LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1940

TRAVAUX ORIGINAUX

APRÈS L'EXCISION DES PLAIES MUSCULAIRES PAR PROJECTILES DE GUERRE

SUTURE PRIMITIVE, PLATRE OU SUTURE RETARDÉE

Par **René LERICHE**

De l'immense expérience qui commence il surgira, peut-être, un jour, une doctrine nouvelle du traitement des plaies.

Si cela doit se produire, il y faudra du temps et une longue observation critique.

Pour l'instant, *la loi chirurgicale* doit demeurer celle qu'on faite les chirurgiens aux armées, dans les années 1917-1918.

Malheureusement, de celle-ci, il ne reste guère qu'un mot. Le flambeau a été transmis. L'expérience s'en est allée. Et le mot que l'on a gardé pour symboliser la minutieuse procédure de la chirurgie de l'avant n'est pas celui qu'il aurait fallu conserver. Il ne met pas l'accent là où il faut. Le terme de suture primitive indique seulement *ce que l'on peut faire, parfois, pour finir* et *non pas ce qu'il faut faire, toujours, pour commencer*. Il laisse dans l'ombre le seul temps *essentiel* de la réforme que nous devons, pour parties égales, à Gaudier et à Lemaître : *l'excision minutieuse et complète, aseptiquement conduite, de ce qui est mort ou contus dans une plaie, afin de la rendre aseptique par suppression du terrain nécessaire aux futurs développements infectieux.*

C'est là qu'était le génie de la réforme, la suture terminale n'étant, entre des mains habituées, que le test avantageux de l'excision parfaite.

Or, cette perfection de l'excision n'est pas quelque chose que l'on puisse atteindre du premier coup.

Durant la guerre passée, c'est lentement, à mesure que l'expérience de l'excision grandissait, que l'on put passer de la réunion secondaire sans suppuration à la fermeture immédiate sans risque.

Il y eut, pendant longtemps, de nombreux échecs. Ils furent tels qu'à certains moments l'aventure parut condamnée.

Ce fut seulement quand chacun eut acquis, avec une exacte connaissance de l'architecture traumatique des plaies, le coup d'œil qui permettait de savoir si l'excision était suffisante, que, *devenus vieux routiers de la plaie de guerre*, les chirurgiens purent suturer souvent, sinon habituellement, certaines plaies. Leur expérience était devenue considérable. Les possibilités de la suture primitive se posaient sur elle.

Lorsque, la paix revenue, les générations nouvelles durent appliquer, à la chirurgie d'accident, la règle de suture immédiate posée par leurs aînés, les déboires furent nombreux. L'écho en vint souvent jusque dans les Sociétés de Chirurgie où, parfois, la réunion immédiate parut en faillite. Et, récemment encore, un grand débat eut lieu à son sujet, à l'Académie de Chirurgie. Malgré d'ardents et justes plaidoyers, un profane ne saurait dire qu'il s'en soit dégagé une doctrine sans flottement.

J'ai voulu relire cette discussion nourrie. Il ne me semble pas qu'il en ressorte clairement ce qui est le fond et l'explication du litige. On a trop parlé des principes et pas assez des cas particuliers.

Voici comment, peut-être, se pose le problème :

La suture immédiate des plaies est un idéal auquel il faut tendre. C'est un si grand avantage ! La chirurgie de guerre a montré sa fréquente possibilité. Cette possibilité est conditionnée par *une excision préalable qui exige une connaissance vécue des états tissulaires post-traumatiques*, surtout au niveau des muscles et des os.

Cette connaissance vécue, les chirurgiens de la guerre passée l'avaient lentement acquise. Chaque jour, et plusieurs fois par jour, pendant des mois, tous avaient été aux prises avec la complexité des lésions traumatiques. Les enseignements répétés de Lemaître et de Gaudier leur servaient de guide. Tout ce qu'ils lisaient ne leur parlait que des plaies. A partir d'un certain moment, leurs réussites habituelles furent la récompense tardive d'un long apprentissage.

Dès le temps revenu de la paix, l'atmosphère fut toute différente. L'apprentissage n'était plus possible. L'occasion, heureusement, manquait. L'excision n'était plus pour personne une routine quotidienne. Pour les nouveaux venus, la sagesse eût été de renoncer à la suture immédiate toutes les fois qu'il ne s'agissait pas d'une plaie simple et à attendre la donnée d'évolution, ou l'examen bactériologique, pour suturer secondairement — si c'était possible — non que la méthode fût fautive, en soi, mais par défaut d'expérience.

Les *sutures retardées*, faites du troisième au cinquième jour, étaient, en fait, de pratique courante aux armées dans l'année 1918. Avec bien d'autres, les ayant beaucoup utilisées, j'avais fait campagne pour elles, les trouvant de saine prudence chaque fois que l'excision laissait un doute ou quand les conditions militaires ne permettaient pas une bi-quotidienne surveillance des opérés. Avec elles, parfois en deux ou trois temps [1] espacés de vingt-quatre heures, et attentivement surveillés, on pouvait fermer, sans risque, les plaies les plus complexes.

Dans la chirurgie d'accident, depuis vingt ans, c'est cette conduite de sécurité que j'enseignais à mes aides, considérant que le *mérite de Gaudier et de Lemaître était plus d'avoir codifié les règles de l'excision nécessaire que d'avoir insisté sur la suture immédiate qui n'en est qu'une fin contingente*, dépendant de l'expérience de l'opérateur et des exigences militaires.

Conditions de la suture immédiate.

Au moment où la chirurgie de guerre va reprendre, dans des mains nouvelles, son activité réparatrice, il peut être utile de redire à ceux qui n'ont pas vécu les drames infectieux d'autrefois que, dans le traitement immédiat des plaies, *seule est nécessaire l'excision prophylactique et que, pour toute une série de blessures, la suture primitive comporte un risque que l'on ne doit pas faire courir aux blessés.*

Cette phrase exige des précisions. Il importe que, sur une question aussi grave, il n'y ait nulle équivoque.

Or, quand on parle de plaies en général, au point de vue de la suture, l'équivoque est certaine.

Précisons donc. On ne l'a pas fait assez dans

1. J'ai publié autrefois des cas dont le pédigrée était schématiquement le suivant : trois jours après l'excision, fermeture exacte d'une synoviale, le lendemain du plan musculaire profond, un jour après des plans superficiels, un jour après de la peau.

les discussions chirurgicales du passé. Certaines statistiques souvent citées ont eu le tort, pour donner de gros chiffres, de mettre côte à côte, sans distinction, par rapport à la suture immédiate, toutes les plaies, quelles qu'elles fussent, même si elles juraient d'être accolées : plaies du cuir chevelu, plaies des doigts, etc... et plaies des fesses. Et comme, du fait sans doute de la position de l'ambulance à l'égard du front réel, les premières étaient beaucoup plus nombreuses que les dernières, le pourcentage des plaies suturées était très important.

Il existe, de même, une statistique de sutures primitives dans les fractures qui aligne un grand nombre de fractures du crâne, de fractures de la clavicule ou des côtes, de plaies de la crête tibiale à côté d'une seule fracture du fémur. Et la conclusion en est que les fractures en général peuvent, presque toutes, être suturées d'emblée!

On ne s'est pas avisé qu'il eût suffi d'un minime déplacement de l'ambulance vers la ligne de feu pour que la nature des fractures reçues fût toute différente et pour que le pourcentage des plaies suturables tombât très bas.

La chirurgie de guerre a ceci de spécial que le lieu où l'on opère impose une certaine catégorie de blessés et élimine les autres. *Quand un chirurgien parle de ce qu'il a fait, il doit toujours commencer par donner sa position par rapport à la ligne de feu.* Sa pratique n'est valable que pour l'endroit où il est. A 30 *km.* du front on ne voit pas le même genre de plaies qu'à 10 *km.* et là pas le même qu'à 800 *m.* C'est se mentir à soi-même et aux autres que de n'en pas tenir compte.

Et il faut même aller beaucoup plus loin. Il importe d'être extrêmement précis et de faire des catégories, même pour la même espèce de blessure. On ne doit pas parler, par exemple, en bloc des fractures du tibia car il n'y a aucun point commun au point de vue gravité entre deux fractures au même niveau suivant que l'une a été faite par le cheminement latéro-latéral d'une balle à travers la crête tibiale et celle qui est due à un éclat d'obus entrant par devant et ressortant à travers la masse du mollet. Si l'on a fermé primitivement la plaie cutanée dans le premier cas et laissé ouverte la plaie musculaire dans le second, on n'a pas le droit de dire que l'on suture 50 pour 100 des fractures du tibia.

Les chirurgiens doivent cesser de se piper eux-mêmes en jouant entre eux au petit jeu inavoué de la surenchère qui ne trompe que les ignorants, ceux-là mêmes qu'il faudrait éclairer.

La vérité est que, du point de vue de la gravité évolutive immédiate, du point de vue de l'excision et des possibilités de la suture, il y a deux grandes sortes de plaies des membres, celles qui ne comportent pas de destruction musculaire et celles qui en ont une.

C'est l'état du muscle qui domine le problème du traitement immédiat, du muscle qui, gorgé de liquide, irrégulièrement détruit au hasard de sa position de relâchement ou de contraction, éclate à distance, saigne, s'ischémie, agonise, meurt, enfermant dans cette chambre d'attrition, qu'a si bien nommée Ombrédanne je crois, le projectile à bout de course, et qui est le point de départ presque exclusif des infections anaérobies.

Parmi ces plaies des muscles, il en est de dangereuses mais d'excision facile, aisément complète. Ce sont celles par lesquelles on doit commencer l'apprentissage de la suture. Il y en a d'autres, un plus grand nombre peut-être, les transversales en profondeur, dont l'excision est une tâche ardue, même pour les plus adroits et qu'on ne doit jamais fermer d'emblée.

J'ai vécu avec Gaudier, au début de 1915, au moment où, solitaire, il concevait les principes de sa méthode. J'ai passé quatorze mois à côté de Lemaître, à l'H. O. E. de Bouleuse, au moment où il réussissait, à tous coups, les plus complexes excisions suivant des règles qu'il appliquait, lui aussi, depuis 1915. Je sais quelle sagesse et quelle prudence ces deux créateurs apportaient dans le choix des plaies suturables. Et, si l'un et l'autre sont arrivés à une extraordinaire maîtrise, on peut dire, sans les diminuer, que c'est à leur esprit de mesure qu'ils devaient leurs succès [2].

L'expérience est toujours individuelle. Chacun doit se la faire à lui-même. La plupart des opérateurs d'aujourd'hui ne repartiront pas du point où nous en étions arrivés le 11 Novembre 1918. Ils doivent reprendre la trace, à partir du moment où l'on a excisé, refaire la route et, pendant toute la période de leurs tâtonnements, garder la hantise de la gangrène gazeuse. Cela veut dire qu'ils ne doivent suturer ni les plaies complexes, ni les plaies profondes, ni les plaies qui ont intéressé les vaisseaux, ni celles qui vont jusqu'à un os profond qu'un projectile a traversé en son milieu, ni ces sétons musculaires transcurrents qu'on n'est jamais sûr d'avoir complètement nettoyés, ni les plaies des fesses, ni les plaies du mollet, ni ces membres déchiquetés que l'on ampute.

C'est ce que j'entendais dire tout à l'heure en écrivant que, pour toute une série de blessures, la suture comporte un risque que l'on ne doit pas faire courir aux blessés.

Par contre, pour des chirurgiens soigneux, il y a, dès maintenant, des plaies suturables après excision : plaies du crâne, plaies des doigts et de la main, certaines plaies de la face (où l'excision doit toujours être très réduite et où il suffit souvent de se borner à raccrocher des lambeaux), certaines plaies antérieures de la jambe et postérieures de l'avant-bras, à condition d'une possibilité d'exacte surveillance. Tous les blessés qui doivent être évacués sans retard doivent être pansés à plat.

Et pour le même motif, et parce qu'elles ne sont pas, sauf rare combinaison, des plaies musculaires, on peut fermer primitivement les plaies d'arthrotomie du genou et des articulations non abritées, à condition d'une excision du trajet cutanéo-synovial et d'un parfait nettoyage osseux.

Rien ne fait mieux saisir l'importance de la destruction musculaire dans l'évolution des plaies de guerre que cet apparent paradoxe thérapeutique : suture primitive permise dans une arthrotomie pour plaie pénétrante du genou, suture interdite pour un séton musculaire du quadriceps.

Au reste, si l'ouverture d'une articulation blessée et son nettoyage laissent un doute dans l'esprit, si l'on n'est pas trop aisément satisfait, rien n'empêche de panser à plat, la gaze au contact des lèvres de la synoviale, sans rien fermer mais en immobilisant, et de suturer quelques jours plus tard quand on est rassuré par la donnée d'évolution. J'ai plusieurs fois procédé ainsi en 1918 et, pour les quelques opérés que j'ai pu suivre, la récupération fonctionnelle a été satisfaisante.

Et les fractures diaphysaires? me dira-t-on. Comme tant d'autres, comme Lemaître, comme Picot, j'en ai autrefois suturé un certain nombre. Mais je pense, qu'actuellement, mieux vaut s'abstenir : le risque est trop grand. Sans doute il y a fractures et fractures. Il y a des fractures indirectes par torsion et chute dont un projectile resté superficiellement dans le muscle n'a été que l'occasion. Il y a des fractures par contact sans pénétration. Il y a des fractures par pénétration et éclatement. Il y en a avec plaie musculaire peu importante et d'autres avec grandes plaies des muscles et lésions des vaisseaux.

Pour l'instant, il est plus prudent de n'en fermer aucune, dans la crainte de quelque oubli qui se paierait trop cher.

Certains penseront peut-être que le conseil est excessif, parce qu'ils ont suturé avec succès des fractures accidentelles compliquées. Qu'ils me permettent de leur dire qu'on ne saurait assimiler la plaie faite de dedans en dehors par un fragment osseux qui perce la peau ou la déchire et celle qui précède et suit l'éclatement d'un os profond traversé par un projectile en pleine course.

Je ne donne qu'un canevas de prudence. Je voudrais qu'il fît voir les restrictions qui s'imposent à l'heure actuelle, à l'égard de la suture primitive, que je ne crois pas de saison. Plus tard chacun s'en affranchira. Je suis certain de n'avoir rien exagéré. Jacques Bainville dit quelque part : « Quand on veut dire qu'il pleut, La Bruyère conseille de dire qu'il pleut. »

Plâtre et pansement rare.

Si la suture primitive ne doit pas être employée, à l'heure actuelle, dans la plupart des plaies de quelque gravité, est-ce à dire qu'il faille la remplacer par le pansement rare sous plâtre, d'une façon qui a été utilisée, parfois, dans la récente guerre d'Espagne?

On sait ce que ceci veut dire. Il y a quelques mois, un certain nombre de chirurgiens français ont eu à s'occuper de blessés évacués, de façon massive, du front de Barcelone et qui, tous, arrivaient sous plâtre. A leur surprise, ces plaies, d'une façon générale, étaient en bon état malgré que les compresses fussent imbibées, d'habitude, d'un pus abondant. Il y avait bien quelquefois des fusées purulentes, mais, dans l'ensemble, la tenue des plaies était bonne. Et, certains laissaient entendre que, peut-être, éventuellement, il y aurait lieu de recourir à cette méthode à laquelle on veut donner le nom de Orr.

Je ne crois pas qu'on puisse la recommander autrement que comme un pis-aller pour les cas particuliers que nous connaissons.

Nous sommes encore mal renseignés sur les enseignements chirurgicaux de la guerre d'Espagne. Le dépouillement n'en a pas encore été fait, à ma connaissance du moins. Nous ne savons pas comment la chirurgie y était installée matériellement. Mais, étant donné la vigueur opératoire et la technicité parfaite des chirurgiens espagnols, on peut être assuré qu'ils ont dû traiter les plaies d'importance comme avaient fait tous les chirurgiens aux armées à la fin de la guerre passée. Et, s'ils n'ont pas suturé précocement les petites plaies des évacuables, c'est certainement parce que, matériellement, cela ne leur était pas possible. Il leur fallait évacuer et évacuer loin, sans surveillance, avec des moyens de fortune. Ils ont fort sagement eu recours à la vieille méthode traditionnelle de Lyon, que Ollier avait systématisée dans la chirurgie ostéo-articulaire : plâtre et pansement rare. Cette méthode, mon maître Poncet nous la faisait utiliser toujours quand j'étais son interne en 1902, dans les fractures compliquées, dans les plaies accidentelles étendues, après les amputations

2. C'est dans les *Leçons de Bouleuse*, publiées en 1918, à la librairie Masson, que l'on trouvera les meilleures précisions techniques sur toutes ces questions.

laissées ouvertes, et même parfois dans les brûlures.

En 1899, dans un discours de Présidence au Congrès de Chirurgie dont on ne comprit pas alors toute l'objectivité, il la recommandait chaudement, notamment pour la chirurgie d'armée.

En 1915, Gangolphe, chirurgien d'expérience et disciple d'Ollier, blanchi sous le harnais, l'avait préconisée pour les blessures de guerre, dans un article qui passa inaperçu.

Un peu plus tard, Tixier en fit application au traitement des pseudarthroses infectées.

En 1918, j'avais entrepris aux armées, à ce sujet, des recherches bactériologiques dont j'ai donné la substance dans le *Traité de Thérapeutique chirurgicale* que j'ai écrit avec Lecène. Je disais là, résumant des examens en série, que, si l'on examinait au bout de quelques semaines l'état bactériologique d'une plaie mise au pansement rare, on trouvait une extraordinaire pullulation microbienne dans l'enduit cireux qui couvre les abords de la plaie et dans les pièces de pansement au contact, alors que la plaie elle-même était pratiquement stérile.

Récemment, dans un discours fait à Londres sur l'Idée listérienne en 1939, devant le Royal College of Surgeons of England, j'y revenais encore en essayant de fixer les lois de la stérilisation des plaies.

Je suis donc parfaitement convaincu de l'excellente vertu du pansement rare, de sa supériorité sur toute autre méthode dans la chirurgie des os et des articulations quand on doit tout laisser ouvert; mais, de là à conclure que c'est la méthode de choix pour les plaies des parties molles que nous suturions en 1918, il y a un monde.

Avec la suture primitive ou retardée, nous pouvons, dans les conditions de la chirurgie de guerre, en France, avoir beaucoup mieux, c'est-à-dire obtenir une cicatrisation rapide, souvent linéaire, sans suppuration et sans ces impotences résiduelles contre lesquelles Arnaud a heureusement lutté par des infiltrations sympathiques.

La méthode du pansement rare sous immobilisation plâtrée, parfaite dans les fractures épiphysaires ou diaphysaires non suturables, n'est qu'un pis-aller, d'ailleurs excellent, pour les plaies des parties molles quand les blessés doivent être soumis à une évacuation de longue durée, l'immobilisation rigoureuse étant une des conditions essentielles de l'auto-stérilisation des plaies ou du maintien de leur asepsie.

Sutures retardées.

Que faut-il donc faire après l'excision dans les conditions où l'on ne peut pas suturer immédiatement ?

On pourrait, certes, abandonner les plaies à une cicatrisation par seconde intention, mais il faut alors beaucoup de temps et, d'autant plus de temps que, presque toujours, il se fait des infections secondaires qui retardent la guérison et compromettent les résultats.

On ne doit jamais perdre de vue que dans l'intérêt même du blessé, il faut tout faire pour pouvoir suturer secondairement.

Dans les plaies convenablement excisées, la suture retardée est presque toujours possible. On peut la faire sans excision jusqu'au cinquième ou sixième jour.

A partir du troisième jour (compté en vingt-quatre heures), on peut, si l'on est habitué (nous l'étions en 1918), juger à l'œil de la possibilité de la suture. La plaie doit être rouge, nette, sans œdème nulle part, sans points sphacéliques, sans taches troubles ou placards fibrineux.

Les ligatures hémostatiques (qu'il faut, lors de l'excision, faire avec du catgut 00) doivent se voir comme des points et non comme des aires vitreuses.

Si l'on n'est pas habitué, et peut-être même pour tous, vingt-cinq ans après, il faut recourir *systématiquement* à la procédure que Carrel nous avait apprise, *au compte bactériologique après prélèvement dans les coins les moins purs de la plaie.* Nous ne devons pas oublier, aujourd'hui l'immense service qu'il a rendu, en 1916, en nous obligeant à faire passer notre empirisme, un peu béat, sous la loi des méthodes précises.

La plaie est-elle suturable ? On peut la fermer à plusieurs plans, sans attendre, en drainant aux coins s'il reste un espace mort. Dans les plaies très profondes, on peut fragmenter la reconstruction, comme je le disais plus haut, en faisant des sutures en plusieurs temps espacés de vingt-quatre heures.

Passé le troisième jour, il arrive que les fils coupent. Il est bon parfois de passer quelques crins totaux. Il faut surtout se servir d'aiguilles rondes, peu tranchantes, et serrer le fil avec douceur, sans brusquerie.

Après le sixième jour, il faut exciser le liséré épidermique pour que la soudure se fasse bien.

Quand il s'agit de plaies profondes où un vide est à combler, que des sutures directes n'effaceraient pas, il vaut mieux attendre quelques jours qu'une couche de granulations, saines et vivaces, ait recouvert la plaie.

Alors, après contrôle bactériologique, on peut fermer aisément en recourant à un artifice que Depage avait enseigné : on dissèque au bistouri la couche de granulations, en l'attaquant dans son sous-sol, jusqu'à 2 ou 3 *cm.* du fond, de façon à ce qu'elle fasse comme un tapis résistant et souple que l'on soulève. Et, ceci étant fait sur chacune des berges de l'espace à combler, on renverse les deux lambeaux comme sur une charnière profonde. Des sutures les adossent ou les accolent, et sur ce plan de remplissage on peut, sans risque, affronter la peau.

Désinfection des plaies infectées.

Mais, il peut arriver qu'au troisième jour, une plaie ne soit pas suturable. Elle présente des aires de mauvais aloi, des bords œdémateux. On se félicite de ne l'avoir pas fermée primitivement. Que faut-il faire ? Quel mode de pansement faut-il employer ?

Le plus merveilleux de tous, le plus immédiatement efficace, est l'*exposition au soleil* suivie de savonnage doux. Mais, malheureusement, le soleil ne luit pas pour tout le monde. Peut-être un jour, des irradiations artificielles pourront-elles se substituer au soleil déficient et le remplacer. Il est fort probable que l'on pourrait ainsi stériliser les plaies.

Mais, nous ne devons compter qu'avec ce qui est et avec ce qui est à la portée de tous et de chacun.

Le *savonnage*, prolongé cinq minutes, avec pansement à la solution salée physiologique nettoie bien et vite certaines plaies superficielles.

De même les *solutions salines hypertoniques*, recommandées autrefois par Wright et par Abadie. Mais, si l'on est organisé pour son emploi un peu dispendieux et pour sa technique délicate, c'est certainement l'*irrigation continue avec des solutions lytiques*, à la façon de Carrel, qui fait le mieux.

Il est à souhaiter que soient installés à distance des ambulances d'excision, des Centres de désinfection et de suture, convenablement équipés, avec une direction scientifique avertie. *Le pansement des plaies infectées ne doit pas être abandonné au hasard des ignorances passives et des routines de chacun. Il fait partie d'une thérapeutique active dont la suture est la fin.*

Avec des centres éduqués, on obtiendrait très vite un rendement et un gain que l'on n'imagine pas.

En 1915, j'avais étudié bactériologiquement, avec Robert, *les effets des essences*, du baume du Pérou en particulier. Les plaies restent stériles sous le baume qui fait ménisque concave, si elles le sont. Les plaies infectées ne changent d'état bactériologique qu'au rythme de l'effort naturel.

En 1918, j'ai, de même, examiné l'*action des colorants* de toutes sortes, alors préconisées. Leurs avantages ne me sont pas apparus.

Il y a sur le thème de la désinfection secondaire des plaies de grandes possibilités de recherches. Le sujet n'est qu'amorcé. Tout nous donne à penser que nous pourrions faire beaucoup mieux que nous n'avons fait jusqu'ici, en ayant pour objectif la suture aussi précoce que possible ou la greffe cutanée s'il y a perte de substance appréciable.

Parmi les méthodes à étudier, il y a surtout l'*artériothérapeutique*, la listérisation par voie artérielle.

Il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer qu'il ne faut pas lui demander l'impossible. *Il y a des limites prévisibles à son action. On ne doit pas l'employer sur des plaies non excisées ayant des parties nécrotiques et des corps étrangers.* Quelle que soit la substance que l'on injecte dans une artère, sulfamide, mercurochrome ou produit vaso-dilatateur comme les anesthésiques locaux (scurocaïne, allocaïne, etc...), il est de toute évidence que l'action ne s'en peut faire sentir que sur les tissus encore irrigués et vivants. *La substance idéale à trouver ne réussira jamais à désinfecter une plaie dans laquelle des débris sphacéliques, inattingibles pour elle, sont autant de foyers microbiens abrités, protégés par la mort tissulaire.*

Mais, par contre, sur des plaies convenablement excisées, soit de suite au titre de prophylaxie, parce qu'il y a doute sur la perfection de l'excision, soit au troisième ou quatrième jour parce que la plaie est inoculée, il est probable que l'artériothérapie serait très efficace.

Il est à souhaiter que pareilles recherches soient précocement entreprises dans des conditions de parfaite documentation. Ce serait un grand bienfait pour la chirurgie de guerre de maintenant et pour la chirurgie tout court de l'avenir.

La guerre peut fournir aux médecins de bonne volonté l'occasion d'une immense recherche pour le perfectionnement de nos modes de traitement. Nous devons savoir en faire sortir un bien et un progrès.

NOS RESSOURCES ANESTHÉSIQUES

Par **E. DESMAREST**

Il y a vingt-cinq ans, au début de la guerre de 1914, il n'existait comme seuls anesthésiques que le chloroforme, l'éther et le mélange de Schleich. Pour les anesthésies de courte durée, on faisait usage de Kélène.

Depuis vingt années, la question de l'anesthésie s'est considérablement modifiée et un anesthésique jusqu'ici inemployé en France, le Protoxyde d'Azote, a été accepté au moins par un certain nombre de chirurgiens. Dans ces dernières années, nous arrivait d'Amérique un nouveau produit : le cyclopropane, qui fut essayé avec succès.

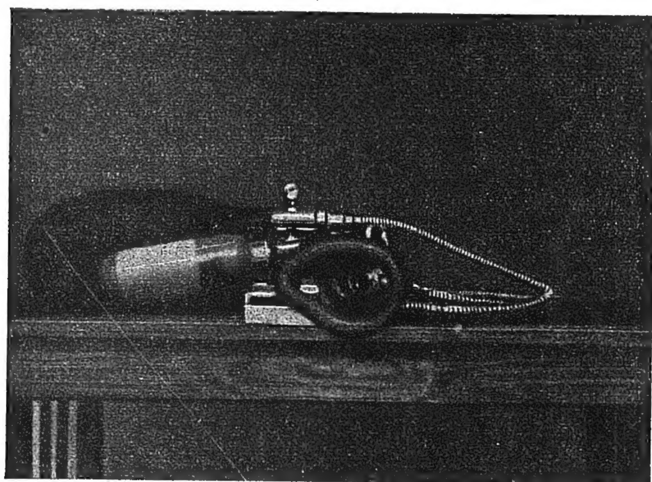


Fig. 1. — On peut se rendre compte de la simplicité de cet appareil. Deux bouteilles : une de protoxyde d'azote, une d'oxygène ; une vessie dans laquelle les gaz s'accumulent ; un masque étanche.

En regard de ces anesthésiques gazeux, il faut réserver une large place aux prénarcotiques. Leur nombre est considérable. Nous n'en voulons retenir que le Rectanol (tribrométhanol) administré en lavement. Il plonge le malade dans un état d'inconscience et de semi-insensibilité qui permet le transport d'un point à un autre sans souffrances.

Enfin, l'évipan, le numal, le narconumal, etc., introduits par voie veineuse, permettant de réaliser une anesthésie soit de courte durée, soit même prolongée.

Nous sommes loin, on le voit par cette simple énumération, de cette période où le chloroforme et l'éther étaient considérés comme les seuls anesthésiques utilisables en chirurgie. Leur nocivité est maintenant bien reconnue et si l'éther et les mélanges paraissent garder une certaine faveur, c'est qu'ils sont d'un maniement facile et ont *le désavantage* de pouvoir être mis entre toutes les mains, même celles d'aides totalement ignorants de ce que doit être une anesthésie. Aussi ces anesthésiques, déjà nocifs par eux-mêmes, le deviennent-ils plus encore parce qu'ils sont employés sans aucune règle pratique. L'appareil d'Ombrédanne, dont on a tant vanté la simplicité, est en réalité un appareil assez défectueux pour qui a le souci de l'importance physiologique de toute anesthésie.

*
* *

Au début de cette nouvelle période d'hostilités, à l'heure ou tout fait craindre que dans les ambulances de l'avant comme dans les hôpitaux de l'arrière, une activité chirurgicale intense et multiple doive régner, nous sommes en droit de nous arrêter devant cette importante question de l'anesthésie et d'essayer de dégager quelques principes pratiques.

La notion dominante en chirurgie de guerre, est celle de l'hémorragie et du shock, si souvent intimement liées l'une à l'autre.

Lorsque le blessé, réchauffé, ayant reçu les soins et médications usuels pour lutter contre le shock, arrive sur la table d'opérations, la question de l'anesthésie à employer n'est pas indifférente. Nul chirurgien ne peut mettre en doute que sur de tels organismes l'opération, même minime, reste grave. Le blessé demeure hypotendu et la chute de la tension est toujours à craindre.

Il est donc indispensable de faire appel, pour anesthésier ces blessés, à un anesthésique hypertenseur. Il est formellement indiqué d'employer le protoxyde d'azote-oxygène dans ces cas.

La nécessité de donner de très fortes proportions de protoxyde d'azote entraîne l'utilisation du circuit fermé, le protoxyde d'azote donné de cette façon est nettement hypertenseur. Il l'est tout d'abord mais faiblement, par son action propre, mais il l'est surtout, du fait de la quantité de CO^2 contenue dans le ballon, après un certain nombre de respirations. Si l'on n'absorbe pas cet excès de CO^2, la tension s'élève, ce qui permet d'exécuter rapidement et sans dommage de courtes interventions : débridements de plaies contuses, extraction de projectiles volumineux, etc. Est-il nécessaire de poursuivre pendant un temps plus long une intervention plus importante, il n'est que d'ajouter quelques centimètres cubes de Schleich, grâce à un dispositif simple permettant à ce liquide de tomber goutte à goutte dans le tube par lequel passent le protoxyde d'azote et l'oxygène. A peu de frais, une anesthésie complète sera obtenue.

Le réveil immédiat après une anesthésie au protoxyde d'azote ne sera que très peu retardé par l'adjonction de quelques grammes du mélange employé.

Les vomissements post-opératoires sont rares. Les complications nulles, en particulier les complications pulmonaires. Il est facile d'établir un parallèle triomphant entre la nocivité de l'éther et des mélanges, en particulier de celui de Schleich, le plus employé, qui altère la cellule hépatique, ne laisse pas indifférente la substance rénale et n'est pas favorable à l'appareil respiratoire et la bénignité totale du protoxyde d'azote. Une amputation d'urgence sur un blessé shocké ou sorti de l'état de shock peut être faite facilement avec une moindre gravité sous anesthésie au protoxyde d'azote.

Je puis affirmer, après une longue expérience de cette narcose que j'emploie depuis vingt ans, que dans deux grandes formations de l'avant, sur un nombre égal de blessés, la mortalité diminuerait considérablement par l'emploi de l'anesthésie au protoxyde d'azote-oxygène.

Ronald Jarman (de Londres), dans un article récent du *British Medical Journal* (n° 4086, 29 Avril 1939), nous en donne une preuve éclatante. Au cours de la guerre 1914-1918, sous chloroforme ou sous chloroforme plus éther, la mortalité consécutive aux amputations de cuisse, dans les ambulances, était de plus de 90 pour 100. L'emploi du protoxyde-oxygène l'abaissa de moitié. Comme dans la pratique civile, ajoute-t-il, l'emploi de spécialistes diminuerait encore les risques.

Je n'ignore pas les objections qui vont m'être faites. Il faut, me dira-t-on, d'une part, des appareils dont nous ne disposons pas et, d'autre part, des anesthésistes spécialisés que nous ne possédons pas.

Et, tout d'abord, arrêtons-nous sur la question des appareils. Il est évidemment regrettable que le protoxyde d'azote n'ait pas joui d'une plus légitime faveur dans le milieu chirurgical, car les appareils se seraient multipliés. Il en existe cependant quelques modèles qui ont été construits par des fabricants français. Il serait possible d'en sortir en série, si l'armée consentait à céder quelques ouvriers spécialisés nécessaires à ce travail. Mais est-il besoin même d'appareils compliqués ? Si je ne craignais pas de paraître insister sur un petit appareil que j'ai fait construire il y a bientôt vingt ans (appareil insuffisant pour la chirurgie abdominale mais permettant de pratiquer avec satisfaction toutes les interventions extra-péritonéales), il me serait facile de montrer combien peut être simplifié le dispositif nécessaire pour donner du protoxyde d'azote. Que le lecteur jette les yeux sur la figure ci-jointe et sur sa légende, il sera mieux éclairé par elles que par une longue description.

On voit donc que la question de l'appareil n'a pas ici l'importance essentielle qu'elle présente pour le cyclopropane. Je ne retiens pas cette anesthésie, car si elle a des avantages indiscutables, elle réclame une connaissance parfaite de son maniement, au risque d'être dangereuse; le cyclopropane peut en outre provoquer des explosions, s'il n'est pas manié avec des précautions incompatibles avec la chirurgie de guerre.

La seconde objection n'est pas de celles qui doivent faire écarter une excellente méthode d'anesthésie. Sans doute, est-il trop tard pour déplorer que chaque chirurgien français n'ait pas consenti à former un anesthésiste et à faire équipe avec lui. L'anesthésiste professionnel est, en France, une exception. Et cependant il est impossible de ne pas reconnaître que manier un anesthésique réclame des connaissances théoriques et pratiques indispensables. Notre collègue Auvray a insisté très légitimement sur cette importante question dans son discours présidentiel au Congrès français de Chirurgie de 1930. Qu'a-t-on fait depuis ?

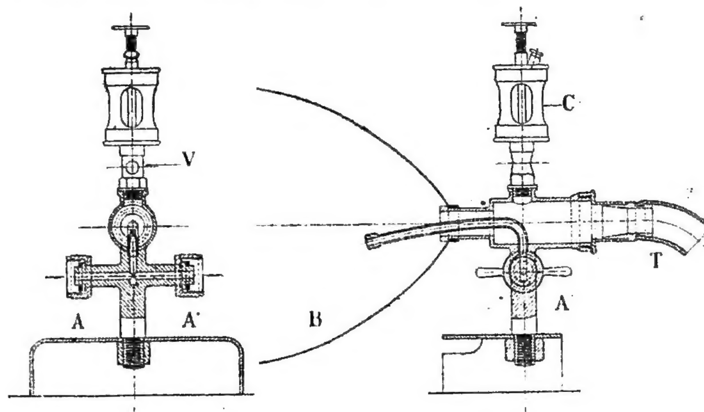


Fig. 2 et 3. — Deux coupes de l'appareil.

L'une de face (fig. 2) en A et A' : les deux extrémités sur lesquelles on visse les deux bouteilles ; en V : le tube raccord permettant d'ajouter un anesthésique complémentaire contenu dans le récipient C.

L'autre de profil (fig. 3), le protoxyde d'azote et l'oxygène sont conduits directement dans la chambre respiratoire B par le petit tube coudé visible sur la coupe ; en T : est figuré le début du tube reliant le masque à la chambre respiratoire B.

L'an dernier, avec mon collègue Robert Monod, nous avons fait entrer à la Faculté l'enseignement de l'anesthésie. Nos auditeurs et nos auditrices furent nombreux et leur assiduité nous fut la preuve de l'intérêt qu'ils prenaient à nos leçons. Dans les mois suivants, à l'hôpital Ambroise-Paré, sous la direction de mon collaborateur et ami Jacquot, tout un groupe de jeunes femmes eurent l'occasion d'apprendre pratiquement l'anesthésie. Où sont ces infirmières ? Où sont les quelques anesthésistes professionnels qui se sont consacrés à cette carrière ? Il serait indispensable que le Service de Santé les groupât dans un cadre spécial.

Mais nous pouvons faire plus. Hélas ! la guerre ne s'annonce pas comme devant être de courte durée ! Nous avons donc le temps de faire de nouvelles recrues et de préparer à leur rôle d'anesthésistes nombre de jeunes infirmières que la question intéresserait.

A l'hôpital Beaujon, dans les services qui m'ont été confiés par l'Administration de l'Assistance publique, j'ai commencé le 15 Octobre, avec l'aide de mon assistant et ami Jacquot, un enseignement pratique. Les malades ne manquent pas. Nous disposons des appareils indispensables qui servent aux démonstrations journalières. Non seulement nous pouvons apprendre aux futures anesthésistes l'anesthésie au protoxyde d'azote, mais nous leur enseignons comment il faut administrer toute autre anesthésie, même le chloroforme et l'éther, en réduisant au minimum, grâce à certaines règles trop méconnues, les inconvénients des anesthésiques.

Elles apprennent de nous l'emploi du lavement de rectanol, les doses à employer, les indications et les contre-indications de cette prénarcose. Que de services pourrait rendre cette méthode d'analgésie rectale pour évacuer de grands blessés, pour parfaire certaines grandes opérations ou pour lutter contre certains délires violents ! Il n'est pas jusqu'aux malheureux atteints de tétanos (qui, on le doit espérer, seront exceptionnels) qui ne puissent bénéficier des lavements de rectanol et, peut-être, leur devoir une guérison inespérée ou, en tous cas, une fin moins douloureuse.

Enfin, nous ne négligeons pas d'enseigner les anesthésies par injections intraveineuses de barbituriques qui peuvent, chez les gazés, être le seul mode d'anesthésie pratique, dans les cas graves ou toute anesthésie par inhalation est contre-indiquée.

Ainsi, grâce au concours d'anesthésistes expérimentés, il sera possible de diminuer au maximum les risques que toute narcose peut faire courir à des blessés graves dont l'état réclame une intervention urgente (hémorragies importantes ou sacrifice immédiat d'un membre).

Ici, nous l'affirmons très haut, le protoxyde d'azote est l'anesthésie de choix, parce qu'elle remonte la tension et laisse à l'organisme intact tous ses moyens de défense. Ceux de nos collègues chirurgiens qui voudront se rallier à notre opinion ne manqueront pas de reconnaître l'excellence de l'anesthésie que nous préconisons.

LES DERMATOSES DES COIFFEURS

Par A. TZANCK et Ed. SIDI

Nous avons eu ces derniers temps, à l'hôpital Saint-Louis, l'occasion d'étudier un certain nombre de dermatoses atteignant les coiffeurs. Certains d'entre eux nous étaient d'ailleurs adressés par l'Institut des Maladies professionnelles, que nous tenons à remercier pour sa précieuse collaboration.

L'art capillaire, depuis quelques années, a pris une importance considérable dans la vie sociale; de nouveaux produits sont appliqués et manipulés par les coiffeurs.

Ces dermatoses ne sont, ni par leur aspect clinique ni par leur genèse, différentes des dermatoses que l'on voit survenir dans bien d'autres professions, mais le nombre des malades que nous avons pu étudier à fond, l'intérêt pratique prophylactique et médico-légal de cette question nous a incités à la développer.

Parmi les dermatoses que peuvent présenter les coiffeurs, il y a certaines catégories sur lesquelles nous n'insisterons pas : ce sont les infections cutanées, les dermatoses traumatiques, les brûlures qui surviennent par *accident brusque*, et qui relèvent, ainsi que nous le verrons plus loin, de la loi de 1898.

Nous ne nous attarderons que sur la dermite eczémateuse pour laquelle nous avons presque toujours été consultés, et l'on nous a fréquemment posé les questions suivantes :

a) Est-ce la profession ?
b) Quel est le produit en cause ?
c) Est-ce une intoxication ?
d) Peut-il continuer son métier ?
e) Quel est le traitement curatif, prophylactique ?
f) Quelle est la sanction légale qui en découle ?

ETUDE CLINIQUE.

Les coiffeurs présentent avant tout un eczéma des mains et des avant-bras; cependant, il n'est pas rare de voir en même temps des réactions à distance, au niveau de la face et des paupières surtout. Plus exceptionnellement on peut voir uniquement des lésions de la face comme si le coiffeur était sensible aux vapeurs des substances qu'il manipule, et cette localisation à distance peut être expliquée par la protection des mains par des gants, ou par une sensibilité localisée de la face.

Conditions d'apparition. — Dans des cas très rares, nous avons eu l'occasion d'étudier des eczémas des mains chez les apprentis coiffeurs qui avaient une sensibilité innée qui se manifestait dès le premier contact avec les teintures, les parfums ou autres produits (idiosyncrasie).

Dans la plupart de nos observations, il s'agit de coiffeurs qui ont quinze et vingt ans de pratique et qui, progressivement, un jour, présentent une dermatose au contact des produits qu'ils avaient auparavant bien tolérés (sensibilisation) et cela sans cause apparente.

Parfois cette dermatose apparaît chez la femme à la ménopause ou à l'occasion d'une autre manifestation, d'une réaction médicamenteuse ou alimentaire.

Description. — Ces dermatoses se présentent presque toujours sous la forme d'eczéma. Eczéma qui a le même aspect dans toutes les autres professions, eczéma qu'on rapportera à la profession du coiffeur, ainsi que nous le verrons plus loin, par l'interrogatoire minutieux et surtout par les tests cutanés, transépidermo-réaction des produits qu'il manipule.

Il peut s'agir d'eczéma aigu, inflammation violente de la peau avec un important œdème, avec des vésicules très abondantes, toutes de même âge, qui peuvent confluer et prendre des dimensions de véritables bulles.

Le plus souvent il s'agit d'eczéma suintant, banal, à évolution prolongée. Si les lésions continuent à évoluer, elles peuvent s'infecter ou encore s'accompagner de fissures et d'hyperkératose. Les réactions à distance peuvent être un œdème avec érythème (niveau des paupières), des eczématides ou un eczéma ordinaire.

Dès que le coiffeur cesse de manipuler le produit auquel il est sensible, l'eczéma s'amende et guérit, mais réapparaît dès qu'il reprend contact avec le produit nocif.

Des coiffeurs nous ont souvent signalé l'amélioration passagère due au repos hebdomadaire. Cependant, il est des cas, surtout au bout d'un certain temps, où la dermite persiste malgré l'arrêt du travail. L'eczéma peut même continuer à s'étendre et se généraliser, devenir eczéma chronique, particulièrement rebelle à tout traitement.

Le pronostic immédiat est, malgré tout, très favorable dans la majorité des cas. Le pronostic éloigné est, par contre, plus difficile à établir. Le coiffeur peut-il reprendre son travail, continuer à manipuler les produits auxquels il est sensible ?

Dans certains cas, les tests cutanés ont décelé un seul produit nocif pour le coiffeur. Certaines précautions pour éviter tout contact avec ce produit, que nous développerons plus loin, peuvent lui permettre de continuer son travail. Il faut cependant savoir que, dans certains cas, se pose la question d'un changement de métier. D'ailleurs, le coiffeur désormais sensibilisé pourrait ultérieurement présenter des poussées d'eczéma pour tout autre produit que ceux qu'il manipule dans son métier.

Diagnostic. — Comment établir le diagnostic d'eczéma professionnel des coiffeurs ?

D'une part, par l'étude clinique, la localisation des lésions, l'interrogatoire qui visera à préciser les conditions d'apparition de la dermatose et son amélioration par l'arrêt du travail ou par la suppression du contact avec un produit déterminé ; d'autre part, par l'étude des tests, étude particulièrement précieuse.

Des dermatoses des coiffeurs peuvent soulever quelquefois des problèmes de diagnostic différentiel.

1° Il faut les distinguer d'abord des dermatoses caustiques qui surviennent après un contact avec des produits chimiques divers. Véritable brûlure, la lésion peut être reproduite chez tous les individus en contact avec ces produits. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une lésion d'eczéma, mais d'une lésion destructive douloureuse et non prurigineuse.

2° Il faut aussi éliminer les affections cutanées sans relation avec le métier de coiffeur, celui-ci a tendance à incriminer son travail à l'origine des affections cutanées qu'il peut présenter.

Il sera facile au dermatologiste d'éliminer la possibilité d'une dermatose microbienne parasitaire, d'une dyshidrose, enfin un psoriasis atypique.

3° Il faut également distinguer l'eczéma professionnel d'un prurigo, dans lequel les tests sont négatifs ; la sommation externe n'intervient pas et le métier ne joue aucun rôle dans l'apparition de ces eczémas (intolérance diathésique).

Les tests. — La première enquête consiste à demander au coiffeur un échantillon de tous les produits qu'il manipule : shampooings, parfums, teintures. En effet, si les teintures à base de paraphénylènediamine sont de beaucoup les causes les plus fréquentes d'eczéma, il est des cas, comme les observations n° 11, où c'est un

NOM, SEXE, AGE	DURÉE de la profession	LOCALISATION des accidents	DÉBUT de l'eczéma et caractères	TESTS PRATIQUÉS ET RÉSULTATS	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
Pr... ♂ 45 ans.	20 ans.	Main gauche index et médius.	Depuis 18 mois, poussées après teinture acajou.	Paraph. + Javel; Parato. + permanente; Acétyl para 0 Stovaïne } Négatif	Pâte à l'eau. Hypo Na N.	Teint avec gants et rinçage.
Tr... ♂ 40 ans.	15 ans.	Mains.	Depuis 1 an, guérison au moment des vacances.	Paraph. + (48 heures de contact) pas de sensibilité aux anesthésiques.	Ichthyol. Hypo Na N.	Voulait abandonner son métier ; teint, rinçage préalable.
T.... ♂ 45 ans.	25 ans.	Mains, face, paupières.	4 mois, fortes poussées.	Para +. Acétyl para +. Permanente 0.	Multiples. Autohémo. Hypo. Br Na.	Fait encore de légères poussées aux paupières malgré toutes les précautions.
R. J... ♀ 30 ans. . . .	8 ans.	Mains.	2 mois, mains eczéma aigu.	Paraph. + Novo; Parato. + Stovaïne; Acétyl + Ac. } 0.	Autohémo.	Guérison. Ne teint plus.
P. J... ♀		Prurit-eczéma des mains.	3 mois.	Para +. Parato +. Acétyl +. Novo +.	Ichthyol. Autohémo.	Ne teint plus.
P. R... ♀ 20 ans. . . .	1 an.	Mains et avant-bras.	2 mois.	Para +. Parato. +. Test aux cheveux teints +. Novo 0.	Autohémo. Atophan.	Teint grâce au rinçage chloruré préalable.
M. F... ♀	6 mois.	Mains.	3 mois.	Para +.	Cérat frais.	Arrêt de travail. Guérison.
R. H... ♀	1 mois.	Mains.	3 semaines.	Para 0. Eau de Javel +. Hyp. +. Savon +.	Cérat frais. Autohémo.	Sensibilité à l'eau de Javel et non aux teintures.
M. R... ♀	1 an.	Eczéma des mains	3 semaines.	Para 0. Shampooing 0. Parfum 0.	Cérat frais.	Guérison (Eczéma sans rapport avec profession).
Pa. M-L...	3 ans.	Eczéma de la face	18 mois.	Para 0.	Glycérine. Eau de guimauve.	Fait des réactions à la face lorsqu'on teint à côté d'elle.
R. R....	4 ans.	Mains.	6 mois.	Para 0. Test positif aux parfums (violette).	Cérat frais.	Guérison. Ne touche plus à l'essence de violette.
M. J...	40 ans.	Mains et face.	3 ans.	Test négatif à la para réactivé par histamine. Parfum +.	Cérat.	Encore quelques poussées, mais peut teindre avec le rinçage préalable.

parfum qui est en cause et nullement la teinture.

La technique des tests d'exploration est très simple. Après dégraissage de la peau avec un coton imbibé avec de l'éther ou de l'alcool, on applique en transépidermo-réaction, c'est-à-dire en contact avec la peau pendant vingt-quatre heures, une goutte du produit à étudier. On prépare sur un diachylon un petit carré de toile sur lequel un plus petit carré de buvard est seul imprégné de la substance à étudier ; ainsi, chez les sujets sensibles au leucoplast, il existera une petite zone de démarcation entre les deux réactions. Nous pratiquons d'habitude nos tests sur les bras ou au niveau du dos. Un test positif se traduit par du prurit.

Au bout de vingt-quatre heures, par un semis de vésicules toutes de même âge, mais qui peuvent cependant n'apparaître que quarante-huit heures après le contact.

Après cette première enquête cutanée, si un produit est mis en cause : une teinture, nous pratiquons des tests aux différentes teintures ; paraphénylènediamine, paratoluylènediamine, pyrogallol, etc. Les teintures végétales, Henné, Noix de galle, donnent exceptionnellement des dermites.

S'il s'agit d'une lotion, nous pratiquons des tests aux différents produits qui entrent dans la composition de cette lotion.

Nous avons pu mettre ainsi en évidence chez un coiffeur une sensibilité à l'eau de rose ; une autre fois à l'essence de violette, etc.

Cette enquête faite, nous conseillons le coiffeur pour éviter une récidive.

Dans certains cas, les tests sont négatifs ; il est indispensable alors :

1° D'appliquer plusieurs jours de suite le produit que l'on soupçonne, pour déterminer une véritable sommation ;

2° De faire une intradermo à l'histamine.

Nous avons pu ainsi déterminer, comme nous l'avons rapporté à la Société de Dermatologie, deux cas d'eczéma à la paraphénylènediamine, tests négatifs à plusieurs reprises et réactivés par une intradermo à l'histamine.

Un facteur encore est à considérer : c'est le moment où l'on fait le test. Nous avons eu ainsi l'occasion d'observer une femme qui avait une dermite à la paraphénylènediamine, dont le test était négatif en dehors des règles et très fortement positif à la période menstruelle.

Dans tous les cas, avant d'éliminer une cause externe dans l'eczéma chez le coiffeur, il faut s'entourer de toutes les garanties possibles. Cette étude des tests n'a pas seulement un intérêt de diagnostic, mais également un intérêt pratique, pathogénique et médico-légal.

L'étude des tests chez le coiffeur avec la paraphénylènediamine nous a permis d'arriver aux conclusions suivantes :

La paraphénylènediamine oxydée donne des réactions beaucoup moins fortes. Ceci explique l'action du rinçage chloruré : 150 *g.* de chlorure de sodium, 50 *cm*³ d'eau oxygénée sont additionnés à 1 litre d'eau. Et nous conseillons fortement aux coiffeurs de se rincer les mains avant et après toute teinture.

Nous avons essayé d'autres moyens de protection : tannage de la peau, lotion à base de bisulfite, d'acétone. Les résultats cliniques ont été jusqu'ici assez décevants. Les tests étaient, la plupart du temps, positifs malgré ces protections. Nous poursuivons d'ailleurs notre expérimentation.

En définitive, nous conseillons aux coiffeurs sensibles aux teintures le port des gants et le rinçage chloruré avant et après chaque teinture.

L'étude de la sensibilité à la paraphénylènediamine avait permis à certains auteurs de trouver chez ces malades une sensibilité aux anesthésiques en pommade.

En effet, nous avons constaté que les sujets ayant un test positif à la para avait parfois un test positif aux pommades anesthésiantes.

Une coiffeuse dont nous étions en train d'étudier la sensibilité à la para présentait une forte réaction à la suite d'une anesthésie locale pour avulsion dentaire. L'explication de ces faits nous a été donnée par l'étude de la sensibilisation à la paraphénylènediamine faite, à l'Institut Pasteur, par Trefouel, Nitti et Bovet. Ces auteurs

ont montré d'une façon remarquable que c'est la disposition en para qui est coupable des accidents de sensibilisation ; or, la novocaïne et ses dérivés ont cette même disposition. Et un des isomères de la cocaïne, qui ne présente pas cette disposition, ne donne en effet aucune réaction chez les sujets sensibles à la para (Flandin, Rabeau, Ukrainzy).

Nitti et Bovet ont, de plus, démontré que l'addition d'un radical acide diminuait les réactions de sensibilisation.

Conclusions pratiques. Traitement. — Nous avons déjà envisagé le traitement prophylactique, gants, rinçage chloruré, etc... ; le traitement curatif consistera :

a) Traitement local (*en période aigu suintant*), soit cérat frais sans eau, soit liniment oléo-calcaire, compresses d'eau de guimauve, nettoyage avec de l'huile d'amandes douces.

Dès que le suintement diminue, appliquer une pâte à l'eau, une pommade à l'huile de foie de flétan ; enfin, dès que l'*eczéma devient sec*, une pommade à l'ichthyol :

Ichthyol	1 *g*. 50
Oxyde de zinc / Amidon	ââ 8 *g*.
Vaseline / Lanoline	ââ 12 *g*.

ou goudron.

Pour les fissures, du nitrate d'argent à 1/50. *en cas d'infection*, toucher avec un coton imbibé :

Eau d'Alibour	10 *g*.
Eau distillée	190 *g*.

et appliquer ensuite la pommade suivante :

Glycérolé d'amidon	80 *g*.
Acide borique	10 *g*.
Amidon frais de blé	10 *g*.

b) Traitement général, par voie buccale hyposulfite de soude, chlorure de calcium, antinervins.

En injections, hyposulfite de soude à 20 pour 100, bromure de sodium à 10 pour 100, bromure de calcium à 5 pour 100, autohémothérapie.

Point de vue médico-légal et pathogénique. Pathogénie. — L'étude clinique, le résultat des tests éclairent la pathogénie des dermatoses survenant chez les coiffeurs.

Il s'agit de manifestations d'intolérance individuelle. Sur des centaines de coiffeurs, seul un nombre très limité présente des manifestations cutanées dues aux produits qu'ils manipulent. Que ce soit la teinture (la para), que ce soient les parfums, que ce soit l'eau même, l'eczéma ne peut être considéré que comme une manifestation d'intolérance. Ce n'est ni une brûlure ni une intoxication.

L'intoxication à la paraphénylènediamine que l'on peut déterminer chez l'animal en l'injectant à fortes doses sous la peau, a un aspect tout particulier (cyanose, asphyxie).

Nous rappelons que l'épreuve de la touche de Sabouraud que tout coiffeur doit appliquer chez une cliente avant de la teindre, n'est autre qu'un test cutané fait au niveau de la nuque après un dégraissage de la peau.

Il serait utile, de même, chez tout coiffeur à l'embauche, de faire un test à la teinture et d'éliminer au moins les sujets ayant une sensibilité innée à la para.

Quant aux fabricants des produits tinctoriaux, ils doivent se conformer aux prescriptions du décret du 14 Septembre 1916 (étiquette verte, dangereux).

Enfin, question importante et qui pourtant est mal connue :

Qui doit indemniser le coiffeur qui présente l'eczéma professionnel à la teinture ou aux parfums ?

Dans la législation actuelle, un tout récent décret-loi fait de l'eczéma à la para une maladie professionnelle indemnisable par la loi de 1898 ; l'eczéma provoqué par la paraphénylènediamine n'est plus indemnisé par la Caisse des Assurances Sociales.

Nous terminerons en rapportant quelques observations concernant des coiffeurs présentant des dermatoses et pour lesquels tous les problèmes que nous venons d'étudier se sont posés.

Conclusions prophylactiques. Point de vue prophylactique. — De ces notions découle la nécessité de faire à tout apprenti coiffeur, et dans les Ecoles de teinture, un test à la para et éliminer les cas d'*idiosyncrasie*.

Il faut avoir à l'esprit la sensibilité de groupe (paraphénylènediamine et certains anesthésiques à base de cocaïne) et prévenir ainsi des manifestations d'intolérance chez des sujets dont on connaît déjà la sensibilité à l'un ou l'autre de ces produits.

Certes les cas de *sensibilisation* sont plus fréquents ; il faut alors avoir recours aux moyens préventifs que nous avons déjà signalés, et aux divers traitements de désensibilisation qui permettront au coiffeur de continuer son métier.

Enfin, si l'on ne constate aucune sensibilité, si tous les tests sont négatifs, il faudra penser à la possibilité d'un eczéma *diathésique* sans aucun rapport avec la profession.

Historique. — On conçoit également le véritable décalage que cette conception apporte tant au point de vue pratique que théorique et médico-légal ; dès 1933 l'un de nous, ayant soupçonné le rôle important que jouerait l'intolérance dans la conception des dermatoses professionnelles, avait opposé intoxication et intolérance.

Depuis, cette façon de concevoir les dermatoses professionnelles a été défendue par Sézary et adoptée de façon magistrale par Duvoir et Pollet.

Elle est loin d'être pénétrée dans les esprits des médecins et des experts; qu'il nous suffise de signaler le fait suivant : Dans une expertise d'accident de teinture capillaire à base de para, le médecin expert élimine la possibilité d'une prédisposition individuelle, fait le diagnostic de toxidermie, et conclut : « c'est toujours un empoisonnement ; s'il y a quelques variations d'individu à individu, les phénomènes généraux sont toujours les mêmes ».

La conception que nous développons conduit à des conclusions diamétralement opposées, qui sont les suivantes : La manifestation cutanée provoquée par la teinture capillaire est un accident individuel ; la prédisposition joue le rôle principal, la para a joué le rôle déclenchant; « c'est toujours une intolérance ».

Et ceci s'applique tout autant à un très grand nombre de problèmes qui se posent journellement en médecine légale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PLEURÉSIE DROITE SYMPTOMATIQUE DE L'ABCÈS HÉPATIQUE AMIBIEN

Par **Constantin ANAGNOSTOPOULOS**
Chirurgien de Patras (Grèce).

Au cours de la grande épidémie de dysenterie amibienne de Patras (1929-1930) et de la situation endémique consécutive, nous avons eu l'occasion de soigner un grand nombre de complications hépatiques, la plupart se traduisant surtout par des phénomènes inflammatoires de la base droite et en particulier des pleurésies droites. Ce dernier processus inflammatoire acquiert ici une grande importance pathologique car, dans certaines circonstances, non seulement il revêt l'allure d'une entité morbide, mais peut encore arriver à masquer de telle manière les manifestations symptomatiques de la maladie hépatique d'origine qu'il paraît constituer la seule et principale affection. Nous essaierons de souligner certains points de cette complication, susceptibles de fournir quelques éclaircissements pour le diagnostic et la technique thérapeutique.

La pleurésie symptomatique n'a pas échappé à l'œil perspicace des médecins de l'antiquité qui avaient soupçonné son existence dans les formes chroniques de l'abcès hépatique, associées à cet état cachectique qu'on dénommait couramment « phthisis hepatica ». Bien entendu on la croyait de nature tuberculeuse (Griffith, Galastri, 1817-1874). Après la découverte de l'agent étiologique de l'abcès hépatique, divers auteurs constatent l'existence des réactions pleuro-pulmonaires dans certains cas d'hépatite, mais ils ne cessent d'insister sur la confusion diagnostique qu'elles entraînent (Jaccoud, 1883; Schube, 1910; Sergent, Dumas et Babonneix, 1927). Nous ne ferons que mentionner aussi les communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Besançon, puis celle de Bernard en 1927, de Fiessinger et Casteran la même année, de Dargein en 1928, concernant un certain nombre d'abcès hépatiques amibiens, qui sont restés ignorés plusieurs mois sous les manifestations d'une pleurésie symptomatique et ont révélé leur présence par une vomique ou par une autre extériorisation.

En Grèce, N. Lorandos, dans un article de *Iatrikai* (Athènes, 1934) et nous-même à la clinique d'Athènes en 1930, avons constaté la difficulté du diagnostic de l'abcès hépatique amibien dont l'existence était masquée par un syndrome pleural.

La pleurésie symptomatique est le résultat du processus inflammatoire hépatique qui attaque, en masse ou couche par couche et progressivement, les tissus du voisinage. Il ne s'agit pas, par conséquent, de métastase directe du parasite à la plèvre ni par la grande circulation, ni par les anastomoses hépato-pleurales. D'ailleurs, s'il en était ainsi, le liquide pleurétique devrait avoir un aspect et une consistance constants, comme on l'observe dans les collections amibiennes du foie, du poumon, etc... En outre, la réaction pleurale s'observe toujours dans les abcès de la voûte et presque jamais dans ceux de la face inférieure du foie.

Dans les hépatites aiguës et suraiguës, le processus inflammatoire attaque d'emblée le diaphragme et la plèvre, qui par suite de la congestion œdémateuse perdent leur élasticité, s'immobilisent et livrent ainsi facilement passage aux produits pathologiques de l'infection.

Expérimentalement, nous pouvons aussi bien constater la possibilité du passage d'un liquide colorant quelconque à travers une plèvre enflammée.

Dans les hépatites subaiguës et chroniques, nous constatons une attaque lente et progressive des tissus du voisinage ; le diaphragme et la plèvre, subissant l'influence permanente des produits toxiques de l'abcès, présentent une dégénérescence scléro - hypertrophique, contractent des adhérences entre eux et avec les tissus avoisinants et forment ainsi, à la longue, une masse inséparable et amorphe, une sorte de coque scléreuse autour de l'abcès ; c'est une notion que nous devons toujours avoir présente à l'esprit, au cours des ponctions exploratrices du foie, pour ne pas commettre la lourde erreur de reconnaître là une pachypleurite ou une tumeur du foie.

Le liquide pleurétique, à l'état d'exsudat inflammatoire, doit être séro-fibrineux, limpide et stérile ; cependant, il peut devenir louche ou franchement purulent par suite d'une infection surajoutée. Les produits pathogènes peuvent arriver à la plèvre, soit par une ponction exploratrice du foie, maladroite et septique, soit par l'abcès lui-même contenant, en dehors de l'amibe, des microbes. Nous nous abstenons de dire comment les micro-organismes pathogènes arrivent au foie, à l'abcès hépatique, mais nous devons noter que leur passage du foie à la plèvre s'effectue à travers des néo-lymphatiques qui se développent au milieu des adhérences hépato-pleuro-diaphragmatiques. L'existence de ces néo-lymphatiques peut être mise en évidence expérimentalement si nous produisons des adhérences artificielles dans la zone pleuro-diaphragmatique d'un lapin et que nous injections, quelques mois après, dans sa cavité péritonéale, une solution colorante. Si nous sacrifions l'animal deux heures environ après l'injection, nous remarquerons qu'il existe des traînées d'éléments colorants au sein des adhérences, fait qui trahit la présence des néo-lymphatiques.

L'examen biologique du liquide séro-fibrineux donnera de la leucocytose, de la polynucléose et de l'éosinophilie, très rarement de la lymphocytose ; celui du liquide purulent nous fournira un tableau similaire, sauf pour la lymphocytose qui fait toujours défaut. Le microscope ne montrera aucun microbe dans le liquide séro-fibrineux, tandis que le liquide purulent offrira une foule de microbes saprophytes, mais ni amibe ni bacille de Koch.

La pleurésie se rencontre dans toutes les formes de l'hépatite amibienne, mais c'est surtout dans les hépatites subaiguës et chroniques qu'elle montre un intérêt considérable. Dans ce dernier cas, le syndrome hépatique est sournois et très obscur, et l'apparition d'une pleurésie dominera la scène clinique en masquant complètement la séméiologie hépatique.

Nous avons dit qu'il y a deux sortes de pleurésies : la séro-fibrineuse et la purulente. Dans la première modalité, les phénomènes généraux et fonctionnels ne diffèrent guère de ceux de l'abcès du foie, mais ils sont les signes physiques qui nous font penser à une manifestation pathologique sus-diaphragmatique. La fièvre qui existe depuis quelque temps devient plus intense, irrégulière, ordinairement intermittente avec poussées vespérales, un pouls petit, mou, battant à 110-120, une dyspnée inconstante, une toux sèche, paroxystique, de l'affaiblissement, de l'anémie, un facies cirrhotique.

Localement nous constatons des douleurs spontanées avec irradiations vers le haut, qui peuvent aussi manquer, une douleur provoquée à la pression digitale aux derniers espaces intercostaux, une douleur localisée, exquise, caractéristique, douleur toujours constante, pourvu qu'on sache bien la chercher, une matité pouvant atteindre l'angle de l'omoplate et se confondant sans délimitation aucune avec celle du foie ; le murmure respiratoire disparaît souvent, mais on peut entendre parfois quelques râles de congestion ou un souffle pleurétique, etc... La recherche radiologique donne une image qui se confond avec celle du foie ou encore l'image de ce dernier est homogène, ce qui écarte l'idée d'une collection hépatique coexistante et une immobilité diaphragmatique. L'examen hématologique présente les caractères de l'inflammation avec éosinophilie fréquente; celui du liquide pleurétique, nous l'avons déjà dit, fournit un tableau similaire, sauf dans quelques cas où la polynucléose est remplacée par la leucocytose sans microbes pathogènes.

Dans les pleurésies purulentes les phénomènes généraux et fonctionnels deviennent plus bruyants, la fièvre cachectique de l'hépatite s'élève brusquement très haut avec de légères rémissions matinales suivies de sueurs profuses; l'état général s'aggrave rapidement. Localement on rencontre les mêmes phénomènes que dans la pleurésie séro-fibrineuse. La radiologie ne fournit rien d'intéressant, pas plus que l'examen hématologique et celui du liquide purulent qui offrent le tableau d'une inflammation aiguë. On voit des saprophytes banaux sous le microscope mais pas d'amibe.

Dans les hépatites aiguës et suraiguës, nous avons une symptomatologie hépatique claire et toute manifestation pleurale qui peut en résulter ne prête guère à confusion.

Toute pleurésie droite accompagnée de leucocytose, de polynucléose avec éosinophilie et hépatomégalie doit nous mettre en éveil à l'égard d'une atteinte hépatique concomitante. S'il préexiste un état dysentérique nous devons le prendre en considération, même si dans la plupart de nos abcès amibiens du foie il manquait ou ne se déclenchait qu'ultérieurement, après la formation de l'abcès ou encore après l'intervention chirurgicale. Dans tous les cas, un examen coprologique ne serait pas sans intérêt, car il pourrait nous révéler l'élément pathologique, l'amibe. On a voulu donner aux signes radiologiques des ulcérations du gros intestin, et surtout du cæcum, un cachet pathognomonique d'amibiase (Vallarino), mais cela n'a aucune valeur réelle car on peut le découvrir également dans d'autres maladies de ce même intestin : cancer, tuberculose, etc...

Un grand nombre de maladies hépatiques peuvent déterminer une pleurésie symptomatique ; nous ne mentionnerons que le kyste hydatique qui, cependant, peut facilement être reconnu grâce à ses signes cliniques, surtout à sa forme radiologique typique et aux réactions biologiques, l'hépatomégalie avec splénomégalie palustre qui se distingue par la sclérose glandulaire, par le tableau hématologique inverse et par l'influence de la quininothérapie.

Une pleurésie qui peut nous créer des difficultés diagnostiques est la pleurésie tuberculeuse, mais ses phénomènes généraux et fonctionnels deviennent rapidement intenses ; l'exsudation se produit plus vite et plus abondamment ; enfin elle ne présente que de la lymphocytose. Or, si le liquide pleurétique présente de la leucocytose, de la polynucléose et de l'éosinophilie, sa nature tuberculeuse doit être exclue car la polynucléose avec éosinophilie au début, dans les pleurésies tuberculeuses, cède vite sa place à la lymphocytose.

Cependant, dans les cas de pleurésie symptomatique avec une lymphocytose sans éosinophilie, le diagnostic devient très embarrassant et nous devons avoir recours à des examens biologiques et bactériologiques complémentaires : recherche du bacille de Koch, culture, séro-diagnostic de Widal et Ravaut, inoculation, etc...

La pleurésie secondaire de la tuberculose pulmonaire, des tumeurs et des collections purulentes sera reconnue par les signes cliniques et radiologiques pulmonaires.

Lorsqu'on trouve des saprophytes dans les collections purulentes pleurétiques, le diagnostic devient très difficile, mais la polynucléose avec éosinophilie du sang, ainsi que du liquide pleurétique, l'hépatomégalie et surtout la douleur pathognomonique aux derniers espaces intercostaux droits, enfin la ponction exploratrice du foie nous mettent en bonne voie pour le diagnostic.

La pleurésie symptomatique n'est pas, en elle-même, une maladie redoutable, mais elle peut le devenir grâce à son syndrome qui peut masquer complètement celui de l'abcès hépatique amibien concomitant et nous empêcher ainsi de recourir à une thérapeutique radicale pouvant sauver la vie du malade.

Au point de vue thérapeutique, il n'y a pas de règle générale à suivre pour toutes les formes pleurétiques, mais ce que nous devons bien savoir, c'est que notre principale tâche devra être consacrée à l'extermination de l'agent générateur de la maladie première, de l'amibe. L'émétine, l'arsenic et les produits iodés, entérovioforme et yatren n° 105, constitueront nos armes d'assaut contre l'amibe et contre la complication pleurale.

Le traitement anti-amibien systématique suffira le plus souvent dans les pleurésies exsudatives, non seulement à entraver l'évolution de l'abcès hépatique et à provoquer sa résorption, mais à amener, parallèlement encore, la résorption du liquide pleurétique. Cependant si, malgré ce traitement, l'abcès ne donne aucun signe de résorption, si le liquide pleurétique résiste et si l'état général reste stationnaire, nous ne devons pas attendre plus longtemps pour procéder à l'évacuation chirurgicale de l'abcès ; enfin dans les cas où le liquide pleurétique ne tend pas à la résorption malgré l'acte chirurgical, nous n'avons qu'à pratiquer une ponction évacuatrice qui amènera, le plus souvent, la guérison sans nouvelle intervention. Si malgré tout les phénomènes généraux persistent, nous devrons penser à un autre abcès hépatique ou à l'infection de la cavité pleurale et instituer un traitement correspondant.

Quant aux pleurésies purulentes, le traitement anti-amibien n'a aucune prise sur elles, car il ne s'agit plus d'une affection amibienne mais d'une collection purulente à saprophytes exigeant une intervention chirurgicale. Si l'abcès hépatique ne cède pas au traitement anti-amibien malgré l'évacuation de la collection pleurale, nous devons penser à une infection surajoutée du pus hépatique et procéder à des examens bactériologiques qui nous ouvriront la voie thérapeutique.

Observation I. — F. P..., âgée de 45 ans; pas d'antécédents dysentériques. En Août 1928, phénomènes suspects de pleurésie droite; traitement symptomatique, pas d'amélioration; envoi à la campagne. A son retour en Novembre, nous l'examinons en consultation; affaiblissement extrême, facies cirrhotique, fièvre 38°, pouls petit, mou, battant à 115, matité atteignant l'angle de l'omoplate, ni râle ni souffle. Sommets du poumon droit et du poumon gauche et cœur, normaux. Foie hypertrophié, douloureux; sa matité se confond avec celle de l'épanchement. Urines avec traces d'albumine et rares cylindres hyalins. Liquide pleurétique limpide avec lymphocytose, sans bacille de Koch. Sang: leucocytose, polynucléose et éosinophilie. Examen minutieux du foie: douleur caractéristique. Ponction exploratrice du foie: pus chocolat. Entrée à notre clinique; émétinothérapie: 0,06 d'émétine par jour,

sans résultat. Pleurectomie et évacuation du pus hépatique qui contient staphylo-entéro-streptocoques. Traitement antiamibien continué; l'état s'améliore, le liquide pleurétique se résorbe d'un jour à l'autre; guérison en 40 jours.

Observation II. — I. X..., âgé de 30 ans. Nous l'examinons en consultation le 5 Septembre 1930, syndrome analogue au précédent; rien de suspect au point de vue tuberculose; en Juillet 1929, entérite dysentériforme qui se répète périodiquement; en Mai 1930, syndrome pleurétique de la base droite amendé par le traitement symptomatique, sauf la fièvre qui continue, basse et intermittente; épanchement léger, présentant de la polynucléose avec éosinophilie. Pas de bacille de Koch. Les signes précédents et les points douloureux aux derniers espaces intercostaux droits ne laissaient pas de doute qu'il s'agissait d'une pleurésie symptomatique par abcès hépatique amibien; ponction exploratrice du foie: pus chocolat. Emétinothérapie, amélioration des phénomènes généraux et locaux, guérison.

Observation III. — E. Z..., âgé de 37 ans. En Mai 1930, syndrome douloureux de l'hypocondre droit, fièvre, troubles dyspeptiques; traitement symptomatique, amélioration; fin Juin: apparition d'un épanchement pleurétique ne cédant pas au traitement ordinaire; le liquide augmente, l'état général empire. Le liquide présente de la lymphocytose; sang: leucocytes, 9.500; polynucléaires, 65 et éosinophiles, 2,50; radiologie: rien d'intéressant, sauf une vieille adénopathie; foie légèrement hypertrophié avec image homogène. Toutes ces données, plaidant pour la tuberculose, imposent un traitement correspondant; aérothérapie. Au retour de la campagne, état aggravé, épanchement augmenté. Nouvel examen du liquide, résultat voisin du premier. En Octobre, nous voyons en consultation le malade; fièvre 37°5, pouls petit, facies terreux, amaigrissement, matité au-dessous de l'omoplate, foie et rate hypertrophiés. Point douloureux à la pression digitale aux derniers espaces intercostaux droits, ne pouvant être déterminé à cause de l'hypersensibilité du malade; nous pratiquons l'examen coprologique qui révèle l'amibe. A l'examen suivant, vérification, point douloureux intercostal caractéristique; ponction exploratrice du foie; pus chocolat. L'aiguille rencontre à son passage la zone scléreuse périhépatique. Le traitement antiamibien et une ponction évacuatrice de l'épanchement amènent la guérison.

Observation IV. — K. Ph..., âgé de 32 ans, entre dans notre clinique le 30 Juillet 1933, avec une note du médecin traitant: il accuse depuis trois mois des phénomènes pleurétiques droits suspects; il y a dix jours, son état s'est aggravé brusquement, une ponction exploratrice pleurale donne un liquide louche. Rien d'intéressant dans ses antécédents. Etat actuel: fièvre élevée, 39°-39°5 avec rémissions matinales accompagnées de sueurs profuses, facies pâle; langue sale, sèche; dyspnée, affaiblissement, matité sous l'angle de l'omoplate, souffle pleurétique avec quelques râles; foie hypertrophié douloureux, douleurs caractéristiques à la pression digitale aux derniers espaces intercostaux. L'examen du sang fournit le tableau d'une inflammation aiguë. Pleurectomie; après évacuation du pus pleural, nous observons un point culminant du diaphragme dans la cavité pleurale; ponction exploratrice du foie à ce point suspect qui correspond d'ailleurs avec un point douloureux intercostal; elle donne un pus chocolat avec des staphylocoques. Traitement antiamibien; évacuation quelques jours après de l'abcès hépatique, guérison.

Observation V. — En Mars 1935, nous sommes appelé à l'hôpital militaire de la ville pour faire une pleurectomie au soldat E. F... Les examens clinique et de laboratoire ne laissaient aucun doute qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente; mais ce qui nous a fort impressionné, c'était l'augmentation énorme du foie. Nous cherchons le point douloureux intercostal de la base droite; il y était bien significatif. La ponction exploratrice à ce point nous fait sentir la zone scléreuse périhépatique et nous fournit un pus chocolat. Pleurectomie et évacuation du pus pleural; traitement antiamibien, guérison.

Observation VI. — P. A..., âgé de 43 ans, en Juin 1935, syndrome douloureux de la base droite, troubles intestinaux, ictère, pas de diagnostic étiologique; traitement symptomatique, amélioration relative. En Octobre 1935, aggravation brusque de l'état général et local. On fait une ponction exploratrice pleurale qui donne du pus avec des staphylocoques et des streptocoques; examen hématologique: pas d'éosinophilie. Entré à notre clinique pour pleurectomie. Après l'intervention, les phénomènes morbides ne disparaissent pas: la fièvre suit son cours avec exacerbations irrégulières; un état dysentérique s'installe. L'examen coprologique décèle des kystes amibiens. Un examen minutieux du foie nous découvre le point douloureux intercostal; ponction exploratrice du foie qui amène du pus chocolat. Opération de l'abcès hépatique; traitement antiamibien, guérison.

Des faits que nous venons de mentionner on peut déduire que la pleurésie symptomatique droite de l'abcès hépatique amibien est une complication sérieuse, que son évolution sournoise, la pauvreté des données radiologiques et du laboratoire peuvent engendrer une confusion diagnostique susceptible de nous éloigner de la notion de l'agent pathogène principal. Ces difficultés diagnostiques, parfois insurmontables, en rapport avec un affaiblissement continu du malade ne manquent pas de nous inciter à penser à l'existence d'un état tuberculeux.

L'état épidémique ou endémique de la dysenterie amibienne et la présence des éléments amibiens dans les selles du malade doivent faire soupçonner la nature étiologique de la pleurésie.

La recherche méthodique du point douloureux (pathognomonique) par la pression digitale aux derniers espaces intercostaux et la pratique d'une ponction exploratrice du foie en ce point donnent la clef du mystère.

Le traitement de la pleurésie symptomatique découle de celui de l'abcès hépatique, et seule la forme purulente exige souvent des soins particuliers.

Bibliographie

Bezançon et Bernard : Difficultés diagnostiques de l'abcès hépatique amibien, dont la séméiologie est masquée par une sérieuse réaction pleuro-pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp.*, Décembre 1927.

Cordier et Morenas : Eosinophilie pleurale symptomatique d'un abcès hépatique amibien. *Soc. Biol.*, Mai 1930.

Dargein : Abcès hépatique amibien à évolution masquée par un syndrome pleuro-péritonéal suspect. *Soc. Méd. Hôp.*, Juin 1928.

Dubois : Contribution à l'étude des réactions de la base droite au cours des affections hépatiques. *Thèse de Paris*, 1932.

Fiessinger et Casteran: Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite dans les abcès du foie. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Janvier 1918.

Galastri : Epatite suppurative et successive empiema. *Med. Ital. Lomb.*, 1874.

N. Lorandos : Sur l'étiologie d'une pleurésie séro-fibrineuse. *Iatr.*, Athènes, 1934, n° 10.

L. Meyer : Pleurésie purulente; complication d'un abcès du foie. *Soc. Belge de Chir.*, 31 Décembre 1921; *Bruxelles Méd.*, Février 1922.

Molinié : Contribution à l'étude des abcès du foie compliqués d'épanchement pleural. *Thèse de Paris*, 1909.

Ravaut et Charpin : Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatites amibiennes. *La Presse Médicale*, Février 1919, n° 8.

G. Scuderi : Su di un caso di epatite amebica colliquata con reazione pericardica e successiva apertua nella pleura e nel pericardio. *Rif. Méd.*, 4 Juin 1928, 683.

C. Anagnostopoulos : Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne et de l'hépatite dysentérique. *Clinique d'Athènes*, 15 Mars 1930.

III[e] CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

(Copenhague, 21-25 Août 1939.)

Le III[e] Congrès Neurologique international, placé sous le haut patronage de Sa Majesté le Roi de Danemark et d'Islande, s'est tenu à l'Université de Copenhague, sous la présidence du Prof. Viggo Christiansen. *Le bureau du Congrès comprenait, comme secrétaire général,* M. Knud H. Krabbe, *assisté de* MM. C.-J. Munch-Petersen *et* Mogens Fog ; *Secrétaire des publications :* M. Knud Winther ; *Trésorier :* M. Einar Sorensen.

Les séances des 21, 22 et 25 Août furent réservées aux questions suivantes : 1° Le système endocrino-végétatif et sa signification pour la neurologie ; 2° Les maladies nerveuses héréditaires, notamment en ce qui concerne leur genèse ; 3° Problèmes concernant les avitaminoses, notamment par rapport au système nerveux périphérique. Les séances du 24 Août comportèrent différentes sections, parmi lesquelles une section spéciale pour les sujets de neuro-chirurgie et les questions concernant l'épilepsie.

Lundi 21 août.

Première question.

Le système endocrino-végétatif et sa signification pour la neurologie.

Rapports.

(*Président* : M. L. van Bogaert.)

I. *La médiation chimique dans le système nerveux périphérique et ses relations avec les glandes endocrines.* — M. Henry Dale (Londres). La notion d'une transmission chimique des effets des impulsions nerveuses à partir des terminaisons nerveuses a été tout d'abord acquise dans le cas des fibres périphériques post-ganglionnaires du système autonome innervant les muscles lisses et les cellules glandulaires. Ces faits ont été l'objet de nombreux travaux qui, d'une part, apportèrent des précisions nouvelles, mais, d'autre part, firent naître différentes objections. En 1936, l'auteur, ainsi que Feldberg et Vogt, démontrèrent que l'arrivée d'impulsions au niveau des terminaisons des fibres des nerfs moteurs provoque la libération d'acétylcholine à partir de ces extrémités, en relation immédiate avec les plaques terminales motrices des fibres des muscles soumis à la volonté. La libération de l'acétylcholine au niveau des terminaisons préganglionnaires et des nerfs moteurs apparaît actuellement non douteuse.

De tout un ensemble d'observations, il ressort bien que la transmission de l'excitation à une synapse ganglionnaire ou à une terminaison nerveuse motrice s'effectue par la décharge brusque d'acétylcholine à l'extrémité du nerf, au contact direct de la cellule ganglionnaire ou terminaison motrice. Mais le mécanisme de disparition de l'acétylcholine demeure à élucider. L'auteur expose ses propres conceptions dans ce domaine. Ainsi la spécialisation chimique, qui atteint son maximum au niveau de la terminaison du nerf, est essentiel-

lement une propriété de tout le neurone. Ceci, dans une certaine mesure, se rattache à la notion de spécificité des fibres nerveuses dans la régénération artificielle.

Il n'existe pas actuellement de connections nettes entre les nerfs cholinergiques et une fonction endocrinienne connue. Les seuls organes dans lesquels l'acétylcholine a pu être retrouvée en quantités relativement appréciables sont la rate et le placenta, bien que ni l'un ni l'autre ne soient actuellement considérés comme possédant une innervation cholinergique. Par contre, au niveau du système nerveux, substance grise surtout, les valeurs élevées d'acétylcholine prennent une importance toute spéciale, en raison même du nombre considérable de synapses de ces formations. Le rôle de l'hypophyse enfin, de par ses connections très particulières, ainsi que celui du cortex surrénalien sont également à retenir.

II. ***Les bases anatomiques du système autonome cortical et bulbo-spinal.*** — M. **L. Laruelle** (Bruxelles). Dans ce rapport l'auteur expose spécialement les faits se rattachant aux points restés les plus obscurs de l'anatomie microscopique des centres bulbo-spinaux. Ces faits, ainsi que leur interprétation résultent de l'étude du névraxe bulbo-spinal sur séries longitudinales frontales ou sagittales, examinées à l'état frais par les techniques habituelles ou par une modification de la technique argentique classique. L'auteur rappelle les caractères et la structure particulière observés dans les principaux noyaux autonomes; non seulement les cellules mais le fibres constituant les voies végétatives du névraxe ont des attributs qui les distinguent des voies cérébro-spinales ; ces caractères tiennent à la substance comme à la morphologie propre de ces éléments; à souligner plus spécialement le fait, très constant, que les formations végétatives centrales se présentent, non sous la forme d'amas de cellules, comme dans les noyaux somatiques, mais comme des courants cellulo-fibrillaires dans lesquels fibres et cellules, en formation dense, sont orientées dans le même sens. C'est sur ces bases que sont successivement exposés les caractères des centres corticaux végétatifs, des centres autonomes du bulbe et de la moelle ainsi que leurs rapports, connexions et signification fonctionnelle.

Eliminant du rapport toutes descriptions de pure cytologie et d'histologie fine, l'auteur met à la disposition des congressistes un ensemble de documents (*coupes, projections, microphotographies*).

III. ***Les niveaux centraux de la fonction autonome, avec relations particulières avec les organes endocriniens.*** — Prof. **J. F. Fulton** (New Haven). L'existence de différents étages de fonctions autonomes est bien démontrée dans le système nerveux central; mais la question se pose de savoir si les glandes endocrines qui reçoivent une riche innervation autonome sont sous le contrôle direct de ce système nerveux central. Des études récentes relatives à cette innervation ont permis d'aboutir à certaines constatations applicables à l'hypophyse, à la thyroïde, au pancréas, à la surrénale, à l'ovaire.

L'innervation de l'hypophyse et le contrôle rénal par l'intermédiaire du lobe postérieur, la régulation thyroïdienne, l'activité du cortex surrénalien et de l'ovaire par l'intermédiaire de l'hormone du lobe antérieur, donnent une signification nouvelle à l'étage hypothalamique des fonctions autonomes. Cet étage hypothalamique cependant se trouve être sous le contrôle direct du cortex, comme en témoignent les altérations de l'activité viscérale, du métabolisme, du système vaso-moteur, réalisées par des lésions expérimentales au niveau des aires frontales. (*Présentation de nombreux graphiques.*)

IV. ***Les relations entre l'hypophyse et le système nerveux végétatif (diencéphale).*** — Prof. **O. Gagel** et Prof. **O. Foerster** (Breslau). En raison des rapports étroits qui existent entre les glandes à sécrétion interne, avant tout l'hypophyse et le système neuro-végétatif, il semblerait que les troubles de l'un et l'autre de ces appareils puissent être comparables. Les auteurs exposent, en une série de tableaux parallèles, les différentes manifestations cliniques observées au niveau de l'hypophyse d'une part, et de l'hypothalamus d'autre part, la classification de base étant fournie au premier degré par les trois territoires glandulaires et au second degré par les diverses hormones hypophysaires. Soulignant les analogies rencontrées, ils démontrent clairement que dans nombre des affections considérées (maladie de Cushing, acromégalie, etc.) ce sont les troubles du système endocrinien qui sont au premier plan. Le mode d'action même de l'hormone prête à discussion ainsi du reste que l'unicité ou la pluralité de cette hormone. Mais surtout il importe de ne pas perdre de vue que les différents centres nerveux de tous les étages concourent tous avec le système endocrinien et avant tout avec l'hypophyse à un équilibre satisfaisant de la vie; la moindre défaillance à un niveau quelconque entraîne un trouble susceptible d'être plus ou moins compensé. (*Projections cliniques et anatomiques.*)

V. ***Les rapports des glandes endocrines avec la fonction musculaire et considérations spéciales sur les myopathies.*** — M. **Ragnar Forsberg** (Oslo). La neurologie clinique a volontairement limité le groupe des myopathies aux affections pour lesquelles les manifestations primitives ont pour siège le muscle lui-même. Les acquisitions faites dans le domaine du fonctionnement musculaire doivent permettre, dans l'avenir, de préciser de nombreuses inconnues dans la pathologie correspondante; mais actuellement la régulation hormonale, dans son action sur la fonction du muscle, n'est connue que de façon très fragmentaire.

L'auteur examine et commente les résultats fournis par les travaux de Lundsgaard, de Riesser, de Thomas, Milhorat et Techner et d'autres; ces données, pourtant déjà très riches, n'ont abouti à aucune loi générale et actuellement il n'existe aucun syndrome endocrinien connu comme ayant pour aboutissant constant la myotonie ou la myodystrophie. Inversement, de nombreux cas de myopathie de toutes variétés existent sans troubles endocriniens. Faut-il en conclure que les troubles musculaires et endocriniens peuvent relever d'une même cause, ce que viendraient appuyer certaines constatations anatomiques (Foix et Nicolesco) ainsi que les travaux de Ken Kuré et de ses collaborateurs ? L'auteur rappelle encore les travaux de Meldolesi et d'Orchi, sur le rôle du système végétatif, et souligne la grande probabilité de l'influence de ce dernier.

Conclusions générales, par M. **van Bogaert.**

COMMUNICATIONS.

(*Président :* Prof. **H. Pette.**)

Du mécanisme d'action de la substance anesthésique sur les fibres nerveuses, avec considérations particulières sur les fibres myélinisées du sympathique. — Prof. **A. Donaggio** (Bologne). Le comportement du système nerveux à l'égard des influences d'ordre chimique a été souvent discuté. Ces influences ne semblent pas, en réalité, pouvoir s'exercer sans entraîner des modifications anatomiques. L'auteur, grâce à des méthodes personnelles, a pu mettre en évidence des altérations microscopiques qui corroborent d'autres constatations du même ordre précédemment faites par lui, au cours de diverses intoxications; elles justifient sa conception quant au parallélisme existant entre les modifications anatomiques et fonctionnelles. (*Projections histologiques.*)

Pharmacologie autonome humaine. — M. **Abraham Myerson** (Boston). Les hypothèses de travail consistent ici en ce fait que l'acétylcholine, la sympathine, la cholinestérase, apparaissent comme les agents chimiques actifs de régulation de l'activité autonome. Diverses substances ont été employées (sulfate d'amphétamine, prostigmine, sulfate d'atropine) ; les résultats ainsi obtenus par l'auteur sont constants et présentent un intérêt clinique réel pour le traitement et l'étude d'affections de l'œil, du tractus gastro-intestinal, de l'appareil génito-urinaire. (*Projections.*)

Remarques neurologiques sur des perturbations du système végétatif avec réflexions explicatives selon la neurophysiologie actuelle. — M. **A. Tournay** (Paris). L'auteur, après avoir tiré de certaines remarques des indices qui préciseraient la participation du système végétatif à certains processus intéressant le neurologiste, expose quelques réflexions sur la signification que peuvent prendre les données actuelles de la neurophysiologie pour la compréhension de ces processus. Les conséquences qui en découlent pour la pénétration des diagnostics et l'orientation des traitements sont ensuite exposées.

La régulation diencéphalique des fonctions psychiques. — Mme **M. Eszenyi** (Budapest). L'étude prolongée de malades dépressifs, hystériques et neurasthéniques a montré à l'auteur le rôle des centres sous-thalamiques chez de tels sujets. Les bons résultats obtenus par celui-ci par la psychothérapie prouvent que, non seulement le trouble du système neuro-végétatif influe sur les fonctions psychiques, mais que l'effet réciproque du psychisme se fait valoir sur ce système et que la condition morale de l'individu peut l'influencer.

Hyperthyroïdisme aigu associé à une tumeur suprasellaire. — M. **Eic A. Linell** (Londres). Observation anatomo-clinique d'une femme de 39 ans chez laquelle les constatations post-mortem montrent que les phénomènes d'hyperactivité sympathique, manifestés cliniquement par un tableau typique d'hyperthyroïdisme, étaient dus à des altérations hypothalamiques en rapport avec une tumeur supra-sellaire ayant envahi le plancher du 3e ventricule. (*Projections anatomo-pathologiques du cas rapporté.*)

Préhypophyse et fonction rénale. — Prof. **Hans Curschmann** (Rostock). Les rapports entre l'anthypophyse et la fonction rénale sont encore insuffisamment précisés. L'auteur expose les résultats obtenus au cours de recherches pratiquées : 1° dans des cas d'insuffisance préhypophysaire; 2° chez des sujets à rein sain au cours d'oligurie fonctionnelle primitive; il souligne l'importance diagnostique et pronostique de l'influence de l'anthypophyse sur le fonctionnement du rein. (*Projection de courbes.*)

Corrélations neuro-hormonales et organisation fonctionnelle de l'hypothalamus, avec considérations particulières sur les tumeurs de la région sellaire. — Prof. **L. Benedek** et M. **A. Juba** (Budapest). Recherches concernant l'éventualité d'une liaison nerveuse directe entre l'hypophyse et la région hypothalamique, basées en particulier sur 4 cas anatomo-cliniques de tumeurs hypophysaires. (*Projections histologiques des cas rapportés.*)

Troubles du sommeil nocturne chez les narcoleptiques. — M. **Mac Donald Critchley** (Londres). A la description classique de la narcolepsie, présentant pour symptômes la cataplexie et les accès de sommeil, il convient d'ajouter un troisième phénomène qui consiste en troubles du sommeil nocturne. Ces constatations tendent à faire considérer la narcolepsie comme une désorganisation ou comme une incoordination complète du mécanisme physiologique du sommeil.

Troubles de la sudation au niveau de la face et pseudo-syndrome de Horner, syndrome végétatif du tronc cérébral. — M. **W. Wagner** (Breslau). La constatation simultanée d'une sudation de l'hémiface et d'un pseudo-syndrome de Horner témoigne d'une altération des voies végétatives dans leur trajet à travers le bulbe et le tronc cérébral. Pareil fait, en raison de nombreuses constatations, apparaît comme présentant une valeur clinique, souvent localisatrice, spécialement dans les cas où le reste de la symptomatologie demeure imprécis. (*Projection des aspects présentés par plusieurs malades.*)

Les centres végétatifs bulbaires. — M. **Marcel Monnier** (Genève). Les réactions végétatives consécutives aux excitations bulbaires par l'appareil stéréotaxique de Horsley-Clarke ont permis à l'au-

teur d'établir chez le chat et le singe, des corrélations importantes au double point de vue anatomique et physiologique, à la fois sur la respiration, la tension artérielle, la vessie et la pupille. (*Nombreuses projections.*)

Les centres végétatifs de la moelle épinière chez les embryons de mammifères (chat et lapin). — M. **L. Laruelle**, Mme **R. Lévi-Montalcini** et Mlle **Reumont** (Bruxelles). Communication consistant essentiellement en la présentation de préparations et de projections: 1° sur la première ébauche des centres végétatifs de la moelle épinière dans l'embryon de lapin; 2° sur les modifications suivant le développement embryonnaire des trois groupes intermédio-interne, intermédiaire, intermédio-externe; 3° sur les caractères des cellules et direction des neurites des trois groupes.

Du retentissement de la tétanie sur le système nerveux. — Prof. **Fünfgeld** (Cologne). Dans les trois observations rapportées, les malades présentaient des troubles nerveux graves et une symptomatologie très réduite de la tétanie. Toutes ont guéri après traitement par AT 10.

Conclusions générales, Prof. **H. Pette**.

Mardi 22 Août.

Deuxième question.

Les affections hérédo-familiales, spécialement au point de vue de la génétique.

Rapports.

(*Président:* Prof. **A. Baudouin.**)

I. ***Problèmes actuels concernant l'idiotie amaurotique familiale dans ses relations avec les autres maladies héréditaires et familiales.*** — Prof. **B. Sachs** (New York), [rapport présenté par M. **H. A. Riley**]. L'auteur se propose de discuter les rapports intimes entre l'idiotie amaurotique familiale et les autres affections familiales, spécialement l'idiotie amaurotique familiale juvénile et la maladie de Niemann-Pick. A l'heure actuelle le point le plus important paraît être l'étude des facteurs communs à ces différentes affections et les troubles du métabolisme des graisses semblent jouer un rôle important. Mais les modalités de ce trouble apparaissent, toutes proportions gardées, d'un intérêt moindre que sa cause même; l'influence des processus chimiques conditionnés par l'activité cérébrale et glandulaire doit être recherchée avec un soin tout spécial dans ces différentes affections.

II. ***Hérédo-atrophies cérébelleuses, cérébellifuges et cérébellipètes.*** — M. **André Thomas** (Paris) [rapport présenté par le Prof. **J. A. Barré**]. On comprend sous le nom d'affections cérébelleuses héréditaires la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le nom de maladie de Friedreich doit être réservé au type anatomo-clinique observé par cet auteur. L'hérédo-ataxie cérébelleuse est un groupement de plusieurs affections dont le caractère commun est de présenter un syndrome cérébelleux intéressant le cervelet ou les voies cérébelleuses, mais dont le substratum anatomique varie sensiblement suivant ces affections. Parmi les différentes appellations proposées, le terme d'hérédo-atrophie semble le mieux convenir. Le groupe des hérédo-atrophies ne doit être accueilli que sous cette réserve que l'hérédo-atrophie des neurones cérébelleux est rarement isolée et qu'elle est plus souvent associée à l'atrophie des autres neurones.

L'auteur présente une étude anatomique et clinique minutieuse de ces différentes affections; il souligne, au chapitre du diagnostic, les difficultés souvent rencontrées et montre que la notion d'hérédité ou de caractère familial constitue un des principaux éléments de ce diagnostic. Les lois mendéliennes sont difficilement applicables à l'homme pour des raisons multiples énumérées dans ce rapport. Mais dans les hérédo-atrophies cérébelleuses, quel que soit le principe qui affecte le neurone, il faut chercher l'origine du premier cas, non pas chez les générateurs immédiats mais au moins à l'avant-dernière génération. Les sujets atteints d'hérédo-atrophie n'héritent pas, en réalité, la maladie elle-même mais une prédisposition virtuelle à la maladie, cet héritage dans l'espèce n'est pas fatalement imposé à l'organisme. Le début de la maladie après la naissance, le caractère évolutif peuvent être expliqués par une vitalité moindre des neurones atteints; cette conception n'exclut cependant pas à l'origine l'existence d'un processus plus général vis-à-vis duquel quelques appareils du système nerveux sont plus ou moins sensibilisés.

III. ***Considérations génétiques sur les maladies héréditaires des noyaux de la base du cerveau, sur les myopathies et la neurofibromatose de Recklinghausen.*** — Prof. **N. Jonesco-Sisesti** et M. **J. Stroësco** (Bucarest). Rien ne semble réunir cliniquement et anatomiquement la chorée de Huntington et les myopathies, la dégénération hépato-lenticulaires et la neurofibromatose de Recklinghausen. Ces affections sont, au contraire, étroitement liées entre elles par leur subordination aux lois mendéliennes.

Les auteurs montrent tout d'abord qu'aucune des maladies héréditaires par eux étudiées ne relève, génétiquement parlant, d'un facteur unique, mais d'un groupe de facteurs; une maladie familiale du système nerveux, quelle qu'elle soit, n'est pas l'extériorisation d'un « gène » ou d'un facteur unique, mais d'un groupe factoriel dont la manifestation parcellaire résiderait dans le phénomène de soudure découvert par Morgan au cours de ses recherches sur *Drosophila melanogaster*. D'un ensemble de faits exposés, les maladies familiales apparaissent bien plus comme des formes cliniques différentes d'un processus hérédo-dégénératif assez général atteignant avec prédilection soit l'une, soit l'autre région du névraxe, plutôt que comme entités indépendantes. La multiplicité des facteurs explique aussi la difficulté de préciser le mode de transmission des affections considérées; il semble bien en particulier exister un facteur conditionnel qui, dans certaines circonstances, commanderait l'éclosion des maladies familiales.

Les auteurs soulignent encore le fait qu'une partie des maladies héréditaires du système nerveux subit, au cours des générations, à la fois une précession d'apparition et une transformation péjorative du tableau clinique; il s'agirait d'une manière de disparition spontanée dont le mécanisme demeure ignoré. Ils proposent, en terminant, de diviser ces affections en trois groupes: maladies hérédo-dégénératives, maladies hérédo-prolifératives, dysgénésies non évolutives.

IV. ***Les affections héréditaires du système nerveux à la lumière de la génétique moderne.*** — Prof. **F. Curtius** (Berlin). Discussion de génétique pure appliquée à la neurologie, basée spécialement sur les données actuelles de la génétique expérimentale.

V. ***L'anatomie pathologique générale des affections héréditaires du système nerveux.*** — Prof. **K. Schaffer** (Budapest), [rapport présenté par M. **D. Miskolczy**]. L'auteur reprend sa conception bien connue d'une formule histologique générale de l'hérédo-dégénération nerveuse avec électivité embryologique et systématisation anatomique.

La triade de facteurs fondamentaux retenue par lui, paraît toujours valable et conduit l'auteur à la conception suivante: « Toutes les affections nerveuses hérédo-dégénératives organiques sont des maladies de l'hyaloplasma ».

(*Projections histologiques.*)

Discussion des Rapports : MM. **Mollaret, Schaltenbrand** et **Friedeman**. Réponses de MM. **F. Curtius** et **N. Jonesco-Sisesti**.

Conclusions générales, Prof. **A. Baudouin.**

Communications.

(*Président:* Prof. **M. Buscaino.**)

Sur la manifestation des maladies familiales par processus de la sénescence. — M. **J. Dretler** (Kobierzyn près Cracovie). D'accord avec Raymond et Spatz l'auteur, s'appuyant sur deux cas personnels, considère les hérédo-dégénérations comme les processus précoces d'une sénescence de systèmes fonctionnels donnés.

Quelques fonctions d'organo- et tectogénèse cérébrales en rapport avec certaines maladies héréditaires du système nerveux central. — Prof. **H. Brunnschweiler** (Lausanne). Les maladies héréditaires posent, naturellement, des problèmes de pathogénie embryonnaire. Application à certaines maladies évolutives du système nerveux central de quelques indications fournies par une étude comparée de tératogénie cérébrale (microcéphalie) et d'embryogénie normale du cerveau. (*Projections.*)

Les maladies héréditaires du système nerveux liées au sexe. — Prof. **N. Jonesco-Sisesti** (Bucarest). Les travaux effectués sur la drosophile montrent que les chromosomes sexuels sont de deux sortes: X et Y. La femelle contient dans ses cellules deux chromosomes X, le mâle un chromosome X et un chromosome Y. Les facteurs étant liés aux chromosomes, il en résulte que les maladies héréditaires se transmettront différemment selon qu'elles seront commandées par l'un ou l'autre des deux chromosomes.

Recherches physiologiques dans la paralysie familiale paroxystique: électroencéphalogramme, électrocardiogramme, courants d'action musculaire, réflexe cutané-galvanique et réactions vasomotrices, avant, pendant et après l'accès paralytique. — M. **Richard Jung** (Fribourg i. Br.). Exposé des résultats fournis par ces différentes recherches chez deux malades. (*Projections des tracés.*)

Discussion : Prof. **Curschmann.**

Syndrome pyramido-cérébelleux congénital chez deux frères. Etude clinique et réflexions critiques. — Prof. **A. Barré** et M. **J. Kabaker** (Strasbourg). D'après les observations de deux frères, présentant depuis la naissance un syndrome pyramido-cérébelleux, les auteurs étudient le complexe pyramido-cérébelleux et analysent les modifications que subissent respectivement les signes pyramidaux et cérébelleux du fait de leur association. Dans ces cas, il ne s'agit pas d'une affection familiale proprement dite, mais de la répétition chez deux enfants de la même affection *in utero*.

Myotonie congénitale chez la chèvre. — MM. **G. L. Brown** et **A. M. Harvey** (Londres). L'examen myographique des muscles de chèvres atteintes de myotonie congénitale semble démontrer que cette myotonie est due à une anomalie de la fibre musculaire elle-même et que l'appareil de transmission neuro-musculaire n'est pas directement intéressé. (*Projections cinématographiques, cliniques et myogrammes.*)

Myopathie congénitale simulant une maladie d'Oppenheim. — M. **J.-W. Aldren Turner** (Londres). Les constatations faites dans une famille de 13 enfants parmi lesquels 6 présentaient dans la première enfance un tableau typique d'amyotonie posent la question de savoir si de nombreux cas diagnostiqués comme maladie d'Oppenheim ne sont pas en réalité des exemples de myopathie congénitale. Chez les sujets examinés, l'affection évolua, en effet, par la suite en un tableau de myopathie non progressive.

La dystrophie et sa base. — M. **M. Biro** (Varsovie). Etude de cette affection d'après 56 cas.

Recherches concernant l'hérédité dans la dystrophie musculaire progressive. — M. **E. Longo.** Résumé des études faites dans l'Institut d'Hygiène sociale de Munich dans le Kaiserwilhelminstitut pour la généalogie et la démographie et portant sur un abondant matériel de cas de myopathie. L'effort a porté spécialement sur le rôle de facteurs hétérozygotes. L'auteur conclut à une nouvelle théorie pathogénique et héréditaire. (*Projection de tableaux.*)

Les causes de la variabilité à l'intérieur d'une famille de la forme dominante de la myopathie. — M. **P.-E. Becker** (Fribourg in Brigsau). Etude de 2 souches groupant 60 cas de myopathie et où la transmission se fit régulièrement selon le mode dominant. Le fait que le

tableau clinique présentait cependant de grandes différences dans la gravité, la topographie, la chronologie, etc., oblige à rechercher les facteurs de cette variabilité. L'auteur met en première ligne les facteurs constitutionnels. (*Projections cliniques.*)

Amyotrophie familiale chez 2 frères. Stigmates dégénératifs chez les collatéraux. — Mme **Leconte-Lorsignol** et M. **M. Heuyer** (Paris). Chez 2 enfants d'une famille dont d'autres frères et sœurs présentent des stigmates dégénératifs, les auteurs ont constaté l'existence d'une affection paraissant former un trait d'union entre la myotonie et la myélopathie. Il s'agirait d'un état dégénératif familial avec amyotrophie de forme particulière, non encore décrit.

Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale chez 2 frères. — M. **M. Heuyer** et Mme **Bernard-Pichon** (Paris). Les auteurs ont constaté chez 2 frères une maladie familiale symptomatique d'une dégénérescence se présentant comme une idiotie amaurotique congénitale, avec cataracte bilatérale, mais non comme une maladie de Tay Sachs, ni comme une forme juvénile de l'idiotie amaurotique Spielmeyer-Vogt.

L'ensemble des facteurs étiologiques de l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. — M. **Heinz Boeters**. Après avoir passé en revue les multiples causes acquises possibles (traumatismes, infections, intoxications), l'auteur envisage essentiellement les formes familiales qui sont très rares mais dont il parvient à réunir 85 cas.

Discussion: M. **Curschmann.**

Recherches sur l'hérédité et les symptômes dans 112 souches de chorée de Huntington. — M. **F. Panse** (Bonn). Dans cette affection, l'auteur souligne la nécessité de tenir compte des facteurs génétiques trop négligés jusqu'à ce jour et apporte le résultat de ses recherches cliniques dans ce domaine.

Discussion: M. **Curschmann.**

L'emploi de l'étude des jumeaux pour la recherche de l'hérédité dans les tumeurs cérébrales et médullaires. — M. **K. Thums** (Munich). L'auteur, qui souligne les difficultés de cette méthode, a pu néanmoins baser son étude sur une centaine de couples de jumeaux. Quelques notions utilisables lui paraissent pouvoir être dégagées. (*Projection de tableaux.*)

Etude neurologique et héréditaire dans l'ichthyose. — M. **F. Laubenthal** (Bonn). Recherches portant sur quelques cas de jumeaux présentant à la fois des troubles d'ordre nerveux, un certain degré de débilité mentale et de l'ichthyose, et paraissant démontrer le rôle possible du système diencéphalo-hypophysaire dans la genèse de cette dernière affection. (*Projections cliniques et radiographiques.*)

Recherches concernant l'hérédité dans l'idiotie amaurotique juvénile. — M. **G. Elsässer** (Bonn). Conclusion ferme en faveur du rôle de la polyphénie dans la transmission de l'idiotie amaurotique. Seules les formes récessives entraînent un tableau clinique complet.

Acquisitions neurologiques dans les formes graves de débilité mentale congénitale (recherches sur les jumeaux). — Mme **Käthe Hell** (Munich). Etude par la méthode des jumeaux, des idiots et des imbéciles de l'Institut de Munich, centrée sur la mise en évidence de troubles neurologiques dans les formes graves de la débilité mentale congénitale. L'étude a porté parallèlement sur les constatations humorales. L'auteur s'efforce de les séparer en facteurs déterminants ou corrélatifs. (*Projection de tableaux.*)

La conception des souches dans l'idiotie mongolienne. — M. **H. Schröder** (Munich). D'après les enquêtes poursuivies chez les collatéraux et chez les mères de sujets mongoliens, l'affection semblerait en rapport avec certains troubles ovariens du côté maternel.

Vendredi 25 Août.

TROISIÈME QUESTION.

Problèmes concernant les avitaminoses, notamment par rapport au système nerveux périphérique.

RAPPORTS.

(*Président:* **Prof. G.-H. Monrad-Krohn**).

I. ***Aspects neurologiques des avitaminoses avec indications particulières pour le système nerveux périphérique.*** — Sir **E. Mellanby** (rapport présenté par le Prof. **Monrad-Krohn**). L'étude des polynévrites aviaires et les constatations cliniques faites au cours du béribéri ont montré le rôle préventif et curatif de la vitamine B_1 dans ces cas; cette dernière joue également un rôle thérapeutique dans la polynévrite alcoolique et une action probable dans d'autres polynévrites et dans la psychose de Korsakoff; mais la raison d'une telle action curative demeure inexpliquée. Parmi les différentes hypothèses rapportées, l'auteur rappelle les travaux d'Engel et Philips, d'après lesquels les altérations des nerfs périphériques pourraient être prévenues dans les cas de carence en vitamine B_1 par l'administration en quantités suffisantes de vitamine A et de riboflavine. Le mode d'action de la vitamine B_1 dans la polynévrite alcoolique suggère également différentes hypothèses. L'influence même de cette vitamine sur le système nerveux à l'état normal présente de nombreuses inconnues; mais il apparaît actuellement certain que l'avitaminose B_1 inhibe la fonction nerveuse proprement dite, spécialement en raison de son influence sur l'oxydation des hydrates de carbone.

L'auteur expose, au double point de vue clinique et expérimental, les connaissances actuelles relatives au rôle possible de l'acide nicotinique, de la vitamine B_6, de l'anahaemine (facteur hépatique antianémique), de la vitamine A. Mais malgré l'importance considérable des acquisitions déjà réalisées, ce vaste domaine exige encore de multiples recherches.

II. ***A propos des aspects cliniques et anatomiques du béribéri des pigeons dit expérimental et de l'action de la vitamine B_1.*** — Prof. **G. C. Riquier** (Pavie).

III. ***De l'étiologie et de l'anatomo-pathologie de la polynévrite (polyneuropathie) avec remarques concernant le traitement et la dégénération neurale générale.*** — Prof. **I. S. Wechsler** (New York). Les acquisitions d'ordre clinique et expérimental faites sur les polynévrites témoignent de la nécessité d'une révision de toute cette question. Le terme de polynévrite apparaît le plus souvent comme impropre et il s'agit généralement de neuropathies périphériques. Quelles que soient du reste les causes et la nature des cas considérés (polynévrite alcoolique, diabétique, arsenicale, etc.), il semble toujours que la carence vitaminique entre en ligne de compte. L'auteur reprend l'ensemble des données venues modifier les conceptions primitives et expose les faits cliniques et expérimentaux qui viennent confirmer les affirmations précitées.

IV. ***Le déficit nutritif et le système nerveux périphérique: aspects cliniques avec références spéciales sur le rôle de la vitamine B_1.*** — M. **C. C. Ungley** (rapport présenté par Prof. **Monrad-Krohn**). L'auteur rapporte les caractères essentiels présentés par 36 sujets polynévritiques sur lesquels il s'appuie pour rechercher l'action directe ou prédisposante d'un trouble de la nutrition sur la lésion nerveuse. Cette enquête a porté sur des cas de polynévrite secondaire à des désordres du tractus intestinal, sur des polynévrites alcooliques, ou compliquant la grossesse, l'anémie pernicieuse, le diabète, l'intoxication par substances chimiques, par toxines, par infection, etc. Les recherches ont porté sur les points suivants : étude des causes possibles de la déficience de la nutrition; recherche de signes cardio-vasculaires ou d'autres troubles traduisant une déficience de la nutrition; recherche de l'analogie ou de la non-analogie des constatations nerveuses dans ces cas et dans le béribéri; recherches basées sur les tests biochimiques; étude de l'action thérapeutique de la vitamine B_1.

L'avitaminose B_1 ne semble pas intervenir dans la névrite diabétique et goutteuse, dans la paralysie saturnine, la polynévrite diphtérique, la névrite hypertrophique ou la polynévrite avec augmentation des albumines rachidiennes. Son rôle est apparu comme douteux dans un certain nombre de cas relevant de différentes étiologies. (*Projections cliniques et graphiques.*)

V. ***Traitement des troubles nerveux par les vitamines.*** — M. **H. P. Stuble Teglbjœrg** (Dianalund). De l'ensemble des connaissances acquises, l'importance des vitamines, surtout de la vitamine B, apparaît indéniable sur le système nerveux en général; mais c'est seulement sur le système nerveux périphérique que l'expérience est suffisante pour permettre d'affirmer l'efficacité thérapeutique de ces substances. Dans toutes les neuropathies périphériques, le traitement par les vitamines mérite d'être mis en œuvre. C'est, dans le complexe B, l'élément B_1 et l'acide nicotinique qui présentent une action thérapeutique. Le maximum d'efficacité de la vitamine B_1 est obtenu par voie intraveineuse. Elle est indiquée dans les stades aigus de neuropathie périphérique et nécessite une adaptation appropriée du régime alimentaire en raison des rapports étroits de la vitamine B_1 avec le métabolisme des hydrates de carbone. A noter enfin que la prophylaxie contre les avitaminoses B demeure évidemment encore plus importante que la thérapeutique.

COMMUNICATIONS.

Avitaminose et lésions du système nerveux. — MM. **Lhermitte, de Ajuriaguerra** et **Garnier** (Paris) [présenté par le Prof. **Barré**]. Après un rappel de leurs précédentes constatations sur les lésions cérébrales du béribéri expérimental, les auteurs étudient l'influence des déséquilibres alimentaires sur la sensibilité des centres nerveux aux intoxications. Chez les animaux soumis à un régime de carence, l'injection de vitamine B_1 a déterminé une résistance à l'intoxication. L'étude de la neurolymphomatose des gallinacés a également montré aux auteurs qu'il s'agit bien d'une épizootie de nature infectieuse mais accompagnée de symptômes traduisant une carence en vitamine B.

Perméabilité méningée des vitamines B_1 et C. — MM. **H. Bersot** (Le Landeron) et **V. Demole** (Bâle). Chez le chien et chez l'homme, les vitamines hydro-solubles B_1 et C, administrées à hautes doses par voie orale ou sous-cutanée, ne pénètrent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Introduites dans le liquide même, elles passent dans le sang et sont éliminées par les urines.

Recherches cliniques et expérimentales sur l'action de la vitamine B_1. — M. **Baldi** (Sienne). Les résultats de l'auteur sont tels qu'il affirme l'efficacité de la vitamine B_1, mais les doses efficaces sont actuellement mal établies.

Survenue de la polynévrite à Oslo avant et au cours de « l'ère des vitamines ». — M. **S. Refsum** (Oslo). Les comparaisons entre le total des cas de polynévrite observés entre 1896 et 1938 ne permettent pas de conclure à une diminution de fréquence de l'affection depuis l'ère des vitamines. D'une manière générale, la maladie demeure assez rare en Norvège.

L'action des vitamines hydrosolubles sur la névrite périphérique. — M. **T. D. Spies** (Cincinnati). Les résultats obtenus par l'auteur, avec la vitamine B_1 synthétique ou par la cocarboxylase synthétique ont été extrêmement satisfaisants; ils montrent également que la vitamine B_1 présente une activité préventive contre le béribéri, à l'inverse de l'acide nicotinique et de la riboflavine.

Béribéri et polio-encéphalite hémorragique de Wernicke. Etude expérimentale. — M. **L. Alexan-**

der (Boston). Les observations faites sur le pigeon autorisent à admettre que la vitamine B_1 possède, outre ses propriétés antinévritiques, une action anti-angiodégénérative susceptible de s'exercer avec des doses plus minimes que celles nécessaires à l'action antinévritique.

Contribution expérimentale à l'étude des polynévrites d'origine mixte, carentielle et toxique. — M. **J. Dagnélie** (Bruxelles). Il faudrait, d'après les travaux de l'auteur, considérer comme cause d'une polynévrite l'action possible de deux facteurs étiologiques associés: subcarence et intoxication. (*Projection d'un film.*)

Fin des Communications.

(*Président:* Prof. **Alsop Riley.**)

Effets quantitatifs de la déficience en vitamine A sur les nerfs rachidiens et sur les ganglions du rat blanc. — M. **H. E. Setterfield** (Ohio). D'après la numération des éléments cellulaires de ganglions rachidiens pratiquée chez des rats privés de vitamine A et chez des témoins, la raréfaction et les modifications constatées justifient amplement la symptomatologie.

Syndromes neuro-musculaires précoces et tardifs apparaissant chez les rats atteints d'avitaminose E. — M. **V. Demole** (Bâle). L'avitaminose E du jeune rat et celle du rat adulte déterminent un syndrome neuro-musculaire différent dans les deux cas. Chez l'animal jeune, l'atrophie est d'origine myogène; elle est neurogène chez l'adulte. (*Présentation suivie d'un film documentaire montrant les analogies et les différences des syndromes observés.*)

Remarques cliniques relatives aux troubles neurologiques des rats adultes à régime privé de vitamine E. — M. **A. Ringsted** (Copenhague) et Prof. **L. Einarsson** (Aarhus). Les troubles observés se caractérisent par leur insidiosité et leur lenteur d'évolution et n'aboutissent, du reste, jamais à la mort.

Lésions neuro-musculaires chez les rats adultes atteints d'avitaminose E chronique. — Prof. **Larus Einarson** (Aarhus) et M. **A. Ringsted** (Copenhague). Les auteurs exposent les constatations histo-pathologiques faites au niveau de la moelle, des racines rachidiennes et des muscles.

Altérations dégénératives du système nerveux central après extirpation pyloro-duodénale (chez les chiens et les porcs). — M. **F. Norgaard** (Copenhague). L'auteur a pu constater des dégénérescences cellulaires et myéliniques ainsi que des réactions gliales et vasculaires, enfin certaines altérations dégénératives des éléments cellulaires sympathiques. Il précise la durée, la topographie, l'évolution de ces altérations ainsi que leurs relations avec les modalités opératoires.

(*à suivre.*) H. Mollaret.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Décembre 1939.

Rapport sur les prix décernés en 1939. — M. **Brouardel,** secrétaire annuel.

Proclamation des prix. — M. **Sieur,** président.

Eloge de Javal. — M. **Terrien** rappelle ce que fut cet homme dont l'œuvre demeure une des bases de l'optique physiologique et dont la plus terrible infirmité ne put abattre la volonté.

« Après de multiples travaux sur la physiologie de la vision, sur le strabisme, sur l'ophtalmométrie, il nous laisse un optalmomètre merveilleux qui, à lui seul, suffirait à préserver sa mémoire de l'oubli. Devenu complètement aveugle il n'en poursuit par moins ses recherches, témoignant de ce que peuvent, en dépit des coups du destin, le travail et la volonté conduits par le souci de demeurer utile.

Plongé dans la nuit, après une crise de désespoir, bientôt il se ressaisit et recherche les moyens qui ont permis de poursuivre leur tâche à ces parvenus de la cécité, frappés comme lui au déclin de leur vie et peut-être à cause de cela plus pitoyables. Car s'il n'est guère de degrés dans semblable infortune, combien peut être plus misérable, l'homme qui a connu la joie de la lumière et consacré sa vie à la recherche ! Comme si une Némésis jalouse exigeait du malheureux la rançon de ses conquêtes, pour avoir, en violation des lois éternelles, osé toucher à l'arbre de la science.

Sans doute Javal trouvait des modèles. Nombre de savants, comme lui frappés, Galilée, Milton et Lamarck, frères par le génie et par le malheur, Euler, Geoffroy Saint-Hilaire, Augustin Thierry et combien d'autres n'en continuèrent pas moins leurs recherches ! Montrant, par un rare exemple de courage, combien peu de chose est l'outil à côté de l'ouvrier.

. . . .

Javal ne se montre pas inférieur à ses modèles. Comme eux il témoigne d'un courage stoïque, poursuit des travaux sur la physiologie de la lecture et de l'écriture, n'ayant d'autre souci que de laisser à ceux qui viendront, le meilleur de son œuvre. Et il en consigne le fruit dans un petit livre : « Entre aveugles », où il multiplie les conseils aux malheureux comme lui atteints. Traduit aussitôt en plusieurs langues, de sa lecture se dégage une philosophie sereine. « Si, dit-il ces pages servent à adoucir quelque infortune analogue à la mienne, le sort m'aura donné une précieuse consolation .

Ayant ainsi dans la période de son activité honoré l'Académie par de remarquables travaux et non moins dans ses dernières années par la noblesse de son exemple, Javal a bien mérité l'hommage que celle-ci a voulu lui réserver. »

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

6 Décembre 1939.

Faut-il filtrer systématiquement le sang conservé à la glacière ? — M. **A. Hustin** (Bruxelles). La réponse négative à cette question est autorisée par la transfusion de plus de 250 litres de sang sans filtration et sans accidents emboliques, mais à condition que la technique suivie assure, dès l'aiguille, le mélange intime du sang et de la solution de citrate de soude.

Sur une statistique de chirurgie de la rate. — MM. **J. Meyer-May** et **Ton That Tung.** M. **P. Funck-Brentano,** rapporteur. En vue de la publication d'une Chirurgie tropicale d'urgence, Meyer-May et Ton That Tung ont été amenés à une étude de leur statistique chirurgicale splénique et à des réflexions sur les indications opératoires et sur les causes de la mort après splénectomie.

L'examen, par groupes étiologiques, de leurs 48 observations, donne 20 cas mortels post-opératoires, soit une mortalité globale de 40 pour 100. Les morts prévisibles retranchées, restent celles, au nombre de 10, qui sont la conséquence directe de la splénectomie et comprennent deux groupes : l'un de six morts, survenant très brutalement en hyperthermie du premier au quatrième jour, qui doivent être atribuées à une thrombose porte ou mésentérique ; l'autre de quatre morts, survenant subitement sans fièvre, pour lesquelles « un réflexe » est l'explication plausible.

M. Funck-Brentano après comparaison des chiffres de mortalité de cette statistique et de ceux d'autres statistiques plus importantes, les unes plus favorables, les autres encore moins, approuve le conseil donné de tenir compte dans les indications de la splénectomie, de ses suites graves possibles et, reprenant la division des morts post-opératoires, propose de la faire non en deux groupes, mais en trois : morts en hyperthermie, en quelques jours, par thrombose porte ou mésentérique; morts en apyrexie que l'on peut expliquer avec Willis par la chute brusque du taux de l'hémoglobine, consécutive à la splénectomie qui augmente la perte sanguine et prive l'adulte, dont la moelle osseuse a perdu le potentiel de régénération globulaire de l'enfance, de la fonction hématopoïétique de secours que sa rate lui réservait encore; morts en quelques heures ou en quelques minutes, au cours même de la ligature du pédicule dans un des cas, pour lesquelles on ne peut que regarder comme réflexes.

— M. **Mayer** explique la forte mortalité de cette statistique par le mélange de cas disparates qu'elle comporte.

Sur un nouveau dispositif d'attache pour les masques contre les gaz. — M. **Nicolaïdi.** M. **B. Cunéo,** rapporteur. Le principe du dispositif est la séparation du masque de ses liens d'attache et du serre-tête; il permet aux hommes de conserver leur casque pendant qu'ils mettent ou enlèvent leur masque et diminue ainsi la fréquence des plaies de tête.

Les narcoses intraveineuses par l'allyl-iso-propyl-n-méthyl-barbiturate de Na. — M. **L. Mayer** (Bruxelles) passe en revue les divers modes d'anesthésie; il reconnaît tous les mérites de l'anesthésie rachidienne, mais en redoute les dangers et a pu apprécier récemment par lui-même l'importance de son choc psychique. Après avoir fait essai du rectanol il devint un des premiers adeptes de la narcose intraveineuse et a successivement utilisé le somnifène, le numal, conseillés par Fredet, puis l'évipan sodique. C'est maintenant le narco-numal qu'il emploie parce qu'il offre, comme les recherches de Demole l'ont prouvé, les avantages d'une dose maniable étendue, grâce à la grande différence qui sépare sa dose nécessaire de sa dose dangereuse, d'une grande rapidité et d'une longue durée d'action. Il l'a adopté sur le conseil de Jentzer mais sans suivre sa méthode d'anesthésie prolongée par injections intermittentes dans le courant d'un goutte à goutte à demeure de solution glycosée. Les doses répétées ont pu amener l'administration dangereuse de 3 et 4 *g.* de cet anesthésique. Il ne lui demande qu'une narcose de base indiquée pour toutes les opérations qui sortent du domaine raisonnable de l'anesthésie locale et de la rachianesthésie. Les injections préparantes de morphine-scopolamine s'associent mal aux barbituriques et sont déconseillées.

— M. **Pierre Fredet** a, dès 1924, donné les résultats d'un emploi en série du somnifène auquel il a bientôt substitué le numal, anesthésique de fond qui doit être aidé d'une injection préparante de morphine-scopolamine, qu'il estime sans danger et complété au besoin par l'inhalation légère d'un anesthésique volatil, le protoxyde d'azote de préférence. Il a, l'an dernier, reconnu les avantages du Narconumal dans son rapport sur un millier d'anesthésies assurées par lui dans le service de M. Thalheimer.

— M. **Küss** a donné des conclusions défavorables dans un rapport sur l'anesthésie générale par injection intraveineuse d'alcool éthylique.

— M. **Mayer** reconnaît le bien-fondé du rejet des anesthésies à l'alcool intraveineux, insiste à nouveau sur la grande marge de sécurité qui

sépare doses nécessaire et dangereuse du narconumal et qui doit permettre, dans la chirurgie de guerre actuelle, de faire bénéficier les blessés et en particulier les blessés gazés, des avantages de l'anesthésie intraveineuse.

Tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale. — **M. H. Mondor** a vu à quatre reprises une affection d'allure inflammatoire de la paroi thoracique dont il n'a pas trouvé de description ni de définition et à laquelle il lui a paru difficile, même avec le secours d'un examen histologique, de donner un nom précis.

L'observation la plus détaillée est celle d'une femme de 30 ans ayant sous le sein gauche un petit cordon dur, existant depuis 2 mois et attribué à une contusion, par chute sur le rebord d'une caisse, suivie d'une réaction locale et de la constitution d'un cordon de consistance fibreuse, avec nodules séparés plus durs, étendu verticalement du pli sous-mammaire gauche au rebord costal.

A l'examen la peau est par places assez intimement adhérente et même déprimée et la lésion, par son aspect, avait pu éveiller le soupçon d'une traînée lymphangitique provenant d'un cancer du sein. L'examen histologique d'un segment de ce cordon l'a montré constitué par un conduit vasculaire dont la nature veineuse ou plus probablement lymphatique ne peut être précisée, atteint de lésions inflammatoires complexes, à point de départ endothélial, simplement bourgeonnantes en un point, thrombosantes et en métaplasie osseuse en un autre point.

Ce cas éveilla le souvenir d'un autre cas semblable observé antérieurement et il fut dans la suite possible de prévoir, avant examen, cette curieuse lésion sous-mammaire chez deux autres malades. Evolution spontanée vers la régression. L'influence possible d'un traumatisme est admise pour 3 de ces 4 cas.

Lymphangite tronculaire plutôt que phlébite oblitérante sous-cutanée, tel est le diagnostic admis, en sachant qu'une lésion de même siège, mais à caractères cliniques un peu différents, à été regardée par Moschowitz comme l'inflammation de vestiges épithéliaux de la crête lactée

— **MM. Chevrier, Robineau** et **Capette** ont tous trois observé un cas semblable où l'influence d'un traumatisme pouvait être invoquée, sans avoir formulé un diagnostic précis.

— **M. P. Mocquot** a vu plusieurs fois une affection analogue, mais localisée à la face antérieure de l'avant-bras, au pli du coude en particulier.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Décembre 1939.

La tuberculose dans un groupe d'élèves infirmières. — **M. Weil-Hallé** apporte les résultats de l'enquête effectuée parmi les élèves de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine pour préciser à la fois l'index tuberculinique à l'entrée et la fréquence des tuberculoses évolutives.

Sur 889 élèves, l'index tuberculinique d'entrée atteint 77,2 pour 100.

Vingt-cinq élèves ont présenté des accidents de tuberculose soit 5 seulement parmi les 686 élèves à cuti-réaction positive, soit une morbidité de 0,7 pour 100.

Au contraire les 203 élèves contaminées au début de leurs études ont fourni 20 cas de tuberculose, soit une morbidité de 9,85 pour 100.

La coïncidence d'une réaction positive déjà ancienne avec un état de santé satisfaisant est un gage de résistance.

L'auteur en tire une conclusion favorable à la vaccination parentérale au BCG qui détermine sans aucun dommage le virage de la réaction antérieurement négative.

Intérêt de la prémunition vaccinale par le BCG des adolescents non contaminés. — **M. B. Weil-Hallé** expose la technique qu'il utilise actuellement pour la prophylaxie des élèves infirmières contre la tuberculose. Après avoir rappelé la vaccination par injection sous-cutanée qu'il avait adoptée antérieurement, et sans inconvénient, il présente un groupe de jeunes filles vaccinées par la méthode des scarifications.

La simplicité et l'innocuité de cette technique, l'obtention rapide de la réaction allergique sont de nature à favoriser l'extension de cette méthode prophylactique qui devrait, selon l'auteur, être étendue à tous les jeunes gens non contaminés, étudiants en médecine, infirmières, apprentis, soldats blancs et de couleur, ces derniers si fragiles devant l'infection tuberculeuse.

— **M. Rist** signale le danger de tuberculose chez certains sujets à cutiréaction négative. Chargé par l'Administration de la surveillance des infirmières de l'A. P. et d'autre part de celle des étudiants en médecine, il ne vaccine que les sujets qui doivent être en contact avec des tuberculeux.

Il faut distinguer les cas de vaccination collective et les cas particuliers; pour ceux-ci le médecin de famille décidera : c'est lui qu'il importe de convaincre.

La protection du BCG est de 10 à 12 mois. Elle crée une allergie qui devra ensuite être entretenue.

— **M. Sergent** est convaincu depuis longtemps de l'efficacité du vaccin. L'action de celui-ci n'est pas définitive, non plus d'ailleurs que celle d'aucun autre.

— **M. Weil-Hallé** ne peut rien préciser quant à la durée de l'immunité. Il suit plusieurs milliers d'enfants et les revoit; si la cuti est positive, il les revaccine. Il pratique et conseille la vaccination très tôt, du 8e au 10e jour quand l'enfant est bien viable; on échappe souvent ainsi aux accidents si fréquents de la première année. L'auteur n'a pas vu un seul enfant vacciné et revacciné avoir une tuberculose évolutive. Pour les étudiants il conseille la vaccination dès le P. C. B. — avant l'entrée à l'hôpital — quitte à les revoir ensuite.

Un cas de lipomes multiples. — **M. Hillemand** présente un sujet porteur de lipomes distribués d'une façon assez particulière, à la région cervicale et à l'abdomen, au-dessus des plis inguinaux.

Un cas d'anodontie avec hypotrichose chez un enfant de 3 ans. — **MM. Jean Paraf, Fr. Lautmann** et **A. Dauphin** présentent un enfant atteint de cette malformation.

Addendum à la séance du 3 Novembre 1939.

Le traitement de l'asthme nasal à forme hypersympathicotonique par l'association acétylcholine-potassium. — **M. Maduro** attire l'attention sur les résultats favorables du traitement des coryzas spasmodiques à forme hypersympathicotonique par l'association acétylcholine par voie parentérale et potassium *per os;* cette association s'inspire des données de la physiologie suivant lesquelles un certain taux d'acétylcholine et de potassium, est indispensable au bon fonctionnement du parasympathique; le potassium est administré sous forme de citrate et de bicarbonate, à petite dose, en solution diluée.

H. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Décembre 1939.

MM. J. Regnier, André Quevauviller et **André Fieyre**, continuant leurs recherches sur les propriétés physicochimiques des solutions anesthésiques locales, montrent que les chlorhydrates de diverses bases de ce type (cocaïne, novocaïne, stovaïne, percaïne) passent avec des vitesses différentes à travers un septum de cellophane.

La constitution chimique elle-même bien mieux que la grandeur du poids moléculaire peut faire comprendre les phénomènes observés.

Relation entre les phénomènes d'autolyse observés dans les cultures de bacilles paratuberculeux et la libération au sein de ces cultures de protéides doués d'activité tuberculinique. — **M. R. Laporte** étudie le processus de lyse bactérienne dont sont l'objet les cultures âgées de nombreuses souches de bacilles paratuberculeux. L'autolyse est révélée par la dégénérescence granuleuse des éléments bacillaires, la perte de leur acido-résistance et la libération progressive de protéides dans les milieux. Ces protéides, qui peuvent atteindre un taux élevé, sont doués d'activité tuberculinique intense ainsi qu'en témoignent les réactions nécrosiques qu'elles provoquent dans la peau des cobayes tuberculeux allergiques.

La valeur réactionnelle des paratuberculines ainsi mises en évidence peut atteindre celle de la tuberculine vraie lorsqu'on utilise les filtrats de cultures lysées par un séjour de plusieurs mois à 37°.

Le mode de division des formes végétatives dans le genre Gardia. — **M. Lavier** établit l'existence de la division des formes végétatives de Gardia qui se fait suivant un mécanisme très curieux et assez particulier.

Présence d'anticorps neutralisants dans le tissu cérébral des animaux atteints d'encéphalite vaccinale. — **MM. J. Vieuchange** et **F. Galli** mettent en évidence la présence d'anticorps neutralisants dans le tissu cérébral de lapins inoculés de virus vaccinal, par voie intracérébrale. Il est possible de retrouver ces anticorps, dès le 2e jour de l'évolution de l'encéphalite vaccinale et, après la mort de l'animal, que celle-ci survienne le 3e ou le 4e jour.

L'absence concomitante d'anticorps dans le sérum, la rate et les ganglions lymphatiques, leur apparition progressive dans la moelle épinière, au cours de l'évolution de la maladie, montrent que l'ordre d'apparition des anticorps dans les différents organes varie selon la voie d'inoculation utilisée. Toutefois, ces variations quantitatives demeurent parallèles à celles que l'on observe dans la multiplication et la migration du virus à partir du point d'inoculation.

Ces faits viennent appuyer l'hypothèse que les anticorps neutralisants prendraient principalement naissance dans la lésion locale développée au niveau du point de pénétration de l'ultragerme.

Phénomène de neutralisation du virus vaccinal par l'antisérum et immunité passive, étudiés in vitro. — **M. J. Vieuchange** et **Mme L. Stamatin** ont étudié, *in vitro*, les rapports du phénomène de neutralisation du virus vaccinal par l'immunsérum, avec l'immunité passive. Ils ont observé que, dans les milieux de culture contenant des cellules embryonnaires (méthode de Maitland-Rivers), si l'on ensemence un mélange de virus et d'immunsérum ou si l'on pratique l'inoculation du virus après l'addition d'immunsérum, le résultat est le même : il n'y a pas de développement appréciable de virus dans les milieux. Par contre, si le virus est ensemencé en premier et, à condition que l'intervalle de temps soit suffisant, on observe une légère multiplication de l'ultragerme.

Sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet, l'inoculation du mélange immunsérum-virus a toujours déterminé l'apparition d'un certain nombre de pustules vaccinales. En comparaison avec ce résultat, l'injection préalable d'immunsérum assure une protection d'un degré sensiblement identique, ou, même, notablement plus élevé. Par contre, l'effet neutralisant de l'immunsérum est à peine marqué si le virus est inoculé le premier.

Intérêt de l'analyse photométrique de la coagulation plasmatique. — **MM. André Dreyfuss** et **Paul Meunier**. Les mesures de la transparence du plasma sanguin au cours de sa coagulation spontanée permettent d'établir des courbes photométriques. L'étude de ces courbes permet d'apprécier la valeur des divers facteurs de la coagulation : thrombokinase, thrombine et fibrinogène.

Substances carvoclasiques nouvelles. — **MM. Simonet** et **Guinocher.**

A. Escalier.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 510.

Méningite aiguë, puriforme, aseptique, bénigne, cryptogénétique chez un bébé de 5 mois

Par le Professeur PIERRE NOBÉCOURT.

Edmond Lep... (A. 12493) a des parents bien portants. Il est le septième enfant ; un seul est mort pendant l'accouchement ; ses 5 frères et sœurs, âgés de 2 à 10 ans, sont en bonne santé. Sa famille est de condition très modeste.

Il est né à terme le 19 Mai 1939, après un accouchement normal, avec un poids de 4 *kg.* 600. Il est élevé au sein par sa mère, se développe régulièrement, a deux premières dents à 4 mois.

Au début de la guerre, il est évacué avec sa famille dans la Nièvre. Dans les premiers jours d'Octobre, il commence à tousser et est traité pour une bronchite.

Le 16 Octobre, sa mère le ramène à Paris. Dans la nuit du 16 au 17, il est agité, crie, refuse le sein. Le 18, il entre à la *Clinique médicale des enfants*.

Il est âgé de 5 mois. Il mesure 67 *cm.* et pèse 7 *kg.* 610. Sa taille et son poids sont sépérieurs aux moyennes de l'âge (63 *cm.* et 6 *kg.* 550); il a la taille de 9 mois, le poids de 7 mois. Il a bonne apparence.

Sa température rectale est, le soir, de 37°9. L'auscultation révèle quelques râles de bronchite.

Le 19, la température est, à 6 h. 30, de 38°4; l'enfant a eu une selle jaune, normale.

Vers 9 heures, l'état se modifie brusquement. La température s'élève à 41°. L'enfant est pâle, son regard sans expression, son pouls à 108, sa respiration rapide (64 à la minute), sans tirage. A l'auscultation, le bruit respiratoire est bruyant avec de nombreux râles humides disséminés. Le rhino-pharynx est légèrement rosé. L'oto-rhinologiste ne constate pas d'otite. Les urines sont claires, ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'ensemencement du rhino-pharynx donne, le lendemain, une culture abondante de pneumocoques.

Dans la journée, l'enfant a 2 selles grumeleuses, un peu liquides. Il est abattu. A 16 heures, la température s'est abaissée à 38°8.

Le 20, la température reste à 39°, le matin et le soir. L'enfant est calme, un peu abattu. Il a 3 selles jaunes, liquides.

Le 21, la température est de 38°7-38°2 L'enfant est plongé dans une profonde somnolence; il en sort un peu pendant l'examen et y retombe aussitôt celui-ci terminé.

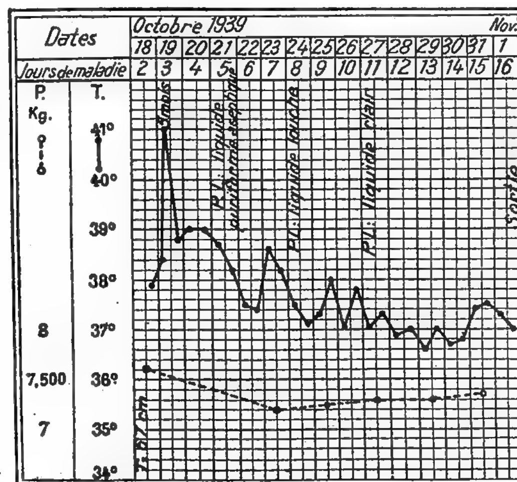
Le pouls est rapide.

La fontanelle n'est pas tendue. Il n'y a pas de raideur des membres, mais ceux-ci sont peu souples ; on ne trouve pas de signe de Kernig, mais la recherche de ce signe semble provoquer de la douleur. Il n'y a pas de raideur de la nuque, mais sa recherche provoque cependant une légère résistance.

On entend des râles de bronchite.

Une *ponction lombaire* retire un liquide d'aspect purulent, coulant très lentement. On y voit en grand nombre des polynucléaires intacts, ne prenant pas le bleu à la coloration vitale, de très rares mononucléaires. On y dose 1 *g.* d'albumine pour 1.000. On ne découvre pas de germes à l'examen direct, les ensemencements restent stériles. Il s'agit d'une *méningite puriforme aseptique*.

La température s'abaisse, le 22, à 37°5-37°4; remonte, le 23, à 38°6-38°2; revient, le 24, à 37°5-37°1. La somnolence diminue graduellement. Le 24, l'enfant est beaucoup plus présent; il n'a aucune raideur des membres et de la nuque. Sa fontanelle est un peu déprimée Son poids est tombé, le 22, à 7 *kg.* 230; il a diminué, en cinq jours, de 380 *g.*



Une *deuxième ponction lombaire*, le 24, donne un liquide louche ; il contient, par millimètre cube, 640 leucocytes qui ne sont toujours pas altérés ; pour 100, il y a 40 polynucléaires, 60 lymphocytes. Les examens des lames et les ensemencements confirment l'absence de germes.

La température est, le 25, de 37°3-38°; le 26, de 37°1-37°8; ensuite elle reste normale.

L'état s'améliore rapidement. L'enfant, allaité par sa mère qui, entre temps, est entrée à l'hôpital, digère bien et reprend du poids. Celui-ci atteint, le 31, 7 *kg.* 390.

Le 27, une *troisième ponction lombaire* retire un liquide limpide, contenant 116 leucocytes par millimètre cube, uniquement des lymphocytes, et 1 *g.* 60 d'albumine pour 1.000, toujours stérile.

L'enfant quitte l'hôpital, guéri, le 1er Novembre.

Le TRAITEMENT n'a rien comporté de spécial; il a été surtout symptomatique. Quand la première ponction lombaire a retiré un liquide d'aspect purulent, on a donné quotidiennement, le 21 et le 22 Octobre, 3 *g.* de *P. Aminobenzène-sulfamido-pyridine* (Dagénan); ce médicament a été supprimé quand le diagnostic de méningite puriforme aseptique a été précisé.

***

Pour ce garçon de 5 mois, nous portons le diagnostic de MÉNINGITE AIGUË PURIFORME, ASEPTIQUE, BÉNIGNE, CRYPTOGÉNÉTIQUE.

Cette variété de méningite a été isolée, de 1906 à 1909, par Fernand Widal et ses collaborateurs, chez des adultes Elle se rencontre également chez les enfants et, en particulier, chez les petits ; les 4 bébés dont j'ai publié récemment les observations étant âgés de 5 mois à 2 ans.

Dans la petite enfance, elle réalise rarement un TABLEAU CLINIQUE aussi caractérisé que chez les grands enfants, les jeunes gens et les adultes.

Le symptôme dominant est la *fièvre*. Elle débute brusquement ; on peut même fixer l'heure du début. La température atteint d'emblée 39° ou 40° ; puis, son évolution diffère... Tantôt elle reste élevée, en plateau, avec quelques irrégularités, tantôt elle est oscillante, avec de grandes dénivellations. Elle revient à la normale du sixième au dix-huitième jour, soit par une chute brusque ou rapide, soit par une baisse en lysis pendant deux ou trois jours.

Les *symptômes généraux* sont en rapport avec la fièvre; souvent l'état général est peu affecté, malgré une température élevée. Il peut y avoir une *rhino-pharyngite* discrète, une *diarrhée banale*. Parfois apparaît une *éruption* maculeuse.

La fièvre précède l'apparition du *syndrome méningé*. Celui-ci débute soit d'une façon précoce, le deuxième ou le troisième jour, soit plus tardivement, les sixième, douzième, dix-septième jours. Il est discret : on constate, isolés ou intriqués en plus ou moins grand nombre, une somnolence légère ou profonde, un peu de tension de la fontanelle antérieure, de raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig ou de signe de Lasègue, un léger strabisme. Rarement il existe une raideur marquée de la nuque et du rachis. Ces symptômes disparaissent en deux à cinq ou six jours.

Ces symptômes, si discrets soient-ils, doivent faire envisager la possibilité d'une méningite. La discrétion des symptômes est, en effet, un des caractères des méningites survenant pendant la première année, quelle que soit leur nature. Il ne faut pas hésiter à faire la *ponction lombaire;* il vaut mieux la faire inutilement que de méconnaître une méningite.

Dans l'affection que nous envisageons, le LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN est trouble ou d'aspect franchement purulent. On pense, au premier abord, à une méningite purulente microbienne ; mais il peut s'agir d'une méningite puriforme aseptique et il faut toujours procéder à un examen conduit dans cette éventualité.

Suivant le conseil de Fernand Widal, on fixe et on colore les préparations microscopiques avec la même technique que pour le sang : fixation par l'alcool-éther et non par la chaleur, coloration par l'hématoéine-éosine. Actuellement on a recours également à la coloration dite vitale : I goutte de liquide est placée entre lame et lamelle, et on fait pénétrer par capillarité au-dessous de celle-ci une solution de thionine ou de bleu de méthylène.

On constate, par la première technique, la présence de polynucléaires normaux, à contours réguliers, à noyaux et à protoplasma intacts, semblables aux polynucléaires du sang, bien différents des globules du pus ; par la seconde

technique, que les polynucléaires sont vivants, ne se colorent pas, tandis que les globules du pus se teintent immédiatement. Ces constatations permettent de reconnaître une méningite puriforme aseptique.

Les examens directs du pus, les ensemencements sur les milieux appropriés, les inoculations aux animaux confirment l'absence de microbes.

Par ailleurs, le nombre des leucocytes diffère d'un cas à l'autre : on en compte, en général, 400 à 600 par millimètre cube, parfois bien davantage ; le taux de l'albumine est augmenté, compris chez mes malades entre 0 *g.* 71 et 1 *g.* 40 par litre ; celui du glucose normal ou légèrement augmenté.

Généralement, le liquide est puriforme à la première ponction ; parfois il est alors clair et ne devient trouble qu'à une ponction ultérieure. D'autre part, après avoir été puriforme, il se clarifie graduellement et redevient transparent : le nombre des leucocytes diminue, la formule devient mixte, puis lymphocytique, le taux de l'albumine s'abaisse. Finalement, après un laps de temps difficile à préciser, le liquide redevient normal.

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution font, qu'à un moment donné il présente les mêmes caractères que celui des *méningites séreuses, aiguës, bénignes, cryptogénétiques*, qu'on appelle souvent *méningites lymphocytaires curables*.

La méningite puriforme aseptique reconnue, il faut faire un DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.

Cette méningite peut être *secondaire* à une infection de voisinage : otite, oto-mastoïdite, abcès extra-dural, abcès cérébral, encéphalite suppurée, voire même méningite localisée à méningocoques, traumatisme cranien. Chez les bébés il faut toujours penser à l'otite. Elle peut être encore causée par une syphilis des centres nerveux, le paludisme, la spirochétose ictérohémorragique, facteurs qui ne sont pas à retenir chez les bébés.

Presque toujours la méningite puriforme aseptique est *cryptogénétique*, causée par des infections de nature indéterminée. Comme l'a écrit Fernand Widal, l'enquête étiologique ne renseigne pas sur la cause de l'état méningé.

Par analogie avec les méningites aiguës séreuses cryptogénétiques, on peut émettre l'hypothèse d'une maladie à virus neurotrope ou neurophile qui serait soit autonome, soit celui de l'encéphalite épidémique, ou de la maladie de Heine-Medin; la méningite de cette dernière est quelquefois puriforme.

On peut encore admettre l'hypothèse d'infections à pneumocoques; mais si, dans celles-ci, les méningites séreuses sont fréquentes, les méningites puriformes sont exceptionnelles.

Quoi qu'il en soit, les méningites puriformes comme les méningites séreuses relèvent d'une même PATHOGÉNIE. Le processus consiste dans la congestion et l'œdème de la pie-mère; les vaisseaux sanguins dilatés laissent sortir par diapédèse les polynucléaires qui gagnent les espaces sous-arachnoïdiens. Suivant l'intensité de la diapédèse et, probablement aussi d'autres facteurs ignorés, le liquide céphalo-rachidien tantôt reste limpide, tantôt devient louche ou franchement puriforme.

Porter le diagnostic de méningite puriforme aseptique comporte un INTÉRÊT PRATIQUE. Il permet de formuler un *pronostic favorable*, car, dans la règle, les malades guérissent sans conserver de séquelles, et de se borner à prescrire un *traitement simple*. Il est inutile d'employer les sulfamides recommandés dans le traitement des méningites purulentes ou les sérums thérapeutiques. Si on y a eu recours avant de connaître le résultat des examens de laboratoire, on les supprime dès que ce résultat est connu. Les malades qui ont guéri avec ce traitement auraient aussi bien guéri sans lui.

*
* *

L'observation d'Edmond Lep... illustre la description des méningites aiguës, puriformes, aseptiques, bénignes, cryptogénétiques.

Ce bébé de 5 mois, habituellement bien portant, présente pendant deux jours un état de malaise mal caractérisé. Le matin du troisième jour, il présente une fièvre légère ; puis, brusquement, il pâlit, devient inerte, tandis que sa température s'élève à 41° pour revenir bientôt à 39°.

Le surlendemain de la poussée de fièvre, le cinquième jour de la maladie, une somnolence profonde retient l'attention ; malgré l'absence d'autres symptômes appréciables de méningite, elle conduit à faire la ponction lombaire. On découvre une méningite puriforme aseptique.

Somme toute, le bébé présente d'abord un léger état infectieux. Le troisième jour, l'ascension brusque de la température, l'aggravation de l'état général font penser à une septicémie. Le cinquième jour, alors que la fièvre commence à diminuer, on constate le syndrome méningé. Il semble que la pie-mère ait été infectée par la voie sanguine.

Mais le liquide céphalo-rachidien est puriforme aseptique. On ne peut déterminer la nature de l'infection.

S'agit-il d'un virus qui ne peut être décelé par nos méthodes actuelles? C'est possible, mais c'est une hypothèse.

Le début brusque au cours d'un petit état infectieux, la constatation d'une rhino-pharyngite discrète, font penser à une pneumococcie. De fait, la culture du rhino-pharynx a donné de nombreux pneumocoques.

Les septicémies à pneumocoques sont fréquentes dans les rhino-pharyngites des nourrissons, dues à ces germes. Leur intervention n'est donc pas impossible.

En tout cas, l'enfant guérit rapidement sans conserver de séquelles.

La Pharmacologie de la Capucine

(*Tropœolum majus* L.)

Le botaniste Prosper Durozoy, chez lequel le souci de l'esthétique n'excluait pas une propension marquée à l'utilitarisme, exprimait souvent le regret que la Nature se fût ingéniée à ciseler certaines plantes avec l'art du plus habile joaillier, à les décorer des tonalités les plus éclatantes et les plus variées, sans leur conférer la moindre vertu: à l'appui de son dire, la Capucine était celle qu'il citait le plus volontiers. la comparant à ces panoplies d'armes anciennes qui charment les yeux par les ornements dont elles sont chargées mais qui ne peuvent servir à rien. S'il admirait

Sa fleur, casque de cuivre à la crête tachée
De sang, sa feuille ronde à la tige attachée
Comme un écu de bronze au bras d'un conquérant,

il déplorait que, sous ce belliqueux appareil, se cachât une complète inertie. Voilà plus de vingt ans que Prosper Durozoy a cessé d'explorer la flore des champs, des forêts et des jardins et d'émailler de paradoxes ses herborisations: s'il était encore de ce monde, nul doute qu'il ne me sût gré de l'essai de réhabilitation que je tente en faveur des propriétés thérapeutiques qu'une longue expérience m'a permis de reconnaître à la Capucine.

Originaire du Pérou, elle fit son apparition en France, au début du XVIIe siècle; bientôt cultivée dans les jardins comme plante ornementale, elle était désignée par les botanistes sous les noms de Cresson de l'Inde, de Fleur sanguine du Pérou. Le premier auteur auquel on doive une mention de ses applications à l'art de guérir est Cartheuser qui attribuait à ses particules âcres la faculté d'activer la contraction des lymphatiques, de faire circuler et de dissoudre les humeurs, de les débarrasser des particules salines et autres substances hétérogènes imprégnées de pituite, d'où son efficacité pour augmenter la diurèse, favoriser les règles, remédier aux affections pulmonaires, exercer des effets carminatifs, stomachiques et antiscorbutiques. Si pleines de promesses fussent-elles, ces assertions ne firent que peu d'adeptes, à l'exception d'Arnold qui reconnaissait aux fruits une vertu laxative et de Cazin qui dit avoir obtenu du suc de la plante la guérison d'une bronchite chronique pour laquelle avait été porté le diagnostic de phtisie au second degré. Mais si la plupart des thérapeutes, sourds aux enseignements de ces auteurs, ne jugeaient pas que la Capucine méritât d'attirer leur attention, elle était, de la part des chimistes, l'objet de travaux qui devaient mettre en lumière la nature de ses composants. C'est ainsi qu'en 1894 L. Guignard démontrait que tous ses organes contenaient une essence analogue à celle de la moutarde, se formant par l'intermédiaire de la *myrosine* et que, en 1899, Gadamer en isolait un sénevol benzylique prenant naissance par l'action d'un ferment sur un glucoside, la *glucotropœoline*, après dissociation préalable des éléments cellulaires.

C'est à ce sénevol que les fleurs et les graines doivent la saveur aromatique chaude et piquante qui les fait figurer sur nos tables, les premières pour enjoliver et corser les salades, les secondes, confites dans le vinaigre avec de l'ail et de l'estragon, pour remplacer les câpres. C'est également lui qui confère à la plante, surtout à ses semences récoltées à l'époque de la maturité, des effets pharmacodynamiques qu'on aurait tort de dédaigner. De même que les essences sulfoazotées des Crucifères (Erysimum, Diplotaxe, Roquette, Cresson) il agit sur les sécrétions bronchiques en les rendant plus fluides, moins septiques, en facilitant leur expulsion. J'ai déjà relaté des cas de bronchites chroniques qui bénéficièrent de l'administration soit du suc frais à la dose de 20 à 30 *g.* par jour, soit de l'alcoolature (de 2 à 5 *g.*). C'est une médication particulièrement utile chez les vieillards catarrheux, atteints de stase bronchique causée par l'inertie des muscles de Reissessen et par le manque de ductilité des matières excrétées: elle peut également jouer le rôle d'adjuvant chez les tuberculeux porteurs de lésions sclérosées autour desquelles existent des zones d'emphysème et de bronchectasie entraînant de la bronchorrhée.

Non moins intéressantes sont les vertus laxatives des fruits mûrs qui trouvent leur principale indication chez les sujets dont les fonctions hépato-biliaires sont insuffisantes: le suc et l'alcoolature produisant des effets peu appréciables, on leur préférera les fruits desséchés, pulvérisés et incorporés, sous forme d'électuaire, à 10 fois leur poids de miel (1 à 2 cuillerées à dessert avant le repas du soir) ou, lorsque le lieu et la saison permettent de se les procurer frais, une conserve qu'on prépare en les triturant avec le triple de leur poids de sucre (1 à 3 cuillerées à café). Une de mes malades, âgée de 92 ans, utilise, depuis plus d'un quart de siècle, l'électuaire à Paris et en hiver, la conserve à la campagne et en été, avec un succès qui ne s'est jamais démenti.

Joints à la propriété que possède la Capucine de favoriser, ainsi que je l'ai déjà signalé, la croissance du système pileux, ces effets suffiraient amplement à lui faire assigner dans la pharmacopée une place aussi honorable que celle que lui ont value, dans nos pourpris, l'élégance et l'éclat de ses floraisons.

HENRI LECLERC.

NÉCROLOGIE

Harvey Cushing

Il faudrait un livre pour dire exactement ce que fut ce chirurgien de génie, le plus grand de son temps, et pour montrer les fruits de sa longue patience.

Ce livre sera, sans doute, un jour écrit. Il pourra s'intituler « Histoire d'un grand esprit à la recherche d'un ordre nouveau dans la chirurgie ».

Car Harvey Cushing fut plus qu'un chirurgien heureux, plus que le tenace créateur de la neuro-chirurgie contemporaine, plus que le pionnier de l'endocrinologie chirurgicale. Par l'exemple, ce grand technicien, qui ne parlait presque jamais de technique, a appris aux chirurgiens à ne pas travailler au hasard de la rencontre. Il leur a enseigné, en agissant le vrai code de la recherche, celui qui doit régler l'effort des constructeurs, celui qui a le plus de chance d'être fécond. Il fut ainsi un des fondateurs de la chirurgie scientifique. Cela restera le plus grand de ses nombreux mérites. Le renouvellement, l'exacte mise au point de la neuro-chirurgie ne furent que la conséquence logique de ses réflexions et le fruit de la rigueur de sa méthode. C'est par là que sa vie donne une grande leçon. Pendant plus de quarante années, il nous a montré qu'il fallait, pour aboutir, attaquer sans cesse le même problème, un très vaste problème, par toutes ses faces, en se concentrant sur son objet, sans s'en laisser distraire, utilisant, de façon convergente, l'observation clinique et l'observation provoquée, demandant à toutes les disciplines de la médecine les moyens d'extraire de chaque fait toute la substance de connaissance y incluse, analysant la maladie pour la mieux pénétrer, mais aussi pour y découvrir, derrière elle, quelque chose de la physiologie de l'homme bien portant.

Certes, il y avait eu avant lui des chirurgiens qui s'étaient soumis volontairement à la rude loi bernardienne. Mais, depuis Ollier, je crois, nul n'y a apporté plus de persévérance et surtout plus de bonheur. Aussi son œuvre globale paraît-elle en profondeur autant l'œuvre d'un clinicien que d'un physiologiste, autant d'un pathologiste que d'un neurologue, autant d'un endocrinologiste que d'un chirurgien. Car il a été tout cela. Il n'aurait pas admis qu'on dise l'édifice achevé. Mais, nous, nous pouvons penser que le gros œuvre est fait et que pendant longtemps on ne pourra guère quitter les chemins qu'il a tracés.

Il avait, au reste, le souci de construire. On le voit bien quand on parcourt la masse impressionnante de ses travaux, tous initiateurs, dont, heureusement pour nous, il a pris soin de grouper les enseignements dans une série de livres dont chacun fut un événement médical et dont voici la liste : *Le corps pituitaire et ses maladies*, paru en 1912 ; *Les tumeurs de l'acoustique* (1917) ; *Les études de physiologie et de chirurgie intracraniennes* (1926) ; *La classification des gliomes* (1926) ; *Les tumeurs provenant des vaisseaux sanguins du cerveau* (1928) ; *Les tumeurs intracraniennes d'après 2.000 cas vérifiés* (1932) ; *Le corps pituitaire et l'hypothalamus* (1932) ; *Les méningiomes* (1938).

Assez fréquemment, dans les milieux médicaux, on confond avec un sourire, prolixité et fécondité. Cushing a fait la preuve que la fécondité est un des rares privilèges du génie.

Et aucun de ses ouvrages n'est une anonyme compilation, par personne interposée. Tous, ils se relient les uns aux autres et tous, on les sent pensés et écrits par lui, écrits dans une langue originale, habituellement claire, parfois difficile parce que épousant de façon intraduisible les saillies de son humour et le caprice pittoresque de ses néologismes imagés. La substance en est toujours nourrie de faits et de lectures digérées. Et toujours, il y marque avec soin les étapes de l'évolution du problème envisagé, en donnant à chacun de ses prédécesseurs, en tous pays, la place qu'il mérite. Rien n'est plus intéressant à ce sujet que sa troisième conférence du prix Cameron, publiée dans les « Studies in intracranial physiology and Surgery » consacrée à la « Neuro-Surgery : old and new » où il fait l'histoire de la chirurgie cérébrale, et, à certain moment, de façon assez plaisante, l'histoire de sa propre carrière.



Quand on songe à la parfaite conscience de ce clinicien qui, jusqu'à la fin, consacrait un temps considérable à interroger lui-même et à examiner chacun de ses malades, qui enseignait qu'aucun procédé physique d'exploration n'est supérieur à une histoire bien prise de la maladie, quand on pense à l'extraordinaire activité opératoire de ce chirurgien qui, presque chaque jour, passait des heures, immobile, devant un crâne ouvert, aux moments donnés, sans compter, par ce chef d'école à ses élèves et à ses visiteurs, on demeure confondu.

Et son activité intellectuelle ne se limitait pas à des monographies magnifiques de conscience et de réalisme vécus. Il faut parcourir la précieuse bibliographie de ses travaux qui lui fut offerte, sous forme d'un petit livre de 108 pages, à l'occasion du 70e anniversaire de sa naissance, le 8 Avril dernier, par ses jeunes amis de la Société Harvey Cushing, pour se rendre compte de tout ce qu'il a pu écrire en dehors de ses ouvrages magistraux : articles variés, adresses pleines de pensées neuves, discours vivants, qu'il donnait un peu partout dans le monde, multiples notes d'histoire de la Médecine, par delà ses deux volumes de la « Vie de Sir William Osler » et l' « Histoire de l'Hôpital de base n° 5 », qui fut son journal de guerre.

Par son œuvre écrite, il fut un grand éducateur obligeant les autres à penser à travers lui. Sans doute a-t-il été un des plus productifs parmi les écrivains médicaux de tous les temps.

***

Intelligence subtile, esprit de finesse, humoristique et tenace, primesautier et pourtant réfléchi, finement racé, Cushing était frère, fils, petit-fils et arrière-petit-fils de médecins. Une longue hérédité de praticiens modestes et distingués (dont deux furent professeurs d'université) avaient préparé le terrain où semèrent les hommes de Johns Hopkins University. On sait que là, à Baltimore, s'étaient réunis, dans un unique souci de science, dans une même volonté de recherche désintéressée, quelques grands esprits médicaux.

Bachelier d'Yale, docteur en médecine et maître ès Arts de Harvard, Cushing entra à 26 ans dans ce milieu fécondant qui devait donner tant de relief à la médecine américaine. Très vite, il y devint l'élève préféré de Halsted. Halsted, tout imprégné d'esprit biologique, avait, déjà à cette époque (1897), créé sa méthode opératoire, si précise et si sûre, dominée par le souci de l'opération atraumatique, économe de sang, respectueuse de la vie des tissus. Il n'est pas inutile de le faire remarquer, car cela explique l'orientation technique et la réussite opératoire de Cushing qui aimait à en reconnaître la filiation. Bientôt, pressentant tout ce que son fils spirituel portait en lui, soucieux de lui assurer une éducation aussi complète que possible, il l'envoya faire un long tour d'Europe, et, en particulier, travailler auprès de Kocher.

A Berne, Cushing, jusqu'alors chirurgien général, allait trouver sa voie.

Kocher préparait alors — c'était en 1900 — une monographie sur la compression cérébrale pour la Pathologie de Nothnagel. Il lui proposa d'étudier la question expérimentalement dans le laboratoire de Kronecker. Deux ans plus tard, paraissait dans les « Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie » un mémoire fondamental, intitulé : « Observations physiologiques et anatomiques touchant l'influence de la compression cérébrale sur la circulation intracranienne et sur quelques phénomènes apparentés ».

Cushing a dit, il y a quelques années, l'influence décisive qu'avait eue sur lui ce travail expérimental. « A Berne, j'ai appris beaucoup de choses sur les états d'hypertension, des choses, sans doute, connues par d'autres, mais nouvelles pour moi : que les sinus n'étaient pas rigides sur le vivant, mais facilement collabés, que la cessation de la respiration précédait de longtemps la défaillance cardiaque, que la faux pouvait être refoulée par la pression contre l'autre hémisphère, que le cerveau peut être déplacé sans dommage, s'il y a une ouverture contralatérale, que la pression n'est pas partout également répartie dans la boîte cranienne, etc... Ma familiarité avec tous ces faits fut pour moi d'une incontestable valeur lors de mes premières opérations, et je pense que celui qui veut s'engager dans la neuro-chirurgie devrait toujours commencer ses premières expériences dans un laboratoire expérimental. » Et il ajoute : « J'eus la bonne fortune, à la fin de cette période, de passer quelques mois auprès du professeur Sherrington, au moment où il était en train de refaire la carte du cortex moteur des grands anthropoïdes. Il me permit d'assister à ces opérations historiques. Je me familiarisai avec sa méthode de stimulation unipolaire du cortex qui, ultérieurement, me fut d'un grand secours. » Enfin, à Pavie, auprès de Riva-Rocci, il prit l'idée de l'enregistrement tensionnel continu au cours des opérations cérébrales. « Ainsi armé, a-t-il écrit, avec ce petit équipement, ne sachant rien de la neurologie clinique, et totalement ignorant de la neuro-pathologie, je retournai à Baltimore et me mis à attendre je ne sais quoi. »

Et c'est ainsi qu'il devint neuro-chirurgien. Mais à cette époque on connaissait bien mal les tumeurs cérébrales. On ne les identifiait guère qu'à l'autopsie. Il y avait bien dans la littérature quelques rares observations d'ablation heureuse, mais on les comptait, et presque tous les essais s'étaient terminés par la mort. Aussi, pendant plusieurs années, jusqu'en 1908, ne publie-t-il que des cas de gassérectomie, de trépanations décompressives, de traitement des hémorragies intra-craniennes du nouveau-né, d'opérations pour épilepsie jacksonienne ou pour fracture de la base. Puis, en 1908, il rapporte une ablation heureuse de kyste sous-cortical et, à partir de ce moment, il entre en plein dans l'ère de la chirurgie des tumeurs et c'est bientôt la grande époque qui commence, jalonnée par d'admirables travaux de séméiologie clinique, de physiologie endocrinienne, de pathologie cérébrale et de technique.

C'est peu après que, malgré ses résistances, Halsted l'orienta sur Peter Bent Brigham Hospital dont il prévoyait l'immense essor. Cushing eut quelque peine à quitter son cher milieu de Baltimore. Puis il fut séduit par la chose à créer, et en 1913, partit pour Boston.

C'est là que je le vis pour la première fois, quelques mois plus tard. Il venait d'arriver. Il avait 44 ans. Le grand courant des malades et des visiteurs n'était pas encore établi. Il était presque seul, peu aidé, semble-t-il. Il faisait tout lui-même, ophtalmoscopie, campimétrie, préparation du malade. Il prit souci de me montrer le détail de sa technique. Il me dit ce qu'il cherchait, il m'expliqua ses acquisitions. Ce fut pour moi une révélation. Epris de chirurgie cérébrale, et bien décidé à m'y vouer, connaissant déjà Krause, Foerster, Küttner et les successeurs de Bergmann, ayant vu souvent opérer cet étonnant prospecteur qu'était déjà de Martel, ayant aidé mon maître Jaboulay, un grand neuro-chirurgien, à enlever deux tumeurs du cervelet, ayant opéré quelques malades moi-même, je croyais savoir quelque chose. En un instant je compris que je ne savais rien.

Je vis s'ouvrir un monde nouveau. Au lieu des opérations rapides, sanglantes, dramatiques que j'avais partout rencontrées, je regardai Cushing opérer, lentement, doucement à la façon de Halsted, attentif à ne rien traumatiser, à ne rien laisser saigner, surveillant sans cesse la respiration et le pouls, ayant des anesthésies parfaites par sonde intratrachéale. En un instant je connus l'usage de la cire, du muscle, des clips, de la succion, du coton mouillé, de la ponction ventriculaire, de la soie fine et de la suture de la galéa. Et par dessus tout j'appris cette infinie patience que rien ne lassait, qui faisait le geste aussi doux à la troisième heure qu'à la première. Je compris que le vrai chirurgien devait avoir un sixième sens pour lui faire toujours songer en cours d'opération, à l'homme autant qu'à la maladie.

Ces trop courtes journées, qui se prolongeaient tard dans l'accueillante maison de Brooklyn, furent pour moi décisives. Et, après un quart de siècle, j'aime à penser qu'en fait j'ai été le premier en date des élèves européens de Cushing.

Depuis lors, je suis retourné deux fois passer quelques jours auprès de lui. Il était dans la grande époque. Brigham était devenu un des pôles du monde chirurgical. Neuro-chirurgiens et chirurgiens généraux, tous ceux qui avaient l'amour de leur métier, tenaient à faire le fructueux pèlerinage. Et chaque fois, j'ai trouvé Cushing grandi, plus maître que jamais de la maladie et de lui-même, plus attentif à ne rien laisser au hasard. De bout en bout, chaque observation, chaque opération se faisaient suivant un rite immuable dans lequel les imprévus inévitables faisaient toujours figures d'événements attendus. Et chaque chose ne s'achevait que lorsque vraiment tout était fini. Le temps de cet homme surmené ne comptait jamais pour rien. Dans le long silence des heures d'opération vivait, attentif, un monde sans cesse renouvelé de visiteurs et d'élèves, attirés par l'éclat du chef de la plus grande école chirurgicale qui eût jamais existé. Le livre jubilaire qui fut offert à Cushing par ses élèves directs pour son 60e anniversaire en portera toujours un éclatant témoignage. On venait s'y imbiber d'esprit et de méthode, en comprenant que, dans la chirurgie, la technique n'est jamais une fin.

*
* *

Je devrais peut-être dire maintenant ce que fut l'homme.

Sa destinée fut rude. Il était combatif. Il fut de ceux qu'on a beaucoup discutés, beaucoup aimés, beaucoup suivis.

Il ne pouvait laisser personne indifférent.

Au reste, dès l'abord, il saisissait par un masque volontaire, rayonnant d'intelligence.

Plus tard, l'extrême densité de son effort, la tension constante de sa volonté de perfection, la spiritualité même de sa vie chirurgicale, son haut idéal avaient fait de son profil, devenu ascétique, une extraordinaire pointe sèche. Et c'est avec cet aspect qu'il restera dans la mémoire des chirurgiens.

Pour montrer ce qui vivait en lui, je voudrais, en terminant dire deux anecdotes.

Un jour, où à propos d'un quelconque éloge funèbre, il parlait du mensonge de certaines biographies, « Pour moi, nous dit-il, je pense que l'on devra se borner à mettre sur ma tombe : C'est lui qui apprit aux chirurgiens à coudre la galéa. »

Il attachait, en effet, une importance très grande à ce détail technique, en apparence insignifiant et souvent négligé. Il en faisait une des conditions de son succès. Et c'était une manière de nous montrer le rôle, dans la chirurgie, des exactes reconstructions tissulaires.

En 1929, comme je le félicitais du juste hommage que venaient de lui rendre ses élèves, il eut ce mot admirable : « J'aimerais surtout savoir ce qu'en pensent là-haut Halsted et Kocher ».

Comme tant d'hommes supérieurs, il aimait à se mettre sous l'égide de ceux qui l'avaient formé.

Sa grande destinée, la splendide réussite de son effort resteront une leçon et un exemple.

Que les siens, que l'Université de Yale et l'Université d'Harvard, que ses élèves, que son ami et successeur Elliott Cutler sachent bien que, parmi nous, sa mémoire ne fait que grandir.

R. Leriche.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les races de l'Empire français

Les races de l'Indochine

I

Une fois et demie plus grande que la France, et comprenant 20.500.000 habitants (recensement de 1931), l'Indochine française est administrativement formée de 5 pays (auxquels s'ajoute le territoire de Kouang-Tchéou-Wan, vis-à-vis de l'île d'Hainan) : le Tonkin, l'Annam, le Laos, le Cambodge et la Cochinchine. Grâce aux annales chinoises, leur histoire nous est connue depuis une époque qui remonte à plusieurs siècles avant l'ère chrétienne.

Elle a été, en grande partie, commandée par la géographie de ce territoire, disposé en longues bandes montagneuses qui vont du Nord au Sud et sont séparées par de larges vallées fertiles. Cette disposition facilitait les invasions venues du Nord, en même temps que la nature hospitalière du rivage permettait celles par mer. De fait, les relations historiques nous apprennent que, sur un fond indigène primitif, est venue d'abord une invasion malaise qui, dès avant l'ère chrétienne, a formé le grand royaume des Tiam (ou Chiam), étendu de la Cochinchine au Tonkin méridional. A celui-ci s'est progressivement substitué, sous une poussée du Nord-Ouest qui contenait un élément hindou, le royaume des Khmer, auquel on est redevable de la construction d'Angkor. D'un autre côté, sont arrivés les Annamites, que leurs traditions font venir de la Chine centrale et qui, s'infiltrant progressivement le long de la côte, sont parvenus jusqu'à la Cochinchine. De Chine aussi sont venus les Thaï, qui ont formé les Siamois et les Laotiens, ainsi que, dans le nord du Tonkin, une foule de petits groupes isolés. Enfin, les Chinois ont occupé pendant près de 1.000 ans les territoires indochinois, et tenu l'Annam sous leur domination jusqu'à l'arrivée de la France.

Ce bref exposé donnerait à penser que l'Indochine est habitée par un mélange de races superposées et intriquées les unes aux autres de façon complexe. Ceci peut être vrai quand on considère les choses du point de vue des groupes ethniques, c'est-à-dire ceux basés sur la langue ou les mœurs. Du point de vue anthropologique, le problème est très différent.

Il se trouve heureusement que, contrairement aux autres territoires de l'empire français, l'anthropologie de l'Indochine a été étudiée de très longue date. Dès 1875, les recherches de A. Mondière et de J. Harmand, plus tard celles de MM. Maurel, Girard, Holbé, Bonifacy, Néis, Deniker, Verneau, ont fourni nombre de données sur les caractères somatiques des divers groupes et, dans quelques cas trop rares, sur la configuration des crânes. Une étude anthropométrique complète de 100 Annamites a été faite au Laboratoire d'Anthropologie de Toulouse. Enfin la création, par P. Huard, d'un Laboratoire d'Anthropologie à Hanoï, a suscité, depuis quelques années, toute une série d'études qui ont porté à la fois sur l'anthropologie des formes extérieures, sur celle des organes et sur celle physiologique.

De ce vaste ensemble de recherches, il résulte qu'en fait, et malgré la diversité de ses populations, l'Indochine ne renferme actuellement [1] que deux types raciaux : celui des Indonésiens et celui des Jaunes proprement dits.

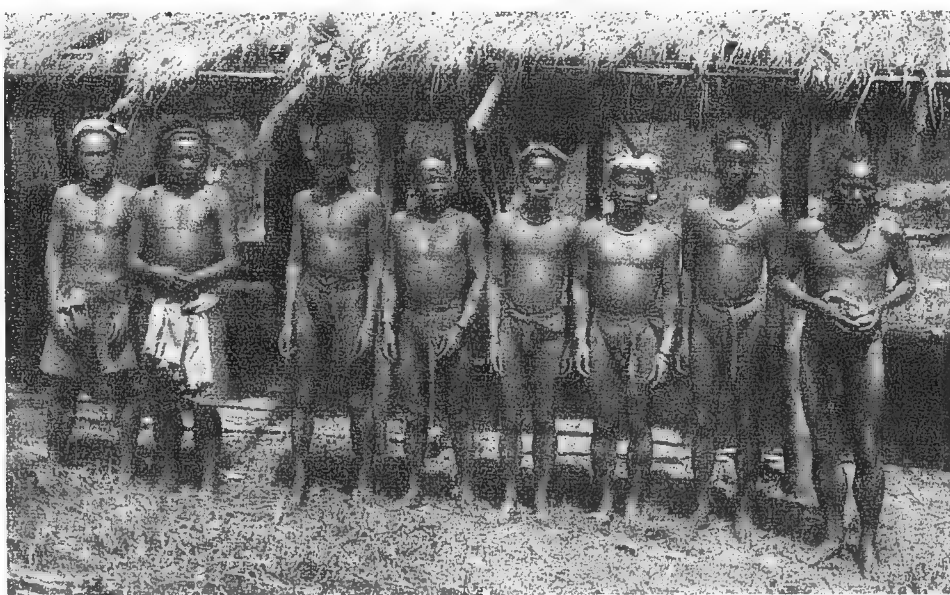


Fig. 1. — Moï de Giaray.

II

Le premier correspond aux populations dites aborigènes ; ce sont les tribus sauvages, partiellement encore inconnues, qui sont dispersées dans les montagnes et sur les plateaux, depuis la Chine, au Nord, jusqu'à la frontière de la Cochinchine, au Sud. On tend à leur donner le nom d'ensemble de *Moï*, quoique, à strictement parler, ce terme ne corresponde qu'à ceux de l'Annam. Au Cambodge, on les appelle Peunong; au Laos, Kha; ils comprennent un grand nombre de divisions secondaires : Mo, Sas, Boloven, Rhadé, Trao, etc... Essentiellement chasseurs ou ne pratiquant qu'une agriculture très primitive, vivant presque nus, n'ayant pas dépassé comme organisation sociale le stade du clan, ils ont un type physique très différent de celui des autres Indochinois. Leur peau est d'un blanc basané rougeâtre; leurs cheveux sont plus ou moins ondulés; leurs pommettes sont saillantes, leur face losangique ; leur tête, sans être à proprement parler dolichocéphale, comme on le dit souvent, est au moins mésocéphale ; leur nez est droit, parfois concave, mais parfois aussi proéminent ; leurs yeux sont rectilignes et non obliques, et ils n'ont pas de bride mongolique. Enfin leur stature est petite (1 *m.* 57 en moyenne).

Tous ces caractères éloignent les Moï des Jaunes proprement dits, en particulier de la race mongole qui en est l'élément le plus typique. Ils les rattachent aux habitants primitifs de l'Indonésie, ceux qui occupent la région centrale de la plupart des îles de cette partie de l'Océanie et forment la *race indonésienne* (ou *nésiote*).

La position anthropologique de cette race est très discutée ; elle offre beaucoup de traits semblables à ceux des Européens, tandis que d'autres rappellent les peuples à peau foncée de l'Inde et quelques - uns même les Jaunes. Ceci explique que certains anthropologistes la considèrent comme une race jaune tout à fait primitive, à peine différenciée, tandis que d'autres la rapprochent des Hindous et des Européens du Sud. Certains vont même, ce qui est excessif, jusqu'à la réunir à ces derniers, en une seule race qui irait de Gibraltar à la Polynésie, et qu'ils appellent « race brune ». Il n'y a pas lieu de discuter ici cette thèse. Le fait essentiel est la place anthropologique très spéciale que prennent ainsi les Moï de l'Indochine.

Un fait peu connu est que les Indonésiens semblent avoir eu, autrefois, une beaucoup plus vaste répartition en Asie méridionale. Ceci ressort de certaines constatations d'ordre préhistorique. D'autre part, il semble qu'on puisse rattacher à leur race les deux groupes particuliers des Man et des Méo du Haut-Tonkin, sujets de petite taille dont beaucoup ont le type mongoloïde, mais d'autres possèdent une dolichocéphalie très marquée. Ceux-ci se relient à leur tour à toute une série de peuplades de la Chine méridionale que les Chinois n'ont conquises qu'imparfaitement, et qui sont les Lo-Lo, les Miao-Tsé, etc... Par leur intermédiaire, les Indonésiens se prolongent jusque dans le Tibet.

III

Tous les autres groupes d'Indochine appartiennent sans conteste au stock jaune et, dans celui-ci, à la race mongole dont ils constituent le rameau méridional, souvent érigé en une race distincte, la *race paréenne* ou encore *paléomongolide*. Chez ses représentants typiques, la

1. Les recherches d'ordre préhistorique ont montré qu'à l'âge de la Pierre taillée, l'Indochine aurait été habitée par des Noirs analogues aux Mélanésiens actuels. Cette population a totalement disparu.

On avait cru qu'il y avait, dans le Sud-est du Cambodge, un petit groupe de Negritos, c'est-à-dire de Noirs pygmées, comparables aux Semang de Malacca. L'exploration récente de E. von Eickstedt a mis fin à cette légende.

peau a une couleur jaunâtre qui varie du jaune safran au brun olivâtre ; les cheveux sont noirs et plats, non ondulés; les poils sont rares, aussi bien sur le visage que sur le corps; la face est large, avec des pommettes saillant latéralement; le nez est court et aplati avec des narines larges; les yeux sont souvent obliques et bridés en dedans ; il existe parfois du prognathisme. Enfin la tête est nettement brachycéphale et la stature est faible (1 *m.* 60), tout en dépassant celle des Indonésiens.

a) C'est à cette race qu'appartiennent d'abord les *Annamites proprement dits*, qui forment la grande majorité des habitants de l'Indochine : 16.000.000 à peu près. Mais il existe des variations locales importantes qui tiennent à des mélanges plus ou moins prononcés avec les Indonésiens antérieurs, et, peut-être aussi, avec d'autres races. Ainsi les Annamites du Tonkin sont un peu plus hauts (1 *m.* 59) et plus foncés que ceux de la Cochinchine et de l'Annam (1 *m.* 57), et leur nez est plus large. Les Cham du Haut-Laos, les Laotiens proprement dits du Bas-Laos, qui diffèrent des Annamites au point de vue linguistique et culturel, se rattachent au même type anthropologique. Comme les Siamois, ils sont venus de Chine à partir de l'ère chrétienne, avec les invasions Thaï ; tous présentent une certaine hétérogénéité, due probablement à des mélanges avec les Indonésiens qu'ils ont assimilés.

b) Dans le Sud, les *Cambodgiens* sont souvent regardés comme non mongoliques. Ils sont plus grands que tous les autres Indochinois (1 *m.* 65), avec un corps plus robuste et une peau plus foncée; leurs yeux sont rarement obliques, leurs cheveux souvent un peu ondulés; la face est moins large et le nez plus saillant; cependant la tête est très brachycéphale.

Le royaume du Cambodge étant le reste de l'ancien empire Khmer, où s'était manifestée une très forte influence hindoue, on a supposé que les Cambodgiens étaient un mélange d'Hindous et de Jaunes. Leur très forte brachycéphalie s'oppose cependant à cette explication, d'autant plus qu'il se peut que la civilisation hindoue ne leur ait été apportée que par des Malais hindouisés. Il y a eu, avant tout, mélange entre un gros élément indonésien primitif (peut-être légèrement différent des Moï actuels par la présence d'une composante Vedda, analogue aux types primordiaux de l'Inde et de Ceylan), et dont le petit groupe des Khouï serait le dernier vestige aujourd'hui, et des Mongols venus à la fois du Nord, comme dans toute l'Indochine, et de la Malaisie. La présence chez les Malais d'un élément primitif à teint foncé et cheveux ondulés explique peut-être les caractères spéciaux des Cambodgiens ? L'action directe des Hindous ne paraît s'être exercée que d'une façon très minime, et seulement sur les hautes classes.



Fig. 2. — Annamite de Bin-Thuan : type mongol méridional caractéristique.

c) Quant au petit groupe des *Tiam* (Chiam), qui dit provenir de l'ancien empire détruit par les Khmers et parle une langue malaise, il semble que sa composition anthropologique ne soit pas différente de celle des Cambodgiens, mais avec une plus forte proportion d'éléments malais.

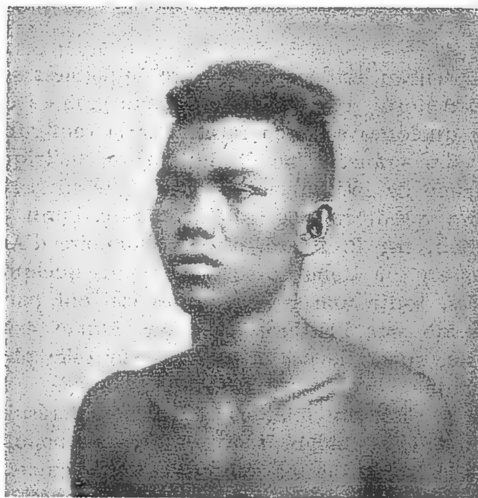


Fig. 3. — Cambodgien : caractères mongols très atténués.

IV

Les caractères anthropométriques du corps n'ont guère été étudiés que chez les Annamites. Ils montrent l'homogénéité relative de ce groupe, dont le type de constitution est brachyskèle ou mésatiskèle.

L'anthropologie des parties molles, à peu près inconnue il y a seulement quatre ans, a brusquement progressé depuis la création du Laboratoire d'Anthropologie d'Hanoï. Au point de vue myologique, toute une série de dispositions ont été relevées : les muscles peauciers de la face sont beaucoup moins différenciés que chez les Européens ; le presternal, qui n'existe que dans 4 pour 100 des cas chez ceux-ci, monte à 20 ou 25 pour 100 chez les Annamites ; l'arc axillaire musculaire se rencontre dans 15 pour 100 des cas, contre 6 pour 100 aux Européens; le pyramidal de l'abdomen existe dans 97 pour 100 au lieu de 82 pour 100; le petit palmaire est toujours présent, alors qu'il fait défaut chez 15 pour 100 des Français, etc...

Le poids des viscères est beaucoup plus faible que chez les Européens : 240 *g.* pour le cœur (contre 270), 1 *kg.* seulement pour le foie (contre 1 *kg.* 750), 115 *g.* pour la rate (contre 148); seul, le pancréas paraît plus lourd. L'intestin semble un peu plus long qu'en Europe, mais l'appendice est identique, ce qui va de pair avec la fréquence relativement grande de l'appendicite (Huard). Au niveau du cerveau, un certain nombre de caractères s'observent, dont les uns tiennent à des différences de proportion, les autres à la disposition des scissures : il y a surtout tendance au développement des scissures transversales.

Je signalerai enfin que les nouveau-nés (garçons seuls considérés) ont la même taille que chez les Européens (50 *cm.*), alors que leur poids est nettement inférieur (2 *kg.* 900).

Du point de vue de l'anthropologie physiologique, les Annamites sont beaucoup mieux connus que tous les autres indigènes de nos colonies. Déjà A. Mondière, en 1875, et un peu plus tard, E. Maurel, avaient effectué des recherches sur ce sujet. Il a été très approfondi ces derniers temps.

Notons d'abord la répartition des groupes sanguins, qui a fait l'objet d'études indépendantes et donne, pour les Annamites proprement dits, les proportions de 44,2 pour 100 au groupe O, 19,8 pour 100 pour A, 28,9 pour 100 pour B, 7,1 pour 100 pour AB (Marneffe et Bezacier). L'examen des différents types primitifs : Tho, Man, Mung, etc... apporte des chiffres à peu près identiques, quoique avec un léger abaissement du groupe O et augmentation de B et surtout A. Le gros pourcentage de O, et l'égalité approximative de A et de B, sont un trait commun aux peuples de l'Asie méridionale et de l'Afrique ; ils caractérisent le groupe sérologique dit « africo-malais », qui réunit des types anthropologiques très différents, sans qu'on puisse en comprendre la cause.

Chimiquement, les recherches de M. Autret ont montré que la composition du sang des Annamites du Tonkin est la même que celle des Européens pour les quantités d'acide urique, de chlore et de calcium, mais des différences existent pour les autres éléments. La quantité de protéine est de 83 *g.* par litre en moyenne, contre 78 aux Européens et malgré que l'alimentation indigène soit beaucoup plus pauvre que la nôtre en albuminoïdes. La quantité d'azote est, au contraire, beaucoup plus faible : 0 *g.* 20 d'urée par litre, contre 0,32. Une diminution identique existe chez l'Annamite de Cochinchine, et une presque aussi forte a été constatée chez les Malais. La teneur en sucre est aussi inférieure : 0,76 à 0,80 par litre contre 0,80. La même baisse s'observe en Cochinchine (mais pas chez les Malais, les Chinois et les Japonais).

La quantité de cholestérol est un peu plus élevée que chez les Malais et les Hindous, et identique à celle des Européens d'Europe ; mais elle est nettement plus faible que celle de l'Européen vivant en pays tropical. C'est le contraire pour la teneur en bilirubine ; elle dépasse nettement celle que l'on tient pour normale chez l'Européen vivant en pays tempéré, mais est très voisine de celle de l'Européen sous les tropiques.



Fig. 4. — Tiam : caractères mongols très atténués ; physionomie partiellement européenne.

A quoi faut-il attribuer toutes ces différences ? Il est très possible que le milieu et l'alimentation en expliquent beaucoup. C'est l'hypothèse vers laquelle penche M. Autret, qui fait remarquer que le Tonkinois est un individu sous-alimenté, dont la ration contient trop peu d'albuminoïdes et trop d'hydrocarbones et, de plus, parasité du point de vue intestinal. Mais le fait que certains de ces caractères distinctifs s'observent également chez les Malais et les Japonais, et qu'ils persistent chez les Asiatiques habitant l'Europe, laisse en outre penser à l'action d'un

élément racial dont les limites exactes seraient à déterminer.

L'étude du métabolisme basal n'a pas été faite, mais de nombreuses recherches effectuées chez les Chinois et les Japonais ont montré que chez les Jaunes, et d'une manière générale, il est un peu inférieur à celui des Européens. Pour la température du corps, par contre, il n'y a pas de différence.

A propos de l'appareil respiratoire, il y a lieu de signaler le faible développement de la capacité pulmonaire. Sur 100 soldats indochinois, donc un matériel relativement sélectionné, le spiromètre ne donne que 2,9 à 3 litres. Corrélativement l'indice de Pignet est, dans la moitié des cas, supérieur à 25, c'est-à-dire qu'il correspond à un chiffre qui, pour des Français, serait juste suffisant. La fréquence des mouvements respiratoires est un peu supérieure à la nôtre : 18 à 20 par minute. La fréquence du pouls donne aussi des chiffres plus élevés : sur 1.492 Tonkinois, 43,5 pour 100 ont le pouls entre 72 et 80; et 29,1 pour 100 au-dessus de 80. Comme pour les Noirs, la tension artérielle est, au contraire, moins élevée, la tension minimum la plus fréquente n'étant que de 6,5.

La physiologie de l'appareil génital féminin a aussi été étudiée. L'âge de la première menstruation paraît, comme en Europe, plutôt déterminé par les conditions du milieu que par celles de race : 16 ans 3 mois chez les femmes des classes modestes, 13 ans 6 mois chez celles des classes aisées; ceci fait une moyenne générale de 14 ans 10 mois, comparable à celle de beaucoup d'Européennes, mais plus tardive que chez les Françaises : 13 ans 8 mois. A noter que, chez les métisses, l'âge est encore plus précoce : 13 ans 3 mois. La fréquence des règles est de vingt-huit à trente jours ; la ménopause s'établit généralement entre 43 et 50 ans; pas de différences d'avec les Blancs.

Malgré son intérêt, la question des glandes à sécrétion interne n'a pas été examinée. On sait cependant que, chez les Annamites, la différenciation des caractères sexuels somatiques est très peu marquée : le rôle endocrinien des glandes génitales ne serait-il pas plus faible que chez les Blancs ?

Quelques recherches ont été faites sur le tonus neuro-végétatif : par rapport à l'Européen, le Cambodgien serait hypotonique, et principalement hypoamphotonique, mais l'Annamite serait hyperamphotonique ! Le problème devra être repris.

Quant aux rapports que peut présenter l'élément racial avec la pathologie, il est moins bien connu que pour les Noirs. On a signalé que l'hypertrophie prostatique était exceptionnelle en Indochine. D'autre part le cancer a la même intensité qu'en Europe, mais ses localisations paraissent différentes : le cancer du pénis, très rare chez nous, est le plus commun de tous au Tonkin; le cancer primitif du foie atteint une fréquence de près de 30 pour 100. Il est difficile de comprendre le pourquoi de ces phénomènes.

Je signalerai enfin que, chez les Indochinois, comme chez la plupart des peuples jaunes, la syphilis affecte surtout une forme cutanée ; ses complications nerveuses, paralysie générale et tabes, sont pratiquement inexistantes en Annam.

H.-V. Vallois,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie
de l'Ecole des Hautes Etudes.

Les risques professionnels au cours de la fabrication des gaz de combat[1]

On conçoit aisément que la fabrication des gaz de combat présente pour ceux qui les préparent un certain nombre de risques graves. MM. Cole, Driver, Bowen et Garret Cooper ont eu l'occasion de visiter une usine consacrée aux gaz de combat. Ils nous donnent, dans les *Archives de Dermatologie et de Syphiligraphie*, de Chicago, les constatations qu'ils ont pu faire.

Dans l'usine où les auteurs ont été appelés, on fabriquait surtout :

(DA)[2] diphénylchlorarsine $(C^6H^5)^2=As\text{-}Cl$.

(DM) diphénylaminochlorarsine (Adamsite) $NH(C^6H^4)^2=As\text{-}Cl$.

(CN) chloracétophénone (tear Gas) $[C^6H^5CO\ CH^2\ Cl]$.

(HS) Sulfure d'éthyle dichloré (Ypérite) $[Cl\ CH^2\ CH^2]^2S$; phényldichlorarsine (Sternite ou croix bleue) $[C^6H^5As\ Cl^2]$.

L'action de ces 5 composés peut se résumer ainsi :

Chloracétophénone. — Solide, peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, le benzène. Détruit par une solution aqueuse chaude de bicarbonate de soude.

Obtenu par chloruration de l'acide acétique puis de l'acide monochloracétique. Ensuite action du benzène en présence du chlorure d'aluminium comme catalyseur.

Le produit est stable, non altéré au contact de l'acier. Utilisé dans les grenades de divers types.

Irritant des voies respiratoires supérieures et lacrymogène.

Action instantanée pouvant persister des heures. Détermine des érythèmes et même de petites vésicules. Si de fortes concentrations atteignent les yeux, on observe une conjonctivite (durée : vingt-quatre heures et plus).

Traitement. — Lavages avec solutions d'acide borique ou de bicarbonate de soude.

Les auteurs font remarquer que de très faibles concentrations sont très irritantes, obligent à enlever le masque et qu'on associe à ce corps d'autres toxiques pulmonaires dans des bombes, notamment la chloropicrine en solution chloroformique.

Diphénylchlorarsine. — Associé souvent à l'ypérite, remplacé parfois par la *diphénylaminochlorarsine* (adamsite) de fabrication plus rapide et moins onéreuse, cette dernière est plus toxique et résiste au contact du fer et de l'acier.

Tous deux sont irritants des muqueuses, et leur action peut aller jusqu'à une véritable suffocation avec nausées, céphalée, salivation « gluante », vertiges et perte de connaissance. Dans quelques cas, on peut observer des lésions nerveuses analogues à celles dues à l'arsenic.

Ces produits ont été utilisés aussi pour polluer les eaux. Celles-ci utilisées par les soldats pour se laver, se raser, ont entraîné de sévères brûlures. De même, l'ingestion s'est révélée désastreuse (dans un cas de Vedder 3,75 mg. $As^2\ O^3$ par litre).

Traitement. — Air frais, changement de vêtements.

En général, en peu de jours la guérison survient. Pour protéger les téguments des hommes et ouvriers, utilité de :

Crème à la chloramine (notamment pour les lésions vésiculeuses ou bulleuses);

Solution aqueuse de chloramine T de 1 à 4 pour 100.

Les meilleurs résultats s'observent en ouvrant les bulles avec des ciseaux stériles et en donnant ensuite des bains locaux avec du permanganate de potasse à 1 sur 5.000.

Les régions desquamées sont ensuite enduites d'une solution à 5 pour 100 de méthylrosaniline dans de l'alcool à 20 pour 100.

Pour les dermites les plus sévères, on a eu recours avec succès à une solution à 25 pour 100 de « glycérité d'acide tannique » dans de l'eau d'hammamélis.

Phényldichlorarsine, ou sternite, suffocant, détermine dans de bref délais l'œdème aigu pulmonaire. Egalement vésicant et sternutatoire. Plus toxique que le phosgène. Souvent utilisé en solution avec la diphénylchlorasine (voir ci-dessus). Susceptible d'être de plus en plus employé.

Ypérite (croix jaune des Allemands) en faible concentration odeur moutarde, liquide. Insoluble dans l'eau (mais encore plus dangereux par hydrolyse). Soluble dans l'essence de pétrole, l'alcool, etc.... Irritant et toxique cellulaire. Les lésions ne se manifestent qu'*avec* retardement, quatre, cinq et même vingt-quatre heures; ulcérations, nécroses cellulaires de la peau et des muqueuses. A dose relativement forte : nausées, céphalée, coma. Possibilité de broncho-pneumonie mortelle.

Il existerait des sensibilités individuelles variables à ce produit. Certains peuvent montrer un érythème après une exposition seulement de 1/50 de seconde. Ces sujets doivent être soigneusement éliminés des usines intéressées.

Les auteurs ont observé 24 cas d'intoxications, principalement par la diphénylchlorarsine, intéressants et montrant que même dans une usine très moderne, il est difficile d'éviter de tels accidents. Cependant des négligences jouent un grand rôle et expliquent les récidives, notamment l'inobservation du port de gants protecteurs. Des accidents sont également survenus aux poignets et aux chevilles avec des vêtements mal fermés, ainsi qu'aux bras (manches relevées), à la figure (essuyée avec les gants infectés).

Ils rapportent notamment 5 cas illustrant la nécessité d'observer de sévères consignes. Des accidents surviennent aussi dans le nettoyage, l'entretien, le remplissage des divers appareils, ce qui implique le port constant d'un masque respiratoire efficace même pour les ingénieurs.

Les auteurs notent la perméabilité du cuir des chaussures, d'où la possibilité de lésion des pieds.

Des chimistes ont montré également une hypersensibilité à la diphénylchlorarsine, réalisant une urticaire dès leur entrée dans l'usine.

Parmi les divers malades 6 seulement ont été hospitalisés, les autres ont pu être traités à l'infirmerie de l'usine.

Traitement. — Les traitements proposés consistent (voir ci-dessus diphénylchlorarsine) à inciser les vésicules et à leur appliquer les solutions déjà énumérées.

Une pommade à base de chloramine a été utilisée à titre préventif sans qu'on puisse affirmer son efficacité (temps insuffisant).

Pour les irritations de la gorge et du nez, des inhalations sont utiles avec la solution de Vedder :

Alcool	40
Chloroforme	40
Ether	20
Ammoniaque	V à X gouttes.

Prophylaxie. — Les mesures prophylactiques sont cependant plus importantes encore.

Outre une excellente ventilation, une propreté méticuleuse, des appareils hermétiquement clos, un personnel entraîné, des prescriptions ont été édictées pour l'usine envisagée. Ces prescriptions, qui ont donné satisfaction, sont les suivantes :

1° Propreté absolue de l'usine.

2° Changement des vêtements de travail tous les deux jours.

1. H. N. Cole, J. R. Driver, S. S. Bowen et Garrett Cooper : Les Gaz de combat et les Risques professionnels au cours de leur fabrication (War gases and Industrial hazards in their manufacture). *Archives of Dermatology and Syphilology*, Chicago, Janvier 1939, **39**, n° 1, 45-54).

2. Les deux premières lettres sont celles de la nomenclature militaire américaine pour désigner ces corps.

3° Nettoyage soigneux des mains et de la figure avant le déjeuner. Repas pris dans un local *complètement* séparé des lieux de travail.

4° Bain tous les soirs et abandon des vêtements de travail pour les vêtements de ville tous les soirs.

5° Emploi de masques respiratoires dans toutes opérations où peuvent se dégager des gaz dangereux pour le tractus respiratoire.

6° Pous tous les produits, sauf l'ypérite, port de gants de caoutchouc. Pour l'ypérite, emploi de vêtements spéciaux (tissus de coton imprégnés d'huile de lin).

7° Traitement *immédiat* de toute partie atteinte ou suspecte d'être atteinte par la diphénylchlorarsine et diphénylaminochlorarsine avec une solution fraîche à 0,5 pour 100 d'hypochlorite de soude pendant une heure. Examen obligatoire par un médecin. S'il y a eu atteinte par la chloracétophénone, traitement immédiat par une solution à 10 pour 100 de bicarbonate de soude et applications chaudes.

Guy Hausser.

Livres Nouveaux

Traité de physiologie normale et pathologique. Publié sous la direction des professeurs G.-H. Roger et Léon Binet. Tome IV: *Les sécrétions internes* (2me édition (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Un volume de 1180 pages avec 235 figures et 4 planches. Prix: France et Colonies. Broché, 245 fr. Cartonné, 265 fr. Prix pour l'étranger: Broché, 6 dollars 45. Cartonné, 6 dollars 95.

Cette deuxième édition des Sécrétions internes n'est pas qu'une simple révision de la première édition, c'est un complet remaniement à la lumière des connaissances les plus modernes. La première édition n'avait que 585 pages, celle-ci en a 1180. La compétence des auteurs particulièrement bien choisis assure à ce volume une autorité indiscutable. Peut-être peut-on lui reprocher quelques vétilles: abus de l'énumération bibliographique, l'extrême longueur d'un indice bibliographique de 39 pages, au beau milieu du livre sur les parathyroïdes, et cependant la méconnaissance, sinon des travaux étrangers, du moins de certaines expériences françaises publiées à la Société de Biologie et le peu d'importance donnée dans certains chapitres à la physiologie pathologique ? Les reproches tombent devant l'effort louable de tous les auteurs. C'est que chacun d'entre eux apporte à la rédaction de son chapitre non seulement ses connaissances, mais son expérience personnelle. La personnalité de l'auteur fait de telle sorte que chaque chapitre prend l'intérêt d'une œuvre originale.

Après un article d'introduction d'Abélous, le professeur honoraire de Toulouse, le professeur B. Houssay, l'éminent professeur de physiologie de Buenos-Aires expose les associations fonctionnelles entre les glandes endocrines où sa compétence toute particulière trouve matière à développement.

La physiologie du Pancréas est exposée par les professeurs E. et L. Hedon qui se sont succédé dans la chaire de Physiologie de Montpellier. On sait l'importance de leurs recherches sur la pancréatectomie et sur l'influence de l'insuline. Peut-être auraient-ils pu accorder au remarquable rapport de F. Rathery et de Traverse à la commémoration du 25e anniversaire de la fondation de la Société de Chimie biologique, le 5 Juillet 1938, une place plus importante; de même aux critiques techniques que ceux-ci apportent à certaines expériences de Hedon et Loubatières ! Peut-être est-il regrettable de leur voir écarter certaines expériences récentes sur l'action glycogénolytique de l'insuline ! Leur chapitre n'en est pas moins très intéressant à lire et empreint d'une forte expérience personnelle.

Pour la rate, ce sont les professeurs Argaud et Soula (Toulouse) qui s'en sont chargés. Leur compétence toute particulière de la fonction cholestérogénique de la rate leur fait négliger un peu trop l'action glycolytique qui aurait gagné à être plus amplement développée.

Le professeur Léon Binet, en rédigeant la rate réservoir est dans son élément et ses expériences personnelles en font la substance principale.

Le professeur J. Parisot et G. Richard (Nancy) complètent leur chapitre sur le thymus.

L'appareil thyroïdien de M. Garnier, R. Huguenin et M. Zagdoun-Valentin est très bien détaillé, réserve faite pour les recherches de Rutishauser (Genève), sur les ostéoses thyroïdiennes qui ont été oubliées. Par contre, dans ce chapitre, une place est réservée à la pathologie, place exacte mais intéressante à constater.

Les parathyroïdes sont rédigées par M. Garnier et R. Turpin. Chapitre très riche, très documenté. Ici, nous voyons l'heureuse intervention de l'esprit médical. Les applications à la médecine sont amplement annoncées et exposées.

Le professeur Laignel-Lavastine se charge élégamment de l'étude historique et générale de la glande pinéale et le professeur Malméjac fait une étude toute nouvelle, richement documentée, sur la physiologie de cette glande en analysant les résultats de la pinéalectomie, les propriétés des extraits épiphysaires et les effets de greffes.

Tout nouveau est l'article de l'Hypophyse et de la région hypothalamo-hypophysaire du recteur Roussy et du professeur Mosinger (Marseille). Le chapitre de la première édition n'avait que 33 pages, celui-ci en a 319. Chapitre de lecture ardue, mais captivant d'intérêt et riche d'une documentation personnelle importante. Les premiers travaux du recteur Roussy, avec Camus, remontent à 1912. Ces recherches sur l'importance du tuber ont été confirmées par de nombreux auteurs. Métabolisme de l'eau, métabolisme général, influence génitale, toutes les fonctions du « chef de file » sont analysées avec une méthode et un soin qui honorent les deux auteurs de cet important chapitre.

Le professeur A. Tournade est l'homme de l'anastomose surréno-jugulaire. C'est à lui que l'on doit la preuve absolue de la sécrétion adrénalinienne et ses raisons déterminantes. Chapitre riche en documentation personnelle. Une place importante est réservée à la physiologie toute nouvelle de la cortico-surrénale.

En somme, volume prodigieusement intéressant, dont les auteurs méritent les plus chaleureux compliments. Volume nécessaire autant pour le médecin que pour le physiologiste. J'insiste depuis longtemps, qu'il est, en endocrinologie, plus qu'en toute autre matière, nécessaire de bien connaître la physiologie pour comprendre la pathologie. La deuxième édition des sécrétions internes apporte à l'endocrinologie mondiale une assise des plus solides.

Noël Fiessinger.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Brésil.

La récente élection du professeur Clementino Fraga, à l'Académie brésilienne des Lettres, de Rio de Janeiro, a été chaleureusement accueillie non seulement dans les centres médicaux du Brésil, mais aussi dans ceux des autres pays de l'Amérique Latine. Nous sommes certains que les nombreux amis que ce savant compte en Europe, surtout en France et en Portugal, se réjouiront de connaître cette élection. Titulaire de la IIe Chaire de Clinique médicale à la Faculté de l'Université de Rio de Janeiro, le professeur Clementino Fraga a aussi pris une part très importante au développement sanitaire du Brésil. Son action dans ce champ est bien connue. Il vient encore de réorganiser les services de l'Assistance publique de Rio, de laquelle il est le Directeur général. Auteur de nombreux travaux scientifiques de haute valeur, particulièrement sur la tuberculose, le professeur Fraga, tant à sa ville natale, Bahia, où il a été titulaire d'une chaire de Clinique médicale à la Faculté, comme à la Faculté de Rio, a formé un nombre considérable d'élèves, aujourd'hui des confrères distingués. Fin lettré, le professeur Fraga vient d'être consacré par son mérite un des quarante immortels de ce grand pays latin qu'est le Brésil. A propos de cette élection, on est heureux de signaler que l'Académie brésilienne des Lettres, qui a à peu près la même organisation que l'Académie française, compte à présent huit membres médecins, parmi lesquels quatre exercent la médecine, et que son président est un de ces quatre. Rappelons encore que le siège de l'Académie est un don de la République française, et qu'il est une délicieuse réplique du Petit Trianon de Versailles. Il nous est extrêmement agréable de signaler ces traits d'affinité spirituelle entre le Brésil et la France, justement à propos d'un des médecins les plus illustres de ce pays ami — le professeur Clementino Fraga.

* * *

Le Dr Jayme Vignoli vient d'être nommé professeur titulaire de physiologie à la Faculté nationale d'Odontologie, de Rio de Janeiro.

* * *

Le professeur Hélion Povoa est nommé titulaire de la chaire de Pathologie médicale à la Faculté de l'Université de Rio de Janeiro, et le professeur José Martinho da Rocha, fils, titulaire de la chaire de Clinique pédiatrique à la même Faculté.

Canada.

De nouvelles élections ont eu lieu à la Faculté de Médecine de Montréal. Ont été nommés:

M. Albert Lesage, réélu Doyen; M. B.-G. Bourgeois, vice-doyen; M. E.-P. Benoit, réélu secrétaire; M. A. Delage a été nommé professeur d'Anatomie; M. Emile Legrand, professeur de Psychiatrie; M. Antonio Barbeau, professeur de Neurologie.

Font partie du Conseil de la Faculté: MM. Lesage, Benoit, Asselin, Baril, Edmond Dubé, O. Mercier.

* * *

M. Charles Lefrançois a été nommé chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

* * *

Le sanatorium Saint-Georges de Montjoli vient d'être inauguré sous la présidence de Son Excellence l'honorable E.-L. Patenaude, lieutenant-gouverneur. M. Albert Joannette a été nommé directeur médical de ce nouveau centre antituberculeux.

* * *

La réparation des accidents du travail.

Champ d'application de l'Assurance. — Dans la plupart des provinces, avant 1938, la Commission de réparation des accidents du travail avait à la fois le pouvoir d'incorporer des industries dans le régime de responsabilité et d'en exclure d'autres. Désormais, dans la province de l'Alberta, cette Commission n'est plus autorisée à exempter des industries figurant sur les listes légales. En Nouvelle-Ecosse, la Commission de réparation des accidents du travail a conservé le pouvoir d'exclure ou inclure certaines industries, mais depuis 1937, elle doit obtenir l'approbation du gouverneur en Conseil.

Dans la province de Québec, les cas de silicose infectieuse tombent maintenant sous le coup de la loi sur la réparation des accidents du travail.

Evaluation de l'incapacité du travail. — Dans la plupart des provinces canadiennes, la législation sur la réparation des accidents du travail prévoit que l'incapacité permanente sera évaluée sur la base de l'incapacité générale de travail. Dans les provinces de l'Ontario, de Québec, du Saskachewan, de la Nouvelle-Ecosse, de la Colombie britannique et du Manitoba, l'indemnité est un pourcentage de la différence entre les gains moyens du travailleur avant l'accident et le montant moyen qu'il gagne ou est à même de gagner après l'accident

dans l'exercice d'un emploi ou d'une activité qui lui convienne.

Obligation de payer les cotisations. — Dans l'Alberta, la loi prévoit, en cas de non-paiement des cotisations, la saisie des biens de l'employeur.

Prévention des accidents. — Dans la province de l'Alberta, la Commission de réparation des accidents a été investie de nouveaux pouvoirs en matière de prévention des accidents; elle s'occupera dorénavant de l'éducation des travailleurs et autres personnes intéressées en matière de prévention des accidents et de premiers secours; elle organisera dans ce but des démonstrations, des conférences, des cours, etc., et elle délivrera des certificats.

Hongrie.

Le corps médical hongrois déplore la grande perte qu'il vient de faire en la personne de M. le professeur K. Schaffer, névrologue éminent, ancien professeur et directeur de la Clinique névrologique de l'Université de Budapest. Il était âgé de 75 ans. Ses travaux sur les différentes formes des maladies nerveuses et sur le développement du système nerveux, ainsi que ses recherches sur la pathologie de ce système l'ont rendu célèbre dans tout le monde médical. Sa disparition est une douloureuse perte pour la science médicale ainsi que pour l'humanité tout entière.

Italie.

IV[e] Congrès international du Paludisme.

Le Conseil d'administration de la Société pour l'étude du Paludisme vient de se réunir, à Rome, pour délibérer sur l'Organisation du IV[e] Congrès international qui doit se tenir, à Rome, à l'occasion de l'Exposition internationale de 1942. Il fut décidé que la Société pour l'étude du Paludisme collaborerait avec l'Institut de Malariologie « Ettore Marchiafava » pour assurer le fonctionnement du Congrès. A cet effet, on procéda à la nomination d'un Comité général et d'un Comité exécutif.

Uruguay.

Les maladies professionnelles en Uruguay.

L'Institut des Assurances Sociales a demandé au Ministre des Finances d'inscrire dans la liste des maladies professionnelles indemnisables les affections suivantes :

La pneumoconiose, la brucellose, les dermatites dues au ciment, les intoxications par les rayons X et les substances radio-actives, les intoxications par les gaz toxiques, les maladies provoquées par les outils pneumatiques et par les bruits industriels, les dermatites des ouvriers du sel et, enfin, les ulcérations dues au bichromate de potasse.

Yougoslavie.

Distinctions au Comité médical franco-yougoslave.

La Régence royale a conféré plusieurs hautes distinctions aux membres du Comité des Journées médicales franco-yougoslaves. Par décret de la Régence, pris au nom de S. M. le Roi, le professeur Emile Sergent a été nommé Grand'-Croix de Saint-Sava; le professeur Henri Hartmann et le doyen Marc Tiffeneau, Grands-Officiers de la Couronne yougoslave; le D[r] Garnier, directeur de la *Goutte de lait* de Belgrade, commandeur de la Couronne yougoslave; le D[r] Jean Braine, commandeur de Saint-Sava; les D[rs] André Ravina et André Ameline, officiers de la Couronne yougoslave.

Par ailleurs ont été nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade d'Officier: le D[r] Yovtchitch, président de l'Association des Médecins yougoslaves anciens élèves des Universités françaises, et le professeur Alexandre Kostitch, doyen de la Faculté de Belgrade.

Au grade de Chevalier: les D[rs] Bota Popovitch et Stojanovitch, secrétaires généraux des Journées médicales franco-yougoslaves.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Quel est le statut actuel de l'avancement pour les médecins de réserve : signification des « échelons », inscription au tableau, délais et modalités de l'avancement ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

L'avancement des officiers de réserve pendant la durée des hostilités est régi par le décret-loi du 4 Octobre 1939.

En ce qui concerne les officiers de réserve du Service de Santé cet avancement est accordé à titre définitif, l'avancement à titre temporaire étant exclusivement réservé aux officiers des armes.

Aucun tableau d'avancement n'est établi pendant la durée des hostilités.

Les promotions sont faites directement sur le vu d'un travail d'avancement établi, en principe chaque trimestre, et suivant des conditions fixées au début de chaque trimestre.

Ces conditions concernent l'âge et l'ancienneté de grade minima à exiger des candidats proposables pour l'avancement.

Les promotions ont lieu le 25 du dernier mois de chaque trimestre. Elles sont attribuées exclusivement au choix.

Les échelons sont déterminés en prenant pour base le temps passé en situation d'activité dans le grade détenu par l'officier. Ils permettent aux intéressés de percevoir une solde progressive dans l'ordre des échelons. Exemple :

Médecin lieutenant, 1[er] échelon (avant 4 ans de grade), solde nette annuelle : 19.493 fr. 62.

Médecin lieutenant, 2[e] échelon (après 4 ans de grade ou après 10 ans de services effectifs), solde nette annuelle : 21.485 fr. 11.

QUESTIONS FISCALES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Les médecins mobilisés auront bientôt à faire leur déclaration relative à l'impôt sur le revenu. Chapitre professionnel jusqu'en Septembre, et militaire ensuite.

Ce dernier chapitre comporte : Indemnité d'entrée en campagne; — Solde; — Allocations diverses (nourriture, tabac, etc.); — Charges de famille.

La Presse Médicale voudra bien nous donner une indication sur ce que nous devons déclarer. Il doit, certainement, y avoir une discrimination à faire, notamment en ce qui concerne l'indemnité d'entrée en campagne.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Les revenus de l'année 1939, déclarés par les médecins mobilisés, doivent comprendre :

1° Le bénéfice net réalisé dans l'exercice de leur profession, pour la période comprise entre le 1[er] Janvier 1939 et la date de leur mobilisation ;

2° Le traitement perçu par eux entre cette dernière date et le 31 Décembre 1939.

N'entrent pas en ligne de compte pour la déclaration des traitements :

L'indemnité pour charges de famille;

La partie de l'indemnité pour charges militaires excédant le tiers du taux de célibataire dans chaque catégorie et dans chaque grade (comme conséquence, aucune indemnité spécifiquement militaire n'est, en outre, admise);

Les indemnités accordées, une fois pour toutes, en vue de dédommager les intéressés des dépenses exceptionnelles qu'ils ont eu à faire dans des circonstances spéciales, telles que la mobilisation (indemnité d'entrée en campagne, indemnité de première mise de harnachement et d'équipement, etc.).

SAINT-ETIENNE-DU-ROUVRAY

Hôpital psychiatrique départemental. — Une place d'interne des Asiles est actuellement vacante à la Maison de Santé départementale.

Les candidats devront être de nationalité française et munis de 16 inscriptions.

Les demandes doivent être adressées à M. le Directeur de la Maison de Santé départementale de Saint-Etienne-du-Rouvray.

Tous renseignements complémentaires seront fournis aux candidats par les services de la Direction.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

11-16 Décembre 1939. — M. Révérand : *Contribution à l'étude des algies au début de la lèpre.* — M. Auvert : *Prophylaxie de la maladie post-opératoire dans la sténose du pylore de l'adulte.* — M. Bourgeois : *Contribution au diagnostic des torsions de trompe.* — M. Benoit : *Etude sur la cysticercose humaine.* — M. Barré : *Contribution à l'étude de la maladie gélatineuse du péritoine.* — M. Roy : *Vie, destin, mariage et mort des monstres doubles.* — M. Birnbaum : *Contribution à l'étude de la position D. D. (Devraigne-Descamps) dans certains accouchements dystociques.* — M. Nicolas : *Nosologie de la mélancolie légitime. Essai sur la méthode psychopathologique.* — M. Léonard : *De la sensation du relief chez les borgnes.* — M. Ressnick : *Essai critique des tests biologiques de la grossesse depuis l'antiquité jusqu'à nos jours.* — M. Tonfesco : *Sur les applications chimiques des phénomènes entoptiques.* — M Kola : *Lésions chorio-rétiniennes indirectes par blessure de guerre.* — M. Nenault : *Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la rétine. « Rétinoblastomes ».* — M. Orliac : *Contribution à l'étude des infections oculaires et périoculaires par les dérivés sulfamidés.* — M Ulliac : *Contribution à l'étude des fractures du squelette auriculaire par choc traumatique.* — M. Penquer : *Contribution à l'étude de l'évipan sodique en anesthésie générale.* — M. Keisor : *Sur un nouveau cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris.* — M. Denis : *A propos d'un cas de pseudo-tuberculose humaine.* — M. Pellet : *Aperçu sur le traitement par le curettage, de la métrite hyperplasique.* — M. Worm : *Remarques sur deux cas de septicémie hémolysante à perfringens après avortement.* — M. Debenedetti : *Considérations sur la rœntgenthérapie des furoncles et des panaris.* — M. Denvil : *A propos de quelques nouveaux cas de malformations hépato-biliaires en pathologie infantile.* — M. Montaubin : *A propos d'un cas de vaccine généralisée.* — M. Chavarot : *Contribution au traitement des psoriasis.* — M. Chevillotte : *Contribution à l'étude du traitement des épistaxis rebelles des grandes filles hémogéniques.* — M[lle] Pauliac : *Les dérivés sulfamidés et le traitement des méningites cérébro-spinales à méningocoques.* — M. du Plessis de Grénédan : *Une épidémie de variole à Saint-Brieuc (1938-1939).* — M. Duband : *Contribution à l'étude des formes pseudo-chirurgicales du saturnisme d'origine hydrique.* — M. Daniélou : *Du rhume banal à l'influenza épidémique.* — M. Martin : *Conception de l'unicité de l'angor pectoris.*

18-23 Décembre 1939. — M. Gibert : *Contribution à l'étude des images calculeuses de la région sous-hépatique.* — M. Joly : *Traitement des cavernes du lobe inférieur.* — M. Gautier : *Rechutes tardives de tuberculoses cavitaires unilatérales apparemment guéries par thoracoplastie.* — M. Hugues : *La rachianesthésie.* — M. Léonard : *De la sensation du relief chez les borgnes.* — M. Croll : *Réflexions à la suite d'une lecture des écrits d'Hippocrate, de Paracelse et de Crollius.* — M. Weiss : *Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire post-opératoire.* — M. Breton : *Contribution à l'étude de la broncho-alvéolite spumeuse grippale chez le nourrisson.* — M. Grémont : *A propos de deux cas de grossesse tubaire non rompue et tordue.* — M[lle] Arvy : *Contribution à l'étude de la macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse ou lymphome tuberculeux.* — M. Flores : *A propos des indications de l'ovariotomie au cours de la gestation.* — M. Bridant : *Les troubles cardio-vasculaires dans les états thyroïdiens.* — M. Pinot : *Le vertige. Traitement chirurgical. Section*

du nerf auditif. — M. Lefranc : *Le traitement iodothérapeutique des maladies rhumatismales et cardio-vasculaires par les dérivés iodo-salicylés et iodo-phénolés de l'hexaméthylène-tétramine.* — M. Renault : *Contribution à l'étude du traitement mixte de l'uréthrite gonococcique aiguë chez l'homme.* — M. Legrand : *Intérêt clinique et épidémiologique de la cutiréaction tuberculinique.* — M. Orliac : *A propos de quelques cas de Dengue observés sur les théâtres d'opérations extérieures.*

1er-6 Janvier 1940. — M. Brille : *Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte.* — M. Bedu : *Contribution à l'étude des commotions labyrinthiques par éclatement de projectiles.* — M. Valat : *Cinématisation, digitalisation, phalangisation des moignons d'amputation.* — M. Carpier : *Contribution à l'étude clinique de quelques formes localisées anormales de l'acrodynie infantile.* — M. Wetterwald : *Contribution à l'étude des épithéliomas des cicatrices cutanées.* — M. Dumas : *Du traitement moderne des méningites aiguës. Sulfamidothérapie.* — M. Delestre : *Les travaux anatomiques à travers les âges.* — M. Trouvé : *Contribution à l'étude de l'anesthésie en chirurgie de guerre.* — Mme Margulies : *La flore vaginale normale.* — M. Auvert : *Prophylaxie de la maladie post-opératoire dans la sténose du pylore de l'adulte.* — M. Vautier : *La translation de l'avant-pied dans les arthrodèses médiotarsiennes pour pied creux.* — M. Bessière : *Contribution à l'application des irradiations infra-rouges et ultra-violettes en chirurgie opératoire.* — M. Moskowicz : *L'hormone ocytocique post-hypophysaire en obstétrique.* — M. Razafindramasina : *Problèmes prophylactiques médico-sociaux posés par la peste à Madagascar.* — M. Mazillier : *Contribution à l'étude de l'hygiène des piscines.* — M. Legal : *A propos d'un cas de lichen scrofulosorum.* — M. Viard : *A propos de quelques cas de méningites puriformes aseptiques aiguës, bénignes, cryptogénétiques.* — Mlle Roissard de Bellet : *La santé de la jeunesse des villes. Rôle social du médecin.* — M. Marcus : *La femme du syphilitique.* — M. Moure : *Contribution à l'étude du diagnostic des calculs du canal cholédoque.* — M. Galimard : *Hippocrate et la tradition pythagoricienne.* — M. Prestot : *Un contempteur de l'opération césarienne : le Dr J.-F. Sacombe* (1750-1822). *Etude historique.* — M. Mallégol : *Contribution à l'étude des méthodes chirurgicales dérivées de l'apicolyse extra-pleurale de Tuffier.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

4-9 Décembre 1939. — M. Cazenave-Mahé : *Contribution à l'étude des ulcères simples du bord mésentérique de l'intestin grêle.* — M. Le Barillec : *Des artères polaires inférieures dans la constitution des hydronéphroses congénitales.*

11-16 Décembre 1939. — M. Poinot : *Les cancers de la grosse tubérosité de l'estomac.* — M. Lesterlin : *Quelques observations de transfusion du sang en clinique chirurgicale.* — M. Gauraud : *Contribution à l'étude des applications du titane et de certains de ses sels en thérapeutique.* — Mlle Saint-Calbre : *La gestation et l'accouchement chez les obèses.* — Mme Wagner : *Contribution à l'étude de la fistule gastro-jéjuno-colique consécutive à l'ulcère peptique de l'estomac et du jéjunum.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

20-23 Novembre 1939. — M. Muller : *A propos du traitement des états psychiques par les injections de cardiazol. Etude électrocardiographique des réactions cardiaques.* — M. Angel : *Les troubles cardiaques d'origine thyroïdienne.* — M. G. Vincetn : *Réflexions sur les intoxications, les incidents dus aux sulfamides. Conclusions pratiques.* — M. Reverzy : *Considérations anatomo-cliniques sur l'épithélioma du rein chez l'enfant.*

29 Novembre 1939. — M. Maisonneuve : *Le débit cardiaque en clinique.*

5-6 Décembre 1939. — M. Coze : *Les abcès cérébraux. Complication des sinusites infectieuses de la face.* — M. Cosar : *Contribution à l'étude de la métallothérapie des néoplasmes.* — M. Veysset : *Contribution à l'étude des septicémies à bacille pyocyanique. A propos d'un cas d'endocardite infectieuse à bacille pyocyanique.*

12-14 Décembre 1939. — M. Dumond : *Nature et traitement du déficit pondéral des gastrectomies.* — M. Ricard : *Contribution à l'étude de la cystectomie totale pour cancer (à propos d'une observation).* — M. Dusserre-Telmon : *A propos de nouvelles observations sur l'emploi de la lutéine de synthèse en thérapeutique obstétricale.*

18-22 Décembre 1939. — M. Schneider : *Sur un point de technique de l'extirpation des varices du membre inférieur.* — M. Lecuire : *Thérapeutique chirurgicale de l'hypertension artérielle.*

Doctorat d'Université.

Jeudi 30 Novembre. — M. Foda : *Etude statistique des procidences du cordon au cours du travail. (72 cas sur un ensemble de 20.000 accouchements.)*

6-7 Décembre 1939. — M. Youssef : *Recherches sur l'état vasculo-sanguin, le myélogramme et l'adénogramme au cours des accidents sériques dans la diphtérie.* — M. Barnola : *Essai sur le traitement de la mélancolie par l'hématoporphyrine.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

24 Novembre-22 Décembre 1939. — M. Masselot : *Contribution à l'étude du poumon coquelucheux.* — M. Sabatier : *Carie dentaire et gemellite monovitelline.* — M. Lacoste : *Sur deux cas de méningo-encéphalite infectieuse fulminante à forme hémorragique.* — M. Meyer : *Héliothérapie de montagne dans les tuberculoses chirurgicales, les tuberculoses osseuses en particulier.* — M. Lapeyre : *Le métabolisme des substances protéiques. Revue générale. Conséquences diététiques.* — M. Razavi : *A propos de certaine forme anormale de la tuberculose de l'articulation du genou.* — M. Orsini : *Caractères climatiques et hydrologiques de quelques stations hydro-climatiques corses.* — M. Pinet : *Le profil morphologique et psychique du mongolisme infantile.* — M. Olive : *Contribution à l'étude des frottis pour le diagnostic des cancers du col utérin.* — M. Marcorelles : *Sur la valeur diagnostique et pronostique de la biopsie rénale au cours de la décapsulation dans les néphrites malignes.* — M. Fregosi : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des gommes syphilitiques de la langue.* — M. Fournier : *Contribution à l'étude clinique expérimentale de l'histamine.* — M. Classen : *Contribution à l'étude clinique des formes mentales des tumeurs cérébrales.* — M. Salies : *Contribution à l'étude des réactions hypertensives d'origine réflexe, influence sur la tension artérielle de la délation instrumentale sur le col utérin.* — M. Portier : *Cirrhoses du foie et psoriasis.* — M. Migozzi : *Le traitement de la mellitococcie par les colorants azoïques.* — M. Bressieux : *Le virilisme pilaire.* — M. Bonneau : *Les cancers des brûlures.* — M. Poursines : *Les lésions pulmonaires consécutives à l'inhalation de chlore et de chloropicrine.* — M. Maraninchi : *Importance de l'atteinte hépatique au cours de la leishmaniose interne. Kala-azar. Etude clinique, anatomique, biologique et thérapeutique.* — M. Gaffier : *Sur le pouvoir d'immunisation de quelques antigènes partiels du bacille de Koch.* — M. Hugues : *La détection chimique des gaz de combat.* — M. Court-Payen : *Contribution à l'étude de la tension artérielle au cours du travail.* — M. Provansal : *Résultats cliniques des applications locales de vitamine A.* — M. Verdesi : *Parallélisme entre le volume et le pH urinaire.* — M. Siboni : *Des formes métastatiques prévalentes du cancer du poumon.* — M. Roumegas : *L'estomac après gastrectomie.*

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

La Maison de Santé du docteur Gérard Maurel (Chirurgie maxillo-faciale) 4, rue Lapérouse, Paris (16e), Passy 87-83, qui était fermée depuis la guerre, fonctionne normalement.

La Maison de Santé « Hélios », à Grasse (Côte d'Azur, Alpes-Maritimes), cures d'air, repos, régimes, fonctionne normalement sous direction médicale.

La Maison de santé du Dr Eliascheff, 30, rue de Plaisance à Nogent-sur-Marne (Seine), continue à fonctionner normalement. La direction est assurée pendant les hostilités par le Dr Suzanne Serin, ancien chef de Clinique.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

Le Sanatorium des Neiges (femmes et enfants) à Briançon, fonctionne normalement, Dr Rauch, médecin-directeur.

La Station Sanatoriale de Briançon (Hautes-Alpes), altitude : 1.350 m., fonctionne normalement.

L'Hermitage, à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Veuve de médecin, 32 ans, 7 ans références Laboratoire premier ordre, demande représentation médicale ou dentaire auprès médecins, dentistes, sages-femmes, même pharmaciens, départements Eure, Calvados et Seine-Inférieure. Dispose auto. Madame veuve Gourcerol, Le Theil-Nolent par Thiberville (Eure).

Visiteur médical d'un des principaux Laboratoires parisiens, en rapport avec les médecins de la banlieue Seine, de la Seine-et-Oise et de la Seine-et-Marne depuis 11 ans, cherche à s'adjoindre un second Laboratoire. Possède automobile. M. de Boério, 8, av. de la République, Villejuif (Seine).

Veuve de docteur, très sérieuses références, cherche représentation Laboratoire, départements Oise et limitrophes, de préférence. Mme Mitsinkidès, 6, impasse de Toulouse, Versailles.

Visiteur médical, bien introduit Paris, cherche second Laboratoire. Perdrizet, 15, avenue Gambetta, Saint-Mandé (Seine).

Appartement, avec entrée particulière, toujours occupé par Docteur, 94, rue Notre-Dame-des-Champs. Rougier, 2, rue Chomel, Paris.

Laborantine, longue pratique bactériologie, hématologie, chimie médicale, cherche emploi demi-journée Labo ou clinique. H. Renard, 22, Grande-Rue, Montrouge (Seine).

Appartement, 4 pièces, tout confort, dans bel immeuble situé 2, rue de Navarin, Paris (9e), ayant été occupé par médecin pendant 30 ans. Libre de suite. Ecr. Havas, n° 223150, rue de Richelieu, 62.

Médecin installé, assez jeune, non mobilisable, cherche remplacement médecine générale dans région montagne ou Méditerranée. Dr Charnaux, 26, avenue Victoria, Vichy.

Infirmier-Valet demandé pour accompagner malade et résider quelques mois à l'étranger, actif, libéré service militaire, avec excellentes recommandations. Bénisti, 12, rue Léo-Delibes, Paris (16e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE THÉRAPEUTIQUE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par le Professeur **Ch. AUBERTIN**

.. ..

La chaire que vous m'avez fait l'honneur de me confier est évidemment une des plus utiles — la plus utile penseront peut-être les profanes — de l'enseignement de notre Faculté, mais également une des plus intéressantes et des plus délicates.

On nous confie, en effet, des étudiants déjà mûrs, déjà rompus à la clinique, qu'ils pratiquent depuis plusieurs années, et, de plus, tout récemment instruits des notions indispensables de pharmacologie, grâce au cours si complet et si précis de notre Doyen. Il s'agit de raccorder ces notions, il s'agit de leur apprendre d'abord à choisir les traitements, ensuite à les appliquer.

Et pourtant, l'étude de la thérapeutique passe pour quelque peu négligée dans l'enseignement médical, sinon à la Faculté, du moins dans les hôpitaux.

A la Faculté, en effet, comme nous le verrons, sa place est importante. Vous avez pu remarquer une affiche où, pour la première fois, vous verrez réunis tous nos cours sur une feuille unique comme dans les Facultés et les Ecoles de Médecine de province. Et il est vrai que nous devenons, à cause des restrictions d'entrée, l'école de la province de l'Ile de France, avec relativement peu d'étudiants et relativement beaucoup de professeurs, ce qui nous permettra peut-être, comme dans les écoles dont je parlais, de connaître mieux nos élèves et de nous occuper d'eux plus particulièrement. Espérons que notre école de province attirera de nombreux Français et quelques étrangers amis de notre pays, comme jadis faisait la Faculté de Montpellier, où étudia Rabelais.

Dans cette affiche où la réunion de tous les cours semble sceller notre union devant le danger, la thérapeutique arrive tout à la fin de la liste. Loin de moi, d'ailleurs, l'idée d'interpréter cette place comme une disgrâce ; au contraire, je pense que, si elle est placée la dernière, c'est parce qu'elle est la dernière à apprendre, c'est-à-dire celle qu'on ne peut apprendre que lorsqu'on connaît les autres, bref l'aboutissant des études médicales. Elle est précédée de l'étude de la pharmacologie ; elle est accompagnée de celle de l'hydrologie, sa sœur cadette, et de la médecine légale ; mais surtout elle est située entre l'examen de pathologie interne et l'examen de clinique ; elle est, en quelque sorte, entourée et comme baignée de clinique, dont d'ailleurs elle est inséparable.

Ce n'est donc pas à la Faculté où, grâce à mes prédécesseurs son enseignement est arrivé à un haut degré de spécialisation, que la thérapeutique passe pour négligée, mais c'est plutôt à l'hôpital.

Là, en effet, le tout jeune étudiant, frais émoulu du P.C.B., qui assiste à une visite, est frappé souvent par une scène familière : le chef, suivi de son état-major, examine un malade ; immédiatement s'amorce une discussion portant d'abord sur la séméiologie, ensuite sur le diagnostic. Le stagiaire a laissé passer tel symptôme : longue discussion sur les caractères de ce symptôme et sa simulation par d'autres signes physiques. Ensuite, c'est l'externe qui a bien vu le symptôme, mais lui donne une signification qui ne plaît pas au patron : nouvelle discussion sur la valeur diagnostique du symptôme litigieux ; elle s'éternise car l'interne s'en mêle. Et notre jeune étudiant se demande : « Quelle potion va-t-il lui donner ? » Enfin arrive l'établissement du diagnostic : alors la discussion devient plus serrée et tout le monde y prend part, y compris l'assistant du service qui vient de survenir. Notre étudiant attend toujours ; il se rappelle les visites du médecin de sa famille qui examinait le malade en dix minutes, prenait un air grave et, sans aucune hésitation, s'asseyait et rédigeait une ordonnance complète, minutieuse et précise, au grand soulagement de toute la maisonnée. Il pense tout de même que maintenant qu'on est d'accord sur le diagnostic, le traitement va s'ensuivre ; mais surgit un ancien interne du service, candidat au Bureau central ; celui-là, flairant un beau sujet de leçon, soulève, à propos du malade, un problème de pathogénie; alors tout le monde dit son mot, tout le monde s'enflamme, parfois des propos aigres-doux sont échangés, surtout si les glandes endocrines et le sympathique sont mis en cause. Notre jeune étudiant se sent perdu, et il se demande si le malade n'est pas perdu lui aussi. Après une demi-heure de considérations générales, le chef se rappelle qu'il y a d'autres entrants à voir. L'heure de la thérapeutique a sonné, se dit notre jeune homme. Et, en effet, le chef, encore tout enflammé par la discussion, dit d'un ton bref à l'interne : « Il a son traitement ? » « Il a son traitement », répond plus brièvement encore l'interne. Et l'on passe au lit suivant.

Telle est l'impression que beaucoup d'entre nous ont eue dans leurs premières matinées d'hôpital. De là à conclure que la thérapeutique est un peu négligée dans la pratique hospitalière, il y a un pas. Ce pas, généralement, on hésite à le franchir. Car, à regarder d'un peu plus près, on voit tous les jours certains malades très gravement atteints, envoyés à l'hôpital parce qu'ils étaient jugés perdus, et qui, en quelques jours, ont été guéris dans cette même salle qui retentit tous les matins d'interminables discussions pathogéniques. Il avait pourtant chez lui de belles ordonnances avec de nombreux médicaments très chers et les soins affectueux de toute sa famille ; mais il a suffi d'un certain traitement, parfois fort simple, appliqué d'une certaine manière, pour le sauver et le rétablir rapidement.

Tout cela montre bien que, dans cette négligence de la pratique hospitalière pour la thérapeutique, il n'y a qu'une apparence. En effet, que survienne un traitement nouveau, ou que survienne un fait qui infirme la valeur d'un traitement ancien, et vous verrez les discussions, réservées jusqu'ici au diagnostic et à la pathogénie, reprendre, et reprendre cette fois plus ardentes que jamais. C'est que, maintenant, il ne s'agit plus de fignoler un diagnostic ou de discuter la nature intime d'une maladie, mais d'essayer de la guérir. Aussi l'intérêt de tous s'éveille, depuis celui du chef jusqu'à celui du plus jeune bénévole; les discussions deviennent chaudes et passionnées ; on attaque le nouveau traitement, on lui dénie parfois toute efficacité ; on convoque même devant le malade l'inventeur de la méthode : et je me rappelle l'époque où le professeur Chantemesse, qui avait mis au point un sérum antityphoïdique, venait lui-même dans les salles des divers hôpitaux, et aussi — il faut le dire — à l'amphithéâtre, pour défendre son sérum et en discuter pied à pied les indications.

C'est, Messieurs, que tous ces médecins qui parlent tant de séméiologie, de bactériologie, de sérologie, de chimie et surtout de pathogénie, ne pensent au fond qu'à une chose, la guérison de leurs malades, but suprême de la science médicale.

Je puis vous en donner un grand exemple : Vous avez tous entendu parler de Netter, pédiatre éminent, universellement aimé et respecté, et dont la science et la bonté étaient appréciées de tous. Netter était un peu venu à la médecine par la bactériologie et l'on connaît ses études remarquables sur l'infection générale à pneumocoques, sur la méningite cérébro-spinale et les méningococcémies. Il travaillait sans cesse dans le domaine immense des maladies infectieuses et de la bactériologie clinique. Il ne parlait pas beaucoup de thérapeutique et ne semblait guère s'y intéresser. Un jour, vers 1906, ayant, à l'occasion d'une septicémie grave, constaté l'effet curatif d'une préparation métallique à l'état colloïdal, il s'enflamma, et entreprit une campagne en faveur du nouveau traitement. Et l'on vit cet homme de laboratoire qui, jusque-là ne daignait élever la voix que lorsqu'on discutait de certaines propriétés pathogènes de quelques cocci, mener une véritable croisade pour un médicament nouveau qui n'était même pas un sérum et qui se présentait alors comme une simple pommade.

.. ..

Près de trente ans plus tard, Netter, alors à la retraite, assistait à une assemblée qui réunissait des professeurs, des médecins des hôpitaux et des praticiens venus de tous les points de la France et où l'on discutait des indications et des résultats de l'abcès de fixation. Netter avait toujours été un défenseur de cette thérapeutique. A cette assemblée, il prend la parole à son sujet ; elle est attaquée ; son efficacité est mise en doute ; une discussion animée s'élève ; Netter défend cette méthode de traitement dont, remarquons-le, il n'était pas l'inventeur ; il s'anime, il s'enflamme et tombe foudroyé par une attaque d'apoplexie.

Cet exemple mémorable et terrible montre jusqu'à quel point la passion des choses de la thérapeutique vit au cœur de tout médecin digne de ce nom, car il est permis de penser qu'une discussion sur les races du pneumocoque n'aurait jamais eu, sur la vie de ce grand médecin, cette conséquence tragique.

Ainsi je considère que l'art de guérir, but et

1. Leçon inaugurale faite au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris le 20 Novembre 1939. Le texte de cette leçon a fait l'objet, pour des raisons matérielles, d'un certain nombre de coupures qui sont indiquées par des lignes de points.

P. M.

raison d'être de notre profession, est, patente ou latente, la préoccupation finale de toute âme médicale, qu'elle appartienne à ceux qui sont penchés sur le microscope, occupés dans des laboratoires de chimie, expérimentateurs sur des animaux, voyageurs dans les pays tropicaux, ou simplement cliniciens d'hôpital, de dispensaire ou de clientèle. Mais alors que chez les uns elle est au premier plan et s'étale au grand jour, chez d'autres elle reste plus discrète, plus réservée, parfois à peine visible. Elle n'en est pas moins forte pour cela, comme je vais vous le montrer par l'exemple de mes maîtres.

*
* *

Comme l'étudiant-type dont je parlais tout à l'heure, j'ai successivement, au cours de mes études, reçu l'empreinte de maîtres d'esprit et de tempérament très divers.

C'est, tout d'abord, chez Babinski, incomparable clinicien et observateur patient, que j'ai appris à étudier la valeur des symptômes. Je pus aller chez lui comme externe de première année, car son service n'était pas très recherché parce qu'il parlait peu. Je vis rapidement que certains hommes ne peuvent pas, à la fois, travailler et parler, et que lui travaillait beaucoup. Aussitôt arrivé à la vieille Pitié, il entrait dans son vaste cabinet d'où l'on voyait le cèdre fameux et se faisait amener des malades qu'il examinait longuement et minutieusement. C'était l'époque où il venait de découvrir les signes objectifs des lésions organiques du système pyramidal dont le signe de l'orteil, aujourd'hui universel, n'était encore connu que des seuls élèves du service ; il étudiait aussi le signe d'Argyll-Robertson dans ses rapports avec la syphilis nerveuse et commençait l'étude séméiologique des lésions bulbaires et cérébelleuses. Il parlait peu, il est vrai, mais très rapidement nous étions arrivés à le comprendre à demi-mot. Il n'allait presque jamais dans les salles, mais lorsque l'un de nous s'enhardissait jusqu'à lui demander son opinion sur un malade non neurologique, il venait, de bonne grâce, nous donner un avis très bref mais qui se trouvait toujours exact, qu'il s'agisse de poumon, de cœur, ou d'une maladie infectieuse.

Il avait gardé dans le service, comme souvenir de son internat chez Charcot, une ou deux hystériques bruyantes, à crises spectaculaires. De temps en temps, au cours d'une leçon clinique, il les faisait monter sur l'estrade et les montrait au public, encore admiratif à ce moment de ces sortes de choses. Mais à nous, ses élèves, il en parlait à peine et l'on voyait bien que, déjà, cela ne l'intéressait plus, car il était en train de brûler ce qu'il avait adoré et de mettre sur pied sa conception de l'hystérie et du pithiatisme. Il repartait ensuite, prenant, au laboratoire, son frère l'ingénieur qui l'y attendait en compagnie de Nageotte, et les deux frères montaient dans un fiacre dont les ressorts avaient fort à faire depuis le Jardin des Plantes jusqu'au boulevard Haussmann.

Il ne semblait pas s'intéresser spécialement à la thérapeutique, et ne se vantait guère de ses cures. Cependant une de nos tâches les plus importantes était de faire des injections mercurielles à de nombreux tabétiques : ainsi ce grand clinicien avait réalisé la nature du tabes et sa thérapeutique. Plus tard, il fut le premier à préconiser la radiothérapie dans certaines paraplégies médullaires, et il n'hésitait pas à confier au chirurgien certains malades atteints d'épilepsie jacksonienne et de tumeurs cérébrales. C'était donc bien un grand précurseur, non seulement en diagnostic, mais aussi en thérapeutique neurologique.

Après un stage d'un an, comme provisoire, à Bicêtre, chez Bourneville, j'eus la chance en première année d'internat, d'obtenir une place qui était depuis longtemps réservée à des internes de quatrième année, chez mon cher maître, le professeur Roger, à l'hôpital des Contagieux d'Aubervilliers.

Permettez-moi, mon cher maître, d'évoquer ici ces baraques interminables situées le long du glacis des fortifications, en face d'une usine à gaz dont les cheminées évoquaient, pour nos jeunes imaginations, les piliers d'un temple babylonien écroulé. Les émanations de cette usine à gaz venant de Paris, celles des usines d'équarrissage venant d'Aubervilliers, se contrariaient ou s'unissaient au gré des vents pour former des atmosphères variées que vous respiriez presque autant que nous car, plusieurs fois par semaine, vous passiez toute l'après-midi au laboratoire. Cette atmosphère ne semble pas vous avoir gêné pour mener à bien, dans une baraque de planches mal équarries, cette admirable étude des maladies infectieuses et de ses retentissements sur les divers organes où chacun de vos collaborateurs avait sa tâche bien délimitée, et dont vous teniez les fils conducteurs. Trop inexpérimenté dans les méthodes de laboratoire, je ne pus, à cette époque, participer à cette étude, mais je commençai du moins, sous l'affectueuse direction de mes chers amis E. Weil et Clerc, à m'initier à l'étude du sang que je ne devais plus abandonner par la suite.

Dans ce service également, la thérapeutique ne tenait, en apparence du moins, qu'une place relativement restreinte. Cependant tous les traitements nouveaux étaient loyalement essayés et n'étaient abandonnés qu'à bon escient. En ce qui concerne l'érysipèle en particulier, qu'on ne voyait guère qu'à cet hôpital, je me souviens qu'il était alors de tradition, pour chaque médecin récemment nommé au bureau central, qui y passait une année, de découvrir un traitement inédit, abandonné l'année suivante par le nouveau titulaire de passage. Vous eûtes, mon cher maître, le courage de rompre avec cette tradition, et bien qu'étant resté, à l'encontre de vos prédécesseurs, plusieurs années dans cet hôpital, vous ne préconisâtes aucun traitement nouveau de l'érysipèle. En cela vous fûtes sage, car les traitements variés découverts par vos prédécesseurs sont aujourd'hui tombés dans l'oubli.

.. ..

L'année suivante se passa chez Menetrier, pathologiste pénétrant qu'on a représenté à tort comme un anatomo-pathologiste pur. C'était, au contraire, un médecin qui ne concevait la clinique qu'appuyée sur des données non seulement anatomiques, mais aussi bactériologiques et pour qui l'étude histologique d'une pièce non munie de son histoire clinique était sans intérêt aucun. Ce médecin, d'un savoir universel, ne croyait que ce qu'il avait vu, mais comme il avait tout vu, son commerce était pour tous ses élèves, quel que soit leur âge, d'une telle richesse d'enseignement que j'en suis encore étonné. Il se renouvelait constamment, ajoutait constamment à ses connaissances, fruit d'une observation entièrement personnelle, de sorte qu'une visite dans son service était toujours d'un enseignement profond. Il m'est arrivé quelquefois de regretter que mes fonctions de médecin des hôpitaux m'aient empêché, vers la cinquantaine, de venir suivre sa visite, aussi pleine, pour moi, d'aperçus nouveaux que lorsque j'étais son interne.

Sa thérapeutique était simple, directe. Il n'en faisait nul étalage, mais il la faisait à temps, quand il fallait et comme il fallait. Pour le reste, un léger scepticisme le mettait en garde contre toutes les inventions nouvelles.

.. ..

Mon maître préféré, Vaquez, à qui je dois tant de choses et la plus grande partie de mon bonheur, et auprès de qui j'ai passé de longues et heureuses années, à Saint-Antoine d'abord, puis à la Pitié, était à la fois un grand clinicien et un grand pathologiste. Attiré surtout, au moment où je devins son interne, par la pathogénie des troubles du rythme cardiaque, il méditait alors son ouvrage sur les arythmies. En dehors de l'insuffisance cardiaque qu'il nous apprenait alors à manier de main de maître grâce à la seule digitale, il semblait s'intéresser peu aux différents traitements des autres troubles cardiaques ; et pourtant, il était, à ce moment même, agrégé de thérapeutique, et l'on sait qu'il a laissé un « précis de thérapeutique » aussi condensé que remarquable.

Il avait remarqué que certaines insuffisances cardiaques, celles dans lesquelles le pouls conservait sa régularité, étaient d'une particulière gravité et qu'elles ne réagissaient pas à la digitale. Il en conclut sans doute que c'était à cause de cette résistance à l'action de la digitale qu'elles étaient graves, et il rechercha si le strophantus et ses dérivés ne pourraient alors faire ce que la digitale était impuissante à réaliser. C'est alors qu'il s'intéressa aux injections intra-veineuses de strophantine d'abord, d'ouabaïne ensuite ; avec quelle ténacité il poursuivit cette étude, malgré les déboires parfois dramatiques que lui donna la strophantine ! Sans se rebuter, sentant d'instinct qu'il était sur la véritable voie, il finit par mettre au point, avec la collaboration de pharmacologistes et de cliniciens, la posologie de cette drogue parfaite qu'est l'ouabaïne et qui, on peut le dire, est, depuis la digitale, la seule découverte vraiment importante de la thérapeutique cardiaque. Admirable exemple de ce que peut un clinicien clairvoyant lorsque, une fois dans la vie, il se dévoue à une question de traitement !

Le professeur Pierre Marie voulut bien, ensuite m'accueillir dans son laboratoire où j'eus le bonheur de travailler, jusqu'en 1914, avec mes amis Roussy, Ameuille et Clunet. Travailler sous la direction d'un maître qui a découvert l'acromégalie et la spondylose rhizomélique, qui a pénétré l'étude de la maladie de Basedow et du parkinsonisme post-encéphalitique, qui a apporté une révision importante de la question de l'aphasie, est un honneur et un bienfait dont on doit toujours garder le souvenir. Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de ma reconnaissance. Les travaux que nous faisions sous sa direction semblaient peu orientés vers la thérapeutique : cependant l'étude expérimentale du cancer inoculable des souris doit un jour y conduire par des voies détournées, et je ne saurais oublier que ce maître éminent s'intéressait à la conduite du traitement spécifique des grands syndromes neurologiques, et qu'il a découvert un traitement nouveau de l'épilepsie.

Mais, dans les influences que subit un esprit médical, celle des maîtres n'est pas la seule : il faut y joindre celle, plus directe et plus intime, des camarades et des amis, et il ne faudrait pas oublier non plus celle de nos élèves, car nous devons beaucoup à ceux qui sont plus jeunes que nous.

Parmi les amis, je n'en citerai qu'un, le plus grand, le très regretté chirurgien Paul Lecène. Il n'était pas, je dois le dire, très favorable à la thérapeutique médicale. Quand il avait prononcé d'une certaine façon le mot : « *Medicus* »,

on voyait tout de suite poindre dans ses yeux clairs la silhouette moliéresque du guérisseur prétentieux à chapeau pointu et à seringue du grand format. Les grands esprits ont parfois de ces petites injustices : combien elles sont utiles parfois pour nous enseigner la modestie !

*
* *

Comme on le voit, je n'étais pas, à la fin de mon internat, spécialement préparé aux recherches thérapeutiques, lorsqu'un fait surprenant vint m'orienter de leur côté.

Ayant appris qu'un auteur américain disait guérir la leucémie par les rayons X, nous nous attaquâmes, mon ami Beaujard et moi, à ce problème non sans un certain scepticisme car, depuis plusieurs années, nous suivions des leucémiques et avions reconnu, chez eux, l'inutilité de toute thérapeutique. Ayant eu l'idée de comparer l'état du sang avant et immédiatement après une séance de radiothérapie sur la rate, nous ne fûmes pas peu surpris de constater qu'une énorme poussée leucocytaire se produisait en deux ou trois heures après une séance d'intensité moyenne, et que cette poussée, constituée surtout par des éléments mûrs, n'était que le premier symptôme de l'amélioration qui allait suivre et amener finalement la baisse des leucocytes, la diminution du volume de la rate et l'amélioration de l'état général. Les rayons X possédaient donc, sur le tissu hématopoiétique, et une action destructrice, et une action excitatrice faciles à mesurer l'une et l'autre par des examens répétés du sang. Notre étonnement fit place à de l'enthousiasme lorsque nous constatâmes que, quelques heures après une irradiation légère, les follicules de la rate du cobaye étaient déjà en voie de destruction et que, poursuivant nos recherches sur les leucémiques, sur les animaux sains et sur des animaux rendus artificiellement subleucémiques, nous vîmes qu'il y avait là une loi générale. Cette loi fut presque en même temps confirmée par la découverte de l'action des radiations sur la spermatogénèse, puis sur la cellule cancéreuse. Du coup, la thérapeutique se trouvait, dans notre esprit, rehaussée et, du fait que ses effets pouvaient être objectivement appréciés, ce qu'elle avait souvent d'un peu vague, sinon de subjectif, disparaissait pour faire place à une science mesurable.

Lorsque, peu après, nous pûmes constater l'action radicale de la splénectomie sur l'ictère hémolytique, l'action du foie dans les anémies graves, l'action du benzol et du thorium X sur les leucémies et, enfin, dans un autre ordre de faits, l'action de la digitale, puis celle de la quinidine sur l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, nous fûmes convaincus que l'on pouvait mesurer les phénomènes pharmaco-dynamiques par des procédés objectifs et indiscutables, et que la thérapeutique pouvait, jusqu'à un certain point, devenir une science « exacte ».

On sait, en effet, combien est souvent difficile, pour un esprit doué de quelque rigueur, l'appréciation exacte des résultats d'un traitement. Cette difficulté d'appréciation tient au malade lui-même, dont la sensibilité aux diverses médications est d'une extrême variabilité, dont la résistance à la maladie est variable, elle aussi, et dont nous ne connaissons pas, *a priori*, le coefficient de vitalité; elle tient aussi à la variabilité de la maladie, même si elle a été cataloguée bactériologiquement, variabilité qui peut être fonction du moment ou du génie épidémique. Aussi cette difficulté d'appréciation a-t-elle frappé de tous temps certains esprits médicaux très distingués : c'est elle qui a engendré, chez un grand nombre d'entre eux, un certain scepticisme systématique.

Ce scepticisme thérapeutique se voit surtout à la fin d'une longue carrière chez des cliniciens plus adonnés à la clientèle que chez des hommes de laboratoire ou chez des médecins d'hôpital.

Ce septicisme thérapeutique, nous ne devons pas le critiquer *a priori*, nous pouvons même l'adopter temporairement, mais seulement comme une position d'attente vis-à-vis d'une nouvelle médication ou d'une nouvelle manière thérapeutique. Pris ainsi comme position d'attente, je le répète, il ne sera plus stérilisant, il devra même, au contraire, être bienfaisant, car il nous rendra nous-mêmes d'une extrême sévérité dans l'appréciation des résultats.

C'est alors que tous les contrôles objectifs, qu'ils soient chimiques, histologiques, bactériologiques ou graphiques nous rendront un service inappréciable en convainquant les plus difficiles et les plus sceptiques d'entre nous, de la réalité d'action des médicaments. Contrôle chimique : c'est la mesure de l'hypoglycémie produite par l'insuline chez un diabétique, hypoglycémie telle qu'elle peut arriver à produire des accidents menaçants; contrôle histologique : c'est la mesure qui peut être faite, heure par heure, d'une réaction leucocytaire consécutive à un traitement par les radiations; c'est même la biopsie ou les biopsies de la moelle osseuse qui la complètent; contrôle bactériologique : c'est la disparition d'une espèce microbienne dans un tissu ou dans le sang au cours d'une septicémie ; contrôle graphique : c'est la modification d'une courbe d'inscription cardiaque au cours d'une asystolie ou d'une arythmie : c'est ainsi qu'on peut, par l'inscription électrocardiographique, voir disparaître, parfois définitivement, une fibrillation auriculaire par la digitale, par la quinidine, ou, fait plus frappant encore, immédiatement après une thyroïdectomie. Parfois même c'est au cours de l'inscription électrique que l'on peut surprendre sur le fait l'action du médicament ; c'est ainsi que si, pendant qu'on prend un électrocardiogramme chez un malade en crise de tachycardie paroxystique, on fait une injection intra-veineuse de quinidine, il peut arriver qu'on coupe net la crise, et le phénomène du retour brusque à l'état normal s'inscrit alors sur la courbe électrique : il y a là de quoi convaincre le sceptique dont nous parlions tout à l'heure.

Il y a plus : les méthodes graphiques ne montrent pas seulement la réalité de l'action des médicaments ; elles peuvent aussi en montrer le mécanisme. Et je dois, à ce propos, vous rappeler que c'est par l'inscription des tracés que Mackenzie, qui fut pour le cœur ce que Duchenne de Boulogne avait été pour le système nerveux, montra que si la digitale ralentissait le cœur, c'était en créant un véritable trouble pathologique nouveau, le blocage auriculo-ventriculaire, qui supprimait les contractions faibles du ventricule, produisant ainsi une bradycardie d'un type tout à fait spécial. Ainsi la méthode graphique objectivait à la fois l'effet bienfaisant du médicament, le mécanisme intime de son action et, enfin, aussi son effet défavorable, chose toujours très importante à connaître en pharmacodynamie et, plus encore, en clinique.

*
* *

L'enseignement de la thérapeutique, à la Faculté de Paris est, dans ces dernières années, arrivé à un haut degré de perfection. J'en parle objectivement puisque je n'y ai pas participé, mais je le juge sur ses résultats, appréciables aux examens. Non seulement les réponses des élèves sont très supérieures à celles que nous faisions nous-mêmes sous l'ancien régime ; mais les résultats sont bons quand on les compare, par exemple, à ceux donnés par l'examen, si important, de pathologie interne. Depuis une quinzaine d'années que je fais passer alternativement ces deux examens, j'ai été frappé de voir l'excellence des résultats de l'examen de thérapeutique, comparés aux résultats plus inégaux de l'examen de pathologie.

Je reconnais qu'en pathologie la matière est infiniment plus vaste, et qu'un seul examen pour juger des connaissances en médecine interne c'est bien peu de chose. Mais quand on pense que nos étudiants passent toutes leurs journées, le matin à l'hôpital, l'après-midi à la Faculté, le soir devant leurs questions, à répéter leur pathologie, alors qu'on ne leur parle guère thérapeutique qu'au cours spécialisé de la Faculté, je ne puis m'empêcher de penser que, si la thérapeutique est, en général, mieux sue, c'est véritablement parce qu'elle est mieux enseignée.

Je ne sais trop comment, avant la guerre, la thérapeutique était enseignée : je me rappelle surtout que, mes camarades et moi, nous la savions assez mal, ce qui était évidemment de notre faute, non de celle des professeurs. En effet, des noms célèbres ont illustré cette chaire depuis Trousseau. Germain Sée, Hayem, Landouzy, Gilbert, M. Marfan, dont je suis fier de contempler les portraits dans ce « Musée Landouzy » qui forme aujourd'hui le cabinet du professeur de thérapeutique. Et ces grands médecins n'étaient pas des hôtes de passage : si M. Marfan, appelé à la Chaire de Grancher, dont il était le successeur tout désigné, n'y resta que trois ans, Gilbert y professa neuf ans, Landouzy neuf ans également, et Hayem y resta quinze ans, de 1879 à 1893.

Le professeur Carnot, en prenant possession de la Chaire en 1918, considéra la thérapeutique par son côté didactique et voulut bien s'astreindre à faire en un semestre un cours complet et par conséquent élémentaire, partageant avec son agrégé le sujet en deux parties égales : les médicaments et les médications. De plus, il y fit une place à la physiothérapie et à la crénothérapie ; enfin, il institua un examen écrit, anonyme, qui subsiste encore. C'est, je crois, de cette époque que date l'amélioration des connaissances de l'étudiant moyen en thérapeutique courante. Et ce n'est pas un mince résultat.

Mon ami, Maurice Loeper, qui lui succéda en 1927, tout en conservant l'ossature générale du cours élémentaire, entreprit, en outre, un enseignement plus détaillé, plus développé et aussi plus pathogénique. Chaque année, la thérapeutique d'un organe était plus spécialement traitée, soit par lui, soit par des cliniciens choisis parmi ceux qui avaient travaillé certaines questions : il y eut alors, en quelque sorte, deux cours juxtaposés, un cours élémentaire et un cours supérieur.

Enfin Paul Harvier, qui prit la Chaire en 1935, revenant un peu à la conception du cours élémentaire, le reprit, mais d'une manière un peu différente et en donnant une plus grande place à la description clinique, aux indications et aux contre-indications. De plus, il y adjoignit régulièrement des leçons de physiothérapie et de dermatologie faites par des spécialistes.

Mes prédécesseurs m'ont donc transmis un instrument bien au point que je n'ai plus qu'à utiliser en suivant leur exemple.

Pour ma part, je considère que le cours de thérapeutique doit comporter trois parties.

Un cours élémentaire formant la base essentielle et la matière même de l'examen. Chaque chapitre comprendra d'abord l'action des médicaments, ensuite leur application rendue aussi vivante que possible par l'exposé de cas concrets. Dans ce cours sera incorporée la physiothérapie, car je conçois son enseignement comme élémentaire, réduite à quelques leçons, et détaillant plus les indications et les résultats que la technique proprement dite.

Une partie un peu plus détaillée, portant chaque année sur un organe nouveau comportant et pharmacodynamie et clinique.

Enfin, et cela est indispensable, quelques leçons que j'appellerai d' « Actualité thérapeutique », s'efforçant de mettre au point les thérapeutiques nouvelles, leçons relativement très détaillées. Il va sans dire qu'elles seront exclusivement faites par des médecins qualifiés et spécialisés.

Ce programme complet ne pourra peut-être pas se réaliser dès cette année : les circonstances nous demandent, en effet, de ne pas nous attarder, et l'on sait que la durée de certains enseignements a été diminuée; bien qu'il n'en soit pas de même de notre cours, nous nous devons de faire au complet le cours élémentaire, y compris la physiothérapie, et d'y joindre si possible quelques leçons d'actualité sur les vitamines, l'hormonothérapie, la sulfamidothérapie.

Ainsi mes prédécesseurs m'auront rendu ma tâche facile, si toutefois on peut qualifier de facile la tâche d'un professeur de thérapeutique.

En effet, si le rôle d'un enseignement parlé est de mettre au point l'état actuel d'une science, et d'éviter ainsi à l'auditeur la recherche et l'étude critique des dernières acquisitions de cette science, il semble que l'enseignement de l'art de guérir soit, de tous, le plus délicat.

Car c'est certainement en thérapeutique que les nouveautés sont les plus nombreuses, les plus variées et aussi, il faut le dire, les plus bruyantes. Que surgisse un traitement nouveau et, immédiatement, les journaux médicaux, les revues, les Sociétés savantes en parlent avec une abondance extrême ; les louanges et les critiques s'entrecroisent, les premières étant de beaucoup les plus nombreuses. Le médecin qui désire faire le point, devant ce concert d'éloges, devant même l'abondance des publications sur le sujet, voire l'abondance des spécialités qu'il engendre, est impressionné par l'enthousiasme des journaux, des confrères, de ses clients eux-mêmes. Le praticien qui peut expérimenter ces traitements nouveaux sur ses patients peut encore se faire une opinion personnelle ; mais l'étudiant, qui n'entend souvent à l'hôpital que des avis contradictoires, comment pourra-t-il éclairer sa religion ? Et pourtant dans quelques mois il aura, non à répondre à une question devant un tapis vert, mais à appliquer ce traitement nouveau à un de ses semblables souvent très gravement atteint.

Le professeur de thérapeutique doit, cela va sans dire, être un médecin d'hôpital faisant de la clientèle ; je crois qu'il serait souhaitable qu'il eût fait, antérieurement, des remplacements dans les quartiers populeux ou à la campagne ; il serait même bon, à mon avis, qu'il eût fait un stage non pas dans un laboratoire de pharmacologie, mais plutôt comme aide chez un pharmacien. Mais je m'arrête car il me semble entendre murmurer derrière moi : « aux qualités qu'on demande à un thérapeute, combien de professeurs de clinique seraient capables d'en tenir l'emploi ? »

Le rôle de ce professeur est de guider l'étudiant, de remplacer les livres, qui sont excellents mais qui retardent toujours, car la thérapeutique change tous les six mois. Il est d'abord d'elaguer. Il est ensuite de défendre les jeunes auditeurs contre tous les engouements, engouement du nouveau, engouement de ce qui vient de l'étranger, engouement des théories, qui se traduisent si souvent par des thérapeutiques d'apparence rationnelle mais non forcément efficaces, excès d'enthousiasme des inventeurs de traitements nouveaux, engouement même des étrangetés thérapeutiques qui frappent l'imagination.

Mais cette méfiance des nouveautés thérapeutiques n'est, nous le répétons, qu'une position temporaire destinée à nous permettre l'étude critique sévère de ces traitements. Cette étude doit être fondée, avant tout, sur notre expérience personnelle, mais celle-ci ne saurait suffire ; elle doit être complétée d'abord par l'étude serrée des travaux publiés, moins dans leurs conclusions que dans l'analyse de leurs observations ; et, ensuite, par des enquêtes orales menées auprès des spécialistes qui ont surtout employé les nouveaux traitements : bien souvent le silence qu'ils ont gardé ne doit pas être interprété comme une approbation ; bien souvent leur opinion a varié depuis le moment où ils ont publié des résultats ; parfois même leur opinion orale ne concorde pas exactement avec ce qu'ils avaient écrit il y a quelques mois, car ils avaient écrit un peu trop tôt.

Dans cette appréciation des résultats des thérapeutiques nouvelles, l'épreuve du temps est capitale ; rien d'instructif, rien de mélancolique aussi comme la lecture rétrospective des publications médicales, faite par exemple par tranches de cinq ans. Ah ! certes, si nous pouvions attendre cinq ou même dix ans, la sédimentation de ce qui est solide et de ce qui ne fut qu'un engouement passager se serait faite toute seule, et l'appréciation thérapeutique deviendrait facile. Mais nous ne pouvons pas attendre, nous n'avons pas le droit d'attendre les résultats de l'épreuve du temps en matière de thérapeutique comme dans certaines autres matières. Car il s'agira peut-être demain de sauver une existence avec un traitement nouveau n'ayant pas encore fait toutes ses preuves. Et nous nous trouvons parfois, devant certaines méthodes nouvelles, comme ce voyageur d'une île polynésienne saisissant le bras de son ami qui s'apprêtait à jeter au loin quelque idole grossièrement sculptée : « Arrête ! Si c'était le vrai Dieu ! »

Cette étude critique des traitements nouveaux — et aussi la révision de certains traitements anciens — est, certes, de beaucoup, le travail le plus important du professeur. Une fois la discrimination faite entre l'ivraie et le bon grain, la tâche devient relativement facile. Il ne s'agira plus de dire : on a préconisé ceci, on a préconisé cela ; M. Untel fait ceci, M. Untel fait cela. Mais de dire : Vous devez, ou vous pouvez faire ceci, vous ne devez pas faire cela. Car nous nous adressons à des âmes jeunes chez lesquelles le scepticisme thérapeutique ne s'est pas encore installé.

Ce scepticisme, admissible à la rigueur chez un médecin quand il est le fruit de son expérience personnelle, ne doit pas avoir place dans l'esprit d'un étudiant qui va devenir un praticien. Nous devons le combattre. Nous pouvons le combattre en lui montrant que, grâce aux travaux des savants et des cliniciens, depuis quelques lustres, nous avons vu la fièvre typhoïde décroître et sa mortalité diminuer, nous avons vu la syphilis se transformer et s'atténuer, la tuberculose guérir dans une proportion assez importante pour permettre parfois des assurances sur la vie, la paralysie générale diminuer de gravité, la poliomyélite guérir souvent sans séquelles, la blennorragie disparaître définitivement en quelques jours. Nous sommes sur la bonne route. Ayons confiance en notre art.

Et si quelques-uns de nos auditeurs étaient tentés par le démon du scepticisme thérapeutique, qu'ils songent à leurs aînés, médecins de bataillon, qui sont penchés à ce moment sur leurs hommes blessés, malades ou éclopés : ceux-là n'ont pas le temps de faire du septicisme thérapeutique, ils secourent leurs frères avec un peu de science et beaucoup de bonté.

LA CONSISTANCE DU STERNUM DANS LES PONCTIONS STERNALES UTILISÉE COMME TEST DE LA CALCIFICATION

PAR MM.

P. EMILE-WEIL et S. PERLÈS

Le tissu osseux, tissu conjonctif spécialisé, infiltré de sels de chaux, forme le squelette et l'armature du corps humain. Que l'os soit d'origine membraneuse ou cartilagineuse, c'est l'infiltration calcaire qui lui donne ses caractéristiques de résistance. Le tissu osseux subit d'ailleurs d'incessantes modifications calcaires, sur l'ensemble desquelles Leriche vient de consacrer au Collège de France une série de magnifiques leçons. Il a montré que le tissu osseux constitue une réserve calcique, où l'organisme puise facilement et incessamment pour ses besoins et que la décalcification est à la base de l'ostéopoïèse et de la recalcification.

On comprend donc tout l'intérêt de l'étude clinique de ce processus physiologique et pathologique. On s'y est efforcé par des procédés divers.

a) Il n'est pas question d'attendre, pour se faire une idée de la calcification, l'apparition de symptômes cliniques tardifs, fonctionnels ou physiques, tirés de l'os même, tels que douleurs, fractures ou déformations osseuses en cas de décalcification, d'hyperplasie osseuse en cas de calcification accrue.

b) Bien plus précoces sont les résultats fournis par la radiographie. Pour les lésions locales, la radiographie montre bien, surtout au niveau des membres, grâce à la comparaison de l'os sain symétrique, des modifications optiques de densité, à défaut de changements de forme. Mais pour les os médians, l'interprétation radiologique est moins facile et peu valable parce que les images peuvent être de lecture trop difficile ou même être trompeuses.

c) L'étude chimique du calcium dans le sang et les urines peut fournir de précieux renseignements. Mais outre les difficultés techniques (nécessité d'un chimiste), les erreurs possibles, la nécessité de connaître, outre la sortie du calcium, le bilan des entrées, les analyses exigeraient, pour être valables, d'être répétées dans le temps, le trouble fonctionnel calcique pouvant non concomiter avec la production des lésions osseuses mais la précéder. Aussi cette étude du sang et des urines est-elle souvent, quoique à tort, négligée, et n'a-t-elle donné de bons résultats que dans trop peu de cas.

On voit donc que notre curiosité est, la plupart du temps, peu satisfaite sur un point cependant d'importance capitale.

C'est pourquoi nous voudrions insister sur un nouveau mode d'étude de la résistance osseuse et de l'état de la calcification, facile à utiliser en clinique : il s'agit de la sensation donnée par le sternum au médecin qui pratique la ponction sternale. Ceci est d'autant plus facile que l'étude de la moelle osseuse est quasi indispensable, tant dans les affections du sang que dans celle des os.

*
**

Le sternum est d'une dureté assez marquée, et la perforation de sa table externe nécessite un effort d'une intensité variable pour faire pénétrer le trocart jusqu'à la moelle osseuse. Il faut vaincre la résistance de cette table externe, sans à-coups, de façon à ne pas faire mal au malade, d'une part ; à ne pas tordre ou époînter le trocart, de l'autre.

Cette résistance, que nous ne pouvons déterminer de manière précise faute de pouvoir relier le trocart à un dynamomètre, nous l'apprécions très bien cliniquement. Il y a, chez l'adulte, une résistance moyenne qui est habituelle : c'est la résistance normale. Le sternum peut être plus consistant ; sa dureté augmentée est appréciée par nous par les qualificatifs : sternum dur, sternum très dur, sternum extrêmement dur. Cette dernière épithète est réservée aux cas où l'aiguille de ponction a été tordue et où la ponction a dû être recommencée, et aux cas exceptionnels où la ponction se montre impossible à réaliser.

Dans le sens opposé, nous avons affaire à des sternums mous et des sternums extrêmement mous. Dans les premiers on entre facilement sans résistance notable. Dans les seconds, la résistance est tellement faible qu'on ne se doute souvent pas qu'on a traversé la table externe de l'os. L'aiguille n'est pas retenue dans la perforation osseuse, et, si l'on ne faisait pas très attention, on ressortirait de l'os avec facilité.

Les sensations qu'on éprouve en retirant le trocart de l'os sont aussi diverses : depuis les difficultés moyennes d'exode, aux cas exceptionnels où la sortie de l'aiguille est quasi impossible ou, au contraire, trop facile, tout peut servir pour apprécier la calcification.

Il y a donc une sémiologie physique de la dureté clinique osseuse qui peut fournir quelques indications précieuses.

I. — Variations physiologiques.

Tout d'abord, intervient la notion d'âge.

L'os est moins dur dans l'enfance et dans la jeunesse, avec cependant une dureté moyenne, constante et reconnaissable. L'os est d'une consistance plus forte à l'âge adulte, avec une dureté plus grande dans le sexe masculin et surtout chez les individus fortement charpentés, ossus. Enfin, chez les individus âgés (au-dessus de 70 ans), la dureté diminue et, bien souvent, les os sont mous.

A côté de l'âge se place la question du sexe. Déjà, chez la femme adulte, la résistance semble moindre que chez l'homme, provenant, d'une part, d'une plus grande finesse du squelette et, d'autre part, de l'absence de métiers de force. Mais c'est surtout dans un âge tardif qu'on constate les plus grandes différences : nous reviendrons sur ce point, mais nous pouvons dire dès maintenant que tous les sternums de femmes âgées étaient mous ou extrêmement mous.

II. — Variations pathologiques.

Les variations dues à l'âge et au sexe étant notées et dont il faudra même tenir compte dans les cas pathologiques, il convient d'étudier l'état du sternum et de sa calcification au cours des maladies du sang et des organes hématopoïétiques.

Les faits sur lesquels ce travail est basé ne sont pas aussi nombreux qu'ils pourraient être. Ils s'élèvent à un peu plus de 150 parce que nous n'avons commencé à noter les faits que depuis dix mois, alors que notre opinion était faite sur un millier de cas antérieurs. Nous avons laissé de côté les cas anciens qui étaient tous aussi confirmatifs.

Les affections se placent en deux classes nettement séparées où aucune contradiction n'est constatée. Nous étudierons ensuite les cas plus complexes.

A. Sternums a consistance augmentée. — Voici toute une série d'affections où la consistance osseuse fut constamment augmentée :

a) *Erythrémie*. — Dans 7 cas (4 ♂, 3 ♀), la dureté de l'os était accrue. 3 sont durs, 4 extrêmement durs, chez des individus âgés de 45 à 60 ans.

b) *Erythroblastose de l'adulte*. — Dans cette maladie du couple spléno-hépatique, où l'on trouve un sternum pauvre au point de vue réactionnel, sur 6 cas (3 ♂ et 3 ♀), nous constatons un sternum dur dans 1 cas et 5 fois un sternum extrêmement dur chez des gens d'âge variant de 45 à 70 ans.

c) *Maladie de Paget*. — Sur 4 cas de maladie de Paget, tous observés chez des sujets âgés, entre 70 et 76 ans (3 ♀, 1 ♂), nous avons noté un sternum normalement dur pour un adulte 2 fois, 2 extrêmement durs, où il fut impossible de pénétrer. Il importe de rappeler que l'âge des sujets aurait dû agir en sens opposé.

d) *Leucémie myéloïde*. — Sur 6 cas de leucémie myéloïde (4 ♂, 2 ♀), observés chez des sujets de 30 à 60 ans, nous trouvons 3 cas avec sternum plus dur que la normale et 3 extrêmement durs.

B. Sternums a consistance diminuée. — A l'opposé se placent les maladies suivantes :

a) *Maladie de Gaucher*. — Sur 3 cas observés chez des enfants de la même fratrie de 7 à 14 ans (2 ♂, 1 ♀), un sternum était de consistance normale, 2 mous, alors que dans les 3 cas, on trouvait à la ponction sternale, de façon indéniable, des cellules gauchériennes, à peu près en même proportion, montrant chez tous ces enfants la participation des os à la maladie.

b) *Myélomes*. — Dans 3 cas de maladie de Kahler, chez des individus de 45 à 65 ans (1 ♂, 2 ♀), le sternum était extrêmement mou et présentait à l'examen du myélogramme la lésion classique, la végétation de cellules pseudo-plasmocytaires.

c) *Ostéomalacie*. — Dans 3 cas, tous masculins, chez des malades âgés de 55 à 70 ans, le sternum sur lequel rien n'attirait l'attention, était d'une mollesse extrême, cependant que la ponction quasi normale ne montrait pas de modifications cellulaires notables.

d) *Ictère hémolytique*. — 4 cas (1 ♂, 3 ♀), chez des malades de 15 à 65 ans, présentaient tous un sternum de consistance faible : 1 mou et 3 très mous.

e) *Cancer du sein*. — Chez 7 femmes âgées de 55 à 80 ans, qui avaient été opérés pour un cancer du sein, avec ou sans récidive, nous n'avons noté qu'une seule fois un sternum de consistance normale. 6 étaient très mous et se laissaient facilement ponctionner.

Chez 2 de ces femmes, sans aucune manifestation clinique, on constata, à la ponction, un envahissement néoplasique sur la constatation de cellules néoplasiques indéniables.

Voilà les diverses affections qui peuvent se classer en deux groupes distincts, en prenant comme caractéristiques la consistance du sternum et l'état de sa calcification.

Nous allons maintenant passer en revue d'autres affections au cours desquelles le sternum se montre de façon différente suivant les cas :

a) *Leucémie lymphatique*. — Nous avons étudié, au point de vue de la calcification, 12 cas de leucémie lymphatique (5 ♂, 7 ♀), chez des gens âgés de 55 à 75 ans. Tous présentaient des adénopathies généralisées, plus ou moins volumineuses, avec ou sans splénomégalie. Au point de vue sanguin, c'étaient des leucémies indéniables ou des subleucémies. Mais dans tous les cas, la moelle osseuse participait au processus leucosique (25 à 90 pour 100 de formes mononucléées non granuleuses). Le sternum a été trouvé 4 fois de consistance normale ou légèrement diminuée, 1 fois seulement très dur. Par contre, 2 fois il était mou et 5 fois extrêmement mou.

Il convient donc d'opposer la leucémie lymphatique à la leucémie myélogène au point de vue de leur action sur la calcification osseuse, le sternum nous étant apparu constamment dur dans la forme myélogène et presque toujours ramolli dans la forme lymphatique.

b) *Crypto-leucémie lymphatique*. — Dans 3 cas de splénomégalie due à un processus leucosique localisé, avec ou sans participation sanguine légère, mais intégrité de la moelle osseuse (1 ♂, 2 ♀), chez des sujets de 35 à 70 ans, le sternum fut normal 2 fois et 1 fois très dur chez l'homme jeune et ossu.

La participation hyperplasique de la moelle osseuse semble donc, d'après les données de ces cas, jouer un rôle capital dans le ramollissement de l'os.

c) *Leucémies aiguës et subaiguës*. — Nous en avons observé 6 cas. 4 concernent des leucémies aiguës, avec un état sanguin permettant le diagnostic grâce à la leucocytose blastique du sang et la transformation blastique de la moelle osseuse, chez des individus jeunes ou âgés (de 5 à 70 ans, 2 ♂, 4 ♀), le sternum était 2 fois mou et 4 fois extrêmement mou.

Par contre, dans les 2 cas de leucémies subaiguës qui se présentaient comme des crypto-leucémies sous le masque d'une anémie grave hyperchrome, autour de 1 million de globules rouges et leucopénie, mais avec transformation blastique de la moelle osseuse, chez un homme de 60 ans et une femme de 40 ans, le sternum était normal ou de consistance augmentée.

Nous retrouvons ici les mêmes faits que dans la crypto-leucémie lymphatique, encore que la participation de la moelle osseuse soit toute différente. Nous comprenons mal ces résultats discordants.

d) *Maladie de Biermer*. — Dans 10 cas de maladie de Biermer (8 ♂, 2 ♀), chez des malades âgés de 55 à 90 ans, malgré l'action antagoniste de l'âge sur la calcification osseuse, nous trouvons 7 sternums durs et 3 un peu plus mous que la normale.

e) *Myéloses aplasiques*. — Au cours des myéloses aplasiques, portant sur 12 cas (9 ♂, 3 ♀), chez des individus âgés de 40 à 70 ans, 3 sternums furent durs et 9 mous. La plupart de ces myéloses aplasiques, qui se présentaient comme des anémies chroniques avec ou sans tendances hémorragiques, résultaient d'intoxications benzoliques ou bismuthiques ; quelques-unes étaient cryptogénétiques.

f) *Anémies*. — D'une façon générale, sur un grand nombre de cas d'anémies subaiguës ou chroniques, on ne trouve aucune modification importante de la calcification sternale. Celles

qu'on constate peuvent s'expliquer par des facteurs différents semblant tenir à l'âge. Il y a là un chapitre à compléter en étudiant à part chaque variété étiologique.

Les anémies post-hémorragiques subaiguës ou chroniques laissent au sternum, malgré la prolifération réactionnelle de la moelle, sa consistance normale.

g) *Splénomégalies chroniques.* — Nos examens ont porté sur 56 cas de splénomégalies chroniques.

Les splénomégalies doivent être divisées en deux classes. Celle où la rate fait partie d'une maladie de système touchant l'ensemble des organes hématopoïétiques, et celle où la rate est atteinte d'une façon isolée. Dans ce second cas ces splénomégalies sont, d'une façon générale, des rates infectieuses chroniques, rates macrophagiques. Tandis que dans les premières, telles que la leucémie, la maladie de Gaucher, etc., la moelle osseuse participe à la maladie, dans les secondes la moelle osseuse ne participe que de façon banale ou nulle.

Nous ne parlerons ici que des rates isolées, ayant déjà passé en revue les faits de l'autre classe.

Sur 14 cas de rates isolées (4 ♀, 10 ♂), chez des adultes d'âge divers, et 2 enfants, nous trouvons 7 sternums à consistance légèrement diminuée, et 7 sternums à consistance un peu augmentée. Mais les états différents de la calcification s'expliquent vraisemblablement par des facteurs autres que ceux tirés de la maladie splénique. Il n'y a, en tous cas, pas ici de notions utilisables.

h) *Maladie de Hogdkin.* — Notre expérience est actuellement insuffisante pour dire quoi que ce soit sur cette affection.

*
* *

Tels sont les faits. Que pouvons-nous en tirer tant au point de vue pratique qu'au point de vue théorique ?

Tout d'abord, il faut se demander si l'état de calcification ou de décalcification constaté à la ponction sternale, permet de juger de la calcification de l'ensemble du squelette.

Il est certain que beaucoup de processus de décalcification sont le résultat d'actions locales et restent localisées. Il en est ainsi, par exemple, dans les traumas, dans les fractures, si nous nous en rapportons aux travaux de Leriche. Mais notre actuelle étude montre sans erreur possible la participation de l'ensemble du système osseux au cours de nombreux processus morbides portant sur l'ensemble des organes hématopoïétiques par l'intermédiaire de la moelle osseuse. Or, le sternum, os dont la résistance normale permet facilement la ponction et l'étude, nous paraît être un terrain de choix : c'est, en effet, un os plat où la moelle des os reste rouge, végétante, active chez l'adulte pendant toute la vie, tandis que l'hématopoïèse cesse dans les diaphyses des os longs, où la moelle subit la régression graisseuse. Tous les processus pathologiques touchant l'hématopoïèse sont donc capables de mettre en fonction la moelle du sternum, toujours en éveil et quasi en pression.

Naturellement, il ne faut tenir compte que des résultats d'ensemble, car il y a des causes d'erreur locales. La consistance du sternum n'est pas identique dans son ensemble. Il nous est arrivé de ne pouvoir faire pénétrer le trocart dans la poignée sternale, alors que, plus bas, la ponction difficile n'était pas impossible. On prendra d'ailleurs la précaution de faire toujours la ponction en un point identique. Nous donnons la préférence à la première pièce que nous ponctionnons sur la ligne médiane à 5 cm. environ du creux sus-sternal.

Nos conclusions sont les suivantes :

a) Le sternum présente des variations de consistance physiologique et se montre de résistance différente suivant l'âge. Moins dur dans l'enfance et la jeunesse, dur chez l'adulte, il perd de sa consistance avec la vieillesse.

Les individus fortement charpentés ont des os plus durs que les autres.

L'influence du sexe est indéniable. Peut-être à cause de la finesse relative de son squelette, la femme a un sternum moins résistant que celui de l'homme.

Pratiquement tous les vieillards (si on en excepte ceux qui sont atteints de maladie de Paget) ont, au-dessus de 70 ans, un sternum mou dans les deux sexes, mais de façon plus marquée dans le sexe féminin (8 ♂, 18 ♀).

Ce ramollissement particulier si facilement constatable est à rapprocher du fait connu qu'est la décalcification générale du squelette dans la vieillesse, mis en évidence par la fréquence de la fracture spontanée du col du fémur chez les vieilles femmes.

Au point de vue pratique, elle nous permet la suggestion suivante :

Puisque nous savons agir sur les décalcifitions vertébrales par la thérapeutique (traitement calcique et stérols), états dont Decourt et d'autres auteurs nous ont montré la fréquence, nous pensons qu'on devrait, après constatation des lésions sternales, essayer de faire un traitement méthodique et prolongé de façon préventive pour la fracture du col du fémur. Des ponctions répétées du sternum, pratiquées avant et après traitement, nous permettraient, mieux que la radiographie déficiente, de juger de la recalcification. Ce serait un grand service à rendre aux femmes âgées que de leur éviter ces fractures du col non consolidables, par lesquelles elles deviennent ou grabataires ou tout au moins impotentes.

b) Au point de vue théorique, nos constatations mettent en lumière, de façon plus nette qu'on ne le savait, l'intrication liant les processus pathologiques touchant la moelle osseuse et l'os même. Ce n'est, en effet, qu'exceptionnellement que la clinique montrait des ramollissements ou des condensations dans les affections du sang (leucémies, chlorémie, anémie). Ces cas extrêmes exceptionnels sont probablement entourés de cas non cliniques plus légers mais beaucoup plus fréquents.

Pour l'instant nous pouvons dire que n'agissent pas sur la calcification, sinon pour l'accroître, les processus hyperplasiques touchant l'érythropoïèse. La polyglobulie, les anémies aiguës ou chroniques, les érythroblastoses de l'adulte, la maladie de Biermer s'accompagnent de sternums durs ou très durs. Chose curieuse, la prolifération du tissu myéloïde dans la leucémie myélogène agit de même façon.

Par contre, s'accompagnent de ramollissement sternal, d'une façon générale, les processus hyperplasiques touchant la série lymphatique et la série réticulo-endothéliale : citons la leucémie lymphatique, la maladie de Gaucher, le myélome, la leucémie aiguë blastique. Cette végétation se comporte comme si elle était néoplasique; il en est d'ailleurs de même la plupart du temps dans l'évolution des cancers du sein.

A côté des processus où la calcification augmentée ou diminuée semble en relation avec la végétation cellulaire de la moelle, se placent des processus où la décalcification semble se produire par un mécanisme tout différent dans des affections telles que la maladie de Paget et l'ostéomalacie.

Nous laissons de côté les faits moins univoques où des études plus complètes sont indispensables. Pourquoi l'ictère hémolytique s'accompagne-t-il de décalcification sternale ? Pourquoi les processus aplasiques agissent-ils tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre ? Nous l'ignorons également.

Toujours est-il que l'étude du sternum, facile à faire au point de vue de sa consistance, nous paraît utile en clinique et capable de jeter un jour sur la question si importante de la calcification. Elle mérite donc d'être poursuivie.

TRAITEMENT DES PLAIES CRANIO-CÉRÉBRALES PAR PROJECTILES

Par E. LAUWERS
(Courtrai)

Les blessures du crâne, qui comptaient dans les statistiques anciennes pour 15 pour 100, sont, d'après Uthys, tombées à 3 pour 100 depuis le port du casque d'acier.

La plupart des blessés porteurs d'hémorragie et de contusion cérébrales meurent rapidement sur le champ de bataille. La conscience est éteinte d'emblée. Un certain nombre survivent, mais meurent d'œdème cérébral dans les postes de secours.

A l'hôpital de campagne arrivent seuls les blessés porteurs de plaies compatibles avec la vie. Tels quels ils représentent encore un quart de l'ensemble des cas. Le rôle du médecin de bataillon doit se borner à appliquer un pansement aseptique sur les plaies et à assurer l'évacuation rapide (le cas échéant par avion) des blessés. Le transport comporte, en effet, peu de risques de déplacement des fragments tandis que tout retard augmente le danger d'infection intracranienne et de mort.

L'examen clinique a une certaine importance Le relevé du pouls et de la température permet d'estimer l'importance des accidents généraux. Les blessés du crâne sont rarement commotionnés parce que les fractures ouvertes ne déterminent pas, comme les fractures fermées, une compression générale du crâne. Toute perte prolongée de conscience signifie une attrition cérébrale profonde et étendue et comporte, de ce fait, un mauvais pronostic. L'examen neurologique permet de préciser les phénomènes cérébraux localisés existant à l'admission et de suivre par comparaison avec les documents ultérieurs leur extension ou leur rétrocession éventuelles. Une crise épileptique, une monoplégie brachiale ou crurale, une aphasie, peuvent témoigner d'une lésion corticale en l'absence de toute plaie pénétrante.

Les documents radiologiques rejettent au second plan les signes habituels de lésions cérébrales. La prise de deux clichés (antéro-postérieur et latéral) permet de fixer non seulement les dimensions et le siège du projectile retenu, mais aussi le nombre et le siège des esquilles mobilisées dans la substance cérébrale.

Cushing distinguait les plaies des téguments du crâne, les simples éraillures de l'os, les fractures franches avec intégrité des méninges, les fractures tangentielles avec ouverture des méninges et projection d'esquilles dans la profondeur, les perforations doubles et les perforations uniques.

Le traitement chirurgical a pour but de prévenir l'infection et de réduire au minimum les dégâts intracraniens. La prévention de l'infection exige, en principe, l'excision de tout le trajet, y compris les corps étrangers. En pratique, on peut se contenter de régulariser les orifices et d'enlever les esquilles. Les plaies cérébrales détergées de tous les tissus contus se réparent remarquablement bien. L'extraction immédiate ne se pose pas pour les balles, mais seulement pour les éclats d'obus dont la septicité certaine risque de se propager aux ventricules.

Le pronostic d'un blessé du crâne dépend, en ligne principale, de l'intégrité ou de l'ouverture des méninges

Le blessé est préparé à l'intervention par une injection de scopolamine-morphine. A moins d'hémorragie abondante des téguments, la transfusion sanguine n'est pas indiquée parce que le shock qui accompagne les fractures ouvertes du crâne est peu important. Le cuir chevelu doit être complètement rasé dès que l'anesthésie de base commence à faire sentir ses effets.

L'anesthésie locale constitue la méthode de choix parce qu'elle anémie la paroi cranienne et facilite l'exploration neurologique de l'encéphale. Chez les blessés agités, il vaut toutefois mieux recourir à la narcose à l'éther.

La meilleure position à adopter est la position couchée, tête relevée, qui prévient le collapsus et réduit en même temps les hémorragies veineuses.

L'incision des téguments doit tenir compte de la forme de la plaie et du sens vers lequel se dirigent les lésions. L'incision linéaire convient à la majorité des cas. Les bords de la plaie cutanée ayant été réséqués, la brèche est agrandie par deux ou trois incisions complémentaires menées dans le prolongement de ses angles. L'hémostase obtenue par compression digitale est assurée par pincement serré de l'aponévrose épicranienne. L'incision en fer à cheval limitant un lambeau à base inférieure trouve ses indications dans les plaies des régions temporales et occipitales parce que les incisions linéaires ne peuvent être indûment prolongées sur la face et la nuque.

Le traitement des lésions osseuses, c'est le relèvement des fragments enclavés et l'ablation des esquilles. L'agrandissement de la fracture à la pince coupante est à rejeter parce que cette manœuvre risque d'endommager la dure-mère sous-jacente. Pour relever les fragments enfoncés et les embarrures on peut ou bien forer quatre trous sur la périphérie de la brèche et enlever le fragment en bloc, ou bien encore forer un seul trou osseux à distance de l'enfoncement et agrandir cet orifice à la pince coupante jusqu'à ce que le fragment enclavé puisse être complètement dégagé. Les fêlures de l'os nécessitent la trépanation lorsque le blessé présente des phénomènes cérébraux. Si l'on a des doutes sur l'intégrité de la dure-mère on peut, à l'exemple de Payr, faire une trépanation limitée à la table externe.

Trouvant des méninges intactes, le chirurgien les ouvrira seulement lorsqu'il aura constaté des phénomènes cérébraux localisés ou des signes de compression cérébrale tels que céphalée, somnolence, ralentissement du pouls. Une coloration violacée se montrant sur les méninges est suffisante pour justifier cette ouverture. Elle peut être due, en effet, à un hématome sousdural ou à un foyer de contusion. L'incision dure-mérienne sera ensuite suturée. L'ouverture des méninges se justifie dans les six à huit premières heures. Elle ne se justifie évidemment plus lorsqu'un blessé est vu tardivement parce qu'elle expose alors la substance cérébrale à l'infection.

Toute plaie, toute dilacération dure-mérienne doit être ébarbée avec économie et suturée. Les pertes de substance se comblent éventuellement par lambeaux musculaires ou aponévrotiques.

Le traitement de la plaie cérébrale elle-même a pour but de prévenir l'infection et de réduire les phénomènes cérébraux existants. La conduite est l'ablation des corps étrangers et l'évacuation des caillots et de la bouillie cérébrale. L'évacuation des caillots et de la bouillie cérébrale se fait au moyen de sérum tiède injecté sans pression. Elle est souvent aidée par les efforts du blessé. L'ablation systématique des esquilles superficielles et profondes est nécessitée par le danger d'abcédation et d'épilepsie tardive. Elle se fait à bout de doigt ou, mieux, à la poire aspirante. Le foyer cérébral peut éventuellement être traité au Dakin additionné d'huile d'eucalyptus (Cushing) ou à la teinture d'iode diluée (Landois). Les balles profondément situées ne doivent pas être systématiquement recherchées. Ce sont des corps étrangers aseptiques, parfaitement tolérés et qui émigrent spontanément vers les parties déclives. Les éclats d'obus, plus superficiels et toujours septiques, doivent être immédiatement extraits à la pince ou, mieux, à l'électro-aimant s'ils sont magnétiques. L'extraction idéale est celle qui se pratique dans l'axe du trajet sans aucune interposition de tissu nerveux. Pour s'assurer du contact, on peut raccorder la tige de l'électro-aimant avec un fil métallique en communication avec un téléphone de Hedley.

Les épanchements sanguins présentent une gravité particulière. Le sang peut provenir des sinus, des vaisseaux méningés ou des vaisseaux cérébraux. Le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux peuvent être piqués par une esquille dans les contusions et les coups de feu tangentiels de la voûte. L'hémorragie se traite par transplantation musculaire ou plicature de la dure-mère. Les vaisseaux méningés peuvent être déchirés par une esquille dans les fractures pariéto-temporales avec enfoncement. L'épanchement se traduit alors par l'apparition d'une parésie ou l'aggravation d'une parésie existant dans un membre ou dans la moitié du corps. L'évacuation de l'hématome s'impose dès qu'une compression cérébrale est diagnostiquée. Des hématomes sous-dure-mériens se produisent assez souvent par contre-coup dans les contusions et les plaies par éclat d'obus.

La désinfection mécanique achevée, la plaie est suturée sans drainage, selon les principes habituels.

La plupart des blessés du crâne qui arrivent à l'hôpital de campagne après vingt-quatre heures présentent des complications infectieuses. La tactique opératoire consiste, le cas échéant, à débrider la plaie cutanée, à enlever les esquilles superficielles et à drainer la plaie cérébrale, sans plus. La méningo-encéphalite, l'abcès cérébral, la hernie cérébrale sont extrêmement fréquents chez ceux qui survivent.

La méningo-encéphalite se produit d'emblée. L'infection peut s'étendre en surface ou en profondeur. L'extension en surface est rare. Les espaces arachnoïdiens sont d'ordinaire spontanément oblitérés par l'œdème cérébral et par le sang épanché au pourtour de l'ouverture osseuse. Dans la majorité des cas l'infection s'étend en profondeur jusqu'aux ventricules latéraux, gagne le confluent postérieur par les trous de Luschka et de Monro et se répand de là dans les espaces méningés de la convexité. La méningo-encéphalite se traite le mieux par administration de sulfamidés à doses intra-musculaires massives de 15 et de 10 cm^3. Les ponctions lombaires répétées ont conservé leurs indications.

Les abcès encéphaliques se montrent, à un moment quelconque de l'évolution de la lésion infectieuse causale, souvent tardivement, après plusieurs mois. Il siègent le plus souvent au niveau d'une esquille ou d'un éclat demeuré inclus. Les microbes qui ont pénétré avec le corps étranger dans la substance cérébrale frappent de nécrose les éléments nerveux avoisinants. La réaction locale à l'infection s'exprime par un appel leucocytaire, par la formation d'une membrane fibroplastique et par une réaction gliale alentour. La protection locale dépend toujours de la virulence des germes. Les microbes virulents déterminent une encéphalite extensive aboutissant à l'ouverture du pus dans la cavité ventriculaire. Les microbes peu virulents meurent et le pus s'enkyste dans la substance blanche.

La grande difficulté consiste à faire le diagnostic et, dans certains cas, à localiser la lésion.

Les abcès évoluent d'ordinaire en trois phases : un stade aigu de début avec fièvre, céphalée et vertiges ; un stade de sédation caractérisé par un amaigrissement progressif et de petits clochers de température, et un stade d'hypertension intracranienne et de localisation. L'hypertension présuppose un œdème important du cerveau. Elle se traduit par des céphalées sévères, des vomissements et une papille de stase précoce et constante. L'obnubilation intellectuelle est toujours importante.

Les signes de localisation sont variables. Les plus importants sont l'aphasie et les troubles de la voie pyramidale. L'aphasie s'observe dans les abcès temporo-sphénoïdaux du côté gauche. On rencontre le plus souvent une forme d'aphasie panachée par interruption de l'une ou de l'autre des voies d'association du langage articulé. Les troubles moteurs sont éminemment fugaces. La paralysie du facial inférieur et du membre supérieur révèlent un abcès sous-cortical. La paralysie du membre inférieur s'interprète par compression de la capsule interne.

Les abcès cérébelleux possèdent une symptomatologie plus riche et plus constante que celle des abcès cérébraux. Les signes de localisation comprennent des signes cérébelleux et des signes labyrinthiques. Les symptômes labyrinthiques les plus fréquents consistent en phénomènes vertigineux et en nystagmus battant suivant les cas du côté de la lésion irritative ou du côté opposé.

Les abcès superficiels sont justiciables de drainage selon la méthode de Lemaitre. Il y a intérêt majeur à passer par l'orifice d'entrée parce que les espaces arachnoïdéens sont spontanément exclus à ce niveau. Une zone plus ou moins large d'adhérences méningées et de ramollissement cérébral en trahit la présence. L'aiguille qui a découvert l'abcès est remplacée par une sonde cannelée, puis par un drain filiforme et, ensuite, de deux en deux jours, par des drains de plus en plus larges sans ouverture de la duremère. Une endoscopie au speculum permet alors de retirer le corps étranger retenu. Il faut continuer le drainage jusqu'à ce qu'un tissu bourgeonnant réparateur parte de la cavité. Le drain doit réellement être expulsé.

Les abcès profonds bénéficient de la décompression ou de l'ablation suivant le stade évolutif auquel on les voit. La décompression large, sans ouverture de la dure-mère, est indiquée à la période de début. Elle pare aux accidents immédiats d'infection diffuse et d'œdème cérébral. Des ponctions peuvent décomprimer l'abcès encore mal collecté. L'ablation en masse de la

collection entre en ligne de compte quand la coque est bien formée. Les abcès profonds trahissent d'ordinaire leur présence par une zone de congestion veineuse. L'intervention enlève l'abcès avec ses diverticules et prévient la formation d'une cicatrice vicieuse, amorce d'épilepsie (Sargent, Vincent).

La hernie cérébrale s'observe dans les plaies béantes et infectées. Deux éléments interviennent dans sa production : la perte de substance osseuse et l'infection méningo-encéphalique. Toute large perte de substance détermine une dilatation du ventricule correspondant et une projection du cerveau à travers la brèche osseuse. La portion herniée est pulsatile et réductible. L'infection méningo-encéphalique détermine un œdème important du cerveau et augmente d'autant la herniation. Le pédicule s'étrangle dans l'orifice osseux. La portion herniée est irréductible et ne présente pas de pulsations.

La hernie cérébrale traumatique commande l'élargissement de la brèche osseuse qui étrangle la masse cérébrale. La résection des portions sphacélées est formellement interdite en raison du danger d'ouverture ventriculaire. Les ponctions lombaires répétées, l'administration de sulfamidés et l'application de topiques sont des adjuvants précieux dans la lutte contre les phénomènes mécaniques et infectieux en cause. La greffe dermo-épidermique entre en ligne de compte dans les cas anciens.

L'épilepsie jacksonienne est le type des accidents tardifs. Elle représente comme telle une complication cicatricielle. Le tissu cicatriciel est formé en toutes circonstances par les astrocytes et par les fibroblastes émanant des vaisseaux rompus. La rétraction est sans grave conséquence dans les plaies simples du cerveau. Dans les plaies cérébro-méningées, au contraire, le clou névroglique s'appuie sur la dure-mère, exerce une traction sur les vaisseaux par les pieds d'insertion des astrocytes et peut, de ce fait, déterminer une épilepsie.

Toute chéloïde méningo-cérébrale exige l'excision diathermique large et profonde (jusqu'au ventricule) du clou névroglique et la réparation des membranes d'enveloppe par transplantation aponévrotique ou implantation de feuilles d'argent ou de celloïdine (Penfield).

Tous les blessés du crâne présentent une perte de substance plus ou moins étendue de la paroi cranienne. Chez les uns, la perte de substance n'est pas considérable et la membrane fibreuse qui se forme au niveau de la brèche est assez solide pour assurer une protection et une contention suffisantes au cerveau. Chez les autres, il n'en est pas de même et le blessé présente des troubles dans les changements de position de la tête parce que la brèche osseuse est trop considérable ou que la membrane fibreuse est trop peu solide.

La cranioplastie a pour but de mettre le cerveau à l'abri des agents extérieurs et de remédier à la difformité existante. Diverses méthodes ont été préconisées. De toutes ces méthodes, la meilleure est la transplantation aponévrotique complétée par greffe cartilagineuse. Dans un premier temps on taille un lambeau à base inférieure comportant toute l'épaisseur des téguments, on excise en bloc toute la cicatrice méningée et on suture un lambeau de fascia lata aux bords du périoste. Dans un second temps, on prélève des copeaux de cartilage costal qu'on insère entre les téguments et le lambeau aponévrotique.

III[e] CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

(Copenhague, 21-25 Août 1930.) [*Suite.*][1]

Discussion des Rapports et des Communications.

MM. **Donaggio, Bandier, Ask Upmark, G. Wohlfart, Demole.**

Conclusions générales :

Prof. : **A. Riley.**

Jeudi 24 Août.

Sujets divers.

Section d'Anatomie normale et pathologique.
(*Présidents :* Prof. **A. Donaggio** et Prof. **B. Brouwer.**)

Sur l'incorporation des tubercules quadrijumeaux antérieurs dans les territoires du néoencéphale et du paléoencéphale. — M. **J. Rose** (Wilno).

Discussion : M. **A. Kappers.**

Comparaison entre les configurations endocraniennes du Pithécanthrope de Dubois et du Pithécanthrope de Koenigswald. — Prof. **C. V. A. Kappers** (Amsterdam). L'exposé des différences et des analogies observées autorise à admettre qu'à côté du Pithécanthrope, le Sinanthrope demeure une espèce nettement différente.

Discussion : MM. **De Crinis** et **Nissl von Mayendorf.**

Recherches expérimentales sur la localisation des associations cérébello-olivaires. — M. **A. Brodal** (Oslo). Les travaux de l'auteur, réalisés sur le lapin à l'aide de la méthode de Gudden modifiée, ont permis des constatations qui, sans être directement applicables à l'homme, aboutissent à des conclusions intéressantes au point de vue de l'anatomo-physiologie cérébelleuse.

Mégalencéphalie. — M. **G. W. Kastein** (Leyde). Les constatations faites dans 7 cas doivent faire considérer la mégalencéphalie non comme une hypertrophie mais comme un vice de développement comparable à celui du cerveau mongolien, mais doublé d'une prolifération réelle.

Discussion : MM. **De Crinis** et **van Bogaert.**

De l'origine du diabète insipide. — Prof. **M. Balado** (Buenos-Aires). Selon l'auteur, la tige de la pituitaire n'est pas constituée par du tissu nerveux et elle possède, comme le lobe postérieur, des fonctions sécrétoires. Le diabète insipide peut être produit par destruction de la tige ou du lobe postérieur. L'excrétion urinaire nécessaire à la mise en évidence du diabète insipide est produite par le lobe antérieur.

Sur la genèse de la sclérose diffuse. — Prof. **Creutzfeldt** (Kiel). Du point de vue clinique et anatomique, un facteur certain réside dans une insuffisance de la glie, véritable abiotrophie au sens de Gowers, d'où la possibilité de formes idiopathiques, inflammatoires et exogènes de la sclérose diffuse.

Discussion : MM. **van Bogaert, De Crinis.**

Myélite, myélose ou myélopathie ? — Prof. **T. de Lehoczky** (Budapest). Compte rendu des constatations cliniques et anatomiques faites dans 10 cas de myélite. Au point de vue étiologique, plusieurs facteurs semblent à retenir. En raison de la rareté de la myélite inflammatoire et de l'impossibilité de la séparer des processus dégénératifs, l'auteur propose de considérer la myélite comme une notion anatomique et d'accepter le terme de myélopathie pour la définition des processus spinaux dégénératifs (type myélose).

Toxoplasmose humaine : Sa survenue chez les enfants à la manière d'une encéphalomyélite. Vérification par transmission aux animaux. — MM. **A. Wolf, D. Crowen** et **B. Paige** (New York). Description d'une affection rapidement mortelle, évoluant comme une encéphalomyélite et pour laquelle la constatation d'un protozoaire (toxoplasme) fut constante dans toutes les lésions. Les inoculations à l'animal reproduisent la maladie, transmissible en séries. Cette encéphalomyélite à toxoplasmes n'avait pas, jusqu'à ce jour, été démontrée chez l'homme.

Discussion relative à l'aspect endogène de la sclérose disséminée. — Prof. **B. Brouwer** (Amsterdam). Alors que le diagnostic de sclérose en plaques fut cliniquement porté chez une malade, l'examen put être complété anatomiquement chez les deux tantes paternelles de celle-ci; il montre, chez l'une, les aspects classiques d'une maladie de Friedreich; chez l'autre, une dégénération combinée des cordons médullaires, ainsi que de nombreuses plaques de sclérose disséminées au niveau de la moelle et du cerveau.

La signification des altérations des racines nerveuses dans l'infection tétanique humaine. — M. **A. Juba** et Prof. **L. Benedek** (Budapest). Alors que les recherches histologiques dans ce domaine n'ont jusqu'ici donné que des résultats négatifs, les auteurs réussirent, dans plusieurs cas, à mettre en évidence des infiltrations au niveau des racines nerveuses, et plus rarement en d'autres points. L'auteur souligne la signification profonde de l'absence de toute bactérie dans les zones infiltrées ainsi que du haut tropisme correspondant à la toxine tétanique.

Discussion : M. **A. Kappers.**

De la pathogénie des crises tabétiques. — M. **B. Horangi-Hechst** (Budapest). Exposé des constatations faites au niveau des dernières paires craniennes chez 4 sujets tabétiques dont 2 présentaient des crises gastriques.

Discussion : M. **Curschmann.**

Etudes histo-pathologiques sur l'atrophie musculaire. — M. **G. Wohlfart** (Stockholm). C'est spécialement au point de vue du diagnostic différentiel qu'ont porté ces recherches poursuivies sur des prélèvements provenant des types les plus variés d'atrophie musculaire.

Discussion : M. **A. Kappers.**

L'état de repos chez l'enfant et le système nerveux. — Prof. **D. Miskolczy** (Szeged).

Section de Physiologie
et de Pathologie expérimentale.

(*Président :* Prof. **J. F. Fulton.**)

Conditions et limites de la mise en évidence des phénomènes bioélectriques cérébraux par des dérivations localisées à partir du cuir chevelu. — M. **A. E. Kornmüller** (Berlin).

Discussion : MM. **Balado** et **De Wys.**

Les dérivations localisées des phénomènes bioélectriques cérébraux de l'homme au service des problèmes cliniques. — M. **R. Janzen** (Hambourg-Eppendorf).

Discussion : M. **Balado.**

La synchronisation des impulsions dans les centres moteurs. — M. **O. A. M. Wyss** (Zürich).

Sur le mécanisme de la transmission de l'excitation des nerfs aux muscles. — M. **F. Buchthal** et Prof. **J. Lindhard** (Copenhague).

L'altération de l'évocation des images et sa signification clinique. — MM. **V. Vujic** et **K. Levi** (Belgrade). Ces altérations, qui souvent existent alors

1. Voir *La Presse Médicale*, n[os] 1-2, du 3-6 Janvier 1940, p. 9.

que l'examen ophtalmologique ne peut encore mettre en évidence aucune altération de la fonction visuelle, tirent précisément leur intérêt de leur utilisation diagnostique précoce. Elles s'observent dans de nombreux cas tels que : tabes, sclérose en plaques, syphilis cérébrale, tumeurs et abcès du cerveau, encéphalite chronique, etc.

Quelques recherches expérimentales sur la réaction rétrograde de la cellule nerveuse chez le lapin. — MM. **S. Wohlfahrt** et **Th. Sällström** (Stockholm). D'après les constatations faites sur différents nerfs craniens sectionnés sur le lapin vivant puis examinés par la suite une fois l'animal sacrifié, il semble que plus la portion du nerf sectionné est importante, plus la cellule nerveuse répond rapidement et intensément par une réaction rétrograde.

Tumeurs expérimentales du cerveau et de la rétine. — M. **A. Weil** (Chicago). Exposé des constatations histo-pathologiques faites dans des cas de tumeurs provoquées et comparaison avec les tumeurs malignes spontanées de ces mêmes tissus chez l'homme.

Microcéphalie expérimentale. — M. **A. Biemond** (Amsterdam). Au moyen d'une sorte de casque rigide, interdisant tout développement cranien, l'auteur a pu reproduire chez de jeunes chats des lésions comparables à celles de la microgyrie humaine. A noter, au niveau de la base, des altérations dégénératives du tuber. De tels faits sont importants à retenir au point de vue de diverses malformations craniennes.

Sur l'arrivée des substances hormonales dans le liquide ventriculaire de l'homme. — M. **Porta** (Milan).

Section de Neurologie clinique.

(*Président :* Prof. **H. Brunnschweiler.**)

Du diagnostic des malformations cérébrales graves par l'encéphalographie. — M. **A. Bannwarth** (Munich).

Contribution à la symptomatologie neurologique de la destruction frontale. — M. **L. v. Angyal** (Budapest).

Sur la survenue d'une forme d'encéphalite du type de l'encéphalite japonaise en Allemagne. — Prof. **H. Pette** (Hambourg). Dans différentes régions de l'Allemagne on observe une variété d'encéphalite d'apparition récente assez comparable à l'encéphalite japonaise et à l'épidémie de Saint-Louis de 1934. Elle se rapproche par certains côtés du typhus et des autres rickettsioses et mérite d'être retenue au double intérêt clinique et histologique dans le problème général des encéphalites.

La mise en évidence de troubles inapparents du tonus pyramidal et extrapyramidal par les recherches myographiques. — Prof. **G. Schaltenbrand** (Würzburg). Les constatations faites sont importantes pour le diagnostic précoce de la sclérose en plaques au stade initial pseudo-rhumatismal et pseudo-neurasthénique, pour le diagnostic et la classification de troubles moteurs héréditaires, enfin dans certains cas de blessure de la tête et de la moelle.

Syndrome myotonique consécutif à une acrodynie. — M. **P. Delmas-Marsalet** (Bordeaux). Observation clinique d'un enfant de 6 ans chez lequel sont apparues récemment des poussées de troubles trophiques des extrémités puis une augmentation progressive du tonus musculaire. Tous les examens complémentaires affirment le diagnostic de syndrome myotonique acquis. A noter l'existence d'une acrodynie, à 11 mois, et l'efficacité de la quinine sur l'hypertonie. (*Film cinématographique.*)

Myasthénie grave : étude clinique et historique. — MM. **H. R. Viets** et **R. S. Schwab** (Boston). Les auteurs donnent une vue d'ensemble de la question, depuis les premières descriptions de la myasthénie par Willis, Erb et Goldflam jusqu'à 1935 en mettant en évidence les tests diagnostiques et les résultats du traitement par la prostigmine.

Myasthénie grave : observations cliniques de 50 ans. — MM. **R. S. Schwab** et **H. R. Viets** (Boston). Ces observations, soigneusement analysées et comparées aux autres cas publiés, viennent modifier certains des points sur lesquels avaient insisté certains autres auteurs.

Les manifestations tremblantes dans la maladie de Wilson-Westphal-Strümpell. — Prof. **Pittrich** (Frankfort-a.M.). Etude et description des différents types de tremblement observés qui furent filmés chez 8 malades.

Observations neurologiques de bègues. — M. **I. Zador** (Budapest). L'examen de 100 sujets bègues indemnes ou atteints de troubles psychiques ou mentaux a permis d'établir des comparaisons et des constatations importantes au point de vue de la symptomatologie et du pronostic.

Quelques observations concernant la nature du signe de Puusepp. — M. **V. Uprus** (Tartu). Ce signe (réflexe du petit orteil) a été étudié dans les cas de lésions cérébrales localisées. Dans nombre de cas de lésions du lobe frontal il se produit du côté même de la lésion. Peut-être existe-t-il une relation entre le signe de Puusepp et une atteinte des tractus fronto-ponto-cérébelleux. Toutes les constatations faites posent différentes questions d'ordre physio-pathologique.

Les analogies et les multiples différences des liquides céphalo-rachidiens des arachnoïdites, névrites, poliomyélites et scléroses en plaques. — M. **Riebeling** (Hambourg). Essai de distinction d'un certain nombre de syndromes humoraux correspondants.

L'oscillométrie dans les états douloureux des extrémités supérieures. — M. **R. Bringel** (Stockholm). L'appareillage conçu par l'auteur permet une étude oscillométrique simultanée au niveau des deux extrémités. Appliqué à des examens de physiologie pure il trouve son emploi dans de multiples cas pathologiques.

La signification de la porphyrine dans la pathogénie de la psychose de Korsakoff. — M. **St. Környey** (Szeged). L'auteur conclut que la psychose de Korsakoff s'associe à toutes les affections comportant une porphyrinurie et il met en évidence un parallélisme habituel entre l'amélioration du syndrome korsakoffien et la baisse de l'excrétion de la porphyrine.

Contribution au problème fonctionnel du système végétatif dans les affections nerveuses. — M. **Paleari.**

Section de Thérapeutique.

(*Président :* Prof. **L. Puusepp.**)

Observations après nouvel examen de syphilitiques traités, avec considérations particulières sur la neuro-syphilis. — MM. **A. Orban** et **E. Rajka** (Budapest). Plusieurs déductions se dégagent de ces observations, mais plus spécialement la nécessité d'un traitement précoce intensif. (*Projections de tableaux.*)

Méthode pratique d'impaludation en deux temps, sans réinoculation et avec apyrexie intermédiaire réglable à volonté. — M. **P. Mollaret** (Paris). L'auteur réalise, de façon constante, une suspension temporaire des accès par trois injections quotidiennes de rodopréquine (mélange à parties égales de deux médicaments dits gaméticides, la praequine et la rhodoquine). Le malade se repose pendant une semaine ou deux (à volonté), la reprise des accès (quatre, par exemple) étant déclanchée sans nouvelle impaludation. L'extinction ultérieure des accès est spontanée, mais il convient de stériliser définitivement le sujet par la cure ordinaire de quinine. Cette méthode a permis à l'auteur de très importantes acquisitions doctrinales sur les phénomènes de dysgonie du parasite et sur l'immunité dans le paludisme en général. Il a pu également réaliser un paludisme latent pendant 6 mois, démontré par l'inoculation du sang à l'homme et comparable aux longues rémissions du paludisme naturel. On peut envisager que cette technique sera la technique d'avenir et qu'avec elle la mortalité et les contre-indications tendront vers zéro.

Thérapie médicale efficace de quelques maladies du système nerveux (arachnoïdites chroniques circonscrites ; démence précoce). — Prof. **V. M. Buscaino** (Catane).

Discussion : M. **Puusepp.**

A propos de l'intoxication à l'héroïne. — Prof. **Mazhar Osman Uzman** et M. **Ihsan Schükrü-Aksel** (Istambul). Parmi les multiples procédés mis en œuvre par des toxicomanes pour introduire la drogue à l'hospice qui les détient, certains entraînent des accidents mortels ; ceux-ci ont pu, dans deux cas, être reproduits expérimentalement chez le chien. (*Projections histologiques.*)

L'action de l'hépatothérapie sur les voies médullaires dans la dégénérescence combinée subaiguë (étude histopathologique). — M. **Ch. Davison** (New York). La comparaison des pièces anatomiques de sujets traités et non traités montre une influence nette imputable à cette thérapeutique. (*Projections histologiques et tableaux.*)

Discussion : MM. **Ungley** et **Weinberg.**

Acquisitions relatives à la cure bulgare dans les affections extra-pyramidales, avec considérations particulières sur la paralysie agitante. — M. **Grage** (Chemnitz). Alors que les résultats de ce traitement sont satisfaisants dans l'encéphalite épidémique chronique, la méthode apparaît contre-indiquée chez les parkinsoniens après 60 ans.

Pénétration directe de l'aneurine dans le système nerveux. — M. **A. Friedemann** (Bellelay). Etude de l'administration de l'aneurine par voie sous-occipitale dans de multiples affections.

Traitement des algies des amputés par la vitamine B_1. — M. **A. Sliosberg** (Paris). Des séries d'injections quotidiennes de vitamine B_1 ont donné à l'auteur des résultats souvent très rapides et persistants dans une proportion importante des cas traités.

Discussion : MM. **Puusepp, Friedeman** et **Weinberg.**

Le rôle du chlorure de potassium dans le traitement du syndrome de Ménière. — Mlle **M. R. Brown** et M. **J. H. Talbott** (Boston). Tous les malades soumis à cette thérapeutique en ont retiré des bénéfices tels que le traitement chirurgical n'a plus été nécessaire depuis l'institution de ce procédé, à l'hôpital correspondant.

Manifestations nerveuses et mentales dans le typhus exanthématique. Traitement chimiothérapique. Prophylaxie. — M. **S. Esch-Chadely** (Tunis).

(*A suivre.*) H. Mollaret.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Décembre 1939.

Sur un nouveau produit utilisable pour l'anesthésie par voie intraveineuse : le Narcangyl. — MM. **B. Fey** et **G. Wolfromm.** Le Narcangyl, capable d'être substitué à l'Evipan, est expérimenté depuis 3 semaines dans le service d'Urologie de Necker. D'après 12 anesthésies, aucun phénomène toxique n'ayant été observé, malgré quelques cas d'agitation, on est tout à fait en droit de recourir à cet anesthésique intraveineux français.

— M. **Robert Monod** souligne l'intérêt de cette

présentation d'un barbiturique capable de nous assurer, dans les circonstances actuelles, les anesthésies rapides et brèves nécessaires.

Une technique d'injections péri-durales intra-rachidiennes. — M. J. **Huguier**. M. P. **Funck-Brentano**, rapporteur. L'aiguille introduite à deux travers de doigt en dehors d'une apophyse épineuse dorso-lombaire, avec une inclinaison de 10° sur le plan médian, butte à 5 *cm.* sur l'apophyse articulaire inférieure; retirée un peu puis poussée un peu plus en dehors et plus profondément, elle va heurter le corps vertébral; il suffit alors de dégager la pointe de l'aiguille et, l'injection poussée, le liquide passe par le trou de conjugaison pour se répandre circulairement, et souvent très loin, sur la face externe du sac dural. Le rapporteur montre tout l'intérêt de cette modification de la technique de Dogliotti dont elle évite les dangers et les difficultés en ce qui regarde surtout l'appréciation manométrique de la pression négative de l'espace. Les blessés gazés pourront ainsi bénéficier des ressources de l'anesthésie péridurale.

— M. **Robert Monod** appuie ce qui vient d'être dit sur le progrès réalisé par cette voie d'abord à l'espace péridural; elle évite le danger mortel d'une injection faite sous la dure-mère, en raison de la grande quantité de liquide anesthésique injecté.

L'action hémostatique du Rouge Congo. — M **O. Lambret** (Lille). L'action hémostatique des injections intraveineuses de rouge Congo, qui sont sans danger, est plus utilisée à l'étranger qu'en France où, cependant, M. Ravina lui a reconnu des succès dans l'hémoptysie. Sur 100 sujets à opérer, l'injection intraveineuse de 10 cm^3 d'une solution à 1 pour 100 a été faite, 48 heures et une seconde fois 24 heures avant l'opération. Soixante-huit fois le temps de saignement et 72 fois le temps de coagulation ont été diminués; 7 et 8 fois ils ont été augmentés; effet nul pour les cas restants. Le mécanisme de la coagulation reste obscur, les rapports de l'hémorragie avec les temps de saignement et de coagulation indécis, et c'est pratiquement que l'action hémostatique du Rouge Congo s'est montrée régulière pour tout un groupe d'opérés sous-endocriniens: ptosiques, sympathico- et vagotoniques.

Même action sur les hémorragies gastriques, intestinales, utérines. L'application locale est efficace mais rendue peu visible par la couleur de la solution.

— M. **M. Chevassu**. Le citrate de soude en solution concentrée est aussi un hémostatique actif et, à Brévannes, M. M. Renaud fait des injections intraveineuses d'une solution de citrate de soude à 30 pour 100 pour combattre les hémorragies des cancers ulcérés. L'injection même lente de 20 cm^3 est toujours suivie d'une vive réaction; mais l'hémostase obtenue est remarquable.

— M. **O. Lambret** rappelle que pour l'hémostase de la chirurgie urinaire, Roux (Lausanne), se servait du Rouge Congo, d'une innocuité complète.

Le rôle du spasme dans le syndrome de Volkmann. — MM. **Funck-Brentano** et **J. Hepp** ont été à la recherche de l'humérale plus de 3 mois après l'accident, chez un enfant de 9 ans dont la fracture transversale du coude avait été réduite et maintenue en flexion, à angle aigu, par un plâtre qui avait déterminé une escarre profonde et infectée au pli du coude. A son tiers moyen l'artère est spasmée, très grêle et une sympathectomie y est faite; plus bas, l'artère cesse de battre, à 2 *cm.* au-dessus du pli de flexion, et l'artériectomie décidée est commencée par section de l'artère entre deux ligatures. La gangue scléreuse péri-artérielle et les lésions cicatricielles dues à l'escarre rendent trop dangereuse la poursuite de la résection qui est abandonnée Après 5 ans de traitement consécutif, le résultat fonctionnel est meilleur qu'on ne l'espérait et il y a reprise des battements de la radiale.

Cette observation montre la réalité et la durée du spasme artériel et est favorable à l'hypothèse pathogénique de M. Leveuf qui voit dans les troubles circulatoires périphériques liés à ce spasme, contraction des artérioles précapillaires et stase dans les capillaires et les veinules dilatées, la cause de l'asphyxie puis de la nécrose du tissu musculaire qui détermine le syndrome de Volkmann. A signaler la tendance préexistante au refroidissement et à la cyanose des extrémités supérieures, qui répond à la prédisposition indiquée par M. Leveuf dans l'étiologie du syndrome et qui invite à adjoindre la vitamine D et les ultra-violets au traitement.

Rein polykystique partiel. — MM. **B. Fey** et **L. Ferrier** donnent les détails d'une intervention qui fut émotionnante par son indication d'ablation de calcul d'un rein gauche rendu unique par néphrectomie du rein droit pour pyonéphrose calculeuse, par les surprises de l'extériorisation qui conduisirent à l'ablation de deux groupes de kystes recouvrant la face antérieure d'un rein normal et à l'ablation du calcul par pyélotomie postérieure, et qui s'est terminée par la sortie du malade en très bon état.

Le rein polykystique partiel est très rare, et le cas présenté, le septième connu, est rendu plus rare encore par son unilatéralité prouvée par l'examen de l'autre rein par M. Moulonguet qui l'avait enlevé pour pyonéphrose. La conservation du rein polykystique partiel opéré est aussi exceptionnelle mais imposée par l'impossibilité sur un rein unique de faire la néphrectomie ou même l'énucléation des kystes qui n'ont été qu'excisés à leur point d'implantation.

— M. **M. Chevassu** pense qu'il ne faut pas parler ici de rein polykystique, qui bourre le parenchyme rénal de formations kystiques et qui est toujours bilatéral, mais d'une tumeur polykystique localisée qui a tantôt le type juxtarénal de l'observation actuelle, et tantôt le type intrarénal constituant un polykystome énucléable dont il a présenté un cas opéré par M. Ombrédanne.

Chirurgie de guerre et bistouri électrique. — M. **Heitz-Boyer** souhaite que les blessés de la guerre actuelle puissent trouver dans les formations chirurgicales de seconde ligne les bénéfices du bistouri électrique et plus généralement de la Haute fréquence; après avoir décrit les effets différents des actions d'intensité et de tension et de leur combinaison il insiste sur trois des avantages des interventions au bistouri électrique, action antishockante, action anti-infectieuse, action hémostatique. C'est par utilisation des divers courants qu'au cours de l'épluchage de la plaie de guerre on assurera le calfatage des vaisseaux sanguins et lymphatiques qui prévient le choc, la désinfection de la plaie par une action coagulante en profondeur qui pour ne pas produire une escarre trop étendue devra être obtenue par applications intermittentes et successives et l'hémostase qui ne sera obtenue sur un vaisseau qui saigne qu'à condition qu'il soit pincé. Enfin la plaie ainsi traitée ne doit pas être fermée mais largement drainée.

— M **Ameline** craint que l'épluchage au bistouri électrique du plan musculaire de la plaie ne prive le chirurgien des deux renseignements qui lui permettent de séparer le mort du vif, à savoir ce qui saigne et ce qui a conservé sa contractilité.

— M. **Chevrier** fait connaître que les Formations chirurgicales de l'Armée sont dotées ou vont l'être des appareils permettant l'électrocoagulation.

Sur les tumeurs dites bénignes de la parotide. — M. **R. Toupet** présente, avant examen histologique, une tumeur de la parotide enlevée avec la presque totalité de la glande d'après la technique du professeur P. Duval. Anesthésie de base au scophédal, puis anesthésie locale; le malade étant en position demi assise qui a rendu nulle l'hémorragie veineuse.

Résection atypique du maxillaire inférieur pour épithélioma. — M. **P. Truffert** fait projeter un film en couleurs permettant de suivre les détails de l'ablation d'un épithélioma récidivé du menton, avec adhérence au squelette et adénopathie sous-mentale; la table interne du segment de maxillaire qui dut être enlevé a pu être conservée.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Janvier 1940.

Recherches sérologiques sur les suites des injections à l'animal d'expérience de sérum antitétanique et de « solution d'antitoxine tétanique ». — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. On peut, aujourd'hui, obtenir des sérums très riches en antitoxine tétanique. En partant de ces sérums si puissants il est possible de préparer une véritable solution d'antitoxine tétanique dont la teneur en protéines est, à valeur antitoxique équivalente, 10 fois, 20 fois moindre que celle du sérum brut de cheval. Ces solutions sont, de plus, soumises à l'action du formol et de la chaleur (56°) afin de provoquer une sorte de « dénaturation » des protéines qu'elles contiennent en petite quantité.

La « solution d'antitoxine tétanique ainsi préparée et le sérum antitétanique ordinaire ont été utilisés comparativement.

L'antitoxine administrée aux lapins sous la forme de solution d'antitoxine persiste plus longtemps dans l'organisme de ces animaux que si elle est véhiculée par le sérum antitétanique brut. En outre, la production des précipitines par la petite quantité de protéines plus ou moins dénaturées que renferme la solution d'antitoxine est notablement retardée dans son développement.

Importance des propriétés réactionnelles et toxiques de la tuberculine des souches lupiques avirulentes pour affirmer leur nature de bacilles des mammifères. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** ont procédé à l'étude de la tuberculine produite par les souches de bacilles tuberculeux isolées de lupus. Aussi bien par leurs effets locaux que par leurs effets généraux, 13 tuberculines lupiques, préparées selon la méthode employée pour la fabrication de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur, se sont montrées au moins aussi toxiques qu'une tuberculine étalon-témoin. Ces résultats permettent d'affirmer que les souches lupiques en cause sont sûrement des bacilles des mammifères. Ils soulignent d'autre part, qu'il peut y avoir dissociation entre la toxicité des tuberculines et la virulence des souches dont elles sont issues, des souches hautement toxiques peuvent être dépourvues de toute virulence pour le cobaye.

Les manifestations anaphylactiques, chez l'animal d'expérience, à la suite d'injections de sérum antitétanique et de « solution d'antitoxine ». Recherches comparatives. — MM. **G. Ramon**, **R. Richou** et **G. Monoury**. La « solution d'antitoxine tétanique », injectée à doses répétées sous la peau des lapins, ne provoque pas de réactions (phénomène d'Arthus) ou seulement des réactions minimes beaucoup moins intenses que celles déterminées dans des conditions analogues par le sérum antitétanique ordinaire. De plus, chez le cobaye, la solution d'antitoxine tétanique se montre, à valeur antitoxique équivalente, nettement moins sensibilisante que le sérum antitétanique. Son pouvoir déchaînant est, lui aussi, très inférieur à celui du sérum.

Ces faits expérimentaux ont été corroborés par les résultats obtenus chez l'homme.

Présentation d'ouvrage. — M. **Binet** présente son ouvrage sur l'*Anoxhémie*, ses effets, son traitement; l'oxygénothérapie.

A. Escalier.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envois à l'Etranger.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des suppurations pulmonaires

Nous englobons, sous ce terme, toutes les affections pulmonaires caractérisées par la formation de pus au niveau du parenchyme. C'est dire que nous éliminons les suppurations extra-pulmonaires et les gangrènes massives envahissant tout le poumon. Nous prendrons comme type l'abcès du poumon, le plus fréquent de ces syndromes, nous réservant, en terminant, de dire un mot du traitement des autres suppurations, telles que les gangrènes localisées, les kystes hydatiques suppurés, les néoplasmes pulmonaires infectés, les pleurésies interlobaires, la dilatation des bronches.

I. — Traitement de l'abcès du poumon.

Il est classique de les diviser en deux groupes : les abcès s'évacuant spontanément et les abcès putrides compliqués d'infection surajoutée.

C'est là une distinction artificielle, car un abcès dit « simple » peut s'infecter secondairement et donner lieu à des complications. Aussi nous n'envisagerons qu'un traitement d'ensemble nous réservant d'indiquer, chemin faisant, les diverses modalités s'appliquant à chaque cas.

Ce traitement peut être médical ou chirurgical.. Disons tout de suite que le premier, s'il doit toujours être tenté dans les abcès récents, ne fait souvent que préparer le terrain à l'acte chirurgical, seul curatif des abcès chroniques.

A. Traitement médical. — a) *Hygiène et diététique*. Le malade sera mis au lit, le tronc soulevé, dans une chambre isolée, aérée, à une température moyenne de 18° et dont l'atmosphère sera assainie par des vaporisations d'eucalyptus.

L'expectoration sera recueillie dans un crachoir contenant du sublimé à 1 pour 1.000.

L'alimentation, liquide au début (lait pur sucré et aromatisé de café, de thé, de chocolat ou additionné de jaunes d'œuf), sera augmentée dès que possible, mais restera toujours légère, hypotoxique et substantielle.

b) *Médication externe*. L'effet sédatif des cataplasmes sinapisés et des ventouses est en général très apprécié du malade, s'il existe un point de côté.

c) *Médication interne*. C'est le traitement de fond. Il vise avant tout à obtenir la désinfection pulmonaire. Nous n'insisterons pas sur les procédés anciens qui n'ont qu'une efficacité relative et ne peuvent servir que d'adjuvants au traitement spécifique : injections intra-trachéales d'huile goménolée ou eucalyptolée, métaux colloïdaux administrés par voie buccale sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, eucalyptus (inhalations, sirop, injections sous-cutanées), hyposulfite de soude (2 *g*. par jour en potion associé è XX gouttes de *teinture d'ail*), chimiothérapie (sulfamides, trypaflavine, etc.). A eux seuls, ces médicaments ne peuvent pas donner de résultats satisfaisants. La seule chance de réussite du traitement médical réside dans l'emploi de l'une des substances suivantes :

1° *Chlorhydrate d'émétine*. Son action est remarquable sur les abcès amibiens. Mais l'existence de ceux-ci au niveau du poumon est exceptionnelle. L'émétine agit aussi sur l'abcès microbien banal, mais de façon inconstante : elle décongestionne le poumon et fluidifie les sécrétions dont elle favorise l'expulsion. On l'utilise à la dose de 0 *g*. 06 en injection sous-cutanée pendant sept jours; puis, après un repos de huit jours, une nouvelle série identique. Il ne faut pas dépasser la dose totale mensuelle de 0 *g*. 90, en raison de l'accumulation du médicament et des accidents qu'il peut provoquer.

Il est du reste parfois mal toléré et peut donner naissance à un syndrome polynévritique ou à des phénomènes de collapsus et d'hypotension qu'on évite en donnant au malade 0 *g*. 10 d'extrait surrénal.

2° *L'alcool* a donné également, dans certains cas, des résultats très satisfaisants. Il est employé en injection intraveineuse, soit en solution à 20 pour 100 dans du sérum glucosé iso- ou hypertonique, soit en solution à 33 pour 100 dans du sérum physiologique. Cette dernière dilution amène facilement une sclérose des veines. Aussi est-il préférable d'utiliser la première. On commence par une dose quotidienne de 5 cm^3 par jour qu'on augmente progressivement jusqu'à 50 cm^3 *pro die*. L'injection doit être poussée très lentement. Elle détermine parfois un petit frisson ou une douleur dans le bras. Mais ces incidents sont sans gravité.

La durée du traitement dépend de son efficacité et de la tolérance du malade. Il peut être prolongé plusieurs semaines. Mais, s'il n'a pas donné de résultats probants au bout de dix à quinze jours, il faut l'interrompre.

3° *L'arsenic* a également été préconisé. On peut avoir recours au stovarsol : 0 *g*. 50 par jour pris en deux fois pendant quinze jours. Si ce médicament est mal supporté (vomissements, éruption rubéolique), on utilise le novarsénobenzol, aux doses de 0 *g*. 15, 0 *g*. 30, 0 *g*. 45, 0 *g*. 60 intraveineux, tous les six jours.

L'arsénothérapie a, comme les médicaments précédents, une action inconstante. Elle réussit surtout dans les abcès récents et on observe parfois une action antipyogène tout à fait remarquable.

4° *Sérothérapie*. Dans les cas où la flore est anaérobie, il est légitime de faire appel au sérum antigangréneux, à la dose quotidienne de 40 à 60 cm^3 sous-cutanés pendant huit à dix jours. On constate souvent une sédation des symptômes qui n'est, hélas! en général, que temporaire. Il semble s'agir surtout d'une action par shock déterminée par l'apparition des accidents sériques. Ceux-ci, selon Lemierre, auraient une action favorable sur l'évolution de l'abcès.

5° *Bactériothérapie*. Il était naturel de tenter l'utilisation des stocks ou mieux des auto-vaccins, préparés avec les crachats stérilisés par l'iode. C'est là une méthode inoffensive : on commence par 0 cm^3 5, puis 1, 1,5 et 2 cm^3 tous les trois jours, jusqu'à un total de 12 injections sous-cutanées. Malheureusement, les résultats sont inconstants, même si le traitement a été précoce. Dans les cas favorables, on obtient, dès les premières injections, une diminution de la fétidité et de l'abondance de l'expectoration. Parallèlement on assiste à un nettoyage radiologique avec atténuation des poussées aiguës. Si ces constatations ne sont pas nettes dès la 5e ou 6e injection, il est inutile de poursuivre.

6° *Benzothérapie*. Méthode récente, elle aurait donné d'excellents résultats à Goldkhorn, même dans des cas anciens, à condition d'atteindre une dose suffisante variable avec chaque sujet et déterminée par l'apparition d'accidents d'intolérance : picotement dans le nez, odeur pénétrante survenant aussitôt après l'injection...

On utilise une solution de benzoate de soude à 10 pour 100 et on commence par 40 cm^3 intraveineux. On augmente de 10 cm^3 par jour jusjusqu'à intolérance et on se maintient à cette dose quotidienne (on peut aller jusqu'à 100 ou 150 cm^3). Il faut continuer pendant quatre à cinq semaines, jusqu'à nettoyage radiologique.

La méthode, d'une innocuité absolue, ne comporte aucune contre-indication. Toutefois, il faut savoir qu'elle donne parfois naissance à des accidents bénins et immédiats : vertiges, miroitement devant les yeux pendant quelques minutes ; douleurs épigastriques calmées rapidement par l'absorption de quelques gouttes de belladone ou de laudanum.

Ce procédé est donc intéressant à retenir. Il faut toutefois reconnaître qu'on arrive rarement à faire tolérer au malade des doses aussi élevées, en raison de l'apparition précoce des accidents, même si on a soin de faire les injections lentement. Bien que bénins, ils n'en sont pas moins très désagréables à supporter et obligent souvent à interrompre le traitement.

7° *La cure de soif* n'est plus employée, du fait de la difficulté qu'en éprouve à imposer ce véritable supplice. Elle consiste à réduire les boissons à 400 *g*. par jour pendant trois jours avec alimentation solide déchlorurée. Le quatrième jour on donne 1.500 *g*. de liquide et on recommence le cinquième. Le traitement doit être poursuivi pendant quatre à six semaines.

La déshydratation tarit les sécrétions et l'expectoration et fait tomber la température.

On peut la remplacer par des injections intraveineuses de solution salée hypertonique à 30 pour 100 à doses progressives de 5 à 30 cm^3.

d) *Traitement mécanique*. Deux procédés ont été surtout préconisés :

1° *Le postural drainage* recommandé par Garvin est difficile à faire supporter. Il consiste à placer le malade dans une position telle que, par déclivité, le pus s'écoule par la bronche de drainage. Cette position varie suivant la localisation de l'abcès et en général le malade la trouve lui-même. On la prescrit à intervalles réguliers deux à cinq fois par jour pendant un temps progressivement croissant.

2° *La bronchoscopie*, une méthode beaucoup plus intéressante doit être associée, aux autres traitements médicaux. Elle donne, de bons résultats, à condition d'être appliquée à des abcès ayant cinq à six semaines d'évolution, bien collectés, à pus fluide et non putride, sans escarres et situés au voisinage du hile. C'est une intervention peu douloureuse, et bien acceptée des malades. Elle permet d'explorer les bronches, d'aspirer le pus sous des pressions bien réglées et de laver les parois de l'abcès par pulvérisation de nitrate d'argent au 1/100, d'eau iodée au 1/30 ou de lipiodol.

Les séances ont lieu d'abord tous les trois jours, puis sont espacées. Lorsque la méthode donne des résultats favorables, ceux-ci sont nets dès les quatre ou cinq premières séances.

Elle a l'inconvénient de nécessiter l'intervention d'un spécialiste averti et ne s'applique pas à tous les cas. En outre, quelques accidents hémoptoïques ou infectieux ont été signalés.

Tels sont, les principaux éléments du traitement médical des abcès du poumon. Il ne saurait être question de les mettre tous en œuvre

dans chaque cas. C'est une question d'espèce, d'expérience. Il nous semble que ceux qui donnent habituellement les meilleurs résultats sont l'émétine, l'alcool et le benzoate de soude associés à la bronchoscopie, quand celle-ci est réalisable, et à la désinfection pulmonaire.

Il ne faut toutefois pas fonder de trop grands espoirs sur le traitement médical. Il ne doit, jamais être prolongé au delà de huit semaines. A ce moment, trois éventualités sont possibles :

1° *La guérison.* Il faut connaître la fréquence d'examens répétés pour éliminer ces « fausses guérisons » par la mise en évidence d'une restitution *ad integrum* et stable du parenchyme.

2° *L'aggravation.* L'évolution peut prendre une allure septicémique et entraîner rapidement la mort. Ou bien la lésion locale peut s'étendre et amener des complications (hémoptysies, pneumothorax, pyopneumothorax.)

Aux premières on opposera les injections d'émétine, de pituitrine, de sérum gélatiné, etc.

Un trocart à demeure pourra soulager le malade en cas de suffocation.

Enfin, une pleurotomie à minima permettra le drainage du pyopneumothorax.

3° *Le passage à la chronicité* est l'aboutissement fatal des abcès non guéris par le traitement médical au terme fatidique des huit semaines ; la nécrose s'associe à la sclérose, constituant un cercle vicieux d'où seul un traitement chirurgical bien conduit peut faire sortir le malade.

B. Traitement chirurgical. — Divers procédés se disputent la faveur des chirurgiens.

1° *Interventions indirectes.*

a) *Le drainage* par expression simple à l'aide *du pneumothorax artificiel ;* méthode dangereuse en raison du pyopneumothorax qu'elle peut créer par rupture de la poche tiraillée par des adhérences. Elle ne peut être efficace que si on a affaire à un abcès « centro-lobaire et de date récente », tout à fait exceptionnel.

b) *La phrénicectomie* ou l'alcoolisation est assez shockante chez ces malades et peut déclencher des complications infectieuses graves ou des hémoptysies. De plus, elle entrave l'évacuation de l'abcès en supprimant les frottements des parois de la poche purulente l'une contre l'autre, phénomène favorable à la sortie du pus. Elle n'a, par suite, guère d'autre indication que d'être le 1er temps d'une thoracoplastie.

c) *Thoracoplastie :* on doit la réaliser en plusieurs temps (3 ou 4 séances). C'est, en effet, une intervention extrêmement shockante qui, par surcroît, est souvent suivie d'hémoptysies sérieuses. Par elle-même, elle donne de bons résultats et favorise considérablement le drainage. Mais, du fait de sa gravité, elle ne peut être que tardive et ne se fait qu'au bout de plusieurs mois. Or, à ce moment, la bronchectasie est déjà, en partie, réalisée. Dès lors, cette opération très mutilante devient inutile. C'est le plus grave reproche qu'on puisse lui adresser.

d) *Pneumolyse :* elle consiste à décoller la plèvre pariétale et à l'appliquer contre la plèvre viscérale, en la maintenant à l'aide de paraffine ou par un « plombage ».

Si l'abcès s'ouvre spontanément, cette opération réalise un excellent drainage. Sinon il faudra l'ouvrir au thermocautère ou au bistouri à diathermo-coagulation.

On a obtenu par ce procédé de bons résultats. Toutefois cette intervention est justiciable des mêmes critiques que la précédente : elle ne peut être que tardive et, par suite, elle est illogique, car la bronchectasie est déjà constituée et on n'obtient que des améliorations passagères.

2° *Interventions directes.* Le drainage est le vrai traitement des abcès anciens. Il peut être réalisé par la *pneumotomie,* après repérage radioclinique très précis. Elle se fait sous anesthésie locale et comporte obligatoirement un arrêt de quelques jours nécessaire à la formation d'adhérences pleurales entre le 1er temps, simple ablation costale et le 2e qui sera le drainage proprement dit (ouverture au thermo-cautère ou au bistouri électrique. La cicatrisation demande un minimum de trois semaines. Si une grosse bronche débouchait dans l'abcès, une fistule bronchique ultérieure en serait la conséquence.

C'est l'intervention idéale dans les abcès simples qu'elle draine parfaitement. Lorsqu'il s'agit d'un abcès putride, on doit pratiquer l'exérèse des parois de la poche, au cautère, progressivement, par petites interventions successives, à l'anesthésie locale. Mais plus l'exérèse est étendue, plus grand est le danger d'hémorragie et de choc opératoire. C'est dire l'importance d'une intervention précoce.

En résumé, on mettra d'abord en œuvre le traitement médical sans toutefois en attendre des résultats très favorables. Si, au bout de deux mois, on n'a pas obtenu la guérison, il faudra recourir à l'intervention. On commencera par la bronchoscopie à laquelle on associera la pneumotomie si l'abcès est superficiel, la thoracectomie ou la pneumolyse si l'abcès est profond.

II. — Traitement des autres suppurations pulmonaires.

Les méthodes indiquées à propos des abcès du poumon peuvent toutes être employées, chacune d'elles ayant seulement des indications un peu spéciales que nous nous bornerons à préciser.

1° *Gangrènes pulmonaires localisées.* — C'est ainsi que, dans la gangrène pulmonaire, la médication antiseptique reste peu active. C'est au sérum antigangréneux, au traitement arsénical et aux sulfamides qu'il faut s'adresser, la vaccinothérapie donnant souvent des déboires. Dans les cas favorables, la bronchoscopie peut donner d'excellents résultats.

Mais la plupart du temps il faudra en arriver rapidement au traitement chirurgical.

2° *Kystes hydatiques suppurés.* — Ils relèvent uniquement du traitement chirurgical, la vomique qui peut être un processus de guérison des kystes hydatiques simples ne saurait, en cas de suppuration, amener un résultat aussi favorable.

3° *Néoplasmes pulmonaires secondairement infectés.* — Seule une lobectomie ou une pneumectomie précoce peut donner un résultat qui reste très aléatoire.

4° *Pleurésie interlobaire.* — Ce sont les mêmes indications thérapeutiques que pour l'abcès du poumon, le succès du traitement médical étant toutefois encore plus problématique.

5° *Dilatation des bronches.* — Elle est due à des séquelles d'infection ou d'intoxication pulmonaires prolongées ou traînantes. Mais surtout elle succède de façon presque constante aux suppurations pulmonaires non traitées. L'origine syphilitique est plus rare qu'on ne le croyait et il est des cas où la tuberculose est en cause.

Il faut instituer avant tout un traitement étiologique; mais il est exceptionnel que celui-ci donne des résultats définitifs. Et ici, comme dans les abcès pulmonaires, le traitement médical qui ne donne que des résultats médiocres devra rapidement être complété par le traitement chirurgical et, avant tout, la *Bronchoscopie:* elle donne, dans ces cas, des succès remarquables (75 pour 100 d'améliorations ou de guérisons). Pratiquée par une équipe entraînée, c'est une intervention bénigne qui ne connaît guère que deux contre-indications : la tuberculose pulmonaire évolutive et les hémoptysies récentes. Il faudra toutefois, chez les enfants, les vieillards, les cachectiques et les cardiaques la conduire avec grande prudence.

Ce traitement aura d'autant plus de chances de succès qu'il sera appliqué plus tôt. On injecte du lipiodol dans la cavité, on aspire les sécrétions et on arrive peu à peu à une amélioration considérable. Dans les cas récents, on peut obtenir une guérison complète ; dans les cas anciens, on devra souvent se contenter de la « guérison sociale » de Soulas, c'est-à-dire on rendra tolérable et compatible avec une vie active une infirmité qui menaçait l'existence même du malade.

L'inconvénient de la bronchoscopie est qu'elle est astreignante : il faut, au début, soumettre le malade à des séances rapprochées qu'on espacera ensuite pour arriver à en faire une par mois.

Mais étant donnés la bénignité de l'intervention et les avantages que le malade est susceptible d'en retirer, la méthode mérite d'être retenue. Elle permet, du reste, de faire dans de nombreux cas la prophylaxie de la dilatation des bronches, en instituant ce traitement chez des malades porteurs d'abcès du poumon, soit isolément, soit comme complément du traitement chirurgical. Ce dernier recouvre, du reste, tous ses droits en cas d'insuccès de la bronchoscopie et, comme dans les abcès du poumon, il comporte :

1° *Les interventions indirectes,* qui sont :

a) *Le pneumothorax,* défendu par Rist : il ne donne que des résultats médiocres (à peine 1/3 des cas). Il est rarement réalisable du fait de la symphyse pleurale presque constante. D'autre part, la sclérose toujours très accusée rend le poumon dur et s'oppose à son affaissement.

b) *La phrénicectomie* a l'avantage d'être toujours possible, mais la résistance du poumon la rend, elle aussi, peu opérante. De plus elle provoque parfois des accidents hémorragiques. Enfin elle est dangereuse parce qu'elle supprime le massage des poches purulentes par les mouvements diaphragmatiques et, par suite, amène une stagnation du pus qui exalte la virulence des germes et peut provoquer à sa suite des complications infectieuses mortelles.

c) *La thoracoplastie et le décollement extrapleural avec plombage* imposent les mêmes réserves. Elles seraient surtout efficaces pour les lésions apexiennes qui sont les plus rares. D'autre part, ce sont des opérations graves et l'on hésitera, pour un résultat aléatoire, à en courir les risques auxquels s'ajoutent ceux d'une infection toujours possible de côté opposé.

2° *Les interventions directes* sont beaucoup plus logiques que les précédentes : il s'agit de lésions multiples. On ne peut donc les traiter individuellement et il faut, par suite les enlever. Mais il s'agit là d'interventions graves, et, en raison du pronostic relativement bénin des bronchectasies, on peut hésiter sur leur opportunité.

a) *La pneumotomie* est ici contre-indiquée, puisqu'il faut supprimer le foyer tout entier.

b) *La lobectomie* est l'intervention idéale ; mais elle présente de grandes difficultés techniques et, en dehors de sa lourde mortalité, exige des conditions rarement rencontrées en pratique.

c) *L'exérèse progressive* réalisée par Sauerbruck, Brums, Graham, etc..., excellente en principe, donne dans la pratique des résultats moins bons, car elle laisse souvent persister de grosses fistules bronchiques difficiles à tarir.

En somme, dans la bronchectasie, comme dans l'abcès du poumon, le traitement médical a peu de chances de succès. Il devra cependant toujours être essayé, conjointement à la bronchoscopie, méthode de choix, qui peut, si elle est précoce, amener des guérisons définitives. Ce n'est qu'après échec de cette dernière qu'on devra recourir à l'une des interventions chirurgicales dont nous avons parlé.

Dr P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La notion du Sacrifice et le temps présent

On lit dans l'histoire de Rome :

« En l'an 361 avant Jésus-Christ, soit par suite d'un tremblement de terre, soit pour quelque autre cause, la partie centrale du Forum s'abîma dans un gouffre d'une immense profondeur. On ne parvenait pas à le combler, quoique chacun cherchât à y apporter le plus de terre qu'il pouvait ; et alors, par ordre des dieux, on se mit à chercher ce qui constituait la force principale du peuple romain, car, disait l'Oracle, c'est cela qu'il faut sacrifier en ce lieu pour assurer à la République romaine des destinées éternelles. Un jeune guerrier de grand renom, Curtius, reprocha, dit-on, aux Romains leurs hésitations : Rome a-t-elle quelque chose qui soit supérieur aux armes et au courage ? Puis, au milieu du silence, jetant les yeux sur le Capitole et les temples des dieux immortels qui dominent le Forum, les mains tantôt levées vers le ciel, tantôt abaissées vers les dieux mânes et l'abîme béant, il se dévoua. Monté sur son cheval richement harnaché, couvert de ses armes, il partit du temple de la Concorde et s'élança dans le gouffre. La multitude, hommes et femmes, jeta à l'envi sur lui des fruits et des offrandes et le gouffre se referma... » [1]

Maintes fois, au cours de l'histoire romaine, se répéta l'exemple magnifique donné par Curtius et, grâce aux sacrifices de nombre de ses enfants, Rome acquit un immortel destin.

L'Univers entier, tous les peuples, toute la durée des temps ont vu se renouveler de pareilles immolations d'êtres humains, jeunes et forts, sur l'autel de la patrie. Cette idée du sacrifice est aussi vivante et active dans l'humanité moderne que dans l'humanité ancienne ; elle conserve toujours sa merveilleuse efficacité ; pour quiconque réfléchit, nous dit Joseph de Maistre, il n'est rien d'aussi poignant et d'aussi mystérieux.

C'est ce sentiment du sacrifice possible qui donne tant de beauté à l'accomplissement complet de certains devoirs professionnels.

Combien de médecins sont morts, après de longues souffrances, pour donner à notre art le bienfait des rayons X !

La découverte de l'aviation constitue pour l'Humanité une étape merveilleuse, qui dira le nombre des aviateurs brûlés vifs, véritables torches animées éclairant le nouveau progrès matériel comme jadis, dans les jardins de Néron, les flammes jaillissant des chrétiens enduits de soufre éclairaient les débuts de ce grand progrès moral que fut le Christianisme ?

En fait, toutes les hautes aspirations de l'homme se réalisent au prix de la douleur et du sacrifice.

Cette notion du sacrifice est une des notions fondamentales de la mentalité humaine ; elle s'impose à nos méditations avec une rigueur accrue aux heures si graves du conflit actuel.

Ce conflit ne peut se résoudre d'une façon satisfaisante que par un grand choc sanglant qui décidera de l'avenir de la civilisation. Ce serait une singulière erreur de penser que des peuples pourront, en toute récurité, rester neutres quand sur le champ de bataille se joueront les destinées du monde entier, ce serait une singulière illusion de croire que chacun de nous, à l'arrière, peut se livrer, sans remords et sans inquiétude, à ses petits trafics, à sa vie habituelle d'aise et de confort derrière le rempart de ceux qui veillent aux frontières.

Aux chefs des peuples appartient de peser mûrement les graves décisions qui s'imposeront tôt ou tard.

A chacun de nous appartient de penser aux tâches et aux sacrifices qui lui incombent déjà. Les tâches sont multiples et variées: les armées qui nous défendent doivent être continuellement épaulées, soutenues, ravitaillées par une forte production agricole, industrielle, scientifique, par le concours actif de toutes les branches de l'activité nationale. Toutes les énergies peuvent et doivent trouver leur emploi.

*
* *

Ce qui caractérise essentiellement le sacrifice ce n'est pas l'immolation sanglante qui en est la plus splendide manifestation, la caractéristique du sacrifice c'est le *don de soi* pour la réalisation d'un noble but. Ce don de soi trouve l'occasion de se révéler dans les multiples occasions de la vie.

Déesse dominatrice et jalouse, la Science, en particulier, n'accorde la faveur de la découverte qu'à ceux de ses adorateurs qui consentent à pâtir pour elle.

La caractéristique du grand savant comme du grand artiste est une aptitude particulière à saisir l'invisible dans le visible, l'abstrait dans le concret. Cette aptitude exige une vue souverainement pénétrante, une imagination extraordinairement puissante ; mais ces qualités natives ne donnent des fruits que si elles sont fécondées par le travail, l'oubli de soi-même, le dédain des ambitions mesquines. Un des fondements les plus sûrs du génie scientifique est *l'abnégation.*

*
* *

Cet exemple donné par les savants nous montre la voie à suivre par tous ceux qui ne sont pas désignés pour combattre, mais sont, comme les combattants, animés du noble désir de lutter pour la Patrie et la Civilisation menacées de mort.

Ce n'est plus le moment de se laisser aller à la recherche des loisirs, des plaisirs, ce n'est plus le moment de vouloir conserver jalousement son amour-propre, ses préférences, ses inimitiés, ses rancunes.

Il faut pâtir, peiner, peut-être pâtir douloureusement et peiner longtemps, nous armer d'une inlassable patience, cette vertu des forts. Si nous refusons le don de nous-même, le renoncement à l'égoïsme, nous n'avons pas le droit d'espérer l'avènement de la Justice et de la Paix.

On l'a dit : la formule à adopter est la suivante : chacun de nous doit agir comme si la victoire dépendait de sa conduite personnelle.

Seuls, le travail, l'effort, l'abnégation, la discipline, les sacrifices de nous tous dans le sphère de nos devoirs professionnels, peuvent être les agents efficaces de la Résurrection et de la Vie.

P. Desfosses.

Un fils de cette noble nation polonaise qui vient, une fois de plus, de donner à l'Humanité, le spectacle, terrible mais splendide, du martyre de tout un peuple, le poète Sigismond Krasinski [2] a condensé en des vers admirables l'efficacité du sacrifice contre le triomphe de la force brutale. Ces vers, écrits au début du XIXe siècle, sont d'une criante actualité.

Ce monde est un cimetière rempli de larmes, de [sang et de boue.
Ce monde est un Golgotha pour tous.

. . . .

Le destin se rit de nous à chaque instant;
Il précipite les braves dans l'abîme du néant,
Les saints, les aimables périssent,
Les mauvais vivent !

. . . .

Donc il faut se durcir, devenir brutal, être sans cœur,
Se dresser assassin au milieu des assassins ?
Se dresser criminel au milieu des criminels ?
Mentir, haïr,
Tuer et railler,
Ainsi nous rendrons au monde ce qu'il nous a [donné !

. . . .

Oh ! non, mon âme,
Recule, arrête !
Ce n'est pas avec de telles armes
Qu'à la tête de l'humanité
Mènent la lutte à mort
Les exterminateurs du mal !
Seul et unique
Le sacrifice silencieux
Brisera les destinées.

. . . .

Quand le sang écarlate de ton corps
Aura imprégné ta pensée,
Elle deviendra le jet de lumière,
Le verdict étincelant de Dieu
Contre la tourbe inférieure des impies.
Ne lui résisteront
Hommes ni canons,
Mensonges ni tromperies,
Génie ni gloire,
Rois ni peuples.
Et le surlendemain,
Sur la tombe de ton martyre,
Du déluge des événements,
Au-dessus des malheurs,
Naîtra la chose non née:
Naîtra la Justice.

1. In *Le Forum romain et la Voie Sacrée*, par F. Hoffbauer et H. Thédenot (*Plon-Nourrit*, édit.).

2. On trouvera la traduction du poème de Krasinski « Resurrecturis » (à ceux qui doivent ressusciter), d'où ces vers sont extraits, dans le livre de notre distingué confrère, V. Bugiel : *Les Grands Poètes Polonais*, Paris, 1928 (*La Renaissance du Livre*, 78, boulevard St-Michel).

J.-E. Dubé

(Montréal)

Tous les médecins de France qui sont allés au Canada et qui sont liés par des relations cordiales avec leurs confrères canadiens-français éprouveront une douloureuse émotion en apprenant la mort du professeur J.-E. Dubé, qui dirigeait la chaire de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Dubé fut un des plus ardents pionniers, sur la terre de la province de Québec, de l'effort soutenu pour renouer les liens qui unissaient à la Mère Patrie son ancienne Colonie. Avec persévérance, avec sagesse, avec bon sens, il se voua à cette tâche, unissant ses efforts à ceux de ses collègues restés fidèles, comme lui, au souvenir des traditions ancestrales : le regretté Arthur Rousseau (de Québec), Albert Le Sage et Damien Masson (de Montréal), pour ne citer que quelques-uns de ceux qui étaient ses contemporains. Personnellement, dès mon premier voyage au Canada (en 1924), je me suis lié à lui par une étroite amitié, que les années devaient rendre de plus en plus intime. Mon cœur de Français de la Vieille-France vibrait de reconnaissance chaque fois que surgissait une nouvelle manifestation de son attachement à la terre de ses aïeux. Le rôle qu'il remplit, avec une si inlassable ardeur, dans le développement des relations entre les Etats-Unis et la France, lui assure l'indéfectible gratitude des représentants de la Science médicale française.

Il y aura un an dans quelques jours, le 28 Décembre 1938, une grande fête eut lieu, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, pour lui exprimer l'estime et l'affection profondes de tous ses collègues, élèves et amis et du personnel religieux et médical de cet hôpital. En termes émouvants son fidèle ami, le doyen Albert Le Sage, rappela « les nombreuses fondations qui ont dû leur naissance à son activité débordante et à son enthousiasme toujours jeune ». Il glorifia sa belle vie et sa fidélité au « respect du blason héréditaire de la grande famille médicale : *Servir!* »

Hélas! Dubé ne put se reposer longtemps dans le calme de la retraite. Un an après cette manifestation émouvante, il rendait son dernier soupir!

Que Madame Dubé et tous les chers siens trouvent une consolation dans les paroles de mon ami Le Sage, que je fais miennes : « *Partout, tu as bien servi!* »

Emile Sergent.

Charles-Louis Julliot

M. Charles-Louis Julliot, décédé à Sens, après une douloureuse maladie, était un des dévoués collaborateurs de *La Presse Médicale*.

Chevalier de la Légion d'honneur, sous-directeur honoraire du contentieux des titres de la Ville de Paris, vice-président des amis de l'aviation sanitaire, depuis sa fondation, en 1929, il se dépensait à cette cause dont il fut un des pionniers dès 1911. Il laisse d'intéressants ouvrages sur les *ailes qui sauvent* à qui plus de 8.000 personnes doivent la vie dans nos colonies. En tant que docteur en droit, M. Julliot a été un des premiers désignés pour représenter la France à Genève pour les questions de droit juridique international aérien et particulièrement concernant la Croix-Rouge et la neutralisation des avions sanitaires en temps de guerre. M. Julliot était aussi le parrain de l'Amicale des infirmières de l'air qui compte de très nombreuses adhérentes.

Nous présentons à Mme Charles Julliot et à sa fille nos bien sincères condoléances.

Appareils Nouveaux

Extension continue et fractures du fémur. Les attelles à bascule du Dr J. de Williencourt [1].

Les attelles à bascule du Dr J. de Williencourt ont été présentées, par le Dr Boppe, à l'Académie de Chirurgie le 23 Novembre 1938. Elles simplifient beaucoup le traitement des fractures du fémur par extension continue et permettent la réduction de ces fractures sous écran radioscopique à la salle d'opération.

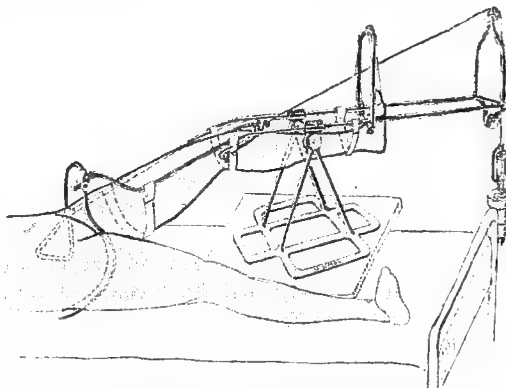


Fig. 1. — Attelle à bascule avec contre-appui sur l'ischion du côté sain (1er modèle).

Elles ont les mêmes avantages que les appareils à suspension du type Miss Gassett, etc., sans en avoir la complexité. Elles rendent inutiles les baldaquins et les lits mécaniques. Et malgré cela, elles sont aussi confortables pour le patient, lui laissent une mobilité aussi grande et permettent aussi facilement de faire les pansements des fractures ouvertes (fig. 1).

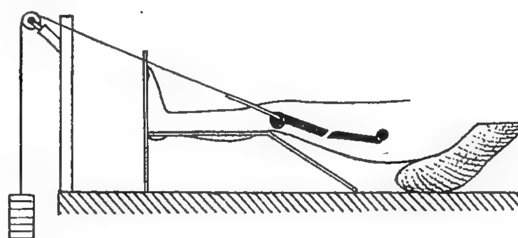


Fig. 2. — Lorsque le blessé se soulève sur l'attelle de Braüne.

Les attelles à bascule donnent aussi beaucoup plus de sécurité que l'attelle de Braüne. Quand le malade se soulève sur l'attelle de Braüne (fig. 2), la cuisse quitte le plan incliné de l'attelle, la fracture n'est plus aussi bien maintenue et la traction ne se fait plus dans l'axe du fémur.

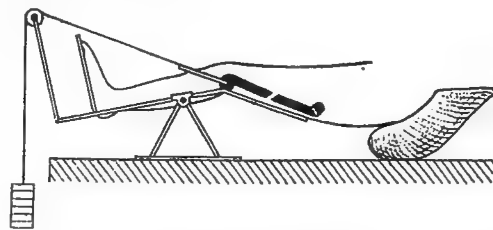


Fig. 3. — Lorsque le blessé se soulève sur l'attelle à bascule (2e modèle).

L'attelle à bascule, au contraire (fig. 3) accompagne le membre fracturé, lorsque le malade se soulève et l'axe de traction continue à se faire selon l'axe du fémur : aucun déplacement des fragments ne peut dès lors se produire.

C'est le mouvement de bascule qui constitue l'originalité de l'attelle. C'est grâce à lui que l'attelle ne quitte pas un instant le membre fracturé, quels que soient les déplacements du malade. C'est grâce à lui que le baldaquin, le lit mécanique peuvent être supprimés. C'est grâce à lui que le blessé peut être transporté, de la salle d'opération à son lit, sans risques.

Ce mouvement de bascule se produit autour des deux articulations (fig. 1) qui supportent les tiges horizontales de l'attelle et qui peuvent coulisser à volonté le long de ces tiges. L'on cherche dans chaque cas *le point d'équilibre* entre le poids d'extension d'une part et le poids du malade d'autre part, ce qui est facile, et l'on fixe les articulations au point choisi. Lorsque le réglage est fait, si le malade se soulève, l'attelle suit *automatiquement* son mouvement.

Il existe deux modèles d'attelles à bascule : l'un avec contre-appui sur l'ischion du côté sain (fig. 1), l'autre sans contre-appui sur l'ischion du côté sain (fig. 3).

1. Chez Simal, 26, rue des Ecoles, Paris (6e).

Livres Nouveaux

L'Hématologie, par P. Emile-Weil, 1 vol. in-8° de 262 p., avec 12 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs, Paris). — Prix : France et Colonies, 140 fr.; Etranger, 3 d. 25.

Ce remarquable ouvrage est à la fois un manuel de technique hématologique et un traité, bref mais complet, d'hématologie clinique. On connaît l'importance de l'œuvre hématologique de l'auteur, fondateur de la revue *Le Sang* et de la Société d'Hématologie. Nul plus que lui n'était qualifié pour écrire un traité d'hématologie, et il faut nous féliciter que l'auteur ait attendu jusqu'à ce jour pour écrire cet ouvrage, pour la rédaction duquel il était déjà qualifié il y a vingt ans : le lecteur y gagnera, car son livre est plus mûri, plus concis, plus parfait.

« Ce livre, dit l'auteur, n'a pas la prétention d'être un traité d'hématologie; il désire être un livre de technique hématologique pour le laboratoire en même temps qu'une séméiologie des maladies du sang. » Pour ma part, je préfère de beaucoup cette forme didactique à celle que revêtent les traités détaillés qui ont la prétention d'être complets. Ici, au contraire, il n'y a que l'essentiel, mais tout l'essentiel y est.

La première partie contient toute la technique, ou plus exactement toute la technique que peut faire le clinicien : elle comprend une description claire et précise de tous les éléments du sang, illustrée de belles planches de Constantin. Elle comprend aussi — et nous l'attendions de l'auteur — l'étude des myélogrammes, splénogrammes, adénogrammes et hépatogrammes qu'il a tout spécialement étudiés et introduits en séméiologie sanguine.

Dans la seconde partie les affections du sang ne sont pas étudiées de façon complète et théorique : l'auteur part du malade et, d'après les symptômes, essaie de montrer ce que les divers procédés de laboratoire et les études cytologiques du sang et des organes hématopoïétiques sont capables de fournir pour poser un diagnostic des affections sanguines. C'est ainsi qu'il étudie successivement l'examen d'un anémique, d'un leucémique, d'un malade atteint de syndrome hémorragique, d'un splénomégalique, d'un sujet présentant des adénopathies, etc., etc... Toute cette partie, rendue vivante par des exemples cliniques, des formules leucocytaires et de belles planches, représente un excellent précis des maladies du sang, aussi intéressant à lire pour un hématologiste que pour un étudiant.

Ch. Aubertin.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Etats-Unis.

Le Marihuana.

Depuis dix ans, l'Amérique s'intoxique en fumant une herbe que l'on cultive pour ses propriétés textiles dans les Etats de l'Ouest, mais qui pousse à l'état sauvage et que l'on peut ramasser partout dans le reste du pays. Il suffit de la faire sécher et puis de la fumer, pour obtenir des effets narcotiques et paradisiaques. Le marihuana est un chanvre, *cannabis america* ou *cannabis sativa.*

Son nom dériverait du portugais *maraguango:* mais peut-être aussi est-il la forme portugaise de Marie-Jeanne: on lui a donné d'ailleurs plusieurs noms argotiques. Il est inscrit sous son nom scientifique dans la législation américaine contre les stupéfiants: sa consommation est punie par la loi. Il sera probablement ajouté aux autres stupéfiants condamnés par les conventions internationales.

L'ivresse qu'il détermine est souvent criminelle; il est superflu de rappeler ici que le nom d'assassin vient de *haschich,* qui est le nom du chanvre indien, ou *cannabis indica,* et que le Vieux de la Montagne en enivrait ses bandes cruelles.

Sa pathologie est maintenant bien établie. On y distingue des formes aiguës, caractérisées par de l'excitation, notamment sexuelle, la perte de la notion du temps, des sensations corporelles ou coenesthésiques variées, des hallucinations. L'usage fréquent aboutit rapidement à l'intoxication chronique, qui, surtout chez les prédisposés, se termine par un stade de manie dépressive, d'impuissance sexuelle, et de détérioration physique progressive. Ces symptômes sont assez facilement guéris par la suspension de la drogue pendant l'internement du malade. Malheureusement tout recommence dès sa mise en liberté.

Les conséquences sociales sont graves, d'autant plus que le fumeur peut trouver sa drogue tout seul, et qu'on ne peut ici combattre ce fléau en s'attaquant aux trafiquants. Dans le seul Comté de New-York, en six ans, 17.000 personnes furent poursuivies pour infraction à la loi contre les stupéfiants; sur ce nombre, plusieurs centaines fumaient le marihuana. Mais un grand nombre d'autres cumulaient, selon les occasions, les divers stupéfiants. Le marihuana est en réalité un moyen nouveau de satisfaire les tendances psychopathiques à l'évasion mentale, mais un moyen terriblement dangereux à cause de sa facilité.

Ph. D.

Suisse.

Le corps médical en Suisse.

L'organe officiel de l'Association des Médecins suisses vient de publier une statistique détaillée du corps médical dans ce pays pour l'année 1938.

Outre le nombre total des médecins domiciliés en Suisse, cette statistique indique la nature de leur activité et le nombre des étudiants en médecine inscrits dans les Universités suisses.

Le nombre total des médecins actifs, y compris les médecins des hôpitaux, etc..., s'est élevé, en 1938, à 4.734.

La population totale de la Suisse ayant été de 4.176.400 habitants en 1937, il y avait donc un médecin actif par 882 habitants.

Le corps médical actif comprend avant tout les praticiens libres dont le nombre total se monte à 3.488. De ce groupe 1.967 pratiquent la médecine générale et 1.521 sont classés comme spécialistes. Font ensuite partie du corps médical actif les médecins-chefs des hôpitaux (170), ainsi que leurs assistants rétribués ou non (963). Enfin, il y a 113 médecins au service d'autres établissements ou organismes sanitaires (instituts d'hygiène, bureaux de santé communaux, médecins d'écoles, etc.).

De ces statistiques il résulte que sur 100 praticiens libres on a compté 44 spécialistes. C'est évidemment ce groupe dont l'évolution intéresse plus particulièrement l'assurance-maladie. Celle-ci appliquant le système du libre choix du médecin, la majorité des praticiens libres participent au traitement des assurés. Il convient par ailleurs d'ajouter qu'une partie de ces praticiens sont également appelés à donner des soins aux victimes d'accidents du travail.

Quant aux étudiants en médecine de nationalité suisse inscrits dans l'une des cinq Universités du pays, leur nombre a été de 1.531 au cours de l'hiver 1938-1939.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Camions à oxygène

Le samedi 30 Décembre a eu lieu, dans un fort de la région parisienne, la remise à M. l'Aide-Major général du Service de santé, d'un groupe de huit camions d'oxygénothérapie collective pour l'armée, réalisés sous la direction du Professeur Léon Binet, membre de l'Académie, médecin-chef de l'hôpital complémentaire de Necker.

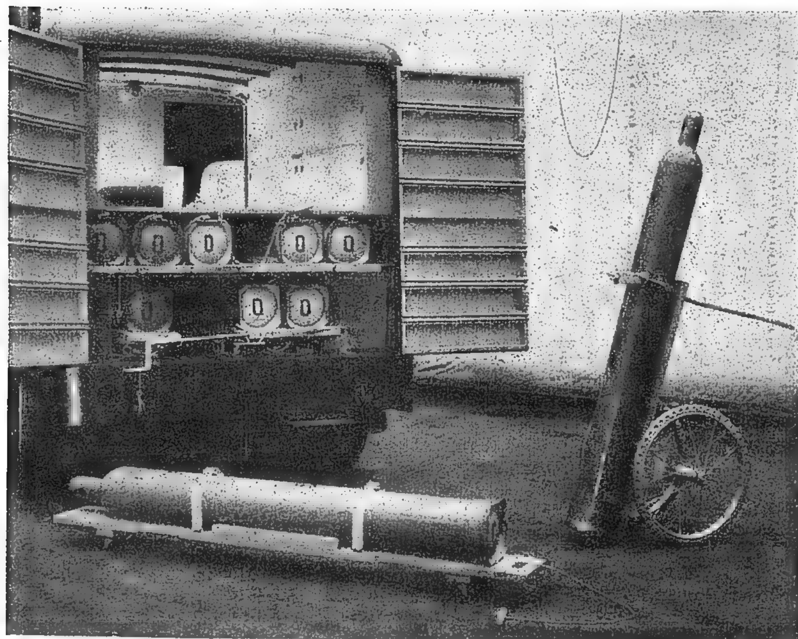


Fig. 1. — Camion à oxygène, présenté à l'Académie de Médecine par le médecin général Maisonnet et le professeur Léon Binet.

L'inauguration était présidée par M. Hippolyte Ducos, sous-secrétaire d'Etat à la Défense nationale, qu'accompagnait le médecin général Maisonnet, directeur du Service de santé au ministère de la Guerre.

L'idée de postes mobiles d'oxygénothérapie pour plusieurs malades, facilement transportables en cas de besoin, s'imposait. On sait les bienfaits que l'on peut attendre de cette merveilleuse arme thérapeutique qu'est l'oxygène pour tous les blessés ou malades qui étouffent: blessés de poitrine, intoxiqués, malades atteints d'affections cardio-pulmonaires, à la condition que l'on puisse l'utiliser rapidement et largement.

Cette conception est aujourd'hui réalisée: elle a été rendue possible grâce au généreux concours de Mme Henry de Jouvenel, veuve de l'Ambassadeur, et aussi grâce à la simplicité et à la maniabilité des appareils à oxygène, présentés à l'Académie de Médecine, le 19 Décembre 1939, par le médecin général Maisonnet et le Prof. Léon Binet.

Ces camions, conçus en collaboration avec la maison Citroën, et construits en France, comportent, en plus d'une importante réserve d'oxygène de 70.000 litres, de nombreux masques inhalateurs et des appareils de distribution qui permettent d'apporter le soulagement à un ou plusieurs malades à la fois.

L'oxygénothérapie mobile par camions, complète heureusement l'oxygénothérapie à poste fixe individuelle et collective, qui a été réalisée dans des centres spécialisés et à divers échelons de l'armée.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

1° Je suis interne des Hôpitaux, 20 inscriptions; l'équivalence de la thèse suffit-elle jusqu'au grade de lieutenant ?

2° La solde touchée par les officiers faisant leur service et ceux l'ayant terminé est différente en temps de paix. Cette distinction persiste-t-elle en cas de guerre ?

3° Si cette distinction persiste, est-ce que mon service fini (Avril 1940 — classe de 1934 de 18 mois de service), ma solde sera celle des autres officiers ?

4° Quel est le délai de passage de sous-lieutenant à lieutenant en moyenne ?

Réponse de notre collaborateur militaire :

1° Réponse affirmative.

2° La solde des officiers de réserve varie en temps de guerre suivant la position des intéressés et leur ancienneté de grade. Cette ancienneté détermine, dans chaque grade, l'échelon de solde à attribuer; elle est fixée en tenant compte du temps passé dans le grade en activité de service; la solde nette varie suivant que les intéressés ont terminé ou non leur service légal.

3° Question sans objet (voir la réponse précédente).

4° Les promotions au grade de lieutenant ont lieu, pendant les hostilités, exclusivement au choix. Aucun délai n'est donc fixé pour la nomination des sous-lieutenants au grade de lieutenant.

Médaille du Professeur Nobécourt

En raison des circonstances, la cérémonie de la remise de la médaille, offerte par ses amis et élèves au Professeur Pierre Nobécourt, est remise à la fin des hostilités.

Ministère de la Santé publique

Le Ministre de la Santé a décidé la création de Centres et de Services mobiles d'oxygénothérapie.

C'est M. J.-M. Le Mée, laryngologiste, chef de Service à l'hôpital Necker-Enfants Malades et à l'Hôpital Américain de Paris qui a été chargé de cette organisation.

A propos de l'Enfance déficiente

La loi du 14 Juillet 1905, sur l'assistance aux vieillards, infirmes et incurables, s'applique aux personnes privées de ressources, ayant dépassé l'âge de l'obligation

scolaire, c'est-à-dire de 14 ans. Il en résulte qu'avant cet âge, un enfant atteint d'infirmité, de troubles mentaux ou caractériels, ne peut être légalement secouru ou rééduqué.

Pour remédier à cet état de choses, le Conseil municipal de Montpellier a pris, en 1938, une intéressante initiative en ajoutant à son budget un nouvel article : « Assistance, rééducation d'enfants anormaux ou difficiles, ou en danger moral ». Malgré les difficultés de l'heure actuelle, une somme de 130.000 fr., votée par le Conseil municipal, sera consacrée, en 1940, à cette nouvelle forme d'assistance.

Alors que les services de dépistage de l'enfance déficiente se multiplient, il serait souhaitable que cette initiative locale fût généralisée et que l'assistance aux enfants anormaux et difficiles devînt obligatoire.

Association Internationale de Cosmobiologie

L'Assemblée de l'Association internationale de Cosmobiologie, qui avait été convoquée pour le 9-10 Septembre dernier, n'a pu être tenue, en raison des circonstances, et il ne paraît pas possible de fixer actuellement la date à laquelle elle pourra être à nouveau convoquée.

Les membres de l'Association et les collaborateurs qui peuvent continuer leurs travaux, sont priés d'en aviser le Secrétaire général : Dr M. Faure, 24, rue Verdi, à Nice.

PARIS

Cours de Thérapeutique. — M. Ch. Aubertin continuera son cours les lundis, mercredis et vendredis, à 18 heures au Petit Amphithéâtre, en suivant le programme suivant :

Mercredi 3 Janvier. — Traitement de l'hypertension artérielle.

Vendredi 5 Janvier. — Traitement des artérites et des phlébites.

Lundi 8 Janvier. — Traitement des intoxications par les gaz de combat, par M. A. Clerc.

Mercredi 10 Janvier. — Traitement des anémies.

Vendredi 12 Janvier. — Traitement des leucémies.

Lundi 15 Janvier. — Traitement de la maladie de Hodgkin, des splénomégalies chroniques, de la maladie de Vaquez, de l'agranulocytose.

Mercredi 17 Janvier. — Médication hémostatique. Hémophilie et purpura.

Vendredi 19 Janvier. — Indications médicales de la transfusion sanguine, par M. P. Emile-Weill, médecin de l'hôpital Tenon.

Lundi 22 Janvier. — Médications de l'appétit et des vomissements.

Mercredi 24 Janvier. — Médications acide et alcaline, ferments digestifs, pansements gastriques : traitement des douleurs gastriques.

Vendredi 26 Janvier. — Traitement des dyspepsies et des troubles fonctionnels gastriques.

Lundi 29 Janvier. — Traitement de l'ulcère gastro-duodénal.

Mercredi 31 Janvier. — Médication purgative.

Vendredi 2 Février. — Médication antidiarrhéique.

Lundi 5 Février. — Médications cholagogue et cholérétique.

Mercredi 7 Février. — Traitement des cirrhoses et de l'insuffisance hépatique.

Vendredi 9 Février. — Traitement des ictères.

Lundi 12 Février. — Traitement de la lithiase biliaire.

Mercredi 14 Février. — Diurétiques.

Vendredi 16 Février. — Traitement des néphrites aiguës, des néphrites chroniques albumineuse et hydropigène, de la néphrose lipoïdique.

Lundi 19 Février. — Traitement des néphrites chroniques azotémique et hypertensive.

Mercredi 21 Février. — Traitement de la lithiase rénale et des pyélonéphrites.

Vendredi 23 Février. — Médication hypnotique.

Lundi 26 Février. — Médication antalgique.

Mercredi 28 Février. — Médications neuro-sédative et neuro-stimulante.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Hôpital Ste-Anne). — M. Laignel-Lavastine, dans ses leçons du mercredi, à 10 h., traitera :

3 Janvier : Pronostic et traitement des obsédés. — *10 Janvier :* Délire à deux. — *17 Janvier :* Néo-sociabilité des aliénés : introduction. — *24 Janvier :* Ses types cliniques. — *31 Janvier :* Son intérêt médical et thérapeutique. — *7 Février :* Sa valeur psychologique. — *14 Février :* Ses conséquences sociologiques.

Clinique urologique (Clinique Guyon, pavillon Albarran), Professeur : M. Maurice Chevassu, avec la collaboration de MM. Henry Bayle, Fritz Busser, Max Canoz, E.-L. Gautier, Robert Koukovetz, Maxime Leroy, Félix Marsan, de Traverse et Mme Pouchet-Soufflaud, assistants et anciens assistants, chefs de clinique et anciens chefs de clinique, chefs de laboratoire et anciens chefs de laboratoire de la Clinique urologique.

Programme de l'enseignement. — Tous les jours, à 9 h. 30 : Démonstrations d'urologie pratique, aux services de cystoscopie, d'uréthroscopie, de radio-diagnostic et aux laboratoires d'anatomie pathologique, de cyto-bactériologie et de chimie.

Lundi, mardi, jeudi et samedi, à 10 h. 30 : Leçons cliniques et séméiologiques.

Mercredi et vendredi, à 10 h. 30 : Démonstrations opératoires.

Chaire de Pathologie chirurgicale. — M. Mondor commencera son cours le mardi 23 Janvier 1940, à 15 h., et non le mardi 16 Janvier à 18 h., comme nous l'avions annoncé dans les n°s 97-98 de notre journal, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, jusqu'à la fin du mois d'Avril. — *Sujet du cours :* Syndromes abdominaux urgents.

Association corporative des Etudiants en médecine de Paris (8, rue Dante, Paris). — La bibliothèque de l'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris est ouverte tous les jours, de 14 h. 30 à 18 h.

ANGERS

Avis de concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale à l'École préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 4 Janvier 1940, le concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers, fixé au 12 Février 1940 par l'arrêté du 9 Août 1939, est reporté à une date ultérieure.

BONE

Hospices civils de Bône (Algérie). — Quatre postes d'internes provisoires étant vacants, les candidats voudront bien adresser leurs demandes le plus tôt possible à M. le Directeur des Hospices civils de Bône. Les demandes devront être accompagnées de certificats justifiant les connaissances des candidats.

Les postes peuvent être attribués aux étudiants en médecine français justifiant d'au moins 12 inscriptions.

Avantages. — Nourriture, logement, chauffage, éclairage. Indemnité mensuelle de 1.000 fr., payable du jour de prise de service.

Accessoires. — L'administration des Hospices civils de Bône remboursera aux candidats agréés et entrés en fonctions, le montant du voyage en 2e classe de Marseille à Bône. Gratuité du voyage en 2e classe Bône-Marseille après 6 mois de présence.

Pièces à fournir : Une demande ; une copie de l'acte de naissance ; un certificat de bonnes vie et mœurs ; un certificat de scolarité mentionnant le nombre d'inscriptions dont est titulaire le postulant ; une fiche sur papier libre établie et certifiée par l'intéressé faisant ressortir sa situation militaire ; justifications des services remplis précédemment en qualité d'interne ou d'externe dans un établissement hospitalier ; références et notes des chefs de service.

CORPS DE SANTE

Marine

Promotions. — Par décret du 29 Octobre 1939, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de Médecin en chef de 2e classe, pour compter du 1er Novembre 1939, M. Galiacy, médecin principal, en complément de cadres.

Au grade de médecin principal, pour compter du 1er Novembre 1939, 1er tour (ancienneté), M. le Meillet, médecin de 1re classe, en remplacement de M. le médecin principal Galiacy, promu. — 2e tour (choix), M. Carre, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Pour compter du 2 Novembre 1939, 1er tour (ancienneté), M. Pasquet, médecin de 1re classe, en complément de cadres. — 2e tour (choix), M. Billaut, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Pour compter du 3 Novembre 1939, 1er tour (ancienneté), M. Legrand, médecin de 1re classe, en complément de cadres. — 2e tour (choix), M. Chabrillat, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Pour compter du 4 Novembre 1939, 1er tour (ancienneté), M. de Tanouarn, médecin de 1re classe, en complément de cadres. — 2e tour (choix), M. Magrou, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Au grade de médecin de 1re classe, pour compter du 1er Novembre 1939, 3e tour (choix), M. Caer, médecin de 2e classe, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Le Meillet, promu. — 1er tour (ancienneté), M. Brugère, médecin de 2e classe, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Carré, promu.

(*Journal officiel* du 30 Octobre 1939.)

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès du Dr Georges Lardennois, chirurgien des Hôpitaux de Paris, Professeur agrégé à la Faculté.

— Celui du Dr Marcel Garnier, médecin des Hôpitaux de Paris, Professeur agrégé à la Faculté.

— Celui du Dr Parmentier, de Paris.

— Et celui du Dr A.-J. Mariani, de Toury (Eure-et-Loir).

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES

MALADIES DES LIGATURÉS

Moyens de les prévenir et de les traiter

Par René **LERICHE**

Nous ne devons plus regarder avec les yeux d'autrefois les conséquences des blessures artérielles et des gestes rituels d'hémostase qu'elles exigent.

Nous avons, en effet, appris à connaître, au delà des dangers immédiats de l'hémorragie libre ou enkystée, au delà de la gangrène brutale, une série de troubles consécutifs à l'oblitération artérielle. Mis en état d'insuffisance circulatoire, le ligaturé ne peut plus répondre aux exigences de l'effort et à certaines nécessités de la nutrition tissulaire.

L'étude systématique de ces troubles a révélé *une physiologie de la paroi artérielle de l'homme* que l'expérimentation animale n'avait pas décelée, et nous avons appris à voir dans *les maladies des ligaturés* la marque de ses aberrations.

Ceci a conduit à réexaminer l'*organisation de la physiologie circulatoire des membres après la ligature*, à isoler les causes de ses défaillances, les facteurs de la gangrène, les ressorts secrets des scléroses dites ischémiques et des troubles trophiques.

Dès ce moment, dans la pathologie des ligaturés, tout a pris un autre sens.

Alors qu'autrefois, les troubles apparaissant après une ligature étaient, tous, rattachés à *une insuffisance quantitative du sang en aval*, nous avons dû faire sa part à la *physiologie troublée de la paroi*. Les résultats d'une thérapeutique activement dirigée contre cet élément pariétal, en a prouvé expérimentalement l'importance et, peu à peu, s'est constituée ainsi *une compréhension nouvelle du traitement immédiat des plaies artérielles en vue de leurs séquelles* qui va, probablement, transformer beaucoup la condition des ligaturés futurs.

Chacun doit donc savoir aujourd'hui que, aussitôt l'hémostase réalisée, *il existe une efficace prophylaxie des accidents possibles* et que, par elle, certaines gangrènes sont évitables et que l'on peut corriger aisément nombre des effets fâcheux des oblitérations artérielles.

*
* *

Voici les faits essentiels qu'il faut connaître à ce sujet présentés sous diverses rubriques [1] :

I. — Physiologie de la paroi artérielle de l'homme.

Qu'on ne s'effraie pas de ce titre et du mot physiologie. Je ne dirai, à ce sujet, qu'un fait d'observation chirurgicale courante pour montrer, qu'aux membres, il existe dans la paroi artérielle de l'homme, au niveau des zones de bifurcation ou d'émission des collatérales, un dispositif nerveux qui régit localement la vasomotricité du réseau collatéral.

Ce fait a été rapporté, en 1917, à la *Société de Biologie* pour la première fois. Depuis, l'observation clinique et l'observation expérimentale en ont multiplié les exemples. En lui-même le phénomène est quelque chose d'identique à ce que l'on a découvert plus tard pour la région sinucarotidienne.

Ce fait est le suivant : Quand une artère a été liée [2] et qu'à la suite d'une thrombose le membre en aval est froid, cyanotique, paresseux, atteint de petits troubles de trophicité, il suffit de réséquer le segment artériel oblitéré pour que la circulation change, pour que l'extrémité se réchauffe, se recolore, tandis que la motricité s'améliore. Quelquefois le pouls et les oscillations reparaissent. Cependant rien n'a été changé dans la perméabilité de la voie principale. Seul peut avoir été modifié le débit des voies collatérales.

Le même phénomène s'observe dans les embolies et dans les thromboses artérielles, spécialement dans leurs formes aiguës.

Cette vaso-constriction régionale a son point de départ dans la paroi de l'artère lésée. En voici la preuve :

Si l'on résèque l'artère fémorale thrombosée après avoir fait une hémostase parfaite de la plaie, on voit, dès que l'artère est supprimée, cette plaie saigner en nappe, puis en jet et, souvent, on voit battre, dans les muscles, des artérioles invisibles auparavant, parce que immobilisées et contracturées. J'ai vu le suintement durer des heures.

Ce régime circulatoire nouveau des collatérales après l'artériectomie n'est pas paralytique. Il n'est pas passif. Il a les caractéristiques du phénomène actif que Claude Bernard a signalé après l'ablation du ganglion cervical supérieur : le sang circule plus vite, avec plus de force. Il est artérialisé dans les veines. Il se produit une hyperthermie locale notoire. J'ai trouvé de 3 à 7° C. de plus à la jambe du côté opéré que du côté opposé.

Des recherches expérimentales dues à Stricker et Orban, à Dolgo Sabouroff, à Hernani Monteiro et Sousa Pereira, à Fontaine et Schattner sont toutes concordantes. Les mêmes faits se retrouvent chez le chien.

On peut donc considérer comme démontré que les zones de carrefour ont une activité réflexe qui exerce normalement sur le réseau régional de distribution de sang une action tonique.

Cette action tonique relève du sympathique régional. Le fait suivant le prouve.

Si, quand un réseau collatéral est en vaso-constriction à la suite d'un traumatisme artériel (une ligature est un traumatisme et même un traumatisme brutal), *on fait une anesthésie du sympathique régional* (infiltration stellaire ou lombaire), *ou si l'on coupe la chaîne sympathique correspondante, la vaso-dilatation succède à la vaso-constriction exactement comme après l'artériectomie* [3].

Voici une observation de 1933 pour matérialiser ce que je veux dire :

Un jeune homme reçoit un coup de faulx dans le creux poplité. Hémorragie extérieure importante. Trois heures après, ligature des deux bouts d'une artère encochée, non suturable. L'opération terminée, le pied est livide et froid. Aussitôt infiltration lombaire à hauteur de L2. Après quelques secondes, le pied se recolore et devient chaud. On répète l'infiltration six heures plus tard, puis le lendemain. Guérison sans le moindre sphacèle.

*
* *

Tout ceci comporte divers enseignements. Laissons de côté la leçon physiologique qui est, cependant, d'importance. Ne retenons que le côté pratique.

Les faits chirurgicaux semblent montrer que, *dans les suites d'un traumatisme artériel* (et la ligature en est un, je le répète), *la vaso-constriction réflexe du réseau collatéral joue un rôle important.* Le trouble de l'innervation pariétale et son retentissement régional contribuent, sans aucun doute, à la genèse des accidents ischémiques.

C'est un aspect nouveau du problème de la gangrène ischémique qui n'avait pas été retenu jusqu'ici.

Or, tout justement, nous avons prise sur l'élément vaso-constrictif. Par la section artérielle entre deux ligatures, par l'artériectomie, même limitée, par la sympathectomie périartérielle en amont, par l'infiltration anesthésique de l'adventice, par l'infiltration du sympathique régional, par sa section et la gangliectomie, nous pouvons faire cesser immédiatement la vaso-constriction du réseau collatéral.

Sans doute, *cette vaso-constriction réflexe n'est pas le seul facteur de la gangrène ischémique. Mais des faits précis montrent qu'elle en est un des éléments capitaux, et comme nous pouvons aisément agir sur lui, la gangrène, après ligature, doit perdre le caractère de fatalité imprévisible que nous lui avons donné.* Il nous appartient, en somme, d'enlever à la ligature, dans nombre de cas, l'incertitude dans le risque qu'elle a gardée jusqu'ici.

Une ligature n'est pas seulement un fait mécanique qui interrompt le cours du sang. En écrasant la paroi artérielle le fil crée une perturbation de la vaso-motricité locale qui bloque les voies de la circulation collatérale et, ainsi, peut aggraver le trouble circulatoire, provoqué par l'oblitération subite de la voie principale.

Il faut donc, de façon systématique, s'efforcer de corriger, par des moyens physiologiques, la vaso-constriction régionale ainsi produite, sans attendre la menace des accidents.

Ceci veut dire pratiquement que, *au titre prophylactique*, toutes les fois qu'une blessure

1. On en trouvera la démonstration expérimentale dispersée dans de multiples travaux publiés dans ces 20 dernières années, plus spécialement dans un *Rapport au XXXIe Congrès français de Chirurgie* (1922) sur les résultats des ligatures et des résections artérielles, dans le livre de *Physiologie pathologique chirurgicale*, que j'ai publié, en 1930, avec Policard, et dans le livre consacré à l'artériectomie que nous avons écrit, Stricker et moi, en 1933.

2. On dit souvent que la ligature provoque une vaso-dilatation paralytique, en se basant sur une expérience que j'ai rapportée dans mon rapport au XXXIe Congrès de Chirurgie. Cette expérience ne dit pas ce que l'on veut lui faire dire. Il y a une assez grossière erreur dans l'interprétation du fait observé.

3. L'histoire des embolies artérielles en a apporté, dans ces dernières années, la preuve formelle. Plusieurs observateurs ont montré que si, à la suite d'une embolie, lorsque le membre est froid, blanc, menacé de gangrène, on fait une infiltration anesthésique lombaire, les accidents peuvent cesser immédiatement. Le membre se recolore, le pied se réchauffe et pourtant l'artère n'a pas été débouchée. L'action n'a pu s'exercer que sur le réseau collatéral. Et l'artériectomie a le même effet.

artérielle n'est pas justiciable de la suture, on doit :

1° *Substituer à la ligature simple la section de l'artère entre deux fils et, si l'artère est déchiquetée, en réséquer un fragment ;*

2° *Faire suivre la ligature d'une infiltration anesthésique du sympathique régional, stellaire pour le membre supérieur, lombaire pour le membre inférieur ;*

3° *Pour les ligatures hautes, iliaque ou sous-clavière, pour celles faites dans les zones dangereuses* (axillaires, fémorale commune, poplitée), *si l'infiltration régionale ne suffit pas, il faut envisager l'opportunité d'une section du sympathique correspondant* (stellaire, nerf vertébral, sympathique lombaire entre les 3e et 4e ganglions par voie sous-péritonéale) si la condition générale du blessé le permet.

On aura ainsi les plus grandes chances d'éviter les accidents immédiats qui suivent certaines ligatures et une notable partie des accidents secondaires qui troublent la vie des ligaturés.

Ceci se comprendra mieux quand nous aurons examiné l'organisation de la physiologie circulatoire après ligature.

II. — Organisation de la physiologie circulatoire après une ligature.

Les anatomistes, ayant poussé avec vigueur des injections opaques par l'aorte alors qu'une fémorale, par exemple, était liée, ont vu leur injection pénétrer dans les membres par la voie détournée des réseaux anastomotiques unissant le système antérieur au système postérieur, et par les cercles connus de la racine des membres. L'artère liée, pour eux, n'existe plus. Elle est, pensent-ils, fonctionnellement supprimée. Seules les anastomoses qui relient le plan dorsal et le plan ventral assurent désormais la circulation.

Et ce schéma a été admis.

La vérité est tout autre, car la circulation est affaire de vie qui ne peut s'étudier sur les morts. Il n'y a rien à tirer d'une expérimentation dans laquelle le cœur au rythme alterné est représenté par le piston d'une seringue manœuvré de façon continue, dans laquelle le sang fluide est remplacé par une masse de minium-thérébenthine.

Sur le vivant, voici ce que j'ai vu :

Un fait d'abord, *un fait fondamental.*

Je résèque un fragment de fémorale superficielle contusionnée. Un fil a été serré au-dessus de la thrombose. Je regarde le bout inférieur non lié. Il est vide. Au bout d'une demi-minute environ, du sang commence à s'y montrer. Bientôt il gicle à quelques centimètres en jet rythmé. *Donc, le sang est revenu dans le bout inférieur de l'artère liée au-dessous de la ligature.*

Manifestement, ce vaisseau assure à nouveau son office d'artère maîtresse d'un membre.

Même phénomène chez un jeune homme ayant reçu un coup de couteau dans la fémorale.

Même phénomène chez un enfant dont l'humérale a été rompue : dès que le bout inférieur de l'artère a été essuyé, le sang coule de bas en haut, un peu rythmé.

Même phénomène chez un artéritique dont la fémorale est réséquée en tissus sains. Le sang est rouge [4].

Même phénomène chez le chien après ligature de l'iliaque.

Donc, en règle, la circulation est rapidement rétablie dans la voie normale après ligature.

On en trouve aussi la preuve sur des films artériographiques après ligature ou après oblitération artéritique. *Toutes les fois que les collatérales sont libres, s'il n'y a pas thrombose trop étendue, l'artère est remplie par la substance de contraste au-dessous de l'obstacle.*

En somme, ce qui sert au rétablissement immédiat de la circulation, ce qui empêche la gangrène ischémique, c'est le retour du sang dans la voie interrompue. C'est lui qui en assure désormais la distribution, sinon normale, du moins satisfaisante, bien que, en général, non rythmée.

*
* *

Par quelles voies le sang revient-il ainsi dans l'artère principale? Les constatations suivantes nous l'apprennent :

Voici une fémorale superficielle, liée pour accident et coupée au-dessous de la ligature. Le sang, au bout d'un instant, bave par le bout inférieur, à contre-courant. Je découvre une collatérale. C'est une artériole allant au quadriceps. Je la coupe. Le sang y coule par le bout périphérique. Il ne vient pas de l'artère Il y va. Le courant est inversé.

Si les collatérales sont normales, ce fait est, je crois, constant. Au reste, n'en est-il pas ainsi dans les anévrysmes après une ligature haute provisoire? Qui n'a vu, dans ces conditions, le sang revenir avec force par le bout inférieur dans le sac? Ne savons-nous pas que les collatérales qui s'ouvrent dans le sac, celles qu'il faut oblitérer par le dedans quand on fait un Matas, ramènent du sang dans le sac au lieu d'en emporter? N'est-ce pas à cause de cela qu'une ligature ne suffit pas à guérir un anévrysme artériel si l'artère a des collatérales? Sans cela ce serait incompréhensible.

Donc *le sang revient dans l'artère en aval d'une ligature par les collatérales mêmes de cette artère, après un court-circuit qui va des collatérales hautes aux collatérales basses, et ceci dès que la ligature est faite.*

Autre preuve : Je coupe la fémorale dans le triangle. Le sang commence à revenir par le bout inférieur. Je pince entre deux doigts la fémorale profonde, aussitôt l'écoulement diminue, s'arrête presque.

Le rétablissement se fait, en somme, *dans le système même de l'artère liée et non par le dehors.* Nous verrons plus loin que cela a une grande importance pour le cas particulier des plaies de guerre.

Je ne dis pas que les systèmes anastomotiques dépendant des artères distantes (ceux de l'ischiatique et de la fessière, par exemple, pour la fémorale) ne jouent pas un rôle dans le nouveau régime. Je suis convaincu qu'ils en ont un. *Mais il est certainement très secondaire.* Ce ne sont pas les systèmes distants qui évitent la gangrène ni les maladies du ligaturé.

III. — Les ratés de l'organisation circulatoire

Pour que la circulation se rétablisse par la voie principale, comme je viens de le dire, il faut d'abord que celle-ci soit perméable. Il faut ensuite que les collatérales existent toujours. Il faut, enfin, qu'elles soient intactes et physiologiquement perméables.

Cela n'a guère besoin d'explication.

Il est évident que si l'artère blessée a été détruite sur un segment très long, les collatérales n'existent plus, ou sont sectionnées de telle façon qu'elles ne sont plus utilisables. Les ponts anastomotiques des collatérales sont toujours de court rayon.

De même si *la voie principale est bloquée rapidement par la thrombose,* le sang n'y peut revenir. Quand une ligature serrée est faite aseptiquement, la zone de ligature n'est qu'un diaphragme fibreux, endothélialisé sur ses deux faces. Lister autrefois, puis Forgue et Bothezat l'ont montré. Mais si la ligature n'est pas faite en conditions aseptiques, une thrombose se produit rapidement au lieu de la ligature. Le sang qui était déjà revenu dans l'artère libre, s'y coagule bientôt. Le caillot est aussitôt envahi par des bourgeons conjonctivo-vasculaires qui l'organisent, et les collatérales ne servent plus à rien. Si le ligaturé échappe à la gangrène [5], il est voué à la maladie tardive que je décrirai plus loin.

Si l'artère maîtresse restant perméable, les collatérales sont détruites par le traumatisme ou *par une excision musculaire,* le résultat est le même : le sang ne peut revenir dans la voie principale.

De même, si elles sont comprimées *par un hématome* (et en fait elles le sont souvent). La voie de retour est alors supprimée. La gangrène est fatale.

On comprend dès lors pourquoi les ligatures nécessitées par les blessures de guerre ont donné autrefois un si lourd pourcentage de gangrène et d'amputation.

Il faut donc, d'abord, intervenir rapidement pour limiter au minimum l'hémorragie interstitielle et le risque de compression.

Il faut ensuite, quand une plaie exige la ligature d'une artère maîtresse, savoir limiter au juste nécessaire les excisions musculaires, surtout transversalement. La situation est difficile. *On est pris entre deux dangers : faire trop et détruire les possibilités de retour du sang, ou ne pas faire assez et voir évoluer une infection qui, thrombosant les collatérales, exposera, elle aussi, à la gangrène.*

En somme, il est nécessaire, pour que la circulation se rétablisse, qu'il y ait, au voisinage de l'artère liée, des muscles sains et parallèles, à circulation artériolaire anastomotique.

C'est ce qui explique qu'il existe toujours, malgré nos progrès techniques, *des zones où une ligature est dangereuse. Ce sont celles où se juxtaposent des muscles à destinées divergentes, sans communications artériolaires entre eux.* Ainsi la partie inférieure de la poplitée et la partie inférieure de l'axillaire.

Par contre, les zones où des muscles longs accompagnent une artère, sont des zones sûres, sous réserve d'intégrité des anastomoses.

Mais, *même dans ces zones de sécurité, même avec des artères musculaires, anatomiquement conservées, même après des excisions limitées, on a vu, parfois, dans la guerre passée, des gangrènes « incompréhensibles », dont l'autopsie n'a pas donné la raison.*

Avec ce qui a été dit plus haut sur les perturbations régionales de la vaso-motricité que crée une ligature, ceci s'explique. Chez certains individus, les vaso-constrictions réflexes sont plus intenses, plus durables que chez d'autres. Une *irritation partie de la paroi écrasée par la ligature produit la fermeture fonctionnelle des collatérales.* Le membre est blanc et froid aussi longtemps que dure la vaso-constriction. Et elle peut durer des heures. Dans ces cas, la vitalité partielle ou totale du membre est compromise.

Ce n'est pas une vue de l'esprit puisqu'il a suffi, dans des cas où il en était ainsi, de faire une sympathectomie périartérielle au-dessus de la ligature, ou une infiltration anesthésique du sympathique régional, pour voir cesser brusquement une ischémie menaçante.

Ces faits sont bien connus aujourd'hui dans les

4. D'autres que moi l'ont constaté. J'ai lu de nombreuses observations où le fait est signalé. Mais on n'en a pas tiré la conclusion précise que cela comportait.

5. La gangrène est fatale si les deux éléments d'une bifurcation importante sont ainsi thrombosés, par exemple : humérale moyenne et humérale profonde.

ischémies d'origine embolique. Là aussi, l'artère est oblitérée. Là aussi, le rétablissement se fait par retour du sang en aval de l'obstacle. Là aussi le spasme des voies collatérales peut compromettre un retour du sang que l'infiltration sympathique rend instantanément possible.

* * *

Les facteurs de ratés dans l'organisation de la circulation après ligature, dont il vient d'être question, ne sont évidemment pas les seuls à jouer. Mais ils sont, de beaucoup, les plus importants, *à condition d'une pression artérielle générale suffisante*.

De toute évidence, pour que la circulation se rétablisse par les procédés sus-indiqués, il faut que le blessé n'ait pas perdu trop de sang. Une perte de sang de 1.000 et 1.200 *g.*, perte banale chez un blessé de guerre, donne une telle hypotension que l'ischémie en aval d'une ligature est presque fatale. Il en est de même chez le shocké. Le shocké a une vaso-constriction périphérique généralisée. Une transfusion de 400 à 500 cm^3 ou une lente injection intraveineuse ou intraartérielle d'un litre et plus [6] de solution physiologique très chaude, qui sauvent l'anémié, ne suffisent pas toujours à rétablir la possibilité d'un renouveau de la circulation périphérique. Chez le shocké, c'est alors la cortine qui fait le mieux. Peut-être conviendrait-il d'essayer aussi une infiltration anesthésique des deux splanchniques.

Il me reste à dire un mot du *rôle du système veineux*. Il est certain, expérimentalement, que, quand la pression en aval d'une ligature artérielle est très basse, le sang artériel est aspiré dans les voies veineuses avant d'avoir achevé sa course à la périphérie. Oppel qui, le premier, avait vu le fait, en avait conclu qu'il fallait alors lier la veine proximale de façon à bloquer le drainage dans les veines et à permettre au sang d'aller jusqu'à la fin du réseau artériel. Moi-même, autrefois (1922), j'avais conclu en faveur de cette pratique qui avait alors pour elle de nombreuses recherches expérimentales et que recommandaient Makins et Tuffier.

Aujourd'hui je serais moins affirmatif. Reprenant complètement le problème expérimental, Fontaine est arrivé, il y a quelques années, à cette conclusion que la ligature veineuse agissait surtout comme une sympathectomie [7]. Dès lors, il paraît bien plus simple de se borner à infiltrer le sympathique. Et comme, personnellement, j'ai vu *plusieurs fois la ligature de la veine fémorale, après ligature de l'artère*, produire un gros œdème, fort gênant et persistant, j'ai renoncé à la ligature veineuse. Avec ce que j'ai vu depuis, je pense que les infiltrations anesthésiques du sympathique régional lui enlèvent toute indication.

IV. — Les maladies des ligaturés.

a) *La gangrène massive*. — La plus grave de toutes les maladies des ligaturés, la première en date, est la gangrène massive ou parcellaire. Son mécanisme, certes, n'est pas univoque. Je laisse de côté toute la question de la gangrène gazeuse. Je ne veux envisager, ici, que le problème vasculaire en lui-même.

D'après ce que j'ai vu, on peut concevoir de la façon suivante la genèse de la gangrène ischémique pure.

La gangrène se produit à la périphérie toutes les fois que la circulation ne se rétablit pas dans le segment sous-jacent à la ligature ou ne s'y maintient pas.

Les voies secondaires ne suffisent pas à assurer la vie dans la zone brusquement ischémiée par la ligature de l'artère maîtresse d'un membre. Leur apport est trop réduit. La fessière et l'ischiatique ne sauvent pas la jambe et le pied quand le courant de la voie fémorale n'est pas assuré par le renversement du cours du sang dans les collatérales d'aval de l'artère liée. Leur débit n'est pas suffisant pour remplir le réseau fémoral. Ce ne sont que des voies de faible secours dont le champ d'action ne dépasse pas la cuisse.

Et le retour du sang dans l'artère liée ne se fait pas quand la pression artérielle générale est trop basse, quand les collatérales et leurs anastomoses intramusculaires sont détruites, ou physiologiquement imperméables, parce qu'en vaso-constriction réflexe.

En outre, *le retour du sang dans la voie principale peut ne pas se maintenir, soit parce qu'une infection musculaire et conjonctive thrombose secondairement le réseau anastomotique des collatérales, soit parce que, la ligature ayant été septique, il se fait une thrombose sous-jacente qui bloque les collatérales* Dans ce cas, l'horaire d'apparition de la gangrène est en retard sur ce qui existe dans le premier cas.

En toutes ces circonstances, les conséquences de l'ischémie ne sont pas brutales et massives. *Elles apparaissent graduellement avec une évolution dans le temps qui, semble-t-il, est toujours la même et qui va de la périphérie vers la racine du membre.*

Au bout d'un quart d'heure environ, il se fait une sorte d'engourdissement des doigts et des orteils, puis la sensation de contact disparaît, puis la sensation de chaud et de froid et, finalement, vers la vingtième ou la vingt-cinquième minute s'établit une véritable anesthésie avec analgésie qui, peu à peu s'étend vers la jambe ou l'avant-bras.

Vers la vingtième ou vingt-cinquième minute également, s'installe une parésie musculaire progressive qui commence à la main, dans la région thénarienne et gagne progressivement les interosseux, les muscles de la flexion et, finalement, les extenseurs. En une heure, l'impotence est complète jusqu'au coude ou jusqu'au genou.

Si, à ce moment, la circulation est rétablie, tout, ou presque tout, peut rétrocéder. Mais si l'interruption circulatoire dure plus longtemps, la fonction est définitivement perdue et la nécrose commence.

Il y a là une séméiologie de détail que nous ne connaissons pas encore exactement. Je dis ce que j'ai vu, sans observations, sans papiers, tous mes documents de vingt ans étant restés à Strasbourg, mais les faits me sont très présents à l'esprit.

Thomas Lewis, au reste, a vu les choses sensiblement de la même façon que moi. Il a noté les mêmes phénomènes et avec le même horaire.

Passé trois quarts d'heure à une heure, la récupération n'est plus possible ou n'est plus que parcellaire, et l'on entre d'habitude dans la séméiologie mieux connue de la gangrène avec les changements successifs de coloration de la peau et des ongles, du blanc livide au jaune aux orteils et à la plante, au violacé, puis au noir avec une extension variable suivant le niveau de l'oblitération.

La gangrène peut rester sèche ; elle peut devenir humide : De nombreux faits semblent indiquer [8] que ce caractère n'est pas conditionné par l'infection, comme on le dit d'habitude, mais qu'*elle traduit une participation veineuse à un état, primitivement, purement artériel*, l'œdème qui se voit dans la zone d'extension, étant en partie aussi d'*origine vaso-motrice*.

Sur tous ces points nous aurions besoin d'observations nouvelles car tout le problème des gangrènes ischémiques est à reprendre à la lumière des acquisitions contemporaines de la physio-pathologie artérielle.

b) *La gangrène parcellaire*. — Si la circulation se rétablit dans les délais que j'ai indiqués, il peut n'y avoir aucun dégât anatomique et *la récupération peut se faire complètement. Le plus souvent il reste des nécroses localisées et la récupération est incomplète*. Elle est au prorata de la quantité de sang ramené dans l'artère liée. Or, celle-ci est fonction de l'étendue de la zone artérielle détruite, de la thrombose et du spasme dans le réseau collatéral.

Sa topographie est aussi soumise à la fragilité spéciale de certains tissus qui supportent moins bien l'ischémie que d'autres. Tous les muscles n'ont pas la même nutrition. Certains sont moins résistants que d'autres. Il y en a qui ont des artères terminales. Il se fait alors, en peu de temps, *des foyers de nécrose irréversibles* qui limitent définitivement l'extension maxima d'un muscle. Il en est ainsi dans le corps des fléchisseurs de l'avant-bras et dans celui des jumeaux. Nous avons, Policard et moi, publié, en 1920, des examens histologiques concernant ces nécroses ischémiques, parcellaires des muscles, que Dustin a aussi étudiées.

On peut voir le même phénomène de nécrose parcellaire aux extrémités. Ainsi la nécrose d'un orteil, d'une demi-phalange, ou de la zone talonnière.

c) *La sclérose ischémique*. — Sans qu'il y ait de nécrose, il peut arriver aussi que le rétablissement circulatoire dans l'artère liée soit insuffisant en quantité, soit parce qu'il persiste trop peu de collatérales perméables, soit parce que l'artère liée s'est lentement thrombosée, soit parce que la vaso-constriction réflexe, créée par l'écrasement artériel au niveau de la ligature, bloque la voie des collatérales.

Il se fait alors, secondairement sous l'action des changements du milieu intérieur local, une sclérose dense des espaces conjonctifs qui étouffe muscles, nerfs, vaisseaux. On a parlé, parfois, pour ces cas, de paralysie ischémique totale. Le mot n'est pas tout à fait exact. Il vaut mieux parler de sclérose ischémique.

d) *Claudication, douleurs, troubles circulatoires et trophiques*. — Enfin, dans les cas moins graves, quand la circulation s'est apparemment rétablie d'une façon suffisante, on peut voir s'installer soit de la claudication intermittente, soit de la raideur, soit de la parésie musculaire. Ceci va souvent avec de la cyanose, du refroidissement périphérique, de la douleur à type causalgique, compliqué d'aspect luisant de la peau, de troubles de croissance des ongles, d'ulcérations trophiques.

Le mécanisme de ces troubles divers n'est pas univoque.

Tous, évidemment, relèvent d'une insuffisance de la circulation. Mais dans le cas de la claudication intermittente, l'insuffisance n'est que relative. La quantité de sang est suffisante pour la nutrition du muscle. Elle est insuffisante pour le travail musculaire qui en exige sept ou huit fois plus. Et la douleur apparaît alors, au moment du travail, en partie conditionnée par le spasme, en partie aussi peut-être par la mauvaise élimination des produits métaboliques du muscle.

Les autres symptômes relèvent d'une vasomotricité troublée dans laquelle la contraction réflexe des artères collatérales est le mécanisme

6. C'est ce que nous faisions généralement en 1917-1918. Mais il y aurait lieu de réétudier cette question.

7. Albert a donné une interprétation un peu différente du phénomène. Je ne puis y insister.

8. Je les ai étudiés avec Froehlich dans un article de *La Presse Médicale*, n° 94, 19 Décembre 1939.

principal avec ses conséquences veineuses (stase et cyanose).

Les résultats surprenants de la résection du segment oblitéré et des diverses sympathectomies en font la preuve.

*
* *

On voit par cette simple énumération combien est complexe la pathologie du ligaturé. En dehors de la gangrène massive, il existe, en somme, une série de syndromes, rarement purs, généralement combinés, ayant presque chacun son mécanisme propre :

1° des troubles mécaniques engendrés par les foyers de gangrène parcellaire des muscles, relevant de l'ischémie brutale. Ils ont l'allure de maladies orthopédiques. Le type en est le raccourcissement isolé des jumeaux avec équinisme à la jambe et le syndrome de Volkmann à l'avant-bras.

2° des troubles fonctionnels relevant d'une insuffisance circulatoire quantitative dans le travail musculaire, type claudication intermittente ;

3° des troubles de vaso-motricité d'origine pariétale, à manifestations variables : type cyanose et refroidissement, type douleur, type trophique, type parésie musculaire.

Il est un dernier aspect des troubles causés par la ligature dont j'ai signalé deux exemples. Dans ces cas, il était apparu, des années après la ligature, des douleurs violentes lors du travail musculaire. Les muscles paraissaient de bon volume et de bonne trophicité au repos. Dès qu'ils se contractaient, la douleur surgissait. Il suffisait de faire mettre le bras dans la verticale pour voir les muscles fondre. Ils n'étaient plus que des éponges vasculaires exprimés douloureusement par la contraction. La douleur était la rançon d'un trop grand développement des anastomoses intramusculaires, d'un rétablissement circulatoire excessif.

V. — Prophylaxie et traitement des maladies des ligaturés.

a) *Prophylaxie*. — La vraie prophylaxie de toutes ces maladies consisterait à substituer la suture à la ligature. Nous savons tous que c'est chose impossible dans les conditions des blessures du front de France. Tous ceux qui, en 1914, avaient la volonté de suturer, ont dû y renoncer. Je n'en ai fait que deux dans toute la guerre. La ligature s'impose donc d'habitude. Il importe de ne pas trop croire à sa bégninité.

Sans doute, elle a donné parfois des résultats parfaits. Mais, si l'on exige, pour dire « résultat parfait » que soient positifs les trois critériums que j'ai réclamés en 1922, le fonctionnel, le trophique et l'oscillométrique, on se rend compte que le rétablissement fonctionnel intégral est rare après la ligature des troncs des membres.

Pouvons-nous quelque chose pour aider à la récupération fonctionnelle ?

L'analyse faite ci-dessus de la physiologie de la paroi artérielle, de l'organisation de la circulation après ligature, des ratés de cette organisation, nous a permis de voir qu'il y a une véritable prophylaxie des maladies des ligaturés.

Elle consiste à favoriser le retour du sang dans l'artère liée, après avoir relevé la tension artérielle, *en supprimant par des moyens physiologiques la vaso-constriction réflexe*, causée par la ligature. Par la section de l'artère entre deux ligatures, par la résection limitée de l'artère, par la sympathectomie périartérielle sus-jacente, par l'infiltration ou par la section du sympathique régional, on peut provoquer une vaso-dilatation du membre atteint dans tout le réseau collatéral. On favorise ainsi le rétablissement circulatoire.

Mais il ne faut pas oublier l'horaire évolutif des accidents d'ischémie. Il convient de ne pas attendre. La mort tissulaire survient vite. C'est *immédiatement après la ligature* qu'il faut infiltrer le sympathique régional si l'on veut vraiment faire de la prophylaxie. Si l'on attend les signes cliniques de nécessité, il est déjà trop tard.

Une infiltration stellaire ou lombaire est plus nécessaire au ligaturé que l'enveloppement ouaté ou le chauffage électrique. Ce n'est pas sur la peau qu'il faut entretenir une température satisfaisante, c'est dans l'intimité des tissus. Chauffer la peau, c'est simplement jeter un voile sur le drame tissulaire mortel. Qu'on y songe un instant et l'on se convaincra de la puérilité physiologique du moyen.

Les infiltrations peuvent et doivent être répétées aussi souvent qu'il le faut.

b) *Traitement des accidents confirmés, en dehors de la gangrène*. — Contre tout ce qui est mort nous ne pouvons rien directement, mais certaines nécroses musculaires limitées exigent des opérations de raccourcissement squelettique. (Pour le membre inférieur, j'ai fait, en 1917, l'hémiastragalectomie horizontale inférieure qui fait perdre 3 *cm.* au squelette en longueur, et m'a donné un excellent résultat suivi dix-huit ans.)

Mais nous ne sommes vraiment armés que contre les insuffisances circulatoires, contre les troubles douloureux, vaso-moteurs et trophiques.

Le traitement idéal consisterait à réséquer le segment artériel ligaturé et thrombosé, et à rétablir la continuité artérielle par greffe.

J'ai essayé de le faire en 1920 et plusieurs fois dans les années qui ont suivi. Je n'ai jamais pu remplir mon programme. La perte de substance était trop grande, les tissus voisins trop sclérosés. J'ai dû renoncer. Mais je suis tout à fait de l'avis de Raynaldo dos Santos : c'est un idéal à poursuivre. Peut-être en intervenant de bonne heure pourrons-nous réussir.

En attendant, nous avons dans l'artériectomie du segment oblitéré et dans les sympathectomies régionales, des moyens puissants pour améliorer l'état des ligaturés.

Il y a là toute une chirurgie nouvelle à prospecter. Ses résultats seront, sans doute, d'autant plus satisfaisants que l'on interviendra plus tôt.

SUR LA

RÉANIMATION DU CŒUR

PAR

L'INJECTION INTRA-CARDIAQUE D'ADRÉNALINE

Procédé de l'atropine-adrénaline-atrophantine-massage

PAR MM.

D. DANIELOPOLU et I. MARCOU

C'est Zunz qui a publié le premier cas de réanimation du cœur par injection intra-cardiaque d'adrénaline. Beaucoup de faits intéressants, concernant surtout la syncope cardiaque anesthésique, furent publiés ensuite par Piquet, Toupet, Champlin, Asteriadis, Petit-Dutaillis, Lenormant, Richard et Sénèque et encore d'autres auteurs. Signalons aussi les recherches de Garrelon et Santenoise qui croient pouvoir empêcher la syncope adrénalino-chloroformique à l'aide de l'atropine, médicament recommandé déjà par Dastre pour prévenir les accidents chloroformiques. Soupault a injecté, dans un cas de syncope cardiaque, de l'adrénaline et ensuite 1/2 *mg.* d'atropine. A. Valerio emploie la génatropine.

L'injection intra-cardiaque d'adrénaline compte des succès éclatants, à côté de très nombreux échecs. L'explication de cette variabilité dans les résultats n'a pas encore été donnée. Nos recherches expérimentales nous permettent, jusqu'à un certain point, d'en donner l'explication. Les résultats obtenus nous ont prouvé, en outre, que l'injection intra-cardiaque d'adrénaline est insuffisante et nous ont conduits à recommander une nouvelle méthode de traitement d'urgence de la syncope cardiaque : le procédé de l'*atropine-adrénaline-strophantine-massage*.

A. — Principes de base du traitement d'urgence de la syncope cardiaque.

Nous résumerons d'abord quelques faits qui résultent de nos recherches.

1° *Etat dans lequel se trouve le cœur dans la syncope cardiaque*. — Nos recherches ont été faites sur le chien et le chat. L'arrêt du cœur a été provoqué par un choc opératoire (ouverture de l'abdomen et manipulations violentes sur les viscères abdominaux), l'asphyxie ou le chloroforme.

Nous examinons le cœur au moment où la pression sanguine est à zéro. Les dernières phases de l'activité d'un cœur qui finit de se contracter, se présentent sous deux aspects principaux :

a) Fibrillation ventriculaire (avec ou sans contractions auriculaires rythmiques) ;

b) Affaiblissement progressif des contractions du cœur avec dilatation progressive de ses cavités. La pression tombe petit à petit. A un moment donné elle est à 0 à la fémorale et ne s'inscrit plus que faiblement au niveau de la carotide. Enfin, toute circulation cesse, la pression carotidienne tombe aussi à 0. Mais même en ce moment, où toute circulation générale a cessé, *l'oreillette présente des contractions rythmiques efficaces et le ventricule de faibles contractions transmises de l'oreillette* (*rythme* 1/1, 2/1, *ou moins*), *mais complètement inefficaces sur la pression sanguine*. Ces *contractions résiduelles* peuvent durer des dizaines de minutes. Dans cette dernière phase toute circulation coronarienne est interrompue.

2° *Efficacité de l'adrénaline suivant l'état des contractions cardiaques*. — Dans nos expériences, tant que la pression s'inscrit encore, même faiblement, au niveau de la carotide, tant que, par conséquent, il persiste encore un faible courant sanguin dans les vaisseaux de Thebesius et dans les coronaires, l'injection intra-cardiaque d'adrénaline peut, à elle seule, réanimer le cœur. Dans tous les cas, une fois la pression carotidienne tombée à 0, même si le ventricule n'est pas en fibrillation et même s'il persiste encore des *contractions résiduelles inefficaces* (qui n'influencent pas la pression intra-aortique), *l'injection intra-cardiaque d'adrénaline ne peut plus réanimer le cœur*.

Nous n'hésitons pas à croire que dans les cas où l'injection intra-cardiaque d'adrénaline a réanimé le cœur, cet organe présentait encore des contractions légèrement efficaces, permet-

tant une faible circulation dans les vaisseaux de Thebesius, dans la portion initiale de l'aorte et les coronaires. On a considéré très probablement, dans ces cas, le cœur comme arrêté, d'après l'absence du pouls radial, qui disparaît avant que tout courant sanguin finisse dans l'aorte.

Il y a encore une possibilité. Lorsque le cœur s'arrête brusquement et qu'il n'entre pas en fibrillation, il se peut qu'avant de cesser complètement de battre il se produise encore, après un assez long intervalle de temps, une, ou plusieurs contractions ventriculaires spontanées

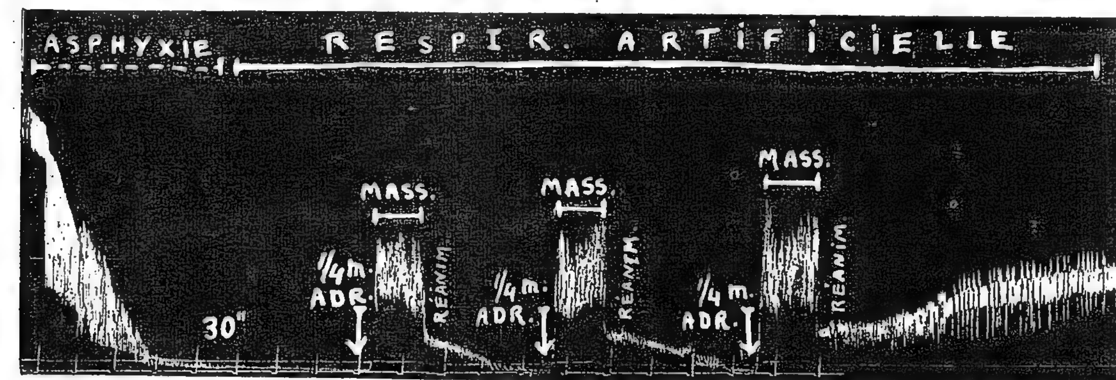


Fig. 1. — Sensibilisation à l'adrénaline. — Chien. Anesthésie au luminal, 14 Juillet 1939. — Nous arrêtons le cœur par asphyxie. On rétablit ensuite la respiration artificielle qui ne ranime pas le cœur. Une première injection dans le ventricule droit d'un quart de milligramme d'adrénaline, suivie de massage du cœur, réanime l'organe pour 75 secondes ; la deuxième injection suivie de massage le ranime pour 100 secondes, la pression sanguine montant plus haut ; la troisième injection suivie de massage réanime le cœur définitivement. Réduction 3/4.

plus ou moins efficaces sur le sang intra-aortique. Si, dans cet intervalle, on a déjà pratiqué l'injection intra-cardiaque d'adrénaline, ces contractions assurent sa pénétration dans les vaisseaux nourriciers du cœur, et l'organe est réanimé. Mais ces contractions sont spontanées, ne sont pas provoquées par l'adrénaline. Sans elle, et même avec de très fortes doses de ce médicament, le cœur ne se réanime pas, même si l'organe présente les contractions résiduelles décrites plus haut et qui sont inefficaces. *Ainsi donc, tant que l'adrénaline n'a pas la possibilité de pénétrer dans les vaisseaux nourriciers du cœur, l'organe ne peut pas être réanimé.*

3° *Diminution de l'excitabilité du myocarde à l'adrénaline.* — A mesure que les contractions du cœur faiblissent, l'excitabilité du myocarde à l'adrénaline diminue progressivement. A un moment donné, nous avons obtenu, avec 1 mg. d'adrénaline injectée dans le ventricule, un effet égal à celui que donnait 1/100 de milligramme avant la syncope cardiaque.

Nous avons démontré, d'un autre côté, que l'adrénaline se transforme rapidement dans la circulation en un produit qui n'a plus de propriétés excitantes du cœur et qui ne fait que préparer l'organe pour l'action du sympathique.

Ces faits nous conduisent à affirmer que *dans la syncope cardiaque nous pouvons, sans aucun danger, injecter dans les cavités cardiaques 2 mg. d'adrénaline à la fois et encore répéter ces doses.*

4° *Sensibilisation à l'adrénaline.* — Nous avons démontré, dans nos recherches antérieures, que l'adrénaline sensibilise les organes végétatifs pour l'adrénaline [1]. Des doses égales d'adrénaline répétées à des intervalles suffisamment longs pour empêcher tout phénomène d'additionnement, produisent une vaso-constriction de plus en plus forte.

Nous avons reproduit le phénomène en injection intracardiaque (fig. 1).

Nous avons, par conséquent, tout avantage dans le traitement intra-cardiaque à l'adrénaline durant une syncope du cœur à répéter les injections.

5° *Action différente de l'adrénaline injectée dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire et dans le cœur gauche ou l'aorte.* — Nous avons constaté dans nos expériences le fait intéressant suivant : *La même dose d'adrénaline provoque un effet plus intense si elle est injectée dans le ventricule droit ou dans l'artère pulmonaire, que si elle est injectée dans le ventricule gauche ou l'aorte* (fig. 2).

Mais d'un autre côté l'effet de l'injection droite sur la pression sanguine est plus lent à se produire que celui de l'injection gauche, ce qui s'explique par le temps nécessaire à la traversée dans la petite circulation.

Nous n'entrerons pas ici dans le mécanisme de production du phénomène. Nous insisterons seulement sur le fait que lorsque nous piquons le cœur au siège d'élection, la première cavité que nous rencontrons est le cœur droit, que si nous allons plus profondément nous pouvons entrer dans le ventricule gauche. *Nous croyons qu'il est nécessaire d'inonder autant que possible d'adrénaline, tant les cavités droites que les cavités gauches.*

6° *Amphomimétisme de l'adrénaline. Utilité de l'atropine.* — Nous avons démontré que l'adrénaline n'est pas exclusivement sympathomimétique, mais amphomimétique [2] : elle agit tant dans le sens sympathique que parasympathique. Les doses employées en thérapeutique sont amphomimétiques à prédominance sympathique et produisent une augmentation du tonus cardio-vasculaire. Mais lorsque l'excitabilité de l'appareil circulatoire à l'adrénaline est amoindrie, comme cela se produit dans la syncope cardiaque, la prédominance sympathique diminue. A une certaine dose, l'adrénaline peut devenir amphomimétique à prédominance para-sympathique, inhiber le cœur et faire plus de mal que de bien. Nous avons démontré que par l'atropine, nous empêchons l'action parasympathique de l'adrénaline et nous rendons l'adrénaline exclusivement sympathomimétique. *Nous avons, par conséquent, tout avantage à associer l'atropine à l'adrénaline dans le traitement intra-cardiaque de la syncope du cœur.*

La sensibilité à l'atropine est variable d'une espèce à l'autre. L'homme est très sensible : la dose de 2 mg. de sulfate d'atropine produit chez l'homme une paralysie complète du parasympathique, qu'on ne peut obtenir chez le chien qu'avec 3 à 4 cg. La dose totale d'atropine ne doit pas dépasser chez l'homme 3 (trois) mg. ; une dose plus forte diminue aussi l'action sympathomimétique de l'adrénaline.

7° *Nécessité du massage du cœur.* — Lorsque toute circulation coronarienne est compromise, l'adrénaline seule, l'adrénaline-calcium, l'adrénaline-strophantine, ne réaniment pas le cœur. Pour ces motifs nous considérons le massage du cœur comme indispensable.

Voici les résultats de nos expériences. Tant qu'il persiste encore des contractions cardiaques légèrement efficaces, l'injection intra-cardiaque d'adrénaline suffit pour réanimer le cœur. Lorsque toute contraction efficace a disparu, l'adrénaline est inefficace. Dans ce cas, si l'arrêt du cœur est très récent, le massage seul peut réanimer l'organe. Quelques dizaines de secondes après, le massage seul ne suffit plus, alors que le massage après l'injection intra-cardiaque d'atropine et ensuite d'adrénaline ou de calcium réanime, presque à coup sûr, le cœur. Le massage a été fait directement ou à travers le diaphragme (fig. 3).

Le massage doit être commencé immédiatement après l'injection d'atropine-adrénaline. Même s'il est inefficace, il reproduit mécaniquement, une circulation rythmique dans l'organisme et une pression sanguine qui entretient jusqu'à un certain degré la vitalité des centres nerveux et permet des essais ultérieurs. Nos tracés démontrent que le massage maintient une pression assez élevée.

8° *Utilité de l'association du calcium ou de la strophantine à l'adrénaline.* — Après l'injection d'atropine, nous faisons dans le ventricule droit chez le chien ou le chat, une injection de 1 mg. d'adrénaline + 0 cg. 20 de gluconate de calcium, ou de 1 mg. d'adrénaline + 1/10 de milligramme de strophantine et nous commençons de suite le massage. Le cœur est facilement réanimé par ce procédé, même une dizaine de minutes après son arrêt, alors que le massage seul ou l'adrénaline-massage, pratiqués quelques minutes avant, à un moment où l'excitabilité du myocarde était plus conservée, étaient restés complètement inefficaces (fig. 4, 5 et 6).

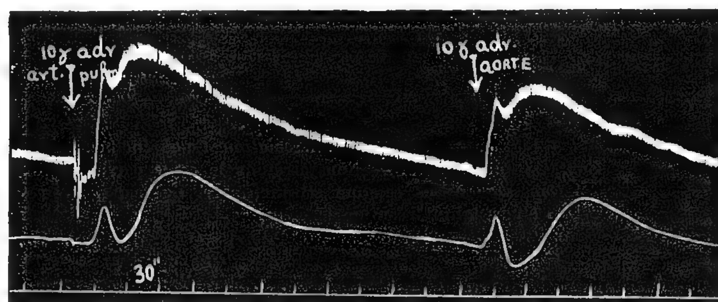


Fig. 2. — L'injection d'adrénaline dans la cavité droite ou dans l'artère pulmonaire produit un effet *plus tardif, mais plus intense* que l'injection de la même dose dans le ventricule gauche ou dans l'aorte.

Le calcium s'est montré tout aussi efficace que la strophantine. Nous préférons pourtant ce dernier médicament, craignant les propriétés coagulantes du calcium.

9° *Nécessité de la respiration artificielle et de la manœuvre sino-carotidienne.* — Lorsque pendant la syncope cardiaque la respiration est arrêtée depuis quelques minutes, le massage, ou l'adrénaline-massage, ou l'adrénaline-calcium-massage, ou l'adrénaline-strophantine-massage, restent inefficaces. Après une minute de respi-

1. D. Danielopolu et I. Marcou : *Soc. de Biologie*, Paris, 1939 (2 notes).

2. D. Danielopolu et I. Marcou : *Soc. Biol.*, Paris, 1938 ; *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1938.

ration artificielle toutes ces méthodes deviennent efficaces.

Nous avons démontré, en 1927, que la compression du sinus carotidien produit chez l'homme *un réflexe respiratoire sino-carotidien excitant* : les respirations deviennent beaucoup plus amples et quelquefois plus fréquentes. Chez un malade chloroformisé, la compression du sinus carotidien a fait disparaître une apnée chloroformique qui devenait inquiétante. Mais, comme nous l'avons dit dans nos travaux antérieurs, il faut comprimer le sinus carotidien après une injection d'atropine, pour empêcher l'effet inhibiteur cardiaque du réflexe sino-carotidien.

10° Nous avons constaté dans nos expériences que l'on peut piquer le ventricule quinze à vingt fois, sans crainte de blessure importante du cœur, ni d'hémorragies.

B. — Procédé de l'adrénaline-atropine - strophantine - massage pour réanimer le cœur dans la syncope cardiaque anesthésique.

1° *Médicament nécessaire.* — Il faudrait que toute salle d'opération possède une solution d'atropine-adrénaline-strophan-

En voici la formule :

Atropine sulfurique.	5 *cg.*
Adrénaline.	10 *cg.*
g-Strophantine Merck ou ouabaïne Arnaud.	1 *cg.*
Eau distillée. . . .	100 *g.*

Un centimètre cube de la solution contient : 1/2 *mg.* atropine, 1 *mg.* adrénaline et 1/10 de milligramme de strophantine.

2° *Technique.* — En cas de syncope cardiaque, il faut commencer de suite la respiration artificielle. Le chirurgien ouvre l'abdomen au-dessus de l'ombilic (dans le but de pratiquer le massage transdiaphragmatique du cœur), pendant que l'aide pratique une injection intra-cardiaque de 2 *cm*³ de la solution d'atropine - adrénaline-strophantine. Deux centimètres cubes de cette solution contiennent 2 *mg.* d'adrénaline, 1 *mg.* d'atropine et 2/10 de milligramme de strophantine (ouabaïne). Il faudrait autant que possible pénétrer jusque dans le ventricule gauche, laisser dans sa cavité 1 *cm*³ de ce médicament et injecter le deuxième centimètre cube en retirant l'aiguille. Nous recommandons ce procédé pour pouvoir, autant que possible, inonder tant les cavités droites que les cavités gauches de ce mélange et avoir aussi la chance d'en laisser quelques traces dans l'épaisseur du myocarde (ce qui peut exciter la musculature). Immédiatement *après* l'injection intra-cardiaque, le chirurgien commence le massage du cœur. Le massage, fait avant l'atropine, provoque plus facilement la fibrillation ventriculaire

En cas d'échec, il ne faut pas abandonner le malade. Nous devons faire une deuxième injection intra-cardiaque de 2 *cm*³ du même mélange, suivie de massage, manœuvre qu'on a le droit de répéter si le cœur ne reprend pas les contractions.

Pendant tout ce temps, et dès le début, un aide pratique la respiration artificielle et de temps en temps la manœuvre sino-carotidienne.

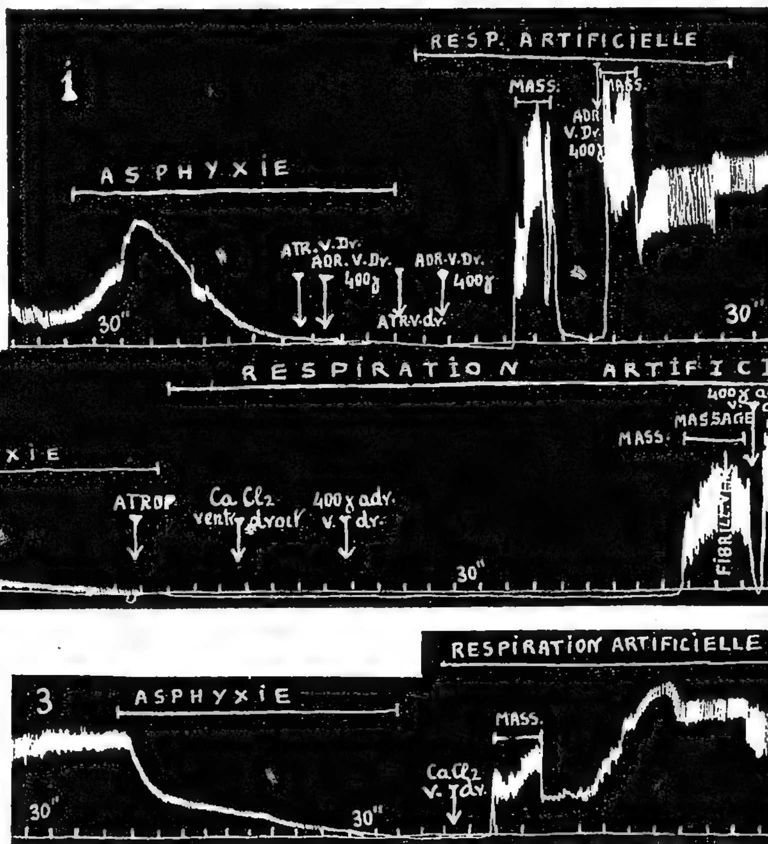


Fig. 3. — Chat. 5 Juillet 1939. — Nous arrêtons le cœur par asphyxie et nous le réanimons par différents procédés. Les tracés 1, 2, 3, proviennent de la même séance, chez le même animal.

1° Durant les trois premières minutes après l'arrêt du cœur (sans contractions efficaces) l'atropine et l'adrénaline sans massage sont inefficaces. Le massage seul fait au bout de 4 minutes ne donne rien. Le massage après 400 γ d'adrénaline réanime le cœur.

2° L'atropine, le calcium, l'adrénaline ne donnent rien sans massage. Le massage seul est aussi inefficace, alors que le massage après adrénaline, pratiqué 12 minutes après l'arrêt du cœur, réanime l'organe.

3° Nous obtenons la réanimation du cœur avec le massage après injection intra-ventriculaire de calcium.

Dans cette expérience toutes les injections ont été faites dans le ventricule droit.

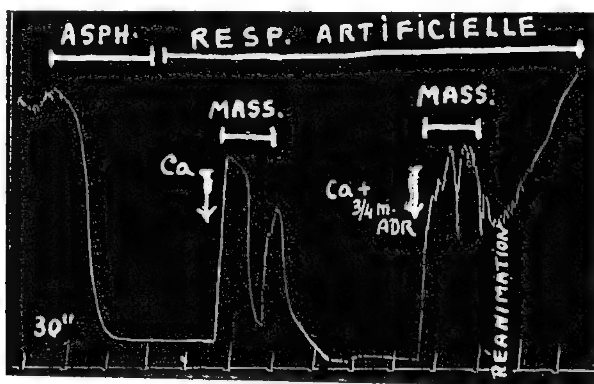


Fig. 4. — *Utilité de l'Association Ca-adrénaline.*
Chat, 13 Juillet 1939. — Nous arrêtons le cœur par asphyxie. Le massage après calcium est inefficace. Le massage après Ca et adrénaline réanime le cœur.

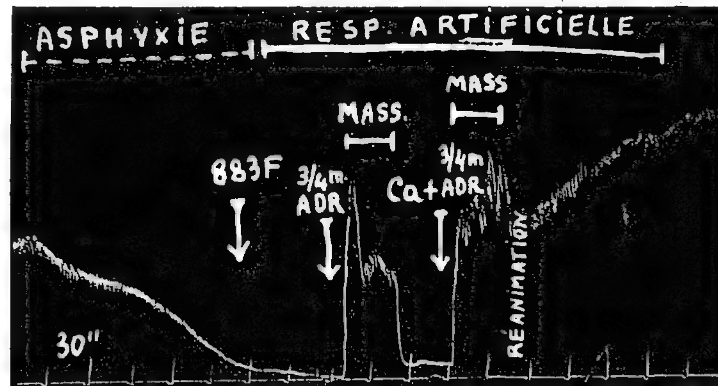


Fig. 5. — *Utilité de l'association Ca-adrénaline.*
Chat, 13 Juillet 1939. — Nous arrêtons le cœur par asphyxie et nous traitons l'animal aussi par le 883 F. L'adrénaline-massage est insuffisante, l'adrénaline-massage-calcium réanime le cœur.

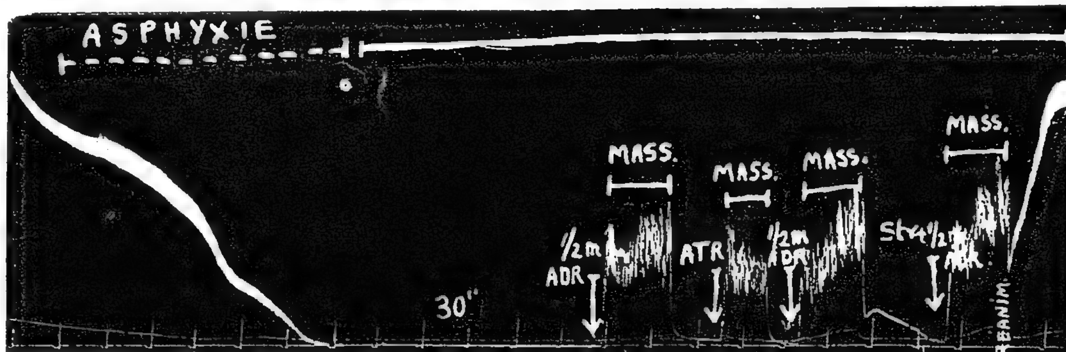


Fig. 6. — Chien. 14 Juillet 1939. — Nous arrêtons le cœur par asphyxie. L'adrénaline-massage, l'atropine-massage sont inefficaces. Un second essai d'adrénaline-massage donne un effet passager. L'adrénaline-strophantine-massage réanime rapidement le cœur.

En résumé, ce procédé est basé sur les principes suivants :

1° Nécessité absolue du *massage cardiaque* qui assure la pénétration dans les vaisseaux de Thebesius et les coronaires des substances excitantes;

2° Association de l'*atropine* à l'adrénaline pour empêcher l'action para-sympathique inhibitrice de l'adrénaline ;

3° Rapidité d'action de l'adrénaline injectée dans le cœur gauche, action plus intense de l'adrénaline injectée dans le cœur droit.

Le facteur rapidité d'action est le plus important et l'injection intra-ventriculaire gauche serait suffisante. Mais comme nous ne pouvons jamais être sûrs de pénétrer exclusivement dans le ventricule gauche, nous croyons qu'il est nécessaire d'employer une technique qui permette l'introduction du médicament tant dans les cavités droites que dans les cavités gauches ;

4° Possibilité d'employer de *fortes doses d'adrénaline ;*

5° *Répétition des injections*, tenant compte de l'action sensibilisante de l'adrénaline injectée plusieurs fois, du fait que chaque injection suivie de massage entretient jusqu'à un certain degré la vitalité du cœur et celle des centres nerveux, de la possibilité de réanimer le cœur après un laps de temps assez long après son arrêt et du fait qu'on peut piquer de nombreuses fois le cœur sans provoquer des blessures importantes ;

6° *Association de la strophantine* qui augmente et rend plus durable l'action de l'adrénaline ;

7° Commencer le massage seulement après l'injection d'atropine - adrénaline - strophantine. Le massage seul ou l'adrénaline-massage sans atropine peuvent provoquer la fibrillation ventriculaire ;

8° Nécessité de pratiquer dès le début la *respiration artificielle* et la *manœuvre sino-carotidienne ;* cette dernière après l'injection intracardiaque (qui contient de l'atropine).

VALEUR FONCTIONNELLE DU LABYRINTHE VESTIBULAIRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

PAR MM.

L. BALDENWECK et **GUY-ARNAUD** (Montluçon)

Chef du Service O.-R.-L. ex-Assistant du Service O.-R.-L.

de l'Hôpital « Nouveau-Beaujon ».

On sait que les voies vestibulaires participent au maintien de l'équilibre du corps par une série de réflexes partis du labyrinthe.

La station, la marche n'étant possibles chez l'homme que bien après la naissance, on serait tenté *a priori* de croire la fonction vestibulaire nulle ou pratiquement inopérante pendant les premiers temps de la vie. Or, il n'en est rien. Certes cette fonction est moins importante, moins complexe et moins perfectionnée qu'aux stades ultérieurs; elle n'en est pas moins réelle. L'ayant démontré, nous ferons ressortir les conclusions cliniques que l'on en peut tirer, puis nous rechercherons pourquoi l'aptitude fonctionnelle du vestibule est précoce alors qu'au premier abord elle semblerait inutilisée par l'organisme.

* * *

La réalité de l'excitabilité labyrinthique chez le nouveau-né avait déjà été constatée par divers auteurs, notamment Barany, Thornval, Voss, au moyen des tests calorique et rotatoire, ce dernier ayant été particulièrement bien étudié par Gablesky [1].

Nous avons repris ce problème et l'un de nous a mis au point une technique [2] qui a permis de tourner en grande partie les difficultés inhérentes à la nature des sujets observés. Cinquante nouveau-nés normaux, à terme ou prématurés, âgés de 4 heures à 3 semaines, ont été examinés au moyen des épreuves calorique et rotatoire et sur 10 d'entre eux, l'épreuve voltaïque a été réalisée. Les résultats sont comparables à ceux obtenus chez l'adulte.

Les voici brièvement résumés :

1° Le *nystagmus oculaire provoqué* est rythmique, c'est-à-dire composé d'un mouvement initial lent et d'une secousse brusque, inverse, de retour ; il est donc bien du type labyrinthique. Il est suffisamment net pour être étudié malgré les autres mouvements dont les yeux sont le siège chez le nouveau-né. Ce nystagmus obéit aux lois habituelles : il bat dans un plan parallèle au plan du canal semi-circulaire excité et son sens (à droite ou à gauche) est déterminé par la manière dont le canal a été sollicité.

Chez le nouveau-né cependant on peut constater quelques particularités :

A l'épreuve calorique comme à l'épreuve rotatoire, la durée du nystagmus provoqué est généralement moindre qu'aux stades ultérieurs et à l'épreuve calorique le temps de latence (temps qui s'écoule entre la fin de l'injection d'eau et l'apparition du nystagmus) est allongé, ce qui semblerait indiquer que l'excitabilité est un peu inférieure à celle de l'adulte.

A l'épreuve voltaïque, le seuil d'apparition du nystagmus du côté du pôle négatif a lieu entre 1 et 2 milliampères 5, chiffres normaux de l'adulte.

A notre avis, il n'y a pas, là, contradiction avec ce que nous venons de dire plus haut. Nous y voyons en réalité une preuve de plus que l'épreuve de Babinski met en jeu un mécanisme complexe où le vestibule n'a qu'une part restreinte (comme le montre, par ailleurs, la fréquence des réactions voltaïques normales dans les affections et même les trépanations du labyrinthe).

Au cours de ces épreuves, le nystagmus oculaire peut être remplacé d'emblée ou secondairement par une déviation des yeux qui se fait dans le sens de la composante lente ; autrement dit, le nystagmus est réduit à sa phase fondamentale.

2° Concomitamment au nystagmus oculaire, les épreuves calorique et rotatoire provoquent parfois *du nystagmus de la tête*. Quoique inconstant il est plus fréquent que chez l'adulte. Il doit être rapproché de la prédominance du nystagmus céphalique sur le nystagmus oculaire chez certains animaux d'expérience où il faut, généralement, user d'artifice pour déceler ce dernier.

3° *Une déviation de la tête* peut également être observée ; elle se fait toujours du côté de la composante lente du nystagmus. Evidente à l'épreuve voltaïque, elle est souvent absente ou moins accusée au cours des épreuves rotatoires et calorique et demande à y être recherchée.

Comme chez l'adulte où elle présente les mêmes caractères, cette déviation de la tête entre dans la catégorie des phénomènes dits réactionnels ; c'est même pratiquement le seul qu'on puisse rechercher simplement chez le nourrisson jeune, les circonstances mêmes empêchant la production ou l'observation des autres.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que du nystagmus « provoqué » et de ses manifestations connexes, mais on sait qu'en labyrinthologie le nystagmus spontané a une importance considérable.

La recherche du nystagmus spontané est très délicate chez le nouveau-né. En dehors de la nécessité de maintenir artificiellement ouvertes les fentes palpébrales, ce qui ne va pas toujours sans difficulté, bien des phénomènes gênent l'observation. Tout d'abord, on ne peut faire fixer les yeux et, par conséquent, diriger le regard dans la position latérale susceptible de faire apparaître ou d'augmenter le nystagmus. Ensuite il existe normalement pendant les premières semaines des mouvements oculaires divers, les uns vifs, les autres lents, qui, n'ayant pas de systématisation nette, rendent l'étude d'un nystagmus spontané vestibulaire éventuel, infiniment plus malaisée que chez l'adulte.

On pourra cependant considérer comme tel un nystagmus qui, à l'opposé des mouvements précédents, caractérisés par leur variabilité et leur intermittence, sera dirigé d'une manière permanente dans le même sens et présentera nettement les deux secousses, lente et rapide, propres au nystagmus vestibulaire.

* * *

Nous voyons, d'après ce qui précède, que le nouveau-né possède un appareil vestibulaire actif et dont la valeur fonctionnelle peut être appréciée cliniquement par les techniques usuelles.

Malgré les difficultés inhérentes à l'âge, les résultats sont suffisants pour permettre d'en tirer des conclusions pratiques dans les otites moyennes, dans les traumatismes obstétricaux, dans les lésions congénitales de l'appareil vestibulaire.

I. C'est au cours des *affections aiguës, subaiguës ou latentes de l'oreille moyenne* que les épreuves vestibulaires pourront présenter leur application habituelle au diagnostic des labyrinthites et l'orientation des recherches dans ce sens permettra, sans doute, d'aller plus loin.

En effet, à s'en tenir aux descriptions classiques, on distingue deux variétés d'otites, suivant leur moment d'apparition.

a) L'otite de la naissance, due à la pénétration, par la trompe d'Eustache, du liquide amniotique dans la caisse. Elle passe pour guérir rapidement.

b) L'otite survenant assez loin de l'accouchement qui relève alors d'une inflammation rhino-pharyngée ou d'une infection. Elle est susceptible, comme on le sait, d'altérer l'état général et de donner lieu, surtout dans les variétés dites « latentes », à des syndromes athrepsiques ou cholériformes.

Nous ne croyons pas que la réputation de bénignité des otites du 1er groupe soit toujours justifiée, ne serait-ce que parce que, elles aussi, sont souvent latentes. A tout le moins créent-elles des modifications locales définitives (recherches de Witmaak sur la pneumatisation ultérieure de la mastoïde) favorables au développement des otites du 2e groupe. Nous pensons que dans un cas comme dans l'autre, l'exploration vestibulaire révélerait assez fréquemment une altération de l'oreille interne.

Or, c'est là un point laissé complètement de côté lors des discussions ayant suivi la communication de Renaud sur l'aspect du rocher dans les syndromes athrepsiques, cholériformes et gastro-entéritiques.

1. Gabesky : *Acta oto-laryng.*, f° 3, 11.
2. Guy-Arnaud : *Le labyrinthe membraneux postérieur du nouveau-né (Alcan)*, 1938).

Il suffit cependant de trépaner un rocher de nouveau-né pour y voir la place énorme tenue par l'oreille interne. Elle occupe ce dernier au delà de la caisse du tympan, presque entièrement et ce qui reste de l'os pétreux lui-même est peu de chose. Quand donc il y a atteinte et, *a fortiori*, suppuration pétreuse, il doit être assez exceptionnel que l'oreille interne ne soit pas touchée ; l'infection propagée de la caisse ne peut guère suivre d'autre chemin (la voie sanguine étant mise à part et d'ailleurs discutable) puisque les traînées cellulaires détachées plus tard de la mastoïde vers le rocher n'existent pas à cet âge.

En pratique les choses se présenteront ainsi :

a) Ou l'otite moyenne est reconnue et évolue soit normalement, soit avec des complications otitiques bien déterminées (mastoïdites, infections sinusiennes, méningites) ;

b) Ou l'otite est reconnue mais s'accompagne d'un des syndromes de dénutrition auxquels nous faisions allusion plus haut.

c) Ou enfin ces syndromes ont, seuls, attiré l'attention et l'état pathologique de l'oreille semble n'être qu'un épiphénomène alors qu'en réalité il peut constituer le facteur fondamental.

Dans le premier cas, la question de l'oreille interne ne se pose pas. Il n'en est pas de même dans les deux autres, où l'exploration vestibulaire faite à temps (à défaut de l'exploration acoustique défaillante à cet âge) est susceptible de montrer l'inflammation passant de la caisse au rocher.

Dans le dernier cas surtout, où l'otite latente est parfois discutable en raison des difficultés d'examen et d'interprétation du tympan, les épreuves en montrant l'hypo- ou l'inexcitabilité labyrinthique, pourront affirmer du même coup et la réalité de l'otite initiale et son rôle probable dans la pathogénie des phénomènes observés.

En dehors de ces épreuves on ne négligera pas non plus l'observation du nystagmus spontané. S'il y a suppuration auriculaire *unilatérale*, son caractère horizontal ou horizontal-rotatoire indiquera la participation labyrinthique; il sera alors dirigé du côté *sain*. Dans le cas contraire, c'est-à-dire, s'il est dirigé du côté malade ou s'il est vertical, il indiquera que l'affection a dépassé le labyrinthe pour atteindre les centres. Si la suppuration est *bilatérale*, le nystagmus vertical aura la même valeur, le nystagmus horizontal ou horizontal-rotatoire indiquera bien une labyrinthite périphérique comme dans le cas précédent, mais il ne pourra, à lui seul, faire préjuger le côté en cause ; ce sont les épreuves expérimentales qui en décideront.

II. *Les traumatismes obstétricaux de l'oreille interne* ne sont envisagés d'habitude que comme un épisode des lésions cranio-faciales et des altérations cranio-méningées. Intéressantes cependant sont celles qui accompagnent les modifications discrètes ou temporaires du squelette ou qui même existent seules. Elles sont souvent à la base de certaines surdi-mutités.

D'après Voss [3], même en dehors de toute manœuvre obstétricale, il se produit dans les accouchements longs et difficiles une stase sanguine intracranienne qui retentit sur le rocher. Dans toute l'oreille les vaisseaux sont très dilatés, leur lumière est bourrée d'éléments. Le processus porte sur les oreilles moyenne et interne, la moelle osseuse, les canaux facial et carotidien, le trou auditif interne et s'étend jusque dans la dure-mère des deux faces de la pyramide. Très souvent il se produit des extravasations sanguines, qui peuvent n'être visibles que microscopiquement. Quand elles sont discrètes, elles peuvent se résorber sans reliquat. Mais, souvent, elles déterminent une dégénérescence étendue ou partielle des filets nerveux et des éléments sensoriels.

Sur le plan clinique, ces états se traduisent par un nystagmus spontané, qui peut coexister avec des modifications de conformation de la tête ou se voir isolément. Aussi Voss considère-t-il que ce nystagmus est un symptôme de traumatisme obstétrical plus fin que celles-ci. Il est susceptible, dans les cas très légers, de disparaître plus ou moins vite et répond alors vraisemblablement à la résorption pure et simple d'hémorragies minimes. Parallèlement les épreuves vestibulaires dénotent de l'hypo- ou de l'inexcitabilité ; elles aussi peuvent n'être que passagères. On saisit alors toute l'importance diagnostique et pronostique que peut présenter ce genre d'exploration.

III. *Les lésions congénitales* de l'appareil vestibulaire prêtent aux mêmes réflexions. Rarement isolées, elles sont, en général, associées à des lésions de la voie acoustique. L'exploration auditive étant impossible chez le nouveau-né, l'examen vestibulaire est tout indiqué dans les cas où l'on soupçonne une lésion congénitale de l'oreille.

IV. Enfin, vu les connexions vestibulaires, il n'est pas illogique de présumer qu'un certain nombre d'*affections du système nerveux* pourraient être déterminées ou précisées à l'aide des tests précédents. De tels processus leur font subir sans doute, comme aux âges ultérieurs, des particularités utilisables pour le diagnostic. Mais c'est là aujourd'hui un chapitre qui reste entièrement à explorer.

*
* *

La valeur fonctionnelle de l'appareil vestibulaire chez le nourrisson se trouve donc établie et par ses réactions à l'état normal et par sa déficience à l'état pathologique. Mais ce ne sont pas seulement les épreuves courantes susmentionnées qui permettent de s'en rendre compte. Cette aptitude peut encore être mise en évidence par d'autres tests, en particulier par la recherche des réflexes *toniques labyrinthiques* sur la musculature du corps.

A cet égard, il y a une différence entre la période suivant la naissance où la plupart de ces réflexes peuvent être reproduits tout comme chez l'animal décérébré et les stades ultérieurs où la correction cérébrale est alors à même d'intervenir pour les supprimer ou les masquer.

En contre-partie signalons que Voss a noté la disparition des réflexes toniques labyrinthiques dans certains traumatismes obstétricaux.

Toutes les constatations précédentes ne se voient pas que chez les nouveau-nés à terme, on peut les faire chez les prématurés. Nous-mêmes avons pu obtenir les réactions, calorique et rotatoire, chez des prématurés de 8 mois. D'autres observateurs les ont retrouvées chez des prématurés plus jeunes.

Il y a plus : Minkowski [4], étudiant des fœtus de 2 à 5 mois extraits par césarienne à la Maternité de Zurick, a constaté des mouvements des extrémités provoqués par des mouvements passifs du fœtus et particulièrement de sa tête dans l'espace, mouvements appartenant probablement au groupe des réflexes labyrinthiques.

Ces possibilités physiologiques trouvent leur base anatomique dans le développement précoce de l'appareil vestibulaire.

Dès la fin de la sixième semaine, le labyrinthe vestibulaire a pratiquement achevé son développement macroscopique (Streeter [5]), et le revêtement épithélial s'est déjà différencié aux points répondants aux macules otolithiques et aux crêtes vestibulaires. Chez l'embryon de 95 *mm.*, le labyrinthe membraneux est entièrement constitué dans ses divers éléments, comme l'a bien précisé H.-P. Châtellier [6] ; il ne reste plus à ceux-ci qu'à s'accroître pour arriver à leurs dimensions définitives. Celles-ci, dès le 5e mois sont, à peu de chose près, celles qu'on retrouve chez l'adulte (Girard). De même le nerf vestibulaire est entièrement formé dans toute son étendue, du labyrinthe aux noyaux bulbaires, chez le fœtus de 2 mois (Minkowski). Sa myélinisation se fait au quatrième mois et, pour Flechsig et Bechterev, elle serait plus précoce que celle de tous les nerfs sensitifs et sensoriels.

*
* *

Une notion essentielle se dégage des faits que nous venons d'exposer : l'enfant, à terme ou même prématuré, naît avec un appareil vestibulaire complètement développé. Sans vouloir, ici, déterminer les propriétés respectives des otolithes et des canaux semi-circulaires, nous pouvons dire, d'une manière générale, que les caractéristiques physiologiques fondamentales sont celles que nous reconnaissons classiquement au labyrinthe vestibulaire.

C'est là un état de choses d'autant plus remarquable qu'il ne semble pas exister pour l'autre portion, la cochléaire, de la VIIIe paire. A la naissance le pouvoir auditif est si imprécis qu'il a été discuté ; en tout cas, la localisation du son fait défaut.

De même pour l'appareil visuel ; le moins qu'on en puisse dire, c'est qu'il n'y a ni fixation du regard, ni coordination des mouvements des globes oculaires.

Ainsi, des trois organes sensitivo-sensoriels qui, chez l'homme, permettront, avec le toucher, l'adaptation au monde extérieur, seul le vestibulaire apparaît à la naissance comme adapté à la fonction qu'il devra remplir.

Mais cette aptitude reste, en grande partie, potentielle, car le système nerveux est loin d'avoir acquis son plein développement. De ce fait les réflexes qui, partis du labyrinthe, contribuent plus ou moins à l'équilibre chez l'être humain parvenu à sa condition physiologique définitive, apparaissent ici sans grande efficience; le nouveau-né ne peut se maintenir dans une position quelconque, sa tête même est ballante si on ne la soutient pas et c'est cependant sur la musculature du cou et du tronc que, plus tard, le tonus labyrinthique sera surtout marqué.

Certes, le corps du nouveau-né n'est pas absolument inerte et on ne peut admettre que ses mouvements spontanés ou imposés ne soient pas soumis à certaines coordinations sur lesquelles l'influence vestibulaire se fait probablement sentir.

Mais que nous sommes loin du rôle du labyrinthe aux stades ultérieurs !

Il y a, dans les premiers temps qui suivent la naissance, c'est-à-dire au moins jusqu'au moment où l'enfant peut se tenir assis, un contraste entre les possibilités physiologiques de l'appareil vestibulaire qui sont complètes et leur utilisation effective qui apparaît restreinte.

3. O. Voss : Geburtstrauma und Gehörorgan. *Acta oto-laryngol.*, **11**, 73.

4. Minkowski : Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal. *Revue neurologique*, 1921, 11-12.

5. Streeter : Sur le développement du labyrinthe membraneux et des nerfs acoustique et facial chez l'embryon humain. *The Amer. Journ. of Anat.*, 1907, **6**.

6. H.-P. Chatellier : Evolution embryologique de l'appareil endolymphatique et du cloisonnement utriculo-sacculaire chez l'homme. *Archives d'Anat. d'Histo et d'Embryo.*, 1926, **5**.

Nous ne sommes pas habitués à voir un organe important acquérir ses dispositions anatomiques et son pouvoir fonctionnel définitifs sans destinée pratique immédiate et rester en quelque sorte en sommeil jusqu'au moment où il sera à même de remplir ses buts essentiels : ici, contribuer à l'équilibre du corps et renseigner sur la position de la tête dans l'espace.

On doit donc chercher ailleurs pourquoi le développement de l'appareil vestibulaire est si complet à la naissance. C'est avant cette dernière que doit s'en trouver la raison d'être.

Nous avons rappelé plus haut les recherches de Minkowski mettant en évidence, chez le fœtus, des réflexes labyrinthiques surtout ceux réagissant sur l'extrémité céphalique. Plongé dans un milieu liquide dont le poids spécifique diffère peu du sien, le fœtus se trouve dans des conditions d'équilibre labiles dans lesquelles ces réflexes jouent un rôle peut-être, d'après cet auteur, plus important encore que chez l'adulte.

Il n'est pas sans intérêt de comparer ce rôle de l'appareil vestibulaire du fœtus avec celui du statocyste des animaux aquatiques, grâce auquel ils répondent par des mouvements appropriés aux oscillations du milieu dans lequel ils vivent.

L'appareil vestibulaire paraît donc servir, ici, à l'adaptation et à la défense vis-à-vis des causes d'excitation extérieures. Sa fonction est analogue à celle que, plus tard, il remplira dans la marche, la station, etc..., c'est-à-dire contribuer à assurer une harmonie d'attitudes susceptibles de soustraire le corps aux influences nocives. En particulier, lorsque la femme enceinte se penche, se lève, se couche, il y a tendance au déplacement du fœtus. A ces modifications brusques, le fœtus ne réagit pas comme un objet inerte plongé au sein d'un liquide, ce qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses pour ses attaches à la paroi maternelle. Il se produit chez lui des phénomènes d'adaptation et de compensation imposés par les nouvelles conditions de l'action de la pesanteur. De même en cas de contractions utérines.

Or, tous ces mouvements, qu'ils soient totaux ou partiels, sont soumis à des actions régulatrices, stimulantes ou inhibitrices du tonus musculaire et entre autres, à celles venues de l'appareil vestibulaire dont le développement est suffisamment achevé vers le quatrième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire juste avant l'apparition des premiers mouvements actifs.

La tendance qu'a le fœtus à prendre toujours la même situation, soit d'une manière temporaire au début de la gestation, soit d'une manière permanente à une période ultérieure, alors que les lois de la pesanteur n'y jouent qu'un rôle effacé, quoi qu'on en ait dit, est hautement suggestive et témoigne de l'existence d'un organe statique. Grâce à lui, le corps fœtal est ramené à la position d'équilibre adéquate aux circonstances du moment.

Pour Precechtel [7], l'orientation du fœtus, *in utero*, dépendrait de l'état du vestibule et plus spécialement des otolithes. Les anomalies de présentation seraient dues, tout comme les troubles statiques de la vie extra-utérine (station debout, marche, etc...), à des lésions de l'appareil vestibulaire, d'ailleurs décelables après la naissance. Cependant nos examens sur des nouveau-nés normaux, à terme ou prématurés, nous ont donné pour les présentations du siège, les mêmes résultats que pour les présentations du sommet, tant au point de vue du nystagmus que des mouvements réactionnels.

Mais il n'est pas impossible que, dans certains cas, l'altération labyrinthique soit un des empêchements à l'accommodation normale du fœtus, par manque de régularisation des mouvements destinés à adapter le fœtus à l'ovoïde utérin.

*
* *

En résumé, on voit qu'en plus du côté pratique que représente l'exploration de l'appareil vestibulaire chez le nouveau-né, toute une série de problèmes généraux se trouvent soulevés.

Il est, en effet, remarquable de voir se poser dès la période intra-utérine bien des questions touchant à la fois à la physiologie pure, au maintien de l'équilibre et à la notion de l'espace qui vont prendre une telle importance ultérieure, et cela dès le moment même où l'enfant commence à prendre connaissance du monde extérieur.

7. PRECECHTEL : Inner Ear and Cerebellar changes in pathologie Fetal Position ; Their significance for Static Disturbibances in Earliest Periods of life and for some Anomalies of speck. *The New York Academie of Medicine*, 8 Mars 1929 ; Altérations morphologiques dans l'oreille interne et l'encéphale pendant les cas de position anormale du fœtus dans l'utérus. *1er Congrès inter. O.-R.-L.*, 1928.

SUR LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE AU MOYEN DU BCG

INTRODUIT DANS L'ORGANISME PAR DES PIQURES CUTANÉES MULTIPLES (MÉTHODE DE S. R. ROSENTHAL) OU PAR DES SCARIFICATIONS DE LA PEAU

PAR MM.
L. NÈGRE et J. BRETEY

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA VACCINATION AU BCG PAR DES PIQÛRES CUTANÉES MULTIPLES.

S. R. Rosenthal [1] a fait connaître récemment une méthode de vaccination antituberculeuse au moyen du BCG introduit dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples, qui nous paraît devoir retenir l'attention des médecins par sa facilité d'application, par son innocuité complète et par la rapidité et la régularité d'apparition de l'allergie qu'elle confère.

Pour vacciner le cobaye, S. R. Rosenthal dépose sur la peau rasée, de chaque côté de la colonne vertébrale, I goutte de la suspension de BCG *qui sert à la vaccination des enfants nouveau-nés par la voie buccale*. On introduit la pointe d'une aiguille dans la goutte et, en appuyant modérément, on fait, dans chacune d'elles, 30 piqûres n'intéressant que les couches superficielles de la peau, soit au total 60 piqûres.

Dans un délai de six à quinze jours après cette vaccination, on sent, par palpation de la surface de la peau qui a reçu les piqûres, des petits nodules dont le volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle. Ils disparaissent en deux semaines sans suppurer et sans laisser de cicatrice. Les examens histologiques montrent, dans les régions les plus superficielles de la peau, des tubercules typiques avec de nombreuses cellules géantes du type Langhans, mais on ne constate jamais la formation de pus ni de blocage des voies lymphatiques.

Rosenthal a pu observer que ce dernier processus est tout différent de celui qui se déroule à la suite de l'injection intradermique d'une dose importante de BCG. Celle-ci détermine l'apparition de lésions dans les couches réticulaires ou même plus profondes de la peau avec des nécroses, des abcès, et produit des engorgements et de véritables obstructions des voies lymphatiques sous-cutanées. Les cellules géantes sont plus rares que dans le cas des piqûres.

S. R. Rosenthal a constaté que les cobayes ainsi vaccinés et éprouvés à des intervalles réguliers, par injection intradermique de 0 *cm*³ 2 de tuberculine brute diluée au 1/10, réagissent positivement dans la proportion de 58,3 pour 100 dès le huitième jour, de 87,3 pour 100 après quatre semaines et de 100 pour 100 au bout de neuf mois. Trois ans après cette vaccination, ces animaux réagissent toujours.

Nous avons repris les expériences de S. R. Rosenthal et nous les avons complétées [2] en essayant d'apprécier, après apparition de l'allergie, le degré de résistance à une infection virulente d'épreuve des animaux ainsi vaccinés. Nous avons suivi exactement la technique de S. R. Rosenthal, mais pour préciser le rôle joué par la multiplication des portes d'entrée du BCG, nous avons fait, à certains cobayes, 30 piqûres dans 1 goutte de la suspension de BCG à 5 *mg*. par centimètre cube et, à d'autres, 60 piqûres dans II gouttes de la même suspension.

Les réactions allergiques de ces animaux ont été étudiées à divers intervalles après leur vaccination par injection intradermique de 0 *cm*³ 1 de tuberculine brute diluée à 1/20.

Dans le groupe des cobayes vaccinés par 30 piqûres, 47 pour 100 ont réagi positivement au bout d'une semaine. Un mois après la vaccination, la proportion des animaux qui ont présenté une réaction positive a été de 63 pour 100.

Dans le lot des cobayes vaccinés par 60 piqûres, 54,5 pour 100 des animaux se sont montrés allergiques après huit jours et 85,7 pour 100 au bout d'un mois.

Le fait d'avoir doublé le nombre des piqûres de BCG a donc augmenté sensiblement la proportion des réactions à la tuberculine positives, surtout après le délai d'un mois.

Dans les deux lots de cobayes qui ont été vaccinés par 30 et par 60 piqûres de BCG, tous les animaux qui ont réagi positivement à la tuberculine ont été éprouvés, un mois après leur prémunition, ainsi que des cobayes témoins, par injection sous-cutanée de 1/2.000 de milligramme d'une souche humaine très virulente. En les sacrifiant à différents intervalles après la date d'épreuve, nous avons constaté que les animaux vaccinés présentaient un retard très net dans l'évolution de leurs lésions par rapport aux témoins.

Ainsi, ceux tués dans un délai de quatre semaines après l'inoculation de bacilles virulents avaient des ganglions inguinaux et sous-lombaires hypertrophiés, mais, en général, moins volumineux que ceux des témoins. Chez la

1. The multiple puncture method of BCG Vaccination. *American Rev. of Tuberculosis*, Janvier 1939, **39**, 128 ; *Société des Etudes scientifiques sur la tuberculose*, séance du 13 Mai 1939, in *Revue de la Tuberculose*, **5**, Juillet 1939, 825.

2. Sur la vaccination antituberculeuse du cobaye au moyen du BCG introduit par des piqûres cutanées multiples. *Soc. d'Etudes scientif. de la Tuberculose*, séance du 13 Mai 1939, in *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1939, **5**, 824.

Etude expérimentale de la vaccination antituberculeuse au moyen du BCG introduit dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples (méthode de S. A. Rosenthal) ou par des scarifications de la peau. *Bull. Acad. Méd.*, 27 Juin 1939, **121**, 886.

plupart d'entre eux, les rates ne présentaient pas de tubercules, tandis que ces derniers étaient déjà très nombreux chez les témoins. Au bout de six semaines, tous les organes (rate, foie, poumons) des cobayes non prémunis étaient parsemés de très nombreux tubercules alors qu'au même moment, le foie et les poumons des cobayes vaccinés étaient, en général, indemnes de lésions et que leurs rates ne présentaient que de rares granulations.

Ces recherches montrent donc que les affirmations de S. R. Rosenthal, quant à la rapidité et à la régularité d'apparition de l'allergie, sont parfaitement exactes et établissent, en outre, que *les cobayes ainsi vaccinés acquièrent une résistance marquée à une infection provoquée par des bacilles tuberculeux virulents.*

Etude expérimentale de la vaccination au BCG par des scarifications cutanées.

Ces points une fois acquis, nous avons essayé de nous rendre compte si des scarifications de la peau, plus faciles à exécuter que des piqûres, ne pourraient pas aussi être employées dans cette méthode de vaccination.

Nous avons, dans ce but, adopté la technique suivante : 1 goutte de la suspension de BCG contenant 5 *mg.* par centimètre cube, est déposée sur la peau épilée de la région lombo-sacrée du cobaye ; après avoir dégraissé à l'éther la surface épilée, on effectue avec un vaccinostyle 5 à 6 scarifications de 1 *cm.* de longueur sur la peau sous-jacente à cette goutte, en évitant de faire trop saigner.

Au bout d'une semaine, une infiltration apparaît dans la région de la peau qui a subi les scarifications. Aucune suppuration, ni aucun engorgement des ganglions voisins ne se manifestent. Trois à quatre semaines après, la peau redevient souple sans conserver de cicatrices.

Chez les cobayes ainsi vaccinés et sans éliminer les animaux cachectiques qui réagissent mal, nous avons obtenu des resultats qui sont de l'ordre de 40 pour 100 de réactions positives au bout de huit jours et de 80 pour 100 au bout d'un mois. Au point de vue de la production de l'allergie, les scarifications ont donc donné des résultats sensiblement équivalents à ceux obtenus avec les piqûres.

Les animaux qui ont réagi positivement à la tuberculine ont été ensuite éprouvés avec un bacille tuberculeux virulent, de la même façon que dans les expériences précédentes. Les cobayes vaccinés par les scarifications ont présenté vis-à-vis de l'infection d'épreuve une résistance semblable à celle que nous avons observée chez les cobayes prémunis par les piqûres.

Comme on vient de le voir, ces méthodes se caractérisent par la précocité d'apparition de l'allergie puisqu'au bout de huit jours après la vaccination, 50 pour 100 des animaux et parfois davantage réagissent positivement à la tuberculine et près de 100 pour 100 après un mois.

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, l'immunisation paraît marcher de pair avec la sensibilisation, car tous nos animaux allergiques infectés au bout d'un mois après la vaccination ont présenté une résistance antituberculeuse très nette. D'après des expériences qui sont en cours, il semble même qu'après la vaccination par scarifications, l'immunisation se produise avant ce délai.

Il ressort donc de ces expériences que, chez le cobaye, la méthode des piqûres de S. R. Rosenthal et celle des scarifications présentent un certain avantage sur les autres méthodes parentérales au point de vue de la précocité de l'apparition de l'allergie. Elles semblent conférer au cobaye la même résistance antituberculeuse que l'injection sous-cutanée ou intradermique de BCG.

Premiers essais d'application de ces méthodes en clinique humaine.

Les premiers essais de vaccination par ces méthodes, faits d'abord par S. R. Rosenthal et ensuite par B. Weil-Hallé [3] ne peuvent, pour le moment, nous renseigner que sur la rapidité d'apparition de l'allergie [4]. Elles sont d'application trop récente pour pouvoir confirmer, sur le terrain clinique, ce que nous avons observé au point de vue de l'immunité qu'elles confèrent à l'animal

S. R. Rosenthal a vacciné au BCG, au Cook Country Hospital de Chicago, des enfants élevés en milieu non tuberculeux. La mère et les autres membres de la famille de l'enfant ont été examinés cliniquement et aux rayons X. La vaccination a été faite vers le cinquième ou septième jour après la naissance.

S. R. Rosenthal dépose sur le bras 1 goutte de la suspension de BCG servant à la prémunition des enfants par la voie buccale et pratique, avec une aiguille, 35 piqûres de la peau à travers cette goutte. D'après cet auteur, la dose approximative de germes absorbés serait de 600.000 bacilles.

La surface de la peau qui a reçu ces piqûres ne présente pas de réaction locale, on ne note pas d'engorgement des ganglions voisins. Des petites cicatrices dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle se voient parfois après trois mois.

D'autres enfants placés dans les mêmes conditions ont été vaccinés par injection intradermique de 1.500.000 bacilles BCG, et d'autres conservés comme témoins.

Tous ces enfants ont été suivis tous les mois par une infirmière-visiteuse. Ils ont été éprouvés à la tuberculine au bout de trois mois par injection intradermique de 0,1 cm^3 de tuberculine au 1/1.000, et, au bout d'un an, avec 0,1 cm^3 de tuberculine au 1/500. Les résultats ont été observés au bout de vingt-quatre heures.

En Avril 1939, Rosenthal avait fait 317 vaccinations : 177 par sa méthode et 140 par voie intradermique. 320 enfants ont servi de témoins.

Après trois mois, la proportion des réactions positives chez les enfants vaccinés par la méthode de Rosenthal a été de 99,2 pour 100 et de 97,7 pour 100 chez ceux vaccinés par voie intradermique. Aucun enfant témoin n'a réagi.

Au bout d'un an, les enfants vaccinés par la méthode de Rosenthal et ceux prémunis par voie intradermique ont réagi dans la proportion de 100 pour 100.

Chez les enfants témoins, la proportion des réactions positives a été de 1 pour 100.

Substituant à la technique du tatouage proposée par S. R. Rosenthal celle des scarifications, Weil-Hallé a pratiqué, depuis Février dernier, 26 primo-vaccinations et 30 revaccinations, en observant les règles suivantes :

Il dépose *III gouttes de la suspension de BCG qui sert à la vaccination des enfants par la voie buccale*, sur la peau du bras, à 2 ou 3 *cm.* l'une de l'autre et il effectue, à travers ces gouttes, une scarification en croix dont les traits ont environ 1 *cm.* En outre, après une à deux minutes d'attente, il applique une compresse de gaze imprégnée de l'émulsion de BCG sur les scarifications cruentées. Il recouvre cette gaze d'un taffetas gommé et il maintient le pansement ainsi fait pendant quelques heures.

Les suites de la vaccination sont des plus simples. La minime plaie de la scarification se cicatrise et disparaît en deux ou trois jours. Puis du quinzième au vingt-cinquième jour, selon qu'il s'agissait de revaccination ou de primo-vaccination, les traces des scarifications reparaissent et la peau s'infiltrant constitue comme une minime cicatrice chéloïdienne. Cet aspect subsiste pendant quelques semaines et disparaît deux à quatre mois après la vaccination sans avoir déterminé aucune réaction ganglionnaire, ni trouble de la santé générale.

Les enfants ainsi vaccinés ont réagi positivement à la tuberculine soit par l'épreuve de Pirquet, soit par l'épreuve percutanée.

Il est possible qu'à la suite de nos recherches en cours on obtienne des résultats encore meilleurs en modifiant la richesse ou l'excipient de l'émulsion ainsi que certains détails de technique [5].

Conclusions.

Nos conclusions se baseront surtout, pour le moment, sur les résultats expérimentaux qui ont été obtenus par S. R. Rosenthal et par nous.

La méthode des piqûres et celle des scarifications paraissent avoir des effets sensiblement équivalents.

Leur emploi ne nécessite pas une suspension de BCG différente de celle couramment utilisée pour la voie buccale et leur intérêt paraît résider :

1° Dans la rapidité d'apparition de l'allergie et de l'immunité ;

2° Dans le degré de cette immunité qui est au moins égale à celle conférée par les injections sous-cutanée et intradermique de BCG ;

3° Dans le fait que ces résultats sont obtenus en évitant les risques d'incidents observés dans l'emploi de ces dernières méthodes.

D'après ces expériences préliminaires, il nous semble que les praticiens ont désormais à leur disposition un nouveau procédé d'introduction du BCG dans l'organisme, procédé qui mérite d'être utilisé par sa facilité d'application, son innocuité et sa rapidité d'action. Les résultats expérimentaux sont trop probants pour que l'efficacité de cette méthode ne soit pas également reconnue en clinique le jour où des essais auront été méthodiquement entrepris et pourront être jugés avec le recul du temps nécessaire.

Dans la période troublée que nous allons traverser, nous assisterons probablement, d'après les observations qui ont été faites pendant la dernière guerre, à une recrudescence de la tuberculose.

Il est bien établi que la vaccination par le BCG des enfants nouveau-nés et des sujets non allergiques permettra de lutter efficacement contre le développement de cette maladie. Il nous paraît donc utile d'attirer dès maintenant l'attention des praticiens sur ces nouvelles méthodes d'immunisation antituberculeuse qui agissent dans le minimum de temps et avec les plus grandes chances de succès, si l'on en juge par les résultats expérimentaux.

(Institut Pasteur. Laboratoires de la tuberculose.)

3. Sur la vaccination au BCG par scarification cutanée. *Soc. d'Etudes scientif. de la Tuberculose*, séance du 13 Mai 1939, in *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1939, 5, 827.
L'imprégnation vaccinale de BCG par scarification chez l'enfant. *Bull. Acad. Méd.*, 27 Juin 1939, 121, 890.

4. Il va de soi que par ces méthodes, de même que pour les injections sous-cutanée et intradermique de BCG, on doit, avant de vacciner un sujet autre qu'un nouveau-né, s'assurer en particulier par les réactions tuberculiniques, qu'il n'est pas déjà bacillisé.

5. L'un de nous a vu des cobayes devenir allergiques après une seule friction de la peau avec une émulsion de BCG contenant un abrasif.

LES PROTÉIDES DU SANG PATHOLOGIQUE

Par Jerzz GLASS

I

Les conceptions modernes sur les protéides sanguins permettent de les concevoir comme des organes en état de dispersion, ayant plusieurs fonctions. Celles-ci consistent dans le transport de diverses substances absorbées, dans le maintien de la pression osmotique sanguine, dans la participation au processus de l'immunité, etc. Les protéides sanguins ne forment pas une entité statique, immuable, mais une entité fonctionnelle, vivante, mobile et variable.

Pourtant les notions cliniques sur les protéides sanguins sont encore très arriérées. On se contente d'enregistrer les variations du taux de protéides et de ses fractions en plus et en moins et de fixer l'indice albumines/globulines. Bien qu'on connaisse déjà les différentes variations de ces fractions dans les divers états morbides, il ne subsiste aucun doute que ces notions déjà bien désuètes sont insuffisantes pour la clinique.

Les progrès de la chimie moderne, colloïdale et clinique, prouvent que les protéides sanguins, en outre de leurs variations quantitatives, subissent aussi dans diverses conditions pathologiques des modifications profondes de leur structure chimique et de leurs propriétés physico-chimiques. Ces faits, qui font l'objet de ce travail et qui ont un intérêt pratique certain, sont tout à fait méconnus en clinique.

Il y a plus de six ans qu'ayant commencé dans notre clinique des études sur ce sujet, nous étions frappé par le fait que les albumines ainsi que les globulines de divers sujets malades, isolées par fractionnement et purifiées par la dialyse et l'électrodialyse, diffèrent sensiblement entre eux, accusant des propriétés physico-chimiques différentes.

Nous avons rapporté trois ans plus tard quelques faits préliminaires, concernant les résultats de ces travaux, dans un article « Sur les modifications qualitatives des protéides sanguins » paru dans *Le Sang*, 1937, 11, n° 3, 251. Depuis cette époque, plusieurs recherches sur ce sujet ont été faites dans notre clinique ainsi que par divers auteurs (Bennhold, Kylin, Mc Farlane) et plusieurs notions nouvelles sur les modifications qualitatives des protéides et de leur structure chimique ont été acquises. On commence à comprendre, grâce aux recherches de Mutzenbecher, Mc Farlane, Kylin, Tiselius et autres, faites dans les laboratoires de Svedberg et de Kylin, que les complexes globuliniques et albuminiques ainsi que celui du fibrinogène ne sont pas des entités stabiles, mais qu'ils comprennent plusieurs sous-fractions, ayant des propriétés physico-chimiques différentes. Ceci permet de comprendre aussi que les déplacements intimes dans les complexes protéidiques mêmes, concernant leur composition interne, pourraient dès lors provoquer des modifications des propriétés du complexe.

Si l'on envisage d'autre part que les protéides du sérum sont soumis perpétuellement à de multiples adsorptions et liaisons avec les pigments, les ions et diverses substances étrangères circulant dans le sang, il n'est pas surprenant que les protéides du sérum existent sous des formes fugaces, variables, qui peuvent se modifier aussi sous l'influence de divers facteurs morbides. Nous allons rapporter dans cet article quelques faits déjà bien établis sur les modifications de propriétés des protéides dues à l'action des facteurs morbides. L'existence de ces protéides ainsi modifiés, que nous appellerons des *protéides pathologiques*, a une signification considérable pour la clinique.

II. — Les données actuelles sur les modifications morbides des protéides du sérum dans la pathologie humaine.

Nous allons rapporter dans ce chapitre les preuves d'existence des protéides pathologiques dans le sang de divers sujets malades.

A. *Les preuves d'existence des protéides fournies par notre clinique.*

1° *Les modifications de la capacité tampon de l'albumine et de la globuline dans différents états morbides.* — C'est la première constatation au sujet des protéides pathologiques; nous l'avons rapportée dans les *Bulletins de l'Académie Polonaise des Sciences, Classe de Médecine*, Juin 1935, p. 603. Nous avons étudié la fixation des bases par les protéides, isolés par fractionnement, purifiés par l'électrodialyse et titrés ensuite par une méthode électrométrique chez 60 sujets normaux et malades. Il en ressort que la capacité tampon d'albumine pour les bases, qui est normalement de 2.25 à 3.00 cm^3 n/10 NaOH pour 1 g. d'albumine et de 2.00 à 3.35 pour 1 *g.* de globuline, augmente considérablement dans plusieurs conditions morbides, s'élevant jusqu'aux chiffres maximum de 4 cm^3 60 pour l'albumine et de 6 cm^3 pour la globuline.

Cela signifie que les protéides du sérum, dans certaines conditions morbides, accusent les propriétés de corps plus acides que normalement. Ce sont surtout les maladies graves du foie avec ictère, les insuffisances circulatoires et les néphrites et néphroses graves qui donnent les plus grandes élévations de la capacité tampon des protéides sériques.

2° *Les modifications des points iso-électriques des protéides sanguins.* — Dans le cadre des recherches de notre clinique sur les perturbations humorales dans l'insuffisance circulatoire, guidé par le Prof. W. Orowski, nous avons étudié par une méthode néphélométrique les points iso-électriques des albumines et des globulines sériques, débarrassées des lipides par la méthode de Przyecki, isolées par fractionnement, purifiées par l'électrodialyse et dissoutes dans les solutions tampons des différents p_H et opacifiées, enfin, par l'addition d'acétone. Il en résulte (pour presque 30 dosages chez des sujets normaux et malades) que le point iso-électrique des albumines et des globulines s'abaisse considérablement chez les cardiaques décompensés. Celui de l'albumine s'abaisse des chiffres normaux de p_H 4,5, 4,6, à 4,4 et celui des globulines des valeurs normales 5,0-5,1 aux chiffres de 4,8-4,9. Ceci prouve d'une façon incontestable que les protéides sériques des malades avec une insuffisance circulatoire grave sont plus acides que ceux de sujets normaux.

Les études de l'école de Vlès (Strasbourg) sur les modifications des points iso-électriques des protéides du sérum (Vlès et de Coulon, Rossier, etc...) ne peuvent pas se comparer avec nos résultats, puisqu'elles étaient poursuivies sur les protéides non isolés, liés avec les lipides et chargés d'électrolytes. Pourtant les résultats de l'école de Vlès plaident aussi pour les modifications qualitatives des protéides sanguins en pathologie humaine, thèse soutenue par Ambard dans le mémoire où il discutait ces faits.

3° *Les modifications de la précipitation des euglobulines par le réactif de Takata.* — Nous avons aussi effectué ces recherches sur les protéides isolés par fractionnement par le sulfate d'ammonium et purifiés par l'électrodialyse. Les résultats ont été publiés en français dans les *Bulletins de l'Académie Polonaise des Sciences, Classe de Médecine*, Juillet 1935, p. 765. Nous avons démontré que, si l'on exécute la réaction de Takata dans les solutions d'euglobuline électrodialysée de différents sujets normaux et malades, prises en même concentration (de 1,25 ou de 2,50 pour 100 *g.*), on obtient des réponses différentes selon le cas. Tandis que certaines euglobulines se précipitent, les autres ne se précipitent pas. Ceci prouve que la réaction de Takata dépend non seulement des modifications quantitatives des protéides, c'est-à-dire de l'hyperglobulinémie, mais aussi de leurs modifications qualitatives. Ces recherches démontrent aussi que les euglobulines de différents sujets malades diffèrent entre elles au sujet de leur faculté de précipitation.

4° *Les modifications de la vitesse de désintégration hydrolytique de divers protéides.* — A. Fidler, dans notre clinique, soumettait les albumines et les globulines du sérum, isolées préalablement par le fractionnement et purifiées par l'électrodialyse, à la digestion par l'acide chlorhydrique concentré à une température élevée. Il a trouvé que la vitesse de l'hydrolyse des différentes albumines ainsi que celle des globulines de divers sujets malades peut différer sensiblement de la normale, et qu'elle s'accélère considérablement dans les maladies du foie, chez les néphrétiques ainsi que chez les cardiaques décompensés.

5° *Les modifications de la vitesse de désintégration enzymatique des protéides chez certains malades.* — C'est D. Aleksandrow, dans notre clinique, qui, chargé par le prof. W. Orowski, a étudié la vitesse de la digestion enzymatique par la pepsine des protéides du sérum chez divers malades ainsi que celle des fractions protéidiques isolées et purifiées par l'électrodialyse. Il résulte de ces recherches que les protéides du sérum des cardiaques décompensés se laissent plus vite digérer par la pepsine que ceux de sujets normaux, sans qu'il y ait entre les sujets normaux et malades une différence quantitative pour le contenu des albumines et des globulines dans le sérum.

6° *Les modifications de la vitesse de diffusion dans le gel du sérum sanguin chez des sujets malades.* — Ce fait a été établi au moyen du test de la diffusion, que nous avons étudié dans la *Wiener klinische Wochenschrift*, 1938, n° 7, et dans les *Bulletins de l'Académie Polonaise des Sciences, Classe de Médecine*, 1939, ainsi que dans *Le Sang* (sous presse).

Le test consiste en une gélification du sérum par l'acide propionique à 20 pour 100 et dans la mesure de la vitesse de diffusion de l'acide chlorhydrique dans ce gel, en utilisant le rouge-congo comme indicateur de diffusion, et un tube de diffusion gradué en millimètres. La méthode elle-même est extrêmement simple.

Il ressort de nos recherches, qui ont été effectuées sur 500 sérums de 440 malades différents et de sujets normaux, que la vitesse de diffusion normale est de 44 à 47 mm. par vingt-quatre heures. Elle augmente pourtant chez divers malades, dépassant même des valeurs de 50 *mm.*, et peut atteindre, dans les cas extrêmes, des chiffres approchant de 60 *mm.*

L'augmentation de la vitesse de diffusion dépend du relâchement du gel (de l'agrégat) des protéides sériques. Cela est dû, chez certains malades, à l'hypoprotéinémie. Chez la plupart on trouve pourtant une accélération de la vitesse

la diffusion, bien que le taux des protéides et le rapport albumines/globulines soient parfaitement normaux. Ce fait prouve que le relâchement du gel dans ces cas ne pouvait être provoqué que par le relâchement de la structure des protéides mêmes. Aussi ce simple test de diffusion a-t-il une importance réelle pour mettre en évidence les modifications qualitatives des protéides sanguins. Nous reviendrons plus loin sur la valeur pronostique de ce test.

7° *Les modifications du point de coagulation thermique du sérum dans les états pathologiques.* — Ces modifications ont fait l'objet de nos études effectuées sur 1.070 sérums de 900 sujets normaux et malades, et poursuivies durant les quatre dernières années, à l'aide d'une méthode personnelle. Les résultats ont été rapportés dans les *Bulletins de l'Académie Polonaise des Sciences, Classe de Médecine*, 1939.

La méthode consiste dans la détermination de la température minima nécessaire pour coaguler, pendant une minute, 0 cm^3 de sérum contenu dans un petit tube en verre renfermant de l'eau chauffée, de telle façon que le gel obtenu ne puisse être dissocié par une vive agitation du tube durant dix secondes ; on ajoute, après l'agitation, 0 cm^3 5 de sulfate de magnésium à 15 pour 100 dans le tube. En cas de coagulation insuffisante, une partie du gel brisé par l'agitation monte à la surface du liquide.

Le point de coagulation thermique se trouve entre 75 et 81° chez les sujets normaux. Dans des conditions pathologiques, il s'accroît plus ou moins considérablement en s'élevant jusqu'à 95° et dépasse dans plusieurs états morbides graves le chiffre de 100°. Il existe donc une certaine quantité de sérums qui ne se laissent pas coaguler par notre méthode, même à la température de 100°. Ce sont surtout ceux des cancers abdominaux, des néphroses, de la tuberculose pulmonaire grave, des pneumonies, de l'insuffisance circulatoire grave, des lymphogranulomatoses malignes, de certains cas d'endocardite lente, des sténoses pyloriques avancées, et de quelques autres maladies extrêmement graves.

L'élévation du point de coagulation thermique du sérum est causée, dans certains cas, par l'hypoprotéinémie concomitante, qui peut provoquer le relâchement du gel et, conséquemment, l'élévation du point de coagulation. Il résulte pourtant de plus de 500 examens simultanés du point de coagulation et du taux des protéides sériques, que, dans la moitié des cas accusant une élévation du point de coagulation thermique, le taux des protéides et le rapport albumines/globulines sont parfaitement normaux. Sans aucun doute l'élévation du point de coagulation du sérum ne dépend, dans la plupart des cas, que des modifications qualitatives des protéides qui provoquent le relâchement du gel formé par l'élévation de la température.

8° *Les modifications de la pression osmotique des albumines de divers malades.* — Il résulte de nos recherches préliminaires, faites sur les albumines isolées par fractionnement par le sulfate d'ammonium et purifiées par l'électrodialyse que la pression osmotique des albumines, dosée par la méthode de Schade-Kylin, chez différents malades, n'est pas toujours égale. Si l'on calcule celle-ci par rapport à 1 *g.* d'albumine, on ne trouve pas, comme l'admettent Govaerts et Farkas, des valeurs constantes de 75 à 80 *mm.* H_2O, mais des chiffres qui s'élèvent de 60 à 120 *mm.* H_2O. Ce fait peut avoir en clinique une importance que nous avons étudiée dans un travail antérieur sur les modifications qualitatives des protéides et plaiderait, comme toutes les données rapportées ci-dessus, en faveur de l'existence de modifications des propriétés physico-chimiques des protéides dans les états pathologiques.

B. Les preuves d'existence des protéides pathologiques apportées par divers auteurs.

1° *L'apparition, dans le sérum des malades, des protéides avec un poids moléculaire modifié.* — Ce phénomène a été signalé par Mc Farlane, qui a effectué ses recherches à l'aide de l'ultracentrifuge de Svedberg. Il a constaté, chez certains malades, l'apparition, dans le sérum, de protéides d'un poids moléculaires inférieur à celui des protéides normaux ; dans un cas, même, le pourcentage des protéides anormaux était de 30 pour 100 par rapport au taux total des protéides sanguins.

2° *Les modifications de la fixation des colorants par les protéides dans les états pathologiques.* — C'est Bennhold et Ehrström qui ont trouvé que, dans les néphroses et, selon Ehrström aussi, dans les néoplasmes malins, le sérum accuse une diminution de la fixation du rouge congo. Ceci, comme l'a démontré Ehrström, ne dépend pas du taux de l'albumine et de la globuline dans le sérum. Gottlieb et Ludwig ont observé le même phénomène par rapport à l'azorubine et Bennhold ainsi que Kürten, pour le jaune naphtolé. Il résulte des multiples recherches de Bennhold sur ce sujet, que les sérums de divers malades ayant le même taux d'albumine, qui est le seul corps dans le sang fixant ce colorant, peuvent fixer diverses quantités de jaune naphtolé. Cela prouve que les albumines de certains malades subissent des altérations quantitatives.

3° *Les modifications de la fixation des pigments biliaires par les protéides de certains malades.* — Stroebe *in vivo* et Bennhold et Glatzel, ainsi que Ehrström *in vitro*, ont constaté une diminution de la fixation de la bilirubine par le sérum des malades dans la néphrose et l'amyloïdose. Dirr a trouvé aussi que les protéides sériques chez certains ictériques fixent moins de pigments biliaires par unité de leur poids que normalement.

4° *Les changements spectroscopiques des protéides du sérum* ont été décrits par Kaunitz dans certaines maladies du foie.

5° *Les modifications de la composition des protéides du sérum en acides aminés chez différents malades.* — Il y a quelques années que Lange a constaté l'augmentation du taux du tryptophane dans l'albumine des hépatiques. Dernièrement, Dirr, étudiant par une autre méthode les sérums donnant une réaction de Takata positive, a constaté aussi le même phénomène par rapport à la globuline.

D'autre part, on trouve dans certains états pathologiques une diminution des protéides en cystine. Dirr a observé le fait chez quelques malades dont le sérum donnait une réaction de Takata positive, et Brdicka, à l'aide d'une méthode polarographique personnelle, a fait la même constatation dans les sérums de divers malades atteints de néoplasmes, surtout par rapport à l'albumine qui s'appauvrit dans ces cas-là en noyaux cystiniques.

III. — Les signes caractéristiques des protéides du sérum pathologique.

En réunissant les faits énumérés plus haut, on peut fixer dans une certaine mesure l'image des protéides du sérum pathologique. Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que l'aspect actuel est aussi éloigné de celui qui sera fixé dans quelques années, que l'était celui des protéides normaux avant l'époque d'Emil Fischer par rapport à celui de nos jours. Néanmoins, nous croyons qu'on peut déjà, à l'heure actuelle, relever certains signes caractéristiques des protéides pathologiques ; ce sont les suivants :

1° Les protéides pathologiques ont *une structure plus lâche*, mise en évidence par le relâchement du gel protéidique résultant de l'agrégation par l'acide propionique ou la coagulation thermique. La gélification des protéides dépend, selon des conceptions chimiques nouvelles, des liaisons intermicellaires des protéides ainsi que, peut-être, des forces intermoléculaires de cohésion. Aussi faut-il admettre que les liaisons intermicellaires et intermoléculaires des protéides pathologiques sont relâchées par rapport à celles des protéides normaux.

2° Les protéides pathologiques ont *un point de coagulation thermique plus élevé.* Ceci plaide aussi, comme le signe 1, pour le relâchement des liaisons intermicellaires et peut-être intermoléculaires des protéides pathologiques.

3° Les protéides pathologiques *se désintègrent plus vite* que les protéides normaux. Ceci se manifeste durant la protéolyse hydrolytique et la digestion enzymatique des protéides. La protéolyse hydrolytique en présence d'acide chlorhydrique concentré se poursuit jusqu'à la dissociation en polypeptides et acides aminés, tandis que la digestion enzymatique par la pepsine n'aboutit qu'à la formation des peptones. Pourtant toutes deux ont le même point d'agression et dissocient les liaisons principales peptidiques des protéides. La désintégration plus facile des protéides pathologiques prouve que ceux-ci ont un relâchement des liaisons principales peptidiques par rapport aux protéides normaux.

4° Les protéides pathologiques ont *une faculté diminuée de fixation des colorants neutres.* Puisqu'on ne sait pas exactement à l'heure actuelle en quoi consiste la fixation des colorants par les protéides, il est difficile de commenter ce phénomène. Il est probable qu'il dépend de la diminution de la faculté d'absorption envers les colorants ou de la diminution des liaisons latérales (hétéropolaires ?) par lesquelles les colorants peuvent être fixés à la molécule protéidique.

5° Les protéides pathologiques *sont plus acides* que ceux des individus normaux. Ils ont un point iso-électrique plus bas et une capacité tampon pour les bases, élevée par comparaison avec les protéides normaux. Ce fait prouve que les protéides pathologiques ont une quantité plus grande de groupes carboxylés ou qu'ils accusent une dissociation élevée de ceux-ci.

6° Les protéides pathologiques *se laissent plus facilement précipiter* et sont moins stables que les normaux. Sur ce signe sont basées d'innombrables réactions sérologiques non spécifiques comme celle de Weltmann, Daranyi, R. Bauer, Takata, celle de l'or colloïdal de Lange, du benjoin, du mastic, etc... Elles sont toutes basées non seulement sur les modifications quantitatives des protéides, mais aussi sans aucun doute sur l'instabilité protéidique qui dépend d'une altération qualitative des protéides. Il est presque certain, à l'époque actuelle, que toutes les réactions dites spécifiques qui sont basées sur la production des anticorps dépendent de l'existence des protéides pathologiquement modifiés. Nous donnons tout à fait raison à Lange lorsqu'il parle de « protéides syphilitiques », car il admet ainsi l'existence d'une modification qualitative des protéides dans la syphilis. Ces questions sont d'une importance capitale pour la sérologie, mais elles ne peuvent être discutées ici

7° Il est probable que les protéides pathologi

ques *ont un poids moléculaire plus bas* (Mc Farlane) *et qu'ils renferment plus de tryptophane et moins de cystine dans leur molécule* (Lange, Dirr, Brdicka).

*
* *

On voit, en résumé, que les protéides du sérum sont modifiés complètement dans les états pathologiques. La transformation morbide englobe les liaisons principales peptidiques ainsi que les liaisons intermoléculaires et intermicellaires, qui sont également relâchées. En outre, les protéides pathologiques peuvent avoir une quantité augmentée de leurs groupes acides et probablement une quantité diminuée des liaisons latérales. Si l'on ajoute à ces faits les deux modifications cardinales observées chez certains sujets malades, à savoir la modification de leur poids moléculaire et de leur composition en acides aminés, il ne reste aucun doute que les modifications des protéides pathologiques ne soient superficielles et ne se bornent à une altération de leurs propriétés physico-chimiques ; ces transformations pathologiques des protéides sont, par contre, profondes et affectent leur structure moléculaire et micellaire, de même que leur composition chimique.

Alors se pose la question : ces modifications qualitatives sont-elles spécifiques pour des entités morbides bien définies ? ou présentent-elles un caractère plus universel , englobant toute la pathologie humaine ? La réponse à cette question peut être précisée nettement. On doit, notamment, considérer tous les signes caractéristiques des protéides pathologiques comme des altérations non spécifiques pour une maladie donnée. On retrouve chaque signe plus ou moins souvent dans divers états pathologiques graves. Cela explique pourquoi il n'existe pas en clinique de réactions protéidiques nettement spécifiques.

Certains groupes de maladies évoluent cependant plus souvent que d'autres, avec des modifications qualitatives des protéides sanguins, surtout les néphroses et les néphrites graves, dans lesquelles on observe des modifications de la capacité tampon, le relâchement de l'agrégat du sérum, l'élévation du point de coagulation, l'accélération de vitesse de la désintégration protéidique, ainsi que la diminution de la fixation des colorants. Les insuffisances circulatoires graves évoluent aussi avec des altérations à peu près identiques des protéides. Les maladies du parenchyme hépatique et les néoplasmes des organes abdominaux, enfin plusieurs autres maladies graves comme la tuberculose pulmonaire avancée, la lymphogranulomatose, certaines maladies infectieuses ainsi que les pneumonies et diverses maladies cachectisantes évoluent également avec de profondes modifications des protéides.

Il est difficile de préciser à l'heure actuelle si tous les signes des protéides pathologiques apparaissent simultanément dans une maladie donnée ou s'ils peuvent apparaître séparément sous l'influence de différents facteurs morbides. Cette deuxième possibilité paraît bien plus plausible. Selon les notions actuelles, il faut admettre que certaines entités morbides évoluent avec un ensemble de modifications qualitatives des protéides et que, dans l'avenir, nous pourrons distinguer quelques types ou quelques constellations des modifications qualitatives protéidiques correspondant à certains états morbides. Mais ce ne sont là encore que des suggestions bien éloignées de nos connaissances actuelles.

Il est aussi fort probable qu'une partie seulement des protéides se modifie sous l'influence du facteur morbide et que, suivant la quantité de protéides altérés, on trouve des modifications qualitatives plus ou moins accentuées.

IV. — Le mécanisme et l'application clinique des modifications pathologiques des protéides du sérum.

Le mécanisme intime des modifications qualitatives des protéides n'est pas encore suffisamment éclairé. On ne sait d'abord pas si leur cause principale ne réside pas dans une altération des organes produisant les protéides du sérum, c'est-à-dire dans une altération du foie, de la moelle osseuse et peut-être du système réticulo-endothélial.

Ou, peut être, s'agirait-il d'une autre possibilité, à savoir que les protéides modifiés ne sont que des protéides jeunes, de récente formation en vue de suppléer les pertes protéidiques créées par une élimination exagérée ou la désintégration accrue des protéides.

La troisième possibilité enfin — qui paraît la plus vraisemblable — est la suivante : L'altération qualitative des protéides serait la conséquence d'une lésion directe des protéides tissulaires par l'agent morbide. Le protéide du sang pathologique serait tout simplement le protéide lésé, qui, sous l'influence probable des facteurs protéolytiques, serait en voie de protéolyse. Il s'agirait alors d'un protéide à une étape intermédiaire de sa désintégration. Le fait que les protéides modifiés accusent un relâchement de leur structure intermoléculaire et intermicellaire plaiderait en faveur de cette hypothèse. Ce point de vue serait renforcé du fait de l'accélération de leur désintégration hydrolytique et enzymatique ainsi que des altérations des protéides que l'on relève surtout chez les malades présentant une désintégration tissulaire exagérée. On ne peut toutefois exclure le fait que le mécanisme des altérations protéidiques n'est pas uniforme et que plusieurs facteurs pourraient contribuer à ce phénomène.

Il est certain, en tout cas, que les modifications profondes des protéides n'apparaissent que dans les affections morbides graves et qu'elles sont, à un certain degré, la signature de la gravité de la maladie. On retrouve des maladies avancées sans altération des protéides, mais il n'y a pas de modification profonde des protéides sans qu'une affection grave ne soit présente. Ce fait est d'une importance capitale puisqu'il permet de baser le pronostic sur l'existence des altérations des protéides du sérum. Les modifications les plus profondes des protéides correspondent à des états pathologiques d'une gravité extrême ; leur existence permet ainsi de prévoir la mort imminente, à l'exclusion de tout autre renseignement.

Faits cliniques. — La plupart des méthodes mentionnées plus haut ne sont pas utilisables en raison de leur difficulté protéique. On peut néanmoins se servir, dans ce but, de deux méthodes simples que nous avons imaginées pour reconnaître l'existence des altérations quantitatives et qualitatives des protéides sériques : la méthode de mesure de la vitesse de diffusion dans le gel et celle de la recherche du point de coagulation thermique du sérum. Les résultats de ces deux méthodes, dont nous avons parlé plus haut, basés sur plus de 1.500 dosages, permettent de distinguer les altérations graves des protéides, qui sont d'une si grande importance pour le pronostic. Nous donnons, à titre de documentation, dans les tableaux I et II, quelques chiffres concernant la mortalité pour 376 malades chez lesquels nous avons mesuré la vitesse de diffusion et pour 628 sujets dont l'évolution ultérieure de la maladie nous est connue et chez qui nous avons déterminé le point de coagulation thermique du sérum.

Tableau I. — *Mortalité chez 376 malades, ayant présenté une vitesse de diffusion normale ou accélérée.*

Vitesse de diffusion	Nombre de cas étudiés	Nombre de morts dans le délai d'un an	Mortalité dans le délai d'un an
			p. 100
Normale (44-47 mm). . . .	170	21	12,4
Accélérée (47 1/2-49 1/2 mm).	113	30	26,5
Très accélérée (50-58 mm).	93	75	80,0

On voit que la mortalité, dans le groupe des malades ayant une vitesse de diffusion extrêmement accélérée est de 80 pour 100 dans le délai d'un an au plus tard ; elle est de 66 pour 100 dans un délai ne dépassant pas trois mois depuis le jour de l'examen. Nous donnons plus de précisions à ce sujet dans un mémoire qui paraîtra prochainement dans *Le Sang*.

La recherche du point de coagulation thermique du sérum nous donne, pour le pronostic, des résultats tout aussi intéressants. On voit sur le tableau II que dans le groupe des malades ayant un point de coagulation dépassant 100°, la mortalité est de 87,1 pour 100 dans un délai ne dépassant pas un an (de 75 pour 100 avant l'expiration des trois mois depuis le jour de l'examen). Chez les malades présentant simultanément une accélération extrême de la vitesse de diffusion et une élévation du point de coagulation au-dessus de 100°, la mortalité est la plus grande et s'élève à 92 pour 100 ; en outre, 2/3 de ces malades succombent dans un délai ne dépassant pas un mois ; la survie, du reste, ne dépasse pas trois mois à partir du jour de l'examen.

Tableau II. — *Mortalité chez 628 malades ayant présenté un point de coagulation thermique du sérum normal ou élevé.*

Point de coagulation thermique du sérum	Nombre de cas étudiés	Nombre de morts dans le délai d'un an	Mortalité dans le délai d'un an
			p. 100
Normal (7-81°).	333	31	9,3
Légèrement élevé (82-84°) .	105	24	22,9
Elevé (85-89°)	67	35	52,3
Très élevé (90 95°).	30	22	73,3
Extrêmement élevé (au-dessus de 100°)	93	81	87,1

C'est surtout dans la tuberculose pulmonaire, dans l'insuffisance circulatoire et dans les néphrites que ces deux tests permettent de prévoir la durée de la survie. Lorsque le point de coagulation thermique dépasse 100° ou la vitesse de diffusion 50 *mm*, 50 à 80 pour 100 des malades meurent dans un délai d'un mois et 80 à 100 pour 100 dans le délai de trois mois au plus tard depuis le jour de l'examen.

Dans les cancers abdominaux, le point de coagulation thermique du sérum dépassant 100°, 60 pour 100 des malades meurent dans le délai d'un mois et tous, sans exception, avant que trois mois se soient écoulés depuis le jour de l'examen. Ce signe atteste que l'évolution de la maladie est très avancée et plaide avec certitude contre l'opérabilité du cancer, fait que nous avons constaté maintes fois chez nos malades cancéreux.

La fixation du point de coagulation thermique permet, en outre, certaines déductions pour le diagnostic différentiel, surtout en présence de cancers abdominaux, pour l'étiologie cirrhotique ou cancéreuse des ascites, ainsi que pour le diagnostic étiologique des ictères. Nous reprendrons

cette question dans notre mémoire « Sur la valeur pratique de l'étude du point de coagulation thermique du sérum », qui paraîtra prochainement.

Ces faits démontrent clairement que les 2 tests ont une signification pratique entraînant certaines déductions diagnostiques et surtout pronostiques dans l'appréciation des états morbides graves.

En terminant, il nous semble possible d'espérer que l'étude des protéides pathologiques nous donnera, dans l'avenir, l'explication de certains faits cliniques et biochimiques, à l'heure actuelle encore très disparates et incompréhensibles. Nous nous trouvons maintenant en présence d'une carte à peu près encore muette. Pourtant, la faculté de distinguer le protéide du sang pathologique marque un pas en avant sur le parcours long et obscur qui nous conduira vers ce but encore éloigné : la connaissance du métabolisme tissulaire pathologique des protéides, constituant la base de la pathologie humaine.

(Travail de la 2e Clinique Médicale de l'Université de J. Pilsudski à Varsovie. Directeur : Prof. Dr Witold Orlowski.)

BIBLIOGRAPHIE

Bennhold, d'après Bennhold, Kylin et Rusznyak : *Die Eiweisskörper des Blutplasma (Steinkopf)*, Dresden-Leipzig, 1938.

Brdicka : *Klin. Wschrift*, 1939, n° 9.

Dirr : *Klin. Wschrift*, 1939, 91; *Z. f. exp. Med.*, 1938, **104**, 328.

Ehrström : *Acta med. Scand.*, 1930, **90**, 427.

Mac Farlane, d'après Bennhold.

Fidler : *Bull. de l'Acad. Polonaise d. Sciences, cl. de méd.*, 1936.

J. Glass : *Bull. de l'Acad. Polonaise d. Sciences, cl. de méd.*, 1935, 603 ; 1935, 765 ; 1936, 935 ; 1939 (sous presse); *Le Sang*, 1937, **11**, n° 3, 251; *Klin. Wschrift*, 1936, n° 41, 1489; *Wien. klin. Wschrift*, 1938, n° 7; 1936, n° 48.

Kaunitz : *Klin. Wschrift*, 1935, 1519.

W. Orlowski : *Arch. d. Mal. du Cœur, d. Vaisseaux et du Sang*, 1937.

Kylin, d'après Bennhold, Kylin et Rusznyak : *loc. cit.*

Tiselius, d'après Bennhold, Kylin et Rusznyak : *loc. cit.*

LE « PROCÉDÉ DES MÉLANGES » POUR L'OBLITÉRATION RAPIDE DES VARICES

PAR MM.

G. et Jean DELATER

Ces jours-ci, l'un de nous a publié dans sa thèse [1] quelques-unes de nos observations sur les effets favorables constatés, dans la fibrose curative des varices, par l'association des diverses substances utilisées pour tenter d'oblitérer les veines dilatées. Nous voudrions insister ici sur l'opportunité de ces associations — plus exactement de ces mélanges — en vue d'obtenir des résultats rapides et anodins, ou de contribuer au parachèvement d'une cure qui s'attarde en des résultats insatisfaisants ; cette opportunité s'imposerait particulièrement à nos préoccupations actuelles si l'on venait à organiser, sur le territoire, la récupération hâtive des fractions du contingent qui sont encore abandonnées au service auxiliaire, et parfois réformées, pour des varices étendues — ou même, aux Armées, le retour à l'activité, dans leurs régiments, des hommes qu'une infirmité plus légère rend trop souvent indisponibles.

Dès 1926 [2], l'un de nous a révélé qu'il est possible de réaliser, sur des varices résistant au salicylate de Sicard, et par substitution au salicylate, du chlorhydrate de quinine de Genévrier, une induration schématique du trajet injecté. Cette induration s'étend bien souvent aux trajets voisins incomplètement oblitérés par le premier liquide, et même parfois, comme un rappel réactionnel, à l'ensemble de l'arborisation veineuse par deux ou trois injections de quinine dans la même séance. Ce renforcement a été confirmé par divers observateurs.

Que si l'on n'obtient pas, de cette succession, l'effet qu'on en attendait, on peut revenir, avec l'espoir d'un succès, au salicylate, puis de nouveau à la quinine, ou encore remplacer ces deux substances par le biiodure de mercure de Montpellier et Lacroix.

Après qu'Higgins et Kittel eurent proposé le morrhuate de soude à 5 pour 100, qui, non douloureux, n'est aggressif que pour les parois veineuses et relativement peu pour le tissu cellulaire, exposant moins ainsi les imperfections de technique à occasionner des ulcérations de longue durée, nous avons remarqué que le mélange salicylate-morrhuate gagne sur ces deux substances séparées l'avantage de provoquer des indurations plus durables que le morrhuate, moins douloureuses que le salicylate.

De même, après avoir avec Vendel apporté un nouveau sclérosant, le benzoate de soude, comparable au salicylate, nous les avons d'abord mélangés pour augmenter leurs effets, puis nous leur avons ajouté le morrhuate de soude en constatant l'efficacité remarquable de cette triple association, moins pénible, à l'injection, que les deux premiers produits, employés seuls, ou ajoutés l'un à l'autre dans la même seringue.

Cependant certains trajets dilatés peuvent ne se laisser oblitérer par aucune des techniques habituelles, même pas par le triple mélange salicylate - benzoate - morrhuate (S.B.M.). Nous essayons alors l'association, au salicylate et au benzoate, de la glycérine proposée par Jausion et par Grand-Claude et qui, utilisée seule, n'est pas toujours assez agressive. Nous l'employons pure et nous la diluons extemporanément avec les solutions de salicylate et de benzoate. Nous parvenons ainsi à indurer les dilatations les plus récalcitrantes dans la proportion de 8 sur 10. Les trajets qui n'ont pas réagi au mélange Gl.S.B. doivent être alors confiés au chirurgien.

Nous voudrions donner aujourd'hui quelques détails sur ces deux techniques : Attaque initiale de la fibrose curative ; traitement complémentaire des trajets résistants.

1° *Attaque initiale de la fibrose curative. Mélange S.B.M.* — Les avantages de ce mélange se trouvent être :

a) La possibilité de pratiquer, en une même séance, jusqu'à 4 et 5 injections même en utilisant du salicylate à 40 pour 100. Grâce à l'adjonction de benzoate et de morrhuate, également sclérosants, on n'introduit à chaque injection que 1 *cm*³ à 3 *cm*³ de salicylate — ce qui représente au maximum, répartis sur vingt à quarante minutes, 2 à 6 *g.* de salicylate si on l'emploie à 40 pour 100 — et l'on obtient ainsi un renforcement sans brutalité et une extension plus grande des effets du salicylate.

b) Le raccourcissement du nombre des séances à infliger au malade : nous dépassons rarement 3 à 4 séances pour les varices les plus nombreuses et le plus diversement réparties ; et fréquemment nous oblitérons en 1 séance, sans que le patient ait été arrêté dans son activité, des dilatations portant sur toute une saphène, comme en font foi les observations IV, V et VI de la thèse J. D., — ou un gros paquet variqueux avec des varices afférentes et émissaires (obs. VII).

c) Un amoindrissement de la douleur qui fait suite immédiatement à l'introduction dans une veine du salicylate même à 20 pour 100 ou du benzoate. C'est au morrhuate qu'est due cette atténuation ; aussi est-il indiqué d'augmenter proportionnellement la dose de ce liquide quand on traite les varices d'un sujet pusillanime ou d'une région particulièrement susceptible comme est celle avoisinant une surface osseuse (malléole, face antérieure du tibia, genou).

La seule *précaution* à prendre est d'introduire dans la seringue d'abord le salicylate ou le benzoate, puis enfin le morrhuate : on termine ainsi par un liquide qui s'immobilise dans la lumière de l'aiguille et dont la bavure à sa surface n'est aucunement aggressive pour les téguments. Comme il est plus léger que les deux autres, il surnage dans la seringue tenue verticale, aiguille en l'air ; et, si l'on vient à remarquer, quand on commence à pousser lentement l'injection de bas en haut sur le malade debout, que le biseau n'est pas dans la veine et qu'il se produit une soufflure sous la peau, on n'a laissé glisser qu'une faible quantité de morrhuate, non caustique pour le tissu cellulaire.

Une *inquiétude* peut venir, les premières fois, à voir l'adjonction du morrhuate au salicylate et au benzoate préalablement introduits dans la seringue occasionner un trouble floconneux que l'agitation disperse sans le supprimer. Après essai prudent sur le chien et sur l'homme, G.D. l'injecte, sans aucun dommage pour le receveur, depuis plus de sept ans. On n'observe aucun signe d'intolérance, même après 4 injections dans la même séance faites aussi bien à la cuisse qu'à la jambe — et jusque dans la crosse de la saphène — dans la position couchée comme dans la station verticale. Mais parfois le sujet, quand il s'étend après avoir été traité debout, ressent un chatouillement laryngé qui le fait tousser pendant une minute ; renouvelée peu après, l'injection n'occasionne pas toujours le même désagrément, ou, s'il survient à nouveau, il n'est pas aggravé.

Les *règles à donner* sur les proportions de ce mélange sont délicates à préciser, en raison de la diversité des indications selon que l'on doit traiter un trajet court ou long, unique ou arborisé, étroit ou largement dilaté. En principe, on emploie, pour commencer, le salicylate à 20 pour 100 : 1 à 2 *cm*³; le benzoate à 40 pour 100 : 0,5 à 1 *cm*³; le morrhuate à 5 pour 100 : 1 à 2 *cm*³. Ces injections ne sont ordinairement pas du tout douloureuses. On augmente ensuite, pour les séances suivantes, soit les quantités, soit le titre de la solution de salicylate (30 et 40 pour 100), surtout si l'on traite alors des veines plus grosses ; on arrive ainsi à des mélanges de 3 à 5 *cm*³ salicylate à 40 pour 100, 2 à 3 *cm*³ benzoate 40 pour 100, 2 à 3 *cm*³ morrhuate 5 pour 100.

Les observations privées [3] de G. D. sont ainsi au nombre de 450 depuis sept ans. La plupart des malades restent guéris sauf 15 qui sont venus le revoir pour un complément de traitement.

1. Jean Delater : Résultats obtenus par le « Procédé des mélanges » dans l'oblitération des varices. *Thèse*, 1939 (Budy et fils, imprimeurs).

2. G. Delater : Sclérose curative des varices et des hémorroïdes. Propriétés des solutions sclérogènes ; utilité de les associer. *La Presse Médicale*, 2 Juin 1926.

3. L'Assistance publique n'a pas encore admis le morrhuate de soude dans les approvisionnements des services hospitaliers.

2° *Traitement complémentaire des trajets résistants. Mélange G.S.B.* — Nous avons, au début de cet article, fait allusion aux effets cumulatifs que l'on peut attendre quand une veine refuse de se laisser oblitérer par le salicylate seul, de la cascade salicylate, benzoate, quinine, biiodure de mercure [4]. Mais on risque une perte de temps étagée sur de nombreuses séances et le découragement du malade s'il n'obtient pas l'oblitération attendue.

Nous nous orientons de plus en plus vers le remplacement immédiat du triple mélange S.B.M. par un autre triple mélange : glycérine pure, salicylate, benzoate, quand le premier s'avère inefficace et plutôt que de nous attarder à l'essai de la quinine et du biiodure.

Qu'on ait employé sans résultats la quinine et le biiodure ou qu'on ne s'en soit pas servi, le mélange G.S.B. procure le plus souvent au malade une induration veineuse remarquable. Sur 25 sujets abandonnés par d'autres médecins, ou que nos traitements personnels n'avaient pas complètement guéris, nous n'avons totalement renoncé que pour 5 d'entre eux. Deux observations de ces insuccès sont rapportées dans la thèse J. D. On pourra voir que ces malades avaient été déjà traités avec des résultats médiocres plusieurs années auparavant ; tant il est utile d'obtenir, dès la première cure, des réactions aussi nettes et aussi étendues que possible qu'il faut rechercher avec une certaine audace !

Certaines *recommandations* sont à faire pour la préparation du mélange :

La glycérine pure, très épaisse quand elle est froide, s'introduit difficilement dans la seringue et ne saurait y glisser par l'aiguille. Il faut utiliser une seringue de 5, 10 ou 20 cm^3 et y puiser le contenu de l'ampoule de glycérine avec l'embout métallique stérile. Il est bon d'avoir réchauffé au préalable cette ampoule en l'immergeant dans un bain d'eau chaude à 50 ou 60° ou, au pis aller, en la portant dans la poche de son gilet pendant cinq à dix minutes. On introduit donc d'abord la glycérine, puis, recoiffant l'embout de son aiguille, le salicylate et le benzoate.

Il est indispensable d'injecter un mélange homogène. Aussi doit-on, après le passage des trois liquides dans la seringue, les brasser énergiquement en la renversant, aiguille en haut puis en bas, à plusieurs reprises. L'homogénéité se constate facilement quand ne se dessinent plus, dans le corps de pompe, les linéaments visqueux de la glycérine encore séparée des solutions moins denses du salicylate et du benzoate. On aura profit, pour la favoriser, à laisser s'introduire dans la seringue une grosse bulle d'air qui sera agitée avec le mélange.

Ici non plus pas de *règle* étroite pour le titre du salicylate, ni pour les proportions des trois éléments. Il faut frapper fort, puisque la varice ne se laisse pas oblitérer : Après avoir introduit 3 à 5 cm^3 de glycérine pure, on emploiera donc d'emblée le salicylate à 30 pour 100 si la veine est petite, à 40 pour 100 si l'ectasie est importante (2 à 4 cm^3), puis le benzoate à 40 pour 100 (1 à 3 cm^3).

Si l'injection de la 1re séance — qu'on peut répéter sur le champ en un ou deux points différents — faite d'abord avec un mélange moyennement brutal, n'a pas produit l'effet désiré, on pratique 2, 3 et même 4 injections fortes dans la séance suivante, dix à quinze jours plus tard. Si le ou les trajets résistent encore, il sera inutile de persévérer ; l'essai du carbonate de soude, utilisé tout au début par Sicard, ou de l'iode recommandée par Gerson, restera infructueuse. Exceptionnellement on pourra obtenir l'induration en recommençant directement les injections de ces mélanges forts trois à six mois plus tard.

Mais plutôt on confiera le malade à un chirurgien qui pratiquera la ligature de la crosse (saphène externe du creux proplité ou saphène interne au pli de l'aine), si ce n'est pas l'exérèse des trajets au mollet ou à la cuisse.

C'est qu'en effet, lorsque des dilatations veineuses résistent au mollet, au genou ou au 1/3 inférieur de la cuisse, leur refus s'explique par le rétablissement de la circulation à contre-courant — de cette retombée du sang de haut en bas — dès que le malade reprend la station verticale : le sang reflue du confluent saphénien vers le segment injecté, à travers les valvules incontinentes de l'extrémité supérieure d'un trajet dilaté, mais assez profond et régulièrement calibré pour n'avoir été accessible de façon précise ni au doigt, qui doit toujours le rechercher, ni à l'aiguille. Il faut donc aller le découvrir le bistouri à la main, car le sang qui en redescend dans la position debout presse sur le segment injecté, écarte ses parois rapprochées par le spasme réactionnel à l'introduction du liquide irritant et empêche l'accrochage du processus de leur cicatrisation.

Et nous avons cru remarquer qu'il est vain d'essayer de les maintenir accolées par la pose avant que le malade se relève de la position horizontale, de bandes compressives, même enduites d'une matière adhésive comme les bandes à la colle de Unna ou les bandes en tissu lastex pourvues, sur une face, d'une substance rappelant celle du leucoplast.

G. D. a d'ailleurs plusieurs fois insisté sur cette nécessité qui s'impose de rechercher et d'oblitérer, dès la première cure, les dilatations le plus haut situées sur les saphènes externe et interne si l'on veut obtenir, sur les varices du mollet et du genou, des résultats catégoriques et durables, faute de quoi la résistance de celles-ci, à l'occasion d'une cure ultérieure, sera sans remède.

Les deux mélanges S.B.M. et G.S.B. ont donc bien chacun ses indications : le premier sert à conduire toute la cure, sur 3 à 4 séances s'il le faut, mais bien souvent à la conclure en 2 et même 1 séance; le deuxième réduit, sauf de rares exceptions, les trajets récalcitrants à tous les autres liquides.

Grâce à eux le traitement gagne en rapidité et en solidité.

4. G. Delater et Vendel : Cumul de leurs effets sclérogènes par l'association des liquides employés pour la fibrose curative des varices. — « Le benzoate de soude ». *La Presse Médicale*, 22 Juin 1934.

THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE

L'ÉPHÉDRINE ET SES DÉRIVÉS DANS LE TRAITEMENT DE LA DYSPNÉE

Pour lutter contre la dyspnée, pour atténuer la cyanose, pour améliorer le pronostic des états de suffocation, le médecin se doit de viser un double but : 1° élever le taux de l'oxygène dans l'air inspiré, en recourant à cette arme puissante qu'est l'inhalation d'oxygène bien effectuée ; 2° améliorer l'état du patient en utilisant une médication adéquate.

Diverses médications sont préconisées dans ce but. Parce que nous avons eu l'occasion d'expérimenter très longuement avec l'éphédrine et ses dérivés, nous voudrions attirer l'attention sur quelques réactions déclenchées par ces agents pharmacodynamiques, réactions qui peuvent avoir une répercusion sur la gêne respiratoire.

1° *L'éphédrine est un puissant agent broncho-spasmolytique*, et, à ce titre, elle favorise la ventilation pulmonaire.

On sait bien — l'observation clinique l'a parfaitement démontré — que l'éphédrine est capable de couper une crise aiguë d'asthme. Des preuves expérimentales peuvent être données qui entraînent la conviction.

L'homme de laboratoire peut aisément déclencher un spasme bronchique sur l'animal. Il lui sera facile d'éprouver dans de telles conditions les agents considérés comme capables de faire céder le spasme. Diverses explorations ont été effectuées sur ce sujet [1]

De notre côté, nous avons, avec la collaboration de M. Burszlein [2] inscrit le spasme des bronches provoqué par l'injection de carbamylcholine : ce spasme est variable dans son degré, pouvant être assez accentué pour empêcher — passagèrement ou définitivement — l'entrée de l'air dans le poumon malgré une dilatation importante de la cage thoracique. Une injection intraveineuse d'éphédrine alors pratiquée coupe le spasme, supprime le blocage thoracique et permet l'entrée de l'air (fig. 1 et 2). D'autre part, l'injection préalable d'éphédrine empêche l'action ultérieure de la carbamylcholine.

Si nous ajoutons que les broncho-spasmes sont fréquents, qu'ils dépassent et de beaucoup le mécanisme de l'asthme, que des incitations réflexes à points de départ très variables peuvent les provoquer, on comprendra bien la nécessité d'y penser souvent, de recourir à la thérapeutique pouvant les supprimer.

2° *L'éphédrine élève le taux des éléments figurés dans le sang circulant.* — L'éphédrine, comme l'adrénaline, est un agent énergiquement vaso-constricteur et, par conséquent, hypertenseur, et l'on sait que cette réaction vasculaire est plus prolongée qu'avec l'adrénaline. Comme cette dernière substance, l'éphédrine détermine aussi une élévation nette du nombre des éléments figurés dans le sang circulant, par spléno-contraction.

Avec la collaboration d'A. Arnaudet, Mlle B. Fournier et M. Kaplan [3], nous avons déterminé

1. H. Warnant : Recherches pharmacologiques sur le muscle bronchique des poumons isolés du cobaye normal et sensibilisé. *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapeutique*, 1930, **38**, 61. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, **101**, 491. — G. Vexenat : La bronche isolée. *Thèse de médecine*, Paris, 1929. — M. Villaret, L. Justin-Besançon et Vexenat : Recherches sur le muscle bronchique isolé. Action des poisons du sympathique et du parasympathique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, **100**, 806. — J. R. Pedden, M. L. Tainter et W. Cameron : Comparative actions of sympathomimetic compounds : bronchodilatator actions in experimental bronchial spasm of parasympathetic/origin. *J. Ph. exp. Th.*, 1935, **60**, 242.

2. Léon Binet et M. Bursztein : Le bronchospasme et la bronchodilatation. *B. et M. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 17 Février 1939, n° 6. — O. J. Hernandez : Recherches sur la broncho-dilatation. *Thèse de Médecine*, Paris, 1939.

3. Léon Binet : *La rate, organe réservoir.* (Thèse Sciences), Paris 1929 (*Masson*, édit.). — Léon Binet, A. Arnaudet, Mlle B. Fournier et M. Kaplan : Mobilisation par l'éphédrine des éléments figurés du sang en réserve dans la rate. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, **98**, 1282.

le taux des hématies, des leucocytes, des plaquettes dans le sang artériel de divers chiens chloralosés depuis trente minutes, au moins ; les numérations ont été faites avant et après l'injection d'éphédrine, en les multipliant dans le temps.

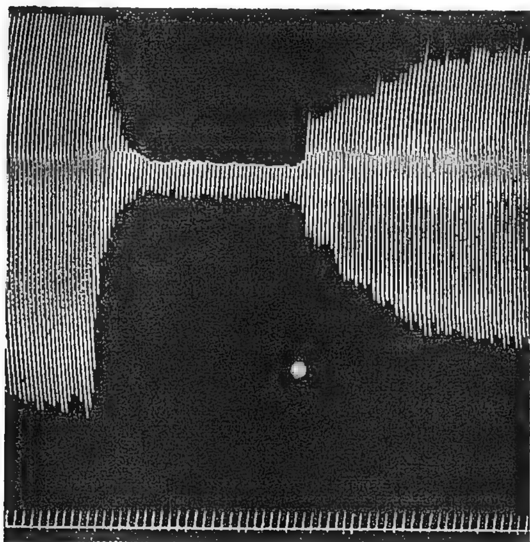


Fig. 1. — Cobaye de 500 *g.* ayant reçu d'abord une injection intraveineuse de 1/150 de *mg.* de carbamylcholine, ensuite 6 *mg.* d'éphédrine.

La courbe 1 objective cet enrichissement du sang en éléments figurés, d'apparition très rapide et persistant près d'une demi-heure (fig. 3).

Ces réactions hématologiques sont peu marquées chez le chien, ou bien qui a subi préalablement la splénectomie, ou bien dont la rate a perdu momentanément, sous l'influence de l'yohimbine, le pouvoir de se contracter après injection d'éphédrine.

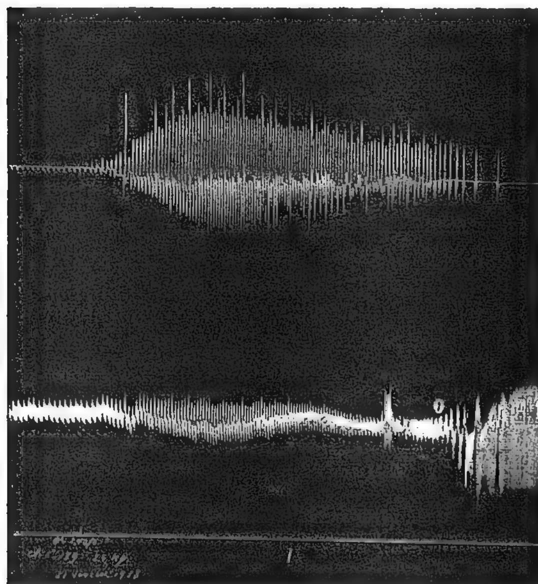


Fig. 4. — Chien ♂ 24 kg., chloralosé depuis 1 heure. I. Epreuve d'anoxémie avec une atmosphère à 2,4 pour 100 d'oxygène. II. Même épreuve après réanimation, respiration pendant 10 minutes d'un air normal et injection de 0 *g.* 50 d'éphédrine.

Quelle conclusion pratique pouvons-nous tirer de ces faits ? Une polyglobulie peut, croyons-nous, améliorer la valeur physiologique du sang considéré comme vecteur d'oxygène ; à la suite de récentes expériences [4], nous pouvions conclure qu'une polyglobulie peut agir favorablement sur la *durée* de résistance à une anoxémie aiguë, brusquemennt instituée.

L'éphédrine, en amenant une augmentation du taux des globules rouges dans le sang, en améliorant la valeur physiologique de ce dernier, peut heureusement jouer dans l'atténuation d'une anoxémie.

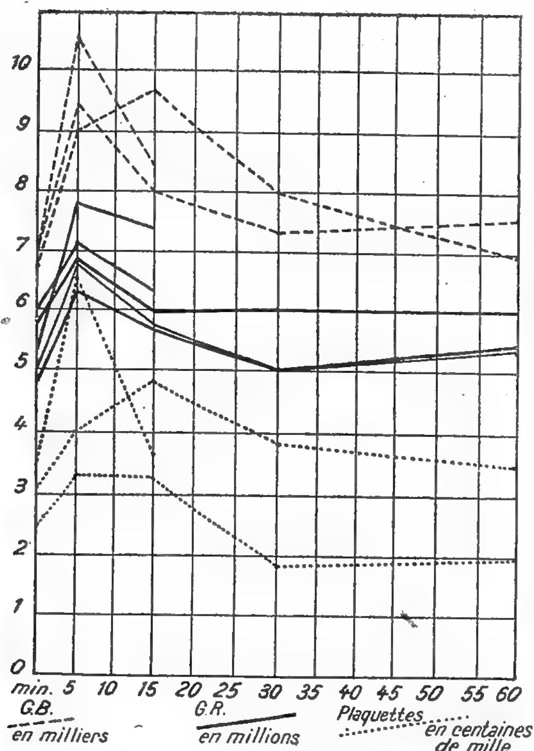


Fig. 3. — *Courbe* 1. Variations du nombre des globules blancs, des globules rouges et des plaquettes dans le sang artériel de divers chiens chloralosés ayant reçu une injection intra-veineuse d'éphédrine après la première numération.

3° *L'éphédrine allonge la durée de résistance à une anoxémie aiguë brusquement instituée.* — Dilatant les bronches spasmées, déclenchant une polyglobulie, l'éphédrine peut encore, par son action sur le centre respiratoire, élever la résistance d'un animal à l'anoxémie.

G. Decharneux [5], dans une belle étude sur le traitement médicamenteux du besoin d'oxygène, a noté que le rat non anesthésié présente, à la dose de 1/2 *mg.* d'éphédrine pour 100 *g.*, une excitation respiratoire, pas assez marquée pour entraîner le surmenage, mais utile encore pour retarder l'apparition de l'arrêt respiratoire, sous l'influence de l'anoxémie.

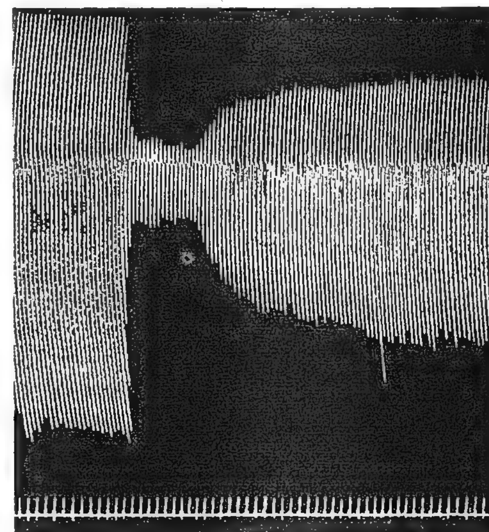


Fig. 2. — Cobaye de 300 *g.* ayant reçu d'abord une injection intraveineuse de 1/200 de *mg.* de carbamylcholine, ensuite 4 *mg.* d'éphédrine.

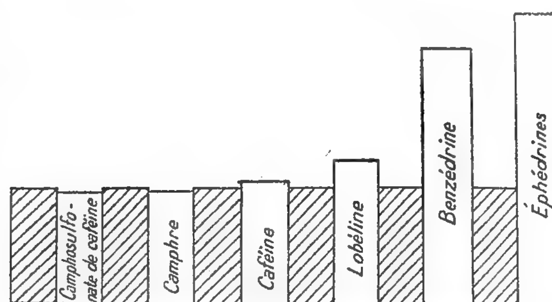


Fig. 5. — En ombré, durée de respiration dans un mélange gazeux anoxémiant (2,4 pour 100 d'O^2), amenant l'apnée chez un chien chloralosé depuis une heure. — En blanc, épreuve sur le même chien, 10 minutes plus tard et après injection médicamenteuse.

De notre côté [6], nous avons expérimenté avec le sulfate et le chlorhydrate d'éphédrine racémiques, ainsi qu'avec le sulfate de noréphédrine et de pseudo-noréphédrine racémiques isolés ou associés. Nos essais ont porté sur des chiens préalablement chloralosés et respirant dans une atmosphère fortement sous-oxygénée (2,4 pour 100 d'O^2). Une première détermination, faite dans

4. Léon Binet et M. V. Strumza : Hypoglobulie, polyglobulie et variations dans la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. *C. R. de Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 890.

5. G. Decharneux : Le traitement médicamenteux du besoin d'oxygène. *Arch. internat. de Méd. et Pharm.*, 1934, vol. IX, f. 2.

6. L. Binet et M. V. Strumza : Les éphédrines, agents actifs, dans la lutte contre l'anoxémie. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1938, **207**, 543. — Marie-Thérèse Zeller-Gautherot : Contribution à l'étude pharmacologique de l'éphédrine. Son action sur la respiration. *Thèse méd.*, Paris, 1938-39.

l'heure qui suit la narcose, permet de noter le temps nécessaire pour provoquer un arrêt respiratoire. L'animal, réanimé par la respiration artificielle, inhale de l'air normal pendant dix minutes. Il reçoit à ce moment une injection intraveineuse d'éphédrine (25 *mg.* par kilogramme en moyenne) et montre, sans exception, une forte augmentation de la durée de la résistance à l'anoxémie, qui a pu ainsi atteindre jusqu'à 335 pour 100 (fig. 4).

Notons toutefois que la dose d'éphédrine pour obtenir de tels résultats doit être d'autant plus élevée que l'anesthésie est plus profonde. Les doses inférieures à 20 *mg.* par kilogramme sont moins actives. Par contre, les doses beaucoup trop fortes entraînent une forte excitation augmentant les besoins en oxygène de l'organisme.

Des expériences sur des chiens à nerfs vagues coupés et à sinus carotidiens énervés et phénolés, montrent que les effets de l'éphédrine s'expliquent par une action à la fois centrale et périphérique.

Si la voie veineuse a été très employée, d'autres voies d'administration se sont montrées actives : voie buccale et voie pulmonaire.

L'importance de cette action de l'éphédrine et de ses dérivés, sur le centre respiratoire, nous apparaît non négligeable, si l'on envisage les nombreux états médicaux et chirurgicaux où l'éphédrine peut être mise à contribution pour combattre une dépression de ce centre.

Les anesthésiques généraux sont, au premier chef, dépresseurs du centre respiratoire ; on sait qu'il suffit de pousser la narcose pour entraîner la syncope bleue. Des expériences, poursuivies sur 160 animaux [7], nous ont permis de déterminer avec beaucoup de précision le degré de sensibilité du chien chloralosé à la privation d'oxygène. Lors du réveil, la durée de résistance à l'anoxémie augmente corrélativement à l'élimination du chloralose. L'injection d'éphédrine ou de ses dérivés, agit instantanément pour réveiller le centre respiratoire, quel que soit le degré de profondeur de l'anesthésie.

Lors de narcoses provoquées par le numal, l'évipan sodique, le somnifène, l'éphédrine s'est montrée également active.

Le médecin peut également tirer profit de l'antagonisme existant entre les éphédrines et les médicaments dépresseurs des centres respiratoires. Nous avons déjà [8] insisté sur la réduction du temps de résistance à l'anoxémie observée chez le chien chloralosé lors des injections de chlorhydrate de morphine. On a proposé de substituer, dans certains cas, la scopolamine à la morphine, aussi avons-nous voulu nous assurer qu'au point de vue respiratoire elle ne présente pas les mêmes inconvénients. A l'expérience, elle s'est montrée dépressive au même titre que la morphine, et cela avec la dose relativement faible de 1/40 de milligramme de chlorhydrate par kilogramme. L'activité de l'éphédrine permet de neutraliser facilement l'action dépressive de la morphine ou de la scopolamine; 1 *mg.* d'éphédrine suffit à supprimer l'effet nocif sur la respiration de 1 *cg.* de chlorhydrate de morphine ou de 1/2 *mg.* de chlorhydrate de scopolamine.

La puissance de l'éphédrine apparaît d'autant plus remarquable que l'activité de plusieurs substances réputées excitantes respiratoires n'a pu être mise en évidence par notre technique. La figure 5 schématise quelques résultats, obtenus avec l'emploi de la caféine, des préparations camphrées, de la lobéline, de la benzédrine [9] et des éphédrines ; celles-ci jouent considérablement sur la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. Nous avons rapporté nos protocoles d'expérience dans un livre que nous venons de publier [10].

Les trois points que nous avons tenté d'analyser sont assez nets pour expliquer l'action favorable notée avec l'emploi des éphédrines dans le traitement de certaines dyspnées.

Léon Binet et M. V. Strumza.

7. Léon Binet et M. V. Strumza : De la sensibilité à l'anoxémie au cours de l'anesthésie générale. *Anesthésie et Analgésie*, 1938, n° 4, 41.

8. Léon Binet et M. V. Strumza : Morphine et respiration. *La Presse Médicale*, 14 Mai 1938, n° 39.

9. Léon Binet et M. V. Strumza : Le sulfate de benzédrine et la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1939, n° 25, 1264. — *La Médecine*, 1939, n° 13, 688.

10. Léon Binet, M. V. Strumza et Mlle Bochet : *L'anoxémie : ses effets et son traitement. L'oxygénothérapie* (*Masson et Cie*, édit.).

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DES INTOXICATIONS BARBITURIQUES AIGUES PAR LA PICROTOXINE

Le traitement du coma barbiturique a actuellement pour base essentielle, en France du moins, l'emploi de la strychnine à hautes doses, en injections, et cette médication est considérée par la grande majorité des médecins comme supérieure à celle qu'on réalise par la coramine à doses élevées, ou par les injections intra-veineuses d'alcool [1].

D'après quelques publications américaines et anglaises, la strychnine pourrait être suppléée avantageusement dans ce traitement par la picrotoxine.

Celle-ci est, comme on sait, un alcaloïde de la Coque du Levant. C'est une substance très toxique qui agit sur le système nerveux comme un poison convulsivant et qui a donné, depuis 1812, date de sa découverte par Boulay, occasion à d'assez nombreux travaux. La démonstration expérimentale de son action comme antidote des barbituriques a été fournie par les recherches de M. Tatum, en collaboration avec MM. Maloney et Fitch. Tandis qu'une dose de 2 à 4 *mg.* par kilogramme est fatale chez le lapin, quand cet animal est protégé par la prise à dose suffisante d'un barbiturique, il peut tolérer des doses dix fois plus élevées, soit jusqu'à 20 et 40 *mg.* de picrotoxine par kilogramme. Chez le chien, l'action antidote est également manifeste. En comparant l'efficacité de la strychnine et de la cocaïne avec celle de la picrotoxine comme antidote de toute une série de barbituriques, M. Maloney a reconnu la supériorité de la picrotoxine. Mêmes conclusions de la part de M. Barlow.

Ceci étant, M. Tatum, en collaboration avec MM. Bleckwenn et Masten, a fait une série de recherches sur l'homme. Celles-ci ont montré que, chez un sujet plongé dans le sommeil anesthésique avec anesthésie cornéenne, par une dose suffisante de barbiturique, l'injection de picrotoxine, à la dose de 1 *mg.* par minute, permettait d'obtenir rapidement le retour du réflexe cornéen, la cessation du myosis, bientôt suivis de la réapparition de l'état de conscience.

L'injection trop précoce ou trop élevée de picrotoxine entraînait l'apparition de trémulations des lèvres, de la langue, quelquefois des extrémités. Dans 4 cas une injection trop rapide fut suivie de convulsions généralisées.

Ces données expérimentales ainsi établies, la picrotoxine a été essayée dans un certain nombre de cas d'intoxication grave et volontaire par barbiturique. Les résultats obtenus paraissent, aux auteurs qui ont fait ces essais, tout à fait encourageants.

Le premier essai appartient à M. Arnett qui a soigné et guéri un enfant de 3 ans 1/2, gravement intoxiqué par l'absorption accidentelle d'amytal (acide iso-amyl-éthyl-barbiturique), produit très utilisé aux Etats-Unis. Mais l'enfant a été traité en même temps par l'éphédrine et le cas ne paraît pas très démonstratif.

M. Koppanyi a traité 2 cas par la picrotoxine seule. L'un d'eux a parfaitement et rapidement guéri ; l'autre est sorti du coma, mais a succombé à des accidents de broncho-pneumonie secondaire.

MM. Kline, Bigg et Whitney ont publié une observation très détaillée. Leur malade, âgé de 20 ans, était aussi intoxiqué par l'amytal, dont il avait absorbé une très forte dose (30 comprimés de 0,10 *cg.*). Amené à l'hôpital dans un profond coma, avec disparition de tous les réflexes, ce jeune homme, après lavage de l'estomac, a reçu, en seize heures, 23 injections sous-cutanées, de 3 *mg.* chaque, de picrotoxine. Quand on les a cessées, le patient pouvait se mouvoir spontanément; à la trentième heure, il était parfaitement orienté et remis. Le cas a paru très démonstratif à M. Kline et à ses collaborateurs, l'ingestion d'une dose de 2 à 3 *g.* d'amytal étant considérée comme fatale.

Les 4 observations de MM. Kohn, Platt et Saltman sont assez disparates, les malades ayant été intoxiqués par des doses très inégales de phényl-éthyl-malonylurée (gardénal), quelquefois accompagnées d'autres toxiques et ayant été traités aussi par diverses médications (fortes injections de sérum glucosé, tonicardiaques, etc...). Ces observations ont paru néanmoins, à ces auteurs, tout à fait démonstratives de la haute valeur thérapeutique de la picrotoxine, bien que, dans un des 4 cas, elle n'ait pu empêcher la mort.

Une de ces observations témoigne, de façon remarquable, de la tolérance de l'organisme pour la picrotoxine, puisque la malade — une femme de 36 ans, n'a pas reçu moins de 671 *mg.* de picrotoxine en quatre jours. Au début du traitement — et celui-ci avait été commencé dans les pires conditions, après plus de quarante-huit heures de coma pendant lesquelles on avait fait des tentatives variées, les doses mises en œuvre ont été considérables : 45 *mg.* en trente minutes, par injections intraveineuses de 9 à 15 *mg.* Par la suite, la médication a été continuée, par voie intra-musculaire, à doses plus fractionnées.

De leur expérience, les auteurs concluent à la nécessité de frapper fort au début, par injections intraveineuses, de façon à diminuer rapidement le coma, pour continuer plus lentement ensuite. Les doses et la rapidité de leur répétition sont commandées par le degré de la dépression et le mode de réaction de l'organisme. En tout cas, il faut rester en deçà des doses susceptibles de provoquer des convulsions, celles-ci étant suivies d'une accentuation de la dépression.

MM. Blekwenn et Mastie font état de 6 observations avec 5 succès et 1 échec. Ce dernier con-

1. Voir sur cette question l'article d'ensemble, paru dans *La Presse Médicale*, du 19 Avril 1939, p. 603.

cerne une femme de 21 ans ayant absorbé une très grosse dose de barbiturique et chez qui une très forte quantité de picrotoxine fut mise en œuvre (630 mg.). Ces quantités élevées eurent d'ailleurs pour résultat de provoquer plusieurs crises convulsives, éventualité qui, comme on l'a vu, paraît tout à fait à éviter.

MM. Lovibond et Steel ont suivi attentivement les réactions dans un cas de coma barbiturique profond qu'ils ont traité avec succès par les injections de picrotoxine. Ils ont eu recours aux injections intraveineuses, de 6 mg. chacune, répétées à intervalles variés, mais assez rapprochés pour que leur malade ait reçu 60 mg. en douze heures. Ils ont observé, après chaque injection, un effet évident se manifestant après deux à trois minutes, par une diminution du coma, une augmentation de la sensibilité, le tout d'ailleurs temporaire et suivi de retour du coma jusqu'au moment où, la dose suffisante étant atteinte, la reprise de conscience devînt durable.

*
* *

La thérapeutique par la picrotoxine des accidents de coma barbiturique a déjà, comme on le voit, été assez largement employée. 25 cas environ avec 17 guérisons ont été publiés, et il y a là un procédé intéressant qui paraît mériter de retenir l'attention. Plusieurs techniques, on l'a vu, ont été employées. La voie intraveineuse est la plus généralement recommandée. Les uns préfèrent une solution contenant 1 mg. de picrotoxine par centimètre cube et injectent 1 cm³ par minute. Les autres recommandent une solution contenant 3 mg. par centimètre cube, les doses initiales étant de 3 à 6 mg. par injection, celles-ci devant être répétées à intervalles de dix à trente minutes.

Il faut, pendant tout le temps du traitement, surveiller le patient et, après réapparition des réflexes, s'il survient des secousses musculaires dans les lèvres ou la langue, espacer les injections pour éviter l'apparition de convulsions qui n'exercent aucune influence heureuse, au contraire, et qui montrent que la dose utile de l'antidote du barbiturique a été dépassée.

La médication par la picrotoxine n'exclut pas, bien entendu les autres moyens habituellement mis en œuvre contre les intoxications barbituriques et les auteurs américains recommandent tous de commencer par un grand lavage de l'estomac et d'assurer une diurèse importante par l'utilisation des solutions salées ou sucrées introduites par injection sous-cutanée ou intraveineuse. L'usage des tonicardiaques reste indiqué et toutes les précautions doivent être prises pour éviter la broncho-pneumonie secondaire qui menace tout autant les malades traités par la picrotoxine que ceux qui sont traités par d'autres techniques.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

J. Arnett : Ephedrin and Picrotoxin used succesfully in Amital Poisoning. *The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 29 Mai 1933, 1593.

Bleckwenn et Masten : The antidotal treatment of barbiturate intoxication. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 Août 1938, 504.

Kline, Bigg et Whitney : Picrotoxin in the Treatment of barbiturate poisoning. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 Juillet 1937, 328.

R. Kohn, Plat et Saltman : The Picrotoxin-Barbiturate antagonism. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 Juillet 1938, 387.

Lovibond et Steel : Picrotoxin in the treatment of barbiturate poisoning. *The Lancet*, 2 Septembre 1939, 561.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL NEUROLOGIQUE

(Copenhague, 21-25 Août 1939.) [*Suite et fin.*] [1]

Section : Epilepsie.

(*Président*. M. **H. Schou**).

Epilepsie « institutionnelle ». Etude de 100 cas. — MM. **T. Fitch** (Plainfield), **A. W. Pigott** (Shillman) et **S. M. Weingrow** (New York). Les 100 cas de ce travail ont été répartis en groupes comparables à ceux de Foerster et Penfield et les auteurs ont tenté une interprétation des constatations neurologiques en accord avec les résultats fournis par l'encéphalographie. Ils exposent les différents procédés encéphalographiques mis en œuvre, soit seuls, soit combinés à des injections gazeuses sous-durales et épidurales.

L'hérédité de l'épilepsie décelée par l'électro-encéphalographe. — MM. **W. G. Lennox**, **E. L. Gibbs** et **F. A. Gibbs** (Boston). Les aspects des électro-encéphalogrammes observés chez de nombreux épileptiques et dans leurs familles montrent que les dysrythmies associées à l'épilepsie sont héréditaires. L'épilepsie apparaît elle-même comme une dysrythmie cérébrale paroxystique. Celui des ascendants qui présente une dysrythmie corticale doit être tenu comme le responsable de l'épilepsie dans sa descendance.

Discussion : MM. **Mac Alpine** et **Moruzzi**.

De la diphénylxydantoïne et des autres substances anticonvulsivantes. — MM. **H. Merritt** et **T. Putnam** (Boston) [présenté par M. **G. Lennox**]. La diphénylxydantoïne, expérimentée pendant 2 ans, a donné d'excellents résultats dans des cas non influencés par les phéno-barbituriques. Chez 60 pour 100 des sujets, les crises disparurent complètement, et elles furent raréfiées dans 20 pour 100 des cas des malades restants. L'efficacité est plus grande pour les accès de grand mal que de petit mal.

Discussion : MM. **Mc Alpine**, **Linden**, **Monrad Krohn**, **Schou**, **Stürup**.

Décharges épileptiformes du cortex moteur. — MM. **E. D. Adrien** et **G. Moruzzi** (Cambridge). Après applications locales de strychnine sur le cortex, ou après injections de cardiazol ou excitations électriques de l'aire motrice, on constate l'apparition de manifestations épileptiformes. Les auteurs précisent les conditions d'apparition de ces manifestations, leur qualité et leur interprétation.

Discussion : M. **Lennox**.

Les attaques de crampes déclenchées par le courant électrique. — Prof. **Bini** (Rome). L'auteur discute des différentes modalités de réalisation expérimentale pour la provocation des crampes par le courant électrique ainsi que les dangers pouvant être entraînés par ce dernier.

Le choc électrique en neurologie. — Prof. **U. Cerletti** et **Bini** (Rome). Le choc électrique constitue une méthode de provocation des crises convulsives employées à Rome. par les auteurs dans le traitement de la schizophrénie et d'autres psychoses, et dont ils précisent les indications.

Discussion : MM. **Baudouin** et **Moruzzi**.

Expériences concernant l'action thérapeutique du cardiazol dans l'épilepsie. — MM. **A. Erb** et **B. Kostkiewicz** (Lwow). Au cours d'injections répétées de cardiazol chez des épileptiques, on observe que le seuil cardiazolique ne s'élève pas aussi rapidement que chez les schizophrènes soumis aux mêmes injections.

Discussion : MM. **Wohlfart**, **Olofsson** et **K. Hansen**.

Sur la périodicité journalière végétative des épileptiques. — M. **A. Bingel** (Erlangen). Exposé des variations constatées à l'aide de l'électrodermatogramme de Regelsberger chez des épileptiques des deux sexes.

Section : Neurochirurgie.

(*Président* : M. **Jefferson**.)

La thérapeutique des abcès cérébraux. — Prof. **W. Tönnis** (Berlin). Exposé des résultats obtenus par l'auteur par la méthode de Vincent.

Discussion : MM. **Subirana** et **Stender**.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — M. **E. Busch** (Copenhague). L'auteur considère que les résultats très encourageants obtenus par lui dans le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique dépendent à la fois de la nature histologique de la lésion et du délai existant entre le début des crises et l'intervention. Discussion relative aux indications et à la technique opératoire. (*Projections de tableaux et schémas.*)

Discussion : MM. **Olivecroma** et **Tönnis**.

De l'artériographie de la carotide interne. — M. **G. Häussler** (Hambourg-Eppendorf). Exposé de l'expérimentation faite sur l'animal et considérations sur l'emploi de la méthode dans des cas de tumeur cérébrale. (*Projections radiographiques.*)

De la phlébographie des vaisseaux cérébraux. — M. **Riechert** (Franckfort-a.-M.). L'auteur expose la technique de la phlébographie et la valeur des images obtenues pour le diagnostic étiologique des tumeurs cérébrales et pour l'étude des différentes lésions hémorragiques cérébrales. Dans certains cas la phlébographie a permis des diagnostics étiologiques que l'artériographie seule ne pouvait affirmer formellement. (*Projections radiographiques.*)

Ventriculographie dans les tumeurs sous-tentorielles. — M. **E. Lysholm** (Stockholm).

Nouvelles études sur le blocage spinal au moyen de la « duplographie ». — M. **S. Lagergren.**

Discussion : M. **Schaltenbrand**.

Réalisation chirurgicale d'une circulation intracranienne collatérale. Etude expérimentale. — MM. **W. J. German** et **Taffel** (New Haven).

Discussion : MM. **Tönnis**, **Schaltenbrand**, **German**.

Nouvelle opération palliative dans les cas inopérables d'occlusion de l'aqueduc de Sylvius. — M. **A. Torkildsen** (Oslo).

Discussion : MM. **Jefferson** et **Busch**.

Rupture des disques intervertébraux lombaires inférieurs. — MM. **W. J. Mixter** et **J. S. Barr** (Boston) [présenté par M. **Jefferson**].

Discussion : M. **Olivecrona**.

Discussion sur le même problème. — M. **Mc K. Kraig** (Rochester) [avec projections cliniques et radiographiques].

Discussion : MM. **Malmros** et **Jefferson**.

Traitement chirurgical des neurinomes de l'acoustique. — Prof. **Olivecrona** (Stockholm) [*avec projections cliniques et tableaux*].

Discussion : MM. **Mc K. Kraig**, **Tönnis** et **Busch**.

Transformations intellectuelles et émotionnelles consécutives à la lobotomie frontale. — Prof. **W. Freeman** et **J. W. Watts** (Washington).

La topographie radiographique de la glande pinéale. — M. **W. Tönnis** (Berlin).

La sympathectomie sous-diaphragmatique dans l'hypertension artérielle (film). — M. **Mc K. Kraig** (Rochester).

Technique opératoire de la hernie du nucleus pulposus (film). — M. **W. J. Mixter** (Boston).

H. Mollaret.

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 1-2, du 3-6 Janvier 1940, p. 9, et le n° 3-4 du 10-13 Janvier 1940, p. 32.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LA SURVEILLANCE SANITAIRE DE LA PROSTITUTION EN TEMPS DE GUERRE[1]

Par **Pierre DUREL**

Cet article répond à diverses demandes adressées à La Presse Médicale, *de lecteurs désirant être informés sur l'état actuel de la réglementation de la prostitution.*

N. D. L. D.

Il est banal de montrer les maladies, contagieuses en général et vénériennes en particulier, faire cortège aux armées en campagne. Après 1914-1918, on a pu enregistrer une nette augmentation de la syphilis et du chancre mou. Nous aurons certainement à faire les mêmes observations, *avec des différences cependant.* C'est au cours de la dernière guerre que le pays a commencé à s'organiser contre les maladies vénériennes et, depuis, les efforts dans ce sens n'ont fait que se développer : nous nous trouvons donc avec un réseau de dispensaires, de services divers rompus à la lutte ; en outre, le public est plus réceptif à la propagande antivénérienne. En 1914, nos armes thérapeutiques étaient sensiblement plus faibles : le novarsénobenzène n'était employé que par les spécialistes, le bismuth n'existait pas comme anti-syphilitique ; on ne pouvait agir que localement contre le chancre mou ; quant au traitement de la blennorragie, il est complètement transformé par les sulfamidés.

Laissons de côté divers aspects de la lutte antivénérienne (propagande, enseignement prophylactique, permissions suffisamment fréquentes, organisation de distractions pendant le repos), pour ne nous occuper que de diminuer le danger représenté par la prostitution.

Ce n'est pas le moment des discussions sur « réglementation » et « abolition » ; prenons la chose telle qu'elle est aujourd'hui dans un pays réglementariste (ce qui ne veut pas dire que, plus tard, des solutions de liberté ne puissent être étudiées).

***

Il importe de bien se mettre en face de la constatation suivante qui domine tout le problème de la réglementation. Par son « rendement », une prostituée malade constitue un danger considérable ; alors qu'une femme simplement accueillante, malade, peut contaminer un ou deux hommes, le risque peut se chiffrer par 10, 15 nouvelles infections pour une prostituée. C'est donc aux tout premiers jours de la maladie que celle-ci doit être reconnue : *la réglementation n'est soutenable qu'à cette impérieuse condition,* ce qui demande une technique d'examen bien précise, une attention toujours alertée, une connaissance suffisante de la pathologie vénérienne, la possibilité de recourir facilement à l'aide du laboratoire et ne permet aucune hésitation ni aucun délai dans l'application des mesures prophylactiques et thérapeutiques voulues.

***

La France est un pays réglementariste, mais il n'y a pas de *loi* valant pour tout le territoire, la prostitution a été l'objet, dans la plupart des villes, d'*arrêtés municipaux* qui fixent les modalités de la réglementation et l'adaptent à chaque cas ; dans l'ensemble, les mesures prises se ressemblent. La décision appartient aux municipalités, ceci explique que des villes aient pu, par exemple, supprimer la « tolérance » accordée aux maisons publiques ou même prendre des mesures plus radicales (Strasbourg, Nancy, Grenoble).

A Paris, la surveillance de la prostitution est assurée par la Préfecture de Police et dirigée, du point de vue sanitaire, avec une vigilante autorité, par M. L. Périn [2]. Les prostituées sont divisées en 3 catégories : les femmes de maisons, les prostituées du « dehors », et les clandestines.

Le nombre des *maisons* est limité (180), mais dans chacune le nombre des femmes est variable. Chaque femme doit posséder une carte d'identité (que rien ne distingue des autres) avec photographie. A son arrivée dans la maison, elle est inscrite sur un livre qui permet de suivre le mouvement des « pensionnaires » et qui est visé par la police. Le médecin passe deux fois par semaine ; une arrivante ne peut commencer sans avoir été examinée ; pour que les femmes — qui ont au moins un jour de repos par semaine — puissent être présentes, les visites ont lieu à jour fixe. La maison est tenue de mettre à la disposition du médecin une salle d'examen spécialement aménagée. Les femmes doivent pouvoir justifier d'une séro-réaction n'ayant pas plus de trois mois de date, un prélèvement pour la recherche du gonocoque doit être fait chaque année, mais, en réalité, ces prélèvements sont très souvent répétés (doute diagnostique, enquête après planté de contamination, surveillance des traitements gynécologiques). Les B.-W. sont exécutés, *exclusivement*, dans les deux laboratoires du Service, les prises de sang sont faites soit par le médecin à la maison, soit gratuitement aux deux dispensaires, les prélèvements cervicaux sont pratiqués soit dans les maisons, lors de tournées des deux chefs de laboratoire ou du médecin épidémiologiste, soit au Dispensaire de Salubrité, soit au Dispensaire Toussaint-Barthélemy. En cas d'hésitation sur le diagnostic, la femme est envoyée à Saint-Lazare où des dispositions sont prises pour que les examens complémentaires soient faits immédiatement et que le séjour ne dépasse pas vingt-quatre heures.

Les prostituées exerçant en dehors des maisons tolérées doivent être *inscrites* à la Préfecture de Police, elles doivent également posséder une carte d'identité. Ces femmes font timbrer une carte spéciale, de numéro correspondant, en venant à la visite une fois par semaine. Elles sont astreintes aux mêmes obligations que les femmes de maisons pour les séro-réactions et les prélèvements bactériologiques. En cas d'absence à la visite, elles sont punies par quelques jours de détention dans un quartier spécial de Saint-Lazare.

Reste tout l'important contingent des *clandestines.* La plupart échappent malheureusement au contrôle sanitaire et ce sont elles qui constituent le grand danger de la prostitution. Lorsque des rafles constatent le flagrant délit, ces femmes sont amenées au Dispensaire, on précise leur identité et elles sont l'objet d'une visite particulièrement attentive. Si elles sont malades elles sont envoyées à Saint-Lazare, si elles sont jugées saines, on les relâche mais, à la troisième prise, elles seront inscrites d'office et devront venir aux visites hebdomadaires.

Cet important service qui, avec les deux dispensaires de traitement, réunit une cinquantaine de médecins, assistants ou internes, est complété par un double service de traitement libre : lorsque les femmes se font traiter d'elles-mêmes et qu'elles ne présentent pas de lésions contagieuses, elles ne sont pas inquiétées (raisons policières mises à part) ; si, au contraire, elles ne font pas continuer leur traitement de blanchiment, elles sont renvoyées à Saint-Lazare. En outre, un médecin est chargé des enquêtes épidémiologiques et chaque plainte en contamination est l'objet d'une recherche spéciale avec hospitalisation des femmes suspectes. Enfin, un Service Social permet de rechercher les femmes qui suivent irrégulièrement le traitement, de s'occuper des enfants des prostituées et essaie d'arracher à la prostitution les femmes de bonne volonté.

Toute femme qui veut vraiment quitter la prostitution le peut — tout au moins administrativement — avec facilité. Si elle est en maison, il lui suffit de ne pas y retourner ou de se faire rayer des registres si elle est inscrite à la Préfecture.

Dans l'ensemble, cette organisation fonctionne convenablement et s'améliore d'année en année : on peut craindre que des femmes non examinées (servantes, etc...) puissent participer à l'activité de la maison, c'est possible, mais c'est certainement rare, car la police, qui a mission d'empêcher cette fraude, peut fermer la maison, ce dont les tenanciers ont très peur. Le même fait peut se présenter pour les femmes absentes à une visite et qui essaient de ne pas chômer jusqu'à la prochaine ; ici encore c'est une question de police. Auparavant ces femmes pouvaient aller demander la libre pratique au médecin, chez lui ; une telle clientèle n'étant pas souhaitable, ceci n'est plus possible à Paris, mais le médecin, titulaire ou adjoint, peut, sur leur demande, abréger l'attente en repassant entre les jours prévus. On a critiqué les conditions de l'examen ; actuellement les médecins ont tous les moyens techniques désirables et, qui a l'habitude, peut voir convenablement les femmes en un temps minime. On dit souvent que les femmes se présentent à la visite « améliorées » par la tenancière qui sait essuyer un col, mettre du nitrate d'argent sur une érosion, faire cacher un endroit suspect sous prétexte d'écarter les replis vulvaires, faire simuler des règles ; les médecins du contrôle ont l'habitude et ne se laissent pas abuser par ces subterfuges. Peut-être serait-il souhaitable que les recherches bacté-

1. Envoyé à la Rédaction le 2 Novembre 1939.
Autorisation de publier accordée par le Ministère de la Défense nationale.

2. L. Périn : Le fonctionnement du Dispensaire de Salubrité. *La Prophylaxie antivénérienne*, 1er Octobre 1938, 583-595. — *Idem : Bulletin Médical*, 24 Juin 1939, 495-497.

riologiques soient plus fréquentes, que les femmes du dehors soient vues deux fois par semaine ; une seule chose serait importante : l'extension du contrôle aux clandestines. C'est une question que l'on s'efforce de résoudre et qui dépend des possibilités financières.

Paris est un cas particulier car le contingent des prostituées y est considérable et sans cesse en mouvement. Dans les autres ville la tâche est plus facile, les prostituées étant moins nombreuses et moins instables. A Lyon, à des nuances près, le service fonctionne à peu près de la même manière, sous la direction avertie de M. J. Lacassagne et l'hospitalisation se fait, chose excellente, non dans une prison mais dans des salles discrètement surveillées des services de M. Favre ou de M. Gaté. A Alger, M. Raynaud met au point un vaste fichier, avec photographies, qui permet de suivre le déplacement des femmes et de retrouver les contaminatrices.

*
* *

Là où se trouvent des troupes, la surveillance de la prostitution est assurée différemment selon les cas.

En TEMPS DE PAIX, la prostitution dans les *villes de garnison du territoire* est généralement réglementée par des arrêtés municipaux sévères : un ou plusieurs médecins civils sont chargés de la surveillance et l'exercent en liaison avec l'autorité militaire. La présence de troupes augmente la clientèle de la prostitution, mais la municipalité reste libre de concevoir comme elle l'entend la lutte contre elle, de même que l'autorité militaire peut consigner à la troupe telle maison ou tel café fréquenté par des prostituées et qui lui paraîtrait sanitairement suspect. Par exception, il se peut qu'un médecin militaire soit chargé du contrôle sanitaire, mais il est plus invité à ces fonctions par l'autorité civile que commis par l'armée. *Hors du territoire métropolitain*, le rôle de l'armée est généralement prépondérant car il est rare qu'il existe une organisation sanitaire civile appropriée.

L'ÉTAT DE GUERRE permet de surveiller le déplacement des prostituées, de faire fermer tout établissement louche, de faire une police de la rue sévère ; les hommes sont tous sous la dépendance du même contrôle sanitaire et les foyers dangereux sont vite découverts ; en outre, les troupes séjournent dans des localités où la prostitution n'existait pas auparavant et où toutes les initiatives peuvent être prises.

En temps de guerre, l'autorité militaire supplante l'autorité civile et le commandement est seul juge des dispositions à prendre dans chaque cas. On peut cependant essayer d'énoncer sans avoir la prétention de les résoudre, les problèmes qui se posent à l'autorité militaire.

Deux cas peuvent être prévus. Dans le premier, les troupes résident dans une ville qui s'était déjà organisée contre la prostitution. L'arrivée des troupes va augmenter l'effectif des prostituées ; l'autorité militaire, outre des mesures policières (piquet de garde près des maisons, attributions de jours spéciaux selon les formations et autres mesures auxquelles les faits obligent) va peut-être être conduite à demander le renforcement du contrôle civil ou en cas d'insuffisance, à s'y substituer. Une telle substitution est, d'ailleurs, apte à assurer une bonne liaison entre les services homologues d'une même région, à hâter la centralisation des rapports sur les contaminations.

La décision du commandant est beaucoup plus difficile à prévoir dans le deuxième cas : celui où l'arrivée des troupes a créé un appel de prostituées là où la prostitution était nulle ou négligeable. C'est aux services compétents de l'armée de résoudre ce problème difficile, et le médecin appelé à remplacer le confrère qui surveillait les prostituées dans quelque ville de l'intérieur n'a heureusement pas à s'en soucier.

*
* *

Pour en finir avec la partie administrative du sujet, donnons quelques détails d'ordre financier. Le personnel chargé du contrôle est payé par la municipalité, les médecins qui ne consacrent que quelques heures par semaine à ce travail ne reçoivent qu'un traitement minime et aucune mesure restrictive n'est apportés à leurs autres activités. A Paris, cependant, ils ne peuvent traiter chez eux les femmes qu'ils peuvent être amenés à hospitaliser. L'indemnité attribuée par la municipalité ne joue généralement pas pour les visites effectuées dans les maisons et le médecin y reçoit des honoraires proportionnels au nombre de femmes vues. Il en est de même pour les prélèvements ou les prises de sang faits dans les maisons (sauf pour le médecin épidémiologiste, à Paris). Bien entendu les dispositions précédentes ne valent pas pour les médecins militaires.

*
* *

Qu'on veuille bien nous excuser de parler maintenant du côté purement médical du sujet; plus haut nous disions que l'attention du médecin qui surveille les prostituées doit toujours être en alerte ; c'est une déformation professionnelle, mais, *a priori*, toute femme qui se livre à la prostitution est suspecte. On voit une érosion du col qui semble banale ; n'y a-t-il pas un chancre greffé sur elle ? L'angine la plus simple doit d'abord être considérée comme un chancre syphilitique à forme angineuse. Les écorchures vulvaires ne seront étiquetées telles, même si leur caractère traumatique paraît évident, qu'après minutieux examen. En matière de blennorragie cet état d'alerte de l'esprit ne doit pas être moindre, tous les repaires du gonocoque doivent être vus : c'est toujours facile, quand un débutant a jugé une femme saine, de faire apparaître une belle gouttelette de pus à l'orifice d'une glande de Skène. Ce qui précède ne veut pas dire que le spécialiste triomphe de toutes les difficultés du diagnostic ; nombreux sont les cas délicats : les ulcérations suspectes sans tréponèmes, les diplocoques, négatifs au Gram, d'allure gonococcique et qui n'en sont peut-être pas, etc... La prophylaxie oblige à hospitaliser les cas douteux aussi longtemps que besoin ; la prostituée exerce un « métier insalubre » pour elle et pour les autres qui force à de telles décisions.

Du point de vue médical, c'est évidemment la syphilis qui est la maladie la plus importante à rechercher et l'on se trouvera bien, *avant toute chose*, de classer chaque prostituée dans une des catégories : *syphilitique ancienne en traitement, non syphilitique*. On ne peut consacrer un quart d'heure à chaque femme ; ce premier classement permettra de garder le temps nécessaire pour examiner particulièrement les non-syphilitiques. Bien entendu, il peut y avoir des syphilis résistant au traitement, des réinfections, mais ceci est l'exception. Dans le même ordre d'idées, pour éviter des syphilis jeunes, il faut essayer — autant que faire se peut — que les pensionnaires des maisons à gros rendement, que les prostituées des villes de garnison à clientèle nombreuse, *soient des syphilitiques en traitement. On diminue ainsi considérablement le risque.*

Lorsqu'on examine une syphilitique en traitement l'examen s'oriente d'abord vers celui-ci : les femmes doivent avoir un carnet sanitaire (modèle de M. Gougerot, de la Préfecture de Police, etc...), qu'elles présentent avec leur carte d'identité ; il faut que, dans les syphilis récentes, les repos thérapeutiques ne dépassent pas trois semaines, certains médecins sont trop généreux; dans les syphilis anciennes on peut se contenter de deux séries par an. On voit souvent des femmes qui ont été traitées sans interruption pendant dix-douze ans au rythme de 2 à 4 séries par an et continuent à l'être : c'est excessif ; il suffit de les garder sous surveillance sérologique. Chez une prostituée, la syphilis récente doit être traitée par, au moins, deux séries de novarsénobenzène, l'activité de ce produit permettant une meilleure stérilisation. Lorsqu'une femme se présente avec un traitement de départ cahoté, insuffisant, pratiqué on ne sait où, je crois qu'il faut repartir comme si elle avait une syphilis visible. Puisque l'on demande un B.-W. périodique, il se peut que celui-ci soit exigible en plein traitement, ce qui lui retire sa valeur ; si l'on est certain de garder la femme sous sa surveillance personnelle ou si la liaison est facile avec les autres médecins, on peut différer la prise de sang ; si non, il vaut mieux la faire car les femmes ne comprennent pas ces distinctions qui troublent la discipline à laquelle elles se sont habituées. Une dernière chose : parfois les femmes inscrivent elles-mêmes leurs injections ou se prêtent leurs carnets, il faut surveiller ce truquage et exiger la carte d'identité à côté du carnet. Les prostituées qui croient que le fait d'être syphilitiques leur entraînera des ennuis (injections), ont souvent deux carnets : un pour le médecin traitant, l'autre pour le médecin contrôleur et qui ne mentionne que des B.-W. trimestriellement négatifs ; les dents ou les masses musculaires fessières révèlent le traitement et il faut déchirer le deuxième carnet.

Si la femme qu'on examine a une syphilis traitée de telle manière qu'on puisse considérer le terrain comme neuf ou surtout s'il s'agit d'une femme non syphilitique, l'examen doit être particulièrement attentif. L'âge n'y fait rien; nous avons tous vu des prostituées devenir syphilitiques après quinze ans d'exercice L'examen doit se faire en fonction des deux remarques suivantes :

1° *Le chancre doit être reconnu à son extrême début (et une prostituée ne doit pas avoir de roséole).*

2° *Dans 3 cas sur 4 le chancre de la prostituée est un chancre du col.*

Ce n'est pas le lieu d'insister sur les caractères du chancre du col [3] ; c'est un chancre difficile à reconnaître : petit, fugace, parfois surélevé en pastille et recouvert d'un enduit gris lardacé. C'est souvent un chancre situé en dehors de l'orifice cervical, ceci le distingue de l'érosion du col, péri-orificielle. Il faut apprécier l'induration à l'aide d'une pince promenée à sa surface. M. Clément-Simon a montré que ce chancre s'accompagnait d'une adénopathie pelvienne perceptible dans le cul-de-sac latéral, ceci est un signe important. *La grosse difficulté vient du fait que, chez la prostituée, le chancre du col se développe souvent sur une érosion métritique* et qu'on peut ainsi le méconnaître à son début ; les intéressantes observations de Fournier (Marseille), de Lévy-Bing et Boursat ont précisé les modifications de l'érosion qui, en un point, est plus foncée, plus creusante ou, au contraire, un peu surélevée, dessinant une zone arrondie sur une partie de la cervicite érosive. Le diagnostic

3. P. DUREL et Maurice MAYER : La syphilis du col de l'utérus. Monographie de *La Médecine*, Paris, 1932.

ne pourra être affirmé qu'après examen à l'ultra-microscope et un séjour de vingt-quatre heures à l'hôpital le permettra.

Rien à dire sur l'aspect clinique du chancre mou, sauf qu'il faut penser au chancre caché dans les plis de l'anus.

Tout en sachant qu'il faut aussi penser à la maladie de Nicolas-Favre, à la gale, à la phtiriase, à l'herpès, aux végétations vénériennes et même aux maladies contagieuses non vénériennes, la seconde préoccupation du médecin, après la syphilis, est évidemment la blennorragie. Important chapitre, tout entier dominé par le laboratoire car :

1° *Les cols et les urètres les plus purulents ne sont pas forcément dangereux* ;

2° *La femme en apparence la plus saine peut être porteuse de germes.*

Malheureusement le laboratoire lui-même éprouve des difficultés pour le diagnostic car la bactériologie de la blennorragie chez la femme est extrêmement difficile.

Il faudrait évoquer dans son entier la pathologie de la blennorragie féminine : pour la prophylaxie on peut adopter quelques idées simples, valables pour l'ensemble mais souvent fausses et espérer que les hommes contaminés malgré nous seront vite guéris par les sulfamidés. Acceptons donc grossièrement :

Qu'un syndrome *aigu* vulvo-urétro-cervical est toujours gonococcique ;

Qu'une femme qui a une bartholinite est blennorragique ;

Qu'il en est de même d'une femme présentant une cervicite glandulaire purulente sans avoir eu de grossesse ;

Que des diplocoques négatifs au Gram, *extra*-cellulaires, ne sont des gonocoques que s'ils sont groupés en rang et en amas de 6-8 au moins.

Soulignons aussi que la cervicite glandulaire purulente se reconnaît, après nettoyage du col, en le mouchant entre les valves du speculum — qu'un urètre ou les glandes de Skène s'explorent en massant la région sur la branche horizontale du pubis avec la pulpe de l'index — qu'il faut deux doigts ou, mieux, les deux index, pour exprimer une glande de Bartholin.

Que le prélèvement cervical se fait après essuyage du col, *à l'intérieur de celui-ci*, et, au mieux, avec un petit écouvillon de coton (type O.-R.-L.).

*
* *

Tout ce qui précède permettra d'être bref sur la technique de l'examen : la pièce consacrée à cet usage doit contenir une bonne table gynécologique ou, à la rigueur, une de ces tables sans cuvette, à dessus de cuir ou de toile ; l'éclairage sera puissant : lampe à pied à col de cygne ou, à la rigueur, casque. Les femmes pourront être divisées en deux groupes : les syphilitiques en traitement et les autres ; elles se présenteront à la visite entièrement déshabillées. On regarde les cartes d'identité, les carnets et l'on conduit son examen en pensant d'abord à la syphilis puis à la blennorragie, le temps cervical servant de liaison. Il est très important d'examiner la paume des mains, étant donné la valeur diagnostique des papules palmaires (et éventuellement la plante des pieds). On n'oubliera jamais de déplisser, après avoir retiré le speculum, les plis de la vulve ou de l'anus.

*
* *

Comme suite de notre visite, l'hospitalisation peut être décidée : si l'hôpital ne comprend pas de service spécial, elle se fera dans une petite chambre, à un étage élevé et sous surveillance. Les papiers seront gardés pendant l'hospitalisation, ce qui, surtout actuellement, empêchera la malade d'aller loin si elle a pu s'échapper. Lorsque l'hospitalisation est décidée pour une femme venue à la visite, elle peut être immédiatement suivie d'effet. En maison, il faut attendre que la malade soit cherchée par la police ; à la fin de la visite, les femmes ayant quitté la salle d'examen, on annonce à la tenancière que l'on arrête telle pensionnaire ; dès ce moment, la femme est sous sa garde, ce qui veut dire que l'on fermera sa maison si elle en favorise la fuite. Il ne faut d'ailleurs pas croire que la tenancière d'une maison un peu importante veuille tromper — trop — le médecin ; elle ne tient pas à garder une femme contagieuse et l'on peut obtenir une certaine collaboration prophylactique ; j'en dirais presque autant de quelques femmes puisqu'il en est qui, se sachant malades, demandent d'elles-mêmes l'hospitalisation à Saint-Lazare.

A l'hôpital, l'exeat ne sera donné qu'après « blanchiment » : pour la syphilis, après disparition des lésions et B.-W. négatif, ce qui demande, au moins, une série mixte novar + bismuth ; pour la blennorragie, assèchement du col et deux prélèvements négatifs dont l'un pendant (ce qui est possible, avec habitude) ou juste après les règles ou après nitratage du col (nitrate d'argent à 1/200, prélèvement le lendemain) ; pour le chancre mou : cicatrisation. La libre pratique après maladie de Nicolas-Favre est plus difficile à décider : on ne sait à quel moment la femme cesse d'être contagieuse et il faut continuer longtemps les traitements ; généralement, le Service Social aidant, de telles femmes se dégoûtent de la prostitution et la question n'est plus aussi urgente.

Bien entendu, pour la blennorragie féminine, le traitement doit associer actuellement : sulfamidés et soins locaux ; sur ce sujet nous renvoyons à nos travaux antérieurs [4] ; rappelons que si seulement 50 pour 100 des femmes traitées par le 693, *mais ne recevant pas de soins locaux*, seront cliniquement suffisamment améliorées, 80 pour 100 seront débarrassées — tout au moins apparemment et à leur sortie — de leurs gonocoques ; si donc les conditions ne permettent pas de mettre en œuvre les soins locaux souhaitables, on obtiendra cependant des résultats prophylactiques valables.

Deux questions doivent être évoquées avant de terminer : celle des recherches épidémiologiques et celle du traitement préventif des prostituées.

Il est très important de comparer les origines des contaminations et d'agir pour les maladies vénériennes comme on le fait pour toute autre maladie contagieuse, on peut ainsi trouver les foyers contaminateurs. Ceci n'est possible que si tout médecin constatant un cas nouveau interroge la victime dans ce sens et se met en rapport avec le médecin contrôleur.

On a proposé de traiter préventivement les prostituées : par le bismuth pour la syphilis, par les sulfamidés pour la blennorragie. Jusqu'à plus ample informé, je crois que ces pratiques ne sont pas recommandables : elles peuvent être dangereuses pour la femme, leur efficacité n'est pas prouvée, elles sont susceptibles de créer des races de germes résistant aux médicaments. Cependant de telles méthodes peuvent être reconsidérées, actuellement, dans des cas très précis.

Qu'il s'agisse du temps de paix ou du temps de guerre, la lutte sanitaire contre la prostitution pose de nombreux problèmes administratifs ou médicaux, les solutions proposées sont loin de rallier tous les suffrages ; c'est sans doute qu'elles sont imparfaites. A l'heure actuelle, je pense qu'il faut être réglementariste, mais à condition qu'un règlement bien pensé soit appliqué avec intelligence et une connaissance suffisante de la pathologie vénérienne. Lorsqu'on regarde les fiches des malades d'une consultation de Saint-Louis, par exemple, presque toujours la syphilis remonte à la dernière guerre ou à l'après-guerre, souvent, hélas, l'accident primitif n'a pas été diagnostiqué, parfois aussi le traitement initial a été notoirement insuffisant et des accidents graves ont évolué. Cette fois le pays se trouve très organisé pour lutter contre les maladies vénériennes, nos thérapeutiques sont autrement efficaces et l'on a tout lieu d'espérer que l'augmentation des cas de contamination — que je crois inévitable — sera modérée et vite jugulée.

Addendum. — Depuis la rédaction de cet article un décret-loi capital (29 Novembre 1939, *in J. O.*, 7 Décembre 1939, dont le texte *in extenso* a été publié dans le n° 95-96 du 20-23 Décembre 1939, p. 1670) a été signé qui *étend à tout vénérien* les mesures habituellement en vigueur contre les prostituées (examen après plainte de contamination, traitement obligatoire); il renforce et unifie ces mesures leur donnant la forme d'une *loi*. En outre, il rend obligatoire toute une série de dispositions permettant une lutte plus énergique contre les maladies vénériennes.

Les principaux paragraphes de ce décret sont les suivants :

2. Déclaration *facultative* des maladies vénériennes.

4. Obligation, pour toute personne *de l'un ou l'autre sexe* que l'autorité sanitaire « peut en raison de présomptions graves, précises et concordantes considérer comme atteinte d'une maladie vénérienne et propageant celle-ci », de produire un certificat attestant son état de santé.

5. Ce certificat sera délivré par un médecin ou un organisme *agréés*.

6. Il *pourra* être exigé à intervalles fixes et les personnes visées précédemment *devront* faire connaître leurs déplacements à l'Inspecteur d'hygiène.

7. Sanctions punissant la mise en nourrice d'un enfant syphilitique et l'acceptation d'un nourrisson par une nourrice syphilitique.

9. Possibilité de faire examiner toute personne *de l'un ou l'autre sexe* se livrant à la prostitution dans un service spécialisé où le séjour ne devra pas dépasser douze heures.

10. *Traitement obligatoire de tout* vénérien par ordonnance du tribunal civil siégeant à huis clos. (Traitement par médecin choisi par le malade ou dans service hospitalier.)

11-21. Même obligation pour le traitement d'*entretien* et le contrôle sérologique par sérologistes *agréés*.

18. Stage obligatoire dans un service de vénéréologie pour le doctorat en médecine.

19. Dispositions concernant la stérilisation des objets pouvant provoquer des contaminations médiates.

20 et 22. Contrôle des médicaments anti-vénériens et interdiction de publicité auprès du public.

P. D.

4. En particulier : *La Prophylaxie antivénérienne.* Numéros spéciaux de 1938 et 1939 sur la IIe et la IIIe Conférences de la Blennorragie réunies par le Ministre de la Santé publique.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

Impressions de voyage au Cameroun avec la Mission du Prof. A. Urbain

RÉGION DU CAMEROUN-SUD

En Janvier dernier, sur la demande du professeur A. Urbain, directeur du Parc zoologique de Vincennes, et du médecin général, M. Blanchard, inspecteur général du Service de Santé des Colonies, j'étais chargé par le ministre des Colonies d'une mission au Cameroun, en vue d'y étudier « *la fièvre jaune de la jungle* ». Dans un numéro précédent [1], j'ai donné la partie de mon voyage concernant le Cameroun-Nord. Voici mes impressions sur une région totalement différente, le Cameroun-Sud.

* * *

Yaoundé, capitale administrative du Cameroun. — Située à environ 300 *km.* de la côte, sur un plateau, à 1.700 *m.* d'altitude, Yaoundé, capitale administrative du Cameroun, jouit d'un climat relativement favorable pour l'Européen. La température est moins chaude que sur la côte et surtout plus sèche. L'impression de chaleur lourde et humide qui vous étreint dès le débarquement à Douala est remplacée par une impression de légèreté et d'euphorie, toute relative bien entendu. Les principaux services administratifs sont groupés autour du palais du Gouverneur général. Cette immense résidence, d'un beau style colonial, domine la ville européenne, et, au delà de la voie du chemin de fer, la ville commerçante. Les habitations des fonctionnaires sont des villas, construites sur des données intelligentes, tenant compte et du climat et des saisons alternativement sèches et humides. Si j'insiste sur ces données architecturales c'est pour bien faire remarquer qu'elles n'ont pas été comprises dans beaucoup d'autres colonies.

L'hôpital a été construit un peu en dehors de la ville, sur une éminence. Dès l'entrée, un monument symbolise l'œuvre du Dr Jamot, le grand triomphateur de la maladie du Sommeil. Cet hôpital, civil et militaire, comprend des pavillons modernes de chirurgie, de médecine et d'accouchement. L'un de nos compagnons ayant fait une malencontreuse chute de cheval, nous avons eu l'occasion d'apprécier à sa juste valeur le groupe radiologique immédiatement mis à notre disposition.

J'ai visité le poste-filtre, spécialisé dans le dépistage des sommeilleux et leur traitement au cours de leur séjour dans la capitale. Je n'insiste pas sur la lutte contre la maladie du sommeil, « *standardisée* » si l'on peut dire par la prospection systématique des villages, selon les directives classiques du Dr Jamot.

Quoique de gros efforts soient faits tous les jours, la besogne à accomplir est encore immense. J'ai été déçu en constatant l'absence du moindre élevage de cobaye. Ces animaux, mes compagnons de laboratoire, étaient réduits à quelques unités. Il y a là une lacune à combler, si l'on veut faire un travail sérieux, sur des bases expérimentales solides, comme l'a toujours exigé le grand savant de l'Afrique du Nord, Charles Nicolle. Le service entomologique, pendant indispensable du dépistage des trypanosomes dans le sang, n'est pas organisé. Actuellement, il consiste en une petite pièce aux murs de laquelle sont accrochées quelques grossières photographies de larves de moustiques et de glossines. Je me permets de noter ces faits, sans la moindre critique pour mes confrères coloniaux. Les recherches méthodiques sur la biologie des glossines, déjà très activement poussées par nos confrères au Congo belge, permettront seules de résoudre dans ses racines mêmes la maladie du sommeil. Il y a là une nécessité que mon maître, E. Roubaud, membre de l'Institut, n'a pas manqué de souligner plusieurs fois et sur laquelle je me permets d'insister à mon tour [2].

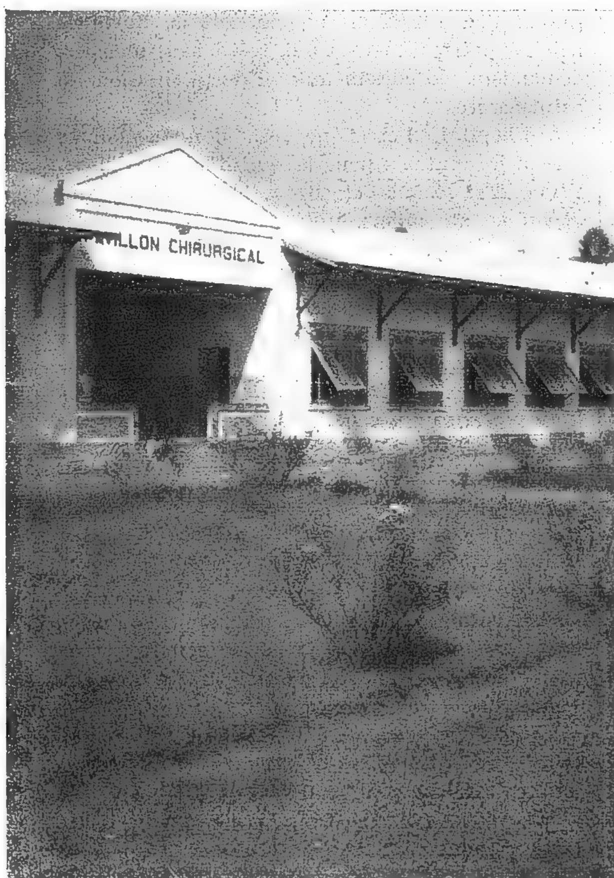


Fig. 1. — Un des pavillons de l'hôpital moderne de Yaoundé.

Efok, centre médico-chirurgical catholique. — A Efok, qui se trouve à environ 50 *km.* de Yaoundé, j'ai pu visiter l'œuvre accomplie par le Dr Louis Aujoulat [3], envoyé par l' « *Ad Lucem* », de Lille. Peu importent les rouages administratifs de cette association, sur lesquels je reviendrai plus tard, le fait brutal, intéressant, est l'aide matérielle, chirurgicale et médicale qu'un médecin catholique a pu apporter, pour la première fois, aux populations catholiques du Cameroun-Sud. (Il y a actuellement plus de 200.000 conversions.) Installé près de la Mission des Pères du Saint-Esprit, le Dr Aujoulat a édifié en quelques mois un dispensaire et un hôpital. Le fonctionnement du dispensaire ne mérite pas une longue description : flots ininterrompus de malades qui viennent tous les jours de consultation, humanité misérable et souffrante, comparable à celle de tous les quartiers populeux de n'importe quelle ville d'Europe. Les affections légères sont traitées par des distributions de médicaments, absorbés sur place devant l'œil attentif de la sœur-infirmière. Il est difficile de faire comprendre à ces pauvres bougres de ne prendre les traitements qu'à doses fractionnées ; beaucoup seraient tentés de tout absorber d'un seul coup, pour un effet plus rapide et qu'ils voudraient immédiat. Les malades plus graves sont dirigés vers l'hôpital. Le fonctionnement de l'hôpital est basé sur la notion de famille et non d'individu. Auprès du malade habitent sa femme et ses enfants qui le servent et lui préparent sa nourriture.

Un véritable village de femmes, jacassant toute la journée autour du pavillon chirurgical, anime la solitude des malades. Le Noir, quelle que soit sa religion, est un malade très courageux devant la mort. En aucun cas il ne veut être trompé sur la gravité de son état. Tout simplement, on lui dit : « *Mon vieux Jean, ou Sara, ou Mamadou, tu es foutu...* » Selon ses croyances religieuses, il répond : « *C'est bon. Tu diras au Père de venir m'apporter les derniers sacrements ou le baptême* » si c'est un païen. Et tout se passe le plus simplement du monde.

A propos des infirmités que nous pouvons supporter, il en est que nous ne pourrions souffrir sans répugnance. Citons les éléphantiasis, les chancres ulcéreux, les conjonctivites, etc... Les Noirs, par contre, ne supportent pas des suites opératoires que nous considérons comme normales. Ainsi, devant un anus artificiel, le Nègre opéré est épouvanté. « *Pour lui,* me disait mon confrère, *l'opération n'a pas réussi. Aussi malgré toutes les explications pré-opératoires, il ne peut pas supporter que ces matières soient évacuées en dehors des voies naturelles et pour ne pas voir ce spectacle affligeant, il supprime les matières en se laissant mourir de faim.* »

Au point de vue pharmacopée, les Noirs aiment les médicaments actifs, énergiques, à effets immédiats. Il les caractérisent par cette expression : « *Ça bon médicament, médicament fort.* » La chirurgie est donc la méthode de choix pour les attirer, les soulager aux yeux de tous et leur faire accepter par la suite les vaccinations préventives dont ils ne comprennent pas l'importance et qu'ils supportent avec difficulté. A ce sujet, le camion chirurgical allant de village en village et s'arrêtant une quinzaine de jours, de ci, de là, serait le véritable colonisateur. Le médecin de la région assurerait par la suite la surveillance des opérés convalescents : les plus grosses opérations étant effectuées les premières. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur l'effet psychologique produit, quand l'infirmier sort de la salle d'opération, un éléphantiasis ou un fibrome de plusieurs kilogrammes qu'il transporte sur un plateau jusqu'à la balance située à l'autre extrémité de l'hôpital. L'opéré, revenu à son village, sera l'attestation vivante de la science des « Hommes blancs ». Le sorcier, plus ou moins malfaisant, verra son crédit tombé peu à peu et sera éliminé progressivement. Et nous aurons fait reculer la Barbarie de quelques siècles.

Au pays des Pygmées et des Gorilles. — Cette partie de mon voyage au Cameroun s'est effectuée sous la direction scientifique du professeur

1. *La Presse Médicale*, 19 Août 1939, n° 66, 1271.

2. Quelques jours après mon départ, j'apprenais la création, à Yaoundé, d'une filiale de l'Institut Pasteur. La nomination à peu près officielle du Dr Jean Laigret, de Tunis, promoteur de la vaccination anti-amarile, était accueillie avec un grand enthousiasme par toute la population.

3. Je remercie mon ami, le Dr Aujoulat, de son accueil à Efok.

A Urbain, spécialement chargé d'étudier sur place les mœurs des gorilles et prendre les mesures les plus efficaces pour en conserver l'espèce en voie de disparition. Nos séjours prolongés dans les différents villages nègres, notamment ceux de Mindourou et de Beba, devaient nous confirmer la faible population de « *ces grands hommes sauvages des bois.* » M. Urbain m'a expliqué bien des fois la croissance très lente des Gorilles et la faible natalité. Un mâle est adulte aux environs de 20 ans et une femelle ne met bas que tous les quatre à cinq ans. Pendant toute la période de gestation et de lactation du jeune, le mâle n'approche pas de la femelle. Un arrêt de lait dû à une nouvelle portée serait la condamnation à mort du jeune. Il est curieux de rapprocher ici le comportement des Nègres qui est, à peu de chose près, le même. Chez eux, il existe une croyance extrêmement tenace sur la nécessité de ne pas approcher d'une femme en gestation ou allaitant. Selon eux, le sperme serait un poison pour le fœtus ou le jeune enfant en empoisonnant le lait. Cette croyance basée indirectement sur une nécessité physiologique donne toute sa valeur ethnographique à la polygamie. Actuellement, il est très difficile de faire comprendre même aux Noirs catholiques et relativement évolués, la fausseté de cette croyance. Cette similitude dans le comportement m'a paru intéressante à signaler en passant à mes confrères.

Pour en revenir aux Gorilles, les conclusions du professeur Urbain, dans son rapport, me paraissent parfaitement justifiées. Il faut à tout prix protéger, et plus strictement que par le passé, cette espèce d'anthropoïdes si proche de l' « *Homo sapiens* ».

J'ai eu la chance très rare, et qui le deviendra encore plus, de participer à la capture vivantes de ces bêtes gigantesques. Songez qu'un Gorille mâle peut atteindre une taille de 2 *m.* 10 et peser 350 *kg.* Un animal de cette envergure peut détacher la tête d'un tronc, comme vous une orange de sa tige, et tordre les canons de fusil avec ses crocs.

Heureusement pour nous que cette puissance musculaire n'est utilisée qu'à des fins pacifiques. Les Gorilles vont par troupe, un vieux mâle, quelques femelles avec les jeunes de toutes les tailles. Dès la puberté, les jeunes mâles sont chassés de la famille et, solitaires, se mettent à la recherche d'une tribu voisine pour en éliminer le chef devenu trop vieux. Ces combats à mort ne sont pas pour augmenter le nombre de l'espèce, même sur des territoires immenses. La troupe-famille se promène, cherchant sa pâture dans la grande forêt primaire : cueillette des jeunes pousses, notamment de parasoliers ; gobage des œufs des nids et dégustation des jeunes oisillons. Certaines termitières renversées fournissent, sous forme de grasses termites ailées, une nourriture riche en facteurs de croissance.

Le soir, après une longue journée de travail, la troupe s'installe pour dormir. Grossièrement, ils tassent quelques feuilles de fougères géantes, assemblent quelques brindilles et, roulés en boule sur eux-mêmes, attendent les premières lueurs de l'aurore. Il est facile de dénombrer une famille en examinant les nids : l'emplacement des mères et de leur petit est parfaitement reconnaissable. Le mâle dort toujours un peu à l'écart, à même le sol, sans la moindre trace de confort. Le silence implacable de l'immense frondaison est seul rompu par la chute d'énormes gouttes de rosée et, de temps en temps, par un lapement guttural individuel des gorilles. Il semble vouloir manifester leur présence mutuelle en dépit de l'obscurité. Ce lapement guttural est spécifique : ainsi « SOLANGE », la femelle de 250 *kg.* du Jardin des Plantes de Paris, après treize ans de captivité, ne l'a pas perdu dans sa cage surchauffée et faiblement éclairée par la lueur lointaine des becs de gaz voilées par les brumes hivernales de la Seine.

Les Pygmées ou Négrilles dont les Grecs connaissaient l'existence constituent une race spéciale avec ses caractères anthropologiques propres [4]. Ces populations plus ou moins réduites présentent quelques ressemblances avec les Gorilles qui vivent près d'eux, dans les mêmes

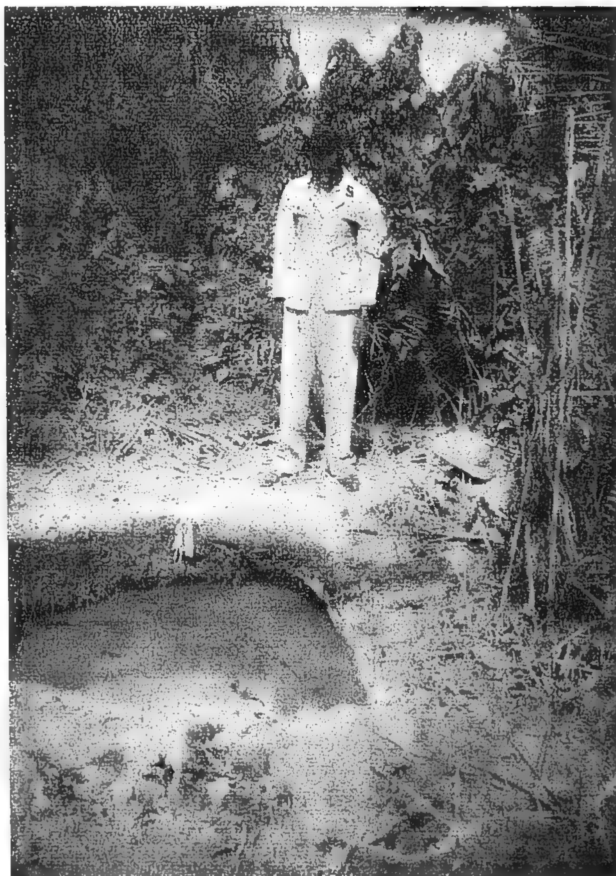


Fig. 2. — Un aide de santé, formé au centre médical d'Ayos, devant un gîte à larves de moustiques Culex et Anophèles).

conditions climatiques. Hommes et singes ont la même apparence de vieillesse, les mêmes callosités des mains et des pieds. Les uns et les autres meurent relativement jeunes, vers 40 ans, épuisés semble-t-il par la lutte incessante contre un règne végétal envahissant, luxuriant, en un mot, conquérant.

Les Pygmées vivent en petites tribus dépendant d'un village de Nègres à taille normale. Ils échangent la viande de leur chasse contre le sel et les produits du sol des autres Noirs. Ils ne se mêlent jamais par métissage aux autres races. Lors de notre expédition, convoqués spécialement par le chef « ATANGANA », ils sont venus nous aider à capturer les Gorilles. Mais, dès leur arrivée, ils ont établi leur campement de petites huttes de branchages à l'orée de la forêt en dehors des cases habitées.

Il est particulièrement intéressant de participer à une battue avec des chasseurs Pygmées aussi fins et aussi exercés aux moindres traces de gibier. Armés de la seule lance au large fer plat découpé en losange, ils attaquent toutes les bêtes sauvages y compris l'éléphant. Pour cette chasse, les Pygmées, par groupe de deux, pistent un troupeau et s'approchent de la bête qui pâture un peu à l'écart. Les « *borborygmes* » [5] de ces gigantesques herbivores, le broyage incessant des branchages leur permettent de se glisser silencieusement jusque sous le ventre du pachyderme. A ce moment, l'un des pisteurs enfonce sa lance d'un seul coup, de bas en haut, sous l'abdomen, et perfore les intestins.

La bête blessée, surprise, affolée, fuit brusquement. L'immobilité absolue du chasseur est sa seule sauvegarde. Parfois, l'éléphant se retourne et, d'un coup de trompe, écrase le courageux Pygmée. A partir de ce moment, la chasse proprement dite est terminée. La tribu tout entière, avertie par le deuxième chasseur, témoin silencieux du drame, se met à la poursuite de la proie désormais certaine. Le temps de cette poursuite dure de huit à dix jours, jusqu'au moment où une péritonite gangréneuse foudroie l'éléphant.

DÉPEÇAGE D'UN ÉLÉPHANT ABATTU. — A quelques kilomètres de Béba, petit village situé lui-même à 21 *km* de Lomiè, sur la piste du Sud vers le Congo belge, j'ai eu l'occasion d'assister au dépeçage d'un éléphant de 3 tonnes. C'était un jeune mâle, abattu l'avant-veille par un chasseur Noir. A notre arrivée, la bête couchée sur le flanc gauche était gonflée comme une baudruche. Autour des cavités buccales, oculaires et anale, des asticots de quelques millimètres grouillaient en une masse bouillonnante. Des kilos *(je dis bien des kilos)* d'œufs de mouches du groupe des *Lucilia* (probablement *L. cuprina*) constituaient des boules énormes d'une couleur laiteuse et nacrée. L'examen attentif des téguments ne me révéla pas la moindre présence de tiques ou de parasites. La peau très épaisse donnait un peu l'apparence et la consistance du pneu d'automobile. Je ne remarquais pas la moindre lésion, écorchure, déchirure plus ou moins infectée. Cette netteté de toute la peau me parut remarquable, étant donné la difficulté que peut éprouver un éléphant à se nettoyer avec sa seule trompe. Après l'abattage de quelques arbres pour prendre quelques photographies, nous donnons l'autorisation de dépecer la bête. Les Noirs, munis de « *matchette* », attaquèrent la peau en la séparant en lanières avec son tissu adipeux sous-jacent. Je ne croyais pas ce gibier aussi gras. En quelques heures, les 3 tonnes de viande étaient réparties en charges de 40 *kg.* et transportées au village. Les intestins, objets de soins plus délicats, furent transportés à part devant la case du chef, sous un abri de paille. Cette masse verdâtre, répandue sur plusieurs mètres carrés, couverte de mouches vertes et grises, semblait avoir une vie propre, malgré la puanteur qu'elle dégageait à plusieurs dizaines de mètres. Sur des claies de branchages, les Noirs fumèrent la viande pendant quarante-huit heures, nuit et jour, entretenant les foyers avec du bois vert. J'ai encore dans la mémoire cette odeur de viande plus ou moins pourrie et qui nous accabla littéralement même pendant notre sommeil. Malgré ma curiosité et le désir de m'instruire, je ne pus que sentir l'espèce de jus brunâtre préparé avec des morceaux de viande bouillie plusieurs heures.

4. H.-V. VALOIS : Les Races de l'Empire français. *La Presse Médicale*, 26 Août 1939, n° 68, 1295.

5. Ces « *borborygmes* » sont produits par l'évacuation des gaz de l'intestin, au cours de la digestion des énormes quantités de cellulose absorbées quotidiennement par les éléphants. On évalue approximativement cette quantité à 400 *kg.* de verdure.

La peau de l'éléphant ainsi cuite est absolument inattaquable au couteau et les Noirs la déchirent à pleine dent. L'odeur de cette sauce a quelque analogie avec la saumure de poisson consommée couramment, en Indochine, sous le nom de « *nuoc mam* ». Il serait intéressant de rechercher la flore microbienne de cette viande ainsi traitée par la chaleur et la fumée.

Conclusions. — Ces deux aspects du Cameroun, la savane dans le Nord avec ses peuples musulmans, la grande forêt primaire dans le Sud avec ses tribus fétichistes et ses anthropoïdes, le rendent particulièrement précieux. Ces impressions médicales, que j'ai limitées volontairement, donneront, je l'espère, à quelques-uns de mes confrères, le goût d'aller voir ce qui s'y passe, le goût de sentir battre le cœur de ces « *autres hommes, nos frères* ». Pouvons-nous, vraiment, nous faire une idée totale, universelle de l'espèce « *Homo sapiens* » si nous laissons à l'écart, en dehors de nos investigations, des millions d'hommes noirs qui vivent en dehors de nos contrées [6] ?

Dr Maurice Mathis.
(Institut Pasteur.)

6. Je renouvelle ici mes remerciements à tous ceux qui m'ont facilité ma tâche au Cameroun et ils sont nombreux. Un mot spécial pour le Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, M. le médecin colonel Peltier qui m'a aimablement permis de compléter mon matériel de prise de sang.

La peste à Marseille en 1720

Au mois de Juin 1720, un vaisseau arrivait au port de Marseille dans des conditions assez particulières. Il venait de Syrie, chargé d'étoffes rares achetées à plusieurs caravanes. Pendant la traversée de Tripoli à Livourne, sept hommes de l'équipage étaient morts en quelques jours, avec des bubons et des charbons. De Livourne à Marseille, trois autres décédaient en présentant les mêmes signes pathologiques. Néanmoins la quarantaine est écourtée, et l'on fait déposer la cargaison dans une infirmerie. Pour en constater à loisir le rôle suspect, pour l'assainir ou pour en limiter les dégâts possibles? Quoi qu'il en soit, les débardeurs qui manipulent les ballots « sont d'abord saisis de quelques maux de cœur et de vomissements, et il leur survient des bubons aux aines, et la mort deux jours après ». On décide de n'y plus toucher. Des personnages dépourvus de scrupules — le texte dit des *contrebandeurs* — croient devoir ne pas laisser une aussi propice occasion d'acquérir à bon marché des pièces de prix. Subrepticement ils s'emparent de celles qui leur plaisent. Mais tel qui en cachait une chez lui, voit bientôt son fils, âgé de quinze ans, mourir du mal dont étaient morts les matelots et les débardeurs. Le médecin soumet le cas à l'un des magistrats de la ville; d'autres décès ne se produisant pas inmédiatement, on en reste là. Huit jours après, c'est dans la rue entière que l'épidémie se déclare. Tout d'abord dix personnes y meurent presque subitement, puis, devant l'étendue de la contagion, les survivants s'enfuient dans d'autres quartiers, qui sont infectés à leur tour: « Nous voyons maintenant avec frayeur et la larme à l'œil tout le monde indifféremment attaqué et mourir bientôt, et la plus florissante ville du royaume après Paris devenue déserte par la fuite ou par la mort de ses habitants. »

Ainsi s'exprime un docteur Reymond, de Montpellier, en donnant à son confrère de Carpentras, le docteur Bellier, une longue et très précise relation des caractères du fléau. La lettre est datée du 21 Août 1720. J'en ai sous les yeux une copie contemporaine, qui provient des archives du jurisconsulte Jean-Marc Favre (1733-1793), de Rolle (Suisse), réputées jadis pour leurs précieux manuscrits. Comment elle y fut introduite, je l'ignore. Ce docteur Reymond était-il un concitoyen de Favre? Son nom ferait admettre l'hypothèse. Mais par quelle démarche un médecin de Montpellier se trouvait-il parmi les pestiférés de Marseille, au risque de porter dans sa cité le germe du mal? Par l'extrait d'une autre lettre joint à la même copie, un anonyme d'Orange nous l'apprend: « Je viens de voir une lettre d'Aix, dit-il, qui marque que Messieurs les Médecins de Montpellier qui faisaient quarantaine à deux coups de fusil d'Aix, avec joie d'être hors de Marseille, ont reçu un ordre de la Cour pour retourner sous peine de la vie à Marseille, avec sept à huit autres nommés pour cela, à qui l'on donne cent livres par jour, qui leur sont comptées d'avance. » Sans cette dernière clause, ils risquaient bien de toucher leurs honoraires *post mortem!*

Y a-t-il une hésitation possible sur la nature de la maladie? Non, c'est la peste:

« Je ne puis, Monsieur, l'appeler autrement par trois raisons: par sa brièveté, par sa contagion et par ses symptômes. Premièrement, c'est un mal très court, qui tue souvent subitement et sans aucun avant-coureur. Nous en avons déjà plus de cent exemples dans la ville. D'ailleurs ils ne passent guère trois jours, peu vont jusqu'au cinquième, très peu le passent, car ceux-là guérissent. En second lieu, il est très contagieux. Nous avons, et nous ne voyons que trop, tous les jours, un malade s'aliter dans une maison, sans qu'il ne soit suivi d'un autre et de toute sa famille, et cela le même jour ou le lendemain. Tellement que nous voyons une famille de six ou sept personnes éteinte dans une semaine et même des rues que la mort a entièrement dépeuplées. Il nous est mort neuf à dix chirurgiens. Dieu veuille garder les médecins. Tous les gardes des malades meurent bientôt. Tous les corbeaux [1] ou enterre-morts ont presque tous péri, tellement que les malades meurent aussi faute de gardes qui en aient soin, et les cadavres sont sans sépulture exposés au milieu des rues, à la porte des églises ou sur les cimetières faute d'enterre-morts. Concevez par là l'état triste et lamentable où nous nous trouvons. Aussi sommes-nous dans un désordre affreux. Il suffit que l'on sache que l'on est malade pour être sur-le-champ abandonné. »

Cependant les magistrats « dont l'intérêt est de cacher le nom du mal, parce qu'on peut les accuser de l'avoir introduit [2] ou de n'avoir pas pris à temps des justes et sages mesures pour en empêcher les progrès et la communication » assurent le public qu'il ne s'agit que d'une *fièvre vermineuse, putride* ou tout au plus *maligne*, causée par les mauvais aliments dont les pauvres s'étaient nourris au printemps... Mais si quelques malades avaient en effet expulsé des vers « par le haut et par le bas », la plupart s'obstinaient à rendre l'ultime soupir sans daigner fournir aux témoins cette consolante preuve diagnostique. En revanche, il était incontestable que les femmes et les enfants fussent plus vite attaqués que les hommes. Chez les femmes enceintes, en particulier, l'affection déterminait aussitôt une fausse couche, suivie de mort à peu près immédiate. Et voici d'autres détails sur l'évolution de la maladie selon les sujets:

« Tous ceux qui sont pris de ce cruel mal se sentent des frissons plus ou moins grands, suivis bientôt après de maux de cœur, de vomissements et d'un grand abattement accompagné d'une grande douleur de tête. S'ils ne meurent pas ce jour-là, il leur survient, ce qui arrive à plusieurs, des bubons aux aines et aux aisselles des charbons ou des pustules malignes, des parotides [3] ou enfin des exanthèmes ou taches noires et pourprées. Ils périssent le troisième jour pour la plupart. Peu vont jusqu'au cinquième, qui est la fin de leur course, et très peu en guérissent, surtout de ceux qui ont des charbons ou des exanthèmes, ou des taches noires et livides. Ceux qui n'ont que des bubons ne doivent pas être condamnés si sûrement, car il en revient quelques-uns, et j'en ai actuellement trois qui se portent bien malgré la présence et la dureté de deux bubons à l'aine. Cette tumeur vient donc très difficilement à suppuration, et leur fin ordinaire est la résolution ou la délitescence, sans qu'il survienne rien de nouveau ou de fâcheux au malade. D'autres fois aussi ils restent endurcis sans incommoder les malades. J'oubliais de vous faire observer que presque tous nos malades ont la bouche et la langue blanches, et remplies d'une humeur épaisse et visqueuse, et sont altérés. Le ventre aux uns est serré et aux autres fort libre, et ceux qui ont des diarrhées périssent tous, le pouls est élevé, fréquent et plein aux uns, et les autres l'ont fréquent, vide et serré, sans pourtant aucun changement dans leurs symptômes en l'un et en l'autre de ces deux cas. Les vomissements, les maux de cœur presque continuels, et la douleur de tête suivent le cours du mal et en font pour ainsi dire les symptômes pathognomoniques, et ceux que les vomissements quittent ne sont pas pour cela délivrés des maux de cœur. Enfin nous voyons des malades qui meurent dans deux ou trois jours tout au plus, dans des assoupissements profonds ou des frénésies outrées. »

1. *Corbeau*: « Se dit figurément de ceux qui viennent aérer les maisons infectées de la peste et qui en enterrent les corps, parce que ces gens sont ordinairement avec des corps morts, comme les véritables corbeaux. » (*Dictionnaire de Furetière*.)

2. L'un d'eux, qui avait des intérêts sur la cargaison du vaisseau, en aurait, selon notre témoin, favorisé l'entrée dans les infirmeries.

3. Sans doute s'agit-il de *parotidites*.

Depuis vingt jours seulement le médecin réunissait ces observations. Il a visité le quart de la ville et vu plus de mille malades. Quant aux cadavres, les trois qu'il a fait ouvrir ne lui ont rien révélé, sinon — chez un seul du reste — une inflammation d'entrailles « peut-être faute de saignée ». Pour le traitement, on ignore toute indication précise et il faut agir d'après l'état du patient:

« Ainsi nous nous trouvons bien de la saignée au bras et même au pied dans les grandes douleurs de tête accompagnées d'élévation et de plénitude dans le pouls, de soif et de chaleur intérieure. Lorsque ces signes manquent, nous nous en abstenons, pour en venir à d'autres remèdes indiqués par l'état des malades. Lors donc qu'au commencement on a des maux de cœur sans vomissements, le ventre serré, l'émétique fait un bon effet, après lequel nous donnons les cordiaux et les sudorifiques. D'autres fois aussi, dans les grandes chaleurs et les altérations, les malades se sentent soulagés par des émulsions alexitères et contrevers. Ce sont là les seuls remèdes qui jusqu'ici nous ont paru être utiles aux malades. Les purgatifs ne leur conviennent que sur la fin, car tous ceux qu'on a voulu purger dans l'augmentation ou l'état du mal sont morts presque le même jour. Pour ce qui est des remèdes externes, les bubons et parotides ne se laissent jamais ramollir, par aucun émollient ou suppuratif. Le seul caustique qui les ouvre, est par là le moyen dont on vide la glande, et qui a paru le mieux convenir. Les charbons et pustules malignes ne viennent qu'à suppuration, et ne laissent tomber l'escarre que très difficilement. »

Des précautions certes s'imposent pour ceux qui passent leurs jours et leurs nuits parmi ces dangereuses agonies:

« Elles varient selon le goût et le génie d'un chacun. Quelques-uns de mes confrères ont fait faire des robes de toile cirée et ont des éponges trempées dans du vinaigre qu'ils approchent du nez. Pour moi, j'ai deux habits, que je porte alternativement. Je prends tous les matins, avant de sortir, un peu de thériaque et je bois deux coups bien trempés en mangeant un petit morceau de pain, et je porte de temps en temps une bergamote au nez. En un mot, le grand préservatif c'est Dieu. »

Cette minutieuse description, dont on vient de lire l'essentiel, permet sans doute de conclure, avec le contemporain, qu'il s'agissait exactement de la *peste bubonique*, sévissant à l'état endémique dans les pays levantins. Il ne semble pas que l'auteur ait observé des troubles de l'appareil respiratoire proprement dit, qui l'eussent assimilée à celle qui dépeupla l'Europe au XIVe siècle. Et cela pourrait expliquer sa circonscription à un territoire relativement réduit, malgré l'extrême rapidité de la contagion.

Paul André.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DIABÈTE JUNÉVILE ET SON TRAITEMENT

Par **Pierre MAURIAC**
(Bordeaux.)

Avec la découverte de l'insuline on peut dire qu'une maladie nouvelle est née : le diabète infantile. Certes, il y eut toujours des enfants diabétiques, mais, autrefois, le mal tuait toujours, et la survie était de trois à quatre ans à peine. Aujourd'hui, nous savons nous opposer à cette mort et nous maintenons la vie. Certes, nous ne guérissons pas, et les petits enfants restent des malades, souvent de grands malades. Mais justement cette nouvelle forme de maladie est une conquête sur la mort ; et, comme le chirurgien sauve son opéré au prix d'une grave mutilation, nous, médecins, faisons vivre les enfants diabétiques au prix d'une grave maladie. Nous ne délivrons pas le malade du monstre qui est en lui, mais nous le faisons vivre avec son ennemi : nous le rendons plus puissant que son ennemi enchaîné et tenu en lisière.

C'est cette surveillance de tous les jours, de toutes les minutes, ce combat, qui constitue le traitement du diabète infantile : c'est une guerre qui dure ; il faut tenir ; il faut surtout ne pas se décourager, ne pas s'user à la peine, dans l'espoir que ce sera le mal qui, un jour, s'usera.

*
**

Le diabète infantile est un diabète grave ; et si bien que nous le soignions, c'est souvent *un diabète instable*. Sans que rien n'ait été modifié dans le régime alimentaire et les doses d'insuline qui suffisaient à maintenir normales la glycémie et la glycosurie, tout d'un coup le sucre fait une ascension brusque, ou, au contraire, les accidents d'hypoglycémie éclatent. A l'origine de ces accidents imprévus, il peut exister un souci, une émotion, une déception ; mais, souvent, aucun motif ne peut en être saisi. Le diabète infantile est une maladie à surprise, une maladie déconcertante, d'où l'impossibilité de fixer une fois pour toutes le régime alimentaire et les doses d'insuline ; d'où aussi la vanité d'une consultation médicale donnée de loin en loin, ou d'une analyse, fût-elle une glycémie, faite toutes les semaines.

En fait la situation exige une adaptation de toutes les minutes du traitement à la maladie. Comme le dompteur arrête d'un geste le mouvement menaçant de la bête, le médecin ou plutôt le soigneur doit être prêt à la résistance à tout retour offensif. Il faut que la riposte soit immédiate car, ici, le temps perdu se rattrape difficilement et les dégâts ne sont pas facilement réparables ; quelques heures, quelques jours de négligence font perdre le terrain acquis pendant des mois, et la récupération en est longue et pénible.

Cette surveillance incessante, cette discipline déjà difficile à réaliser pour une maladie de quelques semaines paraît d'abord impossible pour un état qui doit durer des années, peut-être une existence. Aussi bien beaucoup de ces enfants deviennent des piliers d'hôpital, ne pouvant mener leur pauvre vie que dans les maisons où tout converge à surveiller et à combattre le mal.

Moi-même j'ai écrit que l'enfant diabétique devait être confié d'abord à une maison de santé ou à un service hospitalier spécialisé pour que son diabète soit étudié et équilibré.

C'est, en effet, la plus élémentaire prudence. Mais, justement, c'est cet équilibre régulier qu'il est presque impossible d'obtenir dans le diabète infantile, ou, si on l'obtient, cet équilibre est essentiellement instable, et des corrections doivent y être faites tous les jours.

Ces petits malades sont-ils donc voués à une vie hospitalièère définitive? Pour bien se porter doivent-ils se retrancher de la vie commune, et rester attachés comme par une laisse à la maison de santé ou à la clinique?

Je ne le crois pas. Et il ne me paraît pas impossible de réaliser à domicile la surveillance et la discipline nécessaires au traitement du diabète infantile. Cette tâche, que je déclare tout de suite ardue et difficile, je voudrais dire comment je la conçois aujourd'hui.

1° Je l'ai déjà dit, et j'y insiste à nouveau, il est de première importance de conduire l'enfant au médecin dès la découverte du diabète. Si le médecin se trouve gêné dans la prescription du régime ou des doses d'insuline, son devoir est de prendre l'avis d'un confrère compétent. Ici, il ne faut pas perdre de temps, les heures comptent : on aura d'autant plus de chance d'arriver à un résultat bon et rapide que le diabète aura été combattu plus tôt.

2° Comme dans tous les diabètes, dans le diabète infantile il s'agit de réduire l'hyperglycémie et la glycosurie en prescrivant un régime convenable qui, à lui seul, suffit rarement, ou plus souvent en adaptant les doses nécessaires d'insuline à une ration riche en glucides. Je suis d'avis, en effet, que le régime de l'enfant diabétique doit être large (80 à 110 calories) et que mieux vaut accroître les unités d'insuline jusqu'au chiffre suffisant, plutôt que de restreindre les glucides au-dessous de 120 *g*. par jour.

Bref entre les deux termes, dont dépendent en fin de compte la glycosurie, régime et insuline, mieux vaut fixer le régime indispensable à la croissance et au développement de l'enfant et adapter les doses d'insuline nécessaires pour rendre ce régime supportable.

3° C'est justement cette adaptation de l'insuline au régime qui est la pierre d'achoppement dans le traitement du diabète infantile. Chez l'adulte on peut, dans une certaine mesure, fixer une fois pour toutes la dose d'insuline nécessaire; le diabète est établi et ses effets sont constants. Chez l'enfant, il en est tout autrement ; nous l'avons dit, le diabète est éminemment instable ; la consultation que vous donnez aujourd'hui ne vaudra rien demain ; c'est une surveillance au jour le jour qui est nécessaire, déjà difficile en clinique, apparemment impossible à domicile.

On peut pourtant y arriver à la condition de faciliter à l'entourage la surveillance personnelle du diabète par des *analyses bi- et triquotidiennes des urines*. Ici il ne peut être question de dosage de la glycémie qui exige le recours au laboratoire. Mais sur les urines on peut fort bien se guider pour fixer l'horaire des piqûres et les doses d'insuline indispensables, à la condition de faire des analyses très fréquentes. Il est donc de toute nécessité que l'entourage de l'enfant diabétique sache rechercher et doser le sucre. Il existe dans le commerce des « nécessaires » qui permettent un dosage facile et suffisamment exact. Aussi bien j'exige que, deux ou trois fois par mois, une vérification soit faite en confiant au pharmacien un échantillon d'urines.

Quand je me trouve en présence d'un diabète grave ou particulièrement instable et difficile à équilibrer, il m'est bien impossible, dans une consultation, de fixer une dose d'insuline. Je demande alors que l'on fasse deux ou plutôt trois analyses par jour sur les échantillons d'urines émises de 8 heures à midi, de midi à 20 heures, de 20 heures à 8 heures. La dose d'insuline injectée, le nombre des piqûres variera suivant le chiffre de la glycosurie, de même l'horaire : si l'enfant présente davantage de sucre au réveil qu'à midi, on forcera la dose d'insuline du soir, on diminuera celle du matin, etc...

Par cette méthode qui nécessite évidemment beaucoup d'attention et de soins, mais qui évite le séjour en clinique, et des dépenses exagérées, on arrive à de très beaux résultats. Bien plus, la cure discontinue d'insuline qui, en principe, doit être déconseillée, trouve ici sa raison d'être si les interruptions de l'insuline sont commandées par la baisse ou la disparition momentanée du sucre.

A l'appui de ces réflexions, nous allons citer quelques observations résumées.

*
**

Le diabète des jeunes n'est pas forcément un diabète grave ; il est quelques cas bénins.

Observation I. — Je soigne une grande fillette de 16 ans, grosse mangeuse de pain, de fruits, de bonbons et de confitures qui, le 16 Septembre 1938, s'aperçut qu'elle avait 17 *g*. de sucre par litre d'urines; avec une régime approprié, sans insuline, les urines ne contiennent plus que 1 à 3 *g*. de sucre et la glycémie est de 1 *g*. 05.

Observation II. — Un autre enfant de 6 ans, qui a présenté en Décembre 1938, une glycosurie de 8 *g*. avec une glycémie de 2 *g*., est revenu à une glycémie normale par le simple régime.

Il est des cas où le diabète infantile et juvénile, bien que nettement caractérisé avec forte glycémie et forte glycosurie, se montre facile à équilibrer avec l'insuline.

Observation III. — Mlle P..., 18 ans, découvre son diabète en Janvier 1939: glycosurie de 180 *g*. en vingt-quatre heures, puis 100 *g*. Nous prescrivons 40 unités d'insuline par jour et 120 *g*. de glucides; peu à peu le sucre tombe à 0. Aujourd'hui, 15 unités par jour en une seule piqûre suffisent. Mais on ne peut diminuer cette dose.

Observation IV. — S. G..., 6 ans, fils de père diabétique, devient diabétique en Juillet 1937. On

ne prescrit l'insuline qu'en Décembre 1937. Les chiffres suivants résument son observation :

	DOSE quotidienne d'insuline	GLYCOSURIE	POIDS
		g.	*kg.*
20 Juillet 1937 . .	0	48	?
10 Novembre 1939.	0	32	?
26 Janvier 1938 .	20	0	19
26 Mai 1938 . . .	20	0	20
21 Novembre 1938.	10	0	22,500
7 Mars 1939 . .	10	1,50	23,500
4 Mai 1938 . . .	15 (hypoglycémie)	15	24,100
2 Août 1939. . .	10 (hypoglycémie)	0-5	23,100

Observation V. — G. R..., 5 ans, est découvert diabétique le 5 Novembre 1937 : glycosurie, 50 *g.*; acétone.

	DOSE quotidienne d'insuline	GLYCOSURIE	POIDS
		g.	*kg.*
17 Novembre 1937.	20 + 20	127	
15 Décembre 1938.	20 + 20	36	
10 Janvier 1938 .	20 + 20	4	
5 Février 1938 .	20	5	
12 Mai 1938 . . .	10 + 10	2-5	
15 Juillet 1938 . .	7 + 7	0-5	20,500
27 Juillet 1938 . .	5 + 5	0-3	21,300
12 Avril 1939 .	7 + 7	0-6	25,500
8 Juin 1939. . .	5 (insuline retard)	0	

*
* *

Souvent une surveillance plus stricte est nécessaire : quand elle est réalisée suivant les principes que nous avons dits, avec des analyses bi- et triquotidiennes d'urines, on arrive, avec plus ou moins de difficultés, à des résultats encourageants.

Observation VI. — L. M..., 13 ans, pour devenir fort prenait 4 morceaux de sucre à son petit déjeuner; le 1er Novembre 1938 on s'aperçoit qu'il a 83 *g.* de sucre par litre d'urine. On le met d'abord au régime; mais la glycosurie se montre irrégulière ; on prescrit alors l'insuline.

	DOSE quotidienne d'insuline	GLYCOSURIE	POIDS
		g.	*kg.*
1er Novembre 1938.	0	83	
4 Novembre 1938.	0	14	
9 Novembre 1938.	0	9	43,300
16 Novembre 1938.	0	5	
25 Novembre 1938.	0	50	
10 Décembre 1938.	30	3,12	
29 Décembre 1938.	20	0	45,900
6 Janvier 1939 .	10	0	46,700

A partir du mois de Février, l'enfant ne reçoit plus que 10 unités d'insuline tous les trois jours et le sucre se maintient à 0 pendant six mois.

Mais en Octobre 1939 une aggravation semble se produire, pour maintenir le sucre à 0 on est obligé de faire une piqûre quotidienne de 10 à 15 unités.

Observation VII. — M. T..., 12 ans, vers le 10 Novembre 1938 se met à boire immodérément : on trouve une glycosurie de 30 *g.* avec une glycémie de 1 *g.* 50. Je prescris 10 unités d'insuline avant chaque repas avec un régime de 120 *g.* de glucide et une analyse triquotidienne des urines.

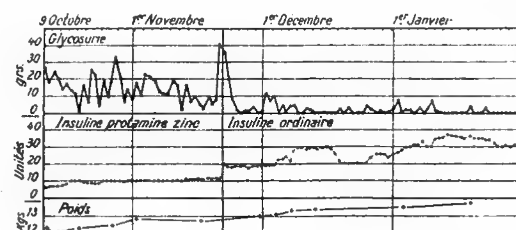
Le 17 Janvier 1939, le père, médecin, m'écrit : « En somme, depuis six semaines, avec le régime et une très faible quantité d'insuline (10 puis 5 unités d'insuline par jour), il n'y a plus de glycosurie ; la glycémie est normale et l'augmentation de poids sensible et régulière. » Le 17 Juillet : « L'aglycosurie est de plus en plus fréquente malgré que les injections d'insuline ne soient faites que tous les deux jours. »

Observation VIII. — A. C... est un bébé qui me fut amené à 32 mois, le 7 Mars 1938, dans le coma. Son diabète remontait à quinze ou vingt jours. Soumis à une cure insulinique, cet enfant se développa de façon tout à fait normale, et le tableau suivant montre l'amélioration passagère qui se produisit en Juillet 1938, amélioration qui ne se maintint pas, puisqu'on dut revenir à des doses fortes d'insuline; l'état général est toujours resté parfait.

	DOSE D'INSULINE nécessaire
Mars 1938	8-15 unités.
Avril	8-15 unités.
1er-15 Mai.	10 unités un jour sur deux.
16-25 Mai.	10 unités un jour sur trois.
26 Mai-5 Juillet. . . .	5 unités un jour sur deux.
6 Juillet-1er Août. . .	10 unités tous les jours.
2-28 Août	10-20 unités tous les jours.
29 Août-20 Octobre . .	20 unités tous les jours.
21 Octobre 14 Décembre.	20-10 unités tous les jours.
15 Décembre-20 Janvier 1939	10-5 unités tous les jours.
21 Janvier-13 Février .	10-20 unités tous les jours.
14 Février-8 Mars. . .	10-5 unités tous les jours.
9 Mars-25 Avril . . .	15-20 unités tous les jours.
26 Avril-24 Juin. . .	20-30 unités tous les jours.
25 Juin-8 Juillet. . . .	30-30 unités tous les jours.
9-28 Juillet.	20-30 unités tous les jours.

Observation IX. — T. I... est né le 12 Février 1937. Le 2 Octobre 1938, état comateux, diabète. On prescrit de l'insuline; mais des accidents d'hypoglycémie survenant, on essaie l'insuline-protamine-zinc. Le résultat est mauvais; et je conseille le retour à l'insuline ordinaire en augmentant ou en diminuant les doses suivant les résultats donnés par des analyses d'urines bi- et triquotidiennes.

La courbe ci-jointe est plus éloquente que toutes les explications.



*
* *

Tous ces cas sont encourageants. Mais, en matière de diabète infantile il ne faut jamais chanter victoire ; même après une amélioration de plusieurs mois, on perd quelquefois le terrain gagné sans qu'on sache pourquoi (observations VI et VIII).

Il est enfin des cas où l'équilibre est si difficile à obtenir que les précautions les plus minutieuses restent inutiles.

Je soigne, depuis deux ans, une fillette de 12 ans, que je maintiens dans un bon état général, mais dont je n'ai jamais pu faire baisser la glycosurie au-dessous de 20 *g.* par jour. Elle reçoit tous les jours 110-120 unités d'insuline ordinaire, et, si l'on augmente les doses, les accidents d'hypoglycémie éclatent ; l'insuline-protamine-zinc, essayée, a donné des mécomptes. Et depuis des mois aucun progrès vrai n'est réalisé.

Je suis persuadé qu'on pourrait arriver à un meilleur résultat ; mais c'est un de ces cas où le séjour en clinique ou à l'hôpital est indispensable pour étudier les courbes de glycémie basale, l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique, les essais d'insuline variés, l'horaire variable des piqûres, etc... A qui n'a pas la bourse bien garnie, l'hospitalisation s'impose, sans compter la bonne volonté de se prêter aux multiples recherches, expériences, prises de sang qu'exige la situation.

*
* *

Le diabète infantile ou juvénile est une maladie terrible : quand elle frappe un de nos enfants nous savons qu'il nous faudra le disputer tous les jours à la mort ; et si elle ne le tue pas, nous savons qu'elle peut faire de lui un pauvre être chétif, malingre, et quelquefois un nain, si le diabète s'associe à d'autres troubles endocriniens ou les provoque.

Mais si nous ne guérissons pas l'enfant diabétique, par un traitement bien mené nous le rendons tous les jours un peu plus fort, nous muselons tous les jours plus efficacement le mal.

Il y faut beaucoup de soins, de précautions, une surveillance constante, des analyses par centaines. Pour le malade, pour les parents aussi, c'est un calvaire à gravir , mais chaque pas de cette ascension douloureuse vaut à notre enfant un peu plus de vie assurée ; passé le tournant de la puberté, c'est l'ombre de la mort qui s'éloigne et le diabète qui se fixe. Ce sera peut-être un jour, pour les malades précocement et régulièrement traités, la guérison complète.

LES MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU SANG CONSERVÉ

PAR MM.
Ed. BENHAMOU et C. MERCIER
(Alger)

Les travaux de Balachoski [1], de Vlados [2], de Jeanneney [3] et de son élève Jullien-Viéroz [4], de Bagdassarov [5], de Tzanck et Dreyfuss [6], de Stillmunkès [7], de Gnoinski [8], de Maisonnet et Jeanneney [9], ont apporté une contribution importante à l'étude biologique du sang conservé. Cependant, on discute encore sur les tests qui permettent d'apprécier la valeur de ce sang et sur la date limite de son emploi. C'est dans cet esprit que nous nous sommes attachés à l'étude de quelques modifications morphologiques et physiologiques des éléments figurés du sang :

les globules rouges et leurs formes jeunes ;
les réticulocytes ;
les globules blancs et les plaquettes

I. — Les globules rouges et les réticulocytes.

Les globules rouges se conservent longtemps dans le sang citraté et stocké. Pour Vlados, la

1. Balachoski et Guinsbourg : La transfusion du sang conservé. *Le Sang*, 1934, n° 6, 622-643.
2. Vlados : La transfusion du sang conservé au moyen du sérum I.H.T. *Le Sang*, 1934, 768-788.
3. Jeanneney : La transfusion du sang conservé. *Soc. de Chir. de Paris*, Décembre 1934.
4. Jullien-Viéroz : La transfusion du sang conservé chez l'homme. *Thèse de Bordeaux*, 1934.
5. Bagdassarov : Le problème de la transfusion du sang conservé. *Le Sang*, 1937, n° 4, 650.
6. Tzanck et Dreyfuss : Le comportement des plaquettes et des leucocytes dans le sang conservé. *Le Sang*, 1937, n° 7, 606.
7. Stillmunkès : Le comportement du sang conservé en fonction de la durée de conservation. *IIe Congrès international de la Transfusion sanguine.* 1er et 2 Octobre 1937.
8. Gnoinski : Les modifications du sang conservé pendant plusieurs semaines et son effet thérapeutique. *Le Sang*, 1938, n° 8, 820.
9. Médecin général Maisonnet et Prof. Jeanneney : La transfusion du sang conservé et ses applications aux armées. *Orientation médicale*, 1939, n° 2.

quantité des érythrocytes diminue seulement de 200 à 600.000 après douze jours ; pour Jullien-Viéroz, elle diminue dans les mêmes proportions après quinze jours. Pour Gnoinski, lorsque les ampoules sont complètement remplies de sang, la diminution des globules rouges est de 10 pour 100 en moyenne après soixante-dix, quatre-vingt-

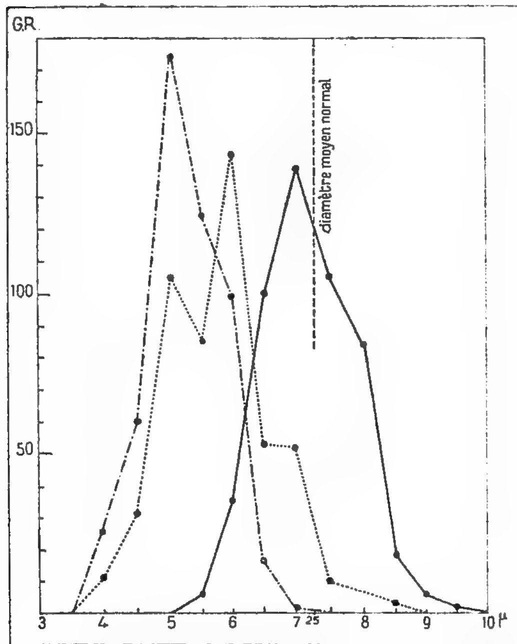


Fig. 1. — Courbes de Price-Jones dans le sang conservé. Lire les courbes de droite à gauche. La courbe en trait plein (——) est celle du sang avant prélèvement : diamètre moyen sensiblement normal. — La courbe en pointillés (......) est celle du même sang au 6e jour. — La courbe en traits points (-·-·-) est celle du même sang au 15e *jour*.

Ces courbes successives objectivent la disparition des grandes hématies et l'évolution vers la microcytose.

dix, quatre-vingt-seize jours. Dans nos observations, le chiffre des hématies a baissé lentement dans les premiers jours et la chute a été de 800.000 à 1.000.000 vers le quinzième jour.

TABLEAU I.

DIAMÈTRE	AVANT	3e JOUR	6e JOUR	10e JOUR	13e JOUR	15e JOUR
4 µ . . .	»	»	11	3	10	25
4 µ 5 . .	»	6	31	35	52	60
5 µ . . .	»	38	105	119	202	174
5 µ 5 . .	6	66	85	174	118	124
6 µ . . .	35	108	143	133	99	99
6 µ 5 . .	160	93	53	27	12	16
7 µ . . .	139	123	52	7	7	2
7 µ 5 . .	105	43	10	2		
8 µ . . .	89	18	7			
8 µ 5 . .	18	4	3			
9 µ . . .	6	1				
9 µ 5 . .	2					
Diamètre moyen, en µ.	7,183	6,406	5,798	5,518	5,308	5,268

Protocoles détaillés des courbes de Price-Jones (diamètre de 500 hématies, à la chambre claire).

Comme Jullien-Viéroz, comme Gnoinski, nous avons vu les globules rouges se crêneler dans les trois ou quatre premiers jours, puis les globules rouges ont diminué peu à peu de volume en prenant cet aspect de bille qu'on a décrit dans l'ictère hémolytique congénital.

Or, en appliquant la technique de Price-Jones[10] à l'étude des hématies du sang conservé, jour par jour, on apprécie bien les modifications morphologiques que subissent les globules rouges. On voit peu à peu le chiffre des grandes hématies diminuer, le diamètre moyen se déplacer sur la gauche et, vers le quinzième jour, on a des courbes de microcytose qui ressemblent à celles des anémies hypochromes essentielles. Le diamètre est alors passé de 7 µ environ à 6 µ, à 5 µ. Les courbes de Price-Jones confirment donc cette notion de microcytose qui avait frappé les premiers observateurs, et laissent à penser qu'un double processus intervient : disparition des grandes hématies vieillies, et contraction des hématies plus résistantes après le phénomène d'hématexodie si bien décrit par Waitz [11] et que nous avons pu contrôler à l'ultra-microscope.

Nous avons également suivi la courbe des réticulocytes et avons pu constater, comme Bagdassarov, que leur chiffre variait peu, même aux approches du quinzième jour. Leur diminution n'a pas dépassé 5 à 6 pour 100 dans nos observations : seule la substance réticulofilamenteuse prenait un aspect plus ramassé, plus condensé et comme pycnotique.

Quelles que soient les modifications morphologiques subies par les globules rouges, nous savons, depuis les travaux de Jullien-Viéroz, de Balachoski, que leur fonction respiratoire, que leur capacité d'absorber l'oxygène, se conserve jusqu'au quinzième ou au vingtième jour.

Cependant, c'est la date d'apparition de l'hémolyse qui est le critère généralement admis pour considérer le sang conservé comme impropre à la transfusion; et, tandis que pour les uns (Bagdassarov, Stillmonkès, Jullien-Viéroz), cette hémolyse est déjà importante du cinquième au dixième jour, pour d'autres cette hémolyse n'apparaît que du treizième au vingt et unième jour, et même plus tard (Gnoinski) si le remplissage des ampoules a été rigoureusement anaérique. En vérité, même avec des conditions de technique impeccables, et en dehors du choix

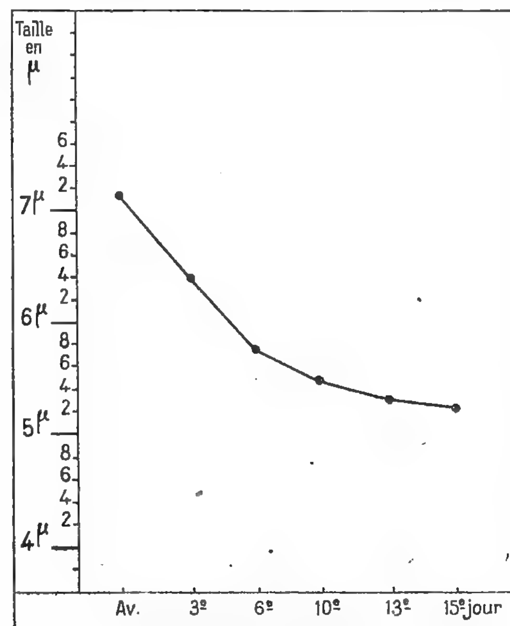


Fig. 2. — Courbe des Diamètres Moyens des hématies dans le sang conservé.

des stabilisateurs (sérum-glucosé-citraté, sérum I.H.T., citrate de soude), on observe, avec des sangs différents, des variations très grandes dans l'apparition de cette hémolyse ; dans nos ampoules de sang stocké, c'est généralement du treizième au vingtième jour qu'est survenue la coloration rose du plasma.

Cette hémolyse est liée, en partie, à une diminution de la résistance globulaire ; mais celle-ci est déjà très accentuée lorsque le phénomène de lyse devient apparent : aussi bien, en se basant sur des mesures de résistance globulaire et sur des vérifications de l'hémolyse au photomètre, Stillmunkès a-t-il tendance à penser que des hématies, dont la fragilité est déjà très accusée dès les premiers jours, et qui libèrent précocement de l'hémoglobine, doivent être, pour une transfusion, dès le septième ou le huitième jour, des globules rouges de médiocre qualité.

Pour nous, et d'après nos protocoles, le sang conservé citraté est encore, jusqu'au quinzième

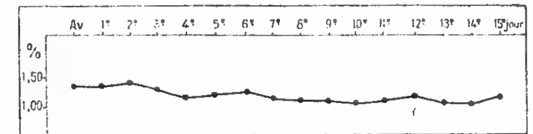


Fig. 3. — Courbe des Réticulocytes.
Dans certains sangs conservés, le chiffre des réticulocytes ne bouge guère jusqu'au 15e jour, mais la substance réticulo-filamenteuse subit des modifications.

jour, une bonne solution de globules rouges, de réticulocytes et d'hémoglobine.

II. — Les globules blancs.

Ce sont les leucocytes qui subissent le plus rapidement les altérations les plus considérables, du moins dans le sang conservé citraté. Tous les auteurs s'accordent sur la même constatation : dès la première semaine, le nombre des globules blancs passe de 6 ou 7.000, à 2.000, à 1.000. Comme Tzanck et Dreyfuss, comme Gnoinski, nous les avons vus tomber à 2.000 dès le second jour, à 500 dès le huitième jour. Comme eux, nous avons vu les neutrophiles s'altérer et commencer de disparaître dès le premier ou le second jour, les granulations s'effacer, le protoplasma devenir diaphane, les noyaux perdre leur plurilobulation et se ramasser, se condenser. Les monocytes disparaissent rapidement. Les moyens mononucléaires persistent plus longtemps; et, tandis que leur cytoplasme s'effiloche, diminue, leur noyau se contracte de plus en plus, les faisant ressembler à des lymphocytes. Les lymphocytes étaient les plus résistants, avec un noyau plus rétracté. Dans l'ensemble, c'est plus aux images d'agranulocytose [12] qu'à celles de leucémie que nous avons vu s'apparenter les globules blancs en état de lyse plus ou moins avancée. (Voir tableau II.)

Dans quelle mesure cette lyse précoce et rapide des globules blancs modifie-t-elle les caractères du sang conservé ? Ce qui est certain c'est que le sang conservé citraté est, dès les premiers jours, un médicament qui manque de globules blancs.

III. — Les plaquettes sanguines.

Nos observations ne confirment pas les remarques de Tzanck et Dreyfuss, de Gnoinski, pour lesquels les plaquettes disparaîtraient dès la première semaine, aussi rapidement que les globules blancs, avec des modifications considérables de forme et de coloration. Dans nos protocoles, le chiffre des thrombocytes atteint encore 150.000 vers le huitième ou le dixième jour, 50.000, 30.000 vers le quinzième jour. Il est vrai que pour les compter avec une certaine rigueur il faut s'astreindre aux numérations directes dans la chambre de Burker après lyse des globules rouges, suivant

10. Avec A. Nouchy, nous avons employé la technique suivante : à la chambre claire, nous dessinons le diamètre de 500 hématies, prises sur différents champs, et nous construisons la courbe à partir de ces chiffres (Price-Jones) ou en ramenant ces chiffres à un pourcentage.

11. Waitz : Le phénomène d'expulsion de substance hors des hématies (Hematexodis). *Annales de Médecine*, Décembre 1936, 413-439.

12. Ed. Benhamou : Sur l'agranulocytose. *Annales de Médecine*, 11 Février 1930.

Tableau II.

← Sang conservé en glacière à + 4°. →

	Avant	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour	7e jour
Globules rouges	4.950.000	4.810 000	4.830.000	4.680 000	4.540.000	4.400 000	4.380.000	4.210.000
Hémoglobine, pour 100	105	105	105	100	100	100	100	95
Réticulocytes, pour 100	1,35	1,20	1,30	1,25	1,20	1,20	1,20	1,15
Plaquettes	351.000	+++ 316.000	+++ 306.000	+++ 298.000	++ 249.000	++ 235.000	++ 209 000	+ 163.000
Globules blancs	6 800	6.500	6.300	6.000	3.750	3.750	3.600	3.200
Résistance globulaire	4,8-3,7	»	»	5,6-3,8	»	»		6,4-4,2
Polynucléaires neutrophiles, pour 100	68,5	»	»	42,0	»	»	29	
Polynucléaires éosinophiles, pour 100	4,5	»	»	0				
Grands mononucléaires	3,5	»	»	3,0				
Lymphocytes	23,5	»	»	55 (?)	»	»	71 (?)	

← Sang à + 4°. → | ← Sang à + 20°. →

	8e jour	9e jour	10e jour	11e jour	12e jour	13e jour	14e jour	15e jour
Globules rouges	4.110.000	4.080.000	4.000.000	3.980.000	4.030.000	3.980.000	3.910.000	3.900.000
Hémoglobine, pour 100	95	90	90	90	90	90	90	90
Réticulocytes, pour 100	1,20	1,15	1,20	1,10	1,15	1,10	1,10	1,00
Plaquettes	+ 143.000	— 102.000	— 95.000	— 50.000	— 38.000	— 34.000	— 30.000	— 28 000
Globules blancs	2.100	2.000	1.500	1 400	1.000	700	600	600
Résistance globulaire	»	»	»	»	7,5-4,4	»	»	8,2-4,4

N. B. — Le signe +++ placé devant le chiffre des Plaquettes indique leur mobilité, le signe ++ ou + leur mobilité moindre, le signe — leur inertie.

la méthode de Van Goisenhoven-Van Herwerden, que l'un de nous [13] a rendue plus sensible par l'adjonction de bleu crésyl brillant au liquide conservateur.

De plus, quand pour colorer les plaquettes sur les frottis sanguins on suit rigoureusement la technique de Lestoquard, c'est-à-dire qu'on fixe à l'alcool iodé, puis qu'on colore avec le May-Grunwald-Giemsa en solution acide, même au quinzième jour les plaquettes conservent leur contour arrondi ; et si l'hyalomètre devient transparent, diaphane, le chronomètre est encore nettement visible sous forme de ponctuations séparées, pycnotiques, et l'on peut encore dessiner le contour de la plaquette. Les éléments sont seulement isolés, non agglutinés en paquets, comme il arrive sur les frottis de sang normal.

Mais ce qui fait l'intérêt des plaquettes sanguines dans le sang conservé, c'est l'observation de leurs propriétés biologiques à l'état frais, dans la chambre même de numération, après coloration vitale. Les plaquettes, on le sait, sont, parmi les constituants figurés du sang, le seul élément mobile, et cette mobilité persiste pendant vingt à trente minutes environ après que le sang a quitté les vaisseaux. En plus de leurs mouvements, elles apparaissent brillantes, réfringentes, et cette réfringence est encore accentuée par le colorant vital, le bleu crésyl brillant en particulier. Quand on suit au jour le jour le sang conservé, on constate que, pendant les trois ou quatre premiers jours, la mobilité des plaquettes est aussi vive que sur le sang prélevé extemporanément; et leur réfringence, leur couleur restent aussi éclatantes; du quatrième au septième jour, la mobilité est un peu moins grande, la réfringence et la coloration un peu moins accentuées; du septième au dixième jour, cette mobilité, cette réfringence, quoique diminuées, existent encore. A partir du dixième jour seulement, les plaquettes sont inertes, comme mortes, et si elles prennent encore la couleur, celle-ci est de plus en plus pâle et la réfringence disparaît.

En un mot, tout se passe comme si le médicament sang conservé était, jusqu'au dixième jour, un médicament encore vivant et différent de celui des jours suivants, où les plaquettes n'ont plus qu'une apparence morphologique.

On comprend, dès lors, que les propriétés du sang conservé puissent varier avec les jours de conservation et qu'un sang des dix premiers jours puisse jouer un rôle utile contre les processus hémorragiques ou infectieux, tandis qu'après le dixième jour ce sang se limite au rôle d'un médicament vecteur de globules rouges, d'hémoglobine et d'oxygène.

Il est à noter que nous avons gardé à la température ambiante, plusieurs heures après la sortie de la glacière, des ampoules de sang conservé; et nous avons pu constater que les plaquettes ne perdaient ni leur vitalité, ni leur

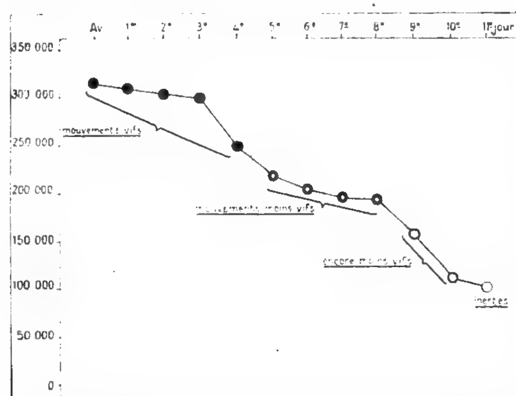


Fig. 4. — Les Plaquettes Sanguines dans le sang conservé.

réfringence, lorsqu'on était dans les limites de leur conservation, jusqu'au dixième jour environ. C'est dire qu'on pourrait, sans la nécessité d'une glacière portative, transporter à une certaine distance, à la température ambiante, une ampoule de sang stocké, quelques heures avant de s'en servir. Par contre, lorsque après la récolte, on laisse le sang conservé à la température ambiante, pendant un à deux jours, avant de le mettre en glacière, les plaquettes diminuent rapidement de nombre et perdent, dès le troisième ou le quatrième jour, leur vitalité, leur réfringence et leur colorabilité.

IV. — Conclusions.

Nos recherches sur les modifications morphologiques des globules rouges, des réticulocytes et des globules blancs confirment celles des différents auteurs. Les courbes de Price-Jones objectivent singulièrement les modifications qui se passent du côté des globules rouges.

L'étude des plaquettes sanguines, observées à l'état frais, après coloration vitale, permet de trouver un nouveau test de la valeur du sang conservé : les plaquettes restent vivantes, mobiles, réfringentes jusqu'au dixième jour environ ; puis diminuent rapidement de nombre en perdant leur réfringence et leur colorabilité.

Le sang conservé citraté a donc, jusqu'au dixième jour environ, en dehors de la lyse des globules blancs, sensiblement les caractères morphologiques et physiologiques d'un sang prélevé dans les veines du donneur.

13. Ed. Benhamou et A. Nouchy : La plaquettose à l'état normal et pathologique. *Archives de Physiologie et de Pathologie générale*, Mars 1932.

LA STÉRILISATION DE L'AIR DES SALLES D'OPÉRATIONS

par MM.

Paul SANTY, Marc CHAMBON et Maurice SAUTREAUX

(Lyon)

Le rôle que peut jouer l'infection aérienne en chirurgie fut pressenti depuis Pasteur, mais lorsqu'on se fut rendu compte qu'il était bien minime à côté de l'apport microbien massif réalisé par l'ensemble des éléments chirurgicaux non aseptisés, directement mis au contact des plaies opératoires, il passa au second plan des préoccupations des chirurgiens.

En fait, c'est surtout depuis que la science et la maîtrise des chirurgiens leur ont permis certaines interventions particulièrement délicates et longues que l'asepsie classique s'est révélée souvent en défaut. La longue exposition à l'air du champ opératoire a remis en cause la contamination par l'atmosphère de la salle d'opérations.

En effet, bien que toutes les précautions d'asepsie moderne fussent assurées, l'apparition d'incidents infectieux tout à fait insolites et leur répétition, invitèrent quelques chirurgiens courageux à alerter l'opinion, et la publication de

leurs insuccès attira de nouveau l'attention sur l'importance de l'infection par voie aérienne en chirurgie. Il suffit de citer les observations et les travaux de Quénu et Landel, de Tuffier, J.-L. Faure, Proust, Gudin, Desplas, Hart, Masmonteil.

Le même problème se pose à présent pour beaucoup de chirurgiens ; nous nous sommes efforcés de l'étudier dans le cadre de notre service hospitalier et de lui trouver une solution aussi simple que possible.

Toutefois, avant d'exposer nos propres recherches, il nous paraît équitable de signaler rapidement les principaux travaux déjà entrepris dans cette voie.

*
* *

Les premières investigations sur la contamination de l'air datent du début de l'ère pastorienne. En particulier, Mueller à Halle dénombre les colonies microbiennes spontanément sédimentées sur boîte de Petri en dix à quinze minutes, avant, pendant et après la leçon ou présentation clinique, dans la salle d'opération, et en présence de 70 à 80 auditeurs ; alors que ce chiffre était de 10 à 14 germes avant l'arrivée du public dans la salle, il passa à 21-29 pendant la leçon pour s'élever considérablement plus à la fin de la présentation.

Quelques années plus tard, Fluegge étudia le rôle des courants d'air, de l'humidité, dans le transport des poussières et des microbes : les poussières sèches peuvent flotter dans l'air pendant des heures et se déplacent sous l'influence des courants d'air même les plus faibles. Par l'expérience suivante, il démontra nettement que l'acte de parler est une cause importante de contamination: plaçant dans sa bouche une culture de *bacillus prodigiosus* et se mettant à des distances variables des boîtes de culture, il parla bas, à haute voix, toussa, éternua : dans tous les cas les boîtes placées dans un rayon de plusieurs mètres furent contaminées.

Lafolie (1900) trouve dans l'air des salles d'opérations des hôpitaux militaires de Bordeaux ou de Brest un très grand nombre de germes où dominent les staphylocoques blancs et dorés. Il note que le lavage très sérieux de toute la salle, ou la désinfection au formol, amènent une diminution importante des microbes.

Quénu et Landel (1902) décèlent selon le même protocole, par sédimentation spontanée pendant quinze minutes sur boîtes de Petri de 9 *cm.* de diamètre, un nombre de germes assez grand, 27 à 72, qui s'accroît avec le nombre des assistants (72 pour 5 assistants, 85 avec plus de 10 assistants).

Hart, en 1936, est conduit à une opinion identique : la contamination de l'air dans chaque pièce est directement proportionnelle au temps d'occupation, au nombre des occupants et à l'élévation du nombre des porteurs de germes.

Irving put rattacher sûrement les décès de 3 malades ayant subi des interventions banales et ayant succombé à des streptococcies suraiguës, au fait que sur 6 infirmières du service, 3 d'entre elles hébergaient du streptocoque hémolytique dans leurs fosses nasales et ces 3 infirmières l'avaient assisté au cours des opérations malheureuses.

*
* *

La démonstration de la présence et le danger des germes de l'air étant ainsi révélés, il n'est pas indifférent de s'inquiéter de l'état de ces germes dans l'atmosphère.

Les remarquables travaux que Trillat consacre depuis de nombreuses années à cette question, à l'Institut Pasteur, ont élucidé bien des points obscurs. Si les poussières sont les principaux véhicules des microbes, ceux-ci peuvent également se maintenir en suspension dans l'atmosphère, à la façon d'un granule colloïdal dans sa suspension liquide, réalisant un véritable aérosol. On s'explique ainsi que, suivant la grosseur des particules, la sédimentation se réalise plus ou moins lentement ; les corpuscules les plus ténus pouvant persister longtemps en suspension dans l'air. Un changement dans l'ionisation de l'air pourra amener la floculation de ces particules que leurs charges électriques identiques amenaient à se repousser. Le moindre courant d'air les entraîne. L'humidité de l'atmosphère les gonfle et même peut créer une auréole aqueuse susceptible de dissoudre des gaz organiques et de servir de milieu de culture. Par ailleurs, l'abaissement de la pression atmosphérique qui favorise l'expansion des gaz et vapeurs peut en faire dégager de la terre, des planchers, des surfaces cutanées et par conséquent enrichit encore l'air en germes entraînés, et en aliments organiques. Une paroi froide pourra inversement devenir un lieu de condensation des sphérules aqueuses de l'atmosphère et des germes qu'elles contiennent.

*
* *

La nécessité de la stérilisation des salles d'opérations s'est donc imposée depuis quelques années comme complément de la stérilisation de l'ensemble de l'équipement chirurgical.

Cette stérilisation peut être envisagée sous deux aspects :

A. On peut se proposer de réaliser une « *stérilisation initiale* » qui priverait la salle et l'atmosphère de celle-ci de tous germes vivants, de la même façon que la stérilisation agit à l'égard des instruments ou pansements de chirurgie. Dans la salle ainsi rendue aseptique, on pourrait imaginer que le personnel étant lui-même isolé par des vêtements aseptiques, la contamination de l'air serait des plus réduites.

B. Mais on peut concevoir une « *stérilisation permanente* » qui, plus exigeante, réaliserait l'élimination bactérienne au fur et à mesure de son émission.

Des techniques nombreuses ont été proposées dans ces deux voies, dont nous ne pouvons que signaler les principes.

C'est d'abord aux pulvérisations de liquides que l'on eut recours, destinées à entraîner mécaniquement les éléments en suspension dans l'air et à les stériliser simultanément. Lister fut le premier à pulvériser des solutions antiseptiques de phénol, le « spray » ; on essaya également des solutions de chlorure mercurique, des hypochlorites, etc... Les essences végétales furent également employées. Récemment Masmonteil prônait la stérilisation par la vapeur d'eau à 120°.

Maints auteurs, suivant les recommandations de Trillat, ont vaporisé dans la salle d'opérations l'antiseptique gazeux qu'est le formol et Gudin, notamment, lui donne une place d'honneur en lui confiant l'ensemble de son matériel chirurgical.

A priori, la réalisation de la « stérilisation permanente » doit faire appel à une installation plus complexe qui fonctionne d'une façon continue.

Par exemple la stérilisation initiale ayant été obtenue par l'une des méthodes précédentes, on peut l'entretenir en admettant dans la salle sous une légère surpression de l'air préalablement lavé, aseptisé ou filtré ; de la sorte seraient évitées les rentrées d'air extérieur souillé.

Mais on peut aussi s'efforcer de réaliser sur place la stérilisation permanente en puisant dans la salle l'air et sa charge de poussières et de germes, le stérilisant et le renvoyant dans la pièce. Ce cycle se poursuivant assez rapidement, on peut espérer éliminer à peu près tous les germes vivants. Dans cet ordre d'idées Pauthenier et Volkringer, en s'inspirant du procédé de Cottrel pour la précipitation des fumées industrielles, font passer l'air dans une série de tubes métalliques étroits traversés selon leur axe par un fil métallique porté à un potentiel électrique élevé de 25.000 à 100.000 volts. Au cours de leur traversée, les molécules gazeuses sont ionisées et les particules matérielles se chargeant électriquement vont se précipiter sur la paroi du tube, tandis que par suite d'effets multiples les germes y sont tués.

On peut encore utiliser l'action bactéricide bien connue des rayons ultra-violets se manifestant soit sur le courant d'air continu qu'ils irradient, soit par irradiation directe du champ opératoire.

*
* *

Nous avions à résoudre un cas concret qui se présente pour beaucoup de chirurgiens hospitaliers : c'est celui de la stérilisation d'une salle d'opérations d'un hôpital moderne certes, mais qui n'est ni spécialement isolée, ni étanche. De plus, la solution proposée devait être obtenue aux moindres frais et sans trop toucher à l'ordonnancement général. Enfin, le cas se complique du fait que la salle d'opérations de grande capacité dessert un service de chirurgie général très actif en présence d'une assistance nombreuse, accrue encore par la présence de stagiaires universitaires.

Avant de faire un choix parmi les méthodes utilisables dans notre cas, il était nécessaire de procéder à une enquête sur la grandeur de la contamination, l'origine probable de celle-ci et son évolution en fonction des circonstances opératoires. Les conclusions statistiques ainsi établies devaient permettre de mieux apprécier la méthode de stérilisation adoptée. Tel est le plan de ce travail.

Les locaux à stériliser sont constitués par la salle d'opérations de 167 m^3, communiquant largement avec une salle d'anesthésie de 106 m^3 et par une porte ordinaire avec la salle de stérilisation de 100 m^3. La salle d'opérations reçoit le jour d'une grande verrière à doubles parois renfermant près de 50 m^3 d'air et en relation par une porte avec ladite salle. La matinée entière étant consacrée aux interventions chirurgicales, le sol carrelé de la salle est ensuite lavé à grande eau puis javellisé et la salle reste fermée jusqu'au lendemain.

La méthode de mesure de la septicité de l'air que nous avons adoptée consiste à ouvrir pendant vingt minutes en différents endroits de la salle et particulièrement sur la table d'opérations et les tables à instruments voisines, des boîtes de Petri de 9 *cm.* de diamètre garnies de gélose nutritive et vérifiées à l'étuve. Ces conditions correspondent approximativement à la contamination spontanée par l'air d'un petit champ opératoire pendant le temps d'une courte intervention. Après quarante-huit heures d'étuve à 37° on dénombre les colonies ayant poussé. Il est évident que le milieu choisi ne permet pas de cultiver tous les germes de l'air et notamment en seront absents non seulement les anaérobies, mais encore les espèces de culture difficile qui renferment des germes très dangereux. Les chiffres que nous donnerons sont des moyennes obtenues à partir de nombreuses expériences semblables.

La septicité initiale de l'air de la salle d'opérations, fermée depuis la veille, et mesurée dès son ouverture, l'air étant en repos, se révèle ainsi être d'environ 11 colonies.

Le séjour du public chirurgical, vêtu aseptiquement, élève rapidement cette septicité qui

pendant l'opération atteint une moyenne d'au moins 36,5 colonies si la discipline de la salle est rigoureusement respectée.

L'origine de cette contamination peut être recherchée dans des causes multiples : telles que soulèvement des poussières sédimentées sur le sol après les lavages de la veille, pénétration de l'air extérieur par les portes ou verrières non étanches, et enfin apport ou émission microbienne par les personnes présentes dans la salle, le malade y compris.

Afin de définir ces facteurs de contamination, nous avons procédé en premier lieu à une stérilisation initiale de la salle pour tenter de ramener celle-ci au zéro microbien.

Le principe d'une stérilisation initiale devant être de respecter au maximum, d'une part le confort de la salle et, d'autre part, le matériel qui s'y trouve, nous nous sommes inspirés des travaux de MM. Morel et Rochaix sur le pouvoir antiseptique des essences. Nous avons choisi parmi celles-ci les plus actives, notamment l'essence de thym et, mieux, son constituant principal, le thymol. Puis, pour accroître leur efficacité de pénétration des germes, selon la théorie générale de Traube, Warburg, nous avons adjoint une substance susceptible d'abaisser la tension superficielle de la solution et avons adopté le terpinéol de l'huile de pin ainsi que le fait Risler. Enfin, pour augmenter l'action mécanique de la pulvérisation, nous avons dilué le tout dans le kérosène. La formule adoptée est la suivante : salol, 2 *g.* ; thymol, 20 *g.* ; terpinéol, 250 *g.* ; kérosène, 730 *g.* Il existe du reste dans le commerce des formules analogues. Ce liquide non caustique, ni pratiquement toxique, est projeté dans l'atmosphère à raison de 3 à 4 cm^3 par 1 m^3, à 4 ou 5 mètres de hauteur en un brouillard très fin par un pulvérisateur centrifuge commercial.

La brumisation bactéricide étant effectuée immédiatement après le nettoyage de la salle et celle-ci restant fermée jusqu'au lendemain, on constate à l'ouverture que le degré de contamination de l'air a sensiblement diminué ; il est en moyenne de 1,7 colonies au lieu de 11 colonies précédemment.

L'occupation de la salle ainsi antiseptisée ne tarde malheureusement pas à accroître la contamination de l'air malgré que celui-ci soit encore nettement imprégné des odeurs des substances antiseptiques. Après deux heures d'opération en présence de l'assistance habituelle, on trouve un degré de contamination moyen de 27,1 colonies.

On pouvait se demander alors si la brumisation réalisée avait vraiment stérilisé les poussières, ou bien s'il y avait eu seulement un collage au sol après sédimentation ; ces poussières ainsi retenues au sol n'auraient plus été soulevées aussi facilement par les allées et venues du personnel technique. Il suffisait pour s'en rendre compte de brumiser seulement le sol, de le maintenir humidifié en permanence par la solution antiseptique et de contrôler la contamination de l'air. En fait, on constate que la contamination initiale a diminué : 3 colonies. Mais dès l'occupation de la salle cette contamination se relève plus rapidement que dans le cas de la brumisation complète : 16 colonies après une heure (8,4 lors de la brumisation totale) et 28 colonies après deux heures.

La stérilisation des poussières de la salle pouvait cependant être encore mieux démontrée de la façon suivante : la salle ayant été lavée, on dispose un ventilateur d'appartement assez puissant pour agiter vivement l'air de la salle close. Puis, sur le trajet du courant d'air ainsi créé, on dispose à des distances variables des boîtes de Petri que l'on ouvre comme précédemment. La moyenne de la contamination est de 26,2 colonies. La salle est alors totalement brumisée par la solution antiseptique. A nouveau on met en action le ventilateur brasseur d'air après des temps variables échelonnés de une à vingt heures après la brumisation, et l'on fait simultanément des prélèvements d'air ainsi agité. Ce protocole expérimental doit permettre de se rendre compte de l'évolution de l'asepsie de l'air.

On constate ainsi que trois heures plus tard on n'obtient plus que 2 à 3 colonies et ce résultat se maintient encore le lendemain dans les mêmes conditions, le degré de contamination reste en moyenne de 2,4, c'est-à-dire à peu près la valeur que l'on a déjà trouvée après simple brumisation totale.

Ces essais divers conduisent donc aux déductions suivantes : en premier lieu, il est bien exact que la pulvérisation de notre mélange antiseptique a réalisé une quasi stérilisation de la salle d'opérations et de ses poussières puisque celles-ci, très vivement agitées, restent infertiles.

La contamination de l'air de la salle d'opérations ainsi antiseptisée, dès l'occupation par l'assistance, bien que vêtue aseptiquement, est donc directement due à l'apport microbien réalisé par les occupants. *Le rôle des poussières peut être réduit à peu près à néant par la stérilisation initiale, mais le facteur de contamination de la salle d'opérations reste le public qui l'occupe et qui doit être considéré comme un émetteur de germes pour autant qu'il ne sera pas complètement isolé*, par exemple dans un scaphandre imperméable et stérile, ainsi que l'ont proposé récemment Hamond et Grimaux.

Il faut donc en conclure que dans les conditions envisagées, et ce sont les plus courantes, une stérilisation initiale de la salle d'opérations est insuffisante, elle doit être suivie d'une stérilisation permanente agissant sur les germes microbiens au fur et à mesure de leur émission.

*
* *

Le dispositif de stérilisation permanente que nous avons essayé s'est imposé à nous en fonction du principe économique que nous avions posé, c'est-à-dire de ne rien modifier d'essentiel à l'ordonnancement architectural de la salle d'opérations. Nous avons adopté l'action bactéricide tant vantée des rayons ultra-violets.

L'appareil utilisé, établi par les Etablissements Gallois [1], sur les conseils de M. le Dr Conrozier, d'Alais, est ainsi constitué : une armoire métallique mobile assez peu encombrante pour se placer dans la salle d'opérations renferme les dispositifs de ventilation, d'irradiation et de dépoussiérage. Un groupe moteur ventilateur silencieux aspire à la partie inférieure, sans arrêt pendant le fonctionnement, l'air pollué et l'entraîne à travers la batterie de brûleurs au mercure, à haute tension, basse pression et allumage automatique. Ces lampes à mercure émettent une très grande proportion de rayons de courte longueur d'onde et notamment la raie 2537 Angströms qui correspond au maximum de puissance abiotique, transportant à elle seule 80 pour 100 de l'énergie totale émise dans l'intervalle 3130-2300 Angströms. En même temps, il y a ozonisation notable de l'air. L'air ainsi soumis à l'action abiotique des rayons ultra-violets traverse plusieurs couches de charbon actif qui absorbent l'ozone, puis des filtres métalliques huilés qui retiennent les poussières, et enfin il est renvoyé dans la salle à la partie supérieure de l'appareil. Le débit important de l'appareil, 720 m^3 à l'heure, est obtenu en limitant cependant la vitesse de progression de l'air à 1 km/heure, ce qui correspond à un déplacement d'air très lent dans la salle. Etant donné la grande capacité de la salle d'opérations et de la salle d'anesthésie qui sont conjuguées, il faut environ une demi-heure pour que tout l'air de la salle passe dans l'appareil. C'est là une condition locale défavorable car on admet en général que, pour obtenir une bonne asepsie, le renouvellement doit être plus fréquent, toutes les dix minutes au moins.

Le dispositif essayé offre donc l'avantage d'éviter des transformations importantes et de n'exposer les chirurgiens pas plus aux irradiations directes, qu'aux émanations d'ozone. Dans le même esprit, nous n'avons point voulu compléter l'installation par l'utilisation de plafonniers à lampes à mercure.

L'expérience réalisée en faisant fonctionner l'appareil à rayons ultra-violets dans un coin de la salle d'opérations simplement lavée de la veille, pendant deux heures, nous a montré que la contamination moyenne était de 1,25 colonies. Cette stérilisation initiale ainsi obtenue est du même ordre que ce que donnent les brumisations précédemment étudiées, ou même légèrement inférieure.

La progression de la stérilisation peut être suivie en reprenant la méthode du ventilateur déjà expérimentée. A l'origine, la salle étant simplement lavée, on met le ventilateur, brasseur d'air, en marche et dans le courant d'air on ouvre à des distances variables des boîtes de Petri : on trouve ainsi un indice de contamination moyenne de 24,1 colonies. L'appareil à ultra-violet est alors mis en fonctionnement et les prises d'air sont effectuées avec utilisation du ventilateur comme il a été dit. Déjà, après une demi-heure, l'indice de contamination tombe à 9,3. Au bout d'une heure, on obtient une moyenne de 1,8. Cet indice ne s'améliore sensiblement plus en prolongeant beaucoup plus longtemps l'irradiation. Ce phénomène paraît imputable aux appels d'air extérieur par les portes et verrières non étanches.

La salle d'opérations étant occupée et mise en service après une phase de stérilisation initiale de deux heures, réalisée comme précédemment par l'appareil à rayons ultra-violets, on procède à des déterminations d'indice de contamination. En présence d'une assistance chirurgicale toujours nombreuse, on constate que, au bout d'une heure, la contamination moyenne est de 5,5 colonies. Après deux heures, on retrouve la même moyenne et, enfin, à la fin de la matinée, toujours chargée au point de vue opératoire, la moyenne de l'indice de contamination a très peu varié : 5,7 colonies.

Ces résultats très intéressants nous montrent que dans nos conditions d'expérimentation, l'appareil à rayons ultra-violets utilisé est capable de réaliser en premier lieu une stérilisation initiale de la salle et cette quasi asepsie ne se laisse que peu contaminer malgré l'apport microbien continu que provoque l'assistance. Il semble que cette irradiation permanente réalise une sorte d'équilibre entre l'apport des germes nouveaux et leur destruction continue.

Conclusions.

Ainsi donc, alors que le chirurgien moderne a pu bénéficier d'une façon étonnante, pour enrichir sa science et sa maîtrise opératoire, de tous les progrès de la physiologie, de la pathologie générale, de la pharmacodynamie, de la chirurgie expérimentale, de la technologie pure..., il risque encore de trébucher contre son ennemi héréditaire, le germe infectieux dissimulé dans l'air de la salle d'opérations, et longtemps considéré comme négligeable.

Un protocole expérimental aussi simple que celui que nous venons de décrire dans des condi-

1. Etablissements Gallois, 54, chemin Villon, Lyon.

tions réelles, c'est-à-dire celles d'une salle d'opérations d'un hôpital moderne, mais qui n'a pas été spécialement isolée, ni rendue étanche, permettra à chacun de se documenter sur l'importance et les causes possibles de cette contamination. Celle-ci, banale le plus souvent, se révélera parfois particulièrement meurtrière lorsque le microbe sera spécialement virulent, qu'il soit apporté par les voies respiratoires du chirurgien ou de ses aides, ou qu'il soit laissé en suspension dans l'air à la suite d'une précédente opération septique.

Mais il serait vain de reporter sur le germe de l'air tous les échecs dus à l'infection, si au préalable la stérilisation absolue n'était obtenue pour l'ensemble du matériel chirurgical : instruments, pansements, gants, vêtements..., et nous sommes convaincus que le chirurgien ne saurait trop veiller à ce que les techniques de stérilisation soient toujours adaptées à la qualité et à la quantité des choses à aseptiser et contrôlées.

La démonstration que nous avons donnée du rôle d'émetteur de microbe que joue, dans la salle d'opérations, l'assistance, invite évidemment à la restreindre le plus possible, tout en lui imposant une très rigoureuse discipline d'isolement aseptique, de silence et d'immobilité.

Enfin, le danger microbien aérien étant reconnu, l'expérimentation bactériologique nous permet de tirer les conclusions suivantes :

La « stérilisation initiale » de la salle d'opérations est une excellente précaution, qui s'impose à la suite d'interventions septiques. Elle peut être obtenue de bien des façons ; nous avons été satisfaits des pulvérisations abondantes en un très fin brouillard, ou brumisation, de substances antiseptiques du groupe des essences végétales.

Mais cette stérilisation initiale est insuffisante et la stérilisation efficace de l'air ne nous paraît devoir être réalisée que par une technique de stérilisation permanente, tuant les germes au fur et à mesure de leur émission. Des appareils aspirateurs et refouleurs à irradiation ultra-violette, du type de celui que nous avons utilisé, nous semblent devoir résoudre ce problème d'une façon assez simple et pas trop onéreuse.

La stérilisation permanente de l'air des salles d'opérations, ainsi conçue et réalisée, nous paraît être en chirurgie le complément très utile de l'asepsie classique.

BIBLIOGRAPHIE

M. Sautreaux : Contribution à l'étude de la stérilisation de l'air des salles d'opérations. *Thèse Doctorat en Pharmacie de l'Université de Lyon*, 1939 (*Bosc et Riou*, éditeurs), Lyon.

SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA MÉDULLOCULTURE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

par MM.
Anastase LANDAU, Jacques BAUER et Joseph GRYFENBERG

La fièvre typhoïde est l'une des maladies infectieuses le mieux étudiées du point de vue étiologique, épidémiologique, anatomique, sérologique et clinique. Cependant, ce qui paraît paradoxal, il n'existe aucune autre infection offrant d'aussi grandes difficultés diagnostiques. Cela s'explique par le grand polymorphisme des symptômes, l'évolution variable et surtout atypique très fréquente même au cours d'une fièvre typhoïde non compliquée. Les formes atypiques ne sont nullement exceptionnelles au point que le tableau clinique manque souvent de symptômes pour ainsi dire fondamentaux tels : la fièvre, l'obnubilation, l'asthénie générale, la roséole, la splénomégalie, la douleur à la percussion du tibia, les troubles de la défécation, enfin les lésions linguo-pharyngées. Il y a beaucoup plus encore de difficultés diagnostiques dans la fièvre typhoïde compliquée, ce qui s'explique par la nature même de l'infection éberthienne due au bacille doué de propriétés pathogènes extraordinaires. Il est évident que toute autre infection venant compliquer la fièvre typhoïde peut déformer le tableau clinique et occasionner des difficultés diagnostiques sérieuses.

Vu la grande hétérogénéité et l'atypie clinique de la fièvre typhoïde surtout compliquée, il est évident que le diagnostic ne peut reposer exclusivement sur des symptômes purement cliniques mais forcément aussi sur des examens auxiliaires de laboratoire qui viendront à l'appui de l'étiologie éberthienne de la maladie en question. Toutefois, la valeur de certaines épreuves auxiliaire est toute relative, leurs résultats étant trop inconstants et leur spécificité nullement absolue (exemple : la leucopénie avec lymphocytose relative du sang périphérique, la diazo-réaction d'Ehrlich des urines). Parmi les méthodes de laboratoire, seules les études séro- et bactériologiques peuvent fournir des preuves décisives. Ainsi le diagnostic de fièvre typhoïde n'est jamais absolument certain si l'on ne tient pas compte de ces examens complémentaires.

Or, les études séro- et bactériologiques se heurtent aussi à quelques difficultés. On sait que la réaction de Widal, ainsi que l'hémoculture, peuvent être négatives dans certaines périodes de la fièvre typhoïde. Ce sont des phases dites muettes du point de vue séro- et bactériologique, l'agglutino-réaction étant encore négative, l'hémoculture déjà négative. On sait, par ailleurs, qu'il est des cas de fièvre typhoïde dans lesquels la réaction de Widal reste constamment négative durant toute l'évolution de la maladie — même à la période de convalescence — ou qu'elle peut ne devenir positive qu'au bout de la quatrième ou cinquième semaine de l'infection.

D'autre part, il est fréquent de voir des réactions faiblement positives, leur valeur étant par conséquent douteuse. Enfin, une réaction de Widal positive n'est pas toujours utile, par exemple chez les vaccinés, sans parler des difficultés techniques de l'examen sérologique en cas de coagglutination par exemple.

La méthode bactériologique est supérieure à toute autre, vu la sûreté de ses résultats positifs. Cependant sa valeur diagnostique est limitée par quelques facteurs. Ainsi dans les deux premières semaines de la maladie, l'examen bactériologique des selles et des urines est souvent négatif, celles-ci présentant à cette période peu de bactéries d'Eberth. Les cultures faites à partir du contenu duodénal sont, pratiquement, d'une technique très difficile et, dans les cas graves, tout à fait irréalisables. Seule l'hémoculture peut facilement fournir des preuves diagnostiques parce que précoces, d'autres symptômes cliniques n'étant à cette période qu'ébauchés, les résultats des épreuves sérologiques, pour la plupart, négatifs. La valeur diagnostique des hémocultures diminue avec la durée de la maladie puisque le pourcentage des résultats positifs tombe rapidement (dans la troisième semaine de la maladie il est beaucoup moindre qu'au début). Cela s'explique par l'apparition rapide d'immunisines dans le sang; la bactériémie, très importante au début, peut disparaître dans un espace de temps relativement court.

L'acquisition d'une résistance humorale ne signifie pas qu'il s'agit, en l'occurence, d'une résistance tissulaire. C'est pourquoi les bacilles d'Eberth peuvent persister et se multiplier dans les tissus et organes, même après avoir disparu du sang. Ces tissus et organes peuvent donner naissance à de nouvelles poussées sanguines ou bien être le siège d'infections locales, telles l'ostéomyélite, par exemple (même au bout de plusieurs années).

Le bacille d'Eberth offre une affinité spéciale vis-à-vis du système réticulo-endothélial. C'est pourquoi on le trouve d'ordinaire dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie et la moelle osseuse des sujets atteints de fièvre typhoïde. Le fait est important pour la clinique puisque la découverte *in vivo* des bacilles d'Eberth dans les organes sus-cités, peut fournir des renseignements sérieux et plus rapides que ne le fait l'hémoculture. Vu les difficultés techniques et le danger de la ponction de la rate, du foie ou des ganglions lymphatiques périphériques non augmentés, nous n'avons à envisager, du point de vue pratique, que la ponction sternale, procédé quasi inoffensif pour le malade, facile, et devenu dernièrement très répandu en tant que méthode hématologique courante.

L'examen bactériologique simplifié de la moelle *in vivo* n'est connu que depuis quelques années. Il tire son origine des études médico-vétérinaires faites sur des animaux morts de septico-pyémie ainsi que des investigations ébauchées par Fränkel et ses élèves Israël et Müller (1), en 1903, qui ont réussi à démontrer directement la présence du bacille d'Eberth dans la moelle chez tous les malades morts de fièvre typhoïde. Des études bactériologiques post-mortem de la moelle ont été faites plus tard par Quincke et Stühlen, Widal et Chantemesse dans la fièvre typhoïde, par Lemierre, Laporte, Brocard et Frumusan (2) dans d'autres infections, et par Bezançon, Braun et Meyer (3) dans la tuberculose, ces auteurs se servant d'une méthode indirecte d'hémoculture et d'inoculation aux animaux. Notons, pour être complets, que les études bactériologiques de la moelle osseuse *in vivo* ne sont qu'une continuation des examens parasitologiques ou plutôt des recherches directes des plasmodiums dans la moelle osseuse réalisées par Caronia et Seyfarth au cours de la grande guerre, c'est-à-dire alors qu'on ignorait encore la possibilité d'une ponction simplifiée du sternum. Depuis les publications de ces auteurs, en 1922-23, de nombreux travaux ont traité la question, surtout après la publication par Arinkin (11), en 1929, d'une nouvelle méthode de ponction sternale, simplifiée. Cette méthode, devenue rapidement d'usage courant, a donné un nouveau coup de fouet au progrès des études de la moelle osseuse non seulement morphologiques, mais aussi parasitologiques et bactériologiques. C'est ainsi que Benhamou et Bardenat (4), Giraud et Gaubert (6), Macas et Lorando (9), enfin Kassirskij (17, 18) ont obtenu d'excellents résultats diagnostiques dans le kala-azar en démontrant l'existence de leishmanias par l'examen direct de la moelle osseuse du sternum et du tibia (chez les enfants). Ils n'avaient recours à la ponction de la rate — procédé beaucoup plus dangereux — qu'exceptionnellement, alors que l'examen de la moelle osseuse échouait.

Benhamou et Nouchy (5), Young et Osgood (16) constataient l'existence de protozoaires dans la moelle osseuse des sujets atteints de paludisme aigu et chronique.

Debré, Lamy et Sée (8) examinaient la moelle osseuse de nombreux enfants tuberculeux avec résultats positifs (milieu de Loewenstein), l'hémoculture, dans ces cas, était négative. L'auteur italien, de Blasio (21), pratiquait des ensemencements de la moelle dans la tuberculose. Dans l'endocardite à forme lente on a réussi récemment à découvrir *in vivo* dans la moelle osseuse, le streptocoque vert, absent dans le sang périphérique [Basserga et Barbagallo (7)]. Nos observations personnelles en cette matière, qui ont donné les mêmes résultats, ne sont pas encore publiées. Paschkis (10) a obtenu une culture pure d'entérocoques par ponction sternale en cas de septico-pyémie, de nombreux ensemencements du sang et des urines ayant donné des résultats négatifs. Dans la fièvre de Malte, Signorelli, Basserga et Barbagallo (7) pratiquent des ensemencements de la moelle osseuse et constatent toujours l'existence de *Brucella melitensis*, les hémocultures parallèles étant négatives. La ponction sternale rendait inutile la ponction de la rate, procédé toujours dangereux à la période de maladie, où le sang ne contient pas de bactéries et où l'agglutino-réaction est douteuse. D'après les auteurs italiens, l'ensemencement de la moelle doit être aussi pratiqué dans la maladie de Bang, occasionnée par le *Brucella abortus* chez l'homme.

Ce fut le pédiatre italien Gerbasi qui souligna le premier, en 1925, la valeur diagnostique des ensemencements de la moelle osseuse dans la fièvre typhoïde.

Au moyen d'un trocart il ponctionnait la moelle du fémur suivant la méthode de Pianèse actuellement abandonnée. Ses études peu connues ne furent point reprises pendant longtemps. C'est récemment, après l'utilisation de la méthode d'Arinkin que le problème a été étudié dans bien des publications [Debré, Lamy, Sée et Mallarmé (8), Di Benedetto (13), Storti et de Fillipi (14), Basserga et Barbagallo (7), cette dernière, voisine de la nôtre, a paru après la fin de nos études].

Le présent travail a trait aux résultats de l'ensemencement du matériel médullaire, obtenu par ponction sternale dans la fièvre typhoïde dont nous avons eu une épidémie en 1937. Notre but a été d'étudier la valeur clinique des examens bactériologiques de la moelle osseuse *in vivo* dans la fièvre typhoïde : 1° par la constatation de la fréquence des résultats positifs de l'ensemencement de la substance médullaire ; 2° par la comparaison des résultats de l'ensemencement simultané de la moelle et du sang ; enfin 3° nous avons tenu à voir si le résultat positif de l'ensemencement de la moelle présentait une valeur décisive en l'absence d'autres symptômes essentiels de la fièvre typhoïde (réaction de Widal et hémoculture positives), surtout dans les formes frustes de la maladie.

Notre matériel clinique comprend 28 malades (27 hommes et 1 femme) âgés de 12 à 39 ans. Deux malades sont morts (troisième semaine de la maladie), les autres ont quitté l'hôpital guéris au bout de trente à quatre-vingt-dix-sept jours.

La méthode employée par nous était la suivante : 1° la substance médullaire a été aspirée par la ponction sternale (méthode d'Arinkin) après anesthésie superficielle au chlorure d'éthyle. On aspire tout d'abord 0 cm^3 2 de la substance médullaire, on les étale sur lames. Les 0 cm^3 3 suivants servent pour l'examen morphologique quantitatif et le reste du matériel stérile (0 cm^3 5 à 1 cm^3) est ensemencé sur milieu de culture (50 cm^3 de bile) ; 2° on ensemençait simultanément 10 cm^3 de sang veineux sur 50 cm^3 de bile; 3° chez 7 malades sur 28 l'ensemencement de la moelle et du sang veineux a été repris après un intervalle de neuf à vingt-trois jours (le premier examen durant la période pyrétique, le second au cours de la convalescence). On a pratiqué au total 35 ponctions dont 13 chez des sujets non fébricitants et 22 chez des fébricitants ; 4° l'ensemencement de la moelle et du sang a été suivi de l'examen morphologique du sang de la pulpe du doigt (souvent à deux ou trois reprises), de l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire (méthode de Westergreen), de la réaction de Widal ainsi que de la diazo-réaction d'Ehrlich des urines ; 5° l'étude bactériologique des selles et des urines a été faite — pour des raisons de technique — le plus souvent à la fin du séjour des malades à l'hôpital ; 6° pour juger de la valeur des résultats de l'ensemencement de la moelle on prenait aussi en considération l'état actuel et ultérieur du malade, les complications, la fièvre, le pouls, la roséole, la pharyngite typhique, la splénomégalie, le signe du tibia (A. Landau) ainsi que la douleur à la percussion du sternum avant la ponction.

Suivant les résultats de la ponction nous avons pu nettement distinguer 4 groupes de faits (on a fait en somme 35 ensemencements simultanés de la moelle et du sang) :

Le premier groupe comporte 17 examens (48,5 pour 100 du chiffre total), les résultats de la moelle et du sang y étant négatifs.

a) Dans ce groupe 11 examens (31,4 pour 100 du chiffre total) concernaient des reconvalescents non fébricitants dont l'état général était bon, 7 de ces examens éaient repris pour la deuxième fois.

b) Les six autres examens du premier groupe (17,1 pour 100 du chiffre total) concernaient des malades avec fièvre jusqu'à 40° (un cas avec fièvre continue, un autre à la période de la crise, deux durant la chute de la fièvre et deux au cours de l'amphibolie). L'état général était satisfaisant chez 4 malades, grave chez 2 autres, l'un d'eux a fait une hémorragie intestinale dans la semaine suivante alors que les ensemencements de la moelle et du sang étaient négatifs.

Le second groupe comprend deux examens (5,7 pour 100 du total) dans lesquels l'ensemencement de la moelle a été négatif, l'hémoculture positive. Dans un premier cas présentant peu de symptômes cliniques de fièvre typhoïde l'hémoculture a fourni un diagnostic précis. L'étude bactériologique de la moelle a échoué.

Le troisième groupe comprend 10 examens (28,6 pour 100 du chiffre total) dans lesquels l'ensemencement de la moelle ainsi que l'hémoculture ont été positifs.

a) Deux examens (5,7 pour 100 du total) concernaient des reconvalescents non fébricitants. Les résultats de ces investigations ont non seulement assuré le diagnostic de fièvre typhoïde mais ont aussi permis de révéler la persistance d'une infection à bacille d'Eberth du sang et des tissus malgré l'état apyrétique. (Les analyses des selles et des urines de ces malades faites à leur sortie de l'hôpital ont été négatives aux quarantième et quarante-septième jours de la maladie.)

b) Les huit autres examens (22,9 pour 100 du chiffre total) concernaient des typhiques avec fièvre élevée jusqu'à 40° (fièvre continue dans sept cas et amphibole dans l'un). L'état général était sérieux chez les uns et très grave chez les autres (les deux cas mortels rentraient justement dans ce groupe, les examens bactériologiques furent faits cinq jours avant la mort). Dans les cas de ce groupe l'ensemencement positif de la moelle et du sang a uniquement confirmé le diagnostic de la fièvre typhoïde résultant du tableau clinique et des données de laboratoire. Dans aucun de ces cas l'examen bactériologique n'a eu de valeur diagnostique décisive.

Le quatrième groupe comporte six examens (17,1 pour 100 du chiffre total) dans lesquels l'ensemencement de la moelle était positif et l'hémoculture négative. Les ensemencements ont été effectués du douzième au dix-neuvième jour de la maladie. Sans entrer dans les détails cliniques de ces cas, notons que le résultat positif de l'ensemencement de la moelle à côté d'une hémoculture négative montrait nettement que ce signe peut acquérir une signification bien spéciale dans la fièvre typhoïde. Nous l'avons observé aussi bien au cours d'une fièvre typhoïde franche avec hyperthermie continue, splénomégalie, roséole abondante, sédimentation globulaire ralentie, réaction de Widal fortement positive (1 : 1.600), leucopénie avec lymphocytose dans le sang périphérique, que dans les formes frustes non typiques. Dans l'un de ces cas la roséole très discrète, la sédimentation globulaire non précipitée, la lymphocytose en l'absence d'éosinophilie étaient les seuls symptômes suggérant à peine l'idée d'une fièvre typhoïde d'autant plus que la température peu élevée, le bon état général, l'absence de splénomégalie, de pharyngite, de douleur à la percussion des os et de leucopénie du sang périphérique, la diazo-réaction négative, ne constituaient nul ensemble caractéristique de la dothiénenterie. Le taux de l'agglutination à peine accentué (1 : 50) ne pouvait lever les doutes, de sorte qu'au moment de la ponction on ignorait la nature de la maladie. Le diagnostic n'avait pu être posé par la seule hémoculture sans interroger la moelle osseuse puisqu'une hémoculture négative au douzième jour de la maladie plaidait plutôt contre la fièvre typhoïde. On voit par conséquent que, dans certaines associations de données cliniques et de laboratoire, seul l'ensemencement de la moelle peut assurer un diagnostic précis.

Il y avait en somme 35 ensemencements de la moelle et 35 du sang, donc 70 ensemencements ; 28 cultures ont été positives (40 pour 100). En ce qui concerne les résultats positifs, la moelle en a fourni 57 pour 100, le sang 43 pour 100 : 46 pour 100 de cultures de la moelle et 34 pour 100 du sang ont été positives. Abstraction faite de 13 examens de malades non fébricitants, on voit que sur 22 examens de sujets fébricitants il y avait 10 hémocultures positives (45,5 pour 100) et 12 négatives (55,5 pour 100) à côté de 14 ensemencements positifs de la moelle (64,5 pour 100) et à peine 8 négatifs (35,5 pour 100). Nous sommes d'ailleurs convaincus que le pourcentage important de cultures positives de la moelle aurait été plus élevé si l'on avait ensemencé plus de substance médullaire. La chose aurait été possible si l'on avait abandonné l'étude morphologique qui demande 0 cm^3 5 de la substance la plus précieuse parce que la plus riche en éléments purement médullaires et en microbes. L'aspiration d'une quantité plus grande de substance serait contre-indiquée parce qu'une aspiration plus forte pourrait faire affluer le sang des vaisseaux rompus sous l'influence d'une pression négative dans l'espace médullaire. Ce serait donc une faute de considérer une culture de ce mélange comme celle de la moelle. Le résultat positif d'un ensemencement fait suivant toutes les règles de technique rigoureuse ne dépend nulle-

ment de la présence d'une minime quantité de sang impossible à éviter. Les cultures positives de la moelle des sujets à sang stérile en constituent la preuve.

Les résultats de nos études morphologiques de la moelle dépassent les cadres du présent travail. Nous insistons seulement sur le fait que la présence de bacille d'Eberth dans la moelle révélée par la médullo-culture ne modifie aucunement son aspect micromorphologique propre à la dathiénenterie. Il est à noter qu'aucun malade dont la moelle était infectée n'offrait la moindre douleur à la percussion du sternum et du tibia. C'est dire que la présence des bacilles dans la moelle était tout à fait « passive » indépendante d'une ostéomyélite typhique. La présence des bacilles d'Eberth n'avait aucune relation avec l'état général, les complications et l'évolution de la maladie. En dépit des présomptions théoriques, la fréquence des cultures positives de la moelle ne dépassait pas nettement celle des hémocultures positives dans les périodes avancées de la maladie (troisième à cinquième semaine).

Si l'on compare nos résultats avec ceux des autres auteurs (les données jusqu'ici publiées étant d'ailleurs peu nombreuses), on voit chez nous un pourcentage relativement important (17,1 pour 100) d'ensemencements positifs de la moelle avec hémocultures simultanément négatives.

Conclusions.

1° L'ensemencement de la moelle *in vivo* au cours de la fièvre typhoïde a été positif dans 46 pour 100 des cas, l'ensemble des résultats positifs ayant été noté chez des fébricitants (63,5 pour 100).

2° Les ensemencements positifs de la moelle sont beaucoup plus fréquents que ceux du sang. Ceci permet de considérer l'examen bactériologique de la moelle osseuse comme un moyen diagnostique plus sûr que l'hémoculture, d'autant plus que sa technique est d'une grande facilité.

3° Chez bien des malades (17 pour 100 de tous les examens), l'examen bactériologique simultané de la moelle et du sang a fourni un résultat positif dans le premier cas et négatif dans le second.

4° En cas d'hémoculture négative, de réaction de Widal douteuse ou négative, l'examen bactériologique de la moelle, s'il est positif, *peut à lui seul assurer le diagnostic dans les formes atypiques et larvées de la fièvre typhoïde.*

(Service de Médecine de l'Hôpital Wolski, à Varsovie.
Médecin en chef : Anastase Landau.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Cité d'après K. Bingold : Septische Erkrankungen. *N. D. Klin.*, 1932, **9**.

(2) A. Lemierre, A. Laporte, H. Brocard et P. Frumusan : Pullulation streptococcique dans la moelle osseuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, 1058.

(3) F. Bezançon, P. Braun et A. Meyer : La médulloculture dans la tuberculose humaine et dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *Rev. de la Tuberculose*, 1937, **3**, n° 1.

(4) E. Benhamou et R. Bardenat : La ponction sternale dans le Kala-azar. *Soc. de Méd. d'Alger*, 20 Novembre 1936 ; *Pr. méd.*, 1936, n° 101.

(5) E. Benhamou et A. Nouchy : Les médullogrammes dans le paludisme aigu et le paludisme chronique. *Soc. de Méd. d'Alger*, 20 Novembre 1936 ; *Pr. méd.*, 1936, n° 101.

(6) P. Giraud et Gaubert : Valeur de la ponction de la moelle osseuse pour le diagnostic du Kala-azar méditerr. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 Février 1937 ; *Pr. méd.*, 1937, n° 18.

(7) A. Bassenga et G. Barbagallo : Die Sternalpunktion als bakteriologische Hilfsmethode. *Med. Klin.*, 1938, n° 6.

(8) R. Debré, M. Lamy, G. Sée et J. Mallarmé : L'exploration de la moelle osseuse. *Pr. méd.*, 1936, n° 92.

(9) N. Lorando : La ponction sternale, méthode de choix pour la recherche de leishmanies. *Bull. Méd.*, 1937, n° 8.

(10) K. Paschkis : Ein Fall der Enterokokkensepsis. *Gesellsch. der Aerzte*, Vienne, 12 Novembre 1937 ; *Med. Klin.*, 1938, n° 47.

(11) Arinkin : Die intravitale Untersuchungsmethodik des Knochenmarks. *Fol. Haemat.*, 1929, n° 38.

(12) R. Debré, M. Lamy, H. Bonnet et R. Broca : Médulloculture. *Bull. Méd. Soc. Hôp. Paris*, 1935, n° 33.

(13) Di Benedetto : *Soc. Méd. et Chir.*, Catania, séance du 18 Février 1937.

(14) E. Storti et P. de Filippi : Etude morphologique et bactériologique de la moelle osseuse dans la fièvre typhoïde. *Soc. française d'Hématologie*, 5 Mars 1937, et *Pr. méd.*, 1937, n° 28.

(15) A. Niemyski : Dur brzuszny. *Choroby zakazne* (Delta), 1937, **2**.

(16) Young et Osgood : Sternal marrow aspirated during life. *Arch. Int. Med.*, 1935, n° 55.

(17) J. A. Kassirskij : Die Punktion des Knochenmarkes und die Blutbildung bei der visceralen Kinderleishmaniose. *Fol. Haemat.*, 1934, n° 51.

(18) J. A. Kassirskij : Kliniczeskoje znaczenije sternalnoj punkcii. *Kliniczeskaja Medicina*, 1938, n° 2.

(19) H. Schulten : *Die Sternalpunktion als diagnostische Methode*, 1937.

(20) A. Landau : O mniej znanych i nieznanych objawach klinicznych duru brzusznego. *Pol. Gaz. Lek.*, 1923, n° 15.

(21) De Blasio : *Bollet. Soc. Microbiolog.*, 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Décembre 1939.

A propos du procès-verbal. Au sujet d'une note de MM. M. et Cl. Belin sur la pyothérapie aseptique. — M. **J. Bridré** précise que les auteurs (H. Velu, M. Belin) qui, avant la fin de 1917, ont appliqué la pyothérapie, ont considéré cette méthode thérapeutique comme une vaccination et se sont servis à dessein de pus microbiens. L'auteur ayant remarqué que des pyovaccins non spécifiques ou très pauvres en germes étaient efficaces, a procédé à une série d'essais de traitement par le pus rigoureusement aseptique provenant d'abcès dus à la thérébentine et en a obtenu des résultats identiques à ceux des pus microbiens ; c'est à la suite de sa note du 31 Décembre 1917 à l'Académie des Sciences que la pyothérapie aseptique est entrée dans l'arsenal thérapeutique.

Sur la gangrène gazeuse; sa préservation et son traitement par le sérum antigangréneux multivalent. — M. **H. Vincent** rappelle que toutes les tentatives de préparation d'un vaccin polyvalent capable d'immuniser l'homme contre les divers agents pathogènes de la gangrène gazeuse ont échoué; seule, la stérilisation à l'autoclave permet, en effet, de détruire toutes les spores vivantes, mais elle annihile en même temps les propriétés antigènes ou vaccinantes du vaccin. On est donc conduit à opposer à la gangrène gazeuse une sérothérapie préventive ou curative. Il ne faut pas employer des sérums monovalents même associés, on risque d'avoir affaire à une infection autre que celles auxquelles correspondent les sérums injectés; on risque d'employer des doses insuffisantes à l'égard de l'un ou de l'autre des agents infectants; la prédominance microbienne est essentiellement différente suivant les blessés et dans beaucoup de cas, elle se modifie en quelques heures; une telle méthode de sérothérapie monovalente ne serait utilisable que si le contrôle bactériologique pouvait donner une réponse immédiate, ce qui n'est pas; ce contrôle, long et délicat, est pratiquement irréalisable car le blessé atteint de gangrène gazeuse doit être traité sans retard.

La gangrène gazeuse est un syndrome subordonné à la multiplication simultanée ou parfois isolée d'au moins 5 anaérobies pathogènes différents (sans compter leurs races), ayant chacun leur individualité propre, leur spécificité, leurs toxines. Ces bacilles ne demeurent pas fixés au point d'inoculation; ils ont une faculté formidable de prolifération et d'extension; ce processus ne présente donc aucune analogie avec le tétanos et lui opposer une sérothérapie exclusivement antitoxique comme celle du tétanos ne peut être qu'une méthode imparfaite; la sérothérapie antitoxique ne donne d'ailleurs chez les cobayes inoculés qu'une protection très insuffisante: 70 pour 100 des animaux ayant reçu le sérum préventivement contractent la gangrène gazeuse et 14,8 pour 100 succombent à l'infection.

Ayant posé le premier le principe de la polyvalence des antigènes et celui de leurs effets non seulement additionnés mais encore renforcés, l'auteur, pour préparer son sérum antigangréneux, a immunisé chacun de ses chevaux contre la totalité des virus, de leurs races et de leurs toxines, méthode alors entièrement nouvelle; loin d'affaiblir ainsi le potentiel antimicrobien et antitoxique du sérum antigangréneux, il a, au contraire, renforcé ces deux propriétés.

La nécessité d'un traitement préventif ou curatif aussi précoce que possible est évidente. Injecté préventivement à la dose de 20 cm^3, le sérum antigangréneux multivalent assure une protection remarquable aux blessés graves: 1,17 cas de gangrène gazeuse pour 100 blessés d'après Clavelin; cette dose sera augmentée si la blessure est très grave. Chez les blessés atteints de gangrène gazeuse, on injectera d'emblée, comme on le faisait pendant la guerre de 1914-1918, 60 cm^3 de sérum polyvalent dilué dans l'eau physiologique tiède; on emploiera la voie intraveineuse, beaucoup plus active encore, toutes les fois qu'il sera possible, compte tenu des exceptions et des réserves d'usage et en se conformant à la technique nécessaire: injection très lente du sérum, emploi du salicylate de soude (6 *g.*) et de l'adrénaline comme agents antichoc. Si l'amélioration due à la sérothérapie n'est pas manifeste après 6 à 8 heures, on injectera aussitôt une nouvelle dose de 20 à 40 cm^3 de sérum.

Les blessés éprouvent habituellement les effets du sérum 6 heures après l'injection ; ils se réveillent, prennent conscience de leur amélioration, la fièvre diminue, le pouls s'améliore et l'infiltration gazeuse régresse parfois très rapidement. Des blessés qui ont reçu le sérum alors qu'ils étaient sur le point de succomber ont guéri. La proportion des guérisons, défalcation faite des morts par tétanos (2 cas) et par infection streptococcique (3 cas) a été, en 1914-1918, de 89,66 pour 100 blessés, tous atteints de gangrène gazeuse grave ou très grave; or, d'après A. et J. Chalier, la mortalité a atteint dans les formes diffuses de gangrène non traitées par le sérum 67,5 pour 100.

Pressentant depuis longtemps qu'un nouveau conflit surviendrait, l'auteur a pu conserver à l'armée des chevaux immunisés fournisseurs de sérum ; en période de guerre, le médecin et le chirurgien sont les auxiliaires les plus précieux de la victoire.

L'oxygénothérapie mobile. — MM. **Maisonnet** et **Léon Binet** rappellent que les sujets en mal d'oxygène (blessés de poitrine, broncho-pneumoniques, intoxiqués) peuvent être fréquents aux armées; à côté des installations à demeure, il y a place pour des formations mobiles, capables d'être rapidement déplacées et d'apporter, avec un personnel spécialement instruit, une provision d'oxygène et une série de dispositifs appropriés. Des camions pour l'oxygénothérapie ont été réalisés par les auteurs: l'apport de chaque camion est de 70.000 litres d'oxygène. Les masques utilisés sont du type non hermétique: chaque mono-distributeur peut alimenter un ou plusieurs appareils d'inhalation, en assurant dans tous un débit égal et indépendant de leur nombre; tous les masques sont pourvus d'un indicateur visuel de sécurité.

Elections. — M. **Pierre Duval** est élu vice-pré-

sident pour 1940. — M. **G. Brouardel** est réélu secrétaire annuel. — MM. **Nobécourt** et **Lapicque** sont élus membres du conseil.

Notice nécrologique sur M. Harvey Cushing. — M **G. Guillain.**

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Janvier 1940.

Contractures ischémiques par plaies en séton du membre supérieur. Leur traitement par infiltration anesthésique du ganglion stellaire. — M **M. Luzuy.** M. **A. Ameline,** rapporteur. Deux observations calquées l'une sur l'autre de plaies en séton par balle de l'avant-bras, sans lésions osseuses, sans plaie des gros troncs nerveux, avec main froide, insensible, en pronation doigts fléchis. L'opération dont on ignore les détails avait été faite 5 et 7 heures après la blessure. Dans les deux cas l'infiltration stellaire a donné une amélioration immédiate théâtrale.

La critique porte sur l'origine de l'hypertonicité des fléchisseurs et sur la légitimité du titre de « contracture ischémique » qui lui est donné. Il y avait une insuffisance circulatoire, prouvée par la clinique et l'oscillométrie et que l'infiltration stellaire a heureusement modifiée, mais n'est-il pas permis d'invoquer aussi légitimement l'action d'une perturbation du tonus musculaire, bénéficiant, elle aussi, de l'infiltration ?

— M. **A. Gosset** regrette l'absence d'une constatation éloignée de la persistance des résultats obtenus.

Cancer du corps du pancréas à forme tumorale, traité par pancréatectomie subtotale. — MM. **Milhiet, Dormay** et **Feyel.** M. **B. Cunéo,** rapporteur. Ablation chez une femme de 32 ans, d'une masse du volume d'une tête d'enfant, limitée, implantée à la jonction du corps et de la queue du pancréas. La pancréatectomie sub-totale est suivie d'une amélioration de deux mois puis la malade meurt cachectique. La tumeur, encéphaloïde, était un épithélioma à cellules claires, à point de départ acineux, évoluant vers l'atypie; aucune forme histologique semblable n'a encore été publiée.

La forme tumorale volumineuse du cancer du pancréas est très rare, comme la compression qu'elle exerçait sur la partie verticale de l'estomac et dont la nature extra-gastrique avait été radiologiquement reconnue; enfin doit être signalée l'évolution lente qui fut ici de plus de quatre ans.

M. Cunéo a observé un cas de tumeur non infiltrante de la tête du pancréas, comprimant le cholédoque qui fut implanté dans le duodénum: il insiste sur l'absence d'envahissement ganglionnaire, sur l'évolution lente, sur l'intérêt d'un diagnostic précoce permettant des ablations qui donnent des résultats en somme assez encourageants.

— M. **P. Duval** rappelle une ancienne observation où la lenteur d'évolution a permis de suivre l'opérée pendant 7 ans.

— M. **Th. de Martel** recherche le taux de la glycémie pré- et post-opératoire. Dans un cas de crises d'hypoglycémie, ayant fait croire à de l'épilepsie, l'opération n'a pas fait découvrir d'adénome pancréatique, mais a rétabli pendant deux mois le taux normal de la glycémie.

— M. **A. Gosset** a remarqué la lenteur d'évolution des tumeurs du pancréas et les malades ictériques par occlusion ne mourraient pas si vite si l'on rétablissait à temps le libre écoulement de leur bile.

A propos d'une épidémie de bilharziose urinaire en Algérie. — MM. **Sabadini** et **Marc Imbert** signalent l'apparition sur le littoral algérien de la bilharziose urinaire. L'étude des canaux d'adduction d'eau de la région et l'examen des habitants riverains a mené à la curieuse découverte d'un groupe de soldats sénégalais, bien portants en apparence et sans signes d'affection urinaire, dont la majorité était cependant atteinte de bilharziose vésicale. On conçoit l'importance de telles constatations au point de vue prophylactique.

Mégacolon congénital. Opération sur le sympathique ; amélioration temporaire ; colectomie secondaire. — M. **P. Duval** apporte le complément de l'observation présentée à la Société de Pédiatrie, en Mars 1938, par MM. Merle d'Aubigné et Clément Launay, d'un enfant de 9 ans, dont l'abdomen surdistendu par un mégacolon avait été ramené à l'état normal, avec évacuation intestinale spontanée régulière, après résection des plexus mésentérique inférieur et hypogastrique. Mais les radiographies prises à cette période d'amélioration fonctionnelle montraient la persistance des lésions pariétales du côlon et le retour des accidents a nécessité l'établissement d'un anus sur la partie droite du côlon transverse, puis une hémicolectomie gauche, laissant l'enfant en bon état mais avec deux fistules coliques qui restent à fermer.

Il ne faut pas confondre mégacolon et dolichocolon, le dolichocolon n'étant pas un premier temps du mégacolon. La sympathicectomie ne peut être considérée comme ayant une valeur curative sur les lésions pariétales du mégacolon, mais elle est à conseiller comme opération palliative assurant, par l'amélioration fonctionnelle temporaire qu'elle procure, le succès de la colectomie nécessaire.

— M. **Th. de Martel** voit dans cette observation un nouvel exemple du rôle joué par le sympathique dans la constitution des maladies organiques: il cause le trouble fonctionnel qui provoque secondairement la lésion organique chronique, mais le phénomène n'est pas réversible, la suppression du sympathique n'est suivie que peu souvent de la guérison définitive de la maladie; tout se passe comme si le sympathique repoussait.

— M. **Welti** pense que des opérations sympathiques plus larges mettraient à l'abri des échecs.

— M. **A. Gosset** cite deux cas de rétention colique où l'action désinfectante de la sympathicectomie eût été avantageuse.

— I. *Stellectomie pour troubles trophiques des membres supérieurs chez un amputé des deux cuisses pour la même affection.* — M. **E. Olry.**

— II. *Traitement du syndrome de Raynaud par stellectomie et par sympathectomie lombaire élargie. A propos de deux observations personnelles.* — MM. **H. Welti** et **Wentz.** M. **H. Welti,** rapporteur. Trois observations montrent l'heureux résultat de multiples sympathectomies cervico-thoraciques et lombaires et répondent au discrédit qui frappe actuellement ces interventions. Mais la sympathectomie n'est à recommander que dans certaines circonstances bien déterminées et, pour être durablement efficace, elle doit être très large, exécutée en suivant une technique minutieuse exigeant valves éclairantes et tampons humides. Elle a eu chez les malades une heureuse influence non seulement locale, mais encore générale en faisant disparaître la résorption des toxines des tissus antérieurement mal irrigués. Malgré l'extension des résections il n'y a pas eu de séquelles regrettables.

L'infiltration novocaïnique renseigne sur les effets qu'obtiendra l'énervation, plus aisée à réaliser au membre inférieur qu'au membre supérieur où l'on doit s'efforcer d'atteindre le second ganglion thoracique. C'est par une ablation insuffisamment large que doit être expliqué l'échec au bout de 6 mois, d'une stellectomie droite pratiquée par M. Ameline, qui avait donné un résultat immédiat favorable et bilatéral.

P. GRISEL.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE NANCY

16 Décembre 1939.

Allocution du Professeur L. Spillmann, président.

Les photodermatoses et la guerre. — MM. **H. Jausion, A. Spillmann** et **G. Lévy-Coblentz** évoquent, à propos de la guerre actuelle, l'éventualité de certaines maladies de lumière, moins improbables que ne le laisseraient supposer les conditions du moment.

Le traumatisme causé par les photos peut être augmenté par la lumino-sensibilisation. Elle est le fait de photocatalyseurs, exo- ou endogènes, artificiels ou naturels, dont les lois de Grotthus et de Stokes définissent l'action néfaste. C'est le corps muqueux de Malpighi qui, pour les radiations adéquates, joue le rôle d'écran photodynamique.

Les photodermatoses se répartissent, on le sait, en phototraumatiques, photodynamiques, photobiotropiques et photoanaphylactiques.

Leur traitement, dont les directives sont nettes et simples, s'est accru de quelques médicaments nouveaux, au nombre desquels la vitamine P.P.

Prophylaxie des maladies vénériennes et enquêtes épidémiologiques dans une armée. — MM. **Hubert Jausion, Alain Spillmann** et **René Karcher** insistent sur l'opportunité de liaisons étroites entre Centre dermato-vénéréologique d'Armée et Centres régionaux antivénériens. C'est sur des enquêtes épidémiologiques, habilement conduites, que doit s'appuyer la seule prophylaxie sociale qui puisse assurer la préservation des jeunesses du pays.

Depuis le début des hostilités, le Centre d'Armée considéré a transmis 53 demandes d'enquêtes épidémiologiques au Centre régional antivénérien d'une grande ville.

Sur ces 53 dossiers, 28 concernaient des cas de blennorragie aiguë, 22 de syphilis primaires ou secondaires, et 3 de chancres mous. 28 femmes, présumées contagieuses, ont été examinées, dont 20 ont été convaincus d'accidents vénériens évolutifs.

C'est surtout dans le milieu des prostituées clandestines que naissent les foyers épidémiques. C'est au renforcement de leur contrôle sanitaire que l'on doit s'efforcer, en même temps qu'à l'accroissement du nombre des assistantes sociales, dont le rôle s'avère chaque jour plus grand.

Quelques dermatoses simulées par la syphilis. — MM. **H. Jausion** et **A. Spillmann.**

Résultats des enquêtes épidémiologiques effectuées pendant le premier trimestre de guerre au centre régional de Nancy. — M. **L. Spillmann.**

Pyodermite végétante à staphylocoque doré. Aspect pseudo-mycotique et récidivé. — M. **R. Weille.**

Action rapide de la sulfamidothérapie externe dans un cas de chancre mou compliqué. — M. **R. Weille.**

Le traitement de la tuberculose verruqueuse par diathermo-coagulation. — MM. **L. Spillmann** et **J.-L. Créhange.**

Modifications humorales dans le pemphigus et la dermatite de Duhring. — M. **Turpin.**

En présence d'une lésion tuberculo-ulcéreuse de la peau, il faut toujours penser à la syphilis. — M. **L. Spillmann.**

Du danger de ne pas diagnostiquer et de ne pas traiter en temps utile la tuberculose cutanée. — M. **L. Spillmann.**

Syphilis extra-génitale de l'enfance par contamination fraternelle. — MM. **L.** et **A. Spillmann.**

Présentation d'un cas de maladie de Darier. — MM. **L. Spillmann, G. Lévy-Coblentz** et **Krumholtz.**

Coexistence d'un lupus érythémateux et d'une conjonctivite phycténulaire. Amélioration du premier et guérison rapide de la deuxième par le traitement bismuthique. — M. **G. Weille** (Metz).

Dermo-épidermite streptococcique à type érythème scarlatiniforme. — MM. **J. Watrin** et **Lepagnole.**

ABONNEMENTS. Les abonnements à LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos des gelures et de leur traitement immédiat par l'infiltration lombaire

Les froids que nous subissons ramènent l'attention sur le problème des gelures que, depuis vingt ans, on avait quelque peu perdu de vue.

Quelque nom que l'on veuille donner aux troubles que produisent le froid humide et le froid sec, ils relèvent, à coup sûr, initialement d'une vaso-constriction excessive, puisque, normalement, le froid fait contracter les vaisseaux.

Si cette vaso-constriction artériolaire dure trop longtemps ou si elle est trop intense, les artérioles s'oblitèrent par thrombose et la gangrène apparaît habituellement. Elle n'est, du reste, pas fatale. Généralement sèche, au moins au début, elle devient souvent humide, probablement par atteinte secondaire de veines. Quand elle n'apparaît pas, les vaisseaux demeurent oblitérés et le malade soi-disant guéri souffre de douleurs vives et de troubles trophiques variés. Il est possible, — mais il n'est pas encore prouvé — que, plus tard, dans la vie, leur thrombose s'étende. J'en ai vu qui ont fini comme des artéritiques.

Dans les années qui ont immédiatement suivi l'autre guerre, j'ai fait plusieurs fois des artériectomies de la tibiale postérieure et des sympathectomies fémorales pour essayer de soulager les douleurs brûlantes des anciens gelés. Je n'y ai pas toujours, mais souvent, réussi. Et il me paraissait très désirable que ces thromboses soient évitées.

Je crois aujourd'hui que c'est possible.

Dans ces dernières années, à la Clinique de Strasbourg, j'ai eu plusieurs fois à soigner des gelés.

Quand il n'y avait pas de gangrène, l'infiltration anesthésique du sympathique (stellaire ou lombaire) nous a paru, à mes aides et à moi, un remède héroïque. L'infiltration faisait disparaître, en quelques instants, les douleurs et les troubles circulatoires. Quand les accidents gangréneux étaient déjà manifestes, elle paraissait enrayer la marche extensive de la gangrène. Au besoin nous l'aidions par des sympathectomies périartérielles. Je me souviens d'un vieillard qui nous fut amené avec une gangrène de presque toutes les dernières phalanges et avec un énorme œdème douloureux des deux mains. Des infiltrations stellaires, puis une double sympathectomie périhumérale faite par mon interne Forster, arrêtèrent net la progression des accidents et supprimèrent les douleurs. Les œdèmes disparurent. Les mutilations nécessaires furent réduites au minimum et purent être faites tardivement.

Au moment où le problème du traitement des gelures devient brusquement d'actualité, je crois pouvoir dire que *les infiltrations anesthésiques du sympathique et les diverses sympathectomies peuvent transformer la maladie des gelés.*

Avec l'infiltration lombaire précoce, il est probable que l'on pourra éviter beaucoup de gangrène et de douleurs.

Je sais que Mallet-Guy, au front, a déjà la même expérience et la même impression.

René Leriche.

Notes de pratique pour la transfusion et la perfusion de sang conservé

I. *Récolte du sang.* — Nous nous servons, dans notre pratique journalière, d'un appareil de Jeanneney-Servantie-Viéroz, mais sans orifice latéral : le tube d'arrivée du sang descend jusqu'au fond du ballon pour éviter de traumatiser les globules rouges, le tube de sortie est coiffé, à l'intérieur du vase, d'un premier panier métallique filtrant, comme dans l'appareil de Jouvelet, recouvert d'une toile de soie à bluter de 160 μ. Ainsi nous réunissons, dans un même ballon, les avantages du Jeanneney et du Tzanck-Jouvelet. On trouve facilement, à peu de frais, dans le commerce, de pareils ballons à fond plat. Sur la figure 1 on suit facilement comment se déroulent les phases de la récolte du sang.

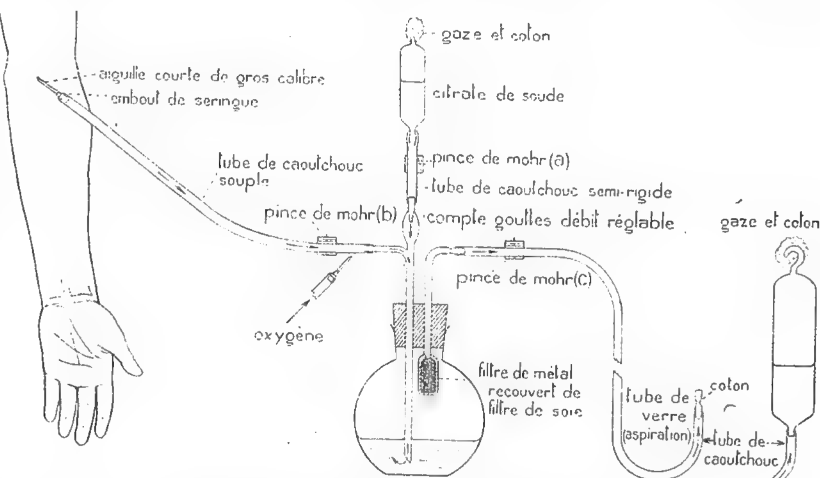


Fig. 1. — Ballon de récolte du sang.
Appareil de Jeanneney-Servantié-Viéroz, mais sans orifice latéral, avec un tube de verre arrivant jusqu'au fond du ballon, et avec un premier panier filtrant.

II. *L'oxygénation du sang.* — On sait que l'oxygénation, sans être une précaution indispensable, permet une conservation meilleure du sang. Le dispositif que nous employons est d'une grande simplicité : un petit obus d'oxygène, (comme on en trouve dans tous les parcs d'artillerie et, en particulier, dans les appareils de Draeger, ou bien dans le commerce) est muni d'un manomètre détendeur ou d'une vis micrométrique qui permet de régler la sortie du gaz. A cet appareil est adapté un caoutchouc qui conduit l'oxygène dans un flacon-laveur et, de là, dans le ballon par l'intermédiaire d'une aiguille qu'on pique aseptiquement dans le tube de caoutchouc d'arrivée du sang. L'oxygénation dure une demi-heure, puis on abandonne le sang pendant plusieurs heures dans cette atmosphère d'oxygène, à la glacière : ce barbotage et ce long séjour en atmosphère oxygénée nous ont paru réduire les possibilités de formation de pellicules fibrineuses qu'on trouve parfois dans les ampoules de sang conservé, quand on les filtre trop tôt.

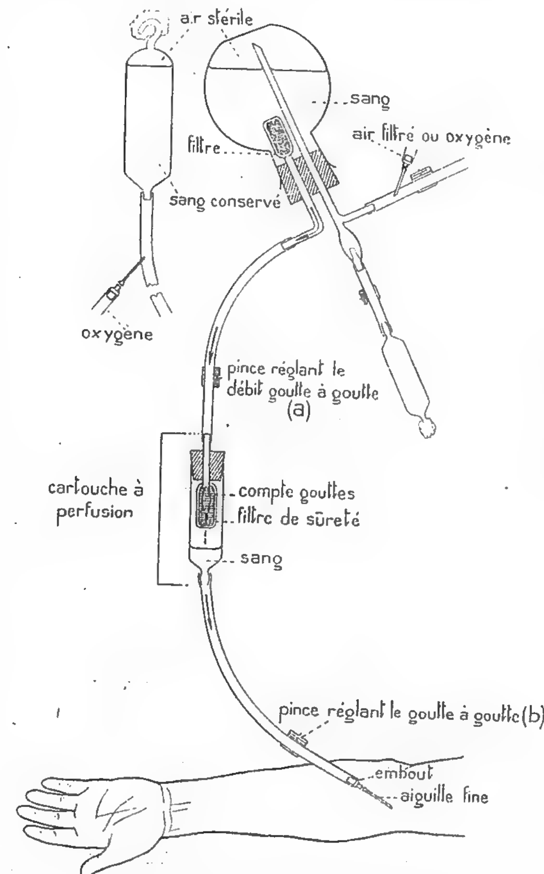


Fig. 2. — Transfusion ou perfusion.
Dans la cartouche à perfusion se trouvent réunis le compte-gouttes et le 2e panier filtrant. La cartouche s'adapte au ballon retourné ou à l'ampoule stockée.

III. *La mise en ampoules ou la transfusion.* — On renverse le ballon sens dessus dessous et l'on remplace la pipette d'aspiration par l'embout d'une ampoule stérilisée de 250 cm³. Grâce au tube qui plonge jusqu'au fond du ballon, il n'y a pas de reflux de sang dans les caoutchoucs ; grâce au panier filtrant les caillots qui ont pu se former sont retenus dans le même temps ; et l'on remplit facilement et complètement les ampoules qu'on va stocker dans le frigidaire.

Que si l'on veut faire une transfusion immédiate, la manipulation est la même, la pipette d'aspiration étant remplacée par une aiguille intraveineuse montée sur embout.

IV. *La perfusion ou transfusion lente goutte à goutte.* — Nous nous servons d'une douille qui ne diffère de l'appareil de Mariott que par la réunion, dans un même entonnoir de verre, du goutte à goutte et d'un filtre [1]. Comme on le voit dans la figure II, cet entonnoir de verre est obturé par un bouchon de caoutchouc, traversé

1. Dans un article récent (Dispositif pour l'injection du sang conservé, *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1939, p. 1521), et pendant que cette note de pratique était envoyée à *La Presse Médicale*, Jame et Grimberg ont préconisé l'emploi d'une ampoule de verre à l'intérieur de laquelle se trouvent également réunis le filtre et le goutte à goutte, et ont apporté des perfectionnements à l'appareil de filtration.

par une seule tubulure de verre, laquelle est coiffée à son extrémité inférieure par un panier métallique recouvert d'une toile de soie à mailles excessivement fines, de 70 μ. L'extrémité supérieure du tube de verre est en communication avec l'ampoule de sang stocké ou le ballon de sang retourné. C'est le jeu des pinces de Mohr qui règle le débit de la perfusion, le niveau de sang se maintenant constant dans la cartouche.

Dans tous les cas, même dans celui de la transfusion proprement dite, nous nous servons de cette cartouche comme d'un deuxième filtre de sécurité.

Sur les conseils du pharmacien colonel Bobier, nous remplaçons souvent ce panier par une simple cloche de verre qui permet de mieux contrôler le goutte à goutte et qui est fermée par la toile à bluter.

Pour éviter la sédimentation globulaire qui gêne généralement les injections lentes de sang conservé, on envoie de l'oxygène par une aiguille qui ponctionne aseptiquement, et tout près de l'ampoule, le tube d'arrivée du sang.

Le filtre à mailles très fines de cette cartouche retient les petits caillots, qu'on retrouve inévitablement dans les ampoules de sang citraté et stocké après passage sur un premier filtre. Ces petits caillots fibrineux, amicrobiens, se voient à jour frisant sur les tubes de gélose de contrôle, et passeraient inaperçus si on ne les cherchait pas avec une attention soutenue. Bien plus, au microscope, sur les sangs conservés depuis plusieurs jours, on voit des agglomérats de globules rouges, des floculats, des micro-caillots de 60 à 80 μ, et qui disparaissent après une seconde filtration.

Ed. Benhamou et C. Mercier.
(Alger.)

Contribution à l'emploi pratique du procédé de Patte pour la localisation des projectiles

Parmi les nombreux procédés décrits en vue de localiser les projectiles, l'un des plus simples est certainement la méthode de Patte.

Rappelons brièvement ce procédé. Soit un triangle-rectangle dont l'un des côtés de l'angle droit égale la moitié de l'autre côté. L'angle aigu, opposé au côté le plus petit de l'angle droit, vaut 26°33' (angle de Patte).

Il est facile de construire ce triangle de telle façon que le grand côté soit la distance écran-projectile et le petit côté la distance séparant les deux projections sur l'écran de l'image du projectile, après une rotation de l'ampoule de 26°33'.

Tous les appareils du Service de Santé en campagne comportent un dispositif permettant de trouver automatiquement l'angle de Patte.

La façon pratique de procéder est la suivante :

1° L'ampoule étant horizontale et l'écran aussi, on repère sur l'écran la projection du corps étranger avec le rayon normal.

2° Après rotation de l'ampoule de 26°33' on déplace l'ampoule pour avoir une nouvelle image sur l'écran (en diaphragmant finement).

3° On mesure la distance entre les deux projections sur l'écran. Cette distance est égale à la moitié de la distance écran-projectile.

Certaines difficultés se révèlent à l'usage de ce procédé. Il est très difficile d'appliquer exactement l'écran sur la peau du sujet en raison de la topographie de certaines régions et aussi de l'épaisseur du porte-écran. Il faudra donc déduire de la distance écran-projectile la distance écran-peau afin d'avoir la valeur vraie de la distance peau-projectile.

L'évaluation de ces corrections est souvent malaisée. Afin de rendre plus exact et plus rapide le procédé de Patte nous proposons d'agir de la façon suivante :

1° Placer un repère cutané opaque dont l'image coïncide avec celle du projectile en projection orthogonale.

2° Faire tourner l'ampoule de l'angle de Patte et marquer sur l'écran les projections du repère et du projectile. La distance séparant ces deux images est égale à la moitié de la profondeur du projectile au-dessous du repère cutané, sans avoir à faire aucune correction.

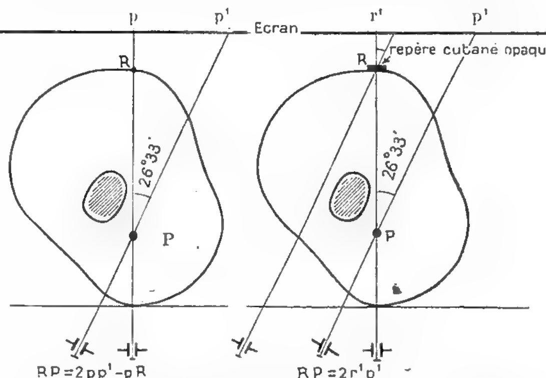


Fig. 1. — Construction schématique des projections : *à gauche*, dans le procédé de Patte ; *à droite* dans la modification pratique de ce procédé.

L'écran n'a plus besoin d'être au contact de la peau.

Afin de faciliter la mise en place du repère cutané sans avoir à le manipuler sous les rayons, nous fixons le repère (disque en plomb de la taille d'une pièce de 5 centimes) à l'extrémité d'une tige de bois de 8 à 10 *cm.* solidaire de la face inférieure du porte-écran. Nous faisons coïncider sous contrôle radioscopique l'image du repère et celle du projectile puis descendons l'écran pour mettre le repère au contact de la peau. Nous marquons sur la peau au crayon gras ce point de contact au-dessous duquel est le projectile.

François Moret,
Médecin Capitaine,
et André E.-L. Boucher.
Dentiste Lieutenant,
Radiologistes d'Ambulance chirurgicale légère.

Le traitement des formes ataxo-adynamiques de la fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde, comme toutes les maladies infectieuses, attaque le système nerveux.

Les lésions anatomiques des centres nerveux, que déterminent les symptômes des formes ataxo-adynamiques de la fièvre typhoïde, échappent complètement à nos moyens d'investigation.

Les symptômes nerveux font leur apparition à des époques variables de la fièvre typhoïde ; ils disparaissent, s'atténuent ou persistent après la guérison.

Souvent, les manifestations nerveuses dominent le cadre clinique de la maladie et justifient de formes particulières : ataxiques, ataxo-adynamiques, délirantes, comateuses, etc.

Aux Indes portugaises, au cours de certaines épidémies, on remarque une prédominance des formes nerveuses, avec leurs diverses modalités ; elle est due certainemnt à l'exaltation de la toxine productrice des symptômes nerveux et conditionnée par des facteurs que nous méconnaissons aujourd'hui.

Ces formes de fièvre typhoïde nous donnaient toujours à l'hôpital une grande mortalité, malgré l'emploi de tous les moyens thérapeutiques. C'est seulement après avoir institué le traitement décrit ci-dessous que nous avons vu la mortalité descendre à la proportion du dixième.

Sans délaisser aucun des moyens de la méthode classique du traitement des formes graves de la fièvre typhoïde : diurétiques, désinfectants intestinaux, vaccins, métaux colloïdaux, sérum glucosé en injections et goutte à goutte rectal, sérum anti-typhique, hétéro-hémothérapie, toni-cardiaques, réfrigération, hydrothérapie, anti-hémorragiques, etc., nous avons appliqué chez nos malades le *traitement par les petites émissions sanguines au moyen des sangsues*, de la manière suivante :

Le premier jour du traitement : 4 petites sangsues aux mastoïdes.

Le deuxième jour : 4 sangsues sur le triangle de Petit.

Le troisième jour : 4 sangsues sur la région hépatique.

Le quatrième jour : 4 sangsues sur la région péri-anale.

Dans la presque totalité des cas, la température est revenue à la normale ; le quatrième jour du traitement, le sensorium et l'état général se sont améliorés considérablement et la maladie a évolué, dans 9 cas sur 10, plus ou moins rapidement vers la guérison.

Cette puissante action désintoxicante des petites émissions sanguines me paraît pouvoir s'expliquer par l'expérience classique de la strychnine.

Si, à un animal dont la masse sanguine serait de 1.000 *g.* et chez lequel la dose mortelle de strychnine serait par exemple de 10 *mg.*, nous injectons 20 *mg.* de strychnine, en soustrayant immédiatement 50 *g.* de sang, l'animal survit malgré l'introduction d'une dose de strychnine bien supérieure à la dose mortelle.

Après l'injection de 20 *mg.* de toxique à l'animal pour une masse sanguine de 1.000 *g.*, 100 *g.* de sang contiennent chaque fois 2 *mg.* de strychnine. En soustrayant 50 *g.* de sang, nous retirons seulement 1 *mg.* de toxique. Il reste 19 *mg.* de toxique en circulation, presque le double ; l'animal survit.

On ignore actuellement le mécanisme de ce phénomène.

Nous supposons que les émissions sanguines produisent dans l'organisme des modifications qui lui permettent de neutraliser l'action des toxiques.

Victor Dias.
(Nova Goa)
Docteur en médecine
de la Faculté de Lisbonne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

HAECKEL ET LE MONISME

Par **H. ROUVIÈRE**
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

La théorie de Haeckel est le monisme ; c'est la doctrine mécaniste, matérialiste, athée, sans restriction. Elle regarde les « formes de la matière organique aussi bien que de l'inorganique comme étant les produits nécessaires des forces naturelles » c'est-à-dire physico-chimiques. « Là où commence la foi, la science finit », dit Haeckel ; la science et la foi « sont deux modes d'activité de l'esprit humain nettement distincts l'un de l'autre »[1].

Sans doute ces deux modes d'activité de l'esprit sont distincts, mais l'un n'exclut pas l'autre. Celui qui étudie les lois et les facteurs de l'évolution fait de la science et possède le même esprit scientifique, quelle que soit l'origine de ces lois, qu'elles proviennent d'une volonté créatrice ou qu'elles soient d'origine inconnue. Je pense même qu'il est plus scientifique de croire qu'elles émanent d'une autorité qui les a créées dans un but déterminé que d'imaginer qu'elles ont apparu sans but et sans raison d'être.

Le monisme repose sur deux erreurs : 1° une fausse interprétation du lamarckisme et du darwinisme ; 2° la loi biogénétique fondamentale.

*
* *

I. Le Lamarckisme. — « La théorie de la descendance [2], dit Haeckel, a été déjà nettement formulée par Lamarck, et poussée par lui jusqu'à ses conséquences les plus importantes, à tel point qu'il faut le considérer comme en étant le vrai fondateur. » Or j'ai montré dans une analyse critique du lamarckisme [3] que les facteurs de l'évolution invoqués par Lamarck (influence des habitudes, des conditions de vie, de l'usage et du non-usage) n'ont pu déterminer la formation des caractères distinctifs des types supérieurs de la série animale (ordres, classes et embranchements) et que Lamarck, loin d'être le père du transformisme mécaniste, était indiscutablement créationiste et finaliste.

II. Le Darwinisme. — La théorie de Darwin « conduit mécaniquement, si on la suit dans ses conséquences logiques, à admettre définitivement la conception monistique »... Elle « explique mécaniquement les phénomènes des formes organiques jusqu'ici inintelligibles » (Haeckel) [4]. Cependant Haeckel reconnaît que le darwinisme ne montre pas les propriétés de la matière organisée et qu'il « ne pénètre pas jusqu'au fond des choses... Nulle part nous ne parvenons à connaître le fond des choses » [5]. Quel aveu d'impuissance de la part de celui qui prétend tout expliquer dans les sciences naturelles où il ne voit partout que de la physique.

Haeckel a commis, à propos du darwinisme, la même erreur que pour la doctrine de Lamarck.

Darwin a ajouté aux facteurs lamarckiens la sélection naturelle. Or la sélection naturelle ne peut entraîner une évolution telle que tous les animaux descendraient soit d'une seule, soit de quatre ou cinq formes primitives. La sélection naturelle, en effet, implique seulement la conservation des variations individuelles accidentellement produites, quand elles sont avantageuses à l'individu, et la disparition de ces variations quand elles sont nuisibles. Il s'ensuit que les espèces les plus fortes, les plus nombreuses, les mieux nourries, les mieux adaptées aux conditions d'existence se conservent et se multiplient, tandis que les plus faibles et les moins nombreuses disparaissent.

Il est de toute évidence que la sélection naturelle, seule ou associée aux facteurs lamarckiens, ne peut qu'entraîner la conservation des êtres aptes à durer et la disparition des autres ; mais elle ne peut produire, par exemple, les organes ou ensembles d'organes nouveaux qui différencient les ordres, les familles et les classes des animaux. Darwin n'apporte d'ailleurs aucun fait tendant à démontrer le passage d'un genre à un ordre et d'un ordre à une classe des êtres vivants sous la seule influence des facteurs qu'il met en action, en particulier de la sélection naturelle.

Au surplus, contrairement à une croyance générale que l'œuvre de Haeckel a tout particulièrement contribué à répandre, Darwin ne peut être rangé parmi les évolutionnistes mécanistes pour la bonne raison qu'il était déiste, comme Lamarck. L'une des plus graves critiques que l'on doit faire à Haeckel est précisément d'avoir volontairement travesti la pensée de Lamarck et de Darwin en passant sous silence l'origine créationiste que ces deux naturalistes ont donné, l'un comme l'autre, à l'évolution.

Dans la cinquième leçon de l'Histoire de la Création, on lit que l'introduction du premier volume de l'*Histoire des animaux sans vertèbres* [6] contient « une exposition détaillée de la doctrine généalogique de Lamarck ». Elle y est, en effet, largement et très explicitement exposée. Haeckel connaissait donc le véritable sens de la théorie lamarckienne et ne pouvait ignorer que Lamarck était déiste. Cela ne l'a nullement gêné pour dire à la page suivante : « Vous le voyez, l'œuvre de Lamarck est vraiment, pleinement et strictement monistique, c'est-à-dire mécanique ; ainsi l'unité des causes efficientes dans la nature organique et anorganique, la base fondamentale de ces causes attribuée aux propriétés physiques et chimiques de la matière, l'absence d'une force vitale spéciale ou d'une cause finale organique, la provenance de tous les organismes d'un petit nombre de formes ancestrales simples, issues par génération spontanée de la matière anorganique..., en un mot toutes les propositions fondamentales de la biologie monistique y sont déjà formulées [7]. »

On ne peut pas davantage admettre que Haeckel qui a si souvent exalté la valeur du darwinisme, ignorait la profession de foi créationiste faite par Darwin dans les dernières pages de l'*Origine des espèces*. Il n'a pas pu ne pas lire que Darwin considère l'évolution comme le résultat de « lois imposées à la nature par le Créateur ». « Certains auteurs éminents, dit Darwin, semblent pleinement satisfaits de l'hypothèse que chaque pièce a été créée d'une manière indépendante. A mon avis, il me semble que ce que nous savons des lois imposées à la matière par le Créateur, s'accorde mieux avec l'hypothèse que la production et l'extinction des habitants passés et présents du globe sont le résultat de causes secondaires... »[8]. Et plus loin, après avoir énuméré les lois qui ont produit les différentes formes de plantes et d'animaux, il ajoute : « N'y a-t-il pas une véritable grandeur dans cette manière d'envisager la vie, avec ses puissances diverses attribuées primitivement par le Créateur à un petit nombre de formes ou même à une seule [9]. »

On ne peut pas plus douter du déisme et du finalisme de Darwin que cet « ecclésiastique célèbre » qui avait fini « par comprendre, écrivait-il à Darwin, que croire à la création de quelques formes capables de se développer par elles-mêmes en d'autres formes nécessaires, c'est avoir une conception tout aussi élevée de Dieu que de croire qu'il ait eu besoin de nouveaux actes de création pour combler les lacunes causées par l'action des lois qu'il a établies ». [10]

*
* *

III. La loi biogénétique. — La seconde des deux erreurs capitales sur lesquelles repose le monisme est la loi biogénétique.

Serres [11] et Fritz Müller [12] avaient déjà fait connaître cette loi que Haeckel a formulée de la manière suivante : « l'ontogénèse est une courte et rapide récapitulation de la phylogénèse ».

Ainsi, les divers stades du développement d'un vertébré supérieur, de l'homme par exemple, reproduiraient les formes successives présentées par les ancêtres de cet organisme.

Au cours de son développement, l'embryon humain aurait une conformation semblable à

1. Haeckel : *Histoire de la création des êtres organisés.* Trad. de Ch. Letourneau, 3e édit., 1903, 7.
2. *Théorie de la descendance* est synonyme de transformisme.
3. H. Rouvière : Lamarck et le finalisme. *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1939, n° 52.
4. Haeckel : *Loc. cit.*, 26.
5. Haeckel : *Loc. cit.*, 24.
6. Lamarck : *Histoire des animaux sans vertèbres ;* 2e édit., 1835 : Introduction, 6e partie, p. 250 et suivantes.
7. Haeckel : *Loc. cit.*, 82.
8. Ch. Darwin : *L'origine des espèces au moyen de la sélection naturelle.* Trad. par Ed. Barbier, Paris. Reinwald, 574.
9. Darwin : *Loc. cit.*, 576.
10. Darwin : *Loc. cit.*, 566.
11. R. A. E. Serres : Recherches d'anatomie transcendante sur les lois de l'organogénèse appliquée à l'anatomie pathologique. Extrait des *Annales des Sciences naturelles*, 1827.
12. Fritz Müller : Für Darwin. Trad. par F. Debray in *Bulletin scientifique du Nord*, 1882, **14**, et 1883, **15**.

celle de certains poissons inférieurs ; de pisciforme, l'ébauche deviendrait ensuite semblable à celle d'un amphibie, puis apparaîtraient les caractères particuliers aux mammifères. De même, les ancêtres de l'homme se seraient succédé dans le même ordre, des poissons aux mammifères supérieurs en passant par les amphibies et les mammifères inférieurs. L'ovule correspondrait à la forme ancestrale la plus simple du règne animal, à la monère ou à l'amibe ; la morula, la blastula et la gastrula représenteraient d'anciens types morphologiques appelés par Haeckel : *moræa*, *planæa* et *gastræa*, etc..

Tout naturaliste doit reconnaître aujourd'hui que la loi biogénétique qui était pour Haeckel une preuve irréfutable de sa théorie est inacceptable. Au cours de ces cinquante dernières années, plusieurs biologistes parmi les plus grands, en particulier O. Hertwig [13] et Vialleton [14] ont démontré sa fausseté. Bien avant Hertwig, bien avant même que Haeckel eût fait connaître ses idées sur l'évolution et sa doctrine moniste, von Baer [15] avait résumé en quatre lois, que personne ne peut contester, les résultats de ses observations embryologiques :

1° Ce qui est commun à un plus grand groupe d'animaux se développe plus tôt dans l'embryon que ce qui est particulier ;

2° De dispositions plus générales dérive quelque chose de moins général, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'enfin arrive ce qui est le plus spécialisé ;

3° Chaque embryon d'un animal donné, au lieu de traverser les autres formes déterminées, se distingue au contraire de celle-ci ;

4° *Au fond, l'embryon d'une forme supérieure ne ressemble jamais à un autre animal, mais seulement à l'embryon de ce dernier* [16].

C'est la quatrième des lois de von Baer qui s'oppose à la loi biogénétique et la ruine. Elle exprime très exactement les rapports des adultes et des embryons ; et c'est bien pour cela qu'elle « a été complètement passée sous silence par Haeckel qui, s'appuyant d'autre part sur les autres lois de von Baer, ne souffle mot de celle-ci, évidemment parce qu'elle ne s'accordait pas avec la loi biogénétique » (Vialleton) [17]. Après avoir déformé, comme je l'ai montré, la pensée de Lamarck et de Darwin, Haeckel, suivant l'expression de Vialleton, « a littéralement escamoté » [18] la loi de von Baer qui le gênait, tout en se couvrant de l'autorité de ce célèbre embryologiste.

Contrairement à ce qu'ont dit Haeckel et ses disciples, les phases du développement d'un embryon ne représentent pas des formes ou des ensembles d'organes complètement développés, mais seulement les ébauches de ces formes et de ces organes. Bien plus, cette ressemblance n'existe pas toujours et ces ébauches diffèrent bien souvent d'une forme animale à une autre, parce qu'elles doivent former des organes dont les fonctions sont plus ou moins différentes, ou même nouvelles.

L'ovule d'un vertébré ne ressemble pas plus à une amibe ou à un protiste quelconque qu'un vertébré adulte ne ressemble à cette amibe ou à ce protiste parce que le germe unicellulaire d'un vertébré possède toutes les potentialités qui donneront naissance à tous les organes de l'animal adulte.

On ne peut davantage homologuer la morula, la blastula ou la gastrula à une forme ancestrale, parce que ces ancêtres hypothétiques, appelés par Haeckel, Moræa, Planœa ou Gastræa, sont une fiction, une invention de cet auteur, et parce que l'absence dans le monde actuel de toute forme animale évoluée, adulte, dont les caractères morphologiques et structuraux seraient comparables à une morula, à une blastula ou à une gastrula, tend plutôt à laisser croire qu'un être pareil n'a jamais existé.

Les exemples qui apportent leur témoignage contre la loi biogénétique sont aussi nombreux que les états morphologiques et les ébauches d'organes que présente l'embryon d'un vertébré supérieur au cours de son développement. J'en citerai encore un, choisi non plus parmi les grands changements de forme et de structure de l'embryon, mais parmi les ébauches d'organes.

Chez les amniotes, les arcs branchiaux sont seulement distincts pendant une brève partie de la vie embryonnaire. Ils se présentent comme des épaississements en forme de bourrelets de la paroi latérale du pharynx, séparés les uns des autres par des dépressions ectodermiques et entodermiques appelées poches branchiales et sillons branchiaux. La partie de la paroi du pharynx comprise entre deux arcs est constituée par une membrane mince ou membrane obturante. Celle-ci forme le fond des poches branchiales et réunit les deux arcs branchiaux voisins.

Chez les Ichthyopsidés, la membrane obturante se résorbe et il se forme ainsi des fentes branchiales qui séparent les arcs branchiaux les uns des autres, et ceux-ci se transforment en appareil respiratoire. Les arcs branchiaux de l'embryon des vertèbres supérieures et ceux des Ichthyopsidés diffèrent donc à la fois anatomiquement et fonctionnellement.

*
* *

Malgré l'apparente solidité de l'armature donnée au monisme par une déformation des doctrines de Lamarck et de Darwin, et par une loi erronée transformée par la seule volonté d'Haeckel en article de foi, le célèbre professeur d'Iéna a voulu étayer le monisme d'un argument de plus, en montrant la possibilité de dresser un arbre généalogique des organismes. C'est pourquoi il a tenté, le premier, d'écrire une histoire des êtres vivants (Haeckel [19]).

Voyons ce que vaut cette histoire :

Les arbres généalogiques des règnes végétal et animal dérivent, dit Haeckel, d'une même forme ancestrale, d'un simple amas de protoplasma, *la monère*, née elle-même par génération spontanée. Ces « organismes sans organes », d'une homogénéité absolue, se rapprochent plus des inorganismes que des organismes et forment évidemment la transition entre le monde organique et le monde inorganique.

Huxley découvrit dans les profondeurs de l'Océan ce que Haeckel appelle la plus remarquable de toutes les monères. Huxley lui donna le nom de *Bathybius Haeckelii*. Or, l'analyse chimique de ces *Bathybius Haeckelii*, « grumeau mucilagineux amorphe ou de forme arrondie..., plasma sans structure formant parfois des réseaux visqueux qui recouvrent des fragments de pierre ou d'autres objets... », « l'analyse montra que *Bathybius* n'était qu'un vulgaire précipité minéral » [20].

Comme on le voit, la doctrine mécaniste n'a pas encore éclairci et sans doute n'est pas encore près d'éclaircir aussi bien le mystère de la nature même de l'ancêtre primitif que celui de sa génération spontanée.

En est-il de même de la formation des métazoaires ?

Les vrais animaux pluri-cellulaires, comme les plantes pluricellulaires, descendent primitivement, dit Haeckel, de protistes unicellaires. A la monère, simple cellule sans noyau, a succédé, d'après Haeckel, une deuxième forme phylogénétique, une cellule simple, mais nucléée, l'amibe. De cette forme encore monocellulaire est dérivé l'état pluricellulaire, qui s'est présenté successivement sous les formes *morula* ou *moræa*, *blastæa* et *gastræa*. C'est « avec toute la certitude possible » que Haeckel conclut à l'existence de la *moræa*, et c'est également par une formule qui ne comporte pas le moindre doute qu'il affirme l'existence de ces autres formes ancestrales : *blastæa* et *gastræa*, en raison, dit-il, de l'autorité que lui donne la grande loi biogénétique. Or, on a vu plus haut que cette grande loi biogénétique est l'affirmation d'une erreur grossière incontestable.

A partir de la *gastræa* ou des gastréades, l'évolution s'est faite suivant deux branches divergentes. Les animaux de l'une des lignées ont perdu la faculté de libre locomotion ; ils se sont fixés sur le fond de la mer et se sont adaptés à une vie tout à fait sédentaire ; ce sont les zoophytes. Ceux de l'autre branche ont conservé la faculté de libre locomotion et, dans cette seconde lignée, les gastréades ont tout d'abord donné les vers. Et c'est toujours sur l'anatomie comparée et l'ontogénèse, c'est-à-dire sur la loi biogénétique, que s'est appuyé Haeckel pour voir dans les vers « les plus proches parents des types éteints qui ont donné naissance aux quatre grands groupes zoologiques les plus élevés : mollusques, radiés, articulés et vertébrés » [21].

Les ancêtres de l'homme qui ont fait suite à la *gastræa* sont donc les vers inférieurs. Ceux-ci ont donné naissance aux Chordoniens. Mais, entre les deux, Haeckel est obligé d'admettre au moins un degré intermédiaire dont les individus « étaient pourvus de sang et d'une cavité splanchnique ». — Sans doute, la grande loi biogénétique ne suffit pas pour expliquer l'apparition du sang et de cette cavité, car Haeckel ne dit rien sur ce sujet.

Des Chordoniens, dont les représentants actuels sont les ascidies, seraient issus les plus anciens vertébrés acraniens « par la formation des métamères ou segments du tronc, ainsi que par la différenciation plus parfaite de tous les organes, par exemple le développement plus complet de la moelle épinière et de la corde dorsale sus-jacente. C'est alors aussi que commença vraisemblablement la différenciation des sexes, En effet, tous les ancêtres invertébrés précédents étaient encore hermaphrodites, excepté ceux

13. O. Hertwig : Ueber die Stellung der vergleichenden Entwickelungslehre zur vergleichenden Anatomie, zur Systematik und Descendenztheorie (Das biogenetische Gundgesetz, Palingenese und Cenogenese). In *Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwickelungslehre der Wirbelthiere*, 1906, Bd. 3. **3**. 149.

14. L Vialleton : *Un problème de l'évolution* (*Coulet*, édit., Montpellier, 1908. — *L'origine des êtres vivants. L'illusion transformiste* (*Plon*, édit.), Paris, 1930.

15. von Baer : *Ueber Entwickelungsgeschichte der Thiere*, 1928, **1**, 224.

16. D'après la traduction de Vialleton dans *L'origine des êtres vivants*, 130.

17. L. Vialleton : *L'origine des êtres vivants*, 132.

18. L. Vialleton : La région branchiale et le cou chez les vertébrés. *C. R. de l'Association des anatomistes*, Lyon, 1923, 13.

19. Haeckel : *Histoire de la création*. — IVe partie : Phylogénétique, et Ve partie : Anthropogénétique, 3e édition ; — Generelle morphologie der organismen. Berlin, 1866, Bd. 2 ; — Anthropogénie ou histoire du développement de l'homme. Trad. de Ch. Letourneau, Paris, 1877.

20. J. Lefèvre : *Manuel critique de Biologie* (*Masson et Cie*), 34.

21. Haeckel : *Histoire de la création des êtres organisés*, 3e édit., 370.

des trois ou quatre premiers degrés qui étaient asexués. — L'anatomie comparée et l'ontogénie de l'amphioxus et des craniotes (toujours la fameuse loi biogénétique) nous prouvent sûrement, dit Haeckel, l'existence de ces animaux sans crâne ni cerveau parmi les ancêtres de l'homme.

Des acraniens sortirent les craniotes, et ainsi de suite jusqu'au 21e type ancestral : l'homme-singe, le pithécanthrope.

Mais où est donc dans tout cela l'explication de la différenciation des sexes, du développement de la corde dorsale, des métamères, etc., etc. ; où se trouve, dans cette « histoire des êtres vivants », la démonstration du mécanisme qui a produit tous ces changements ? Dans l'influence de l'usage et du non-usage, de l'habitude, de la sélection naturelle ? Haeckel n'en parle plus. Mais il a affirmé auparavant que les facteurs darwiniens et lamarckiens ont présidé à toutes ces modifications et il a sans doute pensé que c'était suffisant.

C'est donc sur un amoncellement d'affirmations sans preuves, d'interprétations fausses et de mensonges que repose cette fameuse doctrine moniste ou mécaniste qui, pendant plus d'un demi-siècle, a inspiré la pensée ou guidée les recherches de la plupart des biologistes.

Livres Nouveaux

Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie, par Th. Alajouanine, André Ombrédanne et Marguerite Durand. 1 vol. de 140 p. avec 44 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies, 36 fr. ; Etranger, 0 dollar 80.

Après avoir suscité de nombreux travaux, des discussions et des polémiques violentes, diverses questions neurologiques sont délaissées jusqu'au jour où des recherches orientées dans une nouvelle voie leur donnent un regain d'actualité. C'est le cas de l'aphasie.

Alajouanine, Ombrédanne et Durand insistent à juste titre sur la complexité du mécanisme physiologique du syndrome constitué par l'atteinte élective de la parole, qu'on l'appelle aphémie, aphasie motrice pure ou anarthrie. Bien que l'écriture subisse des troubles profonds, il n'existe pas toujours un parallélisme complet entre les troubles de l'écriture et de la parole.

Trois éléments interviennent dans les troubles de l'élocution : l'élément paralytique, l'élément dystonique et syncinétique, l'élément apraxique.

La part respective de chacun de ces éléments a été soumise à une étude analytique très fouillée. A côté de l'aphasie, trouble associatif des éléments constituant le mot (auditif, visuel, graphique), il existe un syndrome de désintégration phonétique. L'importance relative de ces deux phénomènes varie avec chaque cas. L'étude de l'aphasie n'a-t-elle pas laissé entrevoir la pluralité des mécanismes mis en désarroi par des lésions habituellement étendues en surface et en profondeur et à côté des lésions anatomiques la part qui revient à l'individualité, dans la constitution et l'évolution du syndrome ?

André-Thomas.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître, étant donné le rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la prophylaxie des maladies contagieuses et de l'alcoolisme dans l'armée, et par suite dans la Nation tout entière.

Habillement des officiers de réserve du service de santé

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'aux termes de la réglementation en vigueur, seuls portent l'uniforme, parmi les affectés spéciaux, les mobilisés de la catégorie *a*) du décret du 4 Octobre 1930, c'est-à-dire le personnel appartenant aux corps spéciaux.

Le personnel exerçant une profession industrielle ou commerciale, ou encore le personnel des Administrations et Services publics, lorsqu'il est assujetti au statut des affectés spéciaux, ne porte pas l'uniforme.

De même les Officiers de réserve du Service de Santé renvoyés temporairement dans leurs foyers comme suite aux dispositions de la C. M. n° 3491 C/7 Mob., du 29 Novembre 1939, ne peuvent revêtir la tenue militaire en dehors des seuls cas prévus par l'instruction relative aux tenues des Officiers (B. O. E. M., vol. 97).

Pour le Ministre et par son ordre,
Le Médecin Général Directeur.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Relativement à la publication dans *La Presse Médicale* du 23 Décembre, p. 1670, de la 1re circulaire ministérielle du 29 Novembre, pourriez-vous m'en donner les références exactes — à qui elle était adressée — à qui les demandes doivent être faites ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

« La circulaire n° 3491 C/7 mob. du 29 Novembre 1939 relative au renvoi dans leurs foyers, en congé sans solde, sur leur demande, des officiers de réserve du Service de santé appartenant à la 2e réserve, a déjà reçu son application dans la zone de l'intérieur.

Les officiers de réserve du Service de santé appartenant à des corps, unités ou formations des Armées ou d'une région située dans la zone des armées ne pourront bénéficier des dispositions ci-dessus qu'à partir du moment où le Général commandant en chef les forces terrestres aura donné des instructions à ce sujet.

Vous devrez adresser votre demande, après réception des instructions susvisées, au Directeur du Service de santé de la région dont vous relevez (par la voie hiérarchique). Vous aurez satisfaction dans la mesure où les nécessités du service le permettront. »

PARIS

Faculté de Médecine. — Par décret du 20 Décembre 1939, rendu sur la proposition du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est conféré à MM. Carnot, Claude, Clerc et Terrien, professeurs à cette Faculté, admis à faire valoir leurs droits à la retraite.

LILLE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie. — M. Ingelrans, Professeur d'Anatomie pathologique et de Pathologie générale, est admis à la retraite le 1er Décembre 1939. — M. Morvillez, Professeur de Pharmacie galénique et matière médicale, en congé de maladie pour l'année scolaire 1939-1940. — M. Cordier, Professeur d'Anatomie, est nommé directeur de l'Institut d'Education physique de l'Université de Lille.

POITIERS

Avis de concours pour un emploi de professeur suppléant d'anatomie et physiologie a l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 5 Janvier 1940, le concours pour un emploi de professeur suppléant d'anatomie et physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers, fixé par l'arrêté du 3 Juillet 1939 au lundi 15 Janvier 1940, est reporté à une date ultérieure.

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur. — Corps de Santé militaire. — *Commandeurs :* M. Mahaut médecin général. — M. Plisson, médecin général inspecteur. — M. Maisonnet, médecin général. — M. Maire, médecin colonel — M. Soulie, médecin colonel. — M. Bourgarel, médecin colonel. — M. Charroppin, médecin lieutenant-colonel.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Active.

Promotions. — Par décret du 26 Décembre 1939, sont promus :

Au grade de médecin colonel (rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins lieutenants-colonels : Godar ; (rang du 27 Décembre 1939) : Pauron.

Au grade de médecin lieutenant-colonel (rang du 25 Décembre 1939 : MM. les médecins commandants : Fontaine, Bardon, Dufilhol, Ryckebusch, Campaignolle et Dalidet. — (Rang du 27 Décembre 1939) : M. Thouverez.

Au grade de médecin commandant (rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins capitaines : Matinier, d'Audibert Caille du Bourguet, Beck, Trial, Lemaistre, André. — (Rang du 27 Décembre 1939) : Leboucq.

Au grade de médecin capitaine (rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins lieutenants (choix) : Nardin et David ; (ancienneté) : Dupuy ; (choix) : Boisbourdin. — (Rang du 26 Décembre 1939) [choix] : Roussel ; (ancienneté) : Villat ; (choix) : Guericolas. — Rang du 27 Décembre 1939) [choix] : Santini.

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 20 Novembre 1939 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin colonel : MM. de Gaulejac, Theulet-Luzié et Spilmann.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Heitz, Lejeune, Humbel, Antoine, Abadie et Pautrier.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Barbier, Bourdier, Chazarain, Eck, Foucart, Gentil, Jousset, Lacderich, Lemeland, Loze, Laplace, Canuet, Lévy, Chapoy, Charpy, Sauvageot, Daviau, Moyrand, Leblanc, Blatin, Maisonneuve, Mouriquand, Boussuge, Dusserre, Schirck, Gimbert, Mollaret, Rosso, Thumin, Gezes, Robert, Picard, Sergent.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Couton, Davesne, Gauthereau, Jean, Landau, Malassez, Prost, Versepuech, Baras, Butruille, Dubly, Fouchet, Phalempin, Vielledent, Decourtieux, Bonvoisin, Samson, Boucaut, Houlmann, Ortel, Ravry, Boichut, Guérain, Lorne, Fagart, Lafon, Michiels, Péré, Jourdin, Horeau, Gauducheau, Thomas de la Pintière, Fleyssac, Penard, Puech, Repellin, Cerutti, Fobanno, Franchin, Revelli, Astruc, Brunel, Grasset, Marquez, Cambornac, Caubet, Tapie, Bonnard, Castay, Jude, Lémosy d'Orel, Sansuc, Zellmeyer.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Coyola, Collignon, Nevo, Beugnon, Monjou, Bousquet, Rouanet, Floucaud de Fourcroy, Lévy.

(*Journal officiel* du 3 Décembre 1939.)

— Par décision du 2 Janvier 1940 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres : *Avec le grade de médecin commandant :* M. Holsteing. *Avec le grade de médecin capitaine :* MM. Moulineau et Fontaine.

(*Journal officiel* du 14 Janvier 1940.)

Nominations. — Par décret du 28 Octobre 1939, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers retraités ci-après désignés et, par décision de même date, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Avec le grade de médecin colonel : M. le médecin

colonel retraité Bellot, de la 20e région. — *Avec le grade de médecin lieutenant-colonel :* MM. les médecins lieutenants-colonels retraités : Fauillie, de la 6e région ; Heyraud, de la 16e région. — *Avec le grade de médecin commandant :* MM. les médecins commandants retraités : Bertaux, de la 3e région ; Leguay, des troupes du Maroc.

— Par décret du 17 Décembre 1939, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers retraités ci-après désignés et, par décision de même date, sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Avec le grade de médecin colonel : M. le médecin colonel retraité Etienney, du 19e corps d'armée. — *Avec le grade de médecin lieutenant-colonel :* MM. les médecins lieutenants-colonels retraités : Roux, de la 15e région ; Thellier, des troupes du Maroc.

Promotions. — Par décret du 11 Janvier 1940, sont promus (rang du 25 Décembre 1939) : *Au grade de médecin lieutenant-colonel :* MM. les médecins commandants : Marcel Brulé, Speder, Audet, Marmoiton, Lacronique, Dillenseger, Beltrami, Bousquet, Basset, Chevallier, Jeanneney, Imbert, Robert Debré, Robert Monod et Delrieu.

Au grade de médecin commandant : MM. les médecins capitaines : Aimes, Alajouanine, Touraine, Duboucher, Chatellier, Roux, Joulia, Vaudescal, Bernard, Pierre Wilmoth ; Cadenat, Pollosson, Gouverneur, Boulet, Ducasse, Rémy-Neris et Truchot.

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants : Bourdier, Bethoux, Gornouec, Piffault, Moussoir, Desplans, Delarue, Caroli, Thiroloix, Alalinarde, Sanières, Henri Desoille, Brahic, Ricalens, Guillaume, Bertrand, Tétau, Kissel, Perrault, Molz, Martin, Froment, Menuau, Dor, Cheyssial, Mialaret, Jean Delay, Albot, Hepp, Traissac, Viet-Villeneuve, Fèvre, Oster et Viala.

Au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants : Peretmere, Abeille, Lazerovici, Cherchewsky dit Chercheve, Rabant, Faliu, Lapipe, Moreau, Coutelen, Coudert, Blanguernon, Lebourg, Hamel, Chassigneux, Migault, Jacques Lavedan, Durand, Louis, Debuirre, Auger, Thieblot, Vieuchange, Corbet, May, Zentz, Isidor, Boucheron, Penin, Sutter, Gruner, Olivier, Marc, Jacques Brasseur, André Brasseur, Estève, Aymard, Corcos, Lapine, Poubelle, Driessens, Dubois, Fichez, Blanchet, Lefebvre, Montaigne, Schoullier, Beaugrand, Dramez, Delloup, Tremble, Tanazacq, Davesne, Duchatel, Colleau, Gaignaire, Courmontagne, Daverne, Belletoille, Boulet, Cosson, Le Bouc, Le Breton, Martin, Nicol, Dijon, Briend, Nicolle, Menguy, Monimart, Hansen, Dayot, Quéraux, Journiac, Gromez, Robert Leroux, Le Potier, Juneau, Hamoniaux, Dupont, May, Malachier, Alcalay, Moutarde, Piton, Jacques Loeper, Wagner, Van Quaethem, Coutou, Fournier, Viollette, Carasso, Clavert, Jacquel, Ledoux, Frene, Gross, Merniet, Salagnac, Lambert, Bertin, Prost, Braun, Bas, Lefebvre, Bosson, Husset, Laverdet, Coulhon, Vercier, Maurage, Mousset, Ragot, Abel, Cady, Pouret, Rabitz, Tingaud, Cheminée, Pierre Ardoin, Paul Ardoin, Aujay, Aumond, Avrillaud, Barre, Blavoux, Brouillaud, Cacault, Chassagnac, Chefdeville, Coustou, Darmaillacq, Delort, Doladille, Ducellier, Dupont, Dupuy, Ferraris, Guérin, Berthelème, Le Janne, Gaston, Guillon, Gouriou, Gouraud, Delaporte, Colin, Rialland, Lefeuvre, Ollieric, Le Bigot, Rabier, Mabin, Godenèche, Morel, Perol, Boyer, Clavel, Dutap, Jorrand, Mante, Geay, Eyraud-Joly, Payronnet, Ros, Bonnefoy, Proby, Casanova, Le Goarant de Tromelin, Basile, Carrega, Colonna, Jacquin, Jourdan, Maury, Sire, Reboul, Rousse, Dumas, Caussat, Mercadier, Izard, Berranger, Bories, Bègue, Merlin, Série, Wierckowski, Crozat, Courdes, Houradou, Lanusse, Le Cat, Sofferand, Cariage, Herbeuval, Hild, Kennel, Moussier, Jannin, Jenny, Thévenin, Vandenplas, Schneider, Georgel, Du Fresnay, Raynaud, Trouiller, Bege, Bellancourt, Cottard, Coupin, Fleury et Fontan.

(*Journal officiel* du 14 Janvier 1940.)

Engagé volontaire pour la durée de la guerre (rang du 25 Décembre 1939). — *Au grade de médecin capitaine :* M. le médecin lieutenant Vernet, de la 9e région.

(*Journal officiel* du 14 Janvier 1940.)

Marine

Radiations. — Par décret du 8 Novembre 1939, ont été rayés des cadres de la réserve de l'armée de mer, pour raisons de santé, les officiers du corps de santé dont les noms suivent :

Médecin en chef de 1re classe : M. Le Coniac de La Longrays, du port de Toulon.

Médecins principaux : M. Poupelain, du port de Rochefort. — M. Babin, du port de Cherbourg.

Réserve.

Promotions. — Ont été promus par décret, dans la réserve de l'armée de mer, pour compter du 23 Juillet 1939 :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Primislas-Lallement, médecin principal de réserve, du port de Bizerte.

Au grade de médecin principal. M. Ragiot, médecin de 1re classe de réserve, du port de Toulon. — M. Tramini, médecin de 1re classe de réserve, du port de Toulon.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Buso, médecin de 2e classe de réserve, du port de Toulon. — M. Breton, médecin de 2e classe de réserve, du port de Brest.

(*Journal officiel* du 28 Octobre 1939.)

Troupes Coloniales

Le *Journal officiel* du 21 Novembre 1939, publie le décret du 14 Novembre 1939, concernant les dispositions générales prises au sujet du Corps de Santé des troupes coloniales en Afrique Occidentale française.

Réserve.

Promotions. — Par décret du 26 Décembre 1939 sont promus : *Au grade de médecin colonel* (pour prendre rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins lieutenants-colonels : Roussy, Bordes et Bois.

Au grade de médecin lieutenant-colonel (pour prendre rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins commandants : Morin, Guedon, Retière, Giordani, Caro, Dabbadie, Boisseau et Farinaud.

Au grade de médecin commandant (pour prendre rang du 25 Décembre 1939) : MM. les médecins capitaines : Gauzy, Boulnois, Bernard-Lapommeray, Lemasson, Pieraggi, Lorre, David, Fabry, Beaudiment, Favarel, D'Anella et Castelbou.

Au grade de médecin capitaine (pour prendre rang du 25 Décembre 1939) : 3e tour (choix) : M. Bourguel, médecin capitaine à titre temporaire ; MM. les médecins lieutenants : 2e tour (choix) : Boscq ; 3e tour (choix) : Garbies ; 1er tour (ancienneté) : Kerguelen ; 2e tour (choix) : Caillot ; 3e tour (choix) : Robineau ; 1er tour (ancienneté) : Brunies ; 2e tour (choix) : Lafontaine ; 3e tour (choix) : Le Gouas ; 1er tour (ancienneté : Poudevigne ; 2e tour (choix) : Ayme ; 3e tour (choix) : Rabier ; 1er tour (ancienneté) : Le Minor ; 2e tour (choix) : Goerger ; 1er tour (ancienneté) : Dozoul ; 2e tour (choix) : Doher ; 3e tour (choix) : Jullien-Vieroz ; 1er tour (ancienneté) : Robin ; 2e tour (choix) : Latouche ; 3e tour (choix) : Barnay ; 1er tour (ancienneté) : Soumaire ; 2e tour (choix) : Plumauzille ; 3e tour (choix) : Buttin ; 1er tour (ancienneté) : Baillet ; 2e tour (choix) : Coy ; 3e tour (choix) : Gillot ; 1er tour (ancienneté) : Cyssau ; 2e tour (choix) : Riou.

(*Journal officiel* du 27 Décembre 1939.)

— Par décret du 11 Janvier 1940 est promu (pour prendre rang du 25 Décembre 1939) : *Au grade de médecin lieutenant-colonel :* M. Caillet, médecin commandant.

(*Journal officiel* du 14 Janvier 1940.)

Nomination et prise de rang. — Par décret du 5 Janvier 1940, a été nommé dans la réserve du service de santé des troupes coloniales : *Au grade de médecin sous-lieutenant* (rang du 5 Janvier 1937) : M. Feyel. Par décision du même jour, cet officier est affecté à la région de Paris.

(*Journal officiel* du 14 Janvier 1940.)

Nos Échos

Mariages.

On nous fait part du mariage, à Pierrefonds, de Mlle Francine CAPART avec le capitaine Jean PORTIER, ancien élève de polytechnique, docteur en médecine.

Nécrologie.

On annonce le décès, à l'âge de 32 ans, du Dr Etienne STÉPHAN, de Landerneau (Finistère).

Maisons de Santé ouvertes actuellement

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

BURSITES SOUS-DELTOÏDIENNES

PAR MM.
A. BASSET et J. MEYER

Les hasards du recrutement hospitalier nous ont permis, l'année dernière, de recueillir, à deux mois d'intervalle, 2 observations d'une affection somme toute assez rare, puisque l'un de nous, malgré une pratique déjà longue, n'en a jamais observé d'autres cas :

Ces observations, superposables en de nombreux points, et ne comportant que des différences peu importantes, concernent des bursites sous-deltoïdiennes, siégeant à droite toutes les deux.

Dans les 2 cas il s'agissait de sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie ; la femme avait 53 ans, l'homme 75.

Tous deux sont venus consulter pour une tuméfaction régulière, arrondie, progressivement développée en cinq à six mois à la partie externe de l'épaule, ayant atteint le volume d'une orange environ et plus particulièrement saillante, plus superficielle aussi en avant, au niveau du sillon delto-pectoral.

Des douleurs locales ont très nettement précédé l'apparition de la tuméfaction dans le premier cas (masculin); elles paraissent bien l'avoir suivie dans le second cas (féminin).

Chez l'un et l'autre sujet, intermittentes d'abord et peu intenses, les douleurs ont évolué ensuite de deux façons différentes.

Chez l'homme, restant purement locales et subcontinues, elles ont constamment progressé pour atteindre une violence que ni les infiltrations de novocaïne, ni les injections intradermiques d'histamine n'ont réussi à atténuer sensiblement, et qui a été parfois jusqu'à nécessité l'usage de la morphine.

Chez la femme, les douleurs, demeurées pas très violentes, ni très tenaces, ont pris l'allure de sensations désagréables de piqûre ou de brûlure locale avec élancements passagers, irradiant dans tout le membre supérieur et jusque dans les deux derniers doigts.

Chez ces 2 malades les mouvements de l'épaule, surtout actifs, avaient peu à peu beaucoup diminué d'amplitude, au fur et à mesure qu'augmentaient les douleurs et la tuméfaction. Comme il était à prévoir, le mouvement le plus limité était l'abduction, devenu presque totalement impossible chez l'homme, qui souffrait beaucoup plus, et chez lequel la contracture de défense était bien plus intense que chez la femme. La rotation du membre supérieur, selon l'axe longitudinal, était également diminuée ; les autres mouvements un peu mieux conservés. De vives douleurs subites, ou l'exacerbation des douleurs sourdes arrêtaient très vite toute tentative de mouvement actif, mais les mouvements imprimés passivement au membre supérieur et à l'épaule provoquaient aussi des douleurs et se trouvaient ainsi rapidement limités.

J'ai dit plus haut quel était l'aspect de la tuméfaction globuleuse de la région de l'épaule au-dessous de la voûte acromio-claviculaire. J'ajoute ici, qu'à son niveau, les téguments n'étaient pas modifiés et que la palpation qui, doucement pratiquée, n'était pas douloureuse, révélait, de la façon la plus nette, l'existence de fluctuation tout en donnant la sensation d'une masse liquide sous tension. L'exploration faite successivement, bras pendant, inerte, et après contraction du deltoïde, prouvait que la tuméfaction était située sous ce muscle.

La ponction, dans les 2 cas, a ramené un liquide foncé séro-hématique assez gommeux ou sirupeux qui, à l'examen du laboratoire, contenait une grande quantité d'hématies et un assez grand nombre de polynucléaires, témoins d'un processus inflammatoire subaigu. Il n'y avait aucun germe ni à l'examen direct, ni à la culture.

Dans les 2 cas l'examen radiographique a été négatif : aucune altération de la forme du squelette, aucune calcification périarticulaire. Tout au plus avons-nous noté dans l'observation féminine, et par comparaison avec le côté opposé, une transparence un peu plus grande de la tête humérale, indice probable d'une légère décalcification.

Les examens de sang et d'urine n'ont, dans les 2 cas, rien montré que de normal.

L'étude des antécédents de ces malades nous a fourni des renseignements un peu différents dans les 2 cas, mais avec, cependant, une notion commune et importante, quoique négative ; aucun de ces 2 sujets n'a subi, dans la région de l'épaule, de traumatisme accidentel, si léger soit-il.

Par ailleurs, la femme n'a jamais travaillé ; elle n'a jamais eu de rhumatisme, ni de manifestation articulaire quelconque. Elle déclare cependant avoir souffert, il y a plus d'un an, dans la région de l'épitrochlée, et sans atteinte du coude lui-même, d'une douleur spontanée apparue en dehors de tout traumatisme et qui, tenace pendant quelque temps, a ensuite disparu d'elle-même et sans traitement. Il est impossible de déterminer la cause et le substratum anatomique, s'il y en a eu un, de cette douleur passagère.

Quant à l'homme de 75 ans, lui non plus n'avait dans ses antécédents aucune manifestation rhumatismale mais, exerçant le métier de tailleur, il maniait très souvent un lourd fer à repasser avec lequel il avait à exercer de fortes pressions. Il est possible que ces efforts musculaires répétés aient pu jouer un certain rôle dans la production de son affection.

Nos constatations anatomiques ont été identiques dans les 2 cas. Nous avons trouvé une large poche, de couleur bleuâtre, collée par sa surface extérieure aux parties environnantes et ne présentant avec celles-ci aucun plan de clivage net, en particulier dans la profondeur, du côté de l'articulation et des tendons à insertion humérale.

De cette poche qui contenait, en abondance et sous tension, le liquide foncé dont la ponction avait extrait un échantillon, la paroi, d'épaisseur inégale, et plus mince dans la partie profonde que dans la superficielle, était doublée intérieurement d'une forte couche de végétations brunâtres, mollasses et diffluentes.

Dans les 2 cas, la cavité, qui ne présentait aucune communication avec la synoviale articulaire, était très étendue en hauteur et surtout dans le sens antéro-postérieur. Elle s'étendait en arrière jusqu'à la face postérieure de l'articulation et des tendons scapulo-huméraux et en avant dépassait un peu l'interstice delto-pectoral, présentant même, dans le premier cas, un petit prolongement qui descendait de quelques centimètres sur le tendon du long biceps.

Chez les 2 sujets l'opération fut conduite de la même façon. Incision antérieure suivant l'interstice delto-pectoral, écartement des bords contigus des 2 muscles, isolement difficile de la partie antérieure et externe, superficielle, de la poche, qui, en raison de son étendue en arrière et de l'absence de plan de clivage, ne put, même après incision et évacuation du liquide, être extirpée en totalité. Si, dans le cas n° 2, l'extirpation fut poussée plus loin que dans le cas n° 1, elle fut également très incomplète. Dans un cas comme dans l'autre, une partie de la paroi profonde de la poche et le cul-de-sac postérieur de celle-ci durent être abandonnés sur place après curettage et badigeonnage au chlorure de zinc. Après pose d'un drain dans la cavité résiduelle, le deltoïde et le grand pectoral furent rapprochés et la peau suturée. Le traitement post-opératoire consista à faire faire, au bout de quelques jours, une série de séances de radiothérapie et à faire exécuter au sujet de la mobilisation progressive, passive puis active, du membre supérieur et de l'épaule.

Les examens histologiques des 2 poches kystiques sont superposables. La paroi est constituée par du tissu conjonctif hyperplasié, avec tendance à la sclérose et présence de zones de dégénérescence hyaline. Les végétations qui la tapissent intérieurement sont des excroissances fibrineuses inorganisées.

Nous avons obtenu 2 guérisons de bonne qualité. Dans le cas du tailleur de 75 ans, on peut parler, au bout de trois mois et demi, de *restitutio ad integrum* pour tous les mouvements de l'épaule.

L'abduction, en particulier, et l'élévation du membre à la verticale sont parfaites ainsi qu'en témoignent les photographies que j'ai fait prendre à cette époque. Toute douleur a entièrement disparu et il n'y a aucune atrophie musculaire résiduelle (fig. 1 à 4).

La femme de l'observation 2, revue au bout de six mois, ne souffre plus depuis trois mois ; elle a encore parfois, dit-elle, quelques petits picotements dans la région deltoïdienne ; elle n'a pas d'atrophie musculaire, elle a récupéré la presque totalité des mouvements de l'épaule, la rétropulsion et l'élévation du membre à la verticale restant pourtant encore un peu difficiles. Le résultat, ici encore, est donc très bon, tout en étant un peu moins parfait que dans le cas précédent (fig. 5 à 8).

Telles sont nos 2 observations.

Bien que peu communes, loin de là, les bursites sous-deltoïdiennes sont cependant connues et depuis longtemps.

Les 2 premières observations françaises que nous avons retrouvées sont celle de Jarjavay, dans la *Gazette hebdomadaire Médicale et Chirurgicale* de 1867, et celle de Gosselin dans les *Leçons Cliniques de la Charité* en 1869.

En 1880, H. Vadon écrit, à Montpellier, une thèse intitulée : « De l'hygroma sous-acromio-deltoïdien ». En 1894, à la Société de Chirurgie Delorme publie un cas d'hygroma à développement aigu. A Paris, paraissait, en 1898, la thèse de A. Richard sur une espèce particulière de bursites : les bursites à grains riziformes de

la bourse sous-deltoïdienne ; en 1899, la thèse de Mornac.

Ultérieurement les bursites externes de l'épaule ont été surtout étudiées par des auteurs anglo-saxons (Rogers, Codman, Hitzrot) et italiens (Redi, Avoni).

De l'ensemble de ces travaux, il résulte une première notion : c'est toujours la bourse séreuse sous-deltoïdienne qui est le siège de l'affection.

Trois types peuvent se présenter : bursites séreuses, proliférantes, hémorragiques, ces deux dernières espèces très voisines l'une de l'autre.

Dans les bursites du premier groupe, le contenu de la poche est le plus souvent franchement séreux, parfois cependant gélatiniforme, comparable à celui qu'on trouve dans les kystes synoviaux ou dans les inflammations d'autres séreuses encore.

Dans les bursites proliférantes la paroi est épaisse, formée de tissu conjonctif très vascularisé, et tapissée intérieurement de villosités adhérentes, brunâtres, constituées par la condensation de fibres conjonctives avec de très nombreux vaisseaux. L'existence d'un épithélium de revêtement est discutée et le plus souvent contestée.

Dans les bursites hémorragiques enfin, et nos 2 observations appartiennent à ce groupe, on a prononcé le mot de pachybursites. Dans la paroi conjonctive on trouve des zones de dégénérescence hyaline et des zones nécrotiques avec infiltration hémorragique abondante.

L'étiologie de ces inflammations subaiguës ou chroniques de la bourse séreuse sous-deltoïdienne ne comporte qu'une donnée constante. Elles n'apparaissent qu'après l'âge moyen de la vie. D'autre part, elles atteindraient plus souvent les hommes que les femmes, ce qui est compréhensible, si on accepte le rôle du traumatisme dans leur genèse.

Pour beaucoup d'auteurs, ce rôle est très fréquent et même prépondérant, qu'il s'agisse d'un traumatisme unique et plus ou moins violent, ou de petits traumatismes répétés, ou d'efforts musculaires habituels, faisant de ces bursites de véritables lésions professionnelles.

Dans un certain nombre de cas on a pu déceler la présence de germes banaux. Du bacille tuberculeux le rôle, au contraire, serait nul pour Krenter. Nous avons vu plus haut cependant que Richard avait décrit les bursites à grains riziformes, mais peut-être y a-t-il intérêt à en faire un groupe à part, bien distinct de ceux des bursites habituellement observées.

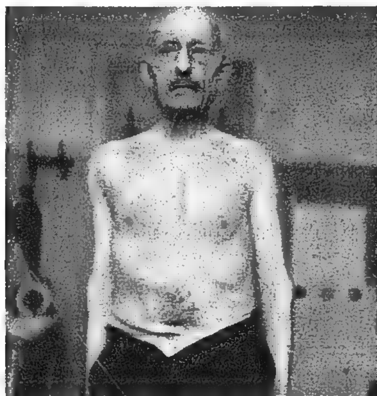
Pour ce qui est du terrain, on a invoqué la grande fréquence et l'influence de la diathèse rhumatismale, accessoirement de la goutte, puis aussi le rôle du diabète que Rogers aurait trouvé dans 18 cas sur 46, et enfin celui des troubles endocriniens et, en particulier, de ceux d'origine thyroïdienne (Dickson).

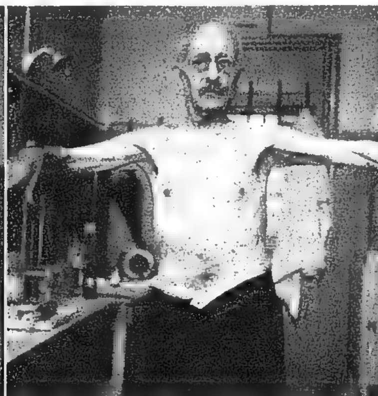
Quant au froid, s'il est assez difficile de comprendre et d'admettre que, même chez un rhumatisant ou un goutteux, il puisse, à lui seul, créer les lésions, du moins est-il probable que, comme pour les autres manifestations de périarthrite scapulo-humérale (les calcifications sous-acromiales, en particulier), il est capable de les aggraver, et certain qu'il est souvent à l'origine de crises avec augmentation subite et intense des douleurs, crises durant ou après lesquelles les lésions subissent une poussée évolutive aggravante.

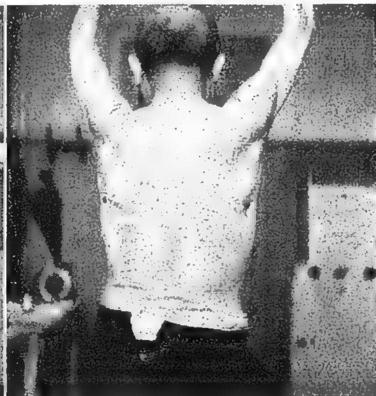
Toutes ces notions sont à retenir. Toutes sont fondées, en partie, sur l'observation des faits ; mais, même en les combinant en une pathogénie complexe, elles ne s'appliquent pas à tous les cas. Nos deux observations en font foi puisque nos deux malades étaient indemnes de tout traumatisme local, externe, qu'ils n'étaient ni rhumatisants, ni goutteux, ni diabétiques, ni atteints de troubles endocriniens, au moins cliniquement décelables, puisque, enfin, dans les 2 cas, le liquide obtenu par ponction était amicrobien. Force nous est donc de convenir, qu'à part le possible rôle des efforts musculaires professionnels répétés chez le sujet du cas n° 1, nous n'avons pas pu, chez nos deux malades, élucider la pathogénie de leur affection. Il nous paraît *a priori* que la même incertitude doit se retrouver, dans d'autres cas, probablement assez nombreux.

Cliniquement, nos deux observations sont typiques, ce qui nous dispense de refaire la description théorique de la bursite sous-deltoïdienne. Quant à l'évolution, elle est toujours progressive, mais peut comporter des temps d'arrêt plus ou moins longs.

Le diagnostic est, à notre avis, presque toujours facile à faire. La bursite, telle que nous l'avons observée n'a, en l'absence d'une infection surajoutée, aucune ressemblance, même lointaine, avec un abcès chaud.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

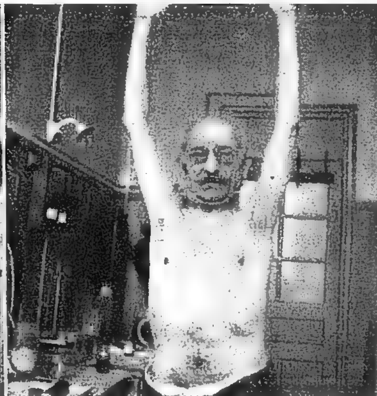

Fig. 4.


Fig. 5.

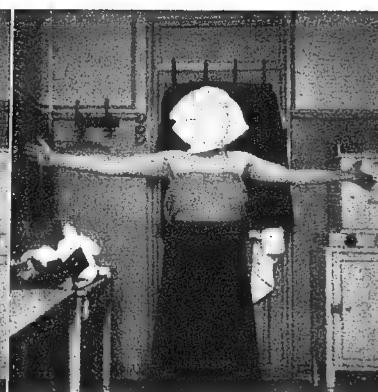

Fig. 6.


Fig. 7.


Fig. 8.

Avec l'ostéo-arthrite tuberculeuse de l'épaule, et quelle que soit la forme de celle-ci (forme ordinaire ou forme sèche), la confusion est impossible, même à l'époque de l'apparition des abcès froids.

De même doit-on éliminer les arthrites chroniques non tuberculeuses de l'épaule par ce simple fait que, dans ces cas, l'articulation elle-même est malade et manifeste sa souffrance par une série de signes cliniques et radiologiques qui manquent dans la bursite sous-deltoïdienne où il n'y a ni point douloureux osseux, ni atrophie musculaire importante, ni limitation *vraie* des mouvements, ni craquements, ni altération radiologique du squelette ou de l'interligne articulaire, mais, en revanche, et de façon évidente, présence à la face externe de l'épaule et directement sous le deltoïde, d'une plus ou moins volumineuse collection fluctuante et tendue, peu ou pas douloureuse à la pression locale, non réductible, et de laquelle la ponction extrait un liquide séreux ou séro-hématique.

Du lipome, d'ailleurs exceptionnel dans sa localisation sous-deltoïdienne, nous dirons seu-

lement que, si après exploration soigneuse par le palper, un doute subsistait sur la nature solide ou liquide de la tuméfaction, la ponction exploratrice trancherait vite la question.

Restent les diverses péri-arthrites scapulo-humérales dont certains considèrent que la bursite sous-deltoïdienne est une variété. Mais dans les péri-arthrites chroniques banales, la mobilisation de l'articulation s'accompagne de frottements plus ou moins intenses perçus par le sujet et par l'observateur ; au lieu d'une tuméfaction sans atrophie il y a, en général, de l'amaigrissement de l'épaule avec atrophie des muscles péri-articulaires et, en particulier, du deltoïde, du sus- et du sous-épineux.

Il est d'ailleurs possible que certaines péri-arthrites, d'abord sèches, puissent, ensuite, s'accompagner d'un certain degré d'épanchement, dans la bourse sous-deltoïdienne, en particulier.

Enfin, dans les péri-arthrites avec calcification sous-acromiale, l'évolution se fait par poussées douloureuses (souvent très douloureuses) avec, par contracture réflexe, blocage total de l'épaule et impossibilité absolue du moindre mouvement actif ou passif, tellement est intense la douleur provoquée par la plus petite tentative de mobilisation. Ces poussées sont séparées par des rémissions plus ou moins longues, durant lesquelles persiste une certaine gêne douloureuse des mouvements. L'action du froid humide est caractéristique par la recrudescence des douleurs qu'elle entraîne toujours.

La radiographie, indispensable, révèle l'existence, sous l'acromion et en dehors de la tête humérale d'une ombre, de forme et de volume variables, distincte des contours squelettiques et séparée de ceux-ci. Enfin, dans un bon nombre de cas, mais pas dans tous, les agents physiques exercent sur cette affection, et en particulier sur les douleurs, une action très efficace et le plus souvent rapide.

Le traitement des bursites sous-deltoïdiennes se présente dans des conditions différentes suivant le stade auquel est parvenue l'affection lorsqu'on voit le malade pour la première fois.

Si la lésion est encore au début, les douleurs peu intenses, la gêne fonctionnelle légère et la tuméfaction discrète, il n'est nul besoin de se hâter d'opérer. Le repos de l'épaule, la cessation des efforts professionnels du membre atteint, combinés à l'emploi de la physiothérapie sous forme d'ondes courtes ou de radiothérapie locale peuvent parfois suffire à arrêter l'évolution de l'affection et même à la faire rétrocéder. Encore faudra-t-il alors surveiller les sujets, les avertir d'un retour offensif possible, leur indiquant les moyens de l'éviter en se gardant du froid, des efforts musculaires violents ou très répétés, et enfin les informer qu'on pourra être, un jour, amené à les opérer.

Si, au contraire, les malades ne viennent consulter qu'au stade tardif où nous les avons vus, ou bien si, malgré le repos et la physiothérapie, les lésions s'aggravent, une intervention s'impose.

La ponction évacuatrice est sans aucun effet thérapeutique qu'un soulagement temporaire des douleurs. La faire suivre de l'injection d'un agent irritant (teinture d'iode, par exemple) n'est pas plus efficace, et quiconque a, comme nous, ouvert et exploré ces larges poches tapissées intérieurement d'épaisses villosités mollasses, le comprendra aisément.

Nous en dirons autant de l'incision simple, même suivie de drainage. Toutes ces méthodes ont le défaut capital de laisser les lésions en place, d'où la fréquence de récidives ou, si le liquide ne se reproduit pas, la production de tissu scléreux, générateur de douleurs locales et de gêne fonctionnelle avec enraidissement de l'épaule et atrophie musculaire.

A ce stade de volumineuse tuméfaction fluctuante, l'extirpation est indispensable. Nous l'avons pratiquée dans nos deux cas et, malgré son caractère incomplet, nous avons obtenu les deux fois un excellent résultat.

Certes on pourrait réaliser une extirpation totale. Nous ne sommes pourtant pas d'avis de s'y acharner. Car, en raison de la grande étendue de la poche et de l'absence de plan de clivage surtout dans la profondeur, il faudrait, pour la réaliser, faire une incision très longue ou coudée, désinsérer le deltoïde de la clavicule ou de l'humérus ou diviser largement sa partie antérieure, bref créer volontairement des dégâts dont il n'est pas absolument certain qu'on obtiendrait la réparation parfaite. Or, l'expérience nous a prouvé qu'on pouvait guérir les malades à beaucoup moins de frais. En écartant fortement le grand pectoral du deltoïde, relâché par l'abduction du membre supérieur, et en faisant exécuter à celui-ci, par un aide spécial, des mouvements alternatifs de rotation externe et interne, on peut parfaitement extirper non seulement toute la partie antérieure de la poche, mais encore presque toute sa partie externe sous-deltoïdienne et la portion antérieure de sa partie interne appliquée sur l'humérus et les tendons qui s'y insèrent. Ainsi on ne laissera en place que le récessus postérieur rétro-huméral, qu'on se bornera à cureter et, au besoin, à badigeonner avec une solution de chlorure de zinc. Il est naturellement nécessaire de drainer pendant quelques jours cette cavité résiduelle.

Insistons, enfin, sur l'importance du traitement post-opératoire : reprise précoce de la mobilisation passive, puis active de l'épaule et du bras, massages et physiothérapie. Il nous a paru, dans nos 2 cas, que la radiothérapie locale avait eu un effet nettement favorable.

RÉALISATION
DE BOITES FILTRANTES « ANTIGAZ »
DE HAUTE CAPACITÉ NEUTRALISANTE ET RÉPONDANT AUX EXIGENCES DE LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE[1]

Par **Lucien DAUTREBANDE**

Toute boîte filtrante « antigaz » doit, on le sait, offrir des garanties quant à l'efficacité du pouvoir de neutralisation des gaz ou vapeurs toxiques et d'arrêt des aérosols. Elle doit aussi ne provoquer qu'un minimum de gêne respiratoire. C'est surtout cet aspect physiologique de la question qui a été négligé jusqu'ici.

La gêne respiratoire provoquée par une boîte filtrante tient essentiellement à la résistance qu'elle offre à l'expansion thoracique, à sa perte de charge. Or on sait que cette résistance, dès qu'elle atteint cinquante millimètres d'eau, provoque la fatigue du centre respiratoire se marquant par un type périodique des mouvements respiratoires dits de Cheyne-Stockes[2].

Ultérieurement nous avons mis en évidence que dans l'estimation du débit correspondant à cette perte de charge, *ce n'était pas le volume horaire d'air expiré qui importait mais le débit instantané maximum de la fin d'une inspiration* et que ce débit momentané de l'apogée inspiratoire correspondait généralement à 1.500 litres/heure au repos, à 7.000 litres/heure au cours d'un effort supporté par la plupart des sujets pendant un quart d'heure (soit 500 kilogrammètres par minute) et à 9.000 litres/heure au cours d'un effort violent de 900 à 1.000 kilogrammètres par minute, représenté par exemple par une course de trois cents mètres en une minute[3]. Il convient donc de ne pas dépasser 50 millimètres d'eau de perte de charge, non seulement au débit du repos mais aussi au débit de 7.000 litres/heure si l'on veut que les *boîtes filtrantes puissent être aisément portées durant un effort moyen.*

Enfin, il est apparu que plus la perte de charge d'une boîte filtrante était faible, plus ses capacités de neutralisation étaient augmentées tant pour les gaz[4] que vis-à-vis des aérosols[5], qu'inversement toute élévation de la résistance à la respiration, en augmentant le débit instantané maximum de l'air inspiré, diminuait dans de fortes proportions la concentration des gaz toxiques susceptibles d'être arrêtés par la boîte filtrante et en abrégeait fortement la vie. La hauteur du débit de l'air qui traverse une boîte filtrante (et conséquemment le temps de contact de l'air toxique avec le matériel neutralisant) a une telle importance qu'une boîte, « percée » à haut débit et faible concentration peut résister longtemps encore après son épuisement à haut débit, si l'on réduit la vitesse de passage de l'air, même si l'on augmente proportionnellement la concentration toxique[6].

Les qualités chimiques des boîtes filtrantes antigaz dépendent donc largement du débit de l'air toxique qui les traverse : il y a lieu d'en tenir compte pour l'établissement du pouvoir neutralisant à exiger des appareils filtrants, notamment des boîtes destinées à des sujets non entraînés dont le débit inspiratoire maximum est toujours plus élevé que chez les sujets s'adonnant régulièrement à l'entraînement musculaire[2, 3].

*
**

On peut donc concevoir une boîte filtrante comme remplissant adéquatement son rôle : 1° si aux débits de l'effort, elle neutralise une concentration toxique rapidement mortelle d'un gaz comme le phosgène dont l'adsorption est

1. Communication préliminaire : C. R. *Académie des Sciences de Paris*, séance du 12 Avril 1939.

2. DAUTREBANDE : Rapport au Service de protection contre les gaz de l'armée. *Archives Médicales belges*, 1924. — Principes de la protection contre les gaz toxiques. Précis des cours de l'Ecole Supérieure de protec- contre les gaz de combat. *Ministère de l'Intérieur*, 1937, p. 347. On trouvera des renseignements documentés sur les masques antigaz dans les travaux suivants : R. RENAUD : *La Technique moderne*, 1er Juin 1939, et P. GENAUD : Physiologie du masque, in *La Protection contre les Gaz de combat*, sous la direction de MM. TANON et COT (*Vigot*, édit.), 1939.

3. DAUTREBANDE et CLAIRBOIS : Association des Physiologistes de langue française. Congrès de Lille. *Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique*, 1932, p. 248.

4. DAUTREBANDE, PHILIPPOT et DUMOULIN : *Gaz de Combat*, 1935, vol. **1**, p. 5 : — DAUTREBANDE : *La Biologie médicale*, Novembre 1935, vol. **25**, n° 11,

5. DAUTREBANDE et DUMOULIN : *Gaz de Combat*, 1936, vol. **4**, 193.

6. Il s'ensuit que si un sujet, porteur d'un masque, perçoit pendant l'effort une odeur ou une irritation, il doit instantanément s'arrêter, même si cette immobilisation le place en atmosphère plus toxique.

difficile ou comme la chloropicrine et si même aux hauts débits elle arrête de fortes concentrations d'aérosols ; 2° si après son épuisement aux débits de l'effort, elle neutralise encore au débit du repos une concentration élevée de gaz



Fig. 1. — Boîte D 109 montée sur couvre-face rigide et très adhérent.

toxiques correspondant à plusieurs doses mortelles ; 3° tout en ne provoquant pas de gêne respiratoire susceptible d'être mal tolérée pendant l'effort.

Une boîte filtrante récemment étudiée [7], rencontrant tous les desiderata énoncés dans cette étude et portant dans la nomenclature du laboratoire l'indication D 109, répond à cette conception.

En effet, en présence d'une atmosphère (à ± 80° d'humidité relative pour 20° C.) titrant 1 à 1.039 *g.* de phosgène par m^3 d'air, au débit continu de 7.000 litres/heure, elle résiste durant neuf heures quarante-sept à douze heures neuf selon les individus.

Dans les mêmes conditions de teneur en vapeur d'eau, en présence d'une atmosphère de 2 *g.* de phosgène par mètre cube d'air, au débit continu de 9.000 litres/heure (correspondant au débit instantané maximum de l'apogée inspiratoire au cours d'un effort de 1.000 kilogr./minute) elle résiste durant quatre minutes. Soumise à 7.000 litres/heure à une atmosphère de 1 $g./m^3$ *de* chloropicrine, elle résiste durant trois heures deux minutes.

Si après qu'elle a été « percée » par une atmosphère de 1 $g./m^3$ de phosgène au débit continu de 7.000 litres/heure, on la soumet à une concentration de 20 à 21 *g.* de phosgène par mètre cube à 1.500 litres/heure (valeur du débit instantané maximum de la respiration au repos), cette boîte filtrante résiste encore vingt-cinq à trente minutes

Dans les mêmes conditions et après percement à haut débit (7.000 litres/heure) par une atmosphère de 1 $g./m^3$ de phosgène, si on la soumet à la même dose de phosgène dans l'heure (soit 7 *g.*) mais à 1.500 litres/heure, c'est-à-dire en présence de 4,3 g. par m^3, elle résiste encore durant une heure trente minutes.

En présence de 21 $g./m^3$ de phosgène et au même débit de 1.500 litres/heure, une boîte vierge résiste soixante à soixante-dix minutes.

L'étude du pouvoir antiparticulaire de cet appareil a été faite selon la technique française de l'aérosol de bleu de méthylène comprimé en pastilles avec du perchlorate d'ammonium à 750 *kg.* par cm^2 et déflagré à raison de 20 $cg./m^3$. Tant à 1.500 qu'à 7.000 litres/heure, le filtre antiparticulaire de cette boîte arrête totalement l'aérosol ainsi formé ainsi qu'on peut le voir par les essais suivants :

Deux boîtes D 109 examinées le 6 Décembre 1938, quant à leur pouvoir d'arrêt des aérosols sont soumises à l'essai du bleu de méthylène déflagré mais à des débits supérieurs à ceux qu'exigent les cahiers des charges français et belge avec les résultats suivants :

Tableau I.

NUMÉRO de l'essai	OBJET	NUMÉRO de la boîte	DURÉE en minutes	DÉTECTEUR	DÉBIT litres par heure	CONCENTRATION bleu par mètre cube	DEGRÉ hygrométrique	TEMPÉRATURE cage	RÉSULTAT
1	Témoin sans bleu pour vérification des canalisations.	1	3	Papier SS597.	1.500	0	55	21,5	—
	Témoin sans bleu pour vérification des canalisations.	2	3	Papier SS597.	1.500	0	55	21,5	—
2	Essai au bleu.	1	3	Papier SS597.	1.500	20 *cg.*	54	22	—
	Essai au bleu.	2	3	Papier SS597.	1.500	20 *cg.*	54	22	—
3	Essai au bleu.	1	3	Ouate comprimée.	7.000	20 *cg.*	50	24	—
	Essai au bleu.	2	3	Ouate comprimée.	7.000	20 *cg.*	50	24	—

Il ressort notamment de ce tableau qu'au débit correspondant à l'apogée du flot inspiratoire au repos, la résistance de cette boîte n'est que de 10 à 12 millimètres et qu'à 7.000 litres/heure, débit trouvé au maximum de l'inspiration après dix à quinze minutes d'un effort de 500 kilogrammètres/minute, la perte de charge est inférieure à 50 *mm.* d'eau, chiffre constituant le seuil de la fatigue respiratoire chez la plupart des sujets.

Après épuisement par le phosgène (soit une heure environ à 21 $g./m^3$ à 1.500 litres/heure, soit dix heures environ à 1 $g./m^3$/7.000 L/H, en présence d'un degré hygrométrique de± 80 pour 100) la courbe de la perte de charge est la suivante (8 Février 1939) :

DÉBIT litres par heure	PERTE de charge *mm* d'eau
—	—
1.500	14,5
2.000.	18
3.000	23,5
4.000	36,5
5.000	44,5
6.000	56,5
7.000	67,0

On a montré au cours d'une étude antérieure [8] que les filtres antiaérosols utilisant la pâte d'alfa sont très sensibles à la vapeur d'eau et qu'ils doivent être protégés contre elle sous peine de voir abolir en quelques minutes leur pouvoir d'arrêt. En utilisant une couche de charbon activé comme dispositif de protection pour les gâteaux d'alfa, le filtre de l'appareil décrit garde toute son efficacité vis-à-vis de l'aérosol de bleu de méthylène même à 7.000 litres/heure après que la boîte a été soumise durant douze à treize heures à une atmosphère dont le degré hygrométrique oscillait entre 75 et 85° pour une température variant de 18° à 30°.

*
* *

La disposition intérieure de cette boîte est conçue de telle sorte que l'air se répartisse aussi uniformément que possible à travers la masse filtrante. Cet agencement permet d'accroître le pouvoir neutralisant d'un volume donné de charbon activé et d'associer les indispensables qualités chimiques et physiques qu'on doit réclamer d'un appareil antigaz aux exigences de la physiologie respiratoire.

En effet, la boîte filtrante décrite présente aux différents débits du repos et de l'effort une perte de charge particulièrement faible ainsi qu'il apparaît du tableau suivant se rapportant à 3 boîtes industrialisées d'un même stock.

DÉBIT litres par heure	PERTE DE CHARGE en millimètres d'eau de 3 boîtes D109		
	1	2	3
—	—	—	—
1.500	10	10,5	12
2.000	13	11	12,5
3.000	18,5	16	13,5
4.000	26,5	22	21,0
5.000	32,5	32	31,0
6.000	39,5	39	36,0
7.000	47,0	46	47,0

Cette boîte filtrante est représentée aux figures 1 et 2. Il y apparaît que si elle est d'un certain volume, elle n'offre aucune difficulté à être adaptée au couvre-face, à la condition que celui-ci possède une certaine rigidité. Au surplus, l'en-



Fig. 2. — Boîte filtrante D 109.
Celle-ci, au lieu d'être fixée directement au couvre-face, peut lui être rattachée par un tube-chenille de type militaire. Dans ces conditions, la boîte est portée en besace. Une variante consiste à la suspendre au cou et à la rattacher au couvre-face au moyen d'un tube-chenille de petite taille. Cette disposition permet toute liberté de mouvements.

7. Avec l'assistance technique de MM. E. Dumoulin et J. Delcour.

8. Dautrebande, Angenot et Dumoulin : *C. R. Académie des Sciences de Paris*, séances des 12 Juillet, 18 Juillet et 2 Août 1937.

semble « boîte D 109 et couvre-face » répond très aisément non seulement à toutes les épreuves du cahier des charges quant à l'étanchéité dans les différentes positions exigées mais encore permet des efforts plus sérieux. On peut s'en rendre compte par l'essai suivant :

gibles des appareils destinés à la protection des civils non entraînés.

* * *

Du reste, si maintenant considérant que la boîte D 109 répond largement aux exigences des

TABLEAU II. — *Essai au bromure de benzyle* (1 cm^3 par 9 m^3).

DATES	HEURES	TEMPS D'ESSAI en minutes	TECHNIQUE	OBSERVATIONS				
				Odeur	Picotement yeux	Buée oculaire gauche	Buée oculaire droite	Vision binoculaire
24 Mars 1939	11,27	5	1) Coiffé du masque, le sujet pénètre dans la chambre infectée Marche. Mise en place du masque.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
	11,32	15	2) Sauts 40 *cm* hauteur, premier essai.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			Deuxième essai.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			Troisième essai.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			3) Coucher gauche, debout, premier essai . . .	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			Coucher droite, debout, deuxième essai . .	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			4) Fléchi corps en avant, premier essai	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			Deuxième essai	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			5) Moulinets bras : avant-arrière, arrière-avant, premier essai	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
			Deuxième essai	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite
	11,47	3	6) Marche à 5 *km.* par heure sur trottoir roulant.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
	11,50	2	7) Repos	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
	11,52	2	8) Course à 11 *km.* par heure sur trottoir roulant.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.
	11,54 11,57	3	9) Repos . . . . Surventilation profonde.	0	0	Nulle.	Nulle.	Parfaite.

Mais ce dispositif à large section cylindrique offre un autre avantage.

Comme cette boîte filtrante fournit des performances chimiques comparables à celles des boîtes filtrantes militaires, qu'en plus elle offre

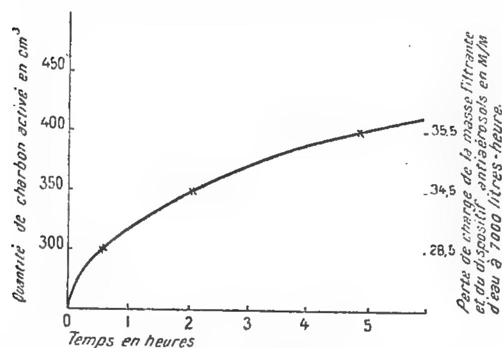


Fig. 3. — Possibilité de réaliser des boîtes filtrantes de grande capacité neutralisante (pour les gaz et les aérosols) et de faible résistance à la respiration. Neutralisation de 1 *g.* $COCl^2/m^3$ humide au débit de 7.000 litres/heure en fonction du volume de charbon activé.

des caractéristiques physiologiques jamais rencontrées jusqu'ici, qu'elle permet enfin l'arrêt aux hauts débits des aérosols même en présence d'un degré hygrométrique élevé, qu'elle réalise en un mot et pour la première fois l'union des qualités physiques et chimiques les plus élevées et des qualités physiologiques indispensables, elle apporte une conception nouvelle au problème de la protection individuelle.

En effet, elle permet d'abord de concevoir la protection des femmes et des enfants puisque pour la première fois un masque efficace présente une résistance supportable pour ceux-ci sans entraînement[9]. Comme d'autre part cette boîte filtrante présente un pouvoir physique et chimique extrêmement élevé, il n'est plus nécessaire de prévoir un masque « type actif » ni un masque « type passif » puisque les qualités chimiques et physiques généralement exigées du masque actif ou des masques militaires se trouvent dans la boîte D 109 unies aux qualités physiologiques exi-

cahiers des charges, l'on envisage le problème sous un angle plus général, les principes de construction de cette boîte à large porte d'entrée, répartition uniforme de l'air dans la masse filtrante, protection du filtre antiaérosols par une couche de charbon en amont du filtre peuvent être appliqués à des charges de charbon activé de plus faible volume (ce qui permet de réduire l'encombrement), avec des résultats aussi intéressants.

Garnissons une carcasse de boîte D 109, dans les conditions indiquées, de 300, 350 et 400 cm^3 de charbon activé, filtre antiaérosols présent et voyons ce que nous obtenons au cours d'un essai dit d'effort en présence d'une dose rapidement mortelle de phosgène à 7.000 L/H, soit 1 *g.* CO Cl^2/m^3.

On voit à la fig. 3 la courbe obtenue pour ces essais. Les résultats sont d'autant plus frappants que malgré la présence d'un filtre efficace même à 7.000 litres/heure pour de fortes concentrations d'aérosols, la perte de charge de ces dispositifs est extrêmement faible et demeure en dessous de 40 *mm.* d'eau à 7.000 litres/heure.

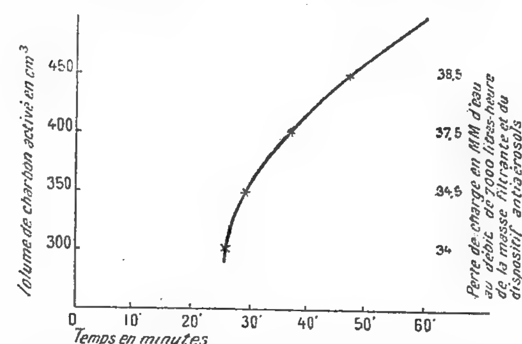


Fig. 4. — Possibilité de neutraliser des concentrations élevées de phosgène tout en gardant aux boîtes filtrantes une faible résistance à la respiration. Neutralisation de 21 *g.* $COCl^2/m^3$ humide au débit de 1.500 litres/heure en fonction du volume de charbon activé.

Il était toutefois important de savoir comment ces dispositifs de faible chargement et de résistance minime se comporteraient en présence de fortes concentrations de phosgène. Les résultats obtenus sont représentés à la fig. 4. Ils sont tout aussi intéressants.

* * *

Cette étude met en évidence divers phénomènes importants, notamment :

1° Une boîte munie d'un filtre antiaérosols efficace aux hauts débits peut être de résistance très faible et parfaitement neutraliser de fortes concentrations de phosgène. 2° Avec 300 cm^3 de charbon, ce dispositif neutralise pendant près d'une demi-heure une concentration de 21 $g./m^3$ de phosgène (plus de 20 fois la dose mortelle en deux ou trois minutes) à 1.500 litres/heure (débit du repos) et 1 $g./m^3$ à 7.000 litres/heure (débit de l'effort) durant trente-sept minutes. 3° Une telle charge de charbon peut donc être prévue pour les masques destinés à la population dite passive, avec l'assurance que la perte de charge du dispositif sera toujours aisément supportée.

9. COT et GENAUD : La protection des enfants et la guerre chimique. *Gazette des Hôpitaux*, 10 Septembre 1939.

LES

BLESSURES DU LARYNX

ET LEUR TRAITEMENT IMMÉDIAT

Par **Jean DESPONS**,

Médecin Capitaine,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les blessures du larynx, dans la pratique de guerre, sont peu fréquentes, comparées au nombre des blessures du crâne et de la face.

Ayant appartenu à l'autochir. 7 (médecin-chef Lapointe), pendant les attaques de Septembre 1915, en Champagne, à une époque où n'existaient pas des ambulances spécialisées, la proportion des blessés du larynx n'a pas dépassé 3 pour 1.000.

Pommereau a rapporté dans sa thèse [1] des statistiques où le taux des lésions laryngées est beaucoup plus élevé : centre de la 10e région : 30 cas sur 2.000 blessés, Centre de Lyon : 80 sur 3.000 (Ramonet), mais il faut remarquer qu'il s'agissait de centres de laryngologie où étaient dirigés les blessés de la face et du cou.

Il n'empêche que le pronostic vital immédiat de telles blessures est très grave et que les séquelles fonctionnelles entraînent une infirmité que la chirurgie restauratrice met des mois à corriger.

Les sténoses laryngées ont été certainement parmi les affections tardives de la guerre 1914-1918, les plus longues et les plus difficiles à traiter.

Tout traumatisme ouvert du larynx est le point de départ d'un tissu fibreux cicatriciel qui a une tendance inexorable au rétrécissement et à la récidive. C'est avec des prodiges de patience de la part des blessés et des chirurgiens que peut être reconstituée la lumière glottique.

Grâce au procédé de laryngostomie et de dilatation caoutchoutée, on a pu rendre à la vie sociale les mutilés du larynx.

L'Ecole bordelaise, avec Moure, a contribué à perfectionner cette méthode et à la propager. Moure avait créé un centre important auquel un grand nombre de blessés doivent leur survie dans des conditions acceptables.

Notre maître, le Prof. Portmann, continuant la tradition de son éminent prédécesseur, a installé à Bordeaux un service de laryngologie de guerre doté d'un personnel médical et infirmier spécialisé.

1. POMMEREAU : Des lésions graves du larynx, de la trachée et de l'œsophage par blessures de guerre. *Thèse de Paris*, 1918.

L'expérience peut-elle nous dicter, vis-à-vis des blessés du larynx, une ligne de conduite susceptible d'améliorer le pronostic, capable de réduire les risques d'une infirmité longue et cruelle ?

Le Service de Santé a été bien inspiré de placer à tous les échelons des formations sanitaires des chirurgiens laryngologistes aptes à porter secours aux blessés du larynx.

Cette mesure évitera le danger de blessures passées inaperçues ou jugées bénignes. L'examen endoscopique rendu ainsi possible, dans les centres chirurgicaux les plus avancés, décèlera les atteintes de l'endolarynx qui, silencieuses dans les premières heures, peuvent se révéler, dans les jours et les semaines qui suivent, particulièrement redoutables.

Tous les auteurs ont insisté sur la gravité des plaies du larynx. Nous ne citerons que les communications de Moure, en 1915, de Ferreri, à Rome, en 1916, de Lannois et Sargnon (Lyon).

On peut prévoir que la multiplication des engins automatiques augmentera la fréquence de telles blessures. Les guerres modernes ont apporté pour le larynx une arme nouvelle : les gaz irritants ou vésicants. L'ulcération endo-laryngée risque d'être le point de départ d'une lésion sténosante. Les gazés ont besoin d'une surveillance endoscopique qui peut commander également des mesures chirurgicales.

Les traumatismes de guerre du larynx se présentent sous deux formes :

1° *L'éclatement de la cavité laryngée* par projectile rapproché et de forte vitesse (balle ou éclat d'obus) : plaie avec ou sans corps étranger, large brèche faite dans la carapace laryngée.

Les signes cliniques sont bruyants : dyspnée avec tirage, suffocation : brassage d'air et de sang à l'expiration à travers la perte de substance.

Le pansement sommaire du poste de secours, peu compressif suffit à arrêter l'hémorragie et à contenir momentanément le courant respiratoire.

Mais la *trachéotomie d'extrême urgence* s'impose et sera pratiquée au G. S. D. le plus voisin.

2° *La fissure ou fracture laryngée* par projectile éloigné (éclat d'obus ou balle de shrapnell) : plaie contuse ou transfixiante avec petit orifice d'entrée et de sortie ; peu de dégâts externes ; léger emphysème péri-cervical.

Les signes fonctionnels sont discrets: expuition hémorragique, dysphonie, léger tirage laryngé qui peut s'atténuer par l'immobilisation en position assise. Le blessé supportera le transport jusqu'à la première formation chirurgicale organisée.

L'examen endoscopique montrera un œdème d'une paroi laryngée avec hématome dont le volume peut augmenter ou diminuer en même temps que s'apaisent les signes de sténose.

La radiographie qu'on se donnera le temps de pratiquer recherchera l'importance des dégâts anatomiques, la présence de projectiles dans le larynx ou l'arbre trachéo-bronchique.

Mais la trachéotomie *s'imposera*, même si les troubles fonctionnels ne sont pas alarmants, car le blessé est exposé à des complications qui mettent ses jours en danger.

Complications immédiates des blessures du larynx. — L'emphysème sous-cutané, cervical profond, et même médiastinal est à redouter dans tout traumatisme du larynx.

Il survient avec des dangers encore plus grands dans les fissures avec petit orifice que dans les gros délabrements.

La pratique civile des traumatismes fermés nous enseigne que les contusions, les fractures du squelette laryngé exposent à un emphysème profond entraînant une asphyxie rapide dans les heures qui suivent, par compression médiastinale.

M. Puech, dans une thèse[2] écrite à la clinique O. R. L. de Bordeaux, rapporte de nombreux cas de contusions laryngées où l'abstention ou bien l'intervention trop tardive furent suivies de décès.

L'étiologie reste mystérieuse, soit que l'emphysème des espaces cellulaires du cou force le barrage aponévrotique, soit que le passage de l'air se fasse dans le médiastin.

Aussi, croyons-nous devoir conseiller la trachéotomie dans tout traumastisme dont l'examen endoscopique signalera une lésion de la muqueuse (œdème ou hématome).

Technique opératoire. — 1° *La trachéotomie :* Faite sous anesthésie locale, elle doit être pratiquée sur le segment inférieur de la trachée cervicale, au-dessous de l'isthme thyroïdien, juste au-dessus de la fourchette sternale.

Avantages de la trachéotomie basse. — *a*) Elle diminue les risques de l'emphysème médiastinal, car le traumatisme laryngé peut s'accompagner de fissure trachéale au-dessous de laquelle il y a avantage à placer la canule.

Au besoin même, si on juge, en cours d'opération, que la fissure se prolonge profondément on aura intérêt à remplacer la canule par un long drain de gros calibre non fenêtré.

b) Elle rendra plus facile les interventions ultérieures sur le larynx : soit l'exploration immédiate de la plaie laryngée, soit la laryngostomie secondaire rendue nécessaire par une sténose cicatricielle.

2° *L'exploration de la plaie laryngée.* — Un principe devra présider à ce temps opératoire : le traitement conservateur vis-à-vis du revêtement cutané et aussi du squelette cartilagineux. Il faut ménager autant que possible la charpente laryngée. Une des difficultés du traitement tardif des sténoses est la nécessité des plastiques cartilagineuses empêchant l'affaissement des parois.

a) *Exploration exo-laryngée.* — Anesthésie locale. Débridement de la plaie sous un éclairage irréprochable. Excision aussi économique que possible de la peau, beaucoup plus généreuse des muscles qui se sphacèlent facilement et dont le sacrifice est sans inconvénient. Hémostase méticuleuse. Aborder avec précaution le plan cartilagineux et ne réséquer que les fragments absolument libres.

b) *Exploration endo-laryngée.* — Si la brèche cartilagineuse n'est pas assez large pour l'exploration de la cavité et si la recherche de corps étrangers ou l'hémorragie nous y entraînent, pratiquer délibérément une thyrotomie ou même une laryngotomie médiane.

Recherche de corps étrangers (séquestres, projectiles).

Excision de la muqueuse endommagée. Hémostase par tamponnement prolongé ou ligature. Pas de galvano sur les tissus attritiés.

Exploration de la paroi œsophagienne : si elle est déchirée ou si on a des doutes, introduire une sonde nasale en vue de l'alimentation pendant quelques jours.

Si la cavité continue de saigner, tamponnement compressif à la mèche iodoformée.

Affrontement des lèvres laryngées à la soie, sans fermeture complète, car une plaie de guerre a des chances de sphacèle ou de suppuration.

Suture avec drainage des plans superficiels.

La technique est en somme celle des interventions laryngées pour tumeur bénigne, où nous retrouvons les mêmes temps d'excision et d'hémostase, avec l'impossibilité cependant, sauf en de rares cas, de guérison par première intention.

Nous pensons que cette méthode de traitement immédiat des blessures du larynx qui s'inspire de la technique chirurgicale courante aura comme avantages :

Ou de prévenir les sténoses laryngées par l'exploration et la surveillance à ciel ouvert de la cavité, en réalisant les conditions habituelles de la chirurgie endo-laryngée ;

Ou de préparer le traitement éventuel des sténoses laryngées par une trachéotomie basse rendant plus faciles les manœuvres chirurgicales ou de dilatation.

2. Puech : La trachéotomie dans les fractures du larynx. *Thèse de Bordeaux*, 1926.

STÉNOSE
ET PSEUDO-STÉNOSES PYLORIQUES DU NOURRISSON[1]

Par Eug. TERRIEN

Un syndrome pylorique complet, ou presque, a pu être observé dans certains cas sans qu'il existe de sténose vraie, organique, du pylore. Ce sont ces cas que j'avais désignés sous le nom de « pseudo-sténoses du pylore (1) ».

A la sténose vraie, relevant du bistouri, il y aurait donc lieu d'opposer les pseudo-sténoses relevant uniquement du régime. La distinction est d'importance.

I. Pareille distinction est-elle justifiée ? Non, semblent dire Lesné et Coffin (2) ; le diagnostic de la sténose vraie serait toujours facile : la clinique, le tubage gastrique, la radio fournissent des signes pathognomoniques. Et le terme de pseudo-sténose qui implique une similitude complète ne serait pas justifié.

Pourtant, dans la même séance, Maillet (3) reconnaît qu'entre sténose vraie et pseudo-sténose, le diagnostic est parfois si difficile que, sur 16 cas rapportés, l'erreur fut commise 8 fois.

Ces faits rappellent singulièrement ceux que j'avais publiés moi-même précédemment, puisque l'un de ces enfants allait aussi être opéré sur les avis conjugués du pédiatre, du radiologue et du chirurgien !

Rocher (4), lui aussi, nous rapporte le cas d'un enfant de 3 mois, avec syndrome de sténose pylorique. Ce diagnostic résulte à la fois des considérations cliniques et des considérations radiologiques : *douze heures après le repas baryté, il y a encore un gros résidu* ; les contractions péristaltiques sont violentes mais très peu efficaces. Opération : on ne trouve ni hypertrophie du pylore, ni compression, ni bride.

Cathala et Gouyen (5), plus récemment, signalaient un autre cas : enfant de 3 mois ; vomissements répétés et amaigrissement ; stase gastrique accusée. La radio montre que, *cinq heures après l'injection barytée*, l'évacuation est presque nulle ; presque rien n'est passé dans l'intestin ; violentes contractions péristaltiques de l'estomac. Les apparences étaient telles que Cathala lui-même a pu conclure à la sténose. Or, il a suffi, pour guérir cette enfant, de le placer en position ventrale pendant la digestion.

Tels sont les faits ; j'en pourrais citer d'autres. Ils suffisent à démontrer :

Qu'entre l'intolérance gastrique par lésion organique du pylore et l'intolérance gastrique

1. E. Terrien : *Précis d'alimentation des nourrissons*, 6e édition (*Masson et Cie, éditeurs*). Paris.

fonctionnelle, la confusion est parfois presque inévitable ;

Que, pour de tels cas, le terme de « pseudo-sténose » est pleinement justifié ;

Qu'en face d'un syndrome pylorique, on devra se rappeler cette possibilité avant de conclure ferme à la sténose vraie et à l'intervention.

II. Le syndrome pylorique. — Celui-ci est aujourd'hui trop connu pour que j'y insiste.

1° *Intolérance gastrique, d'un type un peu spécial*, voilà un des principaux éléments de ce syndrome. Aussi, chez tout enfant vomisseur, surtout pour les vomissements atteignant un certain degré d'acuité, une double obligation s'impose tout d'abord : *a*) s'assurer qu'il ne s'agit pas de vomissements symptomatiques d'une affection extra-stomacale (méningite, appendicite, invagination, hernie étranglée...) ; *b*) analyser avec soin les caractères de ces vomissements.

Vomissement banal : celui-ci prête peu à discussion. Plus ou moins fréquent, plus ou moins abondant, il relève nettement d'un état dyspeptique. Même quand ces vomissements sont assez répétés pour réaliser le « type gastrique » des dyspepsies, il est facile de se rendre compte que certains repas sont gardés, que *les selles* sont elles-mêmes anormales et souvent diarrhéiques, que la courbe du poids ne plonge pas de façon inquiétante. L'idée d'une sténose ne se pose pas.

Vomissements presque incoercibles. — Mais d'autres fois, outre que le vomissement apparaît comme l'unique trouble digestif, il revêt aussi des caractères assez spéciaux.

Précoce parfois dans les tout premiers stades, il devient bientôt *tardif*, apparaissant deux, trois, quatre heures après les repas, et témoigne déjà d'un certain degré de stase ; *explosif et massif*, « en fusée », il indique aussi la violence des contractions de l'estomac.

Tels sont, le plus souvent, les caractères de l'intolérance gastrique en cas de sténose vraie du pylore. Peut-on dire, pour cela, qu'ils sont pathognomoniques ?

2° *Constipation ; selles méconiales.* — L'estomac ne se vide plus dans l'intestin que de façon incomplète ou nulle ; de là une constipation accusée dans le premier cas, et des selles méconiales dans le second ; le lait étant absent de l'intestin, les garde-robes ne sont plus constituées que par des déchets intestinaux, de matières glaireuses ou biliaires, rappelant tout à fait le méconium des premiers jours de l'existence ; symptôme presque caractéristique quand il se produit, mais assez rare avec cette netteté, et sur l'apparition duquel il ne faudra pas trop compter.

3° *Perte de poids progressive et rapide.* — Par sa répétition et son abondance, le vomissement entraîne naturellement un certain degré d'inanition, capable d'aboutir assez vite à l'athrepsie.

Cette baisse rapide, au cours d'une intolérance gastrique ayant les caractères précités, représente donc un des éléments le plus précieux à la fois pour le diagnostic et pour décider du moment de l'intervention : tant que le poids demeure stationnaire, le diagnostic aussi doit demeurer hésitant, et l'intervention être différée ; mais dès que le poids baisse, si l'intolérance persiste *en dépit de toutes les modifications de régime*, on peut dire qu'il y a présomption de sténose ; et si ce diagnostic est confirmé, l'intervention sera décidée sans tarder.

4° *Signes de stase ; signes physiques.* — Mais bientôt la stase gastrique s'accentue, conséquence inéluctable et progressive de la sténose. A partir de ce moment, elle va dominer toute la symptomatologie et imprimer à l'intolérance des caractères assez particuliers.

Et cette stase gastrique, d'une importance primordiale pour le diagnostic, va être mise en évidence de deux manières : par le cathétérisme de l'estomac ou par la radioscopie.

Cathétérisme et lavage de l'estomac : Pratiqué cinq, six, ou même douze heures après le repas, il ramène souvent, dans un liquide d'hypersécrétion, des caillots de lait assez nombreux, témoignant ainsi d'une stase gastrique évidente.

Radioscopie. La radioscopie, voilà le symptôme capital et caractéristique de la stase et de la sténose ; le retard d'évacuation de l'estomac, les troubles du péristaltisme, le trouble d'évacuation pylorique, s'observent également dans les sténoses vraies et les pseudo-sténoses ; mais dans ces deux cas ils se manifestent avec des caractères assez différents [Barret (6)].

Tumeur pylorique, contractions péristaltiques. Chez certains enfants on a pu percevoir la masse formée par le pylore hypertrophié ; ce signe, rare d'ailleurs, serait en faveur de la sténose vraie. Ou bien, soit spontanément, soit après une chiquenaude sur la région épigastrique, on note l'existence de contractions gastriques... Mais ces deux signes sont, à vrai dire, exceptionnels, et le second a pu être observé en dehors de la sténose vraie.

III. La sténose du pylore. — C'est assurément la sténose vraie, organique, par hypertrophie du sphincter pylorique qui réalise le plus complètement le syndrome pylorique. Et lorsqu'à celui-ci viennent s'ajouter l'inefficacité du lavage d'estomac et quelques caractères très spéciaux de l'examen radiologique, le diagnostic est à peu près certain.

Mais quelques notions encore, concernant son début et ses variétés, sont cependant utiles à connaître.

Début. — A l'inverse de ce qu'on pourrait croire, la sténose du pylore ne se révèle *jamais dès la naissance*. Dans un cas même concernant une enfant de 8 jours, vomissant depuis sa naissance, j'ai, sur ce seul fait, écarté ce diagnostic. Et deux lavages d'estomac ont amené une guérison définitive.

Pendant deux, trois, quatre semaines, l'enfant se développe à merveille ; les selles, la courbe de poids sont normales ; quand, tout à coup, apparaît un premier vomissement, et bientôt se réalise tout le syndrome pylorique.

C'est ce laps de temps compris entre la naissance et l'apparition des premiers symptômes qu'on a appelé « l'intervalle libre »; et celui-ci ne manque jamais.

Comment expliquer cet intervalle libre? Peut-être la sténose, incomplète tout d'abord, permet-elle pendant quelque temps au lait de franchir le pylore, pour ainsi dire « à la filière » ; et ce passage « au compte-gouttes » suffirait à donner le change.

Je me suis parfois demandé aussi, de façon toute gratuite d'ailleurs, si le phénomène initial ne serait pas un trouble de digestion du lait, avec stase gastrique et spasme incomplet du pylore ; puis celui-ci, par sa persistance et l'hyperfonctionnement du sphincter, aboutirait à son hypertrophie.

Variétés. — La sténose du pylore peut d'ailleurs ne se démasquer que plus tard encore : chez deux enfants, dont les observations figurent dans mon Précis, elle n'apparut qu'à 6 semaines et 3 mois ; parfois elle n'est apparue que beaucoup plus tard, à 2 ans, 3 ans, et même davantage, formes incomplètes sans doute, silencieuses jusque-là, comme si l'estomac s'était longtemps adapté à ce rétrécissement incomplet.

Quelques auteurs ont signalé des formes plus tardives encore. Mensi (7), Coffin et Mengé (8), plus récemment, en rapportaient un autre cas chez un enfant de 2 ans ; aucun signe antérieur ne permettait de soupçonner une sténose ; celle-ci se démasqua par une intolérance gastrique ; l'intervention confirma le diagnostic et guérit l'enfant.

Quand faut-il opérer? — Dès que le diagnostic est certain, l'intervention s'impose. Tant qu'il reste hésitant, on peut mettre en œuvre quelques-uns des moyens recommandés à propos des « pseudo-sténoses ».

Mais il y a des limites à « l'expectation armée ». Dès que la baisse de poids s'accuse, il y a intérêt à ne pas attendre. Et l'on peut admettre que le chiffre de 3 *kg*. est l'extrême limite au-dessous de laquelle le poids de l'enfant ne devra pas descendre.

IV. Pseudo-sténoses pyloriques. — Cependant, en dépit de cette symptomatologie si précise du syndrome pylorique, le diagnostic est loin d'être toujours aisé.

Rien de plus difficile parfois que d'affirmer l'origine organique ou fonctionnelle d'une intolérance gastrique chez le nourrisson.

Et l'on peut voir réalisé, sans sténose pylorique vraie, un tableau clinique souvent très voisin de celui de la sténose. Témoin les cas rapportés ci-dessus pour justifier cette désignation de « pseudo-sténose ». Intolérance gastrique rappelant de très près les caractères signalés ci-dessus, avec constipation et baisse de poids ; retard souvent très marqué de l'évacuation gastrique, constaté par le cathétérisme ou la radio, et pouvant atteindre quatre, cinq heures ou davantage ; parfois même, constatation de selles méconiales et de contractions péristaltiques...; voilà, n'est-il pas vrai, bien des symptômes capables de donner le change, et de faire croire à une sténose qui n'existe pas.

A quelques nuances près, on peut en effet retrouver ici la plupart des signes du syndrome pylorique.

a) *Signes communs aux deux types.* — Les *vomissements* peuvent revêtir le même type, entraînant là aussi cette double conséquence : une *constipation opiniâtre* et un amaigrissement rapide.

Le *retard à l'évacuation de l'estomac*, la stase *gastrique* en un mot, facile à mettre en évidence par le cathétérisme et la radio, peut être parfois considérable. Marfan (9), chez un enfant de 2 mois (sans aucune sténose), trouve encore de la bouillie barytée dans l'estomac, dix heures après l'ingestion ! Même retard excessif dans le cas de Rocher..., mais les retards de quatre et cinq heures ne sont pas rares.

Enfin, il y a plus encore : le *retour des selles à l'état méconial*, et les *contractions péristaltiques visibles de l'estomac*, donnés comme caractéristiques de la sténose organique, peuvent cependant s'observer en dehors de toute sténose. Ces deux signes existaient dans une de mes observations et Marfan (10) en signale la possibilité au cours de la « maladie des vomissements habituels » sans aucune sténose.

b) *Quelques nuances les séparent.* — Quelques nuances dans ces symptômes permettront cependant de reconnaître leur origine fonctionnelle (pseudo-sténose).

La *chute de poids moins rapide :* Sans doute le poids baisse peu à peu, mais jamais avec la brutalité impressionnante observée dans la sténose vraie ; preuve, sans doute, qu'à certains

moments tout au moins, une certaine quantité de lait a pu pénétrer dans l'intestin.

Le lavage, traitement d'épreuve. — Le lavage d'estomac, moyen de contrôle, peut aussi dans ce cas devenir « traitement d'épreuve ». Pratiqué quatre heures après le repas, il donne alors des résultats variables : tantôt, quand les vomissements sont incessants, il ne ramène aucun résidu alimentaire, puisque l'estomac est toujours vide ; tantôt, au contraire, même après un long délai, il montre la présence d'un *liquide résiduel* abondant, formé d'un peu de lait caillé et notamment de glaires abondantes.

Mais surtout, le lavage ainsi pratiqué et suivi aussitôt après de l'introduction d'un biberon de lait par cette même sonde, devient souvent aussi un *moyen de traitement remarquable;* après deux ou trois séances, il n'est pas rare de voir l'intolérance gastrique disparaître tout à fait, comme s'il avait suffi d'évacuer ces glaires de l'estomac pour lui rendre son fonctionnement normal ; comme si, en un mot, la seule présence de ces glaires avait entretenu gastro-spasme et pyloro-spasme !

Ce résultat juge alors la question, il devient le meilleur critérium pour le diagnostic ; le lavage d'estomac mérite vraiment dans ce cas le nom de « traitement d'épreuve ».

Certains caractères radioscopiques. — Ce qu'on observe alors à la radio, ce sont : soit des contractions en masse de l'estomac (gastro-spasme), soit des contractions spasmodiques du pylore (pyloro-spasme), ce dernier se caractérisant alors par un mode d'évacuation tout différent de celui qu'on observe dans la sténose vraie.

c) *Explication de ces faits.* — Ainsi, sous certaines influences, la contractilité de l'estomac s'exalte de façon anormale ; gastro-spasme et pyloro-spasme en sont les deux manifestations les plus habituelles. Elles aboutissent dans le premier cas au rejet immédiat du lait ingéré, dans le second à son rejet plus tardif.

Quelles sont donc les influences capables de troubler ainsi la motilité gastrique ? Plusieurs facteurs semble-t-il peuvent être alors invoqués, tels l'aérophagie, la gastrite glaireuse, certaines attitudes défectueuses de l'enfant.

L'aérophagie. — Son rôle, comme facteur de vomissements, a été invoqué depuis longtemps [Guinon (11), Lesage et Barret (12)]. Mais c'est Marcel Lelong (13) surtout qui, dans une étude remarquable, précisa son rôle et ses conditions d'apparition : avec toute ingestion de liquide l'enfant déglutit une grosse quantité d'air ; avec un repas épaissi il n'en déglutit pas.

Ainsi se trouvait expliqué un fait signalé par moi il y a trente-cinq ans : la disparition des vomissements par l'emploi des petits repas épaissis.

Mais, si l'aérophagie est capable de provoquer parfois un certain degré d'intolérance gastrique, ce n'est jamais au point de réaliser le type de la « pseudo-sténose ».

La gastrite glaireuse (14). — Il semble que, dans certains cas, la seule présence de glaires dans l'estomac suffise à entraîner la fermeture réflexe du pylore ; un cas, rapporté dans mon Précis d'alimentation me paraît tout à fait démonstratif à cet égard.

Cette pseudo-sténose aurait alors pour substratum anatomique une véritable gastrite glaireuse, et l'on pourrait ainsi concevoir l'enchaînement des accidents :

a) Dyspepsie et stase : tout d'abord, il n'y a que dyspepsie avec digestion ralentie, et persistance trop prolongée dans l'estomac d'un résidu lacté indigéré ;

b) Gastrite et hypersécrétion : celui-ci par sa présence prolongée va bientôt exciter la muqueuse gastrique et provoquer une exagération de la sécrétion muqueuse (gastrite glaireuse) ;

c) Spasme réflexe du pylore : celle-ci, à son tour, va provoquer par réflexe la fermeture du pylore ;

d) Ainsi s'établit un *véritable cercle vicieux :* le spasme pylorique à son tour augmente la stase, qui augmente la sécrétion glaireuse, qui maintient le pylore fermé..., cercle vicieux dont on ne sortira que par la suppression de la cause, c'est-à-dire l'évacuation de la stase et de l'hypersécrétion !

Et qui sait si ce spasme du pylore, ainsi répété et prolongé ne peut pas à son tour jouer un rôle dans le développement hypertrophique du sphincter pylorique, c'est-à-dire dans la transformation de la « pseudo-sténose » en sténose vraie ?

Pour rompre ce cycle et ouvrir le pylore, il suffirait alors de supprimer la stase et les glaires qui en sont la conséquence. Pour y parvenir, deux moyens principaux : le *régime* qui empêche la formation du résidu lacté, et le *lavage d'estomac* qui le supprime... ; l'efficacité de celui-ci tient parfois du prodige, et certains enfants qui paraissaient voués à l'intervention chirurgicale ont guéri comme par enchantement par le simple traitement médical (lavage puis régime).

L'attitude de l'enfant. — Déjà j'ai rapporté plus haut un cas de Cathala et Gouyen (5) ; Ribadeau-Dumas (15) et Mlle Bernaud (16) en rapportent deux autres ; enfants de 11 à 14 mois, vomissements extrêmement abondants après les repas, amaigrissement. Dans ces cas d'ailleurs, à l'inverse de celui de Cathala, les accidents n'étaient pas tels qu'on pût penser à la sténose. Terris, déjà, en avait rapporté d'autres semblables.

Dans tous ces cas, pour faire cesser les vomissements, il a suffi de mettre l'enfant en position ventrale ; ils reparaissaient, au contraire, en décubitus dorsal. Vraisemblablement, il s'agissait d'une stricture de la troisième partie du duodénum par les vaisseaux mésentériques, suivant un mécanisme analogue à celui de certaines occlusions aiguës de l'estomac post-opératoires et que guérissent aussi la position ventrale et le lavage d'estomac.

V. Quelle conduite tenir en face d'un syndrome pylorique ? — Des faits précédents une conclusion découle : puisque ce syndrome n'implique pas fatalement l'existence d'une sténose vraie, *on ne se hâtera pas trop de conclure à la sténose organique.*

Aussi longtemps qu'un doute subsiste, tant que l'état général demeure satisfaisant, que la courbe de poids se maintient, il faut « parier du bon côté », et se borner à recourir aux divers moyens médicaux.

1° *Attitude de l'enfant.* — Se rappelant les cas de Cathala, de Ribadeau-Dumas, de Mlle Barnaud, on essaiera d'abord de mettre l'enfant en position ventrale.

2° *Changement de régime.* — A lui seul il peut suffire parfois à faire disparaître tous les troubles; il empêche la formation du résidu indigéré; et avec lui disparaissent aussi ses conséquences, l'hypersécrétion gastrique et le spasme.

On se rappellera surtout les avantages des *petits repas épaissis* indiqués par moi il y a bien longtemps, et capables de supprimer les vomissements par un mécanisme dont Marcel Lelong nous a donné récemment l'explication.

D'autres fois, il suffira de remplacer le lait par le babeurre ou même par un régime sans lait; témoin le cas de Levesque et Mlle Dreyfus (17), chez un enfant vomisseur, avec stase gastrique persistant encore après *quatre heures.*

3° *Lavage d'estomac et gavage immédiat.* — Ce lavage sera pratiqué quatre heures après le repas. Il sera particulièrement indiqué dans le cas où le rejet de glaires abondantes peut faire soupçonner la pathogénie indiquée ci-dessus. Les résultats en peuvent être immédiats : plus de stase, plus d'hypersécrétion, plus de spasme... et le syndrome s'évanouit. Amélioration transitoire d'ailleurs qui nécessitera souvent d'autres lavages ultérieurs pendant quelques jours. C'est-à-dire que ces lavages d'estomac dont on a peut-être abusé jadis, qu'on a trop négligés ensuite, devront former la base du traitement dans ces cas de pseudo-sténoses.

Cependant, dès que les signes se précisent, que l'intolérance gastrique devient plus absolue, qu'elle se caractérise surtout par des vomissements tardifs, que le poids baisse à une allure un peu précipitée, il faut alors sans tarder recourir à l'intervention, avant que l'état du petit malade ne devienne précaire ; de la précocité de l'intervention dépend souvent son succès. Il faut donc à la fois *savoir attendre et se décider vite.*

Et si d'aventure, comme dans le cas de Rocher, une erreur a été commise, si l'intervention ne révèle aucune sténose, on ne s'adressera nul reproche de cette décision. Et cela pour deux raisons : a) différer l'opération plus longtemps eût fait courir à l'enfant un risque trop grave ; b) la pylorotomie en pareil cas, même non justifiée en apparence, n'est pas toujours sans efficacité : témoin précisément le cas de Rocher où l'enfant bénéficia de l'opération tout comme pour une sténose véritable.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. Terrien : Les pseudo-sténoses pyloriques chez le nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 19 Novembre 1929.
(2) Lesné et Coffin : *Soc. de Pédiatrie*, 17 Décembre 1929.
(3) Marcel Maillet : *Soc. de Pédiatrie*, 17 Décembre 1929.
(4) Rocher (Bordeaux) : Syndrome de sténose du pylore sans sténose. Pylorotomie. Guérison. *Soc. de Pédiatrie*, 7 Juillet 1931.
(5) Cathala et Gouyen : Sténose fonctionnelle pyloro-duodénale du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 18 Décembre 1934, 678.
(6) Barret : Les signes essentiels de la sténose du pylore. *Soc. de radiol. méd. de France*, 8 Novembre 1921.
(7) Mensi : *Rivista di clinica pediatrica*, Novembre 1922.
(8) Cobbin et Mengé : Sténose pylorique chez un enfant de 27 mois. *Soc. de Pédiatrie*, 19 Décembre 1933.
(9) Marfan : *Les affections des voies digestives dans la première enfance*, 2e édit., 1930 (*Masson*) [note p. 120].
(10) Marfan : *Loc. cit.*, 106.
(11) Guinon : Vomissements par aérophagie. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, Décembre 1904, 539.
(12) Lesage, Leven et Barret : *Soc. de Biologie*, 22 Novembre 1908.
(13) Marcel Lelong : Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 21 Novembre 1933, 477.
(14) E. Terrien : Gastrite glaireuse et pseudo-sténose pylorique chez le nourrisson. *La Presse Médicale*, 15 Janvier 1930.
(15) Ribadeau-Dumas et Mlle Barnaud : Influence de la position sur certains vomissements du nourrisson. *Bull. méd.*, 7 Juillet 1934.
(16) Mlle Barnaud : Sur les vomissements de la première enfance, disparaissant dans certaines positions. *Thèse de Paris*, 1934.
(17) J. Levesque et Mlle Suz. Dreyfus : A propos d'une observation de stase gastrique. *Soc. de Pédiatrie*, 15 Mars 1932.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Janvier 1940.

A propos des blessures des nerfs. — M. **Th. de Martel** a pu constater sur les blessés cranio-cérébraux qu'il reçoit à l'Hôpital Américain les heureux résultats des techniques suivies dans les formations de l'avant sous l'impulsion donnée par les récentes communications faites à l'Académie de Chirurgie. Il demande que le traitement des plaies des gros troncs nerveux soit, lui aussi, mis à l'ordre du jour; la technique à suivre, la nature de la greffe à utiliser doivent être, en particulier, indiquées. Au cours des amputations, il y a à prévenir la formation du neurogliome et il signale que dans ce but, il a lié au fil de lin le tronc du nerf avant de le sectionner.

Sur l'entorse du genou. — M. **H. Mondor.** Dans un récent article du *Journal de Chirurgie*, M. R. Leriche a demandé la revision des notions classiques sur les lésions anatomiques de l'entorse et, en particulier, de l'entorse du genou; pour lui, dans l'entorse habituelle, il n'y a que les réactions vaso-motrices consécutives à la torsion des terminaisons sensitives du ligament; la rupture du ligament latéral interne est exceptionnelle et il ne l'a pas rencontrée au cours de 12 interventions primitives pour entorse grave du genou. En réponse à cette demande il communique les constatations faites par M. Huguier, prosecteur, au cours d'une intervention primitive faite chez une femme de 32 ans, présentant tous les signes d'une entorse classique par abduction du genou droit: les lésions importantes étaient dues à la déchirure: de l'aileron rotulien, de l'insertion tibiale du vaste interne, du ligament latéral interne, de la capsule articulaire, de la synoviale et du tendon du droit interne. Le bon effet de l'infiltration novocaïnique n'est pas un argument irrésistible en faveur de la modicité des lésions anatomiques et il croit à la fréquence de la rupture du ligament.

— M. **Maisonnet** voudrait que l'on évite la confusion des diverses lésions traumatiques du genou, chacune, contusion, distension, entorse, étant caractérisée par ses lésions anatomiques propres.

— M. **Mauclaire** admet que certaines entorses ne sont dues qu'au tiraillement ou à la rupture des fibres nerveuses nombreuses des ligaments et de la synoviale.

— M. **R. Massart** reconnaît l'existence d'entorses graves avec ruptures, mais pense que c'est le plus souvent la sensibilité des ligaments qui seule a été mise en jeu.

— M. **A. Schwartz** ne croit pas qu'une hémarthrose puisse n'être due qu'à un phénomène fluxionnaire d'origine nerveuse.

— M. **de Fourmestraux** croit la véritable hémarthrose avec caillots, très rare.

A propos d'un cas d'ostéotomie correctrice du fémur dans une maladie de Paget. — MM. **P. Brocq, Layani** et **J. Thoyer-Rozat.** Cette ostéotomie, sans ostéosynthèse et suivie de consolidation, a été faite, après assurance de l'origine pagétique de l'incurvation extrême du fémur par radiographie, biopsie, examen de laboratoire révélant une augmentation marquée du taux des phosphatases sanguines, chez une femme de 42 ans. Excellent résultat anatomique et fonctionnel, confirmant ce que l'on sait de la consolidation habituelle des fractures dans la maladie de Paget. Pas de cas français analogue; revue des cas étrangers qui, suivis d'ostéosynthèse, ont donné eux aussi d'excellents résultats; l'intervention pouvant jouer un rôle favorable sur l'évolution de la maladie.

— M. **P. Mathieu** voit la confirmation, par ce cas, de ce que l'on sait de la consolidation des fractures chez les pagétiques qui se fait lorsque la maladie est en évolution avec phosphatasémie accentuée, mais qui ne se fait plus à la période de stabilisation et après l'action de la radiothérapie.

Situation du rein dans l'éventration diaphragmatique droite. — M. **Wolfromm.** Chez une malade dont les symptômes subjectifs et l'examen clinique, la palpation en particulier, étaient en faveur du diagnostic de ptose rénale, l'examen radiologique en position horizontale a montré qu'il y avait une éventration du diaphragme droit avec non pas abaissement, mais ascension du rein.

A propos de la thérapeutique des infections par voie intra-artérielle. — M. **R. Leriche** emploie la thérapeutique intra-artérielle à l'instigation de Reynaldo dos Santos depuis 1929 et c'est d'après une expérience actuelle de plus d'un millier de cas qu'il demande de faire bénéficier les infections des membres consécutives aux blessures de guerre, des avantages de cette thérapeutique qu'il regarde comme un des plus puissants moyens que nous ayons pour lutter contre l'infection localisée.

Elle ne peut dispenser de l'excision primitive des tissus morts, mais elle pourrait la compléter, ou être faite préalablement pour permettre d'opérer à froid et d'éviter le risque septicémique. En cas d'infection déclarée, elle ne dispense pas du drainage, des esquillectomies, des résections.

C'est le mercurochrome que l'auteur injecte dans les artères, depuis 1925, sur l'indication de Young, de Baltimore; les sulfamides donnent des résultats identiques.

L'injection de sérums antigangréneux, qui donne aussi des résultats favorables, a été abandonnée à la suite d'un choc anaphylactique mortel.

La scurocaïne, injectée dans le but de calmer les douleurs, améliore aussi les lésions infectieuses; elle détermine un réchauffement parfois intense sans qu'il y ait, à l'oscillomètre, de signes visibles de vaso-dilatation, et agit non comme antiseptique local mais en transformant directement la condition du tissu infecté.

Il se propose de poursuivre ses recherches expérimentales sur le mécanisme d'action chimique, antiseptique, vaso-motrice, des substances injectées dans une artère et d'apporter ses résultats. Dès maintenant, il recommande la thérapeutique intra-artérielle qui a fait ses preuves.

P. Grisel.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Addendum à la séance du 19 Décembre 1939.

Accidents observés chez des ouvriers d'une cartoucherie. — MM. **Joltrain, Hissard** et **Boulard** ont observé chez les ouvriers d'une cartoucherie 3 groupes d'accidents; dans un premier, ils rangent certains accidents relevés chez les fulminatiers: hémoglobinurie paroxystique, coryza spasmodique, œdème de Quincke, eczéma; ces accidents rappellent les maladies de sensibilisation et d'ailleurs ne frappent généralement que les nouvelles recrues ayant un déséquilibre neuro-endocrinien et surtout de l'insuffisance hépatique; les auteurs ont pu vérifier qu'une crise hémoclasique précédait les accidents chez les sujets sensibles; les intradermoréactions et les cutiréactions n'ont pas donné de résultats très nets mais n'ont pas pu être faites dans de bonnes conditions car la poudre de fulminate explose au moindre frottement. Dans un second groupe, les auteurs placent 2 cas d'intoxication générale par les vapeurs de nitrite d'éthyle introduites accidentellement dans un atelier et rappelant cliniquement certaines intoxications par l'oxyde de carbone. Dans le dernier groupe figurent les dermatoses d'irritation des ouvriers exposés aux vapeurs nitreuses et les épidermites microbiennes des décolleteurs. Les auteurs exposent les mesures à prendre pour éviter le retour de ces accidents.

9 Janvier 1940

Allocution de M. **Sieur**, président sortant.

Installation du bureau pour 1940. Le bureau est constitué par MM. **L. Martin**, président, **P. Duval**, vice-président, **Achard**, secrétaire général, **J. Renault**, trésorier et **Brouardel**, secrétaire annuel.

Ostéopathies par carence, décalcification et mutation calcique dans l'avitaminose C. — M. **G. Mouriquand** et Mme **Edel**, se basant sur des recherches poursuivies depuis plusieurs années au sujet des ostéopathies par carence, montrent le le rôle de l'avitaminose C dans les processus de décalcification osseuse; ils précisent que cette décalcification existe sans mutation calcique locale au cours des carences aiguës et subaiguës, alors que cette mutation locale s'observe régulièrement (sauf dans les cas d'avitamino-résistance) dans l'avitaminose C, chronique, affectant des formes variées qui peuvent aller jusqu'à la formation de véritables ostéophytes; les processus de « périphérisation calcique » jouent, semble-t-il, le rôle d'une véritable « attelle » périostéuse. La présence de la mutation calcique locale dans l'avitaminose C chronique s'oppose à son absence dans diverses ostéopathies, rachitisme expérimental en particulier, où tout se passe comme si la résorption aboutissait au rejet pur et simple hors de l'organisme du calcium osseux résorbé.

Nouvelle organisation d'une section d'hygiène et de prophylaxie. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **R. Pujet** exposent que les opérations de désinsectisation, indispensables pour la prophylaxie de certaines maladies peuvent, particulièrement en temps de guerre, porter sur un nombre très élevé de personnes et, de ce fait, dépasser rapidement les possibilités des villes où se déclarent les épidémies. Les auteurs ont pensé qu'un train pourrait être organisé pour la lutte contre les épidémies comme d'autres le sont, pour les soins chirurgicaux, la radiographie, etc... et ils donnent une étude technique complète d'un train organisé comme section d'hygiène corporelle (douches, épouillage, désinfection), et comme laboratoire. L'un des avantages est que la locomotive ne sert pas seulement à la traction; elle fournit l'eau chaude pour les douches, la vapeur pour le fonctionnement des autoclaves et le chauffage des wagons. Ce train section d'hygiène et de prophylaxie, serait particulièrement utile pour l'épouillage et les examens bactériologiques aux stations frontières et aux gares maritimes; il fait partie d'un plan d'équipement sanitaire qui prévoit des installations fixes dans les camps de travailleurs, des installations sur camions et même en péniches.

16 Janvier.

Plasma et anaphylaxie. — M. **D. Brocq-Rousseu** expose que MM. Brodin et Saint-Girons, rappelant certaines expériences faites avec Charles Richet, ont montré que le plasma d'animal serait peut-être susceptible d'être employé en thérapeutique au lieu du plasma humain ou du sang total. Le sérum et le plasma ayant des compositions chimiques différentes, M. Brocq-Rousseu a recherché si le plasma donnait les mêmes accidents anaphylactiques que le sérum et ses expériences l'ont amené à conclure positivement en ce qui concerne le plasma du cheval. On ignore combien, sur 1.000 individus, il y a de sujets sensibles au sérum: ce problème important, impossible à résoudre en temps de paix, pourrait l'être facilement dans les circonstances actuelles, en s'adressant aux hommes de plus de 20 ans.

Sur la précocité d'apparition de l'allergie et de la résistance antituberculeuse chez les animaux vaccinés par des scarifications cutanées imprégnées de BCG. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** montrent qu'environ 10 pour 100 des cobayes vaccinés par des scarifications cutanées imprégnées de BCG commencent à réagir positivement à la tuberculine vers le 4e ou le 5e jour après leur vaccination et que cette proportion s'élève très rapidement dans les jours suivants pour atteindre 90 pour 100 vers le 20e jour. Leurs expériences prouvent également qu'une résistance antituberculeuse commence à se manifester chez les cobayes vaccinés par cette méthode dès le 9e jour après leur prémunition. Cette résistance se renforce progressivement dans les jours suivants et, dès le 19e jour, elle paraît atteindre un degré semblable à celui que l'on observe au bout de 30 à 45 jours après la vaccination. Tout en se gardant de vouloir généraliser à l'enfant les résultats qu'ils ont obtenus chez le cobaye, les auteurs font remarquer que toutes les observations

expérimentales sur l'apparition de l'allergie après introduction du BCG par les différentes voies ont pu être confirmées chez l'homme. Il est donc permis d'espérer que si cette méthode est appliquée à l'enfant, elle aura, entre autres avantages, celui de réduire d'une façon appréciable la durée de son isolement après vaccination par le BCG.

— M. F. **Bezançon** rappelle qu'il n'est pas démontré que l'on puisse confondre l'allergie et l'immunité tuberculeuses.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier 1940.

Allocution de M. Pierre Lereboullet, président sortant. — M. le Professeur **Lereboullet**, en quittant la présidence qu'il a occupée pendant l'année 1939, remercie tous ceux qui ont facilité sa tâche, surtout au cours de ces derniers mois; la Société subissant en effet le contrecoup des circonstances tragiques qui ont déchaîné la guerre, devait pourtant vivre et continuer son effort scientifique. Grâce à ceux qui sont restés, elle y est parvenue.

M. Lereboullet, à cette place d'où il parle pour la dernière fois, a éprouvé « une des plus grandes joies de sa vie médicale en suivant à travers les exposés de travaux l'évolution de la médecine contemporaine, en admirant combien les jeunes font souvent preuve de patient labeur, d'ingénieux esprit de recherche, de méthode dans l'investigation clinique et biologique ». Il a surtout été frappé de voir le renouveau de la thérapeutique médicale quelque peu dénigrée par certains de nos anciens: les comptes rendus des séances de 1939 en font foi.

Les deuils qui ont frappé la Société au cours des douze derniers mois sont ensuite évoqués; ce sont Béclère et Brault, Marcel Pinard, Sîglas, Paul Camus, tout récemment Emile Parmentier et Marcel Garnier. Que nous réserve l'année qui s'ouvre?

« Souhaitons, dit en terminant M. Lereboullet, qu'elle assure à notre pays, par la victoire de nos armes, le triomphe, qu'on voudrait définitif, de la civilisation sur la violence et la barbarie. »

— M. le Professeur Laignel-Lavastine de qui tous les membres de la Société « connaissent de longue date l'affabilité, la haute culture, la vaste érudition » est alors invité à occuper le fauteuil présidentiel auquel il a été récemment élevé pour l'année 1940.

Allocution de M. Laignel-Lavastine, président pour l'année 1940, ayant remercié ses collègues pour leur vote unanime qui sera « le plus grand honneur de sa carrière », M. le Prof. Laignel-Lavastine rend hommage à celui qui l'a précédé et qui fut « le Président idéal ».

La tâche est difficile. Dans les circonstances actuelles, elle sera plus difficile encore.

Il faudra s'adapter: et déjà le Bureau de la Société, décimé par de nombreux départs aux armées, en fournit un exemple. C'est ainsi que M. Claude Gauthier, parfait secrétaire général, a dû momentanément abandonner ses fonctions et M. Laignel-Lavastine salue et remercie M. Ribadeau-Dumas qui a accepté d'assurer cet important intérim. Il souhaite également la bienvenue au Prof. Maurice Loeper, vice-président, à M. Chabrol, trésorier, aux secrétaires annuels, Mme Roudinesco et M. Benda.

M. Laignel-Lavastine convie ses collègues à continuer leurs travaux et leur conseille de les étendre, dans l'intérêt même de la défense nationale, bien au delà des faits directement liés à la guerre. Les développements de celle-ci sont d'ailleurs si complexes qu'il n'est pour ainsi dire pas de constatation clinique, de fait social qui n'y ramène pour des applications inattendues.

Ce sont enfin quelques mots consacrés à la Censure: les communications qu'elle supprimera seront sans doute parmi les plus intéressantes: mais alors n'a-t-on pas le droit d'espérer et de demander que cette même Censure ne laisse pas perdre pour tout le monde et signale, là où elles pourront être utilisées, les observations qu'elle aura distinguées et... retenues?

Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ayant débuté par une paraplégie flasque. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand, I. Bertrand, Wolinetz** et **Gruner** rapportent l'observation d'un malade entré dans leur service avec une paraplégie flasque survenue brutalement; en quarante-huit heures les signes paraplégiques s'amendèrent pendant qu'apparaissait un ictère grave spirochétosique qui devait emporter le malade. L'examen anatomique révéla l'existence de lésions à types inflammatoire et toxique: ces lésions discrètes s'observent au niveau des méninges, des racines, du névraxe.

Les auteurs passent en revue les manifestations nerveuses au cours de la spirochétose et opposent ces formes de début, à type tout à fait particulier; dont ils ont pu retrouver 5 ou 6 observations, aux accidents paraplégiques, également très rares, survenant au décours des spirochétoses.

Résultats éloignés des gastrectomies pour ulcères gastroduodénaux. — MM. **Brulé, P. Hillemand** et **Loupias** rapportent les résultats obtenus par la gastrectomie dans deux groupes de malades, le premier constitué par 50 malades gastrectomisés entre 1930 et 1936 par le même chirurgien à l'Hôpital Tenon, le second constitué par 46 malades étudiés au Centre de Réforme de Paris et opérés par des chirurgiens divers. 56 à 67 pour 100 des opérés n'ont plus de grands syndromes douloureux, 13 à 83 pour 100 d'entre eux accusent des troubles digestifs légers, 12 à 30 pour 100 de la diarrhée.

Ils n'ont pas rencontré d'ulcère peptique mais ont été frappés de la fréquence de petits syndromes anémiques, qui se retrouvent chez 59 pour 100 des opérés. Chez 20 pour 100 des malades existe une anémie hypochrome.

— M. **Chabrol** fait observer que le sens et la valeur de ces statistiques sont subordonnés à la précision des diagnostics posés avant les interventions.

19 Janvier.

Sang total ou plasma. — MM. **A. Tzanck** et **M. Sureau** rappellent le rôle vital des globules rouges dont l'importance peut être démontrée cliniquement et expérimentalement.

Cliniquement, la mort par anémie globulaire vraie est un fait indiscutable.

Expérimentalement, il est procédé à des saignées fractionnées, répétées à court intervalle, chaque fois suivies d'une injection de plasma égale à la quantité de sang perdue. Les conclusions sont que la mort survient lorsque le taux globulaire est assez bas pour une masse plasmatique circulante quasi normale. L'injection de plasma ou de sérum est dans ce cas inopérante; elle peut même être nuisible. Seule, la « greffe globulaire » est, dans ces conditions, indiquée.

Le problème soulevé par l'hémorragie massive et unique ou répétée à de brefs intervalles est autre.

La spoliation globulaire peut être modérée, ainsi que le montrent les numérations successives.

Tous les traitements qui visent à rétablir la tension artérielle, et particulièrement ceux qui augmentent le volume de la masse circulante, se montrent dans ces cas efficaces, à la condition que l'hémostase puisse être réalisée. L'injection de plasma — le dernier en date des liquides préparés — a permis de vérifier cette assertion.

Les différentes formules thérapeutiques ne s'opposent pas, elles se complètent.

C'est à préciser les possibilités et les limites de chacune d'elles que sont consacrés nos efforts actuels.

— A M. **P. Brodin** la question ne paraît pas bien posée. Ce qu'il faut en retenir, c'est que le sang total est évidemment le mieux et que le plasma humain ou de cheval est inférieur à tous les sérums artificiels.

— M. **Tzanck** répond et conclut :

1° La masse sanguine n'est pas le seul élément à considérer : il y a les globules ; 2° le plasma de cheval n'est pas toujours supporté impunément ; 3° les accidents anaphylactiques se sont trouvés fréquents avec le plasma.

Endocardite maligne lente streptococcique et rémission de trois mois sous l'influence du 693 (Dagénan). — M. **C. Lian** rapporte un cas d'endocardite maligne lente du type Jaccoud-Osler tout à fait caractéristique (*Streptococus viridans* dans 2 hémocultures, nombreuses nodosités douloureuses des doigts, grosse rate, fièvre) qui évolua d'abord pendant six mois, résistant à diverses tentatives thérapeutiques (gonacrine, transfusions, vaccins).

Sous la seule influence de 6 comprimés de 0,50 de Dagénan chaque jour, la fièvre disparut en quarante-huit heures. Le médicament étant bien supporté fut maintenu pendant trois mois à la dose de 5 à 6 comprmés par jour. Pendant tout ce temps la température resta normale, la rate en un mois revint à des dimensions normales, l'hémoculture devint négative et peu à peu il ne se produisit plus de nodosités douloureuses des doigts. En même temps, la malade reprenait de l'appétit et son poids augmentait progressivement de 3 kg. On commençait à envisager la possibilité de la guérison définitive, quand des troubles dyspeptiques amenèrent la malade rentrée chez elle à supprimer le Dagénan. Alors, la fièvre réapparut et résista à la reprise de la médication en injections intramusculaires. Depuis lors, la malade reprend les comprimés de Dagénan par périodes de 8 à 10 jours, mais elle n'obtient plus ainsi qu'une diminution momentanée de la fièvre d'un demi degré. Elle doit garder le lit, ses forces déclinent. Toutefois, elle vit encore sept mois après la reprise de la fièvre, la maladie en est actuellement au seizième mois de son évolution.

Parmi les sulfamides, seul le 693 exerce une influence nette dans certains cas d'endocardite maligne lente. Toutefois, en général, comme l'a mentionné M. Ravina, on obtient seulement ou bien des rémissions d'une à deux semaines, ou bien la diminution passagère et non la disparition de la fièvre.

Le cas rapporté a comporté une rémission complète de trois mois. Ce succès relatif a été dû à ce que la médication bien tolérée a pu être prolongée sans arrêt pendant trois mois, et à ce qu'il s'agissait probablement d'une forme peu virulente.

Cette observation est à rapprocher de rémissions importantes obtenues récemment par Paul White (de Boston) associant le 693 et l'héparine.

En somme, la sulfamidothérapie n'a pas encore triomphé de l'endocardite maligne lente à *Streptococcus viridans*. Néanmoins, les rémissions obtenues laissent espérer que la chimiothérapie arrivera à guérir cette maladie jusqu'à présent inexorable.

Des observations semblables pour l'essentiel sont rapportées par MM. **Benda, Paraf, Armand-Delille** et **Ribadeau-Dumas**.

Deux cas de syndrome de Lœffler (dont l'un bilatéral) avec état subfébrile persistant depuis plus de six semaines. — M. **R. Benda** et Mlle **L. Weinberg** dégagent de leurs deux observations la double notion d'un facteur général (parasitose dans le premier cas, terrain neuroarthritique dans le second), et d'un facteur local d'origine vraisemblablement tuberculeuse (calcifications dans les deux cas, antécédents pleuraux dans le second). La suspicion de tuberculose leur paraît renforcée, dans l'un et l'autre cas, par la persistance d'un état subfébrile qui se maintient plus de six semaines après la disparition apparente de la poussée fluxionnaire.

Ils y ajoutent le caractère pathologique des granulations des polynucléaires neutrophiles.

L'ensemble de ces constatations les conduit à ranger leurs deux observations dans le cadre de l'épituberculose, une telle interprétation leur paraissant avoir un intérêt d'ordre pratique. Si, en effet, la plupart des auteurs, en présence d'un infiltrat labile ont surtout tendance à insister sur la bénignité de son évolution, ils pensent qu'il y a lieu de ne pas tomber dans l'erreur inverse en sous-estimant un processus qui, bien que passager, n'en posséderait pas moins, dans certains cas, la valeur d'un signe avertisseur.

Suit une discussion à laquelle prennent part MM. **Rist, Paraf, Ribadeau-Dumas** et **Etienne Bernard**.

— M. **Laignel-Lavastine**, président, rend hommage à la mémoire de deux membres récemment décédés : MM. **Marcel Garnier** et **Emile Parmentier**.

M. HULMANN.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 511

Tumeurs sous-cutanées multiples

par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Il y a quelques jours, mon collègue d'oto-rhino-laryngologie m'a présenté un malade, traité par lui pour une vieille otorrhée droite, et qu'il croyait, sur la foi d'un diagnostic médical antérieur, atteint d'une *maladie de Recklinghausen*. Or, après avoir examiné cet homme, je suis arrivé à cette conviction qu'il n'est pas atteint de cette affection.

Nous allons l'examiner ensemble dans un instant et j'espère que vous jugerez que mon opinion est entièrement justifiée.

* * *

Mais, pour vous permettre d'apprécier la valeur de mon diagnostic, il me paraît nécessaire de vous rappeler brièvement les caractères fondamentaux de la maladie de Recklinghausen.

Cette maladie, encore appelée neuro-fibromatose, est une affection congénitale, souvent héréditaire et familiale, constituée par un ensemble de symptômes de trois ordres : 1° un syndrome cutané ; 2° des troubles psychiques ; 3° des dystrophies osseuses.

1° *Le syndrome cutané et sous-cutané* — le plus important et celui qui appelle généralement l'attention sur la maladie — est représenté par : *a*) des tumeurs sous-cutanées ; *b*) des tumeurs cutanées ; *c*) des manifestations pigmentaires.

a) *Les tumeurs sous-cutanées* sont de petits nodules fermes et de consistance fibreuse, de faibles dimensions (celles d'une noisette, d'un haricot...), situés dans le tissu cellulaire hypodermique. Parfois appréciables à la vue par le soulèvement des téguments superficiels au-dessus d'eux, ils ne sont le plus souvent visibles qu'à jour frisant, à moins qu'ils échappent complètement à l'œil et ne puissent être découverts qu'au palper. Susceptibles d'occuper n'importe quel point du corps, ils sont fréquemment localisés sur le trajet des nerfs ou au voisinage du système nerveux central (dans le crâne ou dans le rachis). C'est ce qui a fait donner à cette maladie le nom de *neuro-fibromatose* pour souligner l'origine *nerveuse* probable de ces tumeurs *fibreuses*. En réalité, nous savons que cette origine est loin d'être démontrée et que ces nodules fibromateux n'ont pas de connexion avec les filets nerveux et ne renferment pas de nerfs à leur intérieur. Cependant, par suite de leurs rapports intimes de contiguïté avec le système nerveux central ou périphérique, ils sont capables de donner naissance, à titre de complication par compression, à divers troubles nerveux tels que sciatique, paraplégie, paralysie des nerfs craniens, signes de tumeur cérébrale, etc...

b) *Les tumeurs cutanées* de la maladie de Recklinghausen sont disséminées sur toute l'étendue du corps. Elles sont souvent très nombreuses et peuvent dépasser la centaine. Ce sont de petits fibromes, ou très durs, ou plus ou moins mollasses. Ils sont sessiles ou pédiculés. Ils prennent parfois le type de *molluscum pendulum*. Certaines de ces tumeurs peuvent acquérir un très gros volume, et l'on réserve à la plus grosse d'entre elles le nom de « tumeur royale » ou « majeure ».

c) *La pigmentation cutanée* se présente sous la forme de taches ou macules cutanées, brunâtres ou café au lait, plus ou moins étendues, ou sous la forme de *nævi*, ordinairement de petites dimensions et plans, très rarement pileux. Il existe assez souvent du *lentigo* à la nuque et aux aisselles, la face étant habituellement épargnée.

2° *Les troubles psychiques*, bien que manifestes, sont presque toujours atténués. L'intelligence est médiocre. La mémoire est déficiente. Il est rare d'observer des anomalies psychiques plus accentuées et de véritables délires.

L'atteinte du système nerveux se traduit souvent par une assez grande asthénie générale.

3° Il est classique d'admettre que *des dystrophies osseuses* sont constantes dans la maladie de Recklinghausen. Il faut avouer qu'elles sont d'habitude légères. Les sujets atteints sont souvent de petite taille. Ils ont — si on la recherche bien — une cyphose ou une scoliose — ou une cypho-scoliose — peu accentuée. Ce n'est que très rarement qu'ils ont des déformations squelettiques plus marquées ou de véritables ramollissements osseux avec décalcification comme dans l'ostéomalacie. Ce sont ces derniers cas, comme ceux dans lesquels on trouve associés à la neuro-fibromatose des troubles d'hypofonctionnement génital (impuissance, frigidité), d'acromégalie ou de myxœdème qui ont conduit certains auteurs à admettre l'origine glandulaire (ovarienne ou testiculaire, hypophysaire, ou thyroïdienne) de la maladie de Recklinghausen.

* * *

Eh bien ! voyons maintenant si nous trouvons chez notre malade un ensemble de symptômes superposables au syndrome que je viens de vous exposer.

Nous avons affaire à un cultivateur de 31 ans qui appartient à une famille de paysans dans laquelle il n'y a jamais eu, à sa connaissance, de personnes atteintes de tumeurs sous-cutanées ou cutanées multiples, de taches pigmentaires ou d'altérations quelconques du squelette. Son père, sa mère et sa sœur sont en très bonne santé. Lui-même n'a jamais eu d'autre maladie qu'une otite moyenne suppurée droite à 21 ans. Il conserve depuis lors un écoulement d'oreille permanent, mais léger.

C'est il y a huit jours, à l'occasion d'une visite médicale fortuite, que ses tumeurs sous-cutanées ont été découvertes et que le diagnostic de maladie de Recklinghausen a été porté. A vrai dire, cependant, cet homme connaissait déjà depuis treize mois l'existence d'une de ces tumeurs, la plus grosse. Il s'était aperçu de son existence à la partie antérieure et moyenne de l'avant-bras droit en Octobre 1938. Petite comme une noisette au début, elle a peu à peu augmenté de volume.

Aujourd'hui, cette tumeur, visible sous la peau, non modifiée dans son aspect, qu'elle soulève, est allongée dans le sens de la longueur de l'avant-bras droit. Longue de 4 *cm.* environ et large de 1 *cm.* 1/2 à 2 *cm.*, elle est bilobée, avec une partie médiane plus étroite que ses deux extrémités, supérieure et inférieure. Mobile sur les plans profonds et sous la peau, nettement limitée, elle est molle, pâteuse, de consistance inégale, un peu grenue par places. Sa palpation, sans être vraiment douloureuse, est désagréable au malade.

Indépendamment de cette tumeur évidente, ce cultivateur en possède quatre autres que seule une recherche attentive permet de découvrir, car elles ne sont pas perceptibles à la vue et ne sont décelables qu'au palper.

Il en existe une au bras droit, dans la région deltoïdienne, exactement sous la cicatrice d'un vaccin jennérien. Elle a les dimensions d'un haricot. Elle est assez ferme, bien limitée, indolore à la pression. Mobile sur les plans profonds, elle est adhérente à la cicatrice vaccinale sus-jacente.

Au membre supérieur gauche il y a deux tumeurs sous-cutanées de la taille d'un noyau de cerise, mais étalées, qui ont les mêmes caractères exactement que la tumeur de l'avant-bras droit, mais sont absolument insensibles au palper. L'une siège au tiers inférieur de la face externe du bras ; l'autre au tiers moyen de la face antérieure de l'avant-bras.

A la cuisse gauche, enfin, l'on trouve, avec assez de difficulté, une toute petite nodosité semblable au sommet du triangle de Scarpa.

Ce sont assurément ces tumeurs sous-cutanées qui ont fait penser à la maladie de Recklinghausen et ont incité le médecin qui a porté chez cet homme ce diagnostic à rechercher les autres éléments cutanés de cette affection. Il a cru les trouver sous la forme d'un seul et unique *molluscum* de la taille d'un grain de riz que vous pouvez voir dans la région sous-scapulaire gauche et de quatre petits *nævi* pigmentaires non pileux de la taille d'une lentille chacun et placés : deux dans la région pectorale gauche, un au menton, et le quatrième à la cuisse droite.

Vous avouerez que c'est bien peu pour constituer la maladie de Recklinghausen ! Car — je vous le demande — quel est l'individu qui n'a pas au moins quatre *nævi* pigmentaires sur le corps ? Et j'ajouterai que, pas plus qu'une hirondelle ne suffit à faire le printemps, un seul *molluscum* ne peut permettre d'affirmer la neuro-fibromatose.

Dirai-je encore : que cet homme est parfaitement normal au point de vue intellectuel ; que son squelette ne présente pas la moindre dystrophie ; que son rachis, en particulier, n'est aucunement déformé.

Enfin, et ceci est capital, ses tumeurs sous-cutanées, non congénitales et d'apparition relativement récente, n'ont aucun des caractères physiques des fibromes hypodermiques de la maladie de Recklinghausen.

Voilà pourquoi je me refuse absolument à considérer ce sujet comme atteint de neuro-fibromatose.

* * *

Mais alors qu'elle est la nature de ses tumeurs sous-cutanées multiples ? Elle est, en vérité, facile à déterminer, tant leurs caractères sont nettement tranchés. Permettez-moi cependant de passer brièvement en revue avec vous les différentes hypothèses discutables en présence de tumeurs sous-cutanées multiples.

1° Il est en général facile d'éliminer le diagnostic de *carcinose nodulaire secondaire cutanée et sous-cutanée*. En effet, les malades

qui en sont atteints, et qui viennent consulter pour des tumeurs superficielles disséminées sur tout le corps, présentent des nodules, à vrai dire plus cutanés que sous-cutanés, en tout cas toujours plus ou moins adhérents à la peau, arrondis, de dimensions variables allant de celle d'un grain de plomb à celle d'une pièce de 2 francs, nodules d'habitude aplatis et étalés, très fermes, presque cartilagineux, à bords assez nets. Ces nodules, indolores, siègent en tous points du corps. Peu nombreux au début, ils se multiplient plus ou moins rapidement de jour en jour. Leur apparition est inopinée. A leur niveau la peau prend souvent une teinte un peu fauve ou rosée ; elle est d'ordinaire impossible à plisser. Quand elle est elle-même infiltrée par le cancer, elle prend souvent au centre de la masse une teinte jaunâtre par suite de la dégénérescence de ses éléments centraux. Tous ces caractères suffisent pour faire soupçonner l'existence d'un cancer primitif dans l'organisme, cancer dont on retrouve alors des signes fonctionnels et généraux mal interprétés jusque-là ou passés inaperçus et dont on met en évidence la présence par un examen clinique et quelquefois radiologique attentif.

Dans le cas particulier soumis à notre critique, ce diagnostic d'épithéliomas métastatiques ne se discute pas une seconde tant les caractères des tumeurs sous-cutanées, dont la nature est en cause, sont différents de ceux que je viens de vous exposer.

2° S'agit-il d'*abcès froids?* Cela mérite plus ample discussion.

Effectivement, les abcès froids constituent des masses tumorales sous-cutanées nettement circonscrites, indépendantes de la peau, qui surviennent sans cause évidente et qui évoluent localement sans rougeur, sans chaleur et sans douleur. Nettement circonscrits, ils sont fermes, mais rénitents s'ils sont très tendus ; habituellement, ils sont franchement fluctuants.

a) Les abcès froids sont presque toujours *tuberculeux*.

α) Ils sont alors le plus souvent *ossifluents* et siègent par conséquent au voisinage d'un os ou d'une articulation. Mais ce ne sont pas ces abcès ossifluents généralement isolés, dont la nature est discutable.

β) C'est le fait des *abcès froids tuberculeux sous-cutanés disséminés, en apparence primitifs*. Multiples, ceux-là, ils peuvent siéger en n'importe quel point du corps. On en reconnaît l'origine tuberculeuse, non seulement par les caractères habituels des suppurations froides si fréquemment bacillaires, mais surtout en se fondant sur la notion du terrain sur lequel ils se sont développés : chez des sujets malingres, chétifs, héréditairement et personnellement entachés de tuberculose. Cette première impression trouve sa confirmation dans la ponction exploratrice qui retire un pus amicrobien à l'examen direct (sauf le cas, non exceptionnel, où on y découvre du bacille de Koch) qui tuberculise le cobaye. En cas d'absence antérieure de ponction suivie d'examen bactériologique du pus, l'évolution ultérieure de ces abcès froids, qui finissent par adhérer à la peau, s'ulcérer et s'évacuer spontanément en laissant persister plus ou moins longtemps une fistule, suivie elle-même d'une cicatrice violacée, déprimée, adhérente dans la profondeur, fournirait une autre preuve de la nature tuberculeuse de ces collections froides sous-cutanées.

b) Beaucoup plus souvent, et surtout chez les petits enfants, on peut voir des abcès à évolution torpide — à vrai dire plus tièdes que réellement froids — dus à des *suppurations microbiennes banales*. Leur agent le plus habituel est le *staphylocoque*. L'intervention de ce germe dans la production de ces abcès multiples peut être soupçonnée par la connaissance d'une affection antécédente de nature staphylococcique (impétigo [chez les enfants], furoncles, anthrax, panaris, etc...). Elle est affirmée par l'analyse du pus retiré de ces collections, dans lequel on retrouve la bactérie causale à l'examen direct et en cultures.

Vous reconnaissez avec moi que rien ne permet de s'arrêter, chez notre sujet, au diagnostic d'abcès froids dus au bacille de Koch ou à des bacilles banaux de la suppuration.

3° Cependant, ces deux origines n'épuisent pas le chapitre des causes des abcès froids multiples. Il est en effet une mycose, la *sporotrichose*, qui peut, lorsqu'elle prend la *forme nodulaire disséminée*, déterminer la formation de tumeurs sous-cutanées liquides, à évolution torpide, très semblables à des abcès froids. Disséminés sans ordre sur toute l'étendue du corps, ces nodules sont, d'habitude, beaucoup plus nombreux et beaucoup plus petits que ne le sont les véritables abcès froids. Fermes au début, ils se ramollissent ensuite en commençant par leur centre, que le doigt peut alors déprimer en cupule. Plus tard, ils sont partout nettement fluctuants. Le pus qu'ils renferment contient du *sporotrichum Beurmanni*, que j'ai identifié et dénommé en 1903 avec Matruchot lorsque j'ai décrit, avec mon maître de Beurmann, le premier cas de sporotrichose nodulaire disséminée et indiqué avec lui son traitement efficace par l'iodure de potassium.

Dans le cas de ce cultivateur, le diagnostic de sporotrichose nodulaire disséminée ne se pose pas, vu le petit nombre des tumeurs qu'il présente et surtout vu les caractères physiques de celles-ci, qui n'ont rien de masses suppurées.

4° Une autre affection dont on doit évoquer la possibilité en face de tumeurs sous-cutanées multiples est celle de *ladrerie*.

La ladrerie, vous le savez, est un état morbide consécutif à l'infestation d'un organisme par la forme larvaire d'un ver intestinal bien connu : le *tænia solium*, variété de « ver solitaire ». C'est une maladie très fréquente chez le porc. Elle s'observe aussi chez l'homme. Le porc se contamine en avalant des aliments souillés par des matières fécales humaines contenant des anneaux de tænias ou cucurbitains à l'intérieur desquels se trouvent des œufs fécondés. Dans l'intestin de l'animal, la digestion de la cuticule de l'œuf met en liberté l'embryon hexacanthe qu'il renferme. Grâce à ses crochets celui-ci traverse la paroi intestinale, pénètre dans les vaisseaux sanguins et, par la voie circulatoire, se répand dans l'organisme où il va s'enkyster dans les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané et dans bien d'autres régions encore, sous la forme d'un kyste particulier, appelé cysticerque, qui contient une tête de tænia invaginée. Comme, en général, de nombreux œufs mettent en même temps en liberté leur embryon hexacanthe dans l'intestin du cochon parasité, celui-ci, quand il devient ladre, présente de nombreux cysticerques disséminés sur tout son corps. Que la viande, crue ou insuffisamment cuite pour la stériliser, de ce porc ladre vienne alors à être consommée par un homme, le cysticerque va se transformer dans l'intestin de celui-ci en un *tænia solium* par dévagination de sa tête et développement de nouveaux anneaux. Ainsi donc, l'ingestion de viande de porc ladre par l'homme assure la reconstitution de l'helminthiase humaine par le *tænia solium* ou *tæniasis*. Mais elle n'explique pas le moins du monde l'infestation humaine par les cysticerques, contrairement à l'opinion ancienne basée sur la plus grande fréquence de la ladrerie de l'homme dans les pays grands consommateurs de viande de porc. En réalité, l'homme, tout comme le cochon, devient ladre en ingérant des aliments — salades, légumes ou fruits crus — souillés par des matières fécales renfermant des cucurbitains. Si la ladrerie est particulièrement fréquente en Allemagne, en Pologne, en Roumanie, en Serbie... c'est parce que l'on y élève des cochons pour en manger la chair et parce que la présence de cet hôte intermédiaire, nécessaire à l'entretien du *tæniasis* chez l'homme, favorise la dissémination des cucurbitains dont l'ingestion détermine chez le porc et chez l'homme la ladrerie.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs du mode d'infestation de cette maladie parasitaire, la ladrerie humaine se traduit par la présence de vésicules disséminées dans tout l'organisme. Celles qui sont superficielles se manifestent sous la forme de petites nodosités arrondies, de la taille d'un gros pois à celle d'un noyau de cerise, plus ou moins profondément situées sous la peau à laquelle elles adhèrent souvent, roulant sous le doigt, à peu près indolores au palper, donnant une impression de rénitence et laissant s'écouler un liquide séreux ou louche à l'incision. Ces vésicules, quand elles sont profondes, peuvent siéger en n'importe quel point du corps. On les trouve surtout dans la chambre antérieure de l'œil (où elles sautent aux yeux, pourrait-on dire), dans le corps vitré, dans le crâne (où elles engendrent des complications nerveuses : céphalée, aphasie, crises épileptiformes...) et dans la langue (où elles sont particulièrement fréquentes chez le porc).

Les tumeurs sous-cutanées de notre sujet sont beaucoup trop grandes, beaucoup trop molles, et elles ne sont pas assez nombreuses, pour évoquer le diagnostic de cysticercose.

*
**

Ce sont, à dire vrai, des *lipomes*. Elles en ont tous les caractères. Les lipomes, qui sont des tumeurs graisseuses siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, sont, en effet, des masses molles polylobées, de consistance pâteuse spéciale non homogène et vaguement grenue, dont le palper, non douloureux vraiment, est souvent désagréable au porteur. Rarement congénitaux, ils apparaissent d'ordinaire à l'âge adulte. Ils sont souvent multiples et fréquemment symétriques. Ils peuvent siéger en tous points du corps. Parfois *diffus*, mal limités en surface et en profondeur, ils sont le plus souvent CIRCONSCRITS, nettement limités, encapsulés, comme c'est le cas chez ce cultivateur.

*
**

Le PRONOSTIC d'avenir est donc excellent chez lui, car les lipomes ne dégénèrent jamais et ne sont pas le point de départ d'un cancer.

*
**

Aucun TRAITEMENT n'existant pour enrayer le développement progressif de ces tumeurs, il n'y a pas de médication spéciale à proposer à cet homme. Seule une *ablation chirurgicale* serait à conseiller si l'un ou l'autre de ces lipomes finissait par acquérir un tel volume qu'il devienne par trop inesthétique ou gêne cet agriculteur dans l'exercice de sa profession.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES BIOCHIMIQUES CHEZ LES VÉGÉTAUX

Par C. SOSA-BOURDOUIL
Docteur ès sciences.

Depuis Mendel et jusqu'à une date relativement récente, l'examen morphologique fournissait à la Génétique sa principale méthode. Puis, les méthodes cytologiques introduites par Th. Morgan pour les animaux et A. F. Blakeslee pour les végétaux se sont montrées depuis particulièrement fécondes.

La science de l'Hérédité, comme toutes les sciences de la vie, ne devait pas tarder à rechercher, dans la physico-chimie, un moyen d'investigation et une explication au problème particulier de la transmission des caractères. Mais, il semblerait *a priori* qu'une telle étude doive apparaître comme le couronnement de la connaissance approfondie du chimisme de l'Espèce.

Or, un tel résultat est loin d'être atteint dans l'état actuel des choses, et, si nous connaissons quelques-uns des matériaux qui entrent dans la constitution du cytoplasme et du noyau, véritables supports de la spécificité, nous ignorons leur agencement, leur équilibre, leur dynamisme et leurs interactions qui font que deux protoplasmes ne sont pas identiques mais seulement plus ou moins semblables suivant le groupe ou la parenté.

De ce chimisme spécifique nous ne saisissons le plus souvent que le reflet, par l'existence dans chaque groupe de singularités soit dans les réactions au milieu extérieur, soit dans la composition des espèces.

L'existence de ces particularités est le point de départ de l'étude de leur transmission héréditaire.

C'est ainsi que l'on a pu vérifier chez le Pois et le Maïs les lois de Mendel pour des caractères biochimiques.

Les différences de composition qui caractérisent les semences de deux variétés de Pois, l'une à graines rondes, l'autre à graines ridées, portent principalement sur le taux d'amidon, 34 pour 100 pour la première, 20 pour 100 pour la seconde ; ces teneurs constituent des particularités héréditaires stables comme le montre l'analyse de générations successives.

Si l'hybridation entre les deux sortes de lignées donne, au point de vue morphologique, les mêmes résultats que dans les expériences initiales de Mendel, le taux d'amidon des graines suit, d'une façon remarquable, les mêmes lois, si bien que l'on ne peut douter dès lors de leur valeur, aussi bien en ce qui concerne le caractère biochimique (taux d'amidon) qu'en ce qui concerne le caractère morphologique (rond-ridé). De plus, la dominance totale, sans dilution, du caractère taux d'amidon élevé (34 pour 100) chez l'hybride, peut être expliquée par ce que nous connaissons du mécanisme d'action diastasique appliqué à la synthèse de l'amidon chez l'embryon du Pois.

On ramène donc une propriété qui, somme toute, est celle d'une réserve inerte, ne rentrant à nouveau dans le métabolisme que lors de la germination de la graine, à l'action de diastases, qui, si elles existent en dehors de la vie, n'en sont pas moins un échelon nous rapprochant de son explication. Par les diastases nous pouvons donc espérer d'atteindre, dans un certain sens, la matière vivante active, objet final de notre étude.

Une autre vérification des lois de Mendel est fournie dans le cas du Maïs, cette fois-ci pour les organes qui englobent la préparation des éléments sexuels : pollens et ovules. La réaction de l'amidon au réactif iodo-ioduré est rouge ou bleue suivant que l'on a affaire à une variété à grains « cireux » ou à une variété à grains « non cireux ». Ce caractère est également visible, au microscope, dans les pollens et les sacs embryonnaires. Si l'on croise les deux sortes de variétés, l'hybride offre 50 pour 100 de pollen à réaction bleue et 50 pour 100 à réaction rouge de même que pour les sacs embryonnaires. Nous saisissons donc ici la disjonction mendélienne à un stade où il est rare de l'apercevoir, même pour les caractères purement morphologiques. Il y a plus, on trouve à la base de ces différences des différences d'activité nettes entre les amylases des pollens des deux sortes de maïs.

L'intervention des diastases dans les processus de l'hérédité apparaît prouvée une fois de plus.

Ces quelques faits, exposés en détail ailleurs [1], sont aussi satisfaisants pour servir de base à l'examen de l'hérédité des caractères biochimiques que d'autres peuvent l'être pour l'examen morphologique.

On peut donc penser que les manifestations physico-chimiques et morphologiques de l'hérédité sont deux aspects différents d'une même réalité et il s'agit dès lors d'établir les corrélations entre les deux sortes de phénomènes.

Ces corrélations sont visibles lorsqu'il s'agit par exemple de l'hérédité de la couleur des fleurs, où l'analyse chimique combinée aux études génétiques constitue un exemple frappant des progrès que l'on peut réaliser dans ce sens. C'est ainsi que l'on a pu expliquer, dans ce domaine, bien des résultats dont la signification demeurait jusqu'à présent problématique. Je citerai le cas du croisement entre deux variétés de Dahlia, l'une à fleurs rouges, contenant une anthocyane, l'autre à fleurs ivoire contenant une flavone. L'hybride est de teinte violacée, ce qui constitue un résultat imprévisible par les règles connues. Or, Robinson a mis en évidence une interaction biochimique entre ces deux pigments à l'état dissous. Si l'on ajoute en effet une solution presque incolore de la flavone en question à une solution rouge de l'anthocyane du Dahlia, on observe un bleuissement très notable du mélange ; or, l'hybride, contenant les deux pigments, présente précisément la coloration obtenue *in vitro*.

1. C. Sosa-Bourdouil : Hérédité des caractères biochimiques chez les végétaux. *Mém. Museum.* 1939, 48.

Ces quelques cas particuliers nous font espérer d'en trouver beaucoup d'autres et des études déjà nombreuses sont entreprises dans divers pays.

L'avenir de ces études dépend étroitement des progrès de la chimie végétale, en particulier en ce qui concerne la composition des espèces.

Nous avons une première perception de la diversité chimique des groupes végétaux par l'action spéciale qu'ils exercent sur notre organisme comme aliments et comme médicaments.

Si l'analyse nous donne une idée moins complète de cette diversité que l'examen morphologique, c'est que bien souvent elle n'a pas été poussée assez avant à cause de la difficulté plus grande des techniques. Mais il faut dire que dans des cas de plus en plus nombreux elle vient à l'aide de la classification soit pour la confirmer soit pour trancher des discussions entre systématiciens. Pour cette raison l'idée de certains, d'une classification chimique des végétaux, n'est pas à rejeter si on la reporte à une connaissance plus approfondie du chimisme de l'espèce.

Ce chimisme a permis parfois d'expliquer les incompatibilités dans les croisements, ce que ne fait pas toujours l'examen morphologique ou cytologique. Tel est le cas des Iris dont on n'a pu jusqu'à présent constater de croisements qu'entre les espèces contenant les mêmes glucides. Il a permis également, chez des plantes à essences, de déceler de « petites espèces » véritables jordanons, là où l'œil n'apercevait aucune différence morphologique.

Mais si la composition de la plante est fonction de l'hérédité, elle est aussi fonction du milieu et, pour une interprétation correcte des phénomènes héréditaires, nous devons tenir compte des modifications que ce dernier peut introduire dans la manifestation des caractères biochimiques dont l'impulsion première est donnée par la cellule germinale.

Lorsqu'il s'agit d'observer l'effet de croisements il est utile de placer parents et hybrides dans des conditions de milieu comparables ou tout au moins de vérifier la stabilité des caractères étudiés si l'on ne peut réaliser des milieux semblables.

La composition varie aussi suivant l'état de développement ; de là, la nécessité de comparer les plantes à des stades bien définis. L'étude du cycle chimique de la plante, parallèlement à l'étude des lois de la croissance, nous permettra de préciser nos comparaisons en même temps qu'elle peut nous servir à caractériser les lignées.

En résumé, les notions que l'on peut dégager de l'ensemble des faits paraissant utiles à une étude précise des caractères biochimiques chez les végétaux sont les suivantes :

Toutes les plantes d'une même lignée pure et stable, placées dans les mêmes conditions de milieu, présentent, parallèlement à un développement uniforme, un cycle chimique semblable.

La comparaison des divers groupes végétaux met en évidence une diversité de composition provenant de la diversité des génotypes, c'est-à-dire de la constitution héréditaire.

La validité des lois de Mendel est de même

ordre pour les caractères biochimiques qu'en ce qui concerne les caractères morphologiques.

L'examen biochimique permet d'expliquer d'une façon satisfaisante des résultats génétiques qui resteraient, sans cela, incompréhensibles. Il tend à combler le vide existant, dans les conceptions actuelles, entre le gène et le caractère, par une série de mécanisme connus.

Cette étude nous achemine vers une conception physico-chimique de l'hérédité. Dès à présent, on pourrait citer de nombreuses théories sur la nature et la constitution des gènes ; elles utilisent largement les notions de diastase, d'hormone, de radiation : elles adaptent les lois de la chimie à l'explication des phénomènes héréditaires. Rien n'arrête l'imagination devant ce champ si vaste et à peine exploré.

Incompatibilité médicamenteuse de cause physique

Les incompatibilités physiques, pour être moins connues que les incompatibilités chimiques, ne sont cependant pas moins importantes. Elles font, d'ailleurs, l'objet d'investigations dont le nombre s'accroît sur le même rythme que nos connaissances physiques et physico-chimiques qui ont tant fait de progrès dans ces dernières années. C'est ce qui ressort d'un exposé récent de C. G. Van Arkel [1]. Divers phénomènes sont à prendre en considération. Quelques-uns sont bien connus. Il ne sera cependant pas inutile de les rappeler.

Il arrive ainsi souvent que deux corps solides qui ne réagissent pas l'un sur l'autre, se liquéfient quand on les mélange. Tel est le cas quand le point de fusion du mélange, l' « eutexie » — notion si utilisée dans l'étude des alliages métalliques — se réalise pour une proportion déterminée, à une température inférieure à la température de la chambre. C'est ainsi que NaCl, KBr ou NaBr, mélangés à Na^2SO^4. IOH^2O donnent des mélanges qui s'humidifient ou se liquéfient à la température de la chambre.

Parmi les mélanges de corps solides qui donnent lieu à des liquéfactions de ce genre, on doit citer l'uréthane qui abaisse le point de fusion au-dessous de la température de la chambre pour un grand nombre de substances comme l'acide salicylique, l'antipyrine, le bornéol, le camphre, l'hydrate de butylchloral, l'hydrate de chloral, le menthol, le métadioxybenzol, le méthylacétanilide, le naphtol β, le phénol, la pyrocatéchine, le salol, etc.

Un fait de ce genre est utilisé dans le mélange de Bonain (chlorhydrate de cocaïne, menthol, phénol, ââ) qui est toujours très employé. On sait aussi que l'uréthane rend les sels de quinine plus solubles. Mais, en général, ces liquéfactions doivent être évitées.

La tension de vapeur de certains corps peut également intervenir dans ces phénomènes. Il en est ainsi quand la tension de vapeur du mélange est plus petite que celle de l'atmosphère qui est de 0,60. Voici quelques exemples.

La tension de vapeur d'une solution saturée de NaBr=0,60; celle de KBr=0,80; celle de NH^4Cl= 0,79 et celle de NH^4Br=0,75. Par ailleurs, la tension de vapeur du mélange NaBr+NH^4Cl=0,55; celle du mélange NaBr+KBr=0,56 et celle du mélange NaBr+KBr+NH^4Br=0,53. Ces divers mélanges deviennent, en conséquence, liquides à la température de la chambre.

La perte de l'eau de cristallisation s'observe quand on mélange $MgSO^4.7H^2O$ et $Na^2SO^2.10H^4O$. Il apparaît alors, dès que la température dépasse 22°, un sel double, l'astrakanite, avec libération de 13 molécules d'eau de cristallisation. En présence de NaCl, cette réaction se produit déjà à 15°. D'autres exemples du même genre sont fournis par des mélanges de $CaCl^2$ et de $MgCl^2$ (tachhydrite).

Inversement, la solubilité d'un mélange peut être moindre que celle de ses constituants. Les solutions alcooliques de thymol, de camphre, de menthol et de nitroglycérine, les teintures de résine peuvent, par mélange avec de l'eau, devenir troubles. Dans le même ordre d'idées, on sait que NaCl précipite les savons, méthode utilisée dans l'industrie. Enfin, il est important de savoir que la solubilité des sels alcaloïdiques est fortement modifiée par les halogénides d'alcalis ou d'ammonium. Le chlorhydrate de quinine et le chlorhydrate d'apomorphine sont ainsi précipités par NH^4Cl et NaCl. La papavérine est également très sensible à ce point de vue et il peut en être parfois de même pour des sels de morphine, d'éthylmorphine et de codéine.

Avec les substances colloïdales, on aborde des phénomènes très complexes et très importants.

Les substances colloïdales comme le collargol, la vitellinate d'argent (argyrol) et d'autres composés argentiques du même genre, l'albuminate de fer et le saccharate de fer, sont précipitées par les électrolytes comme, par exemple, le chlorhydrate de cocaïne. L'albuminate de fer a, d'après certains Codex, une réaction faiblement alcaline et se montre très sensible à l'égard des acides tandis que l'albuminate de fer de la pharmacopée néerlandaise est faiblement acide et se trouve, par suite, moins sensible. Mais aucune de ces deux préparations ne supporte de grandes quantités d'alcali.

On doit rappeler également que la stabilité des émulsions disparaît si les colloïdes protecteurs sont précipités par des électrolytes ou même par un autre colloïde de charge électrique opposée comme sont, par exemple, la gomme arabique et la gélatine ou encore la gomme arabique et l'émulsine.

Les plus grosses de conséquences parmi ces incompatibilités, sont réalisées par l'adsorption exercée par des substances pulvérulentes très fines agissant comme des colloïdes sur des principes de très grande activité. Ainsi, par exemple, une formule qui comprendrait 10 *mg.* de chlorhydrate de morphine, 10 *mg.* d'extrait de belladone et 300 *mg.* de kaolin est considérée, par Van Arkel, comme irrationnelle parce que le kaolin adsorbe les sels alcaloïdiques qui ne sont abandonnés que très lentement. Certains alcaloïdes comme le sulfate d'atropine ou comme les esters d'alcaloïdes sont même rapidement décomposés par l'adsorption.

On doit également rappeler à ce sujet, les difficultés qu'on a rencontrées quand on a cherché à dissoudre la vitamine D. Cette vitamine étant adsorbée par les parois des récipients, disparaissait des solutions, phénomène qui, à l'origine, a beaucoup intrigué les observateurs. Des phénomènes du même genre interviennent certainement plus qu'on ne le croit généralement, dans les préparations où figurent de petites proportions de principes doués d'une grande activité.

On sait, inversement, que ce phénomène peut être pratiquement utilisé, notamment en cas d'empoisonnement par l'arsenic qui est adsorbé par une solution fraîchement préparée de $Fe(OH)^3$.

Notons enfin, l'adsorption utilisée pour retarder l'assimilation de corps très diffusibles, comme le radon (Rajewsky).

Bref, il y a là tout un ensemble de phénomènes fort importants, tantôt gênants, tantôt utiles, les uns assez bien, les autres, au contraire, fort mal connus, dont l'importance augmente avec la complexité croissante de la matière médicale et qui doivent, de plus en plus, être envisagés d'une façon systématique par le thérapeute.

P.-E. MORHARDT.

1. C.-G. VAN ARKEL : *Onvereenigbaarheid van geneesmiddelen.* Un vol. de 96 p. (*D. B. Centen's Uitgevers-Maatschappij N V.*, éditeur). Amsterdam, 1939.

Sylvain Bachman

Sylvain Bachman est mort pour la France le 12 Novembre 1939. Il a été emporté peu de temps après son arrivée dans une terre lointaine par une maladie infectieuse dont il avait pour mission de prévenir l'extension parmi nos soldats.

Né le 8 Juin 1904, ses études furent interrompues à diverses reprises par un état de santé souvent précaire ; ce qui ne l'empêcha pas, par la suite, de mener une vie très active et d'aborder une carrière pénible de concours.

Après un externat chez Bensaude et Gosset, une année d'internat à la Maison des Gardiens de la Paix, il fut nommé interne des Hôpitaux en 1931. Il fut interne de Cain, Binet, Lévy-Valensi, Faure-Beaulieu et Laignel-Lavastine. Il fut mon interne en 1934. Il fut chef de clinique du Professeur Rathery.

Sa carrière devait être brillante ; ses travaux étaient déjà nombreux. Sous l'impulsion de son maître, le Professeur Rathery, dont il devait rester le collaborateur, il s'était intéressé particulièrement aux maladies de la nutrition, aux affections rénales et hépatiques.

Pendant son passage dans mon service, il s'était attaché à divers problèmes techniques de la transfusion ; en particulier, il avait été l'un des premiers à mettre en œuvre, dans les transfusions difficiles, la voie fémorale. Moi-même, j'avais vite apprécié ce garçon plein de cœur, loyal, et qui dissimulait volontiers sa très grande sensibilité sous les apparences d'une franchise brutale et d'allure un peu rude.

Ses chefs, ses malades, ses camarades l'estimaient à sa juste valeur, qui était grande. Il avait su inspirer à quelques intimes une affection véritablement fraternelle.

Que sa mère, que son frère, que sa fiancée, si affreusement éprouvés, soient assurés du souvenir fidèle que nous conservons de lui dans le service où il avait tenu une place si importante.

TZANCK.

Livres Nouveaux

Atlas clinique d'ophtalmoscopie photographique. Syndromes cliniques du fond de l'œil, par H. TILLÉ et A. COUADEAU. 1 vol. in-8° avec 196 photogravures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies : 280 fr. — Etranger : dollars 7,35.

Suivant la juste remarque de M. Mawas, dans la préface consacrée à ce beau volume, le magnifique Atlas de MM. Tillé et Couadeau, par la richesse de sa documentation iconographique et de ses observations cliniques, sera particulièrement utile aux jeunes ophtalmologistes non moins qu'aux médecins. Est-il besoin de rappeler, en effet, que le seul aspect du fond de l'œil suffire souvent, à lui seul, à déceler une hypertension générale, une néphrite, un diabète, une tumeur cérébrale jusque-là méconnus.

Depuis plusieurs années, les auteurs ont réuni, par un effort constant et avec le plus grand souci d'exactitude, les multiples aspects réalisés par les différentes affections du fond de l'œil. Avec eux il convient de reconnaître que la photographie ophtalmoscopique ne se montre pas moins utile en ophtalmologie que les photographies radioscopique et endoscopique en médecine générale, ou celles des lésions cutanées en dermatologie.

Nous ne saurions passer ici en revue les multiples documents consignés ici. Partant des différents aspects présentés par l'œil normal, les

auteurs reproduisent avec une parfaite exactitude les lésions traumatiques de la chorio-rétine et du nerf optique, leurs lésions inflammatoires (névrites, papillites et atrophies, arachnoïdites opto-chiasmatiques, chorio-rétinites et glioses rétiniennes), aplasies et colobomes du fond de l'œil, lésions dégénératives de la rétine et enfin, chapitres particulièrement intéressants pour les médecins, les différentes variétés de rétinopathies : rétinopathies des hypertendus, des azotémiques et des diabétiques, lésions papillo-rétiniennes des hypertensions intracraniennes et oculaires.

Magnifiquement présenté par MM. Masson et C[ie], ce bel ouvrage de MM. Tillé et Couadeau rendra à tous de précieux services et il convient d'en remercier les auteurs.

F. TERRIEN.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Inscriptions des Étudiants présents sous les Drapeaux

On m'a demandé dans quelles conditions les étudiants, présents sous les drapeaux, pourraient prendre des inscriptions dans les Facultés.

D'accord avec les autorités militaires, la règle du temps de paix était que les militaires de tous grades qui servent au-delà de la durée du service obligatoire, ont le droit de se faire inscrire dans toutes les Facultés et d'y faire tous les actes de scolarité correspondant aux études qu'ils poursuivent et compatibles avec leurs obligations militaires. Mais les militaires effectuant leur service obligatoire n'étaient pas autorisés à continuer leurs études, ni à prendre des inscriptions, pendant la durée légale de ce service.

Dans les circonstances présentes, tenant compte de ce qu'actuellement le service obligatoire, pour certains sursitaires, est encore d'un an ou de dix-huit mois et aussi de ce que l'instruction militaire proprement dite ne dure pas plus d'un an, j'ai décidé, en accord avec M. le Président du Conseil, Ministre de la Défense Nationale et de la Guerre, que les étudiants qui sont incorporés sursitaires, engagés et appelés, pourraient faire acte de scolarité après la première année de leur service militaire obligatoire. Ils pourront donc, dès la 2[e] année, prendre des inscriptions par correspondance aux époques réglementaires et se présenter aux mêmes sessions d'examens que leurs camarades non mobilisés et dans les mêmes conditions de scolarité. En particulier, les étudiants en médecine, pharmacie et chirurgie-dentaire, devront fournir, pour ces examens, les notes exigées par les règlements pour la validation des stages et les notes obtenues pour les travaux pratiques réellement effectués par eux.

Les étudiants sous les drapeaux ne pourront peut-être pas tous, du fait de telle ou telle situation particulière, profiter de cette disposition et poursuivre leurs études. Mais, je tiens à dire dès maintenant, à tous, que leurs études interrompues pourront être continuées et qu'au terme des hostilités, des mesures spéciales seront prises en leur faveur pour qu'ils soient aussitôt que possible, en situation d'égalité avec leurs camarades non mobilisés.

Le Ministre de l'Education Nationale,
Signé : Yvon DELBOS.

*
* *

Il m'a été signalé qu'un étudiant de P.C.B., à la Faculté des Sciences de M..., aurait reçu l'assurance, quoiqu'il ne soit pas de la classe 1939 ni de la classe 1940, qu'il aurait achevé ses études de P.C.B. en Avril 1940. J'ai l'honneur de vous faire connaître que cette information, si elle a été bien donnée, repose sur une erreur. Les sessions d'examens de tous ordres qui auront lieu en Avril 1940, ne seront ouvertes qu'aux étudiants dont le cours normal des études sera interrompu par un appel sous les drapeaux (classe 1939, 2[e] contingent, et très éventuellement classe 1940, 1[er] contingent), ou par un engagement contracté avant l'ouverture de cette session qui n'est que la session régulière de fin Juin 1940, ouverte par anticipation à des candidats qui ne pourront pas se présenter en Juin, du fait de leurs obligations militaires.

Pour les autres étudiants, le cours des études universitaires n'est, du fait de cette session, ni abrégé, ni accéléré. MM. les Doyens ont dû prendre des dispositions particulières pour les étudiants qui auront à subir par anticipation, en Avril 1940, les examens de fin d'année, mais pour les autres, les cours et exercices pratiques ont dû être organisés sur toute l'année scolaire et ne cesseront pas avant la fin de l'année scolaire, aux dates habituelles.

Pour le Ministre de l'Education Nationale et par autorisation :
Le Directeur de l'Enseignement supérieur,
Signé : ROSSET.

LIII[e] Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie

Le LIII[e] Congrès de la Société française d'Ophtalmologie aura lieu à Paris, les 24 et 25 Mai 1940.

Le Professeur Danis, de Bruxelles, présentera un rapport sur les « Aspects normaux et les anomalies congénitales du fond de l'œil ».

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : le D[r] Mérigot de Treigny, 1, square de Latour-Maubourg, Paris (7[e]).

V[e] Congrès international de Pédiatrie

Le bureau américain a décidé, en présence de la situation internationale, *de remettre à une date indéterminée*, le V[e] Congrès international de Pédiatrie, qui devait se réunir aux Etats-Unis, à Boston (Massachusetts), les 3, 4 et 5 Septembre 1940.

Concours du Syndicat des Journalistes et Ecrivains

Parmi les lauréats du Concours institué en 1939 par le Syndicat des Journalistes et Ecrivains sur divers sujets littéraires, sociologiques ou scientifiques, nous avons remarqué les noms de plusieurs médecins-écrivains : D[r] Guépin (Prix de la Ville de Nice), D[r] Russo (Prix de la Revue des Indépendants), D[r] Gonzalve Menusier (Prix de la Ville de Lyon). Nous avons noté aussi les noms des D[rs] Herscovici et Dani Hervouët.

Association corporative des Etudiants en Médecine

L'association corporative des Etudiants en Médecine nous communique les renseignements suivants : on peut dès maintenant annoncer que les premières promotions de médecins auxiliaires dont bénéficieront les recrues du 15 Septembre paraîtront bientôt au *Journal Officiel*.

Les pelotons d'instruction siégeant aux dépôts des sections d'infirmiers militaires ont terminé leur œuvre fin novembre.

Les E. O. R. du Service de Santé qui les suivaient et qui ont été reçus à l'examen de médecin-auxiliaire ont rejoint la zone des armées comme « E. O. R. médecins » : leur instruction médico-militaire y est continuée et c'est là que les promotions sont venues les surprendre. Les docteurs en médecine seront nommés les premiers ; puis peu de temps après viendront les étudiants titulaires de 20 inscriptions ; enfin ceux de 16, puis ceux de 12, chacun bien entendu selon son numéro de classement à l'examen.

L'U. M. F. I. A.

Le Conseil d'administration de l'U.M.F.I.A. ou Union médicale latine a tenu, dernièrement, sa réunion de fin d'année, sous la présidence du D[r] Bandelac de Pariente, en l'absence du D[r] Dartigues, empêché. Le D[r] Molinéry, secrétaire général, a résumé les travaux de l'année.

Dès le mois de Septembre l'U.M.F.I.A. a adressé un vibrant appel à ses adhérents, en particulier à ceux de l'Amérique latine, en faveur des hôpitaux de la Croix-Rouge française.

D'autre part, le Conseil d'administration a prié nos confrères et les éditeurs médicaux français de leur envoyer tous les ouvrages de médecine dont ils pourraient disposer en faveur des médecins espagnols, surtout ceux de Madrid, de Barcelone ou de Valence dont les bibliothèques ont été détruites par la malheureuse guerre civile. Déjà 300 volumes ont été adressés au Prof. Mariscal, secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine de Madrid, qui s'est chargé d'en faire une judicieuse distribution. Un nouvel envoi va partir bientôt.

Le prix annuel Bandelac de Pariente a été attribué au D[r] Louis Escomel, de Lima. Le montant de ce prix a été versé à la Caisse de la Défense Nationale.

Le Comité rappelle que M. Pierre Molinéry, ancien interne des Hôpitaux de Paris, a reçu pour son ouvrage « Luchon à travers les âges » un prix de l'*Association des Médecins et Pharmaciens-Ecrivains*. Le prix Henriette-Régnier a été attribué, par l'Académie des Sciences, au Prof. Saenz, de l'Institut Pasteur, pour ses importants travaux sur la Tuberculose.

La date de l'assemblée générale de l'U.M.F.I.A. est fixée au 26 Février 1940.

PARIS

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Noël Fiessinger (aux Armées) ; Prof. honoraire Paul Carnot, remplaçant). — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES DONNÉES RÉCENTES EN CLINIQUE MÉDICALE. Ce cours aura lieu les lundis, mercredis, vendredis, à 18 h., à l'amphithéâtre Trousseau, à partir du 29 Janvier 1940 ; il s'adresse aux médecins praticiens (à ceux, notamment, qui sont mobilisés dans la région parisienne) et aux étudiants en fin de scolarité.

I. GASTRO-ENTÉROLOGIE : *Les lundis à 18 h.* — 29 Janvier : M. Paul Carnot : Application du tubage gastrique et duodénal au diagnostic et au traitement. — 5 Février : M. Lagarenne : Interprétation des images radiologiques d'ulcères digestifs. — 12 Février : M. Gutmann : Le cancer gastrique au début. — 19 Février : M. G. Friedel : Le diagnostic du cancer recto-sigmoïdien (rectoscopie ; radiologie ; biopsies).) — 24 Février : M. F. Moutier : La gastroscopie et ses résultats.

II. PNEUMOLOGIE : *Les mercredis à 18 h.* — 31 Janvier : M. Halbron : Le poumon des cardiaques. — 7 Février : M. E. Sergent : Les abcès du poumon et leur traitement. — 14 Février : M. Bariéty : La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — 21 Février : M. F. Bezançon : Les méthodes actuelles de diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — 28 Février : M. Courcoux : Le pneumothorax thérapeutique et ses résultats.

III. ENDOCRINOLOGIE : *Les vendredis, à 18 h.* — 2 Février : M. Maranon (Madrid) : La thérapeutique par les hormones sexuelles ; ses indications et ses abus. — 9 Février : M. Sainton : Les hyperthyroïdies ; diagnostic et traitement. — 16 Février : M. Hernando (Madrid) : Les extraits hépatiques et leur emploi en thérapeutique. — 23 Février : M. Azerad : Les bases de l'insulino-thérapie dans le diabète. — 1[er] Mars : M. Henri Bénard : La cortine : ses applications thérapeutiques.

Si les circonstances le permettent, un 2[e] cours aura lieu, après Pâques, sur l'Hépatologie, la Cardio-angio-hématologie et la Neurologie.

Chaire de Thérapeutique (M. Ch. Aubertin, professeur). — M. Mouquin, agrégé, continuera ses conférences les mardis, jeudis et samedis, à 18 h., à l'amphithéâtre Vulpian, en suivant le programme suivant :

Mardi 16 Janvier : Traitement du tétanos et de la méningite cérébro-spinale.

Jeudi 18 Janvier : Traitement de la fièvre typhoïde, de la colibacillose, du choléra.

Samedi 20 Janvier : Rougeole, scarlatine, charbon ; affections gonococciques et staphylococciques.

Mardi 23 Janvier. — Peste, typhus, spirochétoses, mélitococcie. Affections streptococciques et pneumococciques.

Jeudi 25, Samedi 27, Mardi 30 Janvier : Traitement de la tuberculose pulmonaire.

Jeudi 1[er] Février : Notions générales d'opothérapie. Opothérapie parathyroïdienne.

Samedi 3 Février : Opothérapie ovarienne.

Mardi 6 Février : Opothérapie testiculaire.

Jeudi 8 Février : Opothérapie hypophysaire.

Samedi 10 Février : Opothérapie surrénale.

Mardi 13 Février : Traitement de l'hyperthyroïdie.

Jeudi 15 Février : Traitement de l'insuffisance thyroïdienne.

Samedi 17 et *Mardi* 20 *Février :* Traitement du diabète.
Jeudi 22 *Février :* Traitement de la maigreur et de l'obésité.
Samedi 24 *Février :* Traitement de la goutte.
Mardi 27 *Février :* Traitement du rhumatisme chronique.

NANCY

Par arrêté du 2 Janvier 1940, M. Lienhart chef de travaux à la Faculté des Sciences de l'Université de Nancy, est chargé pour l'année scolaire 1939-1940 du cours de parasitologie systématique à la Faculté de Médecine.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

8-11 Janvier 1940. — M. Tahier : *Leptospirose méningée à forme hémorragique.* — M. Villomann : *Atélectasie après section d'adhérences pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique.* — M. Wachtel : *Sur un cas de côte cervicale avec troubles vasculaires et syndrome de Raynaud.* — M. Lecorvaisier : *Contribution à l'étude de l'histoire de l'enseignement de l'anatomie à Angers.* — M. Brac : *Contribution à l'histoire de l'enseignement de l'anatomie.* — M. Delatte : *De quelques modalités de la psychothérapie des vomissements incoercibles de la grossesse.* — M. Oudot : *Acquisitions récentes dans la thérapeutique et la prophylaxie de l'infection puerpérale.* — M. Brocard : *Conceptions actuelles de l'allergie nasale.* — M. Mayor : *La leucémie lymphatique chez le vieillard.* — M. Courau : *Le cylindrome du cuir chevelu.* — M. Chareire : *Sur un cas d'ostéomyélite surajoutée du temporal chez le nourrisson.* — M. Blanc : *De la valeur du spasme artériel dans le syndrome de Volkman.* — M. Robin : *De l'emploi de la pince de von Detz en chirurgie gastrique.* — M. Bloch : *Les hyperazotémies post-hémorragiques.* — M. Bernard : *Contribution à l'étude du tétanos post-abortum et de son traitement.* — M. Rogery : *Contribution à l'étude des accidents nerveux post-hémorragiques.* — M. Lux : *La leucémie des radiologistes.* — M. Danset : *La chlorophylle pure dans la thérapeutique moderne.* — M. Salmon : *Formes frustes et graves de la spirochétose chez l'enfant.* — M. Cottreau : *Les verres de contact, solution au problème du port des lunettes sous le masque à gaz.* — M. Decormeille : *L'examen sanitaire de la viande dans une formation de l'avant.* — M. Hébert : *Etude sur un cas d'inversion utérine chronique tardive.* — M. Guihard : *Les méningites à pseudo-méningocoques et leur traitement.* — M. Besse : *Contribution à l'étude de la chimiothérapie sulfamidée en médecine infantile.* — Mlle Lesenne : *Contribution à l'étude des méningococcémies à forme pseudo-palustre.*

15-20 Janvier. — M. Ruel : *Contribution à l'étude du traitement du chancre mou et de la maladie de Nicolas-Favre par les sulfamides et leurs dérivés.* — M. Gauthier : *De la suture primitive des fractures ouvertes des membres.* — M Garde : *Syringomyélie et traumatismes.* — M. Lambert : *Méningites à méningocoque. Essai sur la sulfamidothérapie à propos d'une observation chez un nourrisson.* — M. Treil : *Essai sur la cure bourboulienne et ses indications en dermatologie.* — M. Guimezanes : *Contribution à l'étude des capillarites.* — M. Masson : *Les arthrites aiguës à gonocoques chez l'enfant.* — M. Oudot : *Acquisitions récentes dans la thérapeutique et la prophylaxie de l'infection puerpérale.* — M. Devilliers : *Contribution à l'étude de l'articulé en prothèse dentaire complète.* — M. Balenbois : *La déshydratation dans les maladies infectieuses.* — M. Laurent : *Contribution à l'étude de quelques thérapeutiques actuelles en psychiatric.* — M. Hamel : *Contribution à l'étude de la goutte (étude clinique des formes atypiques).* — M. Plenier : *Etude du diagnostic et du traitement des comas diabétiques.* — M. Pialoux : *A propos d'un cas d'encéphalite observé au cours d'une fièvre typhoïde.* — M. Person : *Le polype choanal chez l'enfant.* — M. Masson : *Conceptions actuelles sur l'existence de la colite allergique.* — M. Deslandes : *Syndrome anémique grave et hernie diaphragmatique de l'estomac.* — M. Mrozowicz : *Contribution à l'étude des angines monocytes.* — M. Sagues : *Etude de l'influence de la baisse de tension de l'oxygène respiratoire sur la température homéotherme.* — M. Jourdan : *De la présentation du siège.* — M. Poirier : *Un cas d'iléus biliaire.* — M. Trouvé : *Contribution à l'étude de l'anesthésie en chirurgie de guerre.* — M. Thibier : *Quelques cas de thoracoplastie avec apicolyse de Semb.* — Mlle de Neyman : *De l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.* — M. Ducourneau : *Dépistage de la tuberculose par la percuti-réaction de Moro-Stamburger.* — M. Mazel : *Localisation des projectiles de guerre par la tomographie, la tomoscopie et la sériescopie.* — M. Couturier : *A propos de cinquate-huit observations de tétanos aigu déclaré.* — M. Pomès : *Contrôle et surveillance des conserves alimentaires à l'armée.* — M. Lajoinie : *Le traitement par le para-amino-benzène sulfamide (1162 F) de la métrite blennorragique chez la femme marocaine.* — M. Salmon : *L'hôpital sanatorium moderne. Résultats obtenus dans le service Le Jouteux, à Tours.* — M. Impériali : *Contribution à l'étude du traitement du trachome par les dérivés sulfamidés.* — M. Grigné : *Contribution à l'étude de l'ouabaïne, médicament d'entretien des cardiopathies.*

Lille

Doctorat d'Etat.

Octobre, Novembre, Décembre 1939. — M. Le Quellec : *Contribution à l'étude du cathétérisme bronchique.* — M. De Baecker : *Revue générale de la thérapeutique des corps organo-soufrés.* — M. Vandecasteele : *Traitement chirurgical des pneumonies graves.* — M. Rahuel : *Contribution à l'étude du volvulus de la vésicule biliaire.* — M. Martin : *Contribution à l'étude du trouble glyco-régulateur dans les maladies du foie.* — M. Brygo : *Association de maladie de Parkinson post-encéphalitique et de la maladie de Basedow.* — M. Berquet : *Relations vasculaires et infectieuses entre l'atmosphère périrénale et les organes génitaux internes.* — M. Bertin : *Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'un syndrome diencéphalo-hypophysaire.* — M. Bloudel : *Contribution à l'étude des œdèmes par carence de la vitamine B_1.* — M. Garez : *Contribution à l'étude des fonctions endocrines de l'ovaire avant la puberté.* — M. Genel : *Contribution à l'étude des corrélations fonctionnelles entre l'hypophyse et la surrénale.* — M. Grimbelle : *Sommes-nous menacés d'une diminution de la taille du Français ?* — M. Ledoux : *Le duodénum radiologique dans le cancer de l'estomac.* — M. Garcenot : *L'atélectasie pulmonaire.* — M. Grumelart : *Diagnostic précoce du saturnisme ; présaturnisme.* — M. Malou : *Contribution à l'étude du spondylolisthésis.* — M. Martinache : *Les septicémies d'origine pharyngée.* — M. Protin : *Contribution à l'étude des variations de la glycémie dans les affections endocraniennes et cardiaques.* — M. Rémond : *Contribution à l'étude du tétanos gastrique ou tétanie digestive.* — M. Bracq : *De l'importance des abcès parenchymateux dans certains cas de pyélonéphrite.* — M. Massé : *Contribution à l'étude du traitement de l'asthme par l'hypoglycémie provoquée.* — M. Vangrevelynghe : *Etude de l'évolution des caractères sexuels du bassin féminin jusqu'à l'âge adulte.* — Mme Ponnavoy : *Le traitement des hémoptysies par le rouge congo en injections intraveineuses.* — M. Brevière : *Contribution à l'étude du traitement de l'ostéoporose post-traumatique ou maladie de Leriche.* — M. Duvet : *La radioscopie systématique dans la 1re région militaire.* — M. Boudailliez : *A propos de la colibacillose du nourrisson et de l'enfant, de la nécessité des examens et traitement urologique dans certains cas.* — M. Le Coniat : *Les blessures de guerre de la moelle.* — M. Robet : *Considérations sur le traitement de l'urétrite blennorragique par le paraminophényl-sulfamide.* — M. Poiteau : *Les adhérences péricardiques de la plèvre médiastine. Leur rôle dans les accidents cardiaques ; pneumothorax artificiel.* — M. Lobbedez : *Péritonite primitive à streptocoques.* — M. De Boton : *Des possibilités actuelles du laboratoire.* — M. Bateman : *Contribution à la prévention du benzolisme professionnel.* — M. Telle : *Essai de critique des techniques d'infiltrations coraïniques du ganglion stellaire.* — M. Année : *Etude du liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces.* — Mme Martinache-Dupas : *Etude de 55 observations de lésion du plexus brachial par blessure.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

10 Novembre-16 Décembre 1939. — M. Xambeu : *Ostéosynthèses par broches de Kirschner dans le foyer de fracture.* — M. Cany : *Contribution à l'étude du traitement des dilatations des bronches par les sulfamides.* — M. Masmonteil : *Lésions radiales au cours des fractures sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant.* — M. Latché : *Considérations sur le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire.* — M. Sahut : *Contribution à l'étude de la silicose pulmonaire (cinq observations).* — M. Dufayet : *La forme typhoïdique de la septicémie à pneumocoque.* — M. Baptissard : *Les hernies à travers l'hiatus de Winslow.* — M. Astorg : *Sidéroses et ulcères de jambes des splénomégalies.* — M. Laran : *Action de l'infiltration stellaire et de la stellectomie sur la tension artérielle rétinienne et le tonus oculaire.* — M. Guiraud : *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité inférieure.* — Mme Ardorino : *Diagnostic et traitement des métrites séniles.* — M. Bonzoms : *Pyélotomie pour lithiase.*

Nos Échos

Mariage.

On nous fait part du mariage de Mlle Marcelle Pagés avec le Dr Jules Driessens, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, médecin lieutenant aux armées.

Nécrologie.

On nous annonce le décès du Dr Ichok, directeur du Bureau d'Hygiène de la ville de Clichy.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES FORMES CURABLES ET FRUSTES DES SEPTICO-PYOHÉMIES POST-ANGINEUSES A *BACILLUS FUNDULIFORMIS*

PAR MM.

A. LEMIERRE, A. P. GUIMARAES
J. LEMIERRE

Jusqu'à ces deux dernières années, le pronostic des septico-pyohémies post-angineuses à *Bacillus funduliformis* pouvait être considéré comme presque inévitablement fatal. Un cas publié en 1931 par le Prof. P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier et V. Stepanesco [1], deux publiés en 1935 et 1936 par l'un de nous avec André Meyer et René Moreau [2] avaient seuls fait exception à cette règle. Depuis deux ans environ, un certain nombre de faits, recueillis à l'hôpital Claude-Bernard et ailleurs, nous ont appris que les formes curables de ces septico-pyohémies sont sans doute moins rares qu'on l'avait cru tout d'abord. C'est là une opinion que l'un de nous, se fondant sur des constatations récentes, a formulée en 1938 avec J. Reilly et Laporte [3]. Depuis lors, nous avons rassemblé cinq observations nouvelles de ces infections générales post-angineuses terminées par la guérison, dont certaines ont revêtu une bénignité et un aspect assez inattendus. Le sujet nous paraît donc assez fourni à l'heure actuelle pour pouvoir être étudié dans son ensemble.

Les septico-pyohémies post-angineuses à *B. funduliformis* sont caractérisées, outre l'angine initiale acompagnée d'un empâtement sous-angulo-maxillaire très douloureux à la pression, par trois symptômes capitaux: par *de grands accès fébriles* annoncés par un frisson intense et prolongé, par *des infarctus pulmonaires* et par des *arthrites.* Cette triade symptomatique, débutant quelques jours après une amygdalite, est si particulière que, sur sa seule constatation, un esprit prévenu peut, presque à coup sûr, et sans attendre la réponse du laboratoire, poser le diagnostic de septico-pyohémie à *L. funduliformis.* Il en a été ainsi pour tous les cas observés depuis plusieurs années à l'hôpital Claude-Bernard. Nous verrons au cours de cet article que c'est à la connaissance de l'aspect clinique si spécial de ces infections post-angineuses que nous devons d'en avoir soupçonné certaines formes atypiques et frustes, dont la preuve a pu être apportée par des recherches bactériologiques bien orientées.

Chez les sujets atteints de septico-pyohémie post-angineuse à *B. funduliformis,* la mort peut survenir du fait même de l'intensité de l'état septicémique, toujours associé d'ailleurs à des localisations métastatiques plus ou moins apparentes, l'hémoculture restant positive jusqu'au bout. C'est ce qu'on voit dans les formes aiguës et suraiguës, parfois dans des formes moins rapides. Dans certaines formes pyohémiques subaiguës, où l'hémoculture devient à un moment donné négative, la terminaison fatale est la conséquence de déterminations suppurées multiples : pulmonaires, pleurales, ostéo-articulaires, hépatiques, péritonéales, etc.

Il existe des formes spontanément curables des septico-pyohémies à *B. funduliformis* où l'on retrouve les mêmes accès fébriles répétés, la même atteinte profonde de l'état général, la même multiplicité des déterminations secondaires et, en première ligne, des déterminations pulmonaires et articulaires que dans les formes mortelles et qui finissent par guérir contre toute attente. Nous en rappellerons ici deux cas déjà publiés antérieurement.

Un Arabe de 30 ans, observé par l'un de nous avec André Meyer, en 1935, a présenté à la suite d'une angine bientôt accompagnée d'un volumineux *empâtement sous-angulo-maxillaire gauche,* de *grands accès fébriles quotidiens,* précédés d'un *frisson violent et prolongé;* puis des *points de côté thoraciques* droit et gauche répétés et très douloureux; de violentes *arthralgies* dans les deux membres inférieurs et un empâtement avec hydarthrose du genou droit. Bientôt sont apparus des foyers soufflants dans les deux poumons et, enfin, se sont développés des deux côtés des épanchements pleuraux qui sont demeurés séro-fibrineux et aseptiques. L'état général a été pendant tout ce temps profondément altéré.

Deux hémocultures pratiquées le septième et le neuvième jour de l'infection ont donné plusieurs centaines de colonies de *B. funduliformis* par centimètre cube de sang ensemencé.

Deux autres hémocultures faites le dix-huitième et le dix-neuvième jour sont restées négatives. A partir de ce moment l'état général a commencé à s'améliorer, les épanchements pleuraux se sont résorbés, les douleurs articulaires se sont calmées et l'apyrexie est survenue le trentième jour.

On retrouve la même impression d'infection d'une extrême sévérité chez une jeune fille de 24 ans, soignée, en 1935, par l'un de nous avec René Moreau, chez qui, au quatrième jour d'une amygdalite phlegmoneuse, la septicémie s'annonça par *un grand frisson,* suivi les jours suivants d'autres accès fébriles avec frissons mettant la malade dans un véritable état de collapsus; d'*infarctus pulmonaires* très douloureux avec apparition de foyers mats et soufflants bilatéraux, mais sans épanchements pleuraux; puis d'une *arthrite de la colonne cervicale,* provoquant de telles douleurs qu'elle nécessita l'immobilisation dans un appareil plâtré; et enfin, d'une large suppuration de la région sus-claviculaire gauche qui dut être incisée. L'hémoculture pratiquée le sixième jour donna plus de 150 colonies de *B. funduliformis* par centimètre cube de sang. Un infarctus du poumon droit et un du poumon gauche ont abouti à la suppuration et à la formation de cavernes appréciables à l'auscultation et à la radiographie. L'apyrexie est survenue au bout d'un mois et les cavernes pulmonaires se sont assez vite cicatrisées.

Voici maintenant une observation dans laquelle, après une assez courte période septicémique, compliquée d'une néphrite hématurique passagère, la maladie, qui semblait terminée, a rebondi sous la forme d'un gros abcès du poumon qui a guéri après une vomique.

M. C., 27 ans, employé au P.T.T., est pris, le 6 Juillet 1938, au cinquième jour d'une amygdalite phlegmoneuse déjà en voie de régression, d'un *grand frisson* avec ascension thermique à 40°. *Gros empâtement sous-angulo-maxillaire droit.*

Nouveaux grands accès fébriles les 8, 9, 10 et 11 *Juillet.* Dans l'intervalle des accès, état satisfaisant. *Le* 10 *Juillet* les urines deviennent hématuriques et l'urée du sang est à 2 *g.* 30.

Le 11 *Juillet,* apparition d'un *foyer soufflant* à la partie moyenne du poumon droit. Trois hémocultures pratiquées les 9, 10 et 11 *Juillet,* au moment des frissons, donnent chaque fois une vingtaine de colonies de *B. funduliformis.*

A partir du 12 *Juillet* la température baisse progressivement. Le 17 *Juillet* elle tombe à 37°; les urines sont normales, l'urée du sang à 0 *g.* 42. Le foyer pulmonaire droit persiste.

Le 21 *Juillet* la température remonte à 39° et se maintient entre 38°5 et 39°. Les jours suivants sans frissons. Deux hémocultures faites *le* 21 *et le* 27 *Juillet* sont négatives. A droite, le foyer soufflant s'accompagne de matité, d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Ponction négative.

Le 26 *Juillet,* expectoration purulente fétide et abondante qui continue les jours suivants.

A la radiographie, *large cavité à la partie moyenne du poumon droit.* Le 2 *Août,* chute définitive de la température à 37°. L'expectoration se tarit. Guérison.

Dans l'observation qu'on vient de lire, notons que, si la localisation pulmonaire a occupé la place prédominante, toute détermination articulaire a fait défaut. Même défaut de déterminations articulaires dans l'observation suivante, avec manifestations pleuro-pulmonaires à évolution bénigne.

Mlle Lucienne D..., 19 ans, maroquinière, présente le 12 *Mars* 1939, au deuxième jour d'une angine, un *grand frisson* avec élévation thermique à 39°, puis, quelques heures plus tard un *violent point de côté thoracique droit* avec dyspnée. *Le* 17 *Mars,* nouveau frisson avec température à 40°, tuméfaction et rougeur de l'amygdale droite et *gros empâtement sous-angulo-maxillaire droit,* matité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire.

Le 19 *Mars,* grand frisson avec température à 39°4.

Le 21 *Mars,* température 38°. Ponction pleurale droite: liquide séro-sanguinolent dont la culture donne un *B. funduliformis.*

Le 22 *Mars,* grand frisson avec température à 40°4. Hémoculture demeure stérile.

A partir du 23 *Mars,* chute rapide de la température. Disparition graduelle de l'empâtement sous-maxillaire et des signes pleurétiques.

Le 26 *Mars,* apyrexie définitive. Guérison.

Dans ce cas, signalons que, dans l'intervalle des accès fébriles, l'état général est resté bon. Remarquons aussi combien l'évolution de l'infection a été écourtée, puisque dès le quatorzième jour de la maladie la guérison définitive est survenue.

La malade, dont on va lire maintenant l'histoire résumée et qui a été suivie par l'un de nous avec le Dr Simon, a présenté une forme de septicémie plus courte encore. Chez elle les

---

1. P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier et V. Stepanesco : Les septicémies dues au *B. funduliformis. Annales de Médecine,* 1931, **30**, n° 2, 97.

2. A. Lemierre et André Meyer : Deux cas de septico-pyohémie à *B. funduliformis* dont un terminé par guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.,* 1935, 712. — A. Lemierre et René Moreau : Un cas de septico-pyohémie post-angineuse à *B. funduliformis* terminé par guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.,* 1936, 912.

3. A. Lemierre, J. Reilly et A. Laporte : Les septico-pyohémies à *B. funduliformis. Annales de Médecine,* 1938, **44**, n° 3, 165.

accidents respiratoires se sont réduits à une seule embolie pulmonaire, survenue tardivement et sans apparition de signes stéthoscopiques.

Mlle Odette D..., 18 ans, est prise, *dans la nuit du 20 au 21 Mai* 1939, au quatrième jour d'une angine avec température oscillant entre 38° et 39°5, d'un *violent frisson* avec ascension thermique à 40°. L'amygdale droite est tuméfiée et recouverte d'un enduit grisâtre; il existe une ébauche de trismus et un *empâtement sous-angulo-maxillaire droit.* Le 22 *Mai*, grand frisson et ascension thermique à 40° dans la matinée; nouvel accès fébrile semblable dans la soirée à 21 heures.

Le 23 *Mai*, hémoculture: *B. funduliformis.* Température 39°5.

A partir du 24 *Mai*, chute progressive de la température.

Dans la soirée du 27 *Mai*, la température étant à 37°9, *violent point de côté sous-mamelonnaire droit* avec dyspnée nécessitant une injection de morphine. Aucun signe stéthoscopique par la suite. Apyrexie définitive le 29 *Mai*, douzième jour de la maladie.

La réaction de floculation de A. Laporte et Brocard, pratiquée le 4 Juillet avec le sérum de la malade par M. J. Reilly est positive.

Chez cette jeune fille, l'état général est resté satisfaisant dans l'intervalle des grands accès fébriles. Il n'y a eu que trois de ces accès, dont deux dans la même journée et répartis dans un laps de temps de quarante-huit heures.

Voilà donc trois observations dans lesquelles les déterminations articulaires ont manqué. Nous les avons classées par ordre de gravité décroissante, tant au point de vue des phénomènes septicémiques qui ont été de courte durée que des symptômes provoqués par les infarctus pulmonaires. Dans le premier cas, compliqué presque dès le début d'une néphrite hématurique passagère, gros abcès du poumon droit ; dans le deuxième, épanchement pleural séro-sanguinolent transitoire ; dans le troisième, simple point de côté, d'ailleurs significatif.

Remarquons que, chez la deuxième malade, l'épanchement pleural, bien que contenant du *B. funduliformis*, n'a pas viré vers la purulence. La chose est cependant possible dans ces formes curables de septico-pyohémies post-angineuses : Brunner [4] en a rapporté deux cas qui ont guéri après opération de l'empyème.

Nous pouvons, par contre, citer trois faits dans lesquels les manifestations pulmonaires sont demeurées absentes ou tout au moins sont restées au deuxième plan, tandis que les déterminations articulaires ont été très nettes, ont pu même présenter une certaine gravité et dominer le tableau morbide.

M. René P..., 19 ans, monteur en T.S.F., est pris, *le* 11 *Juillet* 1937, d'une angine avec *violent frisson initial* et ascension thermique à 41°4. Les jours suivants, *frissons répétés* et apparition d'une *rachialogie lombaire* intense empêchant le malade de s'asseoir.

Le 23 *Juillet*, il entre à Claude-Bernard, avec une température à 39°. Hémoculture négative.

A ce moment rougeur légère du pharynx sans tuméfaction amygdalienne; adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale. Raideur du rachis. Violentes douleurs pendant les mouvements et à la pression des apophyses épineuses de la colonne lombaire. Pas de signes de Kernig. Aucun symptôme pulmonaire subjectif ni objectif.

Le 24 *Juillet*, violent frisson. Hémoculture donne un *B. funduliformis.*

Jusqu'au 28 *Juillet*, la température oscille entre 38°5 et 39°5 sans nouveaux frissons. Etat général satisfaisant. *A partir du* 29 *Juillet* jusqu'au 20 *Août* la température se maintient autour de 38°, puis, entre 37°5 et 38°. Mais pendant tout ce temps la douleur lombaire persiste, très accentuée et résistant à tous les traitements. Un examen radiographique du rachis, pratiqué le 28 *Juillet* puis le 2 *Août* ne montre rien d'anormal. Une ponction lombaire, faite le 3 *Août*, donne un liquide céphalo-rachidien normal. Une ponction de l'apophyse épineuse de la 2e vertèbre lombaire, particulièrement sensible, ne ramène qu'un peu de sang stérile à l'ensemencement.

A partir du 10 *Août*, atténuation progressive des douleurs lombaires. Le 20 *Août*, chute définitive de la température à 37°. Guérison.

Il s'est donc agi ici d'une simple rachialgie, à la vérité très pénible et très tenace, mais sans signes objectifs. Dans les deux cas suivants, nous trouvons au contraire des arthrites suppurées.

Une femme de 23 ans, dont l'histoire a été rapportée par le professeur P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier et V. Stéfanesco, entre à l'hôpital Claude-Bernard, le 15 Novembre 1929, pour une angine aiguë datant de trois jours. *Grands accès fébriles irréguliers avec frissons.* Hémoculture négative. Par la suite, apparition d'une *double arthrite sterno-claviculaire*, d'un *abcès profond de la fesse droite* et d'une *arthrite du genou droit.* Etat fébrile prolongé pendant quinze jours. Guérison à la suite de l'incision de la collection fessière, de la double arthrite suppurée sterno-claviculaire et de la ponction de l'arthrite du genou. Dans le pus de ces localisations présence du *B. funduliformis.*

Mlle Gilta R..., 24 ans, étudiante, présente le 4e et le 5e jour d'une angine avec exsudat diphtéroïde, adénopathies sous-angulo-maxillaires gauches et *empâtement périganglionnaire*, de *grands frissons avec température à* 40°. Elle est admise à l'hôpital Bichat où les mêmes symptômes se reproduisent pendant quelques jours. *Le quatorzième jour de la maladie* un examen radiographique montre quelques taches diffuses dans le champ pulmonaire gauche, associées à une scissurite gauche et à une opacité des deux bases.

Le 20 *Août* 1938, vingtième jour de la maladie, la patiente est admise à l'hôpital Claude-Bernard, avec une température à 39°. Elle est adynamique. L'examen révèle: 1° une volumineuse *tuméfaction sous-angulo-maxillaire gauche* très douloureuse ; 2° une *énorme tuméfaction œdémateuse de la fesse et de la racine de la cuisse gauches*, dont l'incision donne 500 cm³ d'un pus fétide contenant un *B. funduliformis;* 3° une *matité de la base droite* dont la ponction donne 250 cm³ de sérosité contenant 30 *g.* d'albumine, à formule à polynucléaires et qui se montre stérile.

La température tombe à 38° dès le lendemain et se maintient à ce niveau les jours suivants, en même temps que l'état général s'améliore. Mais, une semaine plus tard, elle remonte à 39° et on découvre un *abcès de la fesse droite* qui est incisé et dont le pus contient du *B. funduliformis.*

Après une amélioration de quatre jours, nouvelle ascension thermique à 39°, due à la formation d'un *abcès dans l'espace interscapulo-vertébral droit* qui est incisé et dont le pus contient du *B. funduliformis.*

Dès lors, amélioration rapide. Chute définitive de la température le 11 *Septembre* et la malade quitte l'hôpital le 7 Octobre en excellent état.

Deux hémocultures, pratiquées le 20 et le 29 Août, sont demeurées stériles.

Dans ces deux derniers cas, les arthrites suppurées, qui ont survécu à la phase septicémique, et dont l'incision a amené la guérison définitive, ont été le phénomène dominant. Il est à remarquer que, dans ces deux cas, se sont constituées des collections purulentes profondes de la fesse. Il est très probable que ces collections ont eu comme origine une *ostéo-arthrite sacro-iliaque*, détermination très fréquente au cours des septico-pyohémies à *B. funduliformis.* Ces deux observations sont à rapprocher d'un fait récemment signalé par P. Chalmot, P. Leichtmann et A. Ledoux [5], dans lequel une arthrite suppurée grave, survenue à la suite d'une angine insignifiante, a été la seule manifestation apparente de l'infection et a guéri après intervention chirurgicale.

Il peut arriver enfin que les septicémies post-angineuses à *B. funduliformis* évoluent sans déterminations secondaires. Nous n'en pouvons citer qu'une observation personnelle.

Mlle Blanche L..., 31 ans, est atteinte brusquement, le 24 *Novembre* 1937, d'une angine qui, le troisième jour, se complique d'un léger trismus et d'*un grand frisson* avec température à 40°. Les jours suivants, répétition des frissons.

Le 29 *Novembre*, hospitalisation à Claude-Bernard. Température 40°. Tuméfaction de l'amygdale droite avec *gros empâtement sous-angulo-maxillaire douloureux.* La nuit suivante: grand frisson. Hémoculture qui donne un *B. funduliformis.*

Nouveau frisson dans la matinée du 30 *Novembre* et dans la nuit du 30 *Novembre* au 1er *Décembre.* Hémoculture négative. Dernier frisson, de courte durée, dans la nuit du 1er *au* 2 *Décembre.*

Les jours suivants la température oscille entre 38° et 39°5. Pas de douleurs articulaires. Pas de signes pulmonaires. Radiographie des poumons négative.

Le 6 *Décembre*, douzième jour de la maladie, la température tombe brusquement à 37°. Il y a encore quelques poussées vespérales à 38° jusqu'au 11 *Décembre;* puis la guérison est définitive.

Cette observation, où l'évolution des accidents a été rapide et favorable, n'a de comparable qu'un cas rapporté par Lenègre [6], où une septicémie pure à *B. funduliformis*, démontrée par deux hémocultures, a guéri brusquement après une semaine environ de paroxysme hyperthermique.

La dernière observation, que nous résumerons dans ce travail, concerne une *forme fruste* d'infection générale post-angineuse à *B. funduliformis.* On verra que, faute d'avoir pu isoler ce microbe chez le patient, le diagnostic que nous avons porté, sur les seules symptômes cliniques s'est trouvé confirmé par un procédé de laboratoire indirect.

M. Marcel P..., 19 ans, tourneur, est pris brusquement, le 12 *Mai* 1939, de céphalalgie, de malaises; sa température monte à 39°. Cet état persiste le jour suivant, et, le 14 Mai, apparaît une éruption à la face postérieure des avant-bras.

Le 16 *Mai*, il entre à l'hôpital Claude-Bernard avec une température de 38°8, où l'on fait le diagnostic de *rubéole.* Indépendamment de l'éruption, il existe des adénopathies cervicales discrètes et sous-occipitales très nettes. De plus, on trouve une rougeur diffuse du pharynx avec tuméfaction modérée des amygdales.

Dès le 18 *Mai*, la température est retombée à 37° et le malade semble guéri.

Dans la nuit du 23 *au* 24 *Mai*, *violent point de côté gauche*, avec dyspnée nécessitant une injection de morphine.

Le 24 *Mai*, température 37°4. Persistance du point de côté sans signes stéthoscopiques pulmonaires. Constatation d'*un empâtement sous-angulo-maxillaire droit* extrêmement douloureux à la pression. *Amygdale droite* très légèrement tuméfiée.

Le 25 *Mai*, température 37°6. *Douleurs assez vives dans les articulations tibio-tarsiennes.*

Le 26 *Mai*, température, matin: 37°4; soir, 39°. Atténuation des douleurs tibio-tarsiennes.

Le 27 *Mai*, température 38°2. Emission d'un *gros crachat hémoptoïque.* Foyer de râles sous-crépitants à la base gauche. — *Le* 28 *Mai*, température

4. W. Brunner : Ueber *B. funduliformis* Infektionen unter besonderer Berücksichtigung der pleuralen Erkrankungsformen. *Münchener med. Wochenschrift*, 1937, n° 51, 2032.

5. P. Chalmot, P. Leichtmann et A. Ledoux : Les septicémies à *B. funduliformis* d'aspect chirurgical. *Paris Médical*, 1939, n° 33, 129.

6. Lenègre : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. des Hôp.*, 1938, 1528.

37°4. *Trois crachats hémoptoïques.* — *Le 30 Mai*, signes d'épanchement pleural à la base gauche. Ponction : 20 cm. de sérosité hémorragique stérile. — *Le 1er Juin.* La *réaction de floculation*, pratiquée par J. Reilly, est positive. *Du 4 au 7 Juin* : Symptômes d'une *arthrite coxo-fémorale gauche* avec léger empâtement au pli inguinal. Température vespérale : 38°.

A partir du 8 *Juin.* Régression rapide de l'arthrite coxo-fémorale. Disparition des signes pleuro-pulmonaires. Apyrexie. Lever le 21 *Juin.* Sortie de l'hôpital le 6 *Juillet.*

Ainsi donc, chez ce malade convalescent d'une rubéole et apyrétique, c'est l'apparition d'un infarctus pulmonaire suivi de crachats hémoptoïques et d'un épanchement pleural, puis d'arthrites bénignes qui a poussé à rechercher l'existence d'une amygdalite avec empâtement sous-angulo-maxillaire dénués de signes fonctionnels et a permis de poser le diagnostic d'infection à *B. funduliformis*, malgré l'absence de frissons et d'accès fébriles. Aucune hémoculture n'a pu être faite et le liquide pleurétique s'est montré stérile. Le diagnostic bactériologique a pourtant été confirmé par la constatation d'une réaction de floculation pratiquée le dixième jour avec le sérum du malade. On sait que cette réaction, dont la technique a été fixée récemment par A. Laporte et H. Brocard [7], est rigoureusement spécifique des infections générales et locales à *B. funduliformis.*

Dans le cas que nous venons de rapporter, il ne s'est pas agi de septico-pyohémie vraie, mais d'une simple poussée bactériémique fugace, avec migration d'un caillot issu d'une thrombophlébite des veines amygdaliennes et péri-amygdaliennes, dont l'empâtement douloureux sous-angulo-maxillaire a sans doute été le témoin.

Sur les 10 observations résumées dans cet article, 7 ont été recueillies au cours de ces deux dernières années. Pendant ce même laps de temps nous n'avons enregistré à l'hôpital Claude-Bernard que deux décès attribuables à des infections post-angineuses à *B. funduliformis* : un dû à un état septicémique prolongé avec déterminations suppurées multiples ; le second à un abcès cérébral, plusieurs semaines après la cessation de la septicémie. Nous sommes donc conduits à nous demander si, récemment, pour des raisons inconnues, ce genre d'infections n'a pas spontanément acquis, à Paris du moins, une bénignité spéciale. Pour cette raison, nous ne saurions dire si le traitement par le 1162 F, à la dose de à 4 *g.* par jour, que nous avons institué chez plusieurs de nos malades, au premier soupçon du diagnostic, a été pour quelque chose dans leur guérison. La chose est possible. Néanmoins les dérivés organiques du soufre n'ont pas fourni chez eux le résultat immédiat qu'ils donnent dans l'érysipèle, les infections méningococciques et la pneumonie. C'est une expérience à poursuivre.

On peut également concevoir que, dans les formes purement septicémiques, d'ailleurs exceptionnelles, une réaction de choc à la suite d'une injection intraveineuse puisse, comme dans toutes les septicémies, amener une cessation brusque des accidents. Peut-être en a-t-il été ainsi pour la malade de Lenègre, chez laquelle une injection intraveineuse d'un produit composé d'iode et d'hexaméthylène-tétramine a été suivie d'une chute immédiate de la température.

En résumé, si les septico-pyohémies post-angineuses à *B. funduliformis* comportent en principe un pronostic redoutable, il faut savoir qu'il en existe des formes spontanément curables. Certaines d'entre elles présentent un aspect sévère et guérissent contre toute attente. D'autres, malgré l'existence de la triade symptomatique classique, donnent une impression de moindre gravité et ont une évolution écourtée. Il en est qui se réduisent à de grands accès fébriles sans déterminations secondaires, ou qui, après une phase septicémique de durée variable, mais parfois si courte qu'elle passe inaperçue, aboutissent à des localisations métastatiques suppurées, pulmonaires, pleurales, articulaires, parfois en apparence primitives. Il y a enfin des formes frustes, presque apyrétiques, dont seule la réaction de floculation spécifique de A. Laporte et H. Brocard permet de reconnaître la nature. Ces dernières sont certainement les plus intéressantes ; l'avenir nous apprendra quelle en est la fréquence.

7. A. Laporte et H. Brocard : La réaction de floculation du sérum en présence d'un extrait alcoolique microbien dans les infections à *B. funduliformis. C. R. de la Soc. de Biologie*, 6 Mai 1939, **121**, n° 15, 4

BLESSURES DES NERFS

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

Par **René DUMAS**

Pendant la guerre 1914-1918, les lésions des nerfs périphériques ont été remarquablement étudiées. L'organisation de Centres spéciaux, où les opérateurs étaient guidés par des neurologues, a donné d'excellents résultats. La séméiologie des plaies des nerfs s'est considérablement enrichie et, au point de vue clinique, on en a tracé un tableau complet. S'ensuit-il que les indications opératoires soient absolument précisées et les techniques définitives ? Les chirurgiens sont-ils actuellement mieux préparés à traiter les plaies des nerfs qu'en 1914 ? C'est ce qu'il convient d'étudier d'après les résultats des interventions pratiquées pendant cette période.

Avant 1914, ce traitement semblait simple : c'était la suture nerveuse, tout au moins pour les chirurgiens, pas toujours pour les neurologues qui suivaient plus longtemps les opérés. Même parmi les premiers, la vérité ne semblait pas encore bien établie. C'est ainsi qu'en 1883 Richelot ne craignait pas de déclarer, devant la Société de Chirurgie de Paris, que la suture est incapable d'amener la régénération d'un nerf.

Dix ans plus tard, une statistique américaine (A. Hodges) donne de 74 à 88 pour 100 de succès.

Tel n'est pas, d'ailleurs, l'avis des chirurgiens de la guerre russo-japonaise (Fedorow, Hashimato, Tokuoko) qui conseillent surtout la méthode conservatrice. Dans cette guerre, on constate que l'acte chirurgical est rarement décidé et contrôlé par un neurologue et que les blessés sont trop rapidement perdus de vue, d'où insuffisance manifeste de l'étude des résultats éloignés.

En somme, en 1914, il existait, au point de vue chirurgical, deux tendances, l'une radicale, l'autre conservatrice, qui ont dominé tour à tour, sans doute parce que ni l'une ni l'autre ne donnait pleine satisfaction.

En effet, au *début de la guerre*, sous l'impulsion de Delorme : phase largement interventionniste. Le médecin inspecteur général de l'armée recommande de réséquer, autant qu'il est nécessaire, les nerfs lésés qui présentent des réactions névromateuses. Devant la difficulté de réunir les tronçons largement avivés, et pour les amener au contact, on impose au segment de membre des attitudes de flexion extrême qui permettent la suture.

Dans une *deuxième période*, l'organisation par le Service de Santé des Centres de Neurologie permet le groupement des lésions nerveuses, leur étude en série et leur observation minutieuse.

Les chefs de Centres, neurologues éminents, suivant d'ailleurs l'opinion de la quasi-unanimité de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, sont opposés aux résections.

Pierre Marie à Paris, Pitres à Bordeaux, H. Claude à Bourges, Sicard à Marseille, Cestan à Toulouse, poussent leurs collaborateurs chirurgiens dans la voie de la conservation. Sauf dans les cas où la séparation complète des deux tronçons du nerf rend la suture inévitable, on pratique de larges et soigneuses libérations et on étudie les procédés de protection du nerf dégagé de la sclérose qui l'emprisonnait.

La pratique de l'électro-diagnostic direct du nerf lésé, en l'excitant par un courant faradique avec les électrodes stérilisées au cours de l'intervention chirurgicale, rend de grands services dans l'appréciation du degré de lésion du nerf.

Cependant les progrès sont lents et les résultats immédiats peu favorables.

A la fin de 1915 et au commencement de 1916, on commence à observer les premiers signes de régénération dans plusieurs cas de suture.

Une *troisième phase* commence, *nouvelle période interventionniste.* De nombreux et importants travaux de Déjerine poussent les chirurgiens dans la pratique de la résection suivie de suture.

La libération est une mauvaise opération, illogique et incomplète. La seule rationnelle est la résection du segment nerveux sclérosé et la suture des deux extrémités en tissu nerveux sain. Mais on est obligé de reconnaître le dilemne en présence duquel se trouve souvent le chirurgien dans les lésions étendues du nerf : être obligé de réséquer largement les deux tronçons scléreux pour arriver en tissu sain et pratiquer alors une suture sous tension qui coupe ou qui lâche, parfois même ne pouvoir réunir du tout, ou bien suturer en pleine sclérose, opération pour le moins inutile. Dans ces conditions, on arrive nécessairement à préconiser la *greffe nerveuse* comme le seul procédé *a priori* satisfaisant lorsque l'affrontement s'obtient avec difficulté.

Cette greffe est une *auto-greffe* prise sur un nerf sensitif voisin (brachial cutané interne ou musculo-cutané de la jambe suivant le cas). Quant aux méthodes de dédoublement du bout inférieur et plus encore du bout supérieur, elles ne constituent qu'un pis-aller.

Pourtant les mois passent et le nombre des récupérations après suture n'augmente pas sensiblement. Nombre de restaurations s'ébauchent et ne se poursuivent pas. Les Sociétés savantes semblent se désintéresser de cette question toujours pendante et réservent leur opinion.

En 1917, la *suture primitive* des plaies ne tarde pas à transformer le pronostic des blessures de guerre. Tout naturellement, on songe à suturer précocement les nerfs sectionnés. A l'intervention tardive sur des troncs nerveux envahis par la sclérose s'oppose une action immédiate sur des nerfs souples.

A l'arrière, les résultats ne sont pas meilleurs. Même on paraît s'inquiéter en haut lieu des résections itératives pratiquées sur des troncs nerveux à restauration rebelle. Une circulaire signée du sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé, le 16 Février 1917, inspirée par la Société

de Neurologie, attire l'attention des chirurgiens sur le danger de telle intervention et sur le préjudice qu'elle cause aux blessés.

D'autre part, parallèlement à ses études anatomo-cliniques, Nageotte poursuit, sous le contrôle du microscope, ses patients et minutieux travaux sur les sutures nerveuses pratiquées sur l'animal. Ses recherches, exposées à plusieurs reprises, l'amènent à cette conclusion au moins troublante au point de vue physiologique que, aux greffes vivantes employées jusque-là exclusivement, il faut préférer des greffons morts conservés dans l'alcool. Les résultats obtenus dans son laboratoire le prouvent. Venant d'une si haute autorité, soutenue par les plaidoyers de Sencert, cette méthode nouvelle de l'*hétérogreffe morte* dans le traitement des plaies des nerfs est adoptée par nombre de chirurgiens qui espèrent trouver, grâce à elle, une consolation à leurs déboires.

Mais l'année 1919 s'écoule, puis 1920, et, en dehors de quelques communications toutes personnelles, aucun travail d'ensemble ne paraîtra avant le Congrès International de Chirurgie de Londres en 1923.

Essayons de dégager quelque enseignement tiré des observations et travaux publiés sur la question. Besogne singulièrement ardue d'ailleurs. Qu'on en juge par le relevé de quelques statistiques. On ne saurait s'arrêter longtemps aux opinions émises en 1915 et en 1916, basées sur un nombre trop restreint de sutures nerveuses avec un recul insuffisant. Elles sont déjà absolument discordantes : alors que Sicard, Imbert et Jourdan signalent le danger des résections nerveuses, que Pitres déclare que « la suture donne rarement des résultats favorables », Mme Déjerine, à la même époque, considère que les résultats incomplets fournis par la suture sont dus à une insuffisance de résection et conseille les sutures itératives. En 1917, Parin, sur un relevé de 60 sutures, trouve 16 pour 100 d'amélioration ; Chevrier, sur 4 sutures du sciatique poplité externe, trouve 4 succès, soit 100 pour 100 ; tandis que Tavernier dit n'avoir vu que 2 résultats complets sur tous les cas de sutures qu'il a pu examiner dans les Centres de Neurologie, de Physiothérapie et les Dépôts d'une région tout entière. En 1918 et 1919 paraissent plusieurs statistiques publiées par des chirurgiens experts en chirurgie nerveuse. Delagenière présente 184 cas personnels de suture sur lesquels il ne compte pas moins de 75 pour 100 de résultats excellents. Au Congrès de Chirurgie de 1919, c'est 80 pour 100 de résultats excellents qu'il proclame et, à la même assemblée, Villard déclare 50 pour 100 de résultats complets dans les sutures du nerf radial seul, il est vrai.

Au même moment, Cestan, sur 23 cas, obtient 30 pour 100, Auvray 75 pour 100, et, le même jour, Wiart, sur 25 cas, ne déclare que 20 pour 100.

En Italie, dans un travail documenté colligeant les résultats de plusieurs chirurgiens, Donati et Putzu donnent de 35 à 40 pour 100.

De l'année 1920 à l'année 1923, l'intérêt de la chirurgie des nerfs s'émousse et il faut attendre le Congrès International de Londres pour avoir un dernier et important avis.

La statistique de Frazier (Philadelphie) qui porte sur 3.500 cas de lésions nerveuses, toutes soignées en Amérique même, dans des centres spécialisés, est particulièrement intéressante :

La *Neurolyse* a donné : Restauration complète, 12 pour 100; résultats médiocres, 60 pour 100 ; échecs, 20 pour 100.

La *Suture* a donné : Restauration complète, 12 pour 100 ; résultats médiocres, 60 pour 100 ; échecs, 20 pour 100.

La *Greffe*, pratiquée 60 fois, n'a donné que 2 bons résultats et, dit Frazier, « les résultats pratiques obtenus sont si médiocres que l'on peut conclure à l'échec à peu près complet de la méthode ».

H. Platt (Manchester) et Bristow (Londres) disent : « Les résultats de la suture nerveuse sont médiocres dans l'ensemble. Dans les meilleures statistiques, la restauration complète pour le nerf radial seulement arrive à 50 pour 100. Le médian et le cubital donnent des résultats très médiocres. La restauration fonctionnelle complète des petits muscles de la main ne se voit pour ainsi dire jamais. Pour le sciatique les résultats sont mauvais. »

Verga (Pavie) et Chiasserini (Rome), avec une petite statistique de 213 interventions, concluent avec prudence.

Les chiffres de Gosset (Paris) sont plus favorables. Il donne comme restauration complète par *suture* :

Pour le radial, 40 à 60 pour 100; pour le médian, 25 à 45 pour 100 ; pour le cubital, 17 à 70 pour 100.

Il conclut en disant : « On peut espérer, lorsque la suture secondaire est faite, un résultat utile sur deux opérations, une guérison complète sur 4 cas opérés. »

Ces conclusions du Congrès International de Chirurgie concernant les résultats de la suture nerveuse sont, somme toute, assez peu encourageantes.

Une statistique personnelle qui porte sur 380 cas de sections complètes traitées suivant les indications par suture ou par neurolyse fournit des résultats sensiblement équivalents à ceux des auteurs précédents.

L'auto-greffe, la seule pratiquée, n'a donné, sur 15 cas, qu'un seul résultat complet.

Que penser de la discordance des résultats du traitement des plaies des nerfs suivant les auteurs ? Certainement elle est due à l'inégalité des examens des opérés.

Le même cas contrôlé par un neurologue minutieux ou vu par un observateur superficiel, peut être déclaré insuccès ou succès, stationnaire ou amélioré. La méconnaissance des *suppléances*, si fréquentes aux membres supérieurs, d'un des nerfs de la flexion par l'autre amène à l'interprétation erronée des résultats d'une suture du médian ou du cubital. Tel chirurgien conclut au succès d'une intervention sur le sciatique parce que son opéré marche mieux, ce qui ne signifie pas, évidemment, qu'il y ait même un début de restauration du nerf.

En résumé, pour que les divers observateurs puissent coordonner leurs résultats, il faut que tous parlent le même langage. La restauration d'un nerf ne peut être appréciée que de trois façons :

Elle est *nulle*, *partielle* ou *totale*. Aucun autre terme imprécis ne devrait être employé.

D'autre part, il n'est pas toujours simple de préciser le degré de régénération, surtout quand elle est tardive. Il peut exister des attitudes vicieuses de segments de membre par rétraction musculaire et tendineuse, ankylose articulaire qui masquent la restauration. Un exemple très fréquent est celui des griffes des doigts, particulièrement de l'annulaire et du petit doigt, dites griffes cubitales. Elles sont souvent complètement fixées et si, ultérieurement, une régénération du nerf cubital se produit, l'action des muscles qu'il innerve est impuissante. La fonction est perdue malgré la restauration du nerf.

De cette longue étude des résultats pouvons-nous tirer maintenant les conclusions concernant les indications opératoires ?

1° *Dans les sections récentes*, la suture du nerf doit être pratiquée le plus tôt possible, au même titre que la suture tendineuse ou la ligature artérielle voisines nécessitées par le même traumatisme. Ce qui suppose évidemment que le diagnostic de la plaie du nerf soit fait grâce à un examen neurologique précis.

En cas de plaie infectée, la suture ne doit être faite que si les deux extrémités nerveuses se trouvent sous la main du chirurgien. Il ne faut pratiquer aucune manœuvre à distance risquant de diffuser l'infection, d'autant plus que la réussite de la suture est, dans ce cas, beaucoup plus aléatoire.

Quant à la technique, elle est connue de tous les chirurgiens de carrière. Néanmoins, il faut insister sur le fait que jamais un gros fil d'appui ne doit être passé en plein tronc nerveux. La suture doit rester exclusivement névrilemmatique et être pratiquée avec du fil de lin ou de la soie.

2° *Dans les sections anciennes*, où la cicatrisation de la plaie a été lente, se comptant parfois par mois, la marche à suivre est plus délicate.

La restauration d'un nerf sectionné peut se faire spontanément dans les plaies de guerre. Il en existe des cas, peu fréquents sans doute, mais incontestables, avec vérification opératoire.

Durant la cicatrisation de la blessure, le tissu fibreux qui comble la plaie musculaire voisine fixe le nerf et unit ses extrémités distantes. Très vite, dans ce tissu cicatriciel, cheminent les fibrilles détachées des cylindres-axes de l'extrémité centrale. Ces axones se dirigent en tous sens, mais une chimiotaxie positive les attire vers l'extrémité périphérique du nerf. Beaucoup se perdent, mais d'autres pénètrent dans les gaines déshabitées, réalisant la jonction. Lors d'une intervention secondaire, quelquefois tardive, il faut songer que la neurotisation du bout inférieur peut être déjà très avancée et ne la détruire qu'à bon escient.

La *suture secondaire*, en effet, ne doit être entreprise que sous certaines conditions. Il faut :

1° Que les deux extrémités du nerf puissent être réunies sans traction. Or, la suture doit se faire uniquement sur le névrilemme, nous l'avons dit. C'est dire la fragilité d'une telle suture, et dès qu'il y a une perte de substance un peu importante du nerf ou une rétraction du cordon nerveux, la suture ne tient pas. On a préconisé, pour diminuer la tension, des attitudes en flexion du membre. Ces manœuvres sont dangereuses si elles sont exagérées, tant pour la vitalité du nerf sous tension que pour les muscles et articulations voisins fixés en position vicieuse.

2° Que les deux surfaces affrontées soient en tissu nerveux d'aspect, de forme et de consistance normaux. Lorsque la suture ne peut se faire qu'en taillant dans le névrome du bout supérieur ou le gliome du bout inférieur, elle est mauvaise et inutile. Or, plus on résèque, plus augmente la tension de la suture et sa fragilité.

3° Qu'elle soit faite en tissu non infecté. D'où la nécessité d'attendre parfois fort longtemps ; certaines plaies de guerre suppurent interminablement.

4° Que la suture soit entourée de tissu souple et non induré. L'idéal, dans ces cas, est la couche musculaire d'aspect et de consistance normaux ; mais on ne la trouve pas toujours, d'où la tendance qu'ont eue les chirurgiens à protéger leurs sutures par d'autres tissus tels que graisse, aponévrose, etc...

Il en résulte que, dans certains cas où la suture est manifestement impossible, les chirurgiens qui veulent absolument rétablir la continuité du nerf par suture sont obligés de recourir à la greffe. Nous avons vu que les résultats en sont mauvais. Les greffes mortes qui ont été faites en quantité, en 1917 et en 1918, n'ont pour ainsi dire jamais réussi.

Les greffes vivantes peuvent être des autogreffes ou des hétéro-greffes. Ces dernières ont été essayées dans ces dernières années ; elles sont prises sur le chien. Tout récemment encore, Gosset et Bertrand ont utilisé la moelle épinière de lapin comme greffon.

La plus recommandable est certainement l'auto-greffe de voisinage prise sur un nerf sensitif. Parfois, dans les grands délabrements du membre supérieur, on sacrifiera franchement l'un des deux nerfs de la flexion pour restaurer l'autre dans les conditions les plus favorables.

Dans les *sections incomplètes*, la décision peut être difficile à prendre. Ce sont les cas de neurogliomes latéraux, indurations localisées sans névromes, cordons nerveux aplatis, etc... L'électrisation directe du nerf par un courant faradique avec des électrodes stérilisables, est indispensable car, dans les cas de réponse positive, il ne faut pas toucher à la lésion. Mais le plus souvent cette épreuve est négative. Avant de réséquer et réaliser volontairement une section complète du tronc nerveux tout entier, il faut être bien certain que la suture sera faite dans de bonnes conditions.

Disons en terminant que la chirurgie des blessures des nerfs périphériques n'a pas donné encore les résultats attendus. La suture primitive du nerf, opération simple, facile, même faite dans des conditions parfaites, fournit trop souvent des restaurations incomplètes ou nulles. Pourquoi ? De quel côté doit-on s'orienter pour améliorer les résultats ? Faut-il répéter, comme Elsberg : « L'ère de la chirurgie des nerfs périphériques n'est pas encore arrivée » ?

BIBLIOGRAPHIE

Auvray : *Société de Chirurgie de Paris*, 15 Octobre 1919.

M. Blondin : Contribution à l'étude de la greffe des nerfs. *Thèse de Paris*, 1928.

Buizard : Résultat éloigné d'une suture du nerf sciatique. *Société des Chirurgiens de Paris*, 5 Mai 1922, *Paris Chirurgical*, n° 5.

Cestan : *Revue de Neurologie*, Décembre 1918.

Chevrier : *Société de Chirurgie de Paris*, 31 Novembre 1917.

Henri Claude, A. Vigouroux et R. Dumas : Cent cas de lésions traumatiques des nerfs des membres. *La Presse Médicale*, 4 Mars 1915.

Henri Claude, René Dumas et René Porak : Adaptation fonctionnelle par suppléance dans les paralysies traumatiques des nerfs. *La Presse Médicale*, 10 Juin 1915.

Mme Dejérine : *Société de Chirurgie de Paris*, 8 Décembre 1915.

Delagenière : *Société de Chirurgie de Paris*, 6 Mars 1918 ; *Congrès de Chirurgie de Paris*, 7-10 Octobre 1919.

Delorme : *Académie des Sciences*, 18 Janvier 1915.

Donati et Putzu : *Riforma Medica*, Octobre-Novembre 1919).

René Dumas : Sur le traitement des plaies des nerfs (rapport Tuffier). *Société de Chirurgie de Paris*, 12 Octobre 1915 ; Libération des nerfs et récupération fonctionnelle (rapport Tuffier). *Société de Chirurgie de Paris*, 2 Février 1916.

Gosset et Bertrand : La moelle épinière utilisée comme greffon hétéroplastique des nerfs périphériques *Académie des Sciences*, 27 Mai 1935.

Guignard : Traitement des sections complètes et anciennes des nerfs périphériques par la greffe nerveuse morte. *Thèse de Lyon*, 1920.

Lejars : *Traité de Chirurgie*, article : « Plaies des Nerfs ».

Pierre Marie : *Académie de Médecine*, 9 Février 1915.

Nageotte : *Société de Biologie*, 8 Décembre 1917 ; *Société de Chirurgie de Paris*, 17 Novembre 1917 ; 12 Juin 1918 et 20 Juillet 1918 ; Etude expérimentale de la cicatrisation des nerfs. *Société de Neurologie*, 25 Novembre 1920.

Parin : *Thèse de Paris*, 1917.

Pitres : *Société médicale de Bordeaux*, 20 Décembre 1919 ; Rôle des suppléances dans la symptomatologie des blessures des nerfs. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 Décembre 1919.

Pozzi : *Académie de Médecine*, 9 Février 1915.

Paul Reclus : De la suture des nerfs. *La Presse Médicale*, 18 Avril 1906.

Résultats éloignés du traitement des plaies des nerfs. *Congrès international de Chirurgie*, Londres, Août 1923.

Percy Saargent et Geernfield : Recherches expérimentales sur certains matériels utilisés dans les sutures nerveuses. *British med. Journal*, n° 3063, 13 Novembre 1919.

Sencert : *Société de Chirurgie de Paris*, 17 Juillet 1918 ; *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1918.

Sicard, Imbert et Jourdan : *La Presse Médicale*, 25 Février 1915.

Sous-Secrétariat du Service de Santé. (Circulaire n° 430, C. I. 7, 16 Février 1917.)

Stokey : *Surg., Gyn. and Obst.*, Chicago, Septembre 1919.

Tavernier : *Société de Chirurgie de Paris*, 17 Octobre 1917 ; *Société de Chirurgie de Paris*, 17 Novembre 1917.

A. Thomas et Villandre : Régénération du nerf cubital après une auto-greffe. *Société de Neurologie*, 8 Novembre 1923.

Villard : *Congrès de Chirurgie de Paris*, 7-10 Octobre 1919.

Wiart : *Société de Chirurgie de Paris*, 15 Octobre 1919.

Winfiel et Ney : Indications du traitement chirurgical dans les lésions des nerfs péirphériques. *The Journal of the American medical Association*, **83**, n° 19, 8 Novembre 1919.

DISCUSSION SUR L'INTÉRÊT DES INJECTIONS DE SULFAMIDE PAR VOIE RACHIDIENNE DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES

PAR

René MARTIN, PANTHIER, NOUAILLE et Mlle HAMOND

Des nombreux travaux publiés sur le sulfamide depuis 1937, il se dégage nettement que les dérivés sulfamidés ont marqué un progrès considérable dans le traitement des méningites purulentes. Tous les auteurs reconnaissent que, grâce à ce médicament, dans les méningites à streptocoques, à méningocoques et parfois même, bien que d'une façon moins constante, dans les méningites à pneumocoques, on obtient des résultats brillants. Ces succès étant obtenus souvent en administrant le produit uniquement *per os* à doses fortes, on pouvait se demander s'il y avait avantage à injecter du sulfamide par voie rachidienne. Fuller, Marchall et ses collaborateurs, en montrant que le sulfamide traverse les méninges et que les dosages dans le liquide céphalo-rachidien donnaient des taux de concentration de sulfamide à peine inférieurs à celui du sang, ont fait naître les plus grands espoirs et ont permis de douter de l'utilité de l'injection du sulfamide par voie rachidienne. Ce qu'avaient annoncé Fuller et Marchall, nous avons pu le vérifier maintes fois depuis plus de deux ans que nous nous occupons de cette questions ; chez plus de 15 malades, où le sulfamide fut dosé à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, nous avons trouvé presque toujours un taux de concentration à peu près égal dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, avec pourtant un léger avantage en faveur du sang. Ce n'est que dans de très rare cas que nous avons noté, dans le liquide céphalo-rachidien, un chiffre notablement inférieur à celui du sang.

Dans ces conditions, on pouvait se demander s'il y avait un réel intérêt à introduire le médicament par ponction lombaire, qui est une intervention douloureuse, souvent difficilement acceptée des familles.

Dès Juin 1938 [1] pourtant, nous avons pris position et avons conseillé l'injection du sulfamide par voie rachidienne. Plusieurs raisons nous incitaient à agir ainsi.

Dans les méningites purulentes, affection grave, il y a avantage à obtenir le plus rapidement possible un taux de concentration élevé de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. Or, même en donnant de fortes doses de sulfamide *per os*, durant les deux ou trois premiers jours, la concentration du sulfamide dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien reste toujours modérée ; ce n'est que le troisième jour que celle-ci, pour une dose fixe, atteint son maximum. Bien souvent nous avons pu constater, chez des adultes prenant par exemple 8 *g.* de sulfamide par la bouche, une concentration de 3 *mg.* pour 100 de sulfamide dans le sang après vingt-quatre heures, 4 *mg.* après quarante-huit heures et 6 *mg.* seulement après trois jours d'administration du produit. Comme dans les cas les plus favorables, la quantité de sulfamide retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien est toujours moins élevée que dans le sang, il y a, de ce fait grand intérêt à injecter, surtout pendant les trois premiers jours, du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien pour obtenir un taux de concentration de sulfamide aussi élevé que possible.

La seconde raison qui nous incita à préconiser l'injection du produit par voie lombaire, découlait d'une observation que nous avions pu faire chez un malade atteint de méningite à pneumocoques qui, bien qu'ayant 7 *mg.* pour 100 de sulfamide dans le sang, n'avait que 1 *mg.* du produit dans le liquide céphalo-rachidien. Les méninges altérées pensions-nous, sont moins perméables au sulfamide, d'où intérêt primordial à porter directement le médicament dans les espaces sous-arachnoïdiens. N'ayant jamais, depuis, noté de fait semblable, nous serons aujourd'hui moins affirmatifs sur ce point.

Nous redoutions enfin, si l'on déclarait accessoire l'injection du sulfamide par voie rachidienne, que beaucoup de praticiens se dispensent de faire une ponction lombaire et donnent spontanément du sulfamide *per os* en présence de tous syndromes méningés, ce qui entraînerait une multitude d'erreurs de diagnostic et jetterait le discrédit sur la méthode, les méningites tuberculeuses restant de beaucoup les plus fréquentes des méningites et n'étant nullement améliorées par les dérivés sulfamidés.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a, dans le traitement des méningites aiguës, non seulement un intérêt diagnostique mais également thérapeutique et pronostique. Les doses du produit administré seront modifiées selon les quantités de sulfamide retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien ; les modifications bactériologiques, cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien permettront de juger de l'effet du traitement. C'est donc chaque jour, tout au moins au début pendant la période fébrile, que l'on sera appelé à faire une ponction lombaire. Dans ces conditions, puisque l'on est obligé de soustraire quotidiennement une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, rien n'est plus

1. René Martin : Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide. Intérêt des injections du produit par voie rachidienne et du dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 24 Janvier 1938, n° 23.

facile, avant de retirer l'aiguille, que de pousser 10 à 20 cm^3, selon l'âge, d'une solution de sulfamide.

Depuis ces premiers travaux, nous nous sommes demandé bien souvent s'il y avait réellement intérêt à injecter par voie rachidienne le sulfamide, car certains dosages devaient ébranler notre conviction. C'est ainsi que chez plusieurs malades à qui on administrait une quantité élevée de sulfamide par jour, soit uniquement *per os*, soit par voie rachidienne, on retrouvait, après vingt-quatre heures, dans le liquide céphalo-rachidien, une quantité sensiblement égale et le taux de concentration du sulfamide ne semblait pas plus élevé les jours où l'on avait injecté la veille du sulfamide dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Le tableau ci-dessous démontre ce fait.

Ces résultats tendaient à prouver qu'après vingt-quatre heures le sulfamide injecté dans le liquide céphalo-rachidien avait diffusé dans l'organisme et que l'équilibre entre le sang et le liquide céphalo-rachidien s'était à nouveau établi.

L'expérience suivante nous a démontré que le sulfamide injecté par voie rachidienne ne reste pas dans le liquide céphalo-rachidien et imprègne, en filtrant à travers les méninges, tout l'organisme.

Tableau I.

NOM du malade	DATES	POIDS en kilogrammes	QUANTITÉ de sulfamide administrée: Per os	QUANTITÉ de sulfamide administrée: par voie rachidienne solution à 0 g. 85 pour 100	DOSAGE DU SULFAMIDE en milligrammes pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien
			g.	cm^3	
B. S....	6 Avril	37	5	6.5	4
	7 Avril		5	6	5
	9 Avril.		4	0	5
	10 Avril		5	15	5
	12 Avril.		5	0	5
M. S....	22 Mai.	19	4,50	15	5,5
	23 Mai.		4,50	15	5
	24 Mai.		4	0	6
	25 Mai.		4,50	15	6,5

Chez un malade atteint de méningite tuberculeuse, n'absorbant pas du sulfamide *per os*, après avoir soustrait 20 cm^3 de liquide céphalo-rachidien, nous avons injecté 20 cm^3 d'une solution à 0,85 de 1162 F. Après dix-sept heures, l'examen du liquide céphalo-rachidien montrait que l'échantillon prélevé ne contenait que des traces indosables et que le produit avait bien filtré à travers les méninges puisqu'on retrouvait du sulfamide dans les urines et des traces dans le sang.

Tableau II.

NOM	DATE	QUANTITÉ de sulfamide injectée solution à 0 g. 85 pour 100 par voie rachidienne	DOSAGE DE SULFAMIDE en milligrammes pour 100 dans le: liquide céphalo-rachidien	sang	urine
		cm^3			mg.
L. N....	17 Mars, à 17 h.	20	0	0	0
	18 Mars, à 10 h	»	Traces indosables.	Traces indosables	7

Etudiant le phénomène de plus près, nous avons tâché de préciser le temps que mettait le sulfamide injecté par voie rachidienne à s'éliminer, autrement dit, pendant combien d'heures une injection de sulfamide augmentait la concentration du liquide céphalo-rachidien en ce produit.

Un simple calcul, si l'on admet que la quantité totale du liquide céphalo-rachidien est d'environ 150 cm^3, montre que si l'on soustrait 20 cm^3 de liquide céphalo-rachidien et que, si on remplace cette quantité de liquide par 20 cm^3 d'une solution de 1162 F à 0 *g.* 85 pour 100, on obtient sitôt après l'injection un taux de concentration de sulfamide de 113 *mg.* pour 100. S'il s'agit d'un malade déjà soumis à un traitement de sulfamide *per os*, et dont le liquide céphalo-rachidien contient, avant toute injection, 5 *mg.* pour 100 comme cela est courant, le chiffre trouvé sera légèrement supérieur (118 à 119 *mg.* pour 100). Sitôt après l'injection de sulfamide par voie rachidienne, même en se servant d'une solution de 1162 F faible à 0 *g.* 85 pour 100, la concentration du produit sera très forte, plus de 20 fois supérieure au taux de concentration que l'on a l'habitude de trouver lorsque le produit est absorbé par la bouche.

Le point intéressant consistait à *préciser combien de temps cette concentration forte du produit persistait dans le liquide céphalo-rachidien.* Chez une fillette de 11 ans pesant 28 kg., atteinte de méningite, après lui avoir donné pendant trois jours du sulfamide par la bouche à la dose de 4 *g.*, nous avons injecté, après avoir soustrait 20 cm^3 de liquide céphalo-rachidien une quantité égale de sulfamide — solution à 0,85 pour 100 — et avons noté que, trois heures après l'injection, on trouvait encore 35 *mg.* de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien contre 6 *mg.* dans le sang, que six heures après le liquide céphalo-rachidien contenait 7 *mg.* contre 4 *mg.* dans le sang, et que neuf heures après le liquide céphalo-rachidien ne contenait plus que 4 *mg.* contre 4 *mg.* dans le sang, chiffres comparables à ceux obtenus avant l'injection.

Le tableau suivant montre le protocole de l'expérience que nous avons tâché de rendre aussi rigoureuse que possible en donnant du sulfamide par la bouche à heures fixes et en faisant les ponctions lombaires et les prises de sang toujours deux heures trois quarts après l'administration du sulfamide par la bouche.

Si l'on admet que, chez cette enfant de 11 ans pesant 28 *kg.*, la quantité de son liquide céphalo-rachidien était — quantité, certes, très arbitraire — de 100 cm^3 environ, on peut tracer la courbe d'élimination du sulfamide comme suit :

Tableau IV.

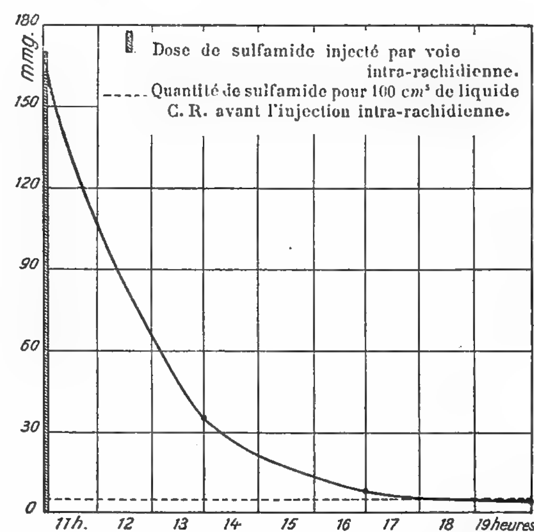


Tableau III. — *M. T. T...*, 28 *kg.*

DATES	HEURES de dosages	QUANTITÉ DE SULFAMIDE ADMINISTRÉE: Per os: Heures d'administration (1 comprimé de 0 g. 50)	Per os: Doses totales	Intra-rachidienne	DOSAGE DU SULFAMIDE dans 100 cm³ de: liquide céphalo-rachidien	sang
			gr.		mgr.	mgr.
10.	»	20, 23	1			
11.	»	2, 5, 8	1,50			
	10 3/4	»	»	»	3	3,5
	»	11, 14, 17, 20, 23	2,50			
12.	10 3/4	Mêmes heures.	4			
13.	10 3/4	Mêmes heures.	4	»	4	4,5
14.	10 3/4	Mêmes heures.	4	»	4	5
15.	»	2, 5, 8	1,50			
	10 3/4	»	»	20 cm³ à 0,85 pour 100	5	5,5
	»	11	0,50			
	13 3/4	»	»	»	35	6
	»	14	0,50			
	16 3/4	»	»	»	7,5	4
	»	17	0,50			
	19 3/4	»	»	»	4	4,5

Cette expérience, que nous avons pu répéter chez un autre malade avec des résultats en tous points comparables, prouve donc que l'injection de sulfamide par voie rachidienne augmente notablement le taux de concentration du sulfamide pendant plus de six heures, et si l'on admet que l'effet thérapeutique du produit est en rapport avec la concentration du médicament dans le liquide céphalo-rachidien, il se dégage nettement que l'introduction par voie rachidienne du sulfamide dans les formes graves n'est nullement négligeable, et qu'il y aurait intérêt, dans les formes particulièrement sévères de méningites (méningites à pneumocoques, en particulier), à injecter, matin et soir, du sulfamide par voie rachidienne.

Cette injection de sulfamide (solution à 0 *g.* 85 pour 100), par voie rachidienne, ne nous a jamais donné aucun incident; elle a toujours été très bien tolérée et jamais nous n'avons eu à déplorer des phénomènes parétiques ni des troubles des réservoirs. Dans la littérature nous n'avons jamais non plus relevé le moindre accident. Nous tenons toutefois à préciser que ce que nous écrivons concerne la solution *neutre* de sulfamide à 0 *g.* 85 pour 100. Nous n'oserions pas injecter, par voie rachidienne, des solutions de sulfamide ou des dérivés de sulfamide à forte concentration et cela pour plusieurs raisons :

Le calcul, tout d'abord, montrerait que le *taux* de concentration en sulfamide, lors de l'injection, serait si élevé qu'il ne serait peut-être pas sans produire des lésions du système nerveux. De plus, ces fortes concentrations ne sont obtenues que par des artifices de préparation : solution sodique à pH 11,4 mal tolérée des méninges, ou solution dans l'éthylène-glycol ou l'acétyl-diméthylamine, dont l'innocuité pour les méninges reste à démontrer.

*
* *

L'injection de sulfamide par voie rachidienne augmentant pendant plus de six heures la concentration du 1162 F dans le liquide céphalo-rachidien, on pouvait se demander si la soustraction d'une quantité notable du liquide céphalo-rachidien et l'injection d'une quantité 100 au lieu de 5 *mg.* pour 100. Chez l'enfant, et surtout chez le nourrisson, le liquide céphalo-rachidien étant moins important, la chute du taux de concentration du sulfamide sera, certes, plus marquée, jamais considérable toutefois.

De plus, on pouvait se demander si la quantité considérable d'albumine que l'injection de sérum apporte au liquide céphalo-rachidien ne modifierait pas l'équilibre qui, toujours, tend à s'établir entre le sulfamide contenu dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez un enfant de 5 ans, pesant 16 *kg.* 500 et atteint d'une méningite à pneumocoques, soumis à un traitement sulfamidé, nous avons, après avoir soustrait 20 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien, injecté 20 *cm*³ de sérum anti-pneumococcique et noté la quantité de sulfamide trouvé dans le sang et le liquide céphalo-rachidien toutes les trois heures après cette injection.

TABLEAU V. — *Bernard G..., 5 ans, 16 kg. 500, méningite à pneumo type III.*

DATES	HEURES	QUANTITÉ DU SULFAMIDE administrée	OBSERVATIONS	DOSAGE DU SULFAMIDE dans le	
				liquide céphalo-rachidien	sang
				mgr.	mgr.
11	»	5 suppositoires de 1 *gr.*, 5 *gr.* par 24 heures à 3, 8, 14, 18, 23 heures.			
12	»	Même dose, même horaire.			
13	11	Par voie rectale, même dose, même horaire. De plus :	I. Prise de sang pour dosage. II. On retire 20 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien remplacé par 20 *cm*³ de sérum anti-pneumo-III.	7	7
	14		I. Prise de sang pour dosage. II. Ponction lombaire : on retire 1 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien pour dosage de sulfamide.	5	8
	17		I. Prise de sang. II. Ponction lombaire : on retire 1 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien.	5	8
	21		I. Prise de sang. II. Ponction lombaire : on retire 1 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien.	4	7

égale d'un liquide ne contenant pas de sulfamide (sérum en particulier) ne pouvait pas faire baisser le taux de concentration du sulfamide et être nuisible, de ce fait, à l'effet thérapeutique du produit. Ceci a surtout son intérêt dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques pour le cas où on associe, au traitement sulfamidé, la sérothérapie anti-méningococcique. Sans reprendre la discussion que nous avons déjà traitée ailleurs [1] sur l'intérêt qu'il y a dans les méningites à méningocoques à associer la sérothérapie au sulfamide, nous avons tâché de nous rendre compte des modifications que l'injection de sérum, par voie rachidienne, apportait au taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien.

Le calcul montre tout d'abord que, chez l'homme soumis à un traitement sulfamidé, si après avoir soustrait 20 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien contenant par exemple 5 *mg.* de sulfamide pour 100 l'on remplace le liquide céphalo-rachidien par une quantité égale de sérum, la chute (en admettant que la quantité de liquide céphalo-rachidien soit de 150 *cm*³) est peu importante, puisque l'on trouve alors 4 *mg.* 33 pour

2. René MARTIN, JAMES, BIGNOTTI et GUIARD : Le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par le para-amino-phényl-sulfamide. *Arch. de Méd. des Enfants*, Juin 1939, **42**, n° 6.

Le tableau ci-dessus montre, en effet, trois heures après l'injection de sérum, une chute nette de la concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien et cette chute devait se maintenir pendant plus de dix heures.

Il se dégage donc de cette expérience que le sérum injecté par voie rachidienne fait baisser comme on pouvait le prévoir la concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien et cela d'une façon assez durable. Nous ne saurions donc trop conseiller, quand on injecte du sérum par voie rachidienne dans les méningites, d'ajouter, en même temps que le sérum, une petite quantité de sulfamide (solution à 0 *g.* 85). Pour 20 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien soustrait, on pourrait, par exemple, injecter 10 *cm*³ de sérum et 10 *cm*³ de sulfamide (solution à 0 *g.* 85 pour 100) ou, tout au moins, 5 *cm*³ de sulfamide pour 15 *cm*³ de sérum. On éviterait ainsi la baisse du taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien qui, en aucun cas, ne saurait être recommandée.

*
* *

En résumé, il se dégage nettement de notre étude que, chez l'homme, sauf de très rares exceptions, le sulfamide absorbé par la bouche passe dans le liquide céphalo-rachidien et que le taux de concentration retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien est à peine inférieur à celui du sang.

Que la voie buccale reste le mode d'administration de choix pour traiter les méningites, et que l'introduction du sulfamide par voie rachidienne n'est qu'une voie adjuvante ayant pourtant son intérêt au début d'un traitement et dans les formes graves de méningite. L'introduction du sulfamide par voie rachidienne augmente nettement, pendant plus de six heures, le taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien ; après ce laps de temps, l'équilibre du produit entre sang et liquide céphalo-rachidien est rétabli à nouveau. Dans les formes particulièrement graves (méningites à pneumocoques, en particulier) il y aurait donc intérêt à faire, matin et soir, du sulfamide par voie rachidienne. La solution de sulfamide neutre à 0 *g.* 85 pour 100, inoffensive, est la seule que nous conseillons. Elle n'a jamais donné d'incident et suffit, malgré sa faible concentration, à augmenter pendant plus de six heures la quantité de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien.

Une soustraction de liquide céphalo-rachidien et son remplacement par un liquide (sérum) ne contenant pas de sulfamide, fait baisser légèrement la concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien, aussi nous pensons qu'il y a intérêt, dans les méningites cérébro-spinales, lorsqu'on fait un traitement mixte (sérum associé au sulfamide), d'injecter par voie rachidienne, en même temps que le sérum, 5 ou 10 *cm*³ d'une solution de sulfamide à 0 *g.* 85 pour 100. La baisse du taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien sera ainsi évitée.

MOUVEMENT MÉDICAL

CHOC TRAUMATIQUE ET HORMONE CORTICO-SURRÉNALE

Nous avions entrepris récemment, dans le laboratoire de M. le Prof. Cunéo, un travail expérimental sur l'action de l'hormone cortico-surrénale sur le choc traumatique.

Cette étude, commencée avec la collaboration de M. P. Feyel, a été malheureusement interrompue par la guerre, alors qu'elle n'était pas suffisamment avancée pour qu'on en puisse tirer des conclusions vraiment démonstratives. Néanmoins l'hypothèse de travail qui nous avait guidés dans la mise en œuvre de nos investigations nous avait paru solidement étayée par des considérations tirées des données de la clinique humaine et de l'expérimentation animale.

Il est à craindre actuellement que le problème du traitement du choc traumatique ne redevienne, pour les chirurgiens des formations sanitaires avancées, une préoccupation de tous les instants. L'expérience de la guerre de 1914-1918 a conduit à la notion de l'importance du traitement prophylactique du choc. L'action directe sur le siège du traumatisme en constitue l'élément essentiel. Nous savons aussi que lorsque le syndrome clinique du choc est apparu, lorsque l'ensemble symptomatique s'est complété, le pronostic devient beaucoup plus sérieux, car, en dehors de l'intervention sur le foyer contus, devenue alors beaucoup plus grave, les autres

ressources de l'arsenal thérapeutique ne donnent que des résultats douteux ou se montrent complètement inopérantes ; on pourrait en quelque sorte ériger en axiome que le meilleur traitement du choc est de ne point le laisser apparaître. Mais cela n'est pas toujours possible, il s'en faut.

Nous voudrions simplement donner ici les raisons pour lesquelles il nous paraît logique d'employer l'hormone cortico-surrénale pour la prévention et le traitement du choc. Deux idées directrices conduiront notre exposé :

a) En dernier ressort, *la mort dans le choc traumatique est la conséquence d'une atonie des capillaires, associée à une perturbation profonde de la perméabilité de leurs parois.*

b) *L'hormone cortico-surrénale exerce une action favorable sur le tonus et sur la perméabilité des capillaires.*

I — Considérations pathogéniques sur le choc traumatique.

Il convient tout d'abord de se poser une première question : *Qu'est-ce que le choc traumatique?*

« C'est, nous dit Cannon (1), un ensemble symptomatique qui apparaît comme la conséquence d'une agression physique exercée sur l'organisme. Il se caractérise par une chute de la pression veineuse accompagnée par une tension artérielle basse ou tombante, un pouls rapide, une diminution du volume sanguin avec un taux d'hématies et un pourcentage d'hémoglobine normaux ou augmentés (ce qui permet de différencier le choc des hémorragies), une leucocytose, une hyperazotémie, une diminution de la réserve alcaline, une chute du métabolisme basal, une température subnormale, des sueurs froides, de la pâleur ou de la cyanose des téguments, une respiration rapide, une sensation de soif, parfois des vomissements et de l'agitation; de l'anxiété qui aboutit à une obnubilation mentale et une diminution de la sensibilité. Nombre de ces phénomènes peuvent apparaître d'emblée ou au moment où le blessé peut être examiné. Ils peuvent ne se développer qu'après un intervalle libre de plusieurs heures. »

On peut actuellement considérer le choc comme un ensemble de phénomènes consécutifs à une profonde perturbation du tonus des capillaires accompagnée de modifications de perméabilité des parois de ces vaisseaux, et conduisant à la mort par anoxémie.

On a beaucoup discuté, et l'on discute encore sur la cause première de cette défaillance circulatoire. Les uns y voient la conséquence d'une perturbation vaso-motrice. Les autres, qui représentent la majorité [Quénu (2), Bayliss (3), Cannon (1)], considèrent le choc comme l'expression d'une toxémie due à une résorption de produits toxiques au niveau même de la blessure Ces substances toxiques, produits de désintégration des protéines, seraient analogues à l'histamine, dont les effets ont été bien étudiés par Dale et le choc traumatique ne représenterait qu'un cas particulier des intoxications aiguës par les produits de clivage des protéines, vaste cadre nosologique dans lequel rentrent tous les phénomènes de choc consécutifs aux brûlures, à des infections aiguës, à certaines intoxications, etc...

Nous ne prendrons pas définitivement parti entre la théorie nerveuse et la théorie toxémique, quoique cette dernière nous paraisse plus conforme aux enseignements de la clinique et de l'expérimentation. D'ailleurs, peut-être pourrait-on concilier l'une et l'autre, mais ceci nous entraînerait hors de notre sujet.

Mais, quelle qu'en soit la cause, nerveuse ou toxique, le phénomène primordial réside essentiellement dans une perturbation du tonus et de la perméabilité des parois capillaires.

Normalement, l'eau, les sels, les gaz et les substances non colloïdales passent librement à travers les parois capillaires et le sens des échanges est déterminé localement par les modifications réciproques de la pression osmotique des protéines du plasma, d'une part, et de la pression hydrostatique du sang dans les capillaires, d'autre part. La paroi capillaire normale est presque complètement imperméable aux protéines.

Si l'endothélium capillaire est lésé, les parois du vaisseau deviennent plus ou moins perméables aux protéines. Le plasma passe dans les espaces interstitiels, déterminant la formation d'un œdème, en même temps que le capillaire se dilate et se remplit de globules rouges.

Ce phénomène a été bien étudié au niveau de la peau par Lewis. L'histamine injectée dans le derme produit une dilatation des capillaires avec transsudation du plasma, s'accompagnant d'œdème des tissus environnants.

Supposons maintenant que, pour une raison quelconque, cette perturbation vasculaire, au lieu d'être localisée, affecte une partie importante du réseau capillaire de l'organisme.

Le plasma va transsuder dans les espaces interstitiels sur une grande échelle. Il en résultera une *concentration du sang en globules rouges et une réduction du volume sanguin.*

C'est, en effet, ce que l'expérience clinique montre, le premier symptôme biologique du choc, précédant les manifestations cliniques, c'est l'*hémoconcentration.*

Cannon, Fraser, et Hooper (4) l'ont étudiée systématiquement au cours de la guerre de 1914-1918. Alors que les hémorragies étaient suivies d'une dilution sanguine, le choc était précédé et accompagné d'une polyglobulie allant de 6 à 9 millions dans les cas graves

Keith (5) étudia les variations du volume sanguin total et du volume plasmatique. Il remarqua que, dans tous les cas de choc, le volume du plasma était notablement réduit, cette diminution pouvant atteindre 50 pour 100 dans les formes très sévères.

Par conséquent, le phénomène initial du choc traumatique est représenté par une transsudation du plasma sanguin vers les espaces interstitiels, accompagnée obligatoirement d'une concentration des globules rouges dans les capillaires et les veinules.

Il s'agit d'ailleurs bien d'une transsudation du plasma en totalité, car Erlanger a montré que la concentration du plasma en protéines ne subissait aucune modification marquée.

Il y a donc une véritable fuite dans un système vasculaire normalement clos et, lorsque le choc est confirmé, les liquides que l'on injecte dans les veines ne sont plus retenus dans les tissus. Keith a observé que, chez les blessés gravement choqués, on ne pouvait, avec de grandes quantités de sérum salé intra-veineux, faire remonter le volume sanguin à un niveau normal. Le système vasculaire est devenu un véritable tonneau des Danaïdes, que les transfusions sanguines, si abondantes soient-elles, ne pourraient remplir.

L'autopsie des sujets morts de choc confirme cette dilatation capillaire généralisée. Elle prédomine au niveau des capillaires viscéraux. Tous les organes sont congestionnés ; sur les coupes, les veinules et les capillaires sont largement ouverts et gorgés de globules rouges. Les espaces interstitiels sont distendus par l'œdème et présentent souvent des foyers d'infarcissement microscopiques. On trouve fréquemment des épanchements discrets dans les séreuses.

Toute la masse sanguine paraît s'être localisée dans les capillaires distendus. Cette distension et cette stase capillaire, associées à l'ouverture supplémentaire de nombreux vaisseaux normalement fermés, *vont avoir très vite un retentissement profond sur l'hémodynamique.*

Le système vasculaire a augmenté sa capacité, alors que la masse sanguine a diminué. Pour parer à l'inévitable chute de pression qui doit être la conséquence obligatoire de cette perturbation, les artères se contractent. Le jeu des nerfs vaso-moteurs permet, pendant un certain temps, le maintien de la tension artérielle à un niveau normal.

Mais la stase capillaire détermine une réduction considérable de la pression veineuse et du retour du sang au cœur droit. La tension artérielle tombe alors parce que le débit cardiaque diminue rapidement. Le sang ne revient plus au cœur, qui bat à vide.

Cette chute de pression n'est pas due à des facteurs cardiaques ou vaso-moteurs. Si, dans un choc profond, l'on fournit au cœur, de façon artificielle, une masse sanguine adéquate, il se remet à battre normalement.

Il n'y a pas, *dans le choc, de défaillance cardiaque,* et la capacité fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs reste intacte. La défaillance circulatoire est périphérique et c'est la raison pour laquelle les toni-cardiaques et l'adrénaline n'ont qu'une action nulle ou éphémère, parce que ces substances s'adressent à des organes irresponsables.

Très rapidement la chute de tension amène un ralentissement de la circulation qui détermine une diminution du *volume sanguin effectif,* alors que le volume sanguin réel est déjà très réduit par la transsudation plasmatique et les hémorragies capillaires.

Le ralentissement circulatoire a rapidement une conséquence des plus graves : *l'anoxémie.* Celles-ci détermine un ralentissement général des oxydations. La température centrale baisse, le taux du métabolisme basal diminue Les oxydations incomplètes mettent en liberté des substances acides qui font tomber la réserve alcaline du sang. Ces mêmes substances ont aussi une action locale toxique sur les capillaires et l'on arrive ainsi à un cercle vicieux dont on ne peut sortir. La stase capillaire et la transsudation plasmatique ont déterminé une anoxémie qui, elle-même, entretient les facteurs qui l'ont provoquée.

A ce moment, la mort est inévitable. L'asphyxie périphérique en est la cause. *Le blessé choqué meurt d'anoxémie.*

On a observé, au cours du choc traumatique, un certain nombre de *modifications sanguines* sur lesquelles nous n'insisterons pas, car nous en ignorons la signification.

L'hyperazotémie associée à une augmentation de l'azote résiduel du plasma a été signalée depuis longtemps [P. Duval et Grigaut (6)]. Représente-t-elle effectivement les substances azotées toxiques mises en liberté à partir des tissus lésés, est-elle la conséquence d'un trouble hépatique, est-elle simplement due à l'hypochlorémie concomitante ? Nous n'en savons rien.

L'hypochlorémie est aussi constante. Nous ignorons aussi sa signification exacte, car, pour apprécier sa valeur même, on n'a pas tenu compte, dans les travaux expérimentaux et cliniques, de la réduction de la masse sanguine, de la concentration du sang, de la chute de la réserve alcaline, des rapports de la chlorémie globulaire à la chlorémie plasmatique, des variations des taux du sodium et du potassium

sanguin. D'aucuns ont attribué la chloropénie à la fixation directe du chlore au niveau des tissus lésés. En réalité, toute cette étude est à reprendre.

De cet exposé pathogénique très succinct, un point capital est à retenir. Le phénomène primordial du choc paraît bien être *une modification* de la perméabilité capillaire, et c'est sur cette perturbation qu'il faudrait pouvoir agir préventivement, l'action directe sur la blessure restant évidemment le geste fondamental.

Nous nous sommes gardé de prendre parti et de décider si ce phénomène avait une origine nerveuse ou s'il était la conséquence d'une vraie toxémie, pas plus que nous n'avons abordé la question de savoir si ces phénomènes capillaires étaient généralisés à tout l'organisme comme le veut Moon (7), ou limités à la région lésée comme l'ont prétendu Blalock (8) et Phemister (9). Nous n'avons pas étudié en quelque sorte les causes premières, mais plutôt les causes secondes du choc.

Il faudrait donc trouver un agent thérapeutique qui puisse empêcher les modifications de perméabilité de la paroi capillaire de se produire ou qui permette la restauration d'une perméabilité normale, lorsque les perturbations se sont déclanchées.

Nous voulons exposer maintenant les raisons qui nous conduisent à croire que l'hormone cortico-surrénale pourrait remplir ces conditions.

II. — Le mécanisme de la mort chez l'animal décapsulé

Avec juste raison, Swingle (10, 11, 12), Moon, ont insisté sur la très grande analogie qui existe dans le mécanisme essentiel de la mort chez l'animal surrénalectomisé et chez celui auquel on inflige un choc traumatique.

L'organisme privé de cortico-surrénale est dans l'incapacité complète de retenir les liquides et certains électrolytes.

Si nous pratiquons une décapsulation bilatérale, les premiers signes cliniques d'insuffisance surrénale n'apparaîtront qu'après un intervalle libre de durée variable, mais qui n'est jamais inférieur à trois ou quatre jours.

Mais, avant que tout signe clinique anormal ne se manifeste, on assiste très rapidement à une chute progressive du volume du plasma sanguin et à une hémoconcentration qui atteignent des taux analogues à ceux que l'on peut observer dans le choc traumatique.

La masse circulatoire a donc subi une perte de liquide. Celle-ci s'explique en partie par une augmentation de la diurèse, toutes choses restant égales quant à l'apport liquide exogène. Mais, comme Swingle l'a montré, le facteur rénal ne suffit pas, il s'en faut de beaucoup, pour se rendre compte de la diminution de la masse plasmatique. Il doit passer des liquides à travers la paroi capillaire et ces liquides vont s'accumuler dans les espaces intestitiels et dans les cellules elles-mêmes. D'ailleurs les trouvailles d'autopsie sont fort analogues chez les animaux choqués et chez les décapsulés.

Lorsque la déperdition de liquide a atteint un certain niveau on voit se dérouler un tableau clinique très analogue à celui du choc traumatique. On retrouve dans le sang des modifications identiques de l'azotémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline. Le taux du sodium plasmatique baisse et celui du potassium augmente. On a beaucoup discuté sur la signification, le rôle et l'importance de cette perturbation, de l'équilibre des électrolytes du plasma, sans que les différents auteurs qui étudièrent la question aient pu se mettre d'accord. Il serait d'ailleurs fort intéressant de rechercher ce phénomène dans le choc.

Enfin, chez l'animal décapsulé, la tension artérielle s'effondre parallèlement à la réduction du débit cardiaque et la mort survient par suite de l'anoxémie, exactement comme dans le choc. L'autopsie montre une distension capillaire généralisée d'infarctus microscopiques et d'œdèmes interstitiels.

Il n'y a donc aucune différence essentielle entre le déroulement et la nature des phénomènes qui conduisent à la mort, et dans le choc traumatique et dans la décapsulation.

Seul le facteur temps varie. L'animal choqué meurt en quelques heures, l'animal décapsulé en quelques jours, mais le mécanisme ultime paraît être le même : la perte du tonus des parois capillaires et des perturbations de leur perméabilité.

Nous ne savons d'ailleurs absolument pas comment, en dernière analyse, l'hormone cortico-surrénale agit sur les capillaires. Est-ce une action directe sur la paroi des vaisseaux? Neutralise-t-elle, dans l'organisme, des substances toxiques qui peuvent elles-mêmes exercer sur les capillaires une action nocive, identique à celle des corps azotés libérés dans le choc? Agit-elle par l'intermédiaire d'une autre glande à sécrétion interne? Ce sont là autant d'hypothèses.

Néanmoins, l'action de l'hormone cortico-surrénale sur les capillaires nous paraît affirmée par une contre-expérience réalisée par Swingle. Si, à un animal en état d'insuffisance surrénale très marquée, on injecte de la cortine, on peut restaurer un volume plasmatique et une hémoconcentration presque normaux, *sans l'apport de liquides exogènes.* Cette expérience a une portée théorique considérable. Il faut donc que l'organisme puisse trouver en lui-même les liquides qui lui permettent de rétablir la masse sanguine. Où peut-il les prendre, sinon dans les espaces interstitiels et les cellules elles-mêmes.

Si nous supposons que la cortine peut redonner au capillaire altéré une perméabilité normale, cette redistribution interne des liquides et des électrolytes peut s'expliquer assez aisément.

En effet, grâce à cette récupération de la perméabilité normale des capillaires, il va se produire un appel de liquide de l'extérieur du vaisseau vers l'intérieur. La pression osmotique des protéines sériques reste sensiblement constante, mais la pression hydrostatique a considérablement baissé dans les capillaires. Les liquides vont donc affluer vers la lumière vasculaire et la masse sanguine pourra ainsi être restaurée, il est d'ailleurs vraisemblable que les phénomènes sont beaucoup plus complexes, mais il est possible de les schématiser ainsi.

Grollmann (13), qui n'admet pas l'importance des perturbations de la perméabilité capillaire dans la genèse de la mort au cours de l'insuffisance cortico-surrénale, prétend que l'hypothèse du passage initial des liquides sur les espaces interstitiels implique un défi aux lois de l'osmose. Ceci serait vrai si l'on admettait que la perméabilité capillaire restait inchangée au cours de la carence aiguë de l'organisme en cortine. On ne voit évidemment pas comment les liquides pourraient traverser en abondance une paroi capillaire normale. Mais les travaux de Landis (14), entre autres, ont bien montré que, dès que la paroi capillaire est altérée, *elle devient perméable aux colloïdes.* Toute la différence est là. Et c'est ce qui a conduit Moon à émettre l'hypothèse que l'hormone cortico-surrénale servait à maintenir la perméabilité normale des parois capillaires. L'expérience de Swingle nous paraît pouvoir être interprétée dans ce sens.

III. — Le choc chez les animaux décapsulés.

On sait depuis longtemps que les animaux privés de surrénales sont extrêmement sensibles à toutes les agressions que l'on peut exercer sur leur organisme, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une hémorragie, d'une infection ou d'une intoxication. Un traumatisme peu important qui, chez un animal normal n'entraînerait qu'une réaction légère, suffit, chez l'animal décapsulé, pour déterminer un choc intense et faire apparaître hâtivement la mort. Si l'on injecte au préalable de la cortine, l'animal réagit comme un sujet normal. Si, par contre, on ne lui fournit, pour le maintenir en vie, que des quantités d'hormone juste suffisantes pour ses besoins vitaux, on voit apparaître un choc, peut-être moins rapidement mortel que chez l'animal décapsulé non traité, mais tout aussi marqué.

Chez cet animal profondément choqué, les injections de cortine amènent une véritable résurrection et la tension artérielle, effondrée, remonte particulièrement vite à son taux normal.

Il semble donc que l'organisme consomme, au cours du choc, des quantités d'hormone cortico-surrénale bien supérieures à ses besoins vitaux.

Si l'on fait subir à un animal un traumatisme violent, rapidement après la surrénalectomie, il réagit presque normalement [Rich (15), Weiser et Knott (16)], mais sa durée de survie ultérieure est réduite. Si on lui inflige le même traumatisme trois jours après la décapsulation, alors que les réserves d'hormone cortico-surrénale de l'organisme sont épuisées, on voit se dérouler un syndrome de choc, mortel en quelques heures.

D'ailleurs, l'expérience clinique nous avait déjà montré depuis longtemps l'extrême fragilité des addisoniens. Chez ces malades, une intervention minime peut déterminer ce qu'on appelle une crise d'insuffisance surrénale aiguë et qui n'est peut-être qu'un choc traumatique. Certains chocs inexpliqués après des interventions chirurgicales parfaitement bénignes sont, d'ailleurs, peut-être dus à une insuffisance surrénale latente. Terbruggen (17) a rapporté récemment deux cas démonstratifs. Après une appendicectomie à froid et après une amygdalectomie très simple, cet auteur vit se développer en quelques heures un choc rapidement mortel. L'autopsie montra, dans les deux observations, l'existence d'une destruction presque totale et latente des deux surrénales par la tuberculose. Simpson (18) a cité des faits analogues.

Dans ses remarquables études sur l'insuffisance surrénale, le Prof. Sergent avait rapporté, il y a bien longtemps déjà, des observations de ce genre.

Dans ces cas, le sujet était exactement dans les conditions où se trouvaient les chiens surrénalectomisés de Swingle, recevant une dose de cortine juste suffisante pour leur permettre de vivre.

On retrouve aussi cette fragilité chez les animaux privés d'hypophyse. Cette intervention est suivie d'une atrophie très marquée des surrénales, qui fonctionnent néanmoins, puisque l'animal peut survivre indéfiniment, mais au ralenti. Et l'animal hypophysectomisé réagit aux traumatismes comme l'animal décapsulé.

Il semble que l'on puisse arriver à la conclusion suivante. Le traumatisme a mis en liberté des substances toxiques dont nous ignorons la nature et par un mécanisme qui reste à démontrer. Chez l'animal normal, ces substances sont neutralisées ou rendues inoffensives par l'hormone cortico-surrénale, sans que nous sachions d'ailleurs comment. Chez l'animal décapsulé, les réserves de cortine sont minimes ou nulles, aussi ne peut-il faire les frais d'une agression vraiment insignifiante, car le système physiologique de protection lui fait défaut.

Ceci permet de penser que, chez l'animal normal, non décapsulé et soumis à un traumatisme violent, les besoins de l'organisme en cortine doivent être considérablement augmentés.

IV. — Les réactions de la cortico-surrénale au cours du choc provoqué sur un organisme sain.

On a décrit depuis longtemps, chez les sujets morts de choc, des lésions des surrénales : perte des granulations graisseuses, congestion, hémorragies. Mais ces images sont difficiles à interpréter. La surrénale s'altère avec une rapidité extrême après la mort et, si l'autopsie n'est pas faite très précocement, il est malaisé de faire le départ entre les résultats de la cadavérisation et ce qui existait réellement au moment de la mort. D'ailleurs l'anoxémie terminale détermine, à elle seule, d'importantes lésions.

Aussi s'est-on attaqué à la question par l'expérimentation animale. Plusieurs auteurs ont constaté que le cortex surrénal perdait précocement ses inclusions graisseuses.

Certains même en ont conclu que le choc était la conséquence d'une exhaustion surrénalienne. Cette hypothèse nous paraît, d'ailleurs, tout à fait erronée. Après une décapsulation bilatérale, la mort ne survient qu'au bout de quelques jours. Dans le choc, quelques heures suffisent pour y conduire. Il doit donc y avoir un autre facteur en jeu dans la genèse du choc.

En réalité, le comportement des surrénales dans le choc n'a été analysé minutieusement que depuis les travaux de Selye (19), sur ce qu'il a appelé la « *réaction d'alarme* ».

Il nous paraît nécessaire, avant de poursuivre notre exposé, de rappeler succinctement les résultats des très beaux travaux de cet auteur [1].

Lorsque l'on fait subir à un animal une agression quelconque, ce que Selye appelle un « non specific damage » on constate l'apparition d'un ensemble de modifications de l'organisme qui sont toujours les mêmes, quel que soit l'agent employé. Selye, Leblond (20) ont eu recours aux agents les plus variables : *des toxiques*, la morphine, l'atropine, le formol, l'adrénaline, la colchicine, la toxine diphtérique ; des *agents physiques* : le froid, les rayons X, les ondes courtes, le *choc opératoire et traumatique* : l'exercice musculaire forcé ; *les infections*, telles qu'une péritonite par perforation intestinale.

Si chacune de ces causes peut provoquer des lésions variées et spécifiques, elles ont toutes, en commun, la propriété de déterminer l'apparition d'un ensemble de perturbations communes et qui constituent la *réaction d'alarme* (Selye) ou le *syndrome non spécifique* (Leblond).

Pour obtenir ces effets, il faut que les agents nocifs agissent à dose suffisamment fortes. Dans le cas des toxiques, par exemple, Leblond a constaté qu'il fallait, pour obtenir l'apparition du syndrome non spécifique, injecter quotidiennement deux doses représentant chacune 1/3 ou 1/4 de la dose léthale.

Lorsque l'on sacrifie les animaux dans les quarante-huit heures qui suivent l'agression, on constate tout d'abord deux phénomènes importants :

L'hyperplasie surrénale, l'atrophie du thymus.

La *surrénale* subit une augmentation de poids très notable et l'examen histologique montre que l'hyperplasie porte uniquement sur le cortex. Les cellules de la fasciculée sont augmentées de volume et leurs inclusions lipidiques ont disparu, ce que l'on peut interpréter comme un signe d'exhaustion, ou tout au moins d'activité intense.

Tous les organes lymphatiques s'atrophient rapidement, et l'on y trouve, surtout au niveau du thymus, des images de destructions cellulaires brutales.

A côté de ces deux phénomènes, particulièrement nets, on note tout un ensemble de modifications :

L'augmentation considérable des graisses du foie et la réduction de volume des amas graisseux sous-cutanés ;

Des ulcérations gastro-duodénales, ou tout au moins une gastrite intense ;

Des modifications sanguines : hémoconcentration et hypochlorémie ;

La migration de liquides vers les espaces interstitiels, épanchements pleuraux et péritonéaux et surtout, de l'œdème rétropéritonéal.

Enfin on note, au niveau du rein, du pancréas et des glandes génitales, des lésions sur lesquelles nous ne pouvons pas insister.

Si l'on continue à soumettre l'animal à l'agent agressif, toutes les perturbations disparaissent progressivement. La surrénale, en particulier, se recharge de gouttelettes lipidiques. « L'animal devient de plus en plus résistant vis-à-vis de l'agent d'alarme avec lequel on le traite. » Mais cette *phase de résistance* ne dure pas très longtemps et, lorsque l'agression se prolonge, l'immunité finit par disparaître, les symptômes d'alarme reparaissent et l'animal meurt : c'est la *phase d'épuisement*.

Le choc traumatique ne représente qu'un cas particulièrement sévère de réaction d'alarme, qui aboutit très rapidement à la phase d'épuisement. L'organisme ne peut réagir victorieusement à l'agression.

Considérons un instant, maintenant, le comportement de la surrénale dans la réaction d'alarme. Très précocement elle subit une augmentation de poids très nette, qui peut atteindre 40 pour 100. En même temps, elle perd ses enclaves lipidiques que l'on peut logiquement considérer, sinon comme l'hormone elle-même, mais tout au moins comme son support. Donc, à l'agression, l'organisme répond par une décharge massive d'hormone corticale.

Il y a, de cette mise en liberté de cortine, une autre preuve, c'est *l'atrophie du thymus*. Cette hormone à fortes doses peut provoquer une atrophie thymique (Ingle, Evans). Si l'on détermine un choc chez un animal surrénalectomisé, le thymus n'involue pas.

Mais l'hyperplasie surrénale et la décharge de cortine qui l'accompagne sont elles-mêmes sous la dépendance d'une mise en liberté de corticostimuline par l'hypophyse. Chez l'animal hypophysectomisé, la cortico-surrénale ne présente aucune modification au cours de la réaction d'alarme.

Leblond pense que c'est l'hypochlorémie qui détermine l'hypersécrétion de cortico-stimuline par l'hypophyse.

Il y a donc là un mécanisme très complexe, mais qui a un résultat constant et certain : à toutes les agressions graves que l'on exerce sur lui, *l'organisme répond par une hyperplasie surrénale et une décharge de cortine*.

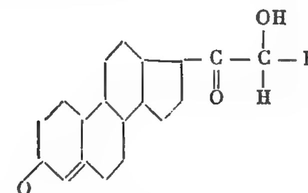
Cette constatation a une importance considérable. Nous avons vu que, vraisemblablement, la mort au cours du choc était due à une perte du tonus capillaire, nous avons vu que l'hormone cortico-surrénale exerce probablement une action sur le tonus et la perméabilité capillaires, et nous voyons qu'il existe dans l'organisme un mécanisme régulateur qui permet de libérer et de produire un excès de cortine lorsqu'on exerce une agression sur lui.

Il est donc extrêmement tentant, dans le choc traumatique, de seconder l'effort de l'organisme en lui fournissant un supplément exogène d'hormone cortico-surrénale, qui lui permettrait de rétablir la perméabilité normale des capillaires, altérée par les facteurs efficients du choc.

C'était là l'hypothèse de travail sur laquelle nous nous proposions d'expérimenter. Nous n'étions, certes, pas les premiers à avoir l'idée d'administrer de l'hormone cortico-surrénale dans le choc traumatique ou dans les états qui lui sont apparentés, tels que la toxémie des brûlures, par exemple. Mais tous ces essais cliniques portaient sur un nombre de cas trop petits pour être vraiment probants. D'ailleurs, la difficulté d'obtenir suffisamment de cortine pour pouvoir traiter de nombreux patients en était la cause primordiale. Quant à l'expérimentation animale, elle s'était surtout attaquée au cas particulier du choc traumatique chez les animaux décapsulés. Swingle et ses collaborateurs ont ainsi obtenu des résultats de la plus grande valeur. Mais il n'était pas inutile, semblait-il, d'expérimenter sur l'animal choqué non surrénalectomisé.

Il est très difficile de se procurer, en France, de la cortine extractive provenant de la surrénale de bœuf, possédant une haute activité et pouvant être injectée par voie intraveineuse. Le prix de ces préparations est prohibitif, leur emploi, dans une expérimentation portant sur de nombreux animaux, est impossible. *A fortiori* l'est-il en clinique humaine, où leur usage a été réservé jusqu'ici aux cas, heureusement rares, de maladie d'Addison.

Aussi, nous sommes-nous servis d'une substance préparée synthétiquement à partir du cholestérol : *la désoxycorticostérone*. Ce corps dont la formule est



avait été préparé par Reichstein (21) à partir du stigmastérol. Ultérieurement, le même auteur put l'isoler du cortex surrénal. Sa structure chimique l'apparente de très près à l'hormone du corps jaune, la progestérone. Il permet, à des doses relativement minimes (1 mg. 5 à 3 mg. par jour chez le chien de 10 kg.), le maintien en vie permanent des animaux surrénalectomisés [Thorn et Eisenberg (22)]. Il est, en tout cas, de beaucoup le plus actif de tous les nombreux stérols, de formule voisine, isolés des extraits surrénaux. Nous avons utilisé son ester acétique en solution huileuse.

Dans la maladie d'Addison ce corps a déjà donné des résultats satisfaisants [Simpson (23)]. Il paraît donc posséder des propriétés essentielles de la cortine extractive. Il serait donc intéressant, dans les circonstances actuelles, où nous pouvons avoir d'un jour à l'autre à traiter de nombreux blessés choqués ou brûlés, d'essayer une thérapeutique en faveur de laquelle plaident de nombreux arguments. Nous aurions préféré lui apporter le soutien de preuves expérimentales convaincantes. L'expérience clinique pourra vraisemblablement les lui fournir.

J. Varangot.

BIBLIOGRAPHIE

(1) W. B. Cannon : *Traumatic shock*. 1 vol. (*Appleton et Cie*, édit.), New-York, 1923.

1. Pour plus de détails nous renvoyons le lecteur à l'excellente mise au point, faite par Leblond, dans le n° 2 des *Annales d'Endocrinologie*. Il y expose les travaux de Selye et apporte une très importante contribution personnelle à la question.

(2) E. Quénu : *Revue de Chir.*, 1918, **56**, 204.
(3) W. M. Bayliss : *Principles of General Physiology.* 1 vol. (*Longmans et Green*, édit.), New-York, 1927.
(4) W. B. Cannon, J. Fraser et A. N. Hooper : *J.A.M.A.*, 1918, **70**, 526.
(5) N. M. Keith : Cité par Moon.
(6) P. Duval et A. Grigaut : *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1918, **81**, 873.
(7) V. H. Moon : *Shock and related capillary phenomena.* 1 vol. (*Oxford Medical Publications*, édit.), New-York, 1936.
(8) A. Blalock et N. H. Bradbuly : *Arch. of Surg.*, 1930, **20**, 26.
(9) D. B. Phemister : *Ann. Surg.*, 1928, **87**, 206.
(10) W. W. Swingle : *Cold Spring Harbour Symposium on Quantitative Biology*, 1937, **5**, 327.
(11) W. W. Swingle. W. M. Parkins, A. R. Taylor et Hays : *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **123**, 659.
(12) Idem : *Amer. J. of Physiol.*, 1938, **124**, 1.
(13) A. Grollmann : *The adrenals.* 1 vol. (*Williams et Wilkins*, édit.), Baltimore, 1936.
(14) E. M. Landis : *Physiol. Revue*, 1934, **14**, 104.
(15) A. R. Rich : *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, **33**, 79.
(16) R. S. Weiser et H. Knott : Endocrinology, 1939, **25**, 379.
(17) A. Terbruggen : *Centralbl. f. allg. Path.*, 1938, **70**, 81.
(18) C. K. Simpson : *The Lancet*, 1937, **232**, 851.
(19) H. Selye : *Endocrinology*, 1937, **21**, 169.
(20) C. P. Leblond : *Ann. d'Endocrinologie*, 1939, **1**, 179.
(21) M. Steiger et T. Reichstein : *Nature*, 1937, **139**, 925.
(22) G. W. Thorn et H. Eisenberg : *Endocrinology*, 1939, **25**, 39.
(23) S. L. Simpson : *The Lancet*, 1938, vol. **11**, 557.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.)

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1940.

Décès de MM. Ribemont-Dessaignes et Desgrez. — Allocution de M. **Martin**, président.

Présentation d'ouvrage. — M. **Perrot** présente son ouvrage : *Où en est l'Afrique occidentale française ?*

Les plaies de guerre contaminées de streptocoque et leur chimiothérapie. — **MM. Levaditi, Bréchot, Tournay** et **Mme Gérard-Moissonnier** ont poursuivi leurs recherches microbiologiques et chimiothérapiques concernant les plaies de guerre. Les souches streptococciques isolées sont en général faiblement virulentes, quoique presque toutes hémolytiques; leur activité pathogène peut cependant être augmentée par passages sur la souris. La chimiothérapie locale des blessures contaminées de streptocoque, par le rubiazol et la p-aminophénylsulfamide, fournit des résultats cliniques particulièrement satisfaisants, mais ne détermine pas toujours la stérilisation de la plaie, considérée sur le plan streptococcique. Les effets de cette nouvelle thérapeutique sont en fonction des moyens défensifs de l'organisme pris dans son ensemble, des tissus et des humeurs de la blessure en particulier : il y a des plaies streptococciques bactériologiquement chimio-sensibles, et d'autres chimio-résistantes en dépit d'un traitement local intensif et fréquemment renouvelé. Il s'en suit que la nouvelle thérapeutique des traumatismes de guerre contaminés de streptocoque n'est pas et ne sera probablement jamais infaillible : mais ses succès actuels, tout inconstants qu'ils puissent paraître au premier abord, imposent d'ores et déjà son utilisation sur une large échelle.

Sur le typhus exanthématique de guerre et sur l'utilité de la vaccination anti-exanthématique. — MM. **M. Danielopolu, N. Lupu, E. Craciun** et **M. Petresco**, comparant le typhus épidémique de guerre étudié par l'un d'eux sur 600 malades durant la campagne roumaine de 1916-1918, avec des observations faites sur du matériel provenant des foyers endémiques ou de petites épidémies, arrivent à la conclusion que c'est en pleine épidémie que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer le tableau clinique intégral de cette maladie, sous la forme hypertoxique, forme très rare dans les foyers endémiques. Grâce aux conditions favorisantes réalisées par la guerre et aux passages, de plus en plus nombreux du virus d'homme à homme par l'intermédiaire du pou, le typhus arrive durant les grandes épidémies de guerre, du moins chez l'adulte, à la forme fixe de 2 semaines avec incubation fixe de 8 jours. C'est la localisation du virus sur les petits vaisseaux de tous les organes qui caractérise anatomiquement le typhus et qui en commande la symptomatologie : injection des conjonctives, figure vultueuse, état de collapsus avec cyanose des extrémités, etc. ; c'est un certain degré d'affinité du virus pour les tissus nerveux et spécialement la fragilité de ces tissus vis-à-vis de toute altération vasculaire qui expliquent les phénomènes nerveux et les fortes altérations du liquide céphalo-rachidien. Le typhus est l'infection générale présentant la plus forte leucocytose dans les formes graves (leucopronostic); ce sont surtout les mononucléaires qui sont augmentés. Comme éléments anormaux, on trouve le plasmocyte et le monocytoïde. Le facteur toxique joue un rôle considérable; dans les formes hypertoxiques, les phénomènes cliniques et les modifications du sang et du liquide céphalo-rachidien ne font que s'accentuer après la défervescence et jusqu'à la mort qui se produit quelquefois après plusieurs jours d'apyrexie. Les formes hypertoxiques sont surtout fréquentes en pleine épidémie; les formes légères et abortives dans les foyers endémiques et au début et à la fin des épidémies. Les auteurs ont observé durant la guerre des infections mixtes (typhus et typhoïde, typhus et fièvre récurrente).

La question du typhus exanthématique de guerre, moins importante sur le front occidental, redevient actuelle dans les pays comme la Roumanie, où les foyers endémiques constituent un réservoir de virus. Les auteurs insistent tout particulièrement sur la nécessité imposée par les événements, de pratiquer comme moyen prophylactique, dans ces régions, en dehors de l'épouillage, la vaccination anti-exanthématique par le virus murin (vaccin de George Blanc ou de Laigret), dont l'efficacité ne laisse plus aucun doute.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Janvier 1940.

Traitement d'urgence des fractures cervicales. — M. **J. P. Grinda** (Nice). M. **E. Sorrel**, rapporteur, expose la technique proposée pour le traitement d'urgence des fractures cervicales destiné à parer au danger vital du déplacement. Elle comprend, faite après préparation du blessé par une injection de Sedol, les trois temps successifs suivants : confection d'un corset plâtré; réduction de la fracture par déplacement convenable de la table basculante sur laquelle le blessé est étendu, tandis que la tête est tirée par la traction d'une fronde occipito-mentonnière; immobilisation en position de correction par un bandeau plâtré à pédicule postérieur prenant appui sur le corset. Les critiques portent sur le manque de nouveauté vraie de la technique indiquée et sur ce fait que sur les 5 observations données, il n'en est aucune où la réduction et l'immobilisation aient présenté un caractère d'urgence évitant un déplacement imminent, puisque le traitement eut lieu plus d'un mois, 5 jours, 4 jours, 2 jours après l'accident. Les cas avec déplacement sont le plus souvent rapidement mortels et pour ceux qui ont pu attendre, les légers accidents parétiques constatés sont très probablement dus à de petits hématomes. L'immobilisation plâtrée proposée a l'avantage de permettre la mobilisation du malade, alors que l'extension continue en décubitus dorsal, qui réussit aussi, entraîne une immobilisation prolongée.

Dangers des sutures primitives et des esquillectomies insuffisantes. — MM. **J.-L. Roux-Berger** et **L. Senlecq** dans leur centre chirurgical de l'arrière ont reçu, des formations chirurgicales de l'avant, des blessés dont le mauvais état doit être attribué à la non-observation des règles du traitement des plaies de guerre : suture primitive d'une fracture ouverte de jambe avec évacuation à la 48e heure; suture primitive de plaies des fesses avec lésion osseuse non traitée et éclat d'obus laissé en place : fractures ouvertes comminutives sans esquillectomie ou avec esquillectomie insuffisante. Ils se proposent d'aller montrer aux chirurgiens intéressés, les observations et les radiographies recueillies qui démontreront mieux que des règles générales la nécessité de traiter les plaies suivant les principes établis par l'expérience de la guerre 1914-18, lesquelles assureront de meilleurs résultats que ceux du pansement plâtré occlusif de la guerre d'Espagne. L'esquillectomie, bien faite, lente, sous-périostée, à la rugine tranchante, non excessive, ne donne pas de membres ballants.

— M. **M. Chevassu** approuve l'interdiction de la suture primitive, surtout celle des plaies de fesse; il fait des réserves sur la possibilité de mener à bien, dans une formation de l'avant en action, des esquillectomies soigneuses demandant 2 heures pour leur achèvement.

— M. **H. Mondor** s'oppose à la condamnation de la suture primitive; ce qu'il faut condamner c'est la suture primitive appliquée à contresens.

— M. **A. Gosset** voit le remède dans une meilleure organisation amenant rapidement les blessés dans de grands centres où les jeunes chirurgiens travailleront aux côtés de chirurgiens ayant l'expérience donnée par les quatre années de la guerre précédente.

— M. **Capette** signale l'excès de confiance donné à l'heureuse influence du pansement plâtré occlusif.

— M. **Th. de Martel** a vu aussi de mauvais résultats du pansement plâtré, il voit le remède dans le transport rapide des blessés dans de grands centres d'arrière.

— M. **A. Gosset** n'a pas fait emploi habituel de la suture primitive qui ne fait gagner que peu de temps et a eu recours à la suture secondaire qui n'a pas ses dangers.

— M. **Leveuf** voudrait que l'on évite l'intrication des questions soulevées : suture primitive, plâtre à l'espagnole, et esquillectomie dont le moment est à discuter et dont le succès peut être favorisé par la poussée inflammatoire préalable.

— M. **L. Bazy** rappelle les conditions d'affluence et d'évacuation rapide dans lesquelles ont été opérés à l'avant les blessés reçus par MM. Roux-Berger et Senlecq.

— M. **Sorrel**. Les observations présentées justifient l'opposition à la fermeture primitive des plaies de guerre; il est partisan de la fermeture secondaire après esquillectomie.

— M. **Sénèque** a, dès le 4e jour de la mobilisation, indiqué aux chirurgiens de sa formation, les dangers de la suture primitive et les avantages de la suture secondaire et il y a dans toutes les formations chirurgicales des chirurgiens en état de remplir ce rôle éducateur des chirurgiens jeunes qui opèrent sous leur responsabilité.

— M. **Roux-Berger** résume la discussion en de-

mandant de sortir de la théorie en présentant des faits concrets et en agissant de suite; il rappelle après quel long apprentissage de l'excision des plaies, Gaudier et Lemaire ont risqué quelques sutures primitives que l'on a eu tort de vouloir généraliser sous prétexte de recherche d'une chirurgie élégante qui n'est pas ici à sa place.

— M. **Mondor** pose le problème de la conduite à tenir pour une blessure du genou avec éclat fixé dans un cartilage articulaire. Que doit-on faire ?

— M. **Roux-Berger** après ouverture large, excision, ablation, lavage abondant au sérum, ne ferait la suture que de la synoviale.

— M. **Sorrel** cite un cas d'ablation d'écharde intraarticulaire du genou, suivie, après hésitation, de fermeture; la sérosité examinée fut reconnue stérile et il y eut cependant des accidents graves.

— M. **A. Gosset** est favorable à la suture immédiate des articulations car leur drainage est illusoire et leurs plaies ne se compliquent pas de gangrène gazeuse.

L'entorse calcanéo-cuboïdienne. — M. **René Leriche** a isolé du bloc des mouvements forcés du pied, des entorses banales, des douleurs calcanéennes, une entité qu'il y a intérêt à connaître, l'entorse calcanéo-cuboïdienne. L'observation citée est celle d'un homme qui met le pied sur une grosse racine d'arbre, qu'il n'a pas vue, et évite la chute en se redressant, sans torsion du pied. La douleur vive, qui fait boiter, est sous le pied, du calcanéum à la voûte; l'équinisme la soulage, la flexion dorsale l'exagère; la pression sur le calcanéum la provoque. L'épreuve de la réaction vaso-motrice, par mise des deux pieds dans de l'eau très chaude, montre une vaso-dilatation beaucoup plus marquée du côté lésé. Examen radiographique négatif. Pas d'ecchymose consécutive. L'atténuation fut très lente avec réveil intermittent de la douleur 4 mois encore après l'accident.

Par suite d'un traumatisme exagérant brutalement la voûte plantaire par courbure du pied sur le rebord d'un trottoir, sur un bois rond, sur une grosse pierre, il se fait sans doute une élongation du grand ligament calcanéo-cuboïdien, une entorse, avec sa réaction vaso-motrice. Le traitement héroïque serait l'infiltration du ligament, en passant contre le cuboïde au-dessus de la dure semelle plantaire.

Le droit de refuser l'intervention en temps de guerre. — M. **F.-M. Cadenat** a enregistré deux refus d'opération (séquestre mobile d'ostéomyélite refroidie; rupture de ménisque avec blocage) et il demande que des mesures soient prises pour éviter la généralisation par contagion d'une telle attitude. En période ordinaire chacun est libre, mais en temps de guerre l'individu disparaît devant la collectivité et doit accepter la décision chirurgicale.

— M. **P. Fredet** rappelle que cette question a été récemment posée à la Société de Médecine légale: il est impossible d'opérer un malade contre son gré; mais un militaire ne doit pas tirer bénéfice du refus d'une opération bénigne.

— M. **E. Sorrel** propose la nomination d'une commission.

— M. **Roux-Berger** est partisan du respect absolu de la liberté individuelle, et d'ailleurs aucune opération ne peut être présentée comme dépourvue de tout risque; mais le soldat qui refuse l'opération doit être mis dans l'impossibilité de tirer profit de son refus.

— M. **Sauvé** ne pense pas qu'après le refus, une opération puisse être imposée, c'est à l'autorité militaire de prendre les sanctions nécessaires pour tout refus opératoire non motivé.

— M. **H. Mondor** trouve un grand intérêt à la question posée et une commission est nommée qui l'étudiera.

Protecteur pour scie électrique rotative. — M. **Ménard** (Berck-Plage). M. **E. Sorrel**, rapporteur, présente ce protecteur constitué par une pince à deux mors, dont le supérieur porte la scie rotative, le mors inférieur long, très concave, à rainure profonde, sert d'écarteur et préserve les chairs du contact de la scie circulaire qui vient se loger dans sa rainure.

P. GRISEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1940.

Aucune communication n'est présentée.

M. **Laignel-Lavastine**, président, a reçu de M. le Professeur **Loeper** une invitation à se faire représenter à l'Assemblée internationale de Thérapeutique qui se tiendra le 18 Mars à la Faculté de Médecine.

M. **René Gutmann** fait hommage à la Société du second tome de son ouvrage : *Syndromes douloureux de la région épigastrique.*

M. **Laignel-Lavastine** prononce l'éloge nécrologique d'Edouard Pichon, récemment décédé, médecin d'une vaste culture qui s'était spécialisé dans la psychiatrie infantile pour s'intéresser successivement à bien d'autres sujets connexes. La psychanalyse, la critique littéraire, la linguistique surtout, « chose éminemment psychique », où il avait des vues très personnelles, furent de sa part l'objet d'études remarquables exposées dans un grand nombre de publications.

Au cours de la discussion qui eut lieu à la séance du 19 Janvier à la suite de la communication de M. **Tzanck** : ***« sang total et plasma »,*** M. **Brodin** *est plus particulièrement intervenu et a présenté des observations dont nous croyons devoir donner l'essentiel.*

Il est indiscutable que lorsque la transfusion de sang total est possible, elle constitue le meilleur mode de traitement des hémorragies. Mais là n'est pas la question : le problème que nous avons envisagé dans notre communication du 6 Octobre 1939 est uniquement un problème de Guerre et c'est d'ailleurs la raison pour laquelle nous n'avons pas reparlé de nos recherches depuis 1918.

Médecin de Régiment pendant 2 ans, je sais par expérience que, même en période de calme relatif, il s'écoule au moins 5 à 6 heures entre la relève d'un grand blessé sur le terrain et son arrivée dans le poste chirurgical avancé où une transfusion de sang total est possible.

Que faire à ce grand blessé au poste de secours de bataillon pour lui permettre, une fois l'hémostase assurée, de ne pas mourir de son hémorragie, avant qu'il n'ait atteint la première ambulance ?

Ainsi que nous l'avons établi, la mort se produit par diminution de la masse sanguine et non par perte de globules rouges, dont il reste toujours une réserve importante dans les organes hématopoiétiques. Il faut donc avant tout reconstituer cette masse sanguine à l'aide d'un milieu capable de rester en circulation.

Or, ainsi que notre collègue Tzanck l'a montré dans un article publié avec MM. Gosset et Charrier dans *La Presse Médicale* de 1930, aucun sérum artificiel ne peut jouer ce rôle car, s'il détermine une amélioration momentanée, il ne reste pas en circulation et la survie obtenue n'est que temporaire. Le plasma humain n'a pas cet inconvénient: il est donc nettement supérieur à tous les sérums artificiels et cette supériorité vient d'être confirmée par des travaux effectués au Laboratoire de Recherches du Val-de-Grâce, à la demande du Ministre, à la suite de notre communication.

Le plasma humain possède en outre l'avantage d'être d'un emploi très simple et de pouvoir se conserver longtemps sans s'altérer ni perdre ses propriétés.

M. HULMANN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1940.

Action pathogène et sensibilisante des bacilles tuberculeux dégraissés. — M. **R. Laporte** a préparé des bacilles tuberculeux délipoïdés par épuisement prolongé dans divers solvants : alcool-éther et chloroforme à froid, alcool et benzène bouillants agissant dans un appareil à extraction continue. Une partie des bacilles ainsi dégraissés a, en outre, été traitée par de l'huile de paraffine maintenue à 56° et une autre partie par le même solvant porté à 250°. Une quatrième variété de bacilles délipoïdés a été obtenue en épuisant des bacilles morts par l'huile de paraffine à l'ébullition dans le vide (230°).

Tous ces bacilles ont sensibilisé le cobaye à la tuberculine (épreuve dermique) et produit un phénomène de Koch typique lorsqu'on les inoculait dans la peau de cobayes tuberculeux allergiques. Le pouvoir tuberculigène des bacilles dégraissés à température peu élevée a été sensiblement identique à celui des bacilles morts non dégraissés provenant de la même souche. Les bacilles « cuits » dans l'huile à plus de 200° ont fait preuve de propriétés pathogènes et sensibilisantes légèrement affaiblies mais encore très appréciables.

Ces expériences apportent la preuve d'une part de la thermo-résistance remarquable de la tuberculine contenue dans les corps bacillaires, d'autre part de l'importance très relative des graisses bacillaires dans les propriétés pathogènes et allergisantes des bacilles tuberculeux tués.

Action diurétique de la digiflavone et de quelques dérivés flavoniques. — MM. **A. Clerc** et **R. Paris**, étudiant quelques *dérivés flavoniques* extraits de la digitale et de diverses espèces végétales, ont constaté l'existence d'une action diurétique expérimentale, qui doit entrer en ligne de compte dans les effets thérapeutiques réalisés par les différentes plantes en question.

Election. — MM. **Armand-Delille** et **Commandon** sont élus vice-présidents à l'unanimité.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

23 Décembre 1939.

Discussion à propos d'une exophtalmie aiguë unilatérale chez un nourrisson. — MM. **Velter** et **P. Mérigot de Treigny.** La paupière supérieure est extrêmement tuméfiée. L'œil est en protrusion et dévié vers le bas. Les auteurs ont envisagé la possibilité d'un angiome orbito-palpébral.

Commotion rétinienne bilatérale par traumatisme indirect. — MM. **De Martel, Thurel** et **Collinson.** Blessure de guerre par balle ayant pénétré dans la fosse temporale gauche, et étant sortie par la région médiane du front. Il en est d'abord résulté une cécité bilatérale, puis l'œil droit a retrouvé la vision, et l'œil gauche est resté aveugle du fait de lésions de chorio-rétinite traumatique. Le fait important de l'observation est qu'il n'y a pas eu de commotion cérébrale. Il en serait toujours ainsi dans les blessures par balle qui n'ébranlent pas assez le crâne.

— M. **Lagrange.** On trouve des précisions sur ces cas dans « les fractures de l'orbite » et dans l'« Atlas d'ophtalmoscopie de guerre » de F. Lagrange.

Ulcère de Mooren guéri par un fil de Moretti. — M. **Magitot.** Observation typique d'ulcus rodens. Habituellement cette affection procède par poussées et son pronostic est désespéré. La thérapeutique a consisté à passer un fil sous la conjonctive bulbaire à 5 mm. tout autour du limbe. Le fil fut maintenu en place pendant 12 jours. La progression de l'ulcère fut enrayée et la cornée redevient transparente pour permettre une vision de 2/10.

Albinisme avec pigmentation secondaire. — M. **Dubois-Poulsen.** La pigmentation secondaire des yeux albinos est rare. Dans le cas observé par l'auteur, seul le stroma irien s'est pigmenté, les feuillets épithéliaux de l'iris étant restés privés de pigments. Suivent des considérations sur les pigments ectodermiques et les pigments mésodermiques.

Contracture bilatérale de l'accommodation par abus de sulfamides. — MM. **Dejean** et **Roux.** Le malade avait absorbé successivement du Rhodilone et du Dagénan à la dose de 6 comprimés par jour soit 3 *g.*, pendant un mois pour traiter une affection gonococcique.

— M. **Lagrange** a publié précédemment un cas semblable avec M. Laudat. Il compare les troubles avec ceux que l'on observe au cours du traitement par le novarsénobenzol et insiste sur la sensibilisation préalable au médicament par une première cure.

DUBOIS-POULSEN.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 512

Deux cas de syndrome de la queue de cheval

Par Henri Schaeffer,
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Les syndromes de la queue de cheval peuvent relever de causes diverses qui, le plus souvent, sont des compressions mécaniques. Ils peuvent reconnaître parfois aussi une origine inflammatoire.

Le diagnostic étiologique précoce de ces syndromes a une grande importance, car la conduite à tenir en découle. C'est pourquoi nous rapportons les deux cas suivants.

Mme B..., âgée de 54 ans, nous est adressée le 28 Février 1939 pour des troubles vésicaux dont l'origine reste indéterminée. Jusqu'en 1935, cette malade avait été bien portante, lorsqu'il y a quatre ans elle ressentit des douleurs dans les membres inférieurs qui furent qualifiées de « sciatique double ». Ces douleurs passèrent à la suite d'un traitement banal, et elle les avait oubliées, quand elle ressentit peu après des douleurs dans la hanche gauche, et quelques douleurs abdominales vagues et imprécises. Le médecin qui examine alors cette malade pense qu'il s'agit de douleurs rhumatismales et, vu leur siège, pose le diagnostic de coxarthrie au début. Une radiographie de l'articulation coxo-fémorale gauche fut d'ailleurs faite, qui est entièrement normale, et l'examen clinique montre actuellement que la hanche gauche roule normalement et est intacte.

Il y a deux ans et demi que les troubles sphinctériens débutèrent brusquement par de la rétention complète qui durera pendant dix jours et nécessita le sondage de la vessie. Puis une rétention incomplète s'établit, associée à de l'incontinence. La malade a des mictions fréquentes, peu abondantes, et est obligée de se garnir de façon permanente en raison de sa petite incontinence. Un examen complet de l'arbre urinaire, pratiqué par M. de Berne-Lagarde, montre l'absence de toute lésion organique susceptible d'expliquer ces troubles urinaires. Il faut ajouter que depuis six mois environ les mictions sont devenues douloureuses, bien qu'il n'existe aucun signe de cystite ni d'infection vésicale. En plus, depuis un an environ, cette malade ressent de la fatigue à la marche qui va chaque jour en augmentant. Certes, elle est encore alerte et vive pour son âge, mais cette malade nous confie qu'elle éprouve souvent le besoin de se reposer parce qu'elle a les jambes lasses, ce qui n'existait pas jadis.

L'examen clinique ne montre toutefois pas de diminution de la force segmentaire aux membres inférieurs, ni d'amyotrophie appréciable. Les réflexes rotuliens sont brusques et vifs, fait sur lequel nous insistons. Le réflexe achilléen gauche est aboli, et le droit existe mais diminué ; il n'apparaît qu'avec la manœuvre de Jendrassyk Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, les réflexes abdominaux sont normaux.

La malade pour le moment ne ressent pas de douleurs importantes dans les membres inférieurs, en dehors de quelques sensations pénibles et intermittentes dans l'abdomen et la hanche gauche. Il n'existe d'ailleurs aucun signe de sciatique, et la pression des masses musculaires et des troncs nerveux des membres inférieurs ne réveille pas de douleur.

L'examen objectif de la sensibilité montre l'existence d'une anesthésie en selle. Dans le territoire de L5, de S1, de S2 et de S3, il existe une hypoesthésie très marquée pour les sensibilités tactiles, thermiques et douloureuses. Cette hypoesthésie, qui descend jusqu'à la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse en arrière, intéresse en avant la vulve, les grandes et les petites lèvres, jusqu'au pubis.

Le réflexe anal est aboli, bien que la malade ne présente pas de trouble sphinctérien dans cette zone. Il semble toutefois qu'elle soit plus constipée que jadis.

Le réflexe pilo-moteur est peu vif, et l'on ne distingue pas de différence bien appréciable entre la réactivité des zones anesthésiques et non anesthésiques.

Par ailleurs, l'examen neuro-somatique est entièrement normal.

Rachicentèse faite entre L1 et L2. Tension 20 au manomètre. Pas de blocage. Toutefois, si l'ascension du liquide est sensiblement comparable après compression des jugulaires et de la veine cave inférieure, la descente du liquide est un peu plus lente dans la première épreuve que dans la seconde.

Eléments: 6,6 (lymphocytes). Albumine 3 *g*. 60. bien que le liquide fût eau de roche.

Benjoin subpositif précipite dans les tubes : 2. 3, 6, 7, 8, 9, 10. Wassermann négatif dans le liquide et le sang.

Le 11 Mars, un nouvel examen confirme la vivacité des réflexes rotuliens. Les deux achilléens sont abolis. En plus, on constate une douleur à la pression des apophyses épineuses de D11 et de D12. Radiographie du rachis normale.

La tension artérielle est de 17-9. L'azotémie de 0 *g*. 62. Une ponction sous-occipitale montre un liquide normal à ce niveau (éléments : 0,6 Albumine : 0 *g*. 15) et l'injection de lipiodol montre trois jours après que la plus grande partie de l'huile iodée forme une bille arrêtée au niveau de D11. Une goutte seulement a passé dans le cul-de-sac.

Une injection du lipiodol, faite par voie basse, montre sur la table basculante un arrêt au niveau du bord inférieur de D11.

Une laminectomie, pratiquée le 6 Mai par M. de Martel au niveau de D11, permet d'enlever un neurogliome gros comme le pouce.

Suites opératoires normales. En Juin, la malade vient nous revoir, et se dit guérie. Il n'existe plus de douleurs abdominales, ni dans la hanche gauche. La lassitude dans les jambes a disparu, ainsi que l'incontinence d'urine. La malade conserve des mictions impérieuses, qui pourtant semblent s'atténuer. Les réflexes rotuliens sont toujours vifs. Les achilléens ont réapparu. La malade conserve une hypoesthésie en selle, mais moins marquée.

Commentaire. — Pour banale qu'elle soit, l'histoire de cette malade nous semble instructive.

Topographiquement, la compression tumorale intéressait sans doute les racines de la queue de cheval, mais elle comprimait aussi le cône terminal. Le siège du neurogliome au niveau de D11 ne peut laisser de doute à cet égard, mais le tableau clinique isolé permettait de le prévoir, en particulier la vivacité, pour ne pas dire l'exagération, des réflexes rotuliens, témoin d'une compression pyramidale ; l'importance des troubles sphinctériens et la discrétion des troubles moteurs étaient également en faveur de cette localisation.

Sémiologiquement, il est intéressant de noter la discordance entre l'épreuve lipiodolée franchement positive et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey à peu près négative. Certes, ces deux épreuves ne sont pas toujours concordantes, mais, le plus souvent, la seconde (Stookey) est plus sensible et plus précoce que la première (lipiodol). Le cas présent montre que cette règle souffre des exceptions, et surtout que l'on ne doit pas se borner à l'une d'entre elles, mais les effectuer toutes deux.

L'histoire de la malade est également instructive. La sciatique double, l'algie de la hanche gauche et les douleurs abdominales qui avaient pu faire penser à une tumeur du rein, les troubles sphinctériens, relevaient tous de la même cause. Il est vraisemblable qu'un examen neurologique complet eût permis de faire un diagnostic exact deux ou trois ans plus tôt. Certes, la malade a guéri quand même. Il est tout de même préférable d'opérer ces malades le plus précocement possible pour des raisons multiples, en particulier du fait de l'infection urinaire toujours à craindre chez les sujets qui ont de la rétention.

M. M..., 40 ans, instituteur, vient nous consulter à l'hôpital Saint-Joseph, en Juin 1936, pour des troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs.

Rien de particulier à noter dans les antécédents de ce malade qui a toujours été bien portant, si ce n'est une grippe grave l'hiver précédent, suivie d'une convalescence longue et pénible.

Toutefois le malade était complètement remis, quand le 2 Juin, il ressent une douleur aiguë, violente, dans la fesse droite. Une heure après, ces douleurs envahissent la région lombaire et, quelques jours après, la face postérieure des membres inférieurs, sous forme de tiraillements intermittents.

Avec les premières douleurs apparaît de la rétention d'urine complète, qui dure six jours et nécessite le sondage. Les mictions volontaires réapparaissent ensuite, mais le malade est obligé de pousser pour uriner. De la parésie des membres inférieurs est apparue dès le début, en même temps que les douleurs ; elle a confiné au lit le malade pendant une quinzaine de jours. Le 29 Juin, quand nous voyons le malade pour la première fois, il marche péniblement avec deux cannes.

L'examen de la force segmentaire montre que la flexion dorsale du pied est bonne des deux côtés, mais la flexion plantaire déficiente, surtout à droite. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse se font assez bien, mais avec une vigueur moindre que normalement. La flexion de la cuisse sur le bassin se fait bien, mais l'extension est sans énergie aucune. Les adducteurs de la cuisse se contractent assez, alors que les abducteurs sont très déficients. Les masses musculaires des membres inférieurs sont hypotoniques, surtout les fessiers, qui sont flasques et atrophiés.

Le malade n'a plus, pour le moment, de douleurs spontanées très vives. Il a surtout une sensation d'engourdissement dans la région anale, parfois dans la verge et les bourses. L'examen montre l'existence d'une hypoesthésie siégeant à la face postérieure des cuisses et des fesses, remontant en haut jusqu'à la crête iliaque, intéressant discrètement en avant le côté droit de la verge et la bourse droite. Il n'existe pas d'anesthésie testiculaire à la pression. De plus, la pression des masses musculaires des membres inférieurs du plan postérieur, la pression sur le trajet des nerfs, surtout au membre inférieur droit, l'extension du sciatique droit, voire même du crural, sont franchement douloureux.

Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens abolis. Les réflexes cutanés abdominaux n'existent pas, les crémastériens existent, les plantaires sont en flexion. Le réflexe anal est aboli.

Le malade pousse pour uriner. La défécation est pénible et provoque des sensations anormales.

Aucun autre signe neuro-somatique.

L'examen électrique montre de la R. D. dans le territoire des fléchisseurs plantaires et des fessiers, et à un moindre degré dans les fléchisseurs de la cuisse. Les muscles innervés par le crural et le sciatique poplité externe se contractent normalement.

Rachicentèse : tension : 28. Aucun signe de blocage. Eléments : 0,6. Albumine : 1 *g.* 50. Benjoin positif dans la zone méningitique. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

L'injection de lipiodol par voie sous-occipitale montre que la plus grande partie de l'huile iodée passe dans le cul-de-sac méningé, avec quelques gouttes égrenées et accrochées dans la région lombo-sacrée.

Radiographie du rachis et du sacrum normale.

Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux et physiothérapique, et s'améliore peu à peu, surtout au point de vue moteur. La force revient progressivement, surtout dans les groupes musculaires les moins touchés. L'anesthésie persiste avec sa même topographie, ainsi que les douleurs provoquées par la pression des muscles et des nerfs. Le malade sort le 29 Juillet 1936, pouvant faire près de 1 *km.* à pied.

Le 15 août, après une marche un peu fatigante, il est repris par une douleur très vive dans la jambe gauche qui dura deux à trois heures. Huit jours après, il ressent des douleurs très vives dans la jambe droite, et, en Octobre, quand nous le revoyons, il accuse des sensations de brûlure très pénibles dans les mollets et les cuisses. Douleurs spontanées et provoquées par la marche qui est moins bonne qu'en Juillet. En plus, le malade accuse des érections douloureuses. L'examen de la force segmentaire est à peu près la même qu'en Juillet. Les troubles de la sensibilité objective présentent la même topographie, mais l'hypoesthésie est moins marquée. On reprend le traitement anti-infectieux et physiothérapique.

L'état du malade s'améliore progressivement, et en Mars 1937 il y a un progrès sérieux. Ce malade a repris ses occupations d'instituteur et il est capable de faire 5 à 6 *km.* à pied. Les groupes musculaires les plus touchés, les fléchisseurs plantaires et les fessiers, surtout à droite, sont encore déficients Les muscles et les nerfs sont encore légèrement sensibles à la pression. L'hypoesthésie en selle persiste, mais beaucoup moins marquée, et le champ hypoesthésique s'est rétréci. Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés par rapport à l'examen antérieur.

En Juin 1938, nous pouvons constater une très grande amélioration. La marche est aisée, et le malade dit avoir fait 12 à 15 *km.* à pied. Cependant les groupes musculaires les plus touchés sont encore un peu déficients. L'hypoesthésie a encore régressé, mais persiste néanmoins. Les troubles urinaires n'existent pour ainsi dire plus. Les érections ne sont pas durables, et la sensation voluptueuse au cours des rapports sexuels est en quelque sorte émoussée et incomplète. Pas de modification des réflexes tendineux et cutanés depuis le précédent examen.

Commentaire. — En résumé, il s'agit d'un homme jeune, bien portant, ayant présenté un syndrome sensitivo-moteur avec troubles des sphincters et génitaux à début brusque, intéressant le territoire de L5 et des racines sacrées, qui a eu une évolution lentement et incomplètement régressive, et a présenté en outre une rechute.

Le début brutal des accidents permettrait de se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion vasculaire du cône médullaire, d'une hématomyélie par exemple. Nous ne le pensons pas, car ce malade avait des troubles de la sensibilité globaux sans dissociation syringomyélique, et il ne présentait aucun signe pyramidal.

L'importance des douleurs périphériques spontanées et provoquées suppose d'ailleurs l'existence d'une atteinte du neurone périphérique et des nerfs sensitivo-moteurs.

Nous n'évoquerons pas davantage l'hypothèse d'une compression de la queue de cheval dont ce malade ne présentait aucun signe.

La possibilité d'une arachnoïdite de cette région avait un moment traversé notre esprit. Elle ne nous paraît pas devoir être retenue. Le début brutal des accidents n'est pas en faveur d'une telle hypothèse, et d'autre part l'épreuve lipiodolée a montré que les espaces sous-arachnoïdiens étaient libres, de même que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey.

L'hypothèse d'une radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, intéressant les racines de la queue du cheval, est celle qui nous paraît la plus probable, pour ne pas dire la seule possible. Le début brusque des accidents et leur caractère régressif cadre bien avec cette hypothèse, de même que l'intensité et la persistance des douleurs, et la dissociation albumino-cytologique.

Un fait qui peut surprendre dans une radiculo-névrite c'est l'intensité des troubles de la sensibilité objective réalisant une anesthésie en selle durable, et la localisation stricte du processus aux racines de la queue de cheval. Il s'agit d'ailleurs là certainement d'une étiologie exceptionnelle des syndromes de cette région.

Nous nous étions demandé s'il n'existait pas un rapport étiologique entre le syndrome neurologique présenté par ce malade, et la grippe grave qu'il avait eue quelques mois auparavant. C'est une question plus aisée à poser qu'à résoudre, car nous connaissons imparfaitement le virus de la grippe et celui des infections neurotropes.

Il nous semble utile de résumer rapidement les oppositions qui séparent les deux cas de syndrome de la queue de cheval dont nous venons de rapporter l'histoire.

Début insidieux et évolution progressive dans le premier, début brutal et évolution régressive dans le second.

Importance des troubles moteurs dans le second, discrétion de ces troubles dans le premier. Il en est de même pour les douleurs spontanées et provoquées, qui tenaient une place importante chez notre second malade, et étaient pour ainsi dire absentes dans le premier cas.

Deux points de contact seulement les rapprochaient, l'existence de l'anesthésie en selle, et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Traitement. — Le traitement indiqué dans les deux cas était évidemment essentiellement différent.

Notre première malade a été rapidement et complètement guérie par l'intervention chirurgicale, et nous insistons encore sur l'utilité d'un diagnostic et d'une intervention aussi précoces que possible. Dans le second cas, nous avons mis en œuvre un traitement anti-infectieux constitué par des injections intraveineuses de salicylate de soude, de septicémine, par de l'urotropine par la bouche, par de la strychnine *per os* et en injection.

Le traitement physiothérapique utilisé a été le courant continu avec ionisation de chlorure de calcium, et aussi ultérieurement le courant galvanique rythmé.

Si ce malade se présentait aujourd'hui, nous pensons qu'il y aurait peut-être lieu d'essayer l'effet des injections de vitamine B_1 dans des radiculo-névrites de cet ordre.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
—— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE ——
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le Kérion de Celse

Les épidémies de Kérion sont rares. En 1916, dans la Somme, nous avons eu l'occasion d'en observer une et de la traiter. La propagation de cette mycose s'était produite de la façon suivante. Des chevaux avaient été réquisitionnés dans une ferme. Ils étaient tous teigneux mais leurs lésions étaient discrètes. Amenés dans un détachement du train des équipages, où il n'y avait pas de vétérinaire, une vingtaine de cavaliers, trois semaines plus tard, présentèrent des Kérions situés la plupart à la nuque et à la barbe, donnant lieu à des erreurs de diagnostic et de traitement.

Actuellement, aux armées, des contaminations analogues peuvent se renouveler, c'est pourquoi nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à présenter une étude succincte et surtout pratique de cette affection.

Le Kérion (κηρια) nom grec, attribué dès l'antiquité aux dermites profondes (Celse : *De re medica*), est une folliculite trichophytique conglomérée. Elle se développe au cuir chevelu chez l'enfant et l'adulte, à la barbe chez l'homme et sur les régions découvertes : mains et poignets, à tout âge. Le Kérion passe par trois stades : de développement, d'état, de régression. Il débute comme une teigne tondante par un placard rouge, squameux dont presque tous les cheveux ou poils sont malades, montrant au microscope le parasite que nous décrirons ultérieurement. C'est au stade d'état que les lésions prennent les caractères particuliers qui les font reconnaître, c'est donc à ce stade qu'il faut les décrire.

Chaque Kérion fait une lésion ronde, saillante comme un macaron et à la surface de laquelle tous les follicules donnent une goutte de pus dont la sécrétion s'exagère à l'expression des bords de la région malade. Tous les poils ou cheveux de sa surface sont mortifiés ; ils viennent entiers. Lorsque la lésion est détergée, elle est criblée de trous comme une écumoire. Ce sont là des symptômes analogues à ceux de l'anthrax. Et c'est presque toujours la confusion à laquelle le Kérion donne lieu.

Un grand signe sépare toutefois le Kérion de l'anthrax. L'anthrax est toujours extrêmement douloureux, donne de la fièvre et un état saburral. Le Kérion au contraire est indolore sauf à la pression et n'a aucun retentissement sur l'état général. Et maintenant, comment se rendre compte qu'il s'agit d'une teigne ? Par deux moyens : au début par l'examen microscopique des poils, à la période d'état par la culture du pus.

Les cheveux ou poils situés sur la région malade, examinés sur lame sans coloration dans une solution de potasse à 40 pour 100 et soumis à une rapide et légère ébullition montrent le parasite sous forme d'une écorce de fines spores extérieures au cheveu « spores en chaînes dont les files sont aisément distinctes et reconnaissables » (Pautrier) tandis que le corps du cheveu est rempli de spores également enchaînées. Ce sont là les caractères des trichophytons *microïdes* (Sabouraud). Tous sont pyogènes et tous d'origine animale : cheval surtout, chien, chat, mouton..., etc., et plus fréquents par conséquent chez les vétérinaires, palefreniers, cochers, cavaliers.

Lorsqu'il n'y a plus de cheveux teigneux sur la surface de l'anthrax, du fait de leur élimination spontanée, c'est le pus qui reste seul à examiner et, comme les parasites y sont rarement visibles et reconnaissables, la culture de ce pus devient nécessaire et se fait sur le milieu d'épreuve de Sabouraud : gélose à 4 pour 100. Au bout de quelques jours, on verra pousser la culture poudreuse et plâtreuse blanche des microïdes. Aujourd'hui les laboratoires d'armée parfaitement outillés feront facilement ces recherches bactériologiques.

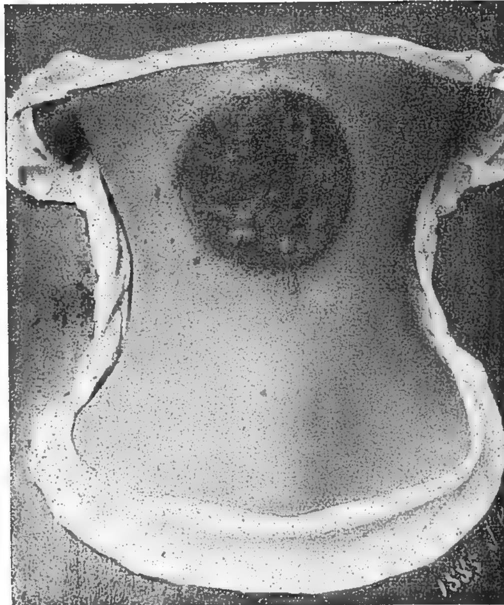


Fig. 1. — Kerion de Celse de la nuque.
(Musée de l'hôpital Saint-Louis.)



Fig. 2. — Folliculite conglomérée trichophytique de la barbe.
(Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

Le Kérion est une lésion relativement bénigne et sa guérison souvent spontanée en quelques semaines. Comment la guérison peut-elle s'effectuer si vite et si simplement alors qu'on sait la longue durée des teignes en général (bien moins longue toutefois depuis leur traitement radiothérapique) ? C'est qu'il s'agit de teignes suppurées et « qu'une teigne est d'autant plus grave qu'elle donne lieu à moins de réaction autour d'elle » (Sabouraud). Le parasite, en effet, ne poussant que dans l'épiderme corné, si celui-ci est détruit par la suppuration, le parasite se trouve expulsé avec elle. A noter que les trichophyties suppurées sont vaccinantes, ainsi que l'a démontré Bruno Bloch, et que cette vaccination est obtenue en quelques semaines.

Traitement. — En présence d'un Kérion, si l'inflammation est intense, il faut la calmer par des émollients : pansements humides et surtout cataplasmes de fécule de pomme de terre.

Ensuite, chaque jour, épiler les cheveux morts, ouvrir les pustules, exprimer le placard mycosique saillant et appliquer assez durement, avec un pinceau d'ouate hydrophile, une légère couche de la préparation suivante :

Iode métalloïdique	0,50
Alcool à 90°	50 *g*.

En huit jours, le relief de la lésion a diminué et en trois semaines il sera devenu un disque rose glabre, à surface encore mamelonnée, mais qui s'aplatira de plus en plus.

Si le patient a été mal ou tardivement traité, il restera une cicatrice glabre, dans le cas contraire, la repousse sera presque complète.

En résumé, le traitement du Kérion est très simple. Il s'agit avant tout de le reconnaître. Le plus souvent le Kérion est pris pour un anthrax. Nous avons été témoin du cas cité par notre regretté Maître Sabouraud dans ses premiers *Entretiens Dermatologiques* d'un Kérion de Celse de la barbe pris pour un épithélioma et enlevé en totalité.

Maurice Pignot.

Traitement de l'ecthyma

On pourrait résumer en peu de mots l'expérience de la guerre en ce qui concerne les dermatoses : « Elle décuple d'abord les maladies de sordidité : gales, teignes, phtiriases, pyodermites et, plus tard, les maladies de promiscuité : les maladies vénériennes. » (Sabouraud)

Non seulement elles sont plus fréquentes mais elles présentent, en général, une exubérance de leurs signes cliniques et des complications liées à des conditions hygiéniques parfois défectueuses et à un traitement souvent tardif.

Durant la dernière guerre nous avons été frappé du développement des pyodermites qui constituaient les trois quarts de nos malades dans les dépôts d'éclopés. Et, parmi elles, l'*ecthyma* tenait une place prépondérante.

Aux jambes principalement on remarquait trois sortes de lésions ou tout au moins l'une

des trois : des phlyctènes, des lésions nummulaires croûteuses, des ulcérations réalisant le tableau clinique de l'ecthyma décrit, pour la première fois, par Rayer.

L'affection évolue toujours ainsi : une phlyctène apparaît, c'est la phlyctène initiale de l'impétigo. Lorsqu'elle a disparu, par grattage en général, elle est remplacée par une croûte ostracée qu'un pli à la peau fait craqueler. La croûte enlevée, apparaît l'ulcération qui contient un liquide sanieux, souvent strié de sang, rempli de déchets sphacéliques adhérant au fond.

L'ecthyma n'est pas une lésion propre et particulière. C'est un impétigo ulcéreux à streptocoques. Ordinairement la lésion streptococcique ne creuse pas, elle reste en surface, laissant l'épiderme tout à fait intact au-dessous d'elle, sauf la couche cornée soulevée. Pour que l'ulcération d'un impétigo se produise, il faut un ensemble de causes générales ayant diminué la résistance physiologique du sujet. C'est une lésion des gens surmenés par une fatigue physique et des privations. L'ecthyma montre peu de symptômes fonctionnels. Il est très sensible au toucher, aux contacts, mais par lui-même presque indolore. La cicatrice est souvent gaufrée, varioliforme, parfois lisse, presque toujours pigmentée et brunâtre. La déclivité du membre favorise la dissémination des lésions. Parfois l'ecthyma s'accompagne de lymphangite et d'adénopathies.

Traitement. — Dans les formes bénignes, il suffit souvent de donner un bain et du repos pour que l'ecthyma guérisse.

Dans les formes plus sévères (et on ne voit que celles-là aux armées), deux médicaments font merveille : l'*eau de Dalibour* [1] et le *sous-carbonate de fer* en poudre ou en pommade.

L'eau de Dalibour, soluté de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc avait été utilisée dès 1700 pour le traitement des plaies de guerre. Ce remède, tombé dans l'oubli, fut remis en honneur par Sabouraud dans le traitement de l'impétigo. Les formules en sont innombrables. Depuis longtemps nous avons adopté la suivante :

Sulfate de cuivre	2,50
Sulfate de zinc	2,50
Eau distillée	1 litre
Eau-de-vie camphrée	5
Teinture de safran	0,50

Il ne faut pas faire un pansement humide sous enveloppe imperméable mais pratiquer le plus souvent possible (10 à 12 fois le jour) des attouchements avec un pinceau d'ouate mouillé de la préparation qui déterge les lésions. La nuit on appliquera une crème d'Alibour de faible dosage :

Sulfate de cuivre	0,03
Sulfate de zinc	0,05
Eau distillée	3
Oxyde de zinc	1
Lanoline	5
Vaseline	10

(Sézary.)

Lorsque les phénomènes inflammatoires sont en voie de régression et la sécrétion des ulcères tarie, on abandonnera la lotion sulfatée cuprique pour recourir au sous-carbonate de fer qu'employaient jadis Vidal et, plus tard, Sabouraud. C'est une poudre d'une couleur ocre rouge, très fine et qui peut s'employer pure ou incorporée à des pommades.

Dans le premier cas, on remplit de poudre le creux de l'ulcère tout entier, on recouvre d'une couche d'ouate et d'une bande. On nettoie tous les jours avec un pinceau d'aquarelle et s'il se produit des grumeaux qu'on ne peut déplacer et sous lesquels on soupçonne que la suppuration continue, on les détache au pinceau mouillé d'huile d'olives. L'ulcère nettoyé est rempli d'une nouvelle couche de poudre.

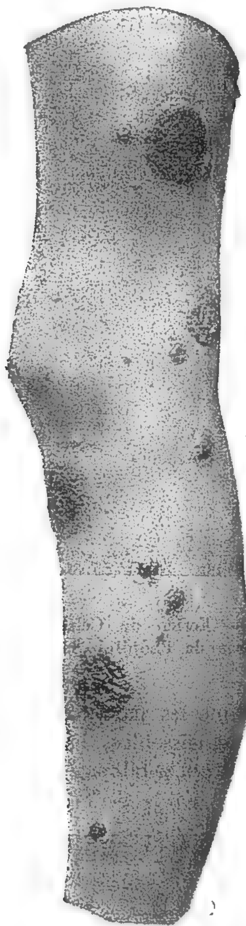


Fig. 1. — Ecthyma à la phase ulcéro-croûteuse : ancien *rupia*, de Bateman (maladie de Lailler, Musée de l'hôpital Saint-Louis).

La pommade suivante à 1/40 est également excellente :

Sous-carbonate de fer	1
Vaseline	40
Oxyde de zinc	2

Même nettoyage le matin.

Le sous-carbonate de fer est un admirable cicatrisant des plaies. Le bourgeonnement du fond de l'ulcère est rapide ainsi que la cicatrisation et la rétraction de ses bords.

Lorsque l'ecthyma se complique de lymphangite, nous nous sommes toujours bien trouvé de traiter les lésions d'abord avec une crème à base d'argent colloïdal :

Argent colloïdal	15
Lanoline	àà 35
Vaseline	àà 35
Eau distillée	15

et nettoyage le matin à l'éther. Ultérieurement on activera la cicatrisation par les préparations au sous-carbonate de fer.

Nous devons ajouter, en terminant, que ce traitement de l'ecthyma nous a donné également des résultats rapides dans toutes les plaies torpides si nombreuses chez le soldat en campagne.

Maurice Pignot.

1. « Sabouraud en attribuait l'invention à Alibour, médecin de Henri IV, mais il s'agit d'une confusion née de la dénomination impropre que l'on donna longtemps à ce soluté. Il y eut effectivement, au XVIe siècle, un médecin réputé, nommé Ailleboust et parfois Alibour, qui mourut en 1594. Mais aucun de ses biographes ne mentionne ce soluté parmi ses titres à la reconnaissance de ses contemporains. L'auteur réel de cette préparation fut un chirurgien des armées de Louis XIV, plus exactement chirurgien-major de la gendarmerie, Jacques Dalibour, reçu maître en chirurgie en 1677. » (Sézary et Felsenwalb : *Progrès Médical*, 12 Novembre 1938, n° 46.)

Traitement de l'orgelet par la Pierre divine

Les anciennes pharmacopées indiquent un certain nombre de *pierres médicamenteuses composées* : la *pierre miraculeuse* au sulfate de cuivre, la *pierre de salut au sulfate de fer*, la *pierre vulnéraire* à l'acétate de cuivre et, enfin, celle qui nous intéresse aujourd'hui, la *pierre ophtalmique*, plus connue sous le nom de *pierre divine*. Sa formule est la suivante :

Sulfate de cuivre	àà 100
Alun	àà 100
Nitrate de potasse	àà 100
Camphre	5

Elle est soluble dans l'eau.

Il y a plus de trente ans, Sabouraud avait attiré notre attention sur les excellents effets de la solution de pierre divine dans le traitement de la furonculose blépharo-ciliaire et la prophylaxie de ses récidives. En présence des résultats obtenus nous sommes resté fidèle à ce médicament et c'est celui que nous employons actuellement dans les orgelets qui accompagnent si souvent, surtout chez les enfants, la furonculose généralisée dont le nombre a augmenté sensiblement ces derniers mois.

Il y en a deux variétés, l'orgelet extérieur, superficiel, celui des glandes pilo-sébacées de Zeiss, l'autre intérieur profond des glandes tarsiennes de Meibomius. Nous n'aurons ici en vue que les premiers, les plus fréquents, ceux que nous rencontrons aujourd'hui si souvent.

Leur symptomatologie est bien connue : En un point du bord ciliaire survient une petite lésion rougeâtre saillante, douloureuse, qui trois ou quatre jours plus tard, se transforme en une petite pustule au centre de laquelle se montre un point blanc centré par un poil. Ce petit furoncle s'ouvre et élimine un petit bourbillon. Une minuscule croûte se forme. La cicatrisation est rapide, mais la récidive en un autre point est fréquente. Quelquefois plusieurs orgelets évoluent en même temps. A leur suite peut s'installer une blépharite ciliaire chronique « rudiment de sycosis » (Sabouraud). Or, la blépharite chronique, compliquée d'orgelets à répétition évolue vers l'atrophie cicatricielle du bord palpébral. Bien des cils ne repousseront pas. De plus, l'infection de la conjonctive existe en même temps que celle des paupières. Les larmes sont microbiennes d'où rhinite à répétition et formation de pustules folliculaires à la base du nez et, plus tard, des pustulations analogues se formeront à la base des poils de la moustache : le sycosis sous-narinaire de la moustache est constitué. On voit donc la nécessité de combattre activement la furonculose blépharo-ciliaire.

L'orgelet est le prototype de la staphylo-pustule.

Le traitement est simple : A l'aide d'une pince à épilation à bords plats, épiler *brusquement*, parce que c'est moins douloureux, chacun des cils qui présentent un orgelet ou une simple rougeur à leur pied, et prescrire ensuite au malade de se frictionner 10 à 15 fois par jour le rebord des paupières avec une boulette d'ouate hydrophile mouillée de la solution suivante :

Pierre divine	1
Eau de roses	100

Et, la nuit, appliquer sur la même région la pommade suivante :

Oxyde de jaune Hg	0,20
Vaseline	20

(Porphyrisor.)

En présence de cas exceptionnement rebelles, nous nous sommes bien trouvé de l'autohémothérapie ou de la vaccination antistaphylococcique.

Maurice Pignot.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les médecins mobilisés et la lecture

Un de nos jeunes et distingués confrères, actuellement mobilisé, vint l'autre jour entretenir la Rédaction de *La Presse Médicale* d'un projet très séduisant de Bibliothèque médicale circulante aux armées. Notre confrère estimait que nombre de médecins mobilisés disposant de loisirs forcés aimeraient à lire à tête reposée (ce que les exigences de la clientèle en temps de paix ne leur permettait pas), à lire et à méditer les ouvrages originaux des Maîtres de la Médecine. Ils pourraient ainsi se pénétrer, beaucoup mieux que par la fréquentation des manuels, des bases fondamentales, des idées directrices de notre profession.

La pierre d'achoppement de ce projet était la difficulté d'assurer la conservation et la communication d'ambulances en ambulances ou d'hôpitaux en hôpitaux, d'ouvrages coûteux, encombrants, que les prêteurs, généreux particuliers ou bibliothèques officielles, auraient mis à la disposition du corps médical mobilisé ; mais avec le désir naturel de les récupérer.

On peut douter que ce projet réussisse à prendre corps. Le besoin de lectures aux armées n'en est pas moins digne de recevoir satisfaction.

Il semble que les esprits cultivés, anxieux de compléter leur instruction par des lectures substantielles, devraient surtout envisager la lecture et la méditation des œuvres qui tendent à compléter *cette connaissance du cœur humain* dont un chacun a besoin pour ses rapports journaliers avec les autres hommes et dont le médecin, plus qu'aucun autre, éprouve la nécessité pour remplir complètement ses fonctions de thérapeute, pour jouer l'important rôle social qui lui est dévolu par les circonstances actuelles.

*
* *

Sans doute, c'est la vie elle-même, c'est le frottement contre les aspérités du caractère d'autrui, ce sont les confidences des uns et des autres qui sont les principaux éducateurs en psychologie pratique.

« Celui qui se jette dans le peuple et dans la province, a dit La Bruyère, y fait bientôt, s'il a des yeux, d'étranges découvertes. Il avance par des expériences continuelles dans la connaissance de l'Humanité ».

Monseigneur Dupanloup assurait, que pour connaître le cœur humain, il faut avoir confessé en province. On dit encore que, pour connaître toute l'infirmité de la nature humaine, sa duplicité, ses vices secrets, il faut avoir été juge d'instruction ; mais, par la lecture des bons littérateurs, des poètes, des philosophes, des moralistes, on peut déjà acquérir une solide notion des caractères fondamentaux de la mentalité humaine.

Un des principaux avantages des études classiques, des *Humanités*, est précisément de faire connaître les traits essentiels, immuables qui caractérisent l'homme de tous les âges et de tous les temps, car toutes les particularités ethniques, nationales, professionnelles, ne sont que des variations autour des thèmes de base. Quel meilleur usage à faire des loisirs que de compléter par de judicieuses lectures le petit bagage psychologique jadis acquis sur les bancs des écoles !

*
* *

Toute lecture psychologique devrait comprendre le Livre par excellence, la *Bible*, qui nous met en contact avec les premiers âges de l'Humanité civilisée et avec un des peuples les plus importants du monde d'hier et d'aujourd'hui, le peuple juif. En lisant dans la genèse la vie des premiers pasteurs, on voit en germe toutes les passions humaines que le développement progressif de la civilisation n'a fait qu'exacerber et intensifier. A mesure que se déroulent les pages du livre, on rencontre des exemples de tous les défauts que peut contracter l'âme humaine comme de toutes les qualités qu'elle peut réunir et on peut puiser de grandes leçons de sagesse pour la vie courante.

*
* *

Les chefs-d'œuvre que la Grèce a laissés dans la littérature sont les meilleurs précepteurs de psychologie. Malheureusement bien petit doit être le nombre des médecins qui ont conservé suffisante connaissance de cette langue grecque, merveilleuse de simplicité, de sobre élégance, de raison et de poésie. Nous Français, nous pouvons combler quelque peu cette lacune en utilisant quelques-uns des ouvrages de la collection « *Les Belles lettres* », publiée sous le patronage de l'Association Guillaume Budé. Cette collection, tout à fait au niveau de l'état actuel de la Science, comprend les textes grecs et latins, mis à jour, accompagnés de traductions françaises nouvelles, enrichies d'introductions, de notes historiques et critiques du plus haut intérêt.

On y trouvera naturellement l'Iliade et l'Odyssée du vieil Homère, dont les personnages ont des caractères si bien observés, si vivants, qu'ils n'ont cessé, au cours des âges, d'inspirer les dramaturges et les littérateurs.

Les tragiques grecs, ces grands maîtres de Psychologie, ne font que continuer la tradition homérique. Eschyle, qui ouvrit pour ainsi dire la carrière théâtrale, passe pour le plus puissant des tragiques, il met admirablement en relief le rôle de l'hérédité dans la conduite des hommes ; toutefois ses personnages ont quelque chose de surhumain qui nous dépasse tandis qu'Euripide excelle à nous montrer les ressorts qui mettent en action l'âme humaine, l'âme de ceux que nous côtoyons chaque jour.

Dans *Alceste* nous admirons l'héroïsme de l'amour conjugal, tandis qu'Admète représente l'héroïsme de l'hospitalité. *Hécube* nous peint tour à tour les transports de l'amour maternel et les fureurs de la vengeance. Il suffit de lire dans *Iphigénie en Aulide* la première entrevue d'Iphigénie avec son père pour avoir une idée délicieuse de la tendresse filiale dans toute sa simplicité et sa sincérité. Dans *Hippolyte*, Phèdre est la frénésie sensuelle à son paroxysme. *Médée* c'est la jalousie amoureuse poussée à la folie. Dans les *Phéniciennes*, Etéocle, hautain et emporté, ne vit que pour l'ambition ; la passion du pouvoir absolu absorbe en lui toutes les autres.

L'admiration ressentie devant les œuvres d'Eschyle et d'Euripide est encore dépassée quand on lit Sophocle, dont le théâtre est d'une portée plus haute.

En Grèce antique — comme dans notre Europe de la fin du XIXe et du commencement du XXe siècle — le peuple frivole et léger se persuadait aisément, se voyant heureux, que les joies de la tranquillité et de la paix constituent l'état naturel de l'homme et qu'on peut se livrer, en toute sécurité, dans une molle indolence, à son négoce, à son métier, aux délassements et aux plaisirs, sans avoir à craindre les cruautés des révolutions, les ravages et les horreurs de la guerre. Or, les tragédies de Sophocle excellent à donner aux hommes l'enseignement si nécessaire de l'instabilité de la fortune, à montrer que les citoyens de la condition la plus opulente, la plus relevée, que les familles les plus riches et les plus heureuses ne peuvent se flatter de vivre et de mourir tranquillement au sein du bien-être.

Sophocle enseignait, par son théâtre, à la jeunesse de son temps qu'il y a dans la vie autre chose que des plaisirs à rechercher, des ambitions à satisfaire, mais qu'il y a des malheurs à craindre et surtout des vices à éviter, car les suites logiques, inéluctables, des vies molles et déréglées, ce sont les désastres et les calamités publiques et privées.

Un tel enseignement n'est-il pas infiniment précieux en une année où l'on peut avoir tant besoin à la fois de force et de résignation ?

N'est-il pas aussi d'une actualité criante, l'exemple de la jeune Antigone proclamant, au prix de sa vie, les droits de la conscience en face des décrets injustes de la tyrannie !

*
* *

Si on cherche des leçons de psychologie dans la littérature latine, on s'attardera peu aux satires nonchalantes du dilettante Horace que jadis nombre de magistrats et d'officiers en retraite se plaisaient à traduire. Il est mieux d'aborder de suite le rude Juvénal. Son style mordant excelle à peindre cette plaie de la Rome antique (plaie qu'on retrouverait encore de nos jours), les parasites, les clients empressés autour d'un patron. Juvénal burine, en traits définitifs, l'avidité sordide, la paresse misérable des clients qui avalent en souriant les pires affronts, l'arrogance, l'égoïsme, la dureté cynique des patrons, la turpitude morale de tous. Dans sa satire VI Juvénal s'attaque aux femmes avec véhémence ; sa verve pittoresque et cynique nous les montre toutes vicieuses ou insupportables : la luxurieuse aux sens intempérants que les gens de théâtre affolent, la femme honnête qui gâte ses qualités par une fatigante vanité nobiliaire, la jalouse, la plaideuse, la femme de sports, la pédante qui parle grec même dans ses plus intimes épanchements, etc., etc...

Plus profond que Juvénal, Tacite est le maître des maîtres des écrivains psychologues. Le temps où il écrit est, comme le nôtre, fort troublé. Dans la Rome impériale des instincts mau-

vais se déchaînent librement, cyniquement et Tacite note tout ; son style nerveux, concis, burine pour toujours des portraits aussi dramatiques que vivants, révélateurs de l'état moral de l'époque : Tibère, hypocrite, cauteleux, cachant sa cruauté sous des dehors de justice, sous des apparences de modération et de légalité. Claude, faible, inerte, ballotté de tragédies en tragédies par ses femmes et ses affranchis. Néron, extravagant, épris de l'impossible et de l'extraordinaire, poète romantique avant le romantisme, déséquilibré, fou de prétention et d'orgueil. Messaline, incarnation de la débauche et de la lubricité. Agrippine, résolue, calculatrice, virile, personnification de l'ambition qui ne recule devant rien. A côté des chefs, en proie à l'ivresse et au vertige de l'absolu pouvoir, s'agitent les patriciens que la lâcheté, la flatterie et la ruse entraînent aux dernières infamies. A un niveau social moins élevé, les honnêtes gens cultivés sont en proie au découragement, à l'engourdissement de la volonté, à une véritable maladie de langueur et d'asthénie. Dans le bas peuple sévit la stupide inertie du troupeau, avec des bouffées de rage aveugle et des accès de colère bestiale.

Dans tous les documents humains étalés sous ses yeux, Tacite dissèque, avec une clairvoyance impitoyable, tous les résultats affreux d'un égoïsme forcené, tous les vilains instincts déchaînés par la soif du plaisir et le désir de domination.

Tout est dit, semble-t-il, par Tacite sur ces temps de cruauté, de luxure et d'horreur.

Suétone cependant, dans sa vie des Douze Césars, trouve à compléter les textes de Tacite en apportant des documents officiels, des lettres privées, en donnant des renseignements sur l'extérieur de ces hommes de proie, leurs costumes, leurs manies individuelles.

On se reposera de toutes les infamies et de tous les stupres de la Rome impériale, en lisant Plutarque, tout animé du souffle ardent des vertus héroïques, tout plein d'exemples d'hommes de courage et d'entendement élevé, sachant sacrifier leurs intérêts, leurs affections, leurs existences mêmes à une idée de patrie, de liberté, de vertu.

*
* *

Les héros grecs et romains, au XVIe et au commencement du XVIIe siècle, ont fait, en France, partie de l'éducation générale des esprits; ils ont contribué puissamment à entretenir chez nous un idéal de générosité, de bravoure, de constance et d'honneur. La traduction des « vies parallèles » de Plutarque par Jacques Amyot a été un très grand événement littéraire ; Montaigne lui doit beaucoup. Pendant au moins un siècle elle a inspiré les tragiques français ; elle fait partie vraiment, autant qu'une œuvre originale, du patrimoine littéraire de la France, elle fait partie comme dit Emile Faguet des « livres dont on a besoin ». Par Amyot la tradition héroïque des Grecs et des Romains s'incorpore à la mentalité française.

L'esprit français, tout imprégné de Christianisme, apporte une nuance nouvelle à l'héroïsme gréco-latin, trop tendu, trop raide, trop âpre, dénué totalement de cette haute qualité plus humaine, la pitié.

*
* *

Pour les lecteurs français, curieux de psychologie, c'est la littérature du XVIIe siècle qu'il convient surtout d'aborder. Tous les critiques littéraires sont d'accord pour reconnaître que la tendance générale des écrivains de ce siècle était d'être des psychologues, des moralistes, d'étudier avant tout « l'homme intérieur ». L'abondance des *Mémoires*, la manie des *Lettres* témoignent de cette tendance à analyser et à décrire soi-même et les autres.

Les *Maximes de La Rochefoucauld*, les *Caractères de La Bruyère*, les *Fables de La Fontaine* sont à bon droit classiques pour la jeunesse et sont relus avec profit par l'âge mûr.

La Bruyère surtout est, pour la société française, ce que fut Tacite pour la Rome impériale, un peintre admirable de finesse dans l'observation, autant que d'exactitude dans la description. La Bruyère n'a pas la puissance, il n'a pas, non plus, l'âpreté du Romain : il parle de l'amitié, de l'amour, de la pitié, des pauvres gens, en homme qui, sans être dupe, « croit à la fidélité et à la bonté ». La Bruyère n'appartient pas au siècle qui accusa la société des défauts et des vices de l'homme ; pour lui la corruption sociale n'est jamais qu'une somme de corruptions individuelles. La leçon morale qui se dégage de ses œuvres est tout à fait d'actualité en notre 1940 si anxieux : chacun de nous peut et doit se corriger de ses défauts ; on rétablira la société sur de meilleures bases par la *solidarité*, le respect que nous devons tous avoir pour les droits et les besoins des autres, par le *sentiment du devoir* qui doit obliger chacun de nous à remplir scrupuleusement ses devoirs professionnels, par la *charité*, enfin qui, dépassant la stricte justice, nous pousse à sacrifier notre égoïsme au bien du prochain.

Ces leçons éternelles de véritable civisme se retrouvent avec des nuances dans tout le théâtre comme dans toute l'éloquence de la chaire du grand siècle. Molière même, ce grand contemplateur de la nature humaine, nous montre en riant les pénibles conséquences, logiques et fatales, de nos passions. Inutile de parler des personnages qu'il a campés pour la suite des âges : Harpagon, l'avare type, *l'avare en soi ;* Alceste, le *misanthrope ;* Tartufe, *l'hypocrite ;* Don Juan, « l'homme à bonne fortune ».

Parmi les successeurs de Molière, on ne peut guère noter que Lesage, dont le *Turcaret* dépeint admirablement *l'homme d'affaires* cynique, vaniteux que Mirbeau reprendra plus tard dans « les affaires sont les affaires ».

A part les *Confessions* de J.-J. Rousseau on ne trouve guère à glaner au point de vue psychologique dans la littérature française du XVIIIe siècle.

Avec le XIXe siècle, on vit fleurir le goût romantique, qui, laissant la bride sur le cou à l'imagination, conduisit la littérature à l'outrance et au mépris de la simple nature. Cependant l'observation de l'homme ne perdit pas totalement ses droits.

Balzac, sans être un profond psychologue, fut un bon observateur de la comédie humaine. Il a excellé à peindre les âmes moyennes ou vulgaires. En décrivant minutieusement les milieux dans lesquels vivent ses personnages, il donne un relief particulier à certains groupes sociaux : les paysans âpres au gain, les employés rivés à la morne vie de bureau, etc., et à ses personnages : l'avare (Grandet), le débauché (Hulot), la jalouse (la cousine Bette), le père faible (Goriot), etc., etc... On trouve beaucoup de renseignements utilisables à cueillir dans ses romans qui paraissent maintenant un peu longs mais qu'on lit néanmoins toujours avec plaisir.

Parmi les productions littéraires du XIXe siècle, dignes d'être méditées par le médecin, il faut faire une place à part au chef-d'œuvre de Flaubert, *Madame Bovary*, la rêveuse provinciale, profondément égoïste, excédée par les petits devoirs de la vie quotidienne, nourrie de lectures romantiques et s'efforçant en vain de vivre « les grandes amours » d'une héroïne de fictions à la mode.

*
* *

On pourrait facilement allonger, d'auteurs plus ou moins proches de nous, le catalogue des livres que liraient avec fruit les médecins psychologues ; il faut se borner, d'autant plus que la curiosité psychologique trouverait aussi ample matière à s'exercer dans les chefs-d'œuvre des littératures étrangères.

Dans la littérature anglaise, l'esprit d'observation du cœur humain se trouve poussé à un haut degré, mais avec une brutalité qui déconcerte. Qu'on lise, par exemple, les *Voyages de Gulliver*, par Swift : toutes ces fictions de géants, de pygmées, sont des moyens de dépouiller la nature humaine des voiles dont les habitudes sociales la couvrent et de l'étaler dans toute sa laideur pour la ravaler même au-dessous de la nature animale. On ne s'étonne pas en lisant les œuvres de ce puissant et douloureux écrivain qu'il ait finalement sombré dans la folie.

Qu'on lise aussi la tragi-comédie de Volpone de Ben Jonson (pièce reprise à Paris par le théâtre de l'Atelier avec beaucoup de succès), on y voit s'agiter, dans toutes leurs crudités, l'amour de l'or, la luxure, la cruauté, l'impudeur du vice.

Dans les écrivains de cette époque se manifestent clairement les caractéristiques de l'âme anglaise : instinct de domination qui est le fond de la race, orgueil que l'habitude du succès a imprimé dans la nation, solidité de l'esprit que la pratique des affaires a établie dans le pays.

Le meilleur des écrivains de cette période est sans conteste Shakespeare qu'on peut placer à côté des grands tragiques grecs et de notre Racine. Un de ses chefs-d'œuvre est *Coriolan*, où éclate l'épouvantable action de l'esprit d'orgueil et de mépris des autres qui conduit à la catastrophe un homme doué, par ailleurs, des plus magnifiques qualités.

Un autre auteur, bien typiquement anglais, et plus près de notre temps, est Thackeray. Son livre des *Snobs*, sa *Foire aux Vanités*, nous font connaître ce travers de la société policée qu'est l'influence de la mode sur les façons de penser et d'agir de ce qu'on appelle les gens du monde. Le mot « snobisme » est entré dans notre langue, en même temps que l'anglomanie du XIXe siècle.

Ceux à qui la langue anglaise n'est point familière devraient se procurer l'ouvrage de Taine, *Histoire de la littérature anglaise*, qui est vraiment une œuvre remarquable de critique littéraire et un exposé magnifique du caractère d'un peuple.

*
* *

On aimerait posséder des ouvrages de cette envergure et de ce sens critique pour les littératures des autres pays d'Europe.

Sans doute beaucoup d'entre nous ont lu *Don Quichotte*, de Cervantes, dont le *pycnique* Sancho Pança et le longiligne, *schizophrène*, le chevalier à la triste figure, semblent frais échappés d'un traité moderne de Biotypologie.

Nombre d'entre nous ont également une certaine connaissance du roman russe et ont lu quelques-unes des œuvres de Gogol, de Tolstoï, de Tourguenefl et surtout de Dostoïewski.

Tous ces inquiets, tous ces ivrognes, tous ces mystiques, qui défilent sous les yeux perçants des écrivains russes, nous révèlent sous leurs plumes des mentalités fort différentes de notre

mentalité latine. Il faut avoir lu *Les Possédés*, de Dostoïewski, pour comprendre les tragédies de la Révolution russe.

Nous avons intérêt à connaître, au moins sommairement, la contribution à la grande cause de la connaissance de l'âme humaine qui nous est apportée par les littératures, d'Italie, du Portugal, de Pologne, de Roumanie, de Hongrie, des pays Scandinaves, etc...

Nous n'avons pas moins intérêt à connaître les traits particuliers de la mentalité de chacun des peuples européens. La tourmente actuelle passera. Un jour viendra où il faudra réparer les ruines accumulées, reconstruire une civilisation meilleure. L'Europe aura besoin à ce moment de la collaboration de tous ses enfants, dans une atmosphère de respect des droits, des intérêts et de la personnalité de chacun. Un grand pas serait fait vers la paix si la connaissance des littératures de chaque langue permettait de nous mieux apprécier.

*
* *

Avec un choix judicieux d'auteurs, la lecture littéraire peut fournir aux confrères mobilisés, outre d'agréables passe-temps, des éléments de réconfort moral pour les épreuves des luttes à venir et des enseignements utiles pour la préparation de la paix.

P. Desfosses.

Marcel Garnier

(1870-1940)

Il est des hommes qui opposent aux coups du destin une armature impénétrable et qui supportent le malheur sans proférer une seule plainte. Marcel Garnier fut de ceux-là. Son intelligence supérieure, son amour de la recherche scientifique, son ardeur au travail, semblaient le destiner aux plus hautes situations médicales. Ses débuts furent particulièrement brillants : interne des hôpitaux en 1894, médecin des hôpitaux en 1905, puis agrégé de la Faculté et membre de la Société de Biologie, il recueillait peu à peu les fruits de son labeur incessant. Mais la maladie survint, qui arrêta sa carrière et brisa ses efforts. Elle s'installa sournoisement à la fin de la dernière guerre et, quelques années plus tard, elle se révéla par un tremblement des mains, puis par une raideur progressive qui finit par rendre tout mouvement impossible. Mais elle ne fut pas capable de troubler l'intelligence qui, jusqu'à la fin, conserva toute sa lucidité.

Pendant des années, cet homme, immobilisé par la contracture de ses muscles, se faisait porter au laboratoire où un jeune savant de grand mérite, Marek, fut pour lui un collaborateur dévoué qui l'entoura d'une affection filiale. En même temps, et jusqu'à l'âge de la retraite, Garnier continua de diriger son service à l'hôpital Lariboisière. Les malades affluaient à ses consultations ; ceux qui souffraient venaient en foule demander un conseil à celui qui savait mépriser la souffrance.

Après avoir été interne de Siredey, Garnier entra dans le service de Gilbert, qui l'associa à ses recherches sur les affections du foie. Parmi les nombreux travaux qu'ils publièrent ensemble je citerai une étude sur l'anémie séreuse, consécutive aux ponctions répétées d'ascite ; des recherches expérimentales sur la diminution de la pression artérielle, après ligature de la veine porte ; un mémoire sur un nouveau type de cirrhose maligne, la cirrhose hypertrophique diffuse.

L'année suivante, Garnier devenait mon interne à l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers, réservé aux malades atteints d'infections contagieuses. Il y continua ses travaux sur le foie et fit connaître les troubles hépatiques provoqués par les infections les plus diverses : scarlatine, rougeole, variole, érysipèle, fièvre typhoïde, décrivant à la fois les manifestations cliniques, les lésions histologiques, les modifications chimiques. Il poursuivit en même temps des recherches expérimentales sur les hépatites infectieuses et toxiques, faisant toujours une étude parallèle des altérations que révèle le microscope et des troubles que décèle l'analyse chimique.

Les travaux que Garnier continua de publier sur le foie lui valurent une telle réputation que, pendant la dernière guerre, l'autorité militaire lui confia la direction du service des ictériques. Il y trouva les éléments d'une statistique portant sur 1.100 cas d'ictères, dont 33 pour 100 étaient attribuables à la spirochétose. Profitant de ce vaste matériel d'études, il reprit l'histoire de la Spirochétose ictéro-hémorragique et publia, en collaboration avec Reilly, une série de recherches qui sont devenues classiques ; on y trouve un exposé remarquable des lésions histologiques du foie, des modifications du sang, des troubles de la sécrétion urinaire, en même temps que des descriptions cliniques minutieuses, parmi lesquelles je citerai l'indication des ictères à rechutes multiples et la découverte des cirrhoses consécutives à l'infection.

Une autre glande fixa l'attention de Garnier : c'est la thyroïde, dont il commença l'étude pendant son séjour à l'Hôpital d'Aubervilliers. Il donna à ses recherches la base solide de l'histologie normale, revisa et compléta les descriptions anciennes, examina avec soin la sécrétion de la matière colloïde, ce qui le conduisit à des interprétations nouvelles généralement acceptées aujourd'hui. Puis il décrivit les troubles et les lésions que les infections produisent dans la thyroïde, poursuivant des recherches parallèles sur les animaux infectés ou intoxiqués ; réussit à créer des infections locales par injection de microbes dans les artères thyroïdiennes ; montra l'influence des toxines, ce qui lui permit d'interpréter le mécanisme des lésions dégénératives et scléreuses qu'il découvrit dans la thyroïde des malades atteints de tuberculose ou de syphilis.

Ne pouvant citer tous les travaux de Garnier sur la glande thyroïde, je mentionnerai seulement un mémoire sur l'infantilisme expérimental et un autre sur les rapports entre la sécrétion thyroïdienne et la glycosurie adrénalinique.

On trouvera un résumé des recherches de Garnier et de leurs résultats dans les deux articles qu'il a rédigés pour notre *Traité de Physiologie normale et pathologique* (Paris. Masson, édit. T. IV, 2e éd. 1939, pp. 265-404 et pp. 405-605), l'un sur la glande thyroïde, en collaboration avec R. Huguenin et Mme Zagdoun-Valentin, l'autre sur les parathyroïdes, en collaboration avec R. Turpin. Ce sont les monographies les plus complètes et les plus récentes sur le système thyro-parathyroïdien.

Parmi les autres travaux de Garnier, tous poursuivis dans mon laboratoire de la Faculté, je mentionnerai ses expériences sur l'occlusion intestinale ; l'observation exacte des faits lui permit de renverser la théorie classique de l'empoisonnement microbien pour lui substituer une théorie auto-toxique. Je signalerai encore ses recherches sur l'attraction des ferments par les matières fermentescibles, sur les injections intraveineuses de liquides isotoniques et isovisqueux et, avec Marek, sur les néphrites uraniques.

Lorsque la Maison Masson commença la publication du *Nouveau Traité de Médecine*, en 22 volumes, Garnier accepta la lourde tâche de secrétaire de la rédaction, tâche qu'il remplit à merveille, revoyant les épreuves, corrigeant les fautes, relevant les erreurs avec une sûreté et une précision incomparables.

En 1899, il avait publié, avec son fidèle ami V. Delamare, un *Dictionnaire des termes techniques de Médecine*, qui est certainement le recueil le plus complet et le plus exact que nous possédions. En 1938 a paru la 12e édition, revue avec l'aide de J. Delamare.

En cette courte notice, je n'ai pu donner qu'un faible aperçu de l'œuvre accomplie par Garnier. Mais en retraçant la vie douloureuse de celui qui fut, pendant des années, un de mes plus dévoués collaborateurs, je n'ai pu me soustraire à une émotion profonde. On comprendra, je l'espère, la douleur du vieux maître qui, au cours de sa longue carrière, a vu disparaître tant de disciples aimés et qui rend aujourd'hui un dernier hommage à un homme qui méritait de trouver ici-bas un peu de joie et de bonheur et dont la vie, constamment bouleversée par de cruelles épreuves, s'est terminée par quinze années d'une lente et pénible agonie.

H. Roger.

Par les Sentiers de la Médecine [1]

Le Dr Piaggio Garzon, qui a écrit ce livre, est un grand ami de notre pays, où il est venu pendant la grande guerre compléter ses études médicales, et ce séjour en France fait, en grande partie, l'objet de son livre; c'est un grand admirateur de la *Médecine française* et c'est, en outre, un journaliste médical de grand talent; à tous ces titres, il nous a paru qu'il y aurait intérêt à rapporter ici brièvement quelques-uns de ses jugements sur nos médecins en renom, et à dire, d'autre part, ce que nous pensons, et du livre et de l'auteur.

Dès l'abord, on est fortement prévenu en faveur de ce dernier, on est même attendri par la dédicace à Sylvia (la compagne qu'il a perdue), dans laquelle il évoque les paroles si émouvantes de Lacordaire : « *Je t'aimerai au delà de la vie.* » On se sent en présence d'un homme plein de cœur, et le reste du livre ne démentira pas cette impression première.

L'ouvrage, qui nous est présenté aujourd'hui, est formé surtout d'articles déjà parus dans divers journaux de Montevideo sur des sujets médicaux et sur des médecins, français pour la plupart. Etant médecin d'enfants, l'auteur nous parle surtout des pédiatres, qu'il a suivis dans nos hôpitaux : Hutinel, Marfan, Netter, Comby.

Hutinel, dont il trace en quelques traits une silhouette frappante, était à cette époque (vers 1918) un des plus illustres médecins d'enfants et la figure la plus vénérable de la Pédiatrie française.

Clinicien de la grande école, grand observateur, et doué en quelque sorte d'un vrai pouvoir divinatoire, « ce qui faisait la force de son enseignement, c'était la précision dans les faits observés, la parfaite netteté de ses conceptions didactiques et la simplicité admirable de ses moyens thérapeutiques. » Garzon nous énumère ses nombreux travaux dont plusieurs sont restés classiques. Toujours préoccupé, à bon droit, du côté moral, il nous montre Hutinel, dans ses dernières années, perdant un à un les êtres qu'il chérissait, mais se redressant moralement et restant debout « comme le chêne séculaire qui brave le vent déchaîné. »

1. *Por los Senderos de la Medicina*, par le Docteur Walter Piaggio Garzon. Editeur médical *Garcia Morales*, Montevideo, 1938.

Le portrait de MARFAN, plus poussé, est tout à fait réussi et constitue une véritable monographie de celui qui paraît être un de ses maîtres favoris. Suivant son plan habituel, Garzon nous dit la vie de Marfan, les étapes de son ascension aux hôpitaux et à la Faculté, il énumère ses nombreux travaux dont plusieurs tout à fait originaux, il apprécie hautement ses grandes qualités de clinicien et de professeur; enfin, comme toujours, il envisage son aspect moral. « Le voyant agir, il semblait posséder l'intuition, la pénétration de l'enfant. » Il nous cite quelques idées qui sont chères à son maître: D'après lui, « le médecin doit posséder une culture vaste et étendue, et il soutient que la formation classique est la base du progrès scientifique. » « *Le médecin doit être l'éducateur des mères.* » Et encore: *C'est l'observation qui juge toutes les méthodes et toutes les théories.* » En somme, Marfan représente lumineusement l'Ecole française, et a formé avec Hutinel ce binome admirable de la Science pédiatrique. »

En terminant, Garzon se réjouit, ainsi que nous, de constater que Marfan, en dépit de son âge, conserve la verdeur de la jeunesse, et est toujours en pleine effervescence de travail.

NETTER ne l'attira guère au premier abord. Son aspect grave et sévère, son air renfrogné, la concision de ses phrases, tout cela n'avait rien pour subjuguer un visiteur novice; mais à le revoir et à le connaître davantage, il put apprécier son immense érudition, entretenue par de longues séances à la Bibliothèque de l'Ecole; sa connaissance des langues étrangères qui lui permettait de se tenir au courant des acquisitions scientifiques nouvelles. Netter prit une part effective à l'étude de trois maladies nerveuses: la méningite cérébro-spinale, la paralysie infantile contre laquelle il préconise le sérum des convalescents, et l'encéphalite léthargique. Il mourut subitement dans une séance des Assises médicales, conclusion magnifique à une noble existence de travail.

« Le nom de COMBY enferme toute une tradition clinique, et représente l'harmonieux ensemble d'une haute hiérarchie intellectuelle et de grandes valeurs morales. » Sans appartenir au professorat, Comby est un maître dans la spécialité des maladies de l'enfance, ayant réalisé par son œuvre écrite un grand labeur d'enseignement. » Il a ainsi répandu les connaissances pédiatriques, non seulement en France, mais dans le monde entier. Garzon nous cite les nombreuses publications de Comby dont plusieurs sont originales, et aussi les multiples volumes qu'il a écrits. Ayant fondé autrefois, avec d'autres, les *Archives de Médecine des enfants*, il est, depuis quarante ans, le directeur et l'âme de cette Revue. Les médecins sud-Américains dont Comby manie très bien la langue, ceux de l'Uruguay en particulier, lui sont spécialement reconnaissants d'avoir, à chaque occasion, fait connaître, en France, les travaux de l'Amérique latine, surtout en Pédiatrie [2].

« Comby se maintient toujours jeune d'esprit, conservant sa verdeur intellectuelle et la vigueur de son tempérament. Il possède cette qualité essentielle, de l'homme qui ne vieillit pas: c'est de suivre le rythme de l'évolution scientifique, en s'intéressant à toutes ses acquisitions positives et les passant au crible de sa vaste expérience, sans rejeter les notions antérieurement acquises. »

Garzon nous fait ensuite assister à une consultation externe faite par PIERRE-MARIE, à la Salpêtrière, dans une vaste salle toute remplie d'auditeurs attentifs, dont plusieurs sont des neurologues étrangers. Marie a l'air d'un patriarche avec ses cheveux blancs et sa barbe argentée. Ses yeux clairs et pénétrants, sa voix claire, bien timbrée et sans accent solennel, sa parole posée, sobre et très correcte, tout révèle en lui une personnalité vigoureuse et pleine de séduction. « Il sait trouver dans la description neurologique l'expression exacte et précise, et les thèmes les plus difficiles de la Neurologie, il les aborde avec tant de simplicité qu'il les met à la portée de toutes les intelligences.» L'auteur nous rappelle avec admiration les grandes découvertes de Pierre-Marie en pathologie nerveuse et les maladies nouvelles qu'il a individualisées. Il s'est retiré sur la Côte d'Azur où il vit « entouré de l'auréole de la gloire scientifique. »

Plus avant dans son livre, Garzon quitte le monde officiel des professeurs et des médecins des hôpitaux pour nous parler d'un médecin écrivain qui était une des figures les plus attachantes de la médecine contemporaine. Ce médecin était FRANÇOIS HELME.

Comme tous ceux qui l'approchaient ou qui le lisaient, Garzon a été séduit par le charme qui émanait de sa personne et de ses écrits et il nous fait partager ses sentiments.

P. Desfosses a dit que Paris comptait plusieurs savants et plusieurs grands cliniciens, « *mais qu'il ne possédait qu'un Helme* ». Celui-ci fut, pendant plus de vingt ans, le maître indiscuté du journalisme médical français. Bien qu'il n'eût aucun titre officiel, son influence était néanmoins très grande. « Son style était original et très personnel... Fidèle lecteur de Montaigne, de Rabelais, de Rousseau, comme aussi de Pascal et de Diderot, il avait du grand écrivain Gascon la suavité et la finesse. » F. Regnault a dit qu'il avait deux politesses: celle de l'éducation et celle du cœur. « Il a passé sa vie à répandre autour de lui des idées de bonté, de délicate affabilité et de tolérance. » Chroniqueur du grand journal *Le Temps*, collaborateur de la *Revue de Médecine* et de *La Presse Médicale*, Helme réunit, en un livre admirable, *Les Jardins de la Médecine*, les Etudes et les Profils qu'il avait écrits. Pendant la guerre, il dédia sa plume à célébrer le courage et l'héroïsme de nos soldats et de nos médecins sur le front. Il les avait vus de près, ayant été souvent envoyé en mission sur la ligne de bataille par le Laboratoire de Vincent auquel il avait offert ses services, dispensé qu'il était, par son âge, de toute obligation militaire. Helme avait une femme tout à fait digne de lui, « de vaste culture intellectuelle et qui fut une partie de lui-même. Si intime était la trame de ces deux vies, que Helme survécut très peu à la disparition de sa compagne ».

A un moment donné Garzon quitte Paris et prend le train vers la Côte d'Azur. En passant à Lyon, il voit Weill, à Marseille d'Astros. Partout il montre son grand désir de s'instruire et un enthousiasme toujours prêt pour écouter la bonne parole. Toujours aussi, il rend hommage aux qualités morales de son modèle. Volontiers même on le soupçonnerait de lui prêter inconsciemment ses propres qualités et d'ajouter quelquefois de son propre fonds.

Après ses Maîtres français, Garzon trace dans son livre le portrait de ses Maîtres de Montevideo, aujourd'hui disparus. Nous aurions voulu pouvoir nous attarder à parcourir avec lui cette série d'études et faire ample connaissance avec: SOCA, homme de vaste culture médicale, philosophique et littéraire, individualité puissante, grand ami de la jeunesse; RICALDONI, observateur profond, au grand sens clinique, doué de l'esprit de finesse, qui incarnait d'une manière parfaite, suivant Garzon, la devise qui résume, pour le Prof. SERGENT, les qualités du vrai médecin: *science, expérience, bon sens, conscience;* ELIAS REGULES, Gaucho d'origine, qui paraît avoir été une grande âme et à qui Garzon applique cette belle pensée de Helme: « *Le cœur seul est roi, par la bonté, la générosité, le sentiment de l'honneur, la pitié pour les faibles, le respect de la foi jurée, dons divins sans lesquels la vie ne vaudrait pas la peine d'être vécue* »: MONQUIO, grand animateur de la Science, pour qui le travail était une forme de labeur de l'esprit. Pour tous ces Maîtres, il exprime ses sentiments d'affectueuse reconnaissance.

Volontiers nous suivrions l'auteur dans d'autres sentiers où il s'engage et qui côtoient de plus ou moins près la Médecine, mais cela nous mènerait trop loin et nous sommes obligés de nous séparer, à regret, de cet aimable compagnon de route qui a écrit un livre fort instructif et plein d'agrément.

A. VIGNALOU.

2. Les numéros de *La Presse Médicale* du 27 Mai 1939 et du 6 Février prochain, consacrés à la publication de travaux de savants de l'*Amérique latine*, montrent, une fois de plus, que ces pays se livrent toujours à des recherches nouvelles et publient des articles originaux d'un haut intérêt.

Livres Nouveaux

Albert Calmette : sa vie, son œuvre scientifique, par NOËL BERNARD et LÉOPOLD NÈGRE, avec Préface de PASTEUR VALLERY-RADOT et Avant-propos de A. YERSIN. 1 vol. de 274 p. (*Masson et Cie, édit.*). — Prix: France, 50 fr.; Etranger, 1 dollar 15.

Deux pastoriens, MM. Noël Bernard et Léopold Nègre, qui pendant de nombreuses années ont été les confidents de la pensée d'Albert Calmette, apportent aujourd'hui un tribut de reconnaissance précieux à sa mémoire en publiant un beau livre sur sa vie et sur son œuvre, précédé d'une préface de Pasteur Vallery-Radot, qui lui ferma les yeux après l'avoir entouré de ses soins les plus affectueux, et d'un avant-propos de A. Yersin, auquel il fut uni par une fraternelle amitié pendant plus d'un demi siècle.

Bernard et Nègre consacrent la première partie du livre à l'exposé, dans un style clair et concis, des diverses périodes de la vie du grand pastorien; ils ont eu la bonne fortune de pouvoir utiliser les nombreuses lettres écrites par Calmette de toutes les parties du monde à ses amis et à ses proches et recueillies par des mains pieuses. Ils nous le montrent faisant sa première école d'énergie dès l'âge de 20 ans, comme aide-médecin de la Marine dans l'escadre d'Extrême-Orient, commandée par ce grand chef que fut l'amiral Courbet. Après l'Asie, c'est l'Afrique; au cours de sa rude campagne au Gabon, il se rend compte de l'importance du rôle du médecin dans l'action colonisatrice. Enfin c'est l'Amérique: Saint-Pierre et Miquelon constituent l'étape décisive pour l'orientation de sa carrière. S'initiant à la technique bactériologique sans autre guide que les premiers manuels parus à l'époque, il aborde et conduit à bonne fin ses premières recherches expérimentales sur le rouge de morue, dont les résultats pratiques lui attirent les bénédictions des pêcheurs de Terre-Neuve. Il a trouvé sa voie et quand il vient à Paris apprendre les disciplines pastoriennes, M. Roux ne tarde pas à apprécier sa claire intelligence et son amour passionné de la recherche associé à une extraordinaire puissance de travail.

A 27 ans il est chargé par Pasteur de fonder, à Saïgon, la première filiale d'outre-mer de l'Institut Pasteur. A 31 ans il est nommé directeur de l'Institut Pasteur qu'il reçoit la mission de créer à Lille. Pendant 25 ans il fait de cet établissement un foyer de rayonnement des doctrines pastoriennes, organise un enseignement de la microbiologie pour les médecins coloniaux et devient professeur de bactériologie et d'hygiène à la Faculté. Tout en ne négligeant pas ses travaux expérimentaux, il remplit en France et à l'étranger de nombreuses missions; il se rend à Porto pour combattre une épidémie de peste bubonique; il fonde de nouveaux Instituts Pasteur à Alger, puis, plus tard, à Athènes et à Kindia en Guinée française. Mais déjà il se préoccupe du problème de la lutte contre la tuberculose qui va être l'objet de ses recherches pendant les 30 dernières années de sa vie. La Ligue du Nord contre la Tuberculose est créée à son instigation. Il fonde le premier dispensaire de prophylaxie antituberculeuse dans notre pays; ses travaux avec Guérin sur l'immunité bacillaire aboutissent à de premiers essais de vaccination antituberculeuse des bovidés. La guerre éclate; Lille est investie et pendant quatre années tragiques où son dévouement se montre à la hauteur de son grand cœur, il éprouve des souffrances morales dont le souvenir l'oppressera jusqu'à son dernier jour. Il cherche dans le travail la force de supporter ces épreuves et écrit son ouvrage fondamental sur *L'infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et les animaux*.

Après la guerre il revient définitivement à Paris en qualité de sous-directeur de l'Institut Pasteur et érige, au sein même de cet établissement, ce magnifique Institut de recherches sur la tuberculose dont il trace lui-même les plans et en surveille l'exécution.

Les dernières années de sa vie sont consacrées à la défense du vaccin BCG, découverte qui a couronné sa longue patience et l'opiniâtreté de son

labeur, mais qui entraîna pour lui des luttes parfois très âpres et dont il fut profondément affecté. Il a disparu au moment où de toutes les parties du monde affluaient les preuves manifestes de l'action bienfaisante de sa méthode.

Le récit de la vie de Calmette, qui consacre le rayonnement de sa puissante personnalité, est suivi d'un exposé objectif de ses travaux scientifiques. Tous témoignent de son amour du contrôle rigoureux de l'hypothèse et de la vérification sévère des résultats, conditions qui sont à la base des œuvres durables. Tous révèlent ce sens aigu de l'utilité pratique qui est conforme à cette notion pastorienne que la science, dans ce qu'elle a de plus élevé, ne peut avancer d'un pas sans faire profiter de ses précieux résultats les applications dans le domaine de l'hygiène, de la prophylaxie, de l'industrie.

Si Calmette lui-même estimait, avec une modestie qui lui fait honneur, que ses principales recherches se limitaient à l'étude des venins qui ont abouti à la sérothérapie antivenimeuse et à celle de la tuberculose, dont la vaccination antituberculeuse a été le couronnement, on ne saurait omettre les importantes contributions qu'il a apportées à l'hygiène et à la prophylaxie, notamment en ce qui concerne l'épuration biologique des eaux et la lutte contre l'anémie des mineurs du Nord causée par l'ankylostome. Bernard et Nègre concluent que Calmette aurait pu s'attribuer comme principe directeur de sa vie la devise cartésienne proposée par Bergson : « Agir en homme de pensée et penser en homme d'action ».

Puisse ce livre, juste tribut de reconnaissance apporté à l'une des gloires les plus pures et les plus nobles de la science contemporaine, contribuer à développer chez les générations actuelles cette flamme bienfaisante du Souvenir dont la lumière éclaire le savant sur le chemin malaisé et plein de ténèbres qui conduit à la splendeur de la Vérité !

G. Poix.

Les maladies méditerranéennes, par Violle et Piéri (*Vigot frères*, éditeurs).

Le livre de MM. Violle et Piéri constitue, à mon sens, un plaidoyer bien précieux en faveur de l'importance des conditions de milieu dans lesquelles se développent les maladies. Cette conception rentre dans le cadre général d'une notion, que, personnellement, je n'ai cessé de défendre : la notion de terrain dans le déterminisme des états pathologiques et, particulièrement, des maladies parasitaires. Le germe est nécessaire, mais il n'est pas toujours suffisant, à lui seul, pour provoquer un état morbide; bien plus, l'état morbide qui résulte de l'infection de l'organisme par le germe peut varier avec les caractères du terrain, du milieu, dans lequel végète ce germe. La part du *climat* est de tout premier ordre : « Le climat, écrivent Violle et Piéri, conditionne la maladie... Le climat, étant le milieu où l'homme vit et se développe, vise le terrain organique... La pathologie méditerranéenne réalise ainsi, sous le climat méditerranéen, un ensemble ayant ses caractères propres; des affections y sont observées, qu'on observe peu ou pas ailleurs; d'autres y affectent une physionomie particulière; d'autres, enfin, n'y apparaissent jamais... A chaque pays ses malades. »

Ces quelques citations, mieux que toute soi-disant analyse, résument l'esprit général de cette excellente étude de pathologie méditerranéenne. C'est pourquoi je n'ai pas hésité à les réunir pour les soumettre aux méditations des médecins, qui trouveront grand profit à lire la description, basée sur ces notions générales, des quatre principales maladies que Violle et Piéri ont conservées comme types de la pathologie vraiment méditerranéenne : la *fièvre boutonneuse*, le *typhus exanthématique murin*, le *kala-azar méditerranéen*, les *brucelloses*.

Emile Sergent.

Tuberculosis del Lactante (Tuberculose du nourrisson), par Teodosio Valledor (La Havane, 1939).

Ce beau volume de 400 pages, qui traite des formes anatomo-cliniques de la tuberculose infantile, enrichi d'une préface par notre ami le professeur Felix Hurtado, est illustré de 160 figures dans le texte (radiographies thoraciques, photographies et microphotographies). Le Dr T. Valledor, agrégé de pédiatrie, médecin du service d'enfants de l'Hospital Mercedes, connu déjà par des publications nombreuses et de grande valeur, honoré pour cet ouvrage du prix biennal de la *Sociedad de Estudios Clinicos de la Habana*, l'a dédié à ses maîtres, les professeurs Angel Arturo Aballi et Felix Hurtado Galtès, qui le lui ont inspiré.

La question, si importante, de la tuberculose des enfants, qui prélude à celle des adultes, est traitée complètement en 25 chapitres, dans un style de précision et de clarté. Les deux premiers chapitres traitent de l'infection tuberculeuse (étiologie : bacilles humain et bovin, ultravirus, hérédité de terrain, tuberculose congénitale, sources de contagion, voies d'infection) et des étapes de la tuberculisation (périodes de Ranke, primo- et réinfection). L'anatomie pathologique est décrite dans les chapitres III et IV : chancre d'inoculation, évolution du nodule primaire, broncho-pneumonie et pneumonie caséeuse, cavernes, adénopathie satellite, granulie, lésions méningées et viscérales, localisations d'après 38 autopsies de nourrissons, étude histologique, etc.

Viennent ensuite l'étude clinique de la primo-infection chez le nourrisson (chap. V), les formes cliniques, l'épituberculose et la splénopneumonie, les formes localisées en dehors des poumons, les formes ganglionnaires, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la pneumonie caséeuse, les cavernes, les granulies (chap. VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII et XIII). La méningite tuberculeuse du nourrisson est décrite séparément (chap. XIV). Le diagnostic est exposé avec tous les développements qu'il comporte dans les chap. XV, XVI, XVII, XVIII : ensemble des symptômes cliniques, recherche des antécédents, preuves biologiques (cuti-réaction de von Pirquet, intra-dermoréaction de Mantoux), diagnostic radiologique (étude détaillée des images parenchymateuses et ganglionnaires), examen bactériologique (technique de la recherche du bacille de Koch : crachats, suc gastrique, matières fécales, exsudats divers, liquide céphalo-rachidien, sang), autres procédés de diagnostic : formule leucocytaire, index opsonique, déviation du complément, sérodiagnostic, floculation de Vernes, érythrosédimentation.

Le chapitre XIX est consacré au pronostic de la tuberculose de primo-infection chez le nourrisson. Aux deux chapitres de la prophylaxie (XX et XXI), Valledor insiste sur la contagion à craindre et sur la contagion immunisante; il fait l'éloge du placement familial des enfants au-dessus de 3 ans (Œuvre Grancher) et au-dessous (Placement familial des Tout-Petits); il montre les résultats merveilleux de ces œuvres françaises qui ont subi l'épreuve du temps : la première fonctionne depuis 36 ans et la seconde depuis 18 ans. Dans cette question de la prophylaxie, T. Valledor n'a pas oublié la vaccination par le BCG de A. Calmette.

Le traitement est largement traité dans les trois chapitres suivants et, dans un dernier chapitre, T. Valledor donne sa statistique personnelle.

Ouvrage des plus remarquables qui fait honneur à la Médecine cubaine.

J. Comby.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Angleterre.

Le IIIe Congrès international de gastro-entérologie aura lieu à Londres du 15 au 18 Juillet 1940. Ont été mises à l'ordre du jour les deux questions suivantes :

Rapport réciproque des troubles sanguins et des troubles gastriques; — L'iléite régionale.

Argentine.

Le Dr J. Benzadon vient d'être reçu au concours d'Agrégation de la Faculté des Sciences médicales de Rosario où il a été nommé Professeur agrégé de Pathologie chirurgicale. Sa carrière médicale n'a été qu'une suite de succès brillants : major au concours de l'internat, chef de clinique des travaux pratiques de clinique chirurgicale, médecin de l'Hôpital du Centenario après ses nombreux travaux et publications scientifiques sur toutes les branches de la chirurgie où il se perfectionna à Paris dans le service du prof. Proust, sur la chirurgie du thorax, la glande mammaire et l'appareil génital de la femme; ainsi que dans la chirurgie d'urgence dans le service du prof. Gosset. Il étudia la chirurgie de la main à l'Hôpital Broussais et à l'Hôpital Américain, avec Marc Iselin; et avec Monod il se perfectionna dans la chirurgie du poumon, continuant ses études dans le service du prof. Sergent avec Maurer et Dreyfus à l'Hôpital Laennec.

Le Dr Benzadon fut aussi l'élève assidu des éminents Maîtres de la chirurgie française. Avec ce substantiel bagage scientifique, il fera honneur à l'Ecole française, et sera, nous en sommes sûrs, un enthousiaste propagateur de l'enseignement français en Argentine. Il est membre fondateur de la Société d'obstétrique et de gynécologie, de Rosario, de la Société de chirurgie de Buenos-Aires, de l'A.D.R.M. de Paris et de l'U.M.F.I.A. ou Union Médicale Franco-Ibéro-Américaine.

Nous félicitons vivement notre jeune confrère et lui souhaitons beaucoup de succès dans la brillante carrière qui s'ouvre devant lui.

Bandelac de Pariente.

*
* *

Nouveaux professeurs adjoints de Clinique pédiatrique.

La Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires a nommé, après concours, deux professeurs adjoints : Dr Pascual R. Cervini (Clnique Pédiatrique et Puériculture); Dr Juan J. Murtagh (Puériculture et Première Enfance).

*
* *

Filiales de la Société argentine de Pédiatrie.

Cette Société qui siège à Buenos-Aires compte actuellement cinq filiales : Rosario, La Plata, deux à Cordoba, la dernière à Mendoza avec le Bureau suivant : *Président*, Dr Humberto J. Notti; *Vice-Président*, Dr Pedro N. Ferreyra; *Secrétaire*, Dr Renato Marra; *Trésorier*, Dr Roberto Rosso; *Membres*, Dr Luis Recabarren et Romeo de la Vega Ocampo.

J. Comby.

*
* *

Le Comité argentin en France remet dix mille couvertures aux soldats français.

Le Comité argentin en France de secours aux victimes de la guerre a remis au gouvernement français, au nom du Comité « Pro Francia », dont le siège est à Buenos-Aires, et sur le produit de souscriptions recueillies en Argentine, 10.000 couvertures de laine pour être distribuées aux formations militaires du front.

Les deux comités, en étroite collaboration, ont commandé vingt et une ambulances automobiles destinées au service de santé militaire et procèdent à l'équipement de l'hôpital complémentaire de la fondation argentine de la Cité universitaire.

Australie.

La consommation de liqueurs alcooliques dans la Nouvelle Galles du Sud, l'an dernier, a été pour une population de 2.718.000 habitants, de près de 16.000.000 livres, 281 millions de francs. Ce total

montre une augmentation par rapport à l'an dernier, ce qui s'explique peut-être par la chaleur de l'été qui a été particulièrement intense. Il est intéressant de noter que les sommes consacrées à l'alcoolisation de la population dépassent de 300.000 livres le total des dépenses faites pour l'éducation, le service social et la santé.

Belgique.

L'Éducation des amblyopes.

Le 23 Décembre s'est réuni au Ministère de la Santé publique, à Bruxelles, un groupe d'ophtalmologistes belges venus pour conférer avec Mme le Dr Odic, médecin-inspecteur des écoles de la Seine, au sujet de l'organisation, des méthodes et des résultats des classes d'amblyopes. On sait que Mme le Dr Odic a obtenu la création à Paris, il y a quatre ans, de ces classes dont elle assume la direction médicale.

Des échanges de vues particulièrement intéressants ont marqué cette réunion, à laquelle participaient le professeur Henri Coppez, Mme le Dr Brenta et le Dr E. Abeloos, qui dirigent des classes d'amblyopes à Bruxelles, le Dr Jean de Vaucleroy, chef du service médical scolaire de la Ville de Bruxelles, le Dr René Sand, Secrétaire général et le Dr Maurice De Laet, Directeur général au Ministère de la Santé publque, enfin le Dr A. Langelez, inspecteur général, chef du service médical du Ministère du Travail.

Bulgarie.

Le Dr Ivan Balkanski, ancien chef du service des hôpitaux vient d'être chargé de la Direction générale de la Santé publique. La révision du budget a permis à M. Balkanski d'envisager une profonde réorganisation de l'assistance médicale en Bulgarie et une nouvelle et importante augmentation de ce budget, Les améliorations portent sur l'augmentation du nombre des médecins et des sages-femmes de campagne et des maisons de santé dans les villages et apportent d'importantes modifications dans le service hospitalier.

Le Dr Kojouharov a été nommé directeur de l'Institut de la Santé publique.

***

L'Hôpital municipal des Maladies contagieuses fonctionne sous la direction du Dr Bélopitov, depuis quelques mois à la grande satisfaction de tous les milieux. L'hôpital est de construction toute moderne et permet l'isolement de la presque totalité des enfants malades contagieux de Sofia.

Marin Petrov.

Canada.

La Société de gastro-entérologie de Montréal vient de renouveler son bureau. Ont été nommés : *Président* : professeur J. Alfred Mousseau ; *Vice-Présidents:* MM. Mercier, Fauteux et Pierre Smith ; *Secrétaire-Trésorier:* M. A. Cantero; *Secrétaire des séances:* G. Garon.

***

A l'Assemblée annuelle de la « Canadian Medical Association », M. Léon Gérin-Lajoie a été nommé Président de la division de Québec.

Colombie.

La Sociedad de Cirugia del Hospital San José a renouvelé son bureau et ont été élus : *Président:* M. A. Rueda-Vargas ; *Vice-Président:* Daniel Brigard ; *Secrétaire:* Eduardo Cubides ; *Vocal:* Carlos Tirado Macias ; *Vocal:* Roberto Fonnegra.

***

Nos confrères J. E. Calvo, J. A. Calvo et Camillo Becerra ont organisé à Bogota (Colombie) une clinique obstétricale et gynécologique modèle dont ils viennent de nous adresser la statistique pour 1938. Cette brochure contient d'intéressantes données pratiques. Quatre cents accouchements, 1 décès (collapsus post-partum chez une cardiaque). Emploi très large de l'évipan sodique pour l'analgésie obstétricale. 5 observations de placenta prœvia traités par la déchirure large des membranes (1), le ballon de Champetier (3), la césarienne (1), 10 cas de choc obstétrical. 3 césariennes seulement, ce qui est marque de pondération (1 placenta prævia, 1 épaule, 1 front. Quelques particularités : 3 cas de leucorrhée rebelles à toute thérapeutique (p. 32), 10 cas d'obésité maternelle (p. 37), 2 accouchements absolument indolores (p. 67), 1 cas d'iléus post-partum guéri par le sérum salé hypertonique de Binet et Gosset (p. 67), 1 cas d'avortement thérapeutique par la méthode de Bœro (injection intra-ovulaire de formol) pour rhumatisme cardiaque évolutif avec un succès remarquable p. 11).

Danemark.

L'Inspection médicale du travail.

Le rapport sur l'activité de l'inspection du travail en 1938 indique que le médecin en chef et ses adjoints ont adressé à la direction de l'inspection, 231 rapports traitant 294 questions.

Ces rapports ont trait à la prévention de la silicose dans la taille de la pierre, dans la verrerie, dans la fabrication du papier à l'émeri, du papier bitumé, de la laine de verre, des matériaux de revêtement du sol, etc. Les recherches sur l'intoxication par le plomb ont été poursuivies dans les fabriques d'accumulateurs, dans les entreprises de démolition des navires, dans l'industrie de l'émaillage, dans les usines d'automobiles et dans les usines de grenaille de plomb. La prévention du saturnisme pratiquée depuis de nombreuses années dans certaines professions (peinture, typographie), s'est montrée efficace. Une attention particulière a été accordée à l'examen des ouvriers manipulant des solvants (peinture au pistolet, industries graphiques, etc.); enfin, dans de nombreux cas, on a trouvé des affections de la peau (eczéma, etc.), d'origine professionnelle et des études ont été entreprises sur les risques professionnels constitués par les poussières dans le travail du coton, le nettoyage des graines, la préparation de la chaux et du mortier.

Etats-Unis.

Inspection sanitaire et désinsectisation des avions.

Nous extrayons d'un article publié par *American Journal of Public Health*, New-York, t. **29**, n° 8, 1939, p. 931-932, l'intéressante information suivante :

En raison de l'accroissement considérable du trafic aérien, des mesures spéciales ont dû être prises aux Etats-Unis. Ces mesures ont été inspirées de ce qui a été réalisé pour les navires.

Elles étaient nécessaires, car on a constaté notamment le transport en Amérique du Sud de l'*Anopheles gambiœ* par des avions de la ligne Air-France. Il en est de même pour les lignes reliant l'Amérique du Sud l'Amérique Centrale et les Antilles aux Etats-Unis.

Le centre de ce trafic est principalement Miami en Floride. En 1938, 398 avions ont été inspectés à l'aérodrome de Dinneskey, 187 contenaient 651 insectes dont des moustiques (*Ædes œgypte* et l'*Anopheles Albimanus*, ce dernier vecteur important de malaria).

On a trouvé notamment des mouches, cousins, culex, hannetons, guêpes, fourmis, phalènes, blattes, punaises et araignées.

Demi-heure avant l'arrivée sur un aérodrome américain, les ventilateurs de l'avion sont arrêtés dix minutes, et le personnel pulvérise une solution contenant 2 pour 100 de pyréthrine et 4 pour 100 d'huile minérale.

Après le débarquement, une nouvelle pulvérisation est faite.

En plus de ces dispositions, des pièges à moustiques ont été disposés autour de Miami pendant deux ans. 214.285 spécimens de moustiques ont été capturés, mais aucune nouvelle espèce étrangère n'a été décelée.

Ces mesures semblent avoir donné satisfaction aux Services d'Hygiène des Etats-Unis.

Guy Hausser.

Finlande.

Loi Finlandaise sur les maladies professionnelles.

La loi sur les maladies professionnelles, qui a été promulguée le 12 Mai 1939 et qui est entrée en vigueur le 1er Juillet, contient la définition légale de la maladie professionnelle.

Selon cette définition est considérée comme maladie professionnelle tout état morbide énuméré dans la loi, s'il est dû à un travail effectué en vertu d'un contrat de travail défini par la loi sur l'assurance-accidents, ou d'une relation de travail définie par la loi concernant le droit à réparation des fonctionnaires et employés de l'Etat en cas d accident, ce travail devant aussi être de nature à provoquer l'état morbide en question. Cette définition de l'état morbide couvre toute maladie causée par une substance ou une source d'énergie mentionnée dans la loi. La loi énumère notamment, outre les substances comprises dans le projet de convention revisé concernant la réparation des maladies professionnelles, adopté par la Conférence internationale du travail en 1934, le manganèse, le cyanogène et ses composés, le chrome et les sels chromiques, les bases oxydes inorganiques, les halogènes et leurs acides, l'anhydride sulfureux, les oxydes d'azote, l'hydrogène sulfuré et le sulfure de carbone, ainsi que les bruits intenses et l'énergie rayonnante. Les lésions causées par le frottement ou une forte vibration de l'outil sont reconnues comme maladies professionnelles aux conditions précitées, de même que l'érysipèle, le charbon, la morve et la trichophytie. Les garde-malades et le personnel des hôpitaux ont également droit à réparation en cas de maladie contagieuse dangereuse, s'il est prouvé que la maladie a été contractée au cours du travail.

Pérou.

Nous apprenons avec plaisir la grandiose réception faite au Professeur Maranon par la Faculté des Sciences Médicales de Lima, qui l'a nommé, en séance solennelle, Professeur *honoris causa.* Le Professeur Maranon, qui est docteur *honoris causa* de l'Université de Paris, a été présenté par le Professeur Lastres qui prononça un brillant discours en énumérant tous les travaux scientifiques du savant espagnol.

Nous exprimons ici toutes nos félicitations à notre vieil ami le nouveau Professeur *honoris causa*, si connu, par ses travaux sur les glandes endocrines.

Bandelac de Pariente.

***

M. le Général Benavides, Président de la République vient d'inaugurer le somptueux et magnifique édifice du ministère de la Santé publique, récemment construit, d'après un plan très étudié pour répondre aux besoins de l'administration et aux activités de cet important ministère.

***

Académie de Médecine.

A la séance du 10 Novembre 1939, l'Académie a accordé le Prix *Unanue* au Professeur Enrique Leon Garcia, pour son livre sur la Puériculture, et le Prix *Escomel*, à l'élève M. Victor Indacochea Zarauz, pour ses investigations chimiques.

Suisse.

Le Dr Oscar Bernhard, fondateur de l'héliothérapie, est mort à Saint-Maurice, à l'âge de 78 ans.

Le Dr Oscar Bernhard étendit également ses études à la recherche des radiations lumineuses en général. Il s'est également occupé de l'œuvre des samaritains et du sauvetage en montagne.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis réformé définitif n° 2 (classe 1926) pour myopie de l'œil droit : 12 dioptries avec scotome du fond de l'œil, et myopie de l'œil gauche (2 dioptries).

Avec cette infirmité, suis-je susceptible d'être maintenu réformé ou non ?

Un médecin peut-il être versé dans l'auxiliaire ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Ci-dessous copie de la circulaire du 8 Mars 1939 concernant l'aptitude au service militaire à exiger des myopes.

Un médecin peut être classé dans le service auxiliaire, ce qui ne l'empêche pas d'accéder au grade de médecin auxiliaire et ultérieurement au grade de médecin sous-lieutenant de réserve.

DIRECTION DU SERVICE DE SANTÉ.

Paris, le 8 Mars 1939.

Le texte de l'article 42 de l'instruction sur l'aptitude au service militaire du 7 Décembre 1938 (*Bulletin officiel*, édition méthodique, volume 68[2]) est modifié comme suit :

A. Sans changement.

B. Motivent le classement dans le service auxiliaire :

a) La myopie, mesurée par une méthode objective, supérieure à 8 dioptries, pour les deux yeux ou pour l'un des deux, sous la réserve que l'acuité visuelle puisse être amenée par les verres correcteurs au moins à 1/4 pour un œil, celle de l'autre pouvant être inférieure à 1/20°.

b) La myopie forte unilatérale, sous la réserve que cette myopie ne dépassera pas 20 dioptries (mesurée par une méthode objective), que le fond d'œil ne présentera pas de lésion de chorio-rétinite étendue et progressive et que l'acuité visuelle de l'autre œil atteindra 8/10°, la correction par les verres étant admise.

C. Entraînent l'exemption ou la réforme définitive :

a) Toute myopie bilatérale, mesurée par une méthode objective, supérieure à 10 dioptries pour les deux yeux.

b) Toute myopie forte unilatérale ne présentant pas les conditions exigées par le paragraphe précédent pour le classement dans le service auxiliaire.

c) Toute myopie compliquée de lésions choroïdiennes étendues et progressives.

Extrait de la circulaire relative à l'établissement du travail d'avancement du I[er] trimestre 1940

Conditions minima d'ancienneté de grade et d'âge exigées

OFFICIERS DE RÉSERVE DU SERVICE DE SANTÉ.

I. *Candidats au grade de colonel, lieutenant-colonel, commandant et capitaine. Médecins :*

Pour médecin colonel : les médecins lieutenants-colonels promus le 25 Décembre 1934 ou antérieurement, âgés de 55 ans.

Pour médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants promus le 30 Décembre 1928 ou antérieurement, âgés de 51 ans.

Pour médecin commandant : Les médecins capitaines promus le 30 Décembre 1927 ou antérieurement, âgés de 42 ans.

Pour médecin capitaine : Les médecins lieutenants promus le 31 Décembre 1930 ou antérieurement, âgés de 36 ans.

II. *Candidats au grade de lieutenant. Médecins :*

Tous les médecins sous-lieutenants de réserve qui, compte tenu du temps passé dans ce grade en situation d'activité pour quelque motif que ce soit, auraient été promus automatiquement au grade de lieutenant en temps de paix, avant le 25 Juin 1940, seront compris dans le travail trimestriel d'avancement.

III. *Candidats au grade de sous-lieutenant de réserve. Médecins :*

Pour médecin sous-lieutenant de réserve : Les médecins sous-aides majors ou auxiliaires, réunissant, le 25 Mars 1940, trois ans de grade de sous-officier et six mois de présence aux armées ou cinq ans de grade de sous-officier, âgés de 30 ans.

Frais d'hospitalisation des Officiers du Service de Santé

M. André Albert expose à M. le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre le cas d'un lieutenant-major, chef d'un service de radiologie dans un hôpital militaire, victime d'un accident nocturne (traumatisme grave à la jambe), aggravé par un état de santé très nettement déficient à la suite de la fatigue causée par un service intensif, qui a dû rester hospitalisé pendant un mois, et demande s'il est normal qu'on veuille faire payer à la victime de cet accident les frais de son hospitalisation. (*Question du* 22 *Décembre* 1939.)

Réponse. — Aux termes du règlement sur le service de santé de l'armée à l'intérieur (*Bulletin officiel*, édition méthodique, vol. 80), les personnels officiers sont traités dans les hôpitaux militaires à charge de remboursement, sauf exonération des frais de traitement dans le cas : 1° où l'hospitalisation a été nécessitée par une blessure constatée ou par une maladie contractée ou aggravée pendant que les intéressés étaient mobilisés ou pendant qu'ils faisaient partie de colonnes expéditionnaires effectuant, en dehors du cas de mobilisation, des opérations de guerre ou assimilables à des opérations de guerre ; 2° où l'hospitalisation, prononcée en dehors des cas ci-dessus, a été provoquée par un accident survenu ou une maladie contractée en service commandé. Il est toutefois signalé que pour permettre de répondre en toute connaissance de cause à la question posée, il serait opportun, si l'honorable parlementaire n'y voit pas d'inconvénient, que des précisions fussent fournies sur le cas d'espèce envisagé.

(*Journal officiel* du 18 Janvier 1940.)

Libération des médecins auxiliaires

M. Joseph Denais demande à M. le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre si les mesures prescrivant la libération des classes les plus anciennes sont applicables aux médecins auxiliaires et, dans la négative, pour quelle raison ils sont exclus de leur bénéfice, puisqu'ils ne sont pas officiers. (*Question du* 22 *Décembre* 1939.)

Réponse. — Réponse affirmative.

(*Journal officiel* du 18 Janvier 1940.)

Société Anatomique

La Société Anatomique ne doit pas cesser d'exister du fait de la guerre ; tel est le désir exprimé formellement par son président, M. le Professeur Fiessinger.

Il a plus particulièrement prié les signataires de cette note de se mettre à la disposition des membres de la Société, et de leur proposer l'organisation provisoire suivante :

1° Le Bulletin de la Société Anatomique est prêt à recevoir toute communication des membres de la Société. (Les manuscrits devront être envoyés à l'adresse suivante : Professeur R. Leroux, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris-6[e]).

2° Chaque mois une séance technique aura lieu dans la salle du Musée du Laboratoire d'anatomie pathologique à la Faculté, séance qui sera réservée à l'étude et à la discussion des pièces ou coupes apportées par les présentateurs et se rapportant à leurs communications.

3° Ces séances auront lieu, comme par le passé, le premier jeudi de chaque mois, à 16 h. à dater du jeudi 1[er] Février 1940.

La rentrée de l'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris et le Secours universitaire

L'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris, 8, rue Dante, Paris (5[e]), qui a réouvert sa bibliothèque le 1[er] Décembre 1939, félicite les camarades qui ne sont pas encore touchés par la conscription d'être revenus nombreux s'inscrire pour la présente année scolaire.

Le Comité rend particulièrement hommage aux Membres honoraires, professeurs et chefs de service des Hôpitaux, qui n'ont pas hésité à continuer leur précieuse collaboration à l'Association corporative, montrant avec quel esprit de solidarité ils soutiennent ses efforts.

Le Comité, d'autre part, se fait un devoir de lancer un appel pressant aux Etudiants en médecine, en faveur du SECOURS UNIVERSITAIRE, « cette louable initiative de M. le Recteur Roussy », ainsi que vient de la qualifier notre doyen, M. le Professeur Tiffeneau.

Cette œuvre a pour objet d'apporter une aide aux détresses que la guerre a créées chez les étudiants.

Le Recteur a décidé de faciliter la vie matérielle à nos camarades en créant une caisse spéciale pour distribuer des secours aux étudiants nécessiteux et subventionner les deux restaurants universitaires qu'il vient de faire ouvrir aux lycées Henri-IV et Louis-le-Grand.

Le repas de midi, copieux, est servi à tous les étudiants pour la modeste somme de 6 fr. Mais, pour qu'une œuvre semblable puisse fonctionner, chacun doit lui apporter son obole, et c'est un devoir que l'Association corporative demande à tous les étudiants de remplir. La cotisation annuelle pour les membres adhérents est de 20 *francs*, somme modique à l'heure actuelle. Le Comité de l'Association corporative pense que nul ne restera sourd à son appel en faveur de cette œuvre de bienfaisance et de solidarité estudiantine.

PARIS

Faculté de Médecine. — SESSION DE RÉPARATION, FÉVRIER 1940. — Ouverture de la session : lundi 29 Janvier. Les candidats à ces examens seront convoqués à domicile.

Chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie (Professeur : Maurice Chiray). — SEMESTRE D'HIVER (Enseignement théorique au Grand Amphithéâtre de la Faculté, les mercredis, vendredis et lundis, à 16 h.).

Mercredi 31 Janvier : Histoire de la climatologie. Les grands climats de France et leur action physiologique. Climats de montagne. — *Vendredi 2 Février :* Les grands climats de France. Climats de montagne (*suite et fin*). Climats de plaine. Organisation et technique des cures aux stations climatiques d'altitude. — *Lundi 5 Février :* Climat marin et thalassothérapie. — *Mercredi 7 Février :* Physioclimatologie et météoroclimatologie. — *Vendredi 9 Février :* Bioclimatologie. Rythme nycthéméral. — *Lundi 12 Février :* Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (1[re] leçon) avec la collaboration de M. Henri Mollard. — *Mercredi 14 Février :* Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (2[e] leçon) avec la collaboration de M. Henri Mollard). — *Vendredi 16 Février :* Héliothérapie.

Cours de Pharmacologie. — Les cours de M[lle] Lévy, agrégée, auront lieu à partir du lundi 29 Janvier, les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

BORDEAUX

Faculté de Médecine et de Pharmacie : Palmarès (Année scolaire 1938-1939, 2[e] partie). — PRIX TRIENNAL GINTRAC : M. Auriac. — PRIX BIENNAL BADAL : M. Bruel. — PRIX GODARD DES DOCTEURS STAGIAIRES : M. Cazamian. — PRIX GODARD DES THÈSES : *Médaille d'Or :* M. de Lachaud ; *Médaille d'Argent :* M. Lavial ; *Médaille d'Argent :* M. Soubiran ; *Médaille d'Argent :* M. Vallat ; *Médaille de bronze :* MM. Cazamian, Collin, Chassagnette, Lespinasse, Urrutibehety, Camain, Laborit, Lafon, Nun, Georget, Quéré, Houël, Lavielle, Bruel, Hypousteguy, Guzacq.

PRIX D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE : M. Brunet.

PRIX DE MÉDECINE COLONIALE : M. Martin.

MONTPELLIER

Faculté de Médecine (Personnel enseignant). — CHARGÉS DE COURS MAGISTRAUX. — *Thérapeutique et matière médicale.* — Par arrêté rectoral du 25 Novembre 1939, M. Galavielle, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Montpellier, est chargé, à dater du 1[er] Novembre auprès de ladite Faculté, d'un cours de thérapeutique et matière médicale (M. Janbon, titulaire, est éloigné de sa chaire par la mobilisation).

Médecine légale. — M. Alicot, médecin légiste, a été chargé par le même arrêté, à dater du 1er Novembre 1939, d'un cours de médecine légale (M. Vidal, titulaire, est éloigné de sa chaire par la mobilisation).

Agrégés chargés d'enseignement. — *Médecine opératoire.* — Par arrêté ministériel du 3 Novembre 1939, M. Roux, agrégé, a été chargé de l'enseignement de la médecine opératoire pour l'année scolaire 1939-1940. L'arrêté antérieur le chargeant d'un cours complémentaire de cet ordre a été rapporté.

Préparateurs. — *Histologie.* — Par arrêté rectoral du 25 Novembre 1939 et à dater du 1er Novembre 1939, Mme Fluriet-Lafforet a été désignée comme préparateur temporaire d'histologie. Non acceptante elle a été remplacée par Mlle Gourovitch.

Physique. — Même délégation à Mlle Icard.

Microbiologie. — Dans les mêmes conditions, Mlle le docteur Labraque-Bordenave a été désignée comme préparateur délégué de microbiologie.

Chefs de travaux. — *Physiologie.* — Dans les mêmes conditions, M. Loubatières a été délégué comme chef de travaux de physiologie.

Chefs de laboratoire. — *Chimie.* — Dans les mêmes conditions, M. Guerrini a été délégué comme chef de laboratoire de chimie.

Aides-préparateurs. — Ont été délégués dans les mêmes conditions : *Anatomie-Pathologique* : M. Blaquière. — *Parasitologie :* Mlle Villeneuve. — *Pharmacologie :* Mlle Guy. — *Anatomie :* Mlles Fabre, Cadier et Vinon.

Prosecteur. — Délégation à Mlle Thibon.

Chefs de clinique. — Sont délégués à titre provisoire dans l'emploi de chef de clinique à partir du 1er Novembre 1939 : MM. Reveilhe, chef de clinique médicale (Prof. Rimbaud); — Desbons, chef de clinique médicale (Prof. Giraud) ; — Mme Vidal, chef de clinique des maladies mentales et nerveuses ; — M. M. Devèze, chef de clinique de dermato-syphiligraphie ; — Joyeux, chef de clinique chirurgicale (Prof. Massabuau) ; — Madon, chef de clinique obstétricale ; Coulazou, chef de clinique d'urologie ; — Azémar, chef de clinique d'oto-rhino-laryngologie ; — Ferrié, chef de clinique d'ophtalmologie.

Faculté de Médecine. — Prix pour l'année scolaire 1938-1939.

Prix de fin d'année : 1re année : Mlle Icard ; — 2e année : M. Martin ; — 3e année : M. Guerrier ; — 4e année : M. Cazal ; — 5e année : M. Sassi.

Prix Bouisson : MM. Delmas, Guignot, Roux, Godlewski,

Prix Swiecicki : MM. Godlewski, Bénezech.

Prix Cabannes : M. Cazal.

Prix du XXe Congrès de médecine : M. Fabre.

Prix Gingibre : MM. Roche, Perus, Bresson.

Prix de thèse. — a) *Prix Fontaine :* MM. Ginestié, Loubatières.

b) *Prix Galabert :* MM. Sirc, Loubatières.

c) *Prix de Faculté* (espèces offertes par *Montpellier Médical*) : MM. Radaody-Ralarosy, Desmonts, Roux.

d) *Prix de Faculté* (médaille de la Faculté de Médecine) : MM. Hadi, Godlewski, Lamur, Mme Balmès ; MM. Rajon, Bonhomme, Roman, Reboul, Guigou.

e) *Mention très honorable de prix de thèse :* Mlle Gautier ; M. Marcoulidès ; Mlle Rey ; MM. Harisiadès, Delmas.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — Service de santé. — *Officier.* — MM. le médecin commandant Loiseau ; médecin commandant Cayotte ; médecin commandant Coulon ; médecin commandant Touranjon ; médecin commandant Pitois ; médecin lieutenant-colonel Walter ; médecin lieutenant-colonel De Chaisemartin ; médecin lieutenant-colonel Avril ; médecin lieutenant-colonel Razou ; médecin commandant Jacob ; médecin commandant Chaffaut ; médecin lieutenant-colonel Brugeas ; médecin colonel Gabrielle ; médecin commandant Fiquet ; médecin commandant Michel ; médecin colonel Xambeu ; médecin commandant Guyonnet ; médecin commandant Guillobey ; médecin commandant Brunel ; médecin commandant Dabbadie ; médecin colonel Toullec ; médecin lieutenant-colonel Pascal ; médecin lieutenant-colonel Bonneau ; médecin lieutenant-colonel Advier ; médecin commandant Boisseau ; médecin commandant Boulle.

Chevalier : MM. le médecin capitaine Maitrerobert ; médecin capitaine Belot ; médecin commandant Meidinger ; médecin commandant Jabot ; médecin capitaine Grenier ; médecin capitaine Dayries ; médecin commandant Moulines ; médecin commandant Robin ; médecin commandant Riou ; médecin commandant Lieurade ; médecin commandant Germain ; médecin lieutenant Favreaux.

(*Journal officiel* du 4 Janvier 1940.)

Médaille des Epidémies. — Ministère des Colonies. — *Médaille de vermeil :* M. le médecin lieutenant Torresi ; médecin général Marque ; médecin lieutenant-colonel Le Gall.

Médaille d'argent : M. le médecin lieutenant-colonel Le Frou ; médecin capitaine Milliau ; M. Bernard Joyeux, directeur du service d'hygiène d'Hanoï ; médecin principal de l'A.M.I. Rakatonoely, à Antsirabé ; M. Marzel Sill, à Tsaratanana ; médecin capitaine Trinquier.

Médaille de bronze. — M. Roger Charbonnier, médecin adjoint de 2e classe de l'A.M.I.; M. Henri Rabezandriana, médecin de 4e classe de l'A.M.I.; médecin commandant Muraine ; médecin commandant Moustardier ; médecin nant Gounelle ; M. Nguyen Ngoc Thien, médecin indochinois de l'A.M.I., à Tuyengquang ; médecin capitaine Bécuwe ; médecin commandant Robin ; médecin lieutenant Gounette ; M. Nguyen Ngoc Thien, médecin indochinois principal de 2e classe à Lao-Kay ; médecin lieutenant Astesiano ; médecin lieutenant Muter ; M. Kham Leck, médecin indochinois de 3e classe à Vientiane ; M. Weisgerber, médecin contractuel, Ambositra (Madagascar) ; médecin lieutenant Creste ; M. Gueye, médecin auxiliaire à Tenkodogo ; M. Tran Van Loi, médecin indochinois de 3e classe du service régional d'hygiène de Saïgon.

Mention honorable : M. le médecin lieutenant Bernos ; M. Do-Van, médecin indochinois de 5e classe à Laichau ; médecin lieutenant Dubroca ; M. Ravelojaona, médecin de 1re classe de l'A.M.I., Moramanga (Madagascar) ; M. Huynh Kham, médecin indochinois à Laichau ; M. Nebié, médecin auxiliaire du 10e groupe P. M. S. ; M. N'Diaye Mellé, médecin auxiliaire à Ouagadougou ; M. Dié Kakou, médecin auxiliaire à Kaya (Côte d'Ivoire) ; M. Diallo (Oumar), médecin auxiliaire à Issia-Daloa ; médecin lieutenant Audemard ; M. Dambelé Karamoko, médecin auxiliaire à Oumé.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort du Dr Ribemont-Dessaigne, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

— Celle du Dr Desgrez, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

— Celle du Dr Cassaet, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

— Celle du Dr E. Pichon, médecin des Hôpitaux de Paris.

— Et celle du Dr Gaspard Vassal, ancien maire de Charleville.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

Saint-Gervais (Haute-Savoie). Préventorias des Bérets-Verts : aux Hirondelles (garçons de 8 à 14 ans) ; aux Bernadettes (fillettes de 5 à 14 ans et garçons de 5 à 8 ans).

Préventorium Les Myriams, Saint-Gervais (Hte-Savoie). (Jeunes filles à partir de 16 ans.)

La Maison de Santé d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Broncho-Œsophagoscopie (Dr Guisez), 15, rue de Chanaleilles, Paris (8e), près la rue Vaneau, continue à fonctionner normalement.

Le Sanatorium des Neiges (femmes et enfants) à Briançon, fonctionne normalement, Dr Rauch, médecin-directeur.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

Santez-Anna, à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

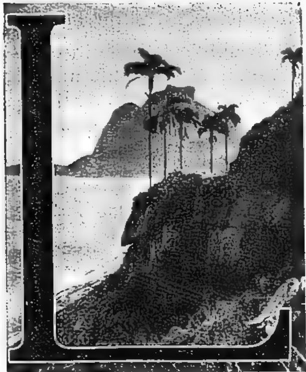
RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

LE DÉPISTAGE PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
ET SON IMPORTANCE MÉDICO-SOCIALE

Par **Clémentino FRAGA**
Professeur à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro,
Directeur de l'Assistance publique.



La conception classique du diagnostic précoce s'occupait avant tout du facteur clinique et avait pour objet une thérapeutique appropriée. Actuellement, nous devons considérer ce dépistage d'un point de vue social et, ce qui est important, tirer de ce diagnostic précoce des règles en vue de l'intérêt général. Toutes les méthodes d'examen doivent être pratiquées afin de bien situer chaque cas et de le préciser d'une façon concrète ; on ne peut pas admettre, en effet, d'éloigner un individu de son milieu social, et souvent du sein même de son foyer, si cet éloignement n'était commandé par la concordance des résultats fournis par l'examen clinique et les examens complémentaires de laboratoire.

L'aspect médico-social du problème va requérir toute l'habileté du médecin, de qui vont dépendre les mesures immédiates de salubrité collective. Une fois admise la nécessité des mesures prophylactiques et du dépistage des malades, nous devons exiger une systématisation de ce diagnostic précoce dans tous les milieux grégaires : écoles, universités, crèches, orphelinats, casernes, ateliers, usines, tous endroits où le tuberculeux qui s'ignore dissémine librement les germes morbides.

Ce malade est, sans contestation possible, dangereux, parce que n'étant pas suspect et soumis à certaines règles d'hygiène prophylactique, il sème la contagion, sans le savoir, autour de lui.

Le dogme de l'infection infantile a dominé bien longtemps la pathologie de la tuberculose. Des travaux récents, en de nombreux pays,

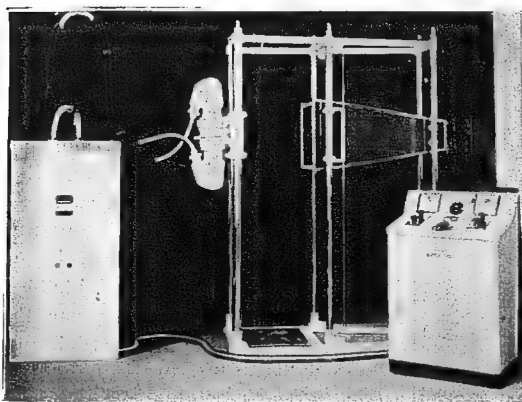


Fig. 1. — Nouveau type d'appareil Manoel de Abreu, de l'Assistance publique. Cet appareil sert à l'examen des enfants des écoles et des fonctionnaires municipaux. (Service du Prof. Clementino Fraga.)

montrent en conclusion que, seulement aux environs de 35 ans, le pourcentage des réactions à la tuberculine est positif chez plus de 95 pour 100 des individus. L'indice de tuberculinisation, mis à part les individus décédés avant l'âge adulte, serait donc de 84 ou 85 pour 100.

Statistiques obtenues parmi divers groupes professionnels :

	TOTAL	MOYENNE générale pour 100	FORMES évolutives pour 100
1. La Banque	3.776	6,5	4,9
2. Infirmières-gardes-malades .	196	6,1	4,5
3. L'alimentation	18.000	5,1	3,8
4. Infirmières spécialisées dans la garde des paludéens. .	150	4,0	2,9
5. Les transports	1.753	4,0	2,9
6. Les tue-moustiques. . . .	512	2,3	1,7
7. Employés de bureau . . .	1 063	2,2	1,6
8. Dactylos	725	1,2	0,9
9. Candidats consuls.	88	0,0	0,0
	26.163	3,9	3,0
		Moyenne.	

L'estimation du nombre de ces cas se fait *grosso modo*, grâce aux statistiques de mortalité. On admet que chaque décès correspond à 7 malades. Réduisant ces chiffres, Etienne Bernard calcule qu'entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie la proportion est de 1 pour 3 ou 4 ; ou, autrement dit, « 1 fois sur 4 au moins, l'infection conduit à l'affection ; 1 fois sur 8 au minimum, elle détermine la mort ».

Les notions actuelles sur la primo-infection chez l'adolescent et l'adulte jeune situent autrement le problème et rendent indispensables les enquêtes dans tous les milieux collectifs ouvriers par l'assistance sociale ; dans de tels cas, les moyens de recherche de la maladie doivent être suffisants pour la surprendre au début, alors qu'elle ne se manifeste par aucun symptôme clinique ou qu'elle se dissimule au milieu de phénomènes vagues et atypiques. Des investigations faites en Amérique du Nord (E.-U.) et dans les pays nordiques, il résulte que la prophylaxie est d'un bon rendement dans la recherche des individus apparemment sains.

A l'heure actuelle, la lutte anti-tuberculeuse a pour base le diagnostic précoce de l'infection dans les milieux collectifs et principalement dans ceux de la jeunesse, puisque nous savons que la tuberculose s'attaque particulièrement aux jeunes. Aux Etats-Unis d'Amérique la « National Tuberculosis Association » oriente son activité vers la systématisation et la périodicité des examens radiologiques et tuberculiniques, afin de découvrir les cas de tuberculose en latence, de les soustraire à leur ambiance, de les traiter convenablement et de les assister, enfin de les préserver du danger de contamination. Opie et ses collaborateurs ont ainsi poussé leurs investigations très loin. Sur une durée de dix ans, ils ont observé mille familles exposées au contage, et ont ainsi déterminé les conditions d'activité plus ou moins grandes du foyer familial.

Sayé a observé des cas graves de primo-infection chez des enfants où les signes cliniques de lésions bacillaires manquaient. Ses recherches furent entreprises à la suite de cuti-réactions positives, confirmées ensuite d'une façon indubitable à l'aide d'autres examens (par exemple présence de bacille de Koch dans le liquide de lavage d'estomac). Il importe donc avant tout, actuellement, de dépister la tuberculose inapparente, *tuberculosis inapercepta* de Brauening, ou *unbemerkte Tuberkulose* (tuberculose invisible) de Katendt. C'est le but du diagnostic précoce grâce aux moyens d'investigation suivants : *a*) exploration radiologique ; *b*) tests biologiques par la tuberculine ; *c*) examens de laboratoire par les nouvelles méthodes de mise en évidence du bacille ; *d*) syndrome clinique prémonitoire.

Du point de vue anatomique, la primo-infection objective du foyer pulmonaire est tantôt unique et pneumonique, tantôt associée à des lésions ganglionnaires. D'autres fois, ce sont les phénomènes épituberculeux qui dominent, phénomènes desquels, selon Epstein et Ghon, dérive l'atélectasie. Rössle démontra dernièrement la fréquence de l'association infiltration-adénopathie. Dans la première enfance les ganglions hilaires et médiastinaux sont presque toujours compromis en même temps ; dans l'adolescence, l'adénopathie est, en règle générale, ou hilaire ou médiastinale.

L'examen radiologique doit centraliser les données diagnostiques et être systématisé dans les milieux collectifs. Le premier résultat de cet examen doit être la sélection initiale des porteurs d'images ganglio-pulmonaires nettes ou simplement suspectes. L'étude des clichés, de par la vérification anatomique, sert à déterminer les lésions initiales. Des examens, en milieux scolaires exposés à la contagion, ont révélé des lésions ganglionnaires, des petits foyers pulmonaires et d'autres fois des nodules calcifiés. Dans la première enfance les images ganglionnaires sont hilaires et médiastinales. Parfois, chez des adultes jeunes, en bonne santé apparente, on note des adénopathies volumineuses, signes évidents de primo-infection récente.

Les lésions de surinfection se traduisent, à l'examen systématique des collectivités, par des lésions du type exsudatif avec images homogènes isolées dans le parenchyme ; d'autres fois des images du type productif, avec opacification homogène fréquente autour du foyer de production, indiquent une réactivation du processus. Dans bien des cas on rencontre des images résiduelles, séquelles de primo-infection. Souvent l'examen radiologique est une cause de surprises, étant donné l'absence d'antécédents ou de simultanéité des signes physiques de lésion pulmonaire. Les lésions silencieuses coïncident,

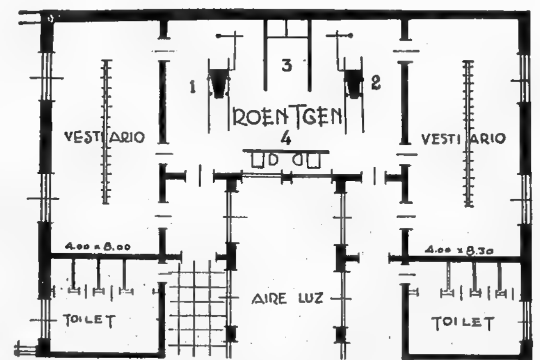


Fig. 2. — Centre d'examen collectif radio-photographique, comprenant deux appareils et de vastes déshabilloirs.

souvent, avec la nature atélectasique de certaine image de primo-infection.

Radioscopie ou radiographie ? demande Jullien, reproduisant un concept de Maingot : la radioscopie permet une appréciation d'ensemble de la statique thoracique ; elle permet de se rendre compte de la cinématique costo-diaphragmatique ; elle permet d'examiner l'individu sous diverses incidences, condition indispensable pour dépister certains aspects pathologiques inaccessibles en position frontale. L'appareillage le plus simple se compose d'une chambre noire, imperméable à la lumière, et d'un écran fluorescent mobile permettant de nombreux examens. Ce matériel est semblable à celui de Sieur, dans l'armée française. Ce dernier a examiné, radioscopiquement, depuis le 31 Décembre 1937, 148.700 individus jeunes passant la visite d'incorporation.

Sans doute, la radiographie est plus sûre et permet une meilleure interprétation des lésions, mais le prix de revient d'un cliché ne permet pas son emploi sur une large échelle. Dernièrement Paul Braun conseillait l'emploi d'un appareil transportable, de dimensions réduites et de bas prix, fonctionnant sur six ampères. La radiographie est plus économique si l'on se sert, d'autre part, de papier radiographique, que l'on passe postérieurement au révélateur. Sur 2.500 jeunes gens en instance d'incorporation dans l'armée française, Castay rencontra par la radioscopie systématique 6 cas de tuberculose avérée et 12 de tuberculose dite larvée, sans signes physiques et avec un minimum de signes fonctionnels et généraux.

M. Manoel de Abreu, radiologiste de l'Assistance publique de Rio de Janeiro (Brésil), a présenté dernièrement un procédé qui utilise un appareil photographique et un écran fluorescent combinés de manière à obtenir « un document présentant toute la gamme des tonalités propres à permettre l'étude du médiastin et des champs pleuro-pulmonaires et de façon à ne pas demander un travail trop poussé à l'ampoule ». La description détaillée de l'appareil de M. de Abreu et de son utilisation a fait l'objet d'un de ses livres intitulé : « Recensement thoracique collectif par la roentgenphotographie ». La radiophotographie est employée, aux fins d'expérimentation, dans les Centres d'hygiène de la capitale.

Ces moyens pratiques, c'est-à-dire radioscopie et radio-photographie, surtout au cours des examens collectifs, ne prétendent pas être suffisants. Ils servent à la discrimination brutale au cours de l'examen physique du poumon et doivent être ultérieurement contrôlés par la preuve allergique, les examens complémentaires de laboratoire et l'exploration du syndrome clinique précoce. Il n'existe qu'une certitude quant à la nature de l'affection, celle apportée par la présence du bacille ; mais cette preuve suffisante n'est que rarement positive dans les cas initiaux. Toutefois, quand les données radiologiques et la preuve par la tuberculine concordent, la recherche clinique permet de poser un diagnostic de probabilité, suffisant pour commander l'isolement de l'individu et pour le soumettre à une thérapeutique nécessaire, qui guérit le malade, ne serait-ce même que parce qu'il est soustrait aux risques de contage d'autant plus graves qu'ils sont souvent ignorés. Pour lutter contre la tuberculose il est nécessaire de faire la « chasse aux tuberculeux » par tous les moyens techniques mis à la disposition des professionnels de la Santé publique. Dans ce domaine, les Etats-Unis ont mis amplement en pratique l'examen des collectivités. Une fois par an les employés de la « Metropolitan Life Insurance Company » sont examinés à fond. Une statistique récente donne un pourcentage de 1,44 pour 100 de cas de tuberculose recherchée en milieu sain ; à peine un quart de ces cas furent dépistés par la radiologie.

Il y a des cas où l'examen radiologique ne décela rien. Déjà en 1925 Ducken, cité par Sayé, communiqua l'observation de 4 enfants présentant une bacilloscopie positive et des clichés absolument normaux. Cordier, en 1927, dans une communication au Congrès de Lyon, relate des cas de tuberculose nets avec présence de bacilles dans l'expectoration, sans syndrome physique ni image radiologique de lésion ; plus récemment, Meersseman rencontra 6 porteurs de germes, en milieu sain, avec examens clinique et radiologique négatifs. Meyer a présenté, dans sa thèse « La tuberculose pulmonaire occulte à expectoration bacillifère », 30 observations d'individus, ayant une clarté pulmonaire normale, chez qui la tuberculose fut confirmée par la culture et l'inoculation. Cela revient à dire que la radiologie ne peut poser, dans tous les cas, un diagnostic, soit qu'il s'agisse de lésions minimes invisibles, soit que leur situation les rende invisibles. Ce sont des cas où l' « on ne voit rien parce qu'il n'y a rien à voir », comme le dit Stéphani. Peut-être s'agit-il d'imperfections techniques ou de limitation de la visibilité radiographique (épaisseur et densité de zones pulmonaires) qui perturbent l'interprétation des détails et des contrastes.

Parfois les cavernes même passent inaperçues dans les clichés ordinaires. D'autres fois, la superposition des images rend l'analyse difficile, comme cela arrive dans les régions rétro-claviculaires, avec superposition de plans osseux; de nombreuses hypothèses peuvent être émises au sujet des ombres hilaires et para-hilaires ; il est, de même, souvent impossible de juger de la profondeur de certaines lésions. Il est vrai que, dans ces cas, on a le secours de la tomographie et de la planigraphie, qui suppriment les ombres parasites, améliorent localement les contrastes et mettent en évidence des cavités ou des ombres indécelables par la radiographie. Le tomogramme délimite la forme, la situation, les relations de pertes de substance, sépare les opacités diverses et permet de voir les bronches de drainage ; bref, il précise l'existence et la localisation de la lésion. Mais la tomographie n'est pas encore entrée dans le domaine de la pratique courante et ne peut servir à des examens massifs ; mais elle servira bientôt à préciser la nature et la localisation des lésions dans les cas douteux, qui sont malheureusement encore nombreux en exploration radiologique.

On discute encore afin de savoir si la réaction à la tuberculine doit précéder ou non l'examen radiologique. Ainsi chez les écoliers, la cuti-réaction pratiquée avant peut se justifier d'une certaine manière : la plus grande facilité de commencer d'abord par elle. Dans la première enfance, ainsi que chez les adultes jeunes, qui vivent en contact avec des tuberculeux (infirmiers, étudiants, etc...), la contamination est presque toujours massive, ce qui explique l'apparition des réactions, à part les phénomènes cliniques, à peine la période allergique passée. Ce fait permet une décision rapide : l'isolement, avant même de pousser plus à fond l'examen. Chez les individus sains vivant en collectivité (collèges, casernes, usines, etc...), il est préférable de commencer par l'examen radiologique et de réserver *le test* biologique pour les cas radiologiquement douteux.

C'est un point acquis aujourd'hui que l'inoculation intradermique est plus sûre que la scarification cutanée. Toutefois, comme il s'agit de réactions nombreuses, il est plus simple d'employer le procédé original de von Pirquet et de contrôler par l'épreuve intradermique de Mantoux les cas négatifs à la preuve cutanée. Comme réaction allergique, la preuve par la tuberculine indique la modification humorale, de nature spécifique, produite dans l'organisme après l'infection bacillaire. Une réaction positive peut donc être l'indice d'une simple primo-infection ancienne et latente ou d'une lésion contemporaine et évolutive. Ecartant la querelle byzantine de la spécificité rigoureuse, mise en doute par l'action des protéines non spécifiques, nous considérons, pratiquement, la *réaction forte* comme étant idoine.

Nous reconnaissons que tous les moyens diagnostiques doivent être employés dans la recherche de la vérité clinique, et quand ils concordent pour écarter le diagnostic de tuberculose, il est sage de conseiller la vaccination BCG quel que soit l'âge de l'individu. En ce cas particulier, l'organisme sain est comparable à celui du nouveau-né et la primo-infection, dans son anatomo-

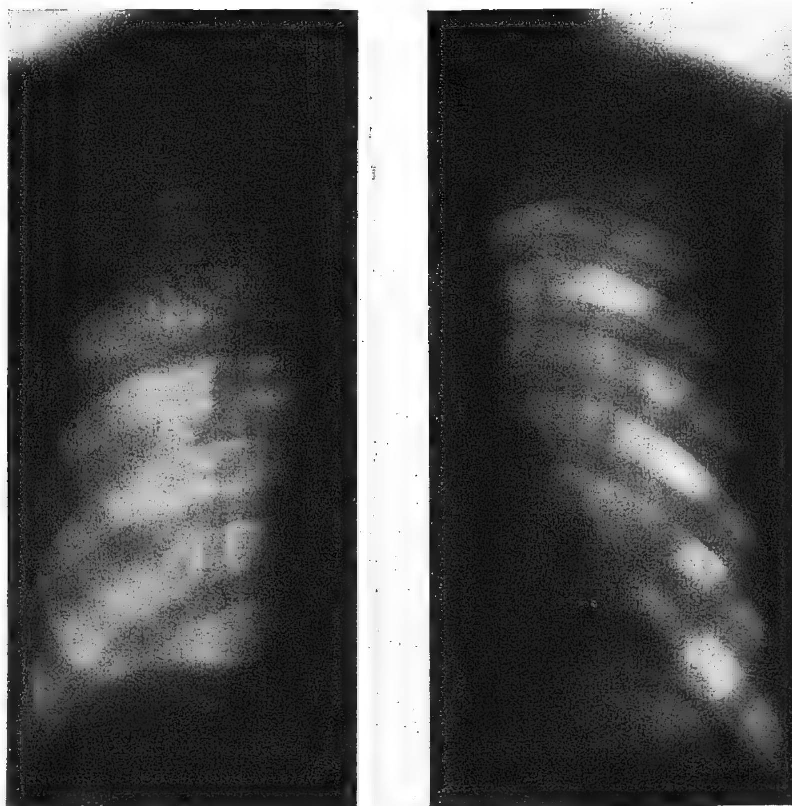


Fig. 3 à 13.
Cas de tuberculose ignorés et révélés par la radio-photographie.

Fig. 3. — Radio-photographie agrandie. Forme fibreuse du lobe supérieur droit. (Collection M. de Abreu.)

Fig. 4. — Radio-photographie agrandie. Petite cavité du sommet gauche, découverte par l'examen collectif. Examen de l'expectoration positif. (Collection M. de Abreu.)

topographie et ses conséquences, est semblable. Lorsqu'il s'agit de primo-infection ou de phase initiale de surinfection, on ne peut être sûr de trouver le germe dans l'expectoration; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le rencontre.

Saenz et Costil, dans un livre récent, analysent les moyens bactériologiques de recherche précise du bacille. D'après eux, les procédés les plus pratiques et utiles sont : l'examen des fèces (Sergent), l'examen du liquide de lavage de l'estomac, la culture et l'inoculation.

La culture des germes donne des résultats en dix-huit à vingt jours ; par la culture on peut déterminer le type bacillaire, dénombrer les colonies et juger de l'intensité de l'infection. L'inoculation est plus sensible car elle permet de produire l'infection chez le cobaye avec un ou deux bacilles. Mais à côté de cet avantage du cobaye d'être très sensible, il est parfois sujet à une infection intercurrente et à une inoculation, non provoquée, celle-là, par l'expérimentateur. C'est pourquoi l'emploi combiné des deux méthodes de contrôle permet d'obtenir un maximum de garantie.

En résumé, la vérification de la présence du bacille, considérée classiquement comme l'apanage des formes avancées de la maladie, a montré des aspects nouveaux du problème de la tuberculose et, partant, fait envisager des moyens prophylactiques d'une plus grande portée pratique. C'est ainsi que les lésions de la primo-infection, étant mieux connues, se virent attribuer une valeur différente du double point de vue individuel et social. Les cas de réinfection, parfois bénigne pour le malade par exemple, ont des conséquences d'autant plus désastreuses pour l'entourage du malade que l'infection a été découverte tard.

*
* *

Syndrome clinique précoce. — A la lumière des récents travaux, nous devons considérer les syndromes cliniques de la primo-infection et de la réinfection ou surinfection. Schell réfute l'opinion de Jörgensen quand il affirme que « la primo-infection de l'enfance n'a rien à voir dans la mortalité par tuberculose des adolescents et des adultes jeunes ». Les phénomènes cliniques, parfois graves, qui suivent de près la primo-infection, s'observent généralement dans la période comprise entre 14 et 24 ans. Le syndrome clinique, selon Schell, est caractérisé par de la fièvre, de la toux, asthénie, fatigabilité très grande ; tous ces phénomènes s'accompagnent d'arthralgies, de douleurs thoraciques et de congestion naso-pharyngo-trachéale.

Barrel pousse même l'identité de la primo-infection infantile et de l'adulte plus loin, puisqu'il admet l'évolution vers la forme classique ulcéro-caséeuse.

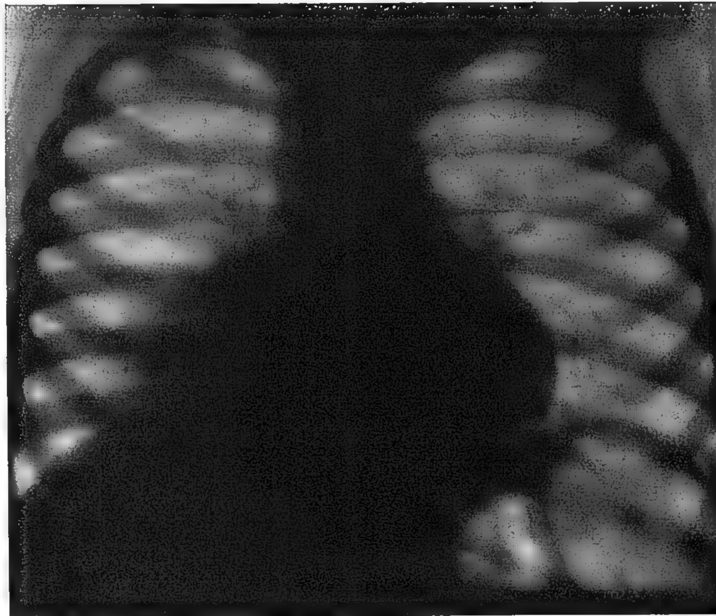


Fig. 5. — Radio-photographie. Enfant de 1 an. Foyer primaire de la base droite, avec réaction hyperalgique, découvert au cours de l'examen radiologique. (Collection M. de Abreu.)

L'observation clinique doit être, dans les cas suspects, suivie de l'apparition de l'allergie tuberculinique, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Les formes fébriles inexplicables, les pleurites, les manifestations cutanéo-muqueuses, sont à craindre chez des organismes jeunes, jusqu'ici indemnes, en ce qui concerne la tuberculose. Dans ces cas, la preuve par la tuberculine sert de discriminant nosologique. En général, comme le souligne Nedoljkovitch (Yougoslavie), les lésions de la primo-infection sont extrêmement pauvres en ce qui touche à la symptomatologie clinique. La primo-infection de l'adulte n'est pas toujours bénigne. Sayé a observé des formes à début fébrile, typhobacillose, pleurite ou péritonite et des formes insidieuses. Le processus anatomique est essentiellement exsudatif.

L'érythème, commun dans les pays nordiques, est plus rare dans les autres contrées. Les auteurs qui se sont occupés de la primo-infection chez l'adulte au cours de la « Dixième Conférence internationale contre la Tuberculose » (Lisbonne, 5 au 11 Septembre 1937) sont d'accord pour admettre la fréquence de l'invasion bacillaire au cours de la période comprise entre la puberté et 25 ans. Dans cette période, en effet, au cours de laquelle le jeune homme présente une grande réceptivité à la maladie, s'observent les formes graves de la primo-infection tuberculeuse.

Une étude plus objective du syndrome clinique nous a permis d'affirmer que le début de la maladie ne se manifeste pas par des signes physiques nets, car la phase initiale semble être purement biologique, trouble et complexe. Les seuls signes qui aident, durant cette période, à poser le diagnostic sont des symptômes généraux et fonctionnels. Le tableau clinique, terne et sans netteté, s'apparente plutôt aux syndromes des états pré-parenchymateux aux frontières de la tuberculose, c'est-à-dire des manifestations qui, ainsi que je l'ai dit, forment le chapitre des adénopathies, des syndromes des sérosités, principalement les sérosités pleurales et péritonéales ; états pathologiques qui s'intercalent entre les *états bacillaires chroniques* de Burnand et la *connectivo-vascularite* ou *tramite* de Bezançon et Braun, bref dans les formes atténuées de la tuberculose.

L'examen clinique doit commencer par l'interrogatoire du malade, conduit selon les conseils du grand phtisiologue Rist, dès qu'il existe une simple présomption d'affection de l'appareil respiratoire. Mais le modèle fourni par Rist ne peut servir exactement sous toutes les latitudes géographiques. Il convient de le modifier selon les diverses conditions sociales des malades.

« Des faits et pas de littérature » (Rist). L'interprétation du passé morbide, des antécédents

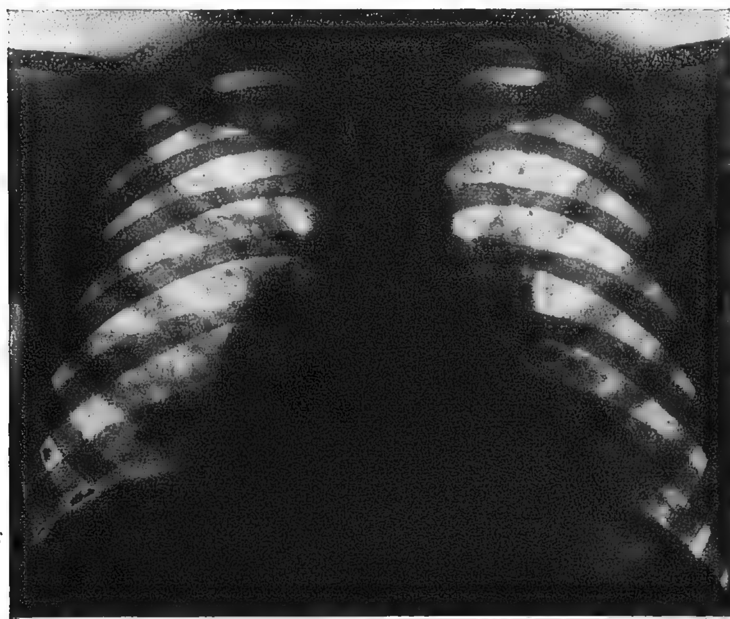


Fig. 6. — Radio-photographie. Enfant de 4 ans. Lymphangite primaire intense des bases. Diagnostic radiologique confirmé par la clinique et le laboratoire.

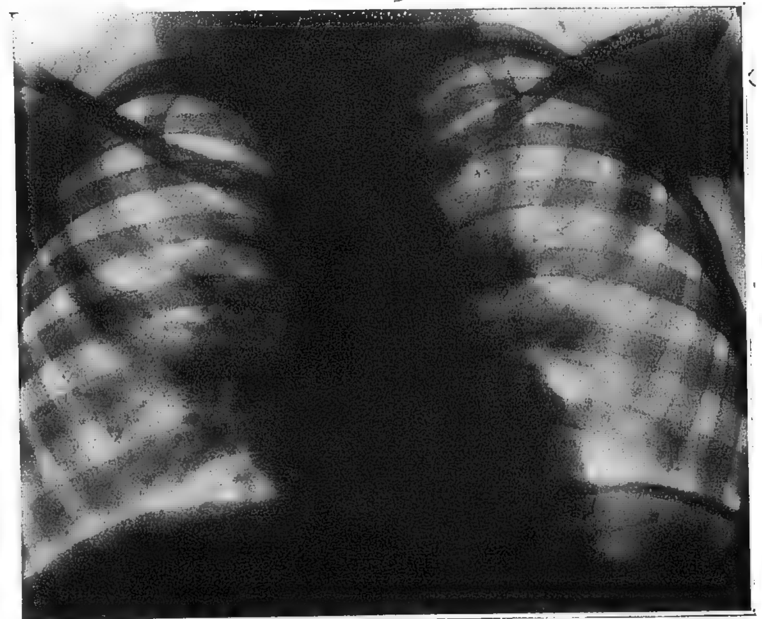
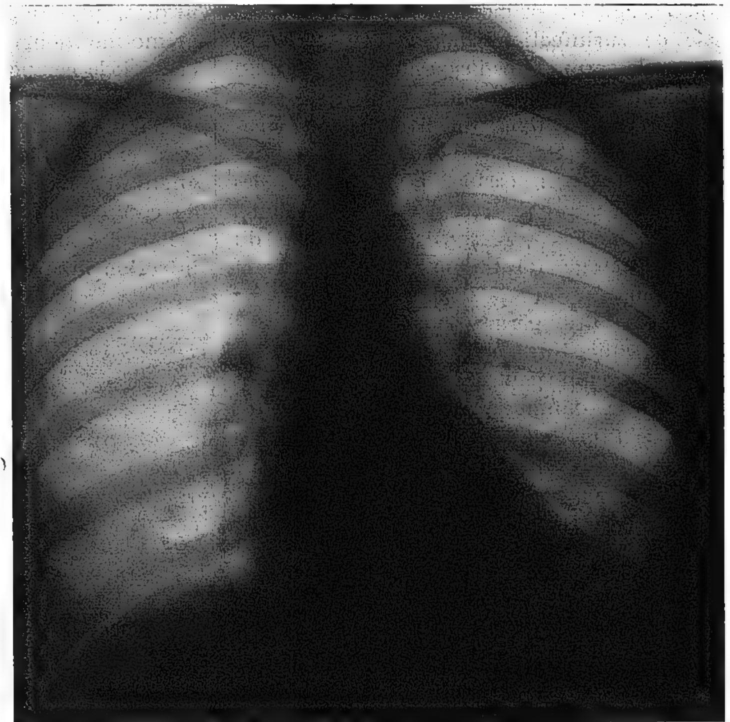


Fig. 7. — Radio-photographie. Ecolier de 10 ans. Adénopathie trachéo-bronchique contrôlée par l'examen radiologique en série. (Coll. M. de Abreu.)


Fig. 8. — Nodule infra-claviculaire d'Asmann, à droite. (Coll. V. Cortès.)


Fig. 9. — Processus d'infiltration de la base gauche. (Coll. V. Cortes.)


Fig. 10. — Noyaux de condensation, de tonalité discrète, des deux bases. (Collection V. Cortes.)

personnels et héréditaires, des probabilités de contagion au cours de l'enfance et de l'adolescence doit être appréciée à sa juste valeur. Il faut se rendre compte du milieu, de la vie familiale; les conditions de promiscuité, la sous-alimentation doivent être connues, aussi bien que l'anergie transitoire, la profession, les facteurs sociaux et moraux de la perte de santé.

En résumé : Il vaut la peine de définir le concept du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, d'établir son importance et sa valeur dans la lutte antituberculeuse, donc de l'intégrer dans le cadre des possibilités techniques de garanties indispensables de la société.

Nous savons que la tuberculose n'atteint pas seulement l'enfance, comme le disent les classiques modernes, ni seulement les adultes, comme le soutenaient les anciens auteurs ; contemporaine de l'enfance, la primo-infection peut être latente pendant un long temps, qui va jusqu'à l'âge adulte et peut se réveiller sous l'influence de facteurs énergiques, et prendre une forme évolutive. Dans d'autres cas, la primo-infection atteint l'adolescent ou l'adulte jeune, sains, principalement entre 14 et 24 ans.

L'allure initiale de la maladie est presque toujours rapide, souvent décelable; quand parfois elle « brûle les étapes », elle donne des formes sévères pouvant se généraliser et se traduire à la fin par la mort. Mais elle peut être, aussi, lente, sans signes nets, associée ou non à d'autres affections.

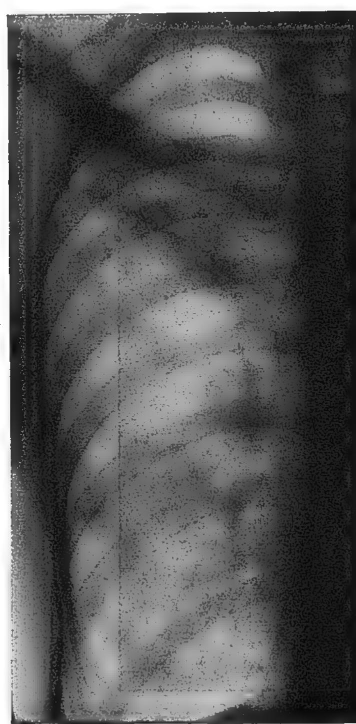
Or, ce n'est pas sans une certaine crainte que nous voyons le problème du diagnostic précoce, qui se réfère à la lésion initiale, s'orienter hors de ses véritables moyens techniques cliniques, puisqu'il ne repose que sur un élément : la radiologie. Sans doute est-ce là un moyen diagnostic important ; cependant, il n'est pas infaillible et n'est pas le seul à devoir être employé.

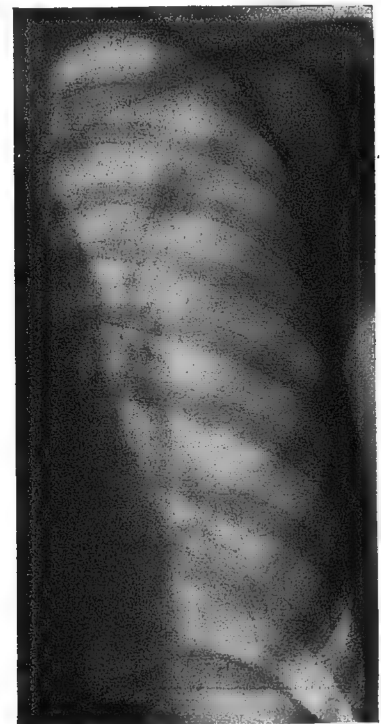
Pratiquement, le début de la tuberculose coïncide avec une réaction tuberculinique positive, et ce test ne doit pas être éliminé dans la détermination de l'infection organique. En plus de cette réaction, les images radiologiques collaborent à sanctionner le diagnostic précoce et offrent un intérêt individuel et collectif de contrôle dans cette période où il est facile de traiter le malade. Le début de la maladie dépisté, le malade traité, le diagnostic précoce permet encore d'éviter la formation d'un foyer d'infection interhumaine, ce qui a sa valeur dans la lutte prophylactique. La troisième étape du problème est le contrôle par les examens de laboratoire : recherche des germes dans les fèces et le liquide de lavage de l'estomac, la culture et l'inoculation.

Enfin, dernier terme, l'examen clinique complet est orienté vers la recherche des symptômes prémonitoires. Hors de toutes ces recherches, la certitude diagnostique ne peut être obtenue.

(*Radiophotographies du Centre sanitaire n° 3. Départ*[t] *de la Santé publique. Rio de Janeiro.*)


Fig. 11. — Petites zones opaques de tonalité légère des deux sommets. (Les fig. 11, 12, 13 sont extraites de la Collection V. Cortes.)


Fig. 12. — Infiltration infra-claviculaire droite. Ombres plus discrètes dans la région hilaire.


Fig. 13. — Nodule infra-claviculaire d'Assmann, à gauche.

MODALITÉS MUSICALES DU SOUFFLE CARDIAQUE

Par **Aloysio de CASTRO**

Professeur de Clinique médicale à l'Université du Brésil (Rio de Janeiro.)



Il est fréquent, en médecine, que des sujets connus, étudiés, rebattus même depuis fort longtemps soient l'objet de nouvelles recherches. C'est ainsi que le souffle cardiaque musical, déjà signalé par Laennec et mentionné par Stokes dans son *Traité des maladies du cœur*, en 1854, est sujet à des variations de tonalité qui n'ont jamais été jusqu'alors décrites.

Le but que je me propose, dans cette courte étude, n'est pas de rechercher la pathogénie de ces souffles musicaux. Mais je désirerais cependant en éluder les difficultés d'interprétation et rappeler brièvement la conception ancienne de Tripier et Devic. Cette opinion, basée sur un grand nombre d'autopsies de malades ayant présenté un souffle musical, est que les lésions anatomiques ne correspondent pas à celles admises généralement par les auteurs comme favorables à la production d'un souffle musical : végétations valvulaires, concrétions calcaires des valvules, perforations ou ruptures des sigmoïdes, etc...

Il est au contraire curieux de noter qu'on peut rencontrer ces lésions sans qu'à aucun moment de l'évolution de la maladie un souffle musical se soit manifesté. De même, l'opinion couramment émise dans les traités qui considère comme exceptionnelle l'acquisition par un souffle cardiaque d'un timbre musical doit se modifier. Sans être un phénomène courant, ce souffle musical ne doit pas être considéré comme une rareté clinique.

Notre intention, dans ce présent article, est d'attirer l'attention sur deux modalités du souffle cardiaque musical, modalités qui n'ont, à notre connaissance, jamais été décrites dans la littérature médicale. La première modalité est constituée par la possibilité de variations de tonalité d'un souffle musical selon différents foyers d'auscultation cardiaque ; la seconde est un phénomène d'intermittence spontanée du caractère musical du souffle cardiaque.

I. *Phénomène de variation de tonalité du souffle selon les différents foyers d'auscultation.* — On sait que la tonalité du souffle musical est très variable selon le sujet en cause et qu'elle peut aller du grave à l'aigu, d'un ronflement sonore au piaillement d'un moineau. Cette comparaison avec le cri du moineau, qui est exacte, est encore plus frappante lorsque ce souffle musical existe chez un sujet atteint d'arythmie permanente, ainsi que nous avons pu le constater chez un malade du service de notre regretté maître M. Miguel Couto.

Le point sur lequel je désirerais insister est celui de la possibilité d'une variation de la note musicale du souffle, selon qu'on l'ausculte à la base ou à la pointe du cœur. C'est un fait reconnu que la propagation très grande des souffles musicaux permet de les entendre souvent assez loin de l'aire cardiaque. En général, les souffles systoliques offrent plus souvent ce caractère musical que les souffles diastoliques, mais la netteté du phénomène peut être la même dans l'un ou l'autre cas. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, quand il revêt ce caractère musical, permet une bonne analyse du phénomène grâce à la durée particulière de la diastole.

J'ai eu dernièrement l'occasion de déterminer, d'une façon précise, la notation musicale du souffle chez un insuffisant aortique. Le souffle habituel de l'insuffisance aortique est d'intensité décroissante, plus accentué au début qu'à la fin de la diastole. On admet, en règle générale, que lorsque ce souffle revêt un caractère musical, son intensité est uniforme, quelle que soit la phase de la diastole envisagée. Mais mon opinion a changé sur ce point, et, dans mon observation, j'ai pu noter que le souffle musical a aussi ce caractère décroissant et qu'à chaque révolution cardiaque il est net au début et faible à la fin. On peut le comparer à un *glissé* sur un instrument à corde. La notation musicale du souffle cardiaque précité correspond, sur une clef de fa, au do, mi, et va jusqu'au la (quinte inférieure), la dernière note étant très faible. Ce souffle musical avait un rythme de 72 (métronome de Maeltzel).

II. *Phénomène de l'intermittence spontanée du caractère musical du souffle cardiaque.* — Le phénomène d'intermittence du caractère musical du souffle que nous avons observé, tout en étant une éventualité assez rare, est indépendant de facteurs tels que l'effort, l'émotion ou la variation de position du sujet. Ce signe fut confirmé par d'autres observations faites dans le service du Professeur Oswaldo de Oliveira.

A l'auscultation du cœur on observe, après un nombre variable de révolutions cardiaques au cours desquelles le souffle est nettement musical, une perte momentanée de ce caractère, qui apparaît à nouveau au bout de deux ou trois battements cardiaques. En même temps que cette disparition momentanée du caractère musical, il se produit, sans l'intervention d'aucun facteur externe, une variation dans le timbre du souffle.

Les mouvements respiratoires n'ont aucune influence sur ce phénomène d'intermittence. Il a été en effet observé aussi bien en respiration libre qu'en inspiration ou expiration forcées.

Il convient de signaler que ce phénomène fut observé dans une insuffisance aortique en période de compensation, et qu'on ne peut le confondre avec la disparition du souffle musical dans les cas d'insuffisance cardiaque. Dans ces cas, le souffle perd son caractère musical par suite de la défaillance cardiaque, mais le retrouve aussitôt qu'on tonifie le myocarde.

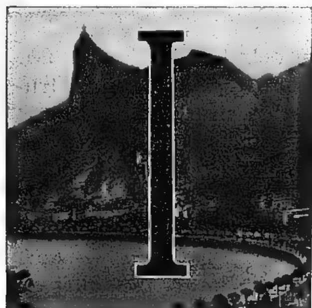
Le phénomène d'intermittence musicale une fois établi dure tout au long de l'évolution clinique. Dans les cas suivis par nous durant une très longue période, chaque auscultation, à intervalles de quelques jours, nous permit d'enregistrer ce phénomène d'intermittence spontanée.



São Paulo : Place du Théâtre Municipal.

APHASIE ET LOBE PARIÉTAL GAUCHE

Par **A. AUSTREGESILO**
Professeur titulaire à l'Université du Brésil
(Rio de Janeiro).



Il n'est peut-être pas en neurologie de sujet aussi controversé et discuté que celui de l'aphasie. A l'heure actuelle, d'après l'opinion unanime des neurologistes du monde entier, tous les problèmes concernant les aphasies attendent encore leur solution, puisque aucun principe ni aucune loi ne se trouvent définitivement établis et acceptés.

Depuis les classifications jusqu'aux localisations anatomiques, depuis le concept philosophique jusqu'aux notions cliniques, tout mérite revision en raison des dissidences entre les écoles classiques et les opinions des auteurs isolés.

Le présent travail expose une doctrine quelque peu révolutionnaire, bien qu'elle s'appuie sur des faits acquis et sur les constatations d'un certain nombre d'auteurs.

Nous voudrions dans ce mémoire tenter de démontrer que l'aphasie est un syndrome exclusif au lobe pariétal gauche (chez les droitiers), particulièrement de la deuxième et de la troisième circonvolution pariétales ; que les zones dénommées de Broca et primitive de Wernicke ou plutôt du pied de la troisième circonvolution frontale gauche (zone de Broca) ne jouent pas un rôle prédominant dans l'origine des aphasies ; que les portions postérieures des circonvolutions temporales gauches (zone primitive de Wernicke) ne sont pas des régions anatomiques indispensables à la production des aphasies.

Nous envisagerons divers aspects du problème : doctrinaires, cliniques, physiologiques et anatomiques, pour fournir des arguments à l'hypothèse présentée.

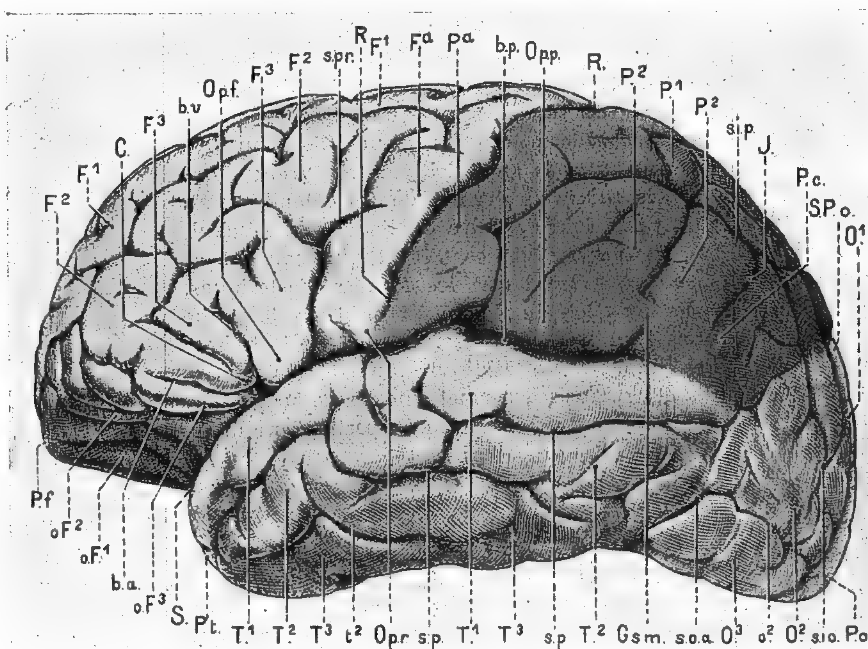


Fig. 1. — Circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche.

S, scissure de Sylvius ; b.a., sa branche antérieure ; b.v., sa branche verticale ; b.p., sa branche postérieure ; R., scissure de Rolando ; P.o., scissure pariéto-occipitale ou perpendiculaire externe ; P.f., pôle frontal ; P.t., pôle temporal ; P.o., pôle occipital ; F^1, F^2, F^3, première, deuxième, troisième circonvolutions frontales ; C., cap de la troisième circonvolution frontale ; Op.f., opercule frontal ; s.p.r., sillon prérolandique ; F.a., frontale ascendante ; Op.r., opercule rolandique ; Op.p., opercule pariétal ; P.a., pariétale ascendante ; P^1, P^2, première et deuxième circonvolutions pariétales ; s.i.p., sillon inter-pariétal ; J, sillon de Jensen ; G.sm., gyrus sigmoïde ; P.c., pli courbe ; s.i.o., sillon inter-occipital ; s.o.a., sillon occipital antérieur ; o^2, deuxième sillon occipital ; O^1, O^2, O^3, première, deuxième, troisième circonvolutions occipitales ; s.p., sillon parallèle ; t^2, deuxième sillon temporal ; T^1, T^2, T^3, première, deuxième, troisième circonvolutions temporales ; o.F^1, o.F^2, o.F.^{3}, face orbitaire des première, deuxième et troisième circonvolutions frontales.

(TESTUT et LATARJET.)

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DU LOBE PARIÉTAL.

Les recherches de l'anatomie comparée montrent que, chez l'homme, les lobes frontal et pariétal sont plus développés que dans toute autre espèce animale. Le lobe pariétal se montre le plus humain parmi les lobes encéphaliques, autrement dit, c'est la partie la plus différenciée dans le cerveau de l'homme. C'est là une notion capitale pour nos assertions, parce que la parole consciente est la démonstration définitive du degré supérieur de notre espèce dans l'échelle zoologique. « L'homme est spécialement l'animal de la parole et des mains ». L'intelligence supérieure de l'homme se manifeste par les éléments physio-psychologiques, que nous venons de citer.

Les études anatomiques, histologiques, physiologiques du lobe pariétal plaident en faveur de la thèse que nous soutenons.

Le schéma classique, ci-dessus reproduit, sert à rappeler le schéma anatomique du lobe pariétal. Sa structure cytologique sera présentée plus loin dans un autre schéma.

Comme on le sait, le lobe pariétal occupe les régions moyenne et supérieure de l'hémisphère cérébral (fig. 1). Il est limité en haut par le bord supérieur de cet hémisphère ; en bas par la scissure de Sylvius qui le sépare du lobe temporal ; en avant, par la scissure de Rolando qui le sépare du lobe frontal ; en arrière, par la scissure perpendiculaire externe, au delà de laquelle se trouve le lobe occipital. Le lobe pariétal présente dans toute son étendue le sillon inter-pariétal. Ce sillon décrit en plein lobe pariétal une longue courbe dont la cavité se dirige en arrière, vers le bas (Testut et Latarjet). Le prolongement ascendant du sillon inter-pariétal est plus ou moins constant, et peut se trouver coupé par un pli de passage transversal. La partie principale de la scissure et le prolongement ascendant ont reçu le nom de sillon post-rolandique ou post-central.

Dans sa partie courbe, le sillon inter-pariétal présente souvent des plis anastomotiques superficiels ou profonds, connus sous le nom de plis verticaux de Gromier. Le sillon inter-pariétal transverse de Brissaud et le sillon intermédiaire de Jensen divisent la circonvolution pariétale inférieure en deux parties : une antérieure, le pli marginal supérieur de Gratiolet ou *gyrus supra-marginalis ;* l'autre postérieure, le pli courbe.

Le passage du sillon inter-pariétal et son prolongement ascendant séparent le lobe pariétal en trois circonvolutions : ascendante, supérieure et inférieure.

La circonvolution pariétale ascendante appelée aussi circonvolution post-rolandique ou *gyrus centralis* supérieur, occupe l'espace compris entre la scissure rolandique et le sillon post-rolandique.

La circonvolution pariétale supérieure dénommée aussi première circonvolution pariétale ou *gyrus parietalis* supérieur, large en avant, étroite en arrière, occupe seulement une petite partie de la convexité de l'hémisphère, passe à la face interne de celui-ci où elle forme le *precuneus* ou lobule quadrilatère de Foville. Des plis de passage la relient à la pariétale ascendante et, en arrière, aux circonvolutions occipitales.

La circonvolution pariétale (P. 2) est située au-dessous du sillon inter-pariétal, entre celui-ci et la scissure de Sylvius; elle est très sinueuse et divisée en deux parties par le sillon intermédiaire de Jensen.

La partie antérieure de cette circonvolution est recourbée autour de la terminaison ascendante de la scissure de Sylvius, se trouvant insérée dans l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante et donne à la première circonvolution temporale un pli de passage (pariéto-temporal). Cette partie antérieure de la circonvolution est dénommée *gyrus supra-marginalis* ou circonvolution supra-marginale.

La partie postérieure contourne la partie ascendante du premier sillon temporal et présente la forme d'un « U » couché.

Il existe donc deux anses : l'une, antérieure qui s'anastomose avec la circonvolution temporale et forme le pli courbe de Gratiolet ou *gyrus angularis,* et un second pli de passage, pariéto-temporal de Broca; l'autre, postérieure, qui se dirige vers la seconde circonvolution occipitale et forme le deuxième pli de passage pariéto-occipital de Gratiolet.

CYTO-ARCHITECTONIE.

Les travaux de Broadmann, Vogt, von Economo et Koskinas, Marinesco et d'autres auteurs ont établi les rapports des cellules et des fibres du lobe pariétal et des circonvolutions du voisinage (fig. 2).

Nous utiliserons pour l'étude de cette question la synthèse faite par Schwob.

Pour von Economo et Koskinas, les limites cyto-architectoniques du lobe pariétal dépassent donc les frontières anatomiques habituellement

admises. D'après ces auteurs, elles s'étendent au point de vue cytologique, de la scissure de Rolando aux plis interoccipital et pariéto-occipital, sur la face convexe, et jusqu'à la circonvolution limbique, sur la face interne. Elles embrassent aussi la zone de passage temporo-pariétale.

Ce lobe présente des zones structurales très diverses, décrites de différentes manières : Broadmann en décrit 10 aires et von Economo 8 principales et 4 secondaires.

A. Dans la circonvolution pariétale ascendante. — Von Economo distingue 4 champs qui s'étendent de l'opercule de Rolando jusqu'au lobe para-central.

Le premier champ : Pa, dans la nomenclature de von Economo, immédiatement en arrière de la circonvolution frontale ascendante, au fond de la scissure de Rolando, est caractérisé par une brusque réduction de l'épaisseur du cortex.

On voit deux couches nettes de grains, mais le reliquat de Pa persiste encore puisqu'on voit quelques cellules de Betz, isolées et aplaties.

Von Economo distingue de la même manière, toujours dans la pariétale ascendante, occupant les deux tiers supérieurs de la paroi antérieure, le champ post-central de la parole P.B., dont une partie est constituée par une formation hétérotypique correspondant à celle-ci, et qui a reçu le nom de « Coniocortex », en raison de son aspect poussiéreux. C'est une région essentiellement sensorielle, dont on observe sur une préparation histologique, par la méthode de Weigert, un réseau fibrillaire terminal.

Au bout de la scissure de Rolando, au niveau de la surface interne de l'hémisphère, le coniocortex occupe un territoire ovalaire sur la face interne du lobe paracentral.

A côté du coniocortex il existerait en P.B., une aire moins différenciée qui, bien que riche en grains poussiéreux, a conservé la formation typique normale (P. B_2).

Le champ post-central intermédiaire occupe toute la coupole et les deux lèvres de la pariétale ascendante, depuis l'opercule jusqu'au lobe para-central.

Dans son aspect cellulaire, Pa se rapproche de certaines zones frontales par le grand développement de la troisième et de la cinquième couche, et se distingue d'elles par sa densité cellulaire et par l'existence de deux couches de grains bien nettes et bien évidentes. L'épaisseur du cortex cérébral, à ce niveau, varie entre 3 et 3,5 mm.

Sur le bord supérieur de l'hémisphère, l'on voit apparaître quelques cellules de Betz, dans la cinquième couche.

Le champ post-central caudal P.D. s'amincit à nouveau (1,8 à 2 mm). Il présente des dispositions stratifiées et se caractérise par la présence de grandes cellules et de celllules pyramidales dans la troisième couche en assises compactes et superposées.

Le champ P.D. s'étend non seulement sur le sillon post-central, mais il envoie aussi un prolongement sous forme de languette dans le sillon intermédiaire entre les lobes pariétaux, supérieur et inférieur.

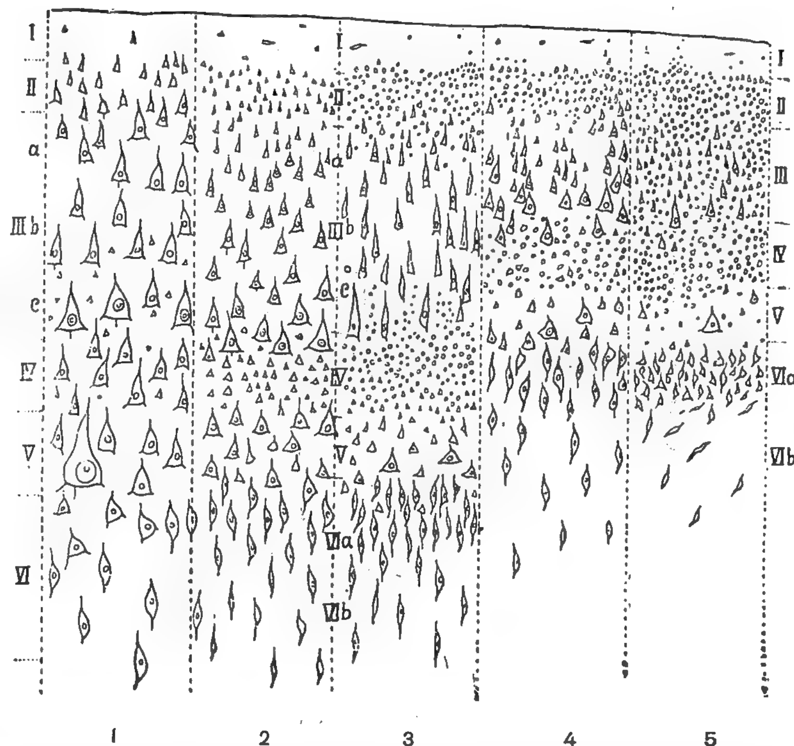


Fig. 2. — Les cinq types structuraux du cortex cérébral (von Economo). Les chiffres romains indiquent les couches cellulaires du cortex cérébral. Les chiffres arabes indiquent les types structuraux du cortex : 1, pyramidal agranulaire ; 2, frontal ; 3, pariétal ; 4, polaire ; 5, couche granulaire.

B. Circonvolution pariétale supérieure. — Les trois plis du lobe pariétal supérieur sont occupés par un seul champ P.E. Ce champ se caractérise par l'épaisseur des deux couches granulaires, par la pâleur de la cinquième couche et par une striation radiée de plusieurs types. Son épaisseur varie de 2,6 à 3 mm.

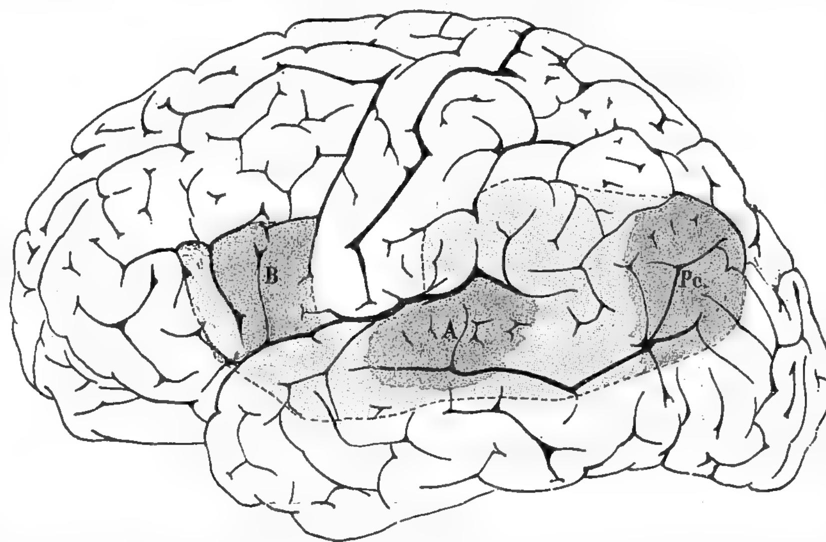


Fig. 3. — Zone du langage. — B, circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation ; A, circonvolution de Wernicke, centre des images auditives des mots ; Pc, pli courbe, centre des images visuelles des mots. (Dejerine.)

C. Circonvolution pariétale inférieure. — La circonvolution pariétale inférieure se trouve couverte par une large couche du type pariétal, bien stratifiée et, en outre, bien caractérisée par un développement net des deux couches de grains et de la troisième couche. La cinquième et la sixième couche sont moins importantes. Une autre caractéristique de la région est la fine disposition en série des cellules dans un axe radié.

On distingue, dans le lobe pariétal inférieur, trois champs principaux ; mais, en raison de petites variations des types intermédiaires et des types de transition, cette distinction d'aires est un peu artificielle et calquée surtout sur les divisions anatomiques.

Nous ne citerons que les suivants :

Le champ du *gyrus supramarginalis* ou P.F.;

Le champ angulaire ou du pli courbe P.G.;

Le champ basal P.H. qui occupe la zone de transition occipito-temporale et occipito-pariétale.

La physiologie expérimentale sur des animaux supérieurs (chiens, *Macacus rhesus*), et l'observation clinique, accidentelle, chez l'homme ces derniers temps, particulièrement après la grande guerre, sont des faits fort instructifs sur lesquels nous aurons à nous appuyer ; la chirurgie du système nerveux, spécialement de l'école américaine, nous a aussi apporté d'excellents éléments documentaires.

La physiologie du lobe pariétal est relativement nouvelle. L'on peut dire que ce sont Fritsch et Hitzig, en 1870, qui ont fait le premier pas en ce qui concerne les recherches expérimentales sur la motilité et la sensibilité du cortex cérébral, c'est-à-dire autour de la scissure de Rolando (frontale ascendante et pariétale ascendante).

Actuellement, nous savons, d'après les travaux de Sherrington, Grünbaum, Hitzig, Broadmann, Cécile et Oscar Vogt, non seulement par la physiologie expérimentale, mais encore par les études sur l'architectonie cellulaire, que la circonvolution pariétale ascendante ou circonvolution post-rolandique, possédant une organisation cytologique et une fonction physiologique indépendantes, est spécialement destinée à la sensibilité corticale et qu'elle est inexcitable par l'électrisation. En pratiquant l'ablation de la frontale ascendante (Lewandowsky et Simons), l'on n'obtient pas de manifestation motrice quand on excite P.A.

Chez l'homme, ces notions ont été confirmées par l'observation, grâce aux travaux de Krause, Frazier, Lloyd et Cushing. En France, Pierre Marie et, en particulier, Mme Athanasio Benisty, étudiant des blessés de guerre, ont confirmé que la zone sensitive du cerveau comprend tout le lobe pariétal (P.A., circonvolutions pariétales supérieure et inférieure) et peut-être la partie postérieure de la première et de la deuxième temporale. D'autres études expérimentales ont été pratiquées par Cécile et Oscar Vogt, Lewandowsky et Simons ; Rothmann, Minkowsky; elles ont prouvé que des symptômes d'ataxie et d'apraxie apparaissent à la suite de l'ablation des circonvolutions pariétales, en dehors des troubles de la sensibilité ci-dessus mentionnés.

L'on sait que l'atteinte du lobe pariétal donne lieu à divers syndromes : sensitifs, subjectifs et objectifs, épilepsie sensitive, avec différentes modalités de la sensibilité objective de topographie variée, tantôt de

type radiculaire, tantôt de type cérébral. Les troubles moteurs se manifestent par des paralysies et de l'ataxie.

Ce que nous trouvons de plus important pour la thèse que nous allons soutenir est la localisation de l'apraxie idéo-motrice dans le lobe pariétal, suivant les travaux de Stroahanyer, Kroll, Stauffenberg, Liepmann, Kleist, Claude, Loyez, Morlaas et d'autres auteurs.

L'apraxie idéo-motrice est donc un symptôme très fréquent dans les lésions du lobe pariétal. On croit qu'il existe au niveau du *gyrus supramarginalis*, ou dans sa profondeur, un siège d'eupraxie dont la lésion provoquerait l'apraxie (Schwob).

Toutefois, l'apraxie, d'après la majorité des auteurs, ne dépend pas toujours de la circonvolution supra-marginale. Suivant Foix et Morlaas, l'apraxie idéo-motrice peut être l'expression symptomatique d'une atteinte des deux hémisphères ; elle apparaît en cas de lésions atteignant aussi le pli courbe et la pariétale ascendante, « ce territoire pouvant être largement dépassé ». En plus de l'apraxie pariétale, il y a une apraxie calleuse (Liepmann).

Les auteurs décrivent encore des atrophies musculaires dépendantes du lobe pariétal et des perturbations réflexes, suivant les recherches cliniques de Rademaker et Garcin.

Dans l'étude séméiologique des syndromes du lobe pariétal, si bien faite par Kroll, nous voyons que ce lobe est surtout le point de localisation des troubles sensitifs, apraxiques et aphasiques. Les différents syndromes du lobe pariétal peuvent être résumés de la façon suivante : dans les lésions des champs de la région de la circonvolution pariétale supérieure, on observe des troubles de la sensibilité, dans la majorité des cas, d'hémitype, épilepsie sensitive, avec ou sans déviation des yeux et de la tête, astéréognosie, ataxie et déviation de localisation. S'il y a une lésion dans les champs de la circonvolution pariétale supérieure et notamment du lobe supra-marginal, on constate des troubles tels qu'astéréognosie, ataxie, erreurs de localisation, particulièrement dans les lésions superficielles. Si la lésion se produit dans la profondeur du lobe supra-marginal, on observe comme principal symptôme l'apraxie idéo-motrice bilatérale de Liepmann.

Habituellement, ce fait se rattache à l'hémisphère gauche; cependant, selon Foix, Morlaas et Kroll, la zone pariétale droite peut donner lieu à de l'apraxie gauche. L'on constate aussi quelquefois de l'apraxie idéatoire. Si la région médullaire interpariétale se trouve lésée, les troubles apractiques présentent un caractère spécial. « Des phénomènes perturbateurs d'interférence surgissent entre des éléments de mouvement haptogènes et des éléments de mouvement optogènes ; entre les moteurs du bras et ceux de la jambe ; entre la direction droite et la direction gauche; dans la préhension avec répercussion sur les parties du corps ». Ces désordres sont dus à une dysfonction fondamentale du lobe pariétal et à des troubles nerveux (O. Vogt). Suivant Head et Schilder, les lésions pariétales, particulièrement dans les affections concomitantes, aux différents champs du pli courbe et de ses régions adjacentes aux parties voisines des lobes temporal et occipital, donnent lieu à des troubles somatiques fonctionnels, de l'écriture, de la lecture, de l'orientation du corps lui-même, à l'agnoscie des doigts, aux troubles du nystagmus opto-cinétique, à des ataxies, à l'hémianopsie, et, parfois, à des hémiparésies, de préférence celles de l'extrémité inférieure. Ces éléments distincts forment des syndromes bien caractérisés, particulièrement si la localisation du foyer est dans la pariéto-occipitale et la temporo-pariétale (Kroll).



Fig. 4. — Le malade Christ. Alc... On observe l'atrophie musculaire au niveau de l'épaule droite et du bras correspondant (amyotrophie scapulo-humérale).

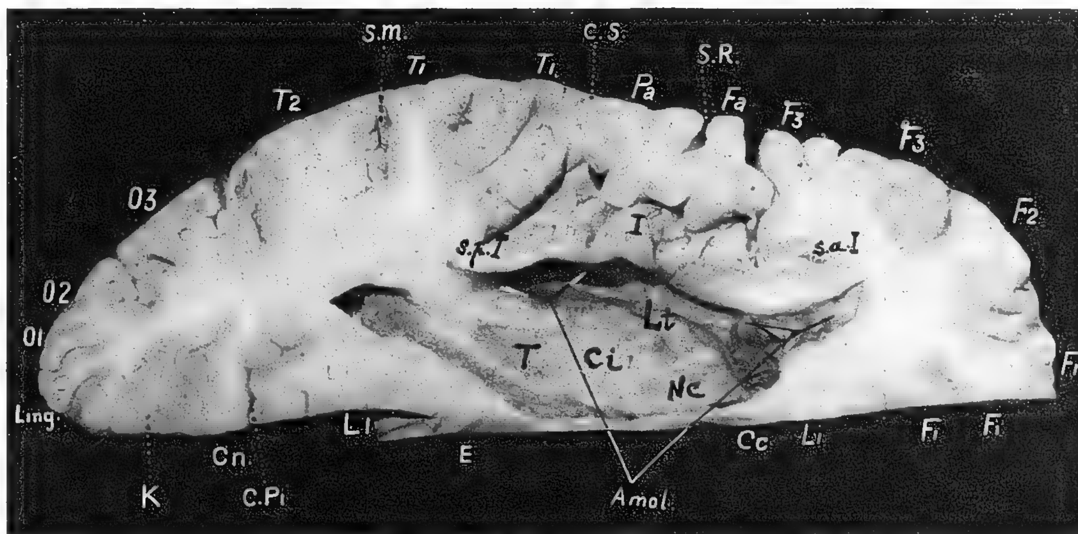


Fig. 5. — Grande coupe horizontale de l'hémisphère gauche du cerveau. Pièce fraîche durcie par le formol à 10 pour 100. Coupe à 50 *mm.* du bord supérieur de l'hémisphère. — On observe un grand ramollissement du cerveau qui a détruit la partie externe du noyau lenticulaire, un morceau du noyau caudé, la capsule externe, l'avant-mur et la substance blanche de l'insula de Reil, la substance blanche profonde de la première circonvolution temporale (T_1) et de la troisième frontale (F_3).

Cc, corps calleux ; Ci, capsule interne ; Cn, cunéus ; CPi, scissure perpendiculaire interne ; CS, scissure de Sylvius ; E, corps calleux ; F_1, première circonvolution frontale ; F_2, deuxième circonvolution frontale ; F_3, troisième circonvolution frontale ; Fa, circonvolution frontale ascendante ; I, lobule de l'insula de Reil ; K, scissure calcarine ; Ll, grande circonvolution limbique ; ling., lobule lingual ; Lt, noyau lenticulaire ; mF_1, circonvolution frontale interne ; NC, noyau caudé ; O_1, première circonvolution occipitale externe ; O_2, deuxième circonvolution occipitale ; O_3, troisième circonvolution occipitale ; Pa, circonvolution pariétale ascendante ; Ramol, ramollissement ; sal, sillon antérieur de l'insula de Reil ; sm, sillon marginal ; spl, sillon postérieur de l'insula de Reil ; SR, scissure de Rolando ; T, thalamus ; T_1, première circonvolution temporale ; T_2, deuxième circonvolution temporale.

Syndrome aphasique.

A la suite des études anatomo-cliniques de Dejerine (1881), la circonvolution supra-marginale et le pli courbe de l'hémisphère gauche ont été inclus dans la zone du langage, en particulier dans l'aphasie dite de Wernicke.

Evidemment, Dejerine a été le premier à rattacher l'aphasie au lobe pariétal gauche, la lésion du *gyrus supramarginalis* étant celle qui produisait l'aphasie de Wernicke et la lésion du pli courbe déterminant la cécité verbale. Les lésions corticales troubleraient le langage intérieur : la lésion de la circonvolution supra-marginale produirait, d'après Dejerine, l'aphasie sensorielle de Wernicke. Encore, d'après lui, la zone de l'aphasie sensorielle de Wernicke se trouverait dans l'hémisphère gauche du lobe pariétal et du temporal (fig. 3).

Le centre des images auditives des paroles se trouverait dans la partie postérieure de la première et de la deuxième temporale ou circonvolution de Wernicke, le centre des images visuelles des paroles dans le pli courbe et la circonvolution supra-marginale.

Il nous dit : « La lésion du *gyrus supramarginalis* produit l'aphasie sensorielle ; la cécité verbale montre la destruction du pli courbe; la surdité verbale est due à la lésion de la partie postérieure de la première temporale. »

Cependant, ce qui domine tout, c'est que dans n'importe quelle lésion de la zone du langage, quel que soit le siège de la lésion, toutes les modalités du langage sont ordinairement troublées.

Le concept de Pierre Marie, exposé en 1906 dans *La Semaine Médicale*, repris et défini par son élève Moutier, dans une thèse remarquable, concept suivi et retouché par Foix, attribue un rôle important au lobe temporal dans l'origine des aphasies. Pour ces auteurs, il n'y a pas de centre d'images auditives ni visuelles; il existe, toutefois, un centre ou une zone intellectuels du langage. Cette région, dénommée zone du langage de Wernicke, dans les lobes pariétal et temporal, contourne la scissure de Sylvius et comprend la circonvolution supramarginale et, d'une part, le pli courbe, d'autre part, le pied des deux premières circonvolutions temporales. Cette zone ne serait pas sensorielle, mais intellectuelle, et une lésion en l'un quelconque de ces points occasionnerait l'apparition de l'aphasie de Wernicke plus ou moins complète.

Pierre Marie et Foix pensent l'un et l'autre que la variété d'aphasie pure est discutable; ils admettent à peine la possibilité de la cécité verbale pure; toutefois, ils croient qu'elle est due à une lésion dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, indépen-

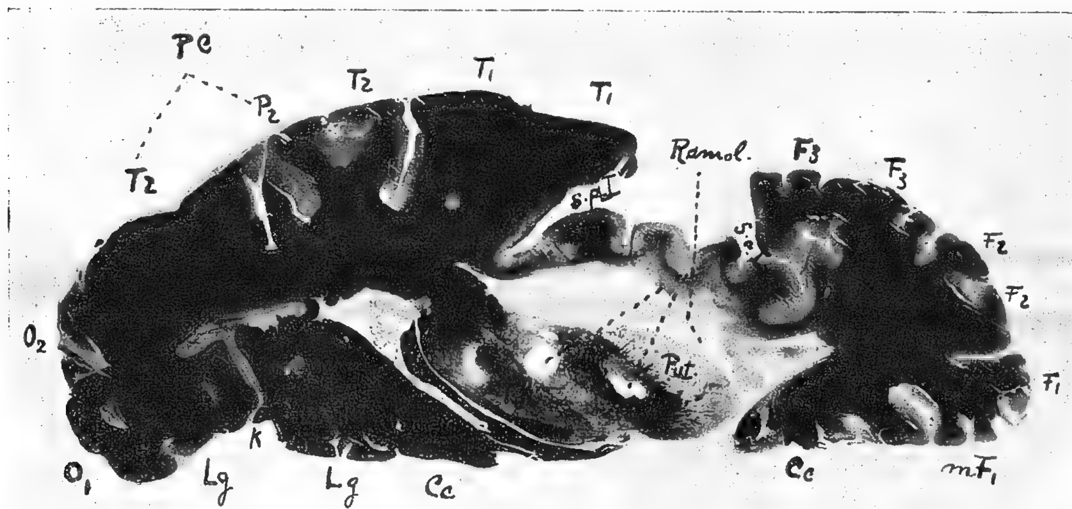


Fig. 6. — Grande coupe horizontale de l'hémisphère gauche. Coloration myélinique par la méthode de Kultschizky-Wolters. Coupe passant à 55 mm. du bord supérieur de l'hémisphère. — Remarquer le ramollissement qui a détruit la substance blanche profonde de l'insula de Reil, la substance blanche profonde juxta-lenticulaire (en avant), et une petite partie de la substance blanche correspondant à la première circonvolution temporale gauche. Il y a aussi deux ramollissements au niveau du *globus pallidus* et du thalamus. Un autre ramollissement est situé au milieu de la capsule interne (segment postérieur). — Pour les légendes, voir la fig. 5.

dante de l'aphasie intrinsèque, restreinte à la perte de l'intelligence spécifique du langage, avec troubles de la compréhension de la parole, soit par voie auditive, soit par voie visuelle. La parole spontanée se trouve troublée dans le même sens, c'est-à-dire qu'il y a un trouble plus ou moins profond du langage intérieur. L'émission des syllabes peut se trouver faussée et, par suite, il peut apparaître de la jargonaphasie ou « aphasie barbare ». La transmission articulée de la parole, selon Pierre Marie et son école, ne constitue pas un élément intrinsèque de l'aphasie, c'est-à-dire que l'articulation ou la parole motrice ne font pas partie essentielle du cadre de l'aphasie.

Pierre Marie assigna à cette modification motrice de la parole le nom d'anarthrie ou dysarthrie, élément extrinsèque de l'aphasie, dépendant d'une lésion de la zone lenticulaire, c'est-à-dire de la zone connue en anatomie clinique sous le nom de quadrilatère de Pierre Marie.

Nous allons étudier maintenant la question de la localisation de l'aphasie intrinsèque ou aphasie de Wernicke. La première zone décrite par l'aliéniste allemand pour la localisation de l'aphasie qui porte son nom, et qu'il pensait être sensorielle, se trouve au pied de la première circonvolution temporale gauche et peut-être dans la deuxième temporale.

Comme nous l'avons déjà dit, Dejerine fut l'un des premiers à localiser dans le lobe temporal le siège de l'aphasie.

L'auteur français publia, en 1881, le résultat d'une autopsie d'un individu qui avait été atteint de cécité verbale, examen qui ne montra aucune lésion du pli courbe de l'hémisphère cérébral gauche.

La zone du langage selon Dejerine, en ce qui concerne l'aphasie de Wernicke, se localise dans le *gyrus supramarginalis*, la lésion du pli courbe ou *gyrus angularis* donnant lieu à la cécité verbale. Pour Pierre Marie, ainsi que pour Moutier et Foix, le lobe pariétal joue un rôle très important dans les aphasies. Pour ces auteurs, il n'y a pas de centre d'images auditives ni visuelles, mais une zone intellectuelle du langage. Cette zone, dénommée de Wernicke, est à cheval sur les lobes pariétal et temporal, contourne la scissure de Sylvius et comprend le *gyrus supramarginalis*, et, d'une part, le *gyrus angularis*, d'autre part, le *pied* des deux premières circonvolutions temporales.

Cette zone correspondrait à la fonction non sensorielle, mais intellectuelle, et toute lésion dans cette région produirait l'aphasie de Wernicke plus ou moins complète.

Personnellement, il nous semble que la zone princeps de l'aphasie serait le lobe pariétal, en particulier dans la circonvolution supra-marginale et dans le pli courbe, les circonvolutions temporales et les circonvolutions occipitales, qui bordent ces parties du lobe pariétal, étant à peine des récepteurs; le centre intellectuel du langage devrait être limité au lobe pariétal gauche.

On sait, par les études d'anatomie comparée, que le lobe frontal et surtout le lobe pariétal ne se trouvent bien développés que chez l'homme. Nous pouvons dire que le lobe pariétal est le point le plus différencié dans l'échelle ascendante zoologique.

Il est presque superflu de rappeler que la parole consciente constitue, en définitive, la formule de différenciation de l'homme dans l'échelle zoologique. Nous pouvons dire que la parole consciente et le lobe pariétal gauche sont les éléments anatomo-psychologiques qui distinguent l'homme parmi tous les animaux.

Or, il ne faut pas raisonner longuement pour admettre que la localisation principale de l'intelligence spécifique du langage se trouve dans le lobe pariétal gauche. Ce lobe est en rapport anatomique, tant du point de vue macroscopique que du point de vue microscopique, particulièrement par sa cyto-architectonie, avec les centres sensoriels les plus différenciés de la classe zoologique, à savoir : l'ouïe et la vision.

Chez l'homme, l'ouïe est le sens le plus aigu par comparaison avec toutes les autres espèces zoologiques. La vision de l'homme joue aussi un rôle extrêmement proéminent dans notre espèce, raison pour laquelle le lobe pariétal, qui est le plus différencié chez l'homme, est en rapport avec les zones corticales, sensorielles, auditives et visuelles. La parole est communiquée à l'homme par l'ouïe et par les yeux, plutôt par celle-là que par ceux-ci ; c'est ainsi que les circonvolutions temporales sont plus importantes dans la production de l'aphasie que les occipitales, juxta-pariétales.

Nous pouvons conclure que la zone du langage intérieur siège au lobe pariétal, dans la circonvolution supra-marginale et dans le pli courbe, que les pieds de la première et de la seconde temporales sont des centres corticaux récepteurs, sensoriels de la parole articulée et que les circonvolutions occipitales proches ou liées au pli courbe sont des centres corticaux, récepteurs sensoriels de la vision pour la parole écrite, ou pour la perception visuelle des objets, par rapport à la symbolisation ou à l'idéation des paroles qu'elles éveillent.

Les études cyto-architectoniques de Broadmann, Vogt, von Economo et Koskinas viennent démontrer les rapports de la circonvolution supra-marginale avec la première temporale et du pli courbe avec les circonvolutions occipitales, ce qui confirme les relations sensorio-psychiques du lobe temporal et du lobe occipital avec le lobe pariétal, spécialement le gauche pour les phénomènes du langage.

D'après les études séméiologiques que nous venons de citer, l'on observe que les apraxies, les agnoscies et les aphasies vont toujours de pair. L'*aphasie*, elle même, *doit être considérée comme l'apraxie agnostique du langage* et, d'après les observations des auteurs, les symptômes de l'apraxie, chez les aphasiques, montrent suffisamment que les aphasies et les paraphasies sont de véritables cas d'apraxie du langage.

L'aphasie, l'agnoscie et l'apraxie que l'on rencontre associées sont aussi des manifestations communes aux lésions cortico-subcorticales de la circonvolution supra-marginale, ainsi que du pli courbe.

Les lésions cliniques, circulatoires ou compressives, ne se limitent jamais à la seule corticalité et très rarement à un point restreint

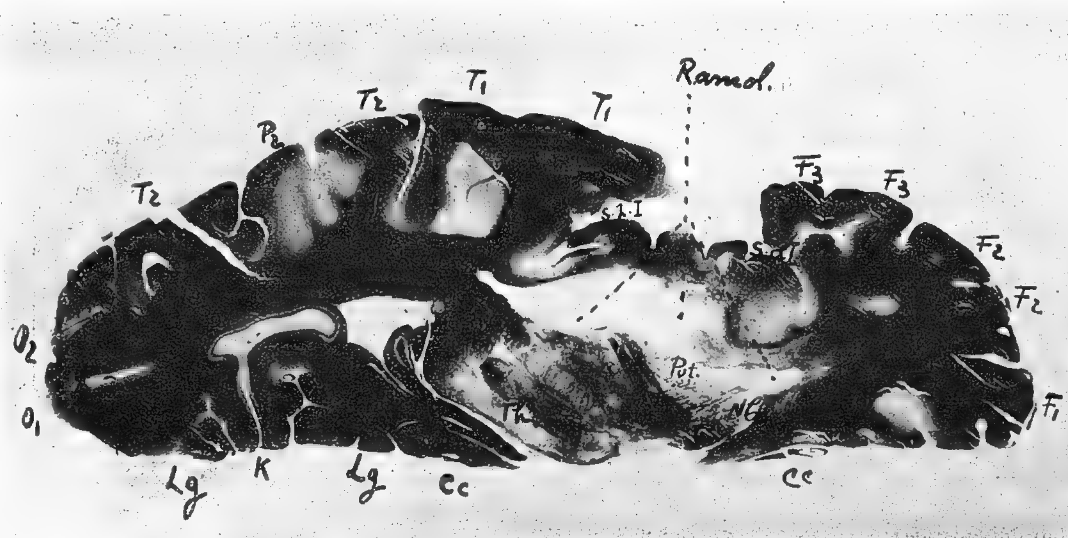


Fig. 7. — Grande coupe horizontale passant au niveau de la commissure blanche. Coloration myélinique par la méthode de Kultschizky-Wolters. — Pour les légendes, voir la fig. 5.

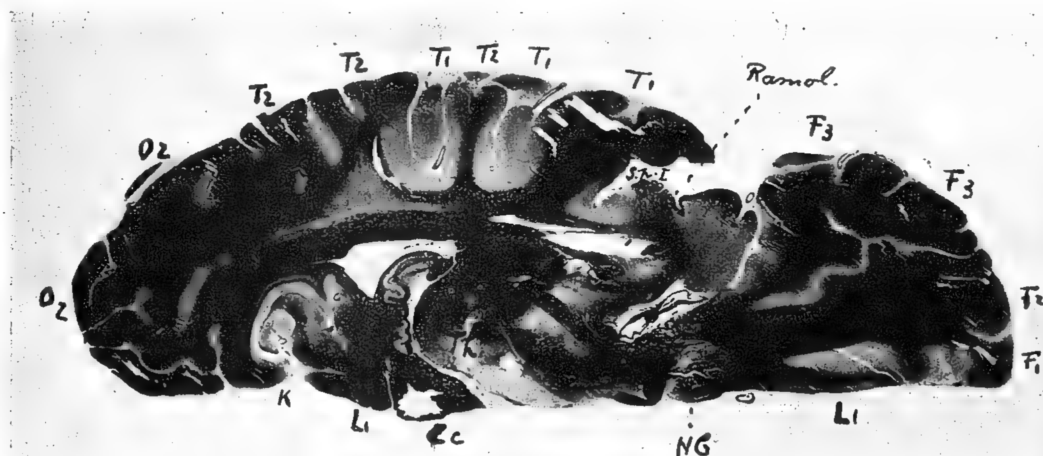


Fig. 8. — Coupe passant à 10 *mm.* au-dessous du corps calleux (splenium). Coloration myélinique par la méthode de Kultschizky-Wolters. — Remarquer le ramollissement et la dégénération des fibres de myéline dans la substance blanche du lobe temporal. — Pour les légendes, voir la fig. 5.

d'une circonvolution, ce qui rend la solution du problème très difficile. Les localisations cérébro-corticales posent un problème anatomo-clinique d'une extrême complexité, principalement en ce qui concerne les aphasies, parce que l'expérimentation *in anima vili* ne peut rien éclaircir. Aussi les éventualités de localisations, limitées à des zones déterminées et réservées à l'intelligence du langage, sont très rares. Des faits isolés, tant au cours de l'observation clinique que découlant de la chirurgie du système nerveux, se révèlent quelquefois contre et, d'autres fois, en faveur des hypothèses que nous envisageons.

En plus des études et des documents classiques de Dejerine et de Pierre Marie au sujet de l'inclusion des circonvolutions gauches supra-marginales et du pli courbe dans la zone du langage, presque tous les autres auteurs adoptent des vues anatomo-cliniques identiques.

Maurice Lévy, dans sa thèse sur les ramollissements sylviens, signale plusieurs points où des ramollissements partiels du territoire postérieur de l'artère sylvienne s'accompagnent souvent de syndromes aphasiques. Le ramollissement temporal-pli courbe est peut-être dû à l'atteinte d'une temporale postérieure anormalement développée.

Cet auteur dit que, dans ce cas, on observe de l'aphasie, de l'hémianopsie et de l'apraxie idéatoire ; et surtout, quand la lésion est plus profonde, de l'alexie.

Dans le ramollissement pariéto-pli-courbe, l'artère pariétale postérieure et l'artère du pli courbe sont atteintes.

Selon Foix, dans ces conditions, lorsque c'est du côté gauche que le syndrome apparaît, il est constitué par de l'apraxie idéo-motrice bilatérale de l'aphasie de Wernicke modérée et de l'hémianopsie.

D'après Maurice Lévy, l'aphasie peut apparaître dans le ramollissement de l'artère du sillon interpariétal. En général, les phénomènes aphasiques sont modérés ; la désignation des objets par leurs noms, la compréhension de la parole et de l'écriture sont peu troublées.

Les récentes observations chirurgicales de Walter Dandy, présentées à la section de neurologie de la Société de Médecine de New-York (Mai 1931), ont fortement ébranlé la conception sur les localisations de l'aphasie de Wernicke. L'ablation totale du lobe temporal gauche, chez un individu droitier, n'a pas produit d'aphasie. Il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans chez lequel le lobe temporal fut totalement énucléé, en raison d'une tumeur. Quatre mois après l'opération, le malade ne présentait pas la moindre modification du langage ; il n'y avait pas d' « aphasie sensorielle » ou « aphasie auditive ». Immédiatement, à la suite de l'intervention, le malade présenta de l' « anosmie », qui persista pendant quelque temps, et qui disparut complètement par la suite. Cette constatation permit à Dandy de conclure que le centre du langage ne doit pas être dans la partie postérieure de la première et de la seconde temporale gauches. L'anosmie constatée fut, selon le neuro-chirurgien nord-américain, indubitablement due au traumatisme de la partie moyenne du cerveau et des vaisseaux sylviens du lobe pariétal. S'il n'en avait pas été ainsi, la parole ne serait jamais revenue dans son intégrité.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une tumeur du lobe occipital ; ce lobe fut totalement énucléé. Les circonvolutions supra-marginale et supra-angulaire furent comprises dans cette extirpation. Le plan de l'incision cérébrale fut vertical et légèrement en arrière de la circonvolution post-centrale.

Un mois après l'opération, le malade présenta « une aphasie visuelle absolue ». Il était incapable de lire une lettre, mais pouvait écrire ce qu'on lui dictait, sans toutefois arriver à lire ce qu'il avait écrit. Donc, aucune « aphasie auditive ». Le malade eut une légère « anosmie » qui disparut par la suite. Cependant, l'on a constaté, après l'opération, une apraxie totale qui cessa quelque temps après. Ce cas est venu montrer que le centre de l' « aphasie auditive » est indépendant de celui de l' « aphasie visuelle ».

Dans son récent ouvrage, V. Dimitri (Buenos-Aires) nous relate des faits qui confirment cette localisation des aphasies au lobe pariétal. Disons en passant que le Prof. Dimitri adopte la doctrine classique, c'est-à-dire : aphasie motrice de Broca et aphasie sensorielle de Wernicke.

Malheureusement, dans les 3 observations en notre possession, appuyées sur des études anatomo-cliniques, les lésions signalées se trouvent toujours au lobe pariétal, de sorte qu'elles ne se prêtent pas comme documentation à la thèse que nous soutenons.

Les lésions cérébrales sont habituellement déterminées par un ramollissement ou par la décompression. En réalité, de telles lésions ne se limitent pas au lobe supra-marginal ni au pli courbe. Les faits signalés où l'on n'observe de destruction que dans les zones mentionnées sont rares. C'est ainsi que presque toute la documentation anatomique est passible d'objections. Dans ce domaine, l'expérience ne peut nullement être acquise *in anima nobili*, ce qui rend évidemment plus difficile la solution du problème de la localisation des aphasies.

Nous donnons ci-dessous le résumé d'une de nos observations suivi du résultat de l'examen *post-mortem :*

Femme, Brésilienne, noire, âgée de 60 ans, domestique.

Entrée à l'hôpital dans le coma, le 23 Juin 1934; il a été impossible d'obtenir des renseignements sur ses antécédents personnels et héréditaires.

L'examen fait, la malade étant dans cet état de profonde somnolence, nous avons constaté les signes suivants: déviation de la commissure labiale vers la gauche; affaissement des sillons naso-labial et labio-génien du même côté. Par la compression du nerf facial, l'asymétrie est plus évidente et l'on provoque de la douleur et la contraction des muscles du côté gauche, tandis que de l'autre côté il y a de la paralysie (phénomène de Pierre Marie et Foix). Membres du côté droit paralysés (phénomène de la main de Raimiste). Donc, hémiplégie



Fig. 9. — Coupe du pédoncule cérébral. Coloration myélinique. Dégénérescence complète et hémiatrophie du pied gauche. Atrophie gauche de la calotte.



Fig. 10. — Protubérance. Hémiatrophie et dégénérescence du faisceau pyramidal gauche.

totale à droite. Les troubles du langage ne permettent pas à la malade de montrer sa langue.

Pas de mouvements involontaires. Les mouvements passifs éveillent des douleurs articulaires et présentent un certain degré d'hypotonie musculaire à droite.

Signe de Babinski à droite. Réflexes abdominaux abolis du même côté. Réflexes cornéo-palpébraux normaux; rotuliens vifs à droite, très diminués à gauche. Réflexes tendineux du membre supérieur vifs à droite; à gauche, il n'est pas possible de les provoquer. Réflexes pupillaires normaux. Isocorie. Pas de troubles sphinctériens.

L'étude de la sensibilité est difficile en raison de l'état comateux; cependant, la malade réagit à la piqûre des deux côtés du corps.

A noter un œdème très prononcé des membres supérieur et inférieur droits.

Langage. — L'état comateux s'étant amélioré, un rapide examen de l'articulation et de la compréhension de la parole put être réalisé. La malade n'arrive à articuler que quelques rares vocables avec une extrême difficulté. Elle comprend très mal et exécute difficilement les commandements les plus simples. Même en insistant, elle ne comprend pas l'ordre de fermer les yeux.

Bien que sollicitée plusieurs fois, elle est incapable de dire son nom, où elle est et ce qu'elle ressent. En résumé, anarthrie prononcée et aphasie totale.

Ponction lombaire le 8 Octobre 1934. — Couchée: pression initiale, 39; compression des jugulaires durant 10 minutes, — 60. Par l'inhalation de nitrite d'amyle, la pression monte à 75. Ascension et descente rapides de l'aiguille du manomètre, ce qui montre l'absence de blocage de l'espace sous-arachnoïdien. Liquide céphalo-rachidien, clair; toutes les réactions classiques, négatives.

Nouvel examen clinique le 15 Mai 1935. — La malade étant considérablement améliorée, il nous a été possible de refaire un examen dans de meilleures conditions.

Femme de taille moyenne, en état de nutrition assez bon. Muqueuses décolorées. Mêmes signes faciaux; mais du côté droit le visage présente des rides moins profondes que du côté gauche. La malade ferme bien les yeux, quoique l'on constate une légère diminution de force de l'orbiculaire et de la paupière droite. Le froncement du front accentue les rides à gauche. La compression du nerf facial montre à nouveau le phénomène de Pierre Marie et Foix, du côté gauche seulement. Légère déviation de la langue vers la droite. Pas de contractures aux doigts des mains. La main droite reste toujours en supination. Assise, la malade présente la cuisse droite aplatie dans le sens elliptique (signe de Heilbronner).

La malade ne peut ni rester debout, ni marcher, même avec un appui solide. Tous les mouvements volontaires sont complètement abolis aux membres du côté droit. Impossibilité d'ébaucher des mouvements des doigts de la main ou du pied droits. Hémiplégie totale droite. Du côté gauche, tous les mouvements volontaires sont conservés. Pas de mouvements involontaires. Douleurs aux mouvements passifs si l'on force la flexion aux membres du côté droit. La mobilisation des membres est assez facile, grâce à un certain degré d'hypotonie.

En ce qui concerne la coordination musculaire, l'examen est difficile; la malade ne comprend pas ce qu'on lui demande. Cependant, du côté gauche, elle exécute bien les épreuves du doigt, du nez, du talon, au genou, etc.

Du côté droit, l'hémiplégie empêche la vérification de la coordination des mouvements.

Signe de Babinski à droite; le frottement de la crête tibiale donne aussi l'hypertension du grand orteil droit (signe d'Oppenheim). Réflexes abdominaux nuls à droite, normaux à gauche; cornéo-palpébraux et pharyngés, présents. Réflexes profonds, rotuliens et achilléens droits absents; aux membres supérieurs, vifs du côté droit, très diminués à gauche. Réflexe médio-pubien inférieur, normal; supérieur, très diminué. Réflexes mentonnier et naso-palpébral, semblent exaltés. Pas de clonus de la rotule ou du pied. Ebauche de réflexes d'automatisme et de défense, à droite; absents à gauche. Pas de troubles sphinctériens. Réflexe oculo-cardiaque: avant la compression 90, durant la compression 84. Réflexes pupillaires, présents.

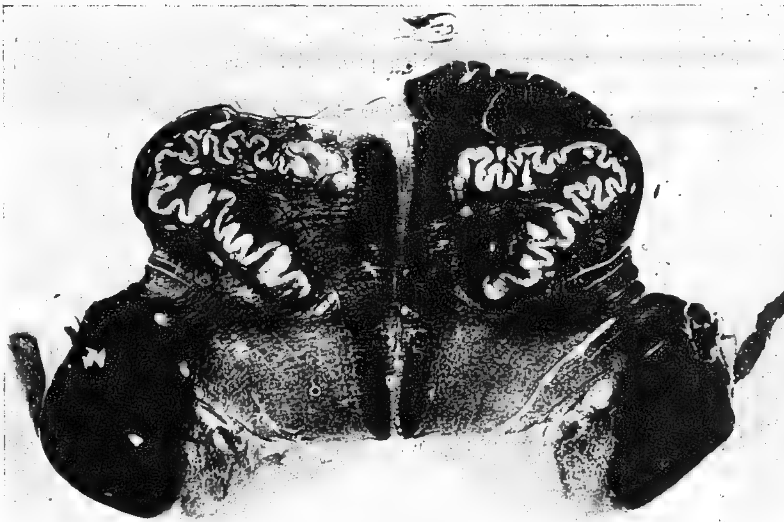


Fig. 11. — Bulbe rachidien.
Coloration myélinique. Dégénérescence et atrophie complète de la pyramide gauche.

Sensibilité. — Grandes perturbations de la sensibilité subjective. La malade se plaint de fortes douleurs au niveau des membres supérieur et inférieur droits. Elle semble avoir de l'hyperesthésie cutanée à la piqûre. Les autres modalités sensitives ne peuvent pas être constatées de façon satisfaisante, la malade articulant mal et ne comprenant point nos demandes. Malgré la difficulté de l'examen, on ne constate pas de désordres sensoriels.

Nutrition. — Atrophie prononcée au membre supérieur droit, ainsi que de la ceinture scapulaire et de la partie supérieure du bras, les os étant aisément perçus. Amyotrophie de l'avant-bras droit.



Fig. 12. — Moelle cervicale. Coloration myélinique par la méthode de Kultschizky-Wolters. Atrophie du cordon antéro-latéral droit. Raréfaction des fibres myéliniques de la substance grise de la corne antérieure droite. Dégénérescence très accentuée du faisceau pyramidal droit.

LANGAGE. — *Compréhension de la parole.* — La malade exécute des commandements simples, mais ne peut exécuter deux ou plusieurs mouvements à la fois, ce qui montre l'incompréhension de nos demandes. Elle reconnaît des objets communs, lorsque l'on indique leur nom. Elle identifie les parties du corps. Elle reconnaît la pendule et sa place, mais ne peut pas dire, même avec ses doigts, ni à quoi elle sert, ni quelle heure il est. Ignorance absolue des couleurs. Elle ne peut savoir s'il fait nuit ou jour, mais lorsqu'on la trompe et que l'on dit que le jour est la nuit, elle dit immédiatement « non ». Impossibilité de lire les chiffres et les lettres, ainsi que de reconnaître des dessins représentant des images triviales. Impossibilité de copier les dessins les plus simples, des lettres ou des mots. Quelquefois elle exécute des griffonnages de droite à gauche (*écriture en miroir*).

Articulation. — Lorsque nous prononçons les syllabes bien séparées, la malade répète quelques mots d'une façon correcte, d'autres incomplètement, par exemple: « maison » — *mai-son*; « pain » — *pain*; « soulier » — *oullier* ou alors une assonance à ce mot; elle ne peut pas articuler « hôpital ».

La plupart des mots sont totalement déformés. Impossibilité de répéter des phrases, même les plus simples et les plus courtes. Donc aucune conversation, les réponses étant une série de syllabes sans connexion, déformées (jargonaphasie).

Cependant, la malade reconnaît sa pipe, la met à la bouche et quand on lui demande le nom de cet objet, tantôt elle s'exprime correctement, tantôt elle ne prononce que « *i - e* ».

Preuves de l'apraxie. — Aucun signe avec la main: elle ne peut dire adieu, ni faire le signe de la croix, sa main s'arrêtant aux lèvres. Elle se sert parfaitement de la carafe d'eau et du verre; elle allume et fume une cigarette, souffle l'allumette, la jette dans le cendrier. Mais si on lui demande par exemple: « comment on lave le linge », ou « comment on fait un ragoût aux haricots », elle répond par des mots inintelligibles.

Appareils digestif et respiratoire. — Rien à signaler.

Appareil circulatoire. — Pouls rythmique, un peu tendu. Tension artérielle, 18-8. A l'auscultation du cœur, assourdissement des bruits.

Appareil génito-urinaire. — Rien d'important. Urée dans le sang, 0,40 pour 1.000.

Réaction de Wassermann dans le sang, négative. Hématies, 3.470.000; leucocytes, 3.600.

Evolution de la maladie. — Le 11 Juin 1935, la malade eut une crise de dyspnée s'accompagnant de crachats sanguinolents et de diarrhée. Le jour suivant, tachycardie, dyspnée, râles crépitants à la base des poumons. Asystolie évidente. Urée sanguine, normale. Tension artérielle, sans changement.

Transférée le 29 Juin au pavillon Griesinger, elle y décéda le 19 Août.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — *Examen macroscopique du cerveau.* — Forte pâleur de l'encéphale. La pie-mère présente un aspect laiteux. Les grands vaisseaux du cerveau très sclérosés; quelques-uns présentent de l'athérome. A l'hémisphère cérébral droit, rien à signaler; mais à l'hémisphère gauche, on note un large foyer de ramollissement hémorragique compromettant la presque totalité de la tête du noyau caudé (fig. 5) et le segment antérieur de la capsule interne; la même lésion atteint l'avant-mur de la capsule externe. La cavité de ramollissement kystique a des parois recouvertes d'une bouillie hémorragique de couleur ocre.

Le locus niger est décoloré. Dans la zone située entre le pédoncule cérébral et le pont de Varole, on note des points hémorragiques sur l'assise gauche. Cervelet congestionné. Le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe se montrent atrophiés dans la moitié gauche (hémiatrophie de l'isthme encéphalique).

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE. — De nombreuses coupes des organes encéphaliques et de la moelle épinière ont été pratiquées et colorées, d'après différentes méthodes histologiques, pour l'étude des lésions primitives et secondaires de ce cas. Voici ce que l'on a observé sur des *coupes myéliniques horizontales des hémisphères cérébraux.*

Coupe I. — Pratiquée à 35 mm. de la partie plus haute du bord supérieur. Aspect normal à droite. L'hémisphère gauche présente toutes les formations sous-corticales en bon état. Pas de lésion au cortex cérébral (F1, F2, F3, Fa, Pa, P2 et pli courbe).

Coupe II. — A 45 mm. du bord supérieur, on note un ramollissement qui a détruit le segment antérieur de la capsule interne, presque tout le segment postérieur et la substance blanche du lobe de l'insula. Il atteint aussi la profondeur de P2, touchant la substance blanche profonde du pli courbe. La partie antérieure du ramollissement montre une grande quantité de pigment ocre à côté d'épaisses brides de tissu conjonctif. Hémisphère droit, normal.

Coupe III. — A 50 mm., le ramollissement a détruit presque tout le noyau lenticulaire dépassant en dehors jusqu'au lobe de l'insula, dont la substance blanche fut atteinte. La partie la plus externe de la tête du noyau caudé fut aussi détruite. Le ramollissement envahit en avant une petite partie de la profondeur de F3 et de Fa. La capsule interne ne fut détruite que dans son segment antérieur.

Coupe IV. — A 60 mm., destruction d'une grande partie du putamen de la capsule externe, de l'avant-mur de la capsule externe et de la substance blanche profonde du lobe de l'insula. Deux petits ramollissements miliaires localisés, l'un sur le *globus pallidus*, l'autre au tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne. L'on voit de petits ramollissements au niveau de la partie antérieure du putamen et en plein noyau interne du thalamus optique.

Le ramollissement toucha la profondeur de la circonvolution de Heschl ou pli de passage temporo-pariétal profond, immédiatement en arrière du sillon postérieur de l'insula.

Coupe V. — A 68 mm., coupe passant par l'extrémité du tuber et la partie supérieure du pédoncule cérébral. Deux ramollissements, l'un touchant la profondeur de la circonvolution antérieure de l'insula dans le trajet du faisceau *uncinatus*; l'autre ayant détruit la profondeur de la circonvolution postérieure de l'insula. De plus, il y a de la démyélinisation de la substance blanche de F2, de F3, de T1 et de T2. Discrète démyélinisation de la substance blanche de O1 et de O2, du trajet du faisceau longitudinal inférieur. L'on note encore sur cette coupe un petit ramollissement thalamique qui s'étend jusqu'à la partie externe du noyau rouge.

Coupe VI. — A 70 mm., ramollissement compromettant la substance blanche un peu en avant du noyau lenticulaire, détruisant celle du centre ovale, qui correspond à F1, à F2 et à F3, au niveau du sillon antérieur du lobe insulaire. Le ramollissement s'étend en arrière jusqu'à la substance blanche de T1. Il touche aussi la substance du lobe de l'insula, l'avant-mur, la partie la plus externe du noyau lenticulaire et de la commissure blanche antérieure. De minimes ramollissements, presque microscopiques, se voient au *globus pallidus* et dans le noyau interne du thalamus. Le segment postérieur de la capsule interne se trouve démyélinisé.

Pédoncule cérébral. — Hémiatrophie à gauche, plus accentuée au pied dont les formations myéliniques ont dégénéré. Forte prolifération gliale à la zone dégénérée. Toutes les fibres myéliniques du pied gauche ont disparu complètement. Les capillaires et les petits vaisseaux de cette région ont les parois épaissies. Les autres formations présentent un aspect normal.

Protubérance annulaire. — Hémiatrophie gauche. Dégénérescence des fibres pyramidales dans la moitié gauche. Petits vaisseaux sclérosés.

Bulbe. — Complète dégénérescence de la pyramide gauche. Discrète hémiatrophie du même côté.

Moelle épinière. — Dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droit, tout le long de la moelle.

L'étude histologique fine a révélé une grande quantité de myélophages, d'éléments microgliaux de Hortega chargés de matières graisseuses, bien mise en évidence par la méthode du Scharlach Rot et celle du Sudan III, c'est-à-dire de myéline désintégrée. En outre, l'on vérifia la présence d'une grande quantité de pigments ferrugineux d'origine sanguine. Autour de la cavité du ramollissement il y avait une prolifération évidente des noyaux de la névroglie.

Par la méthode de Nissl, on constata une diminution considérable des neurones radiculaires des cornes antérieures de la moelle cervico-brachiale, cette raréfaction cellulaire étant plus nette du côté droit. Dans les autres parties de la moelle, les cellules nerveuses étaient tout à fait normales, en nombre et en aspect histologique.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Ramollissement hémorragique sylvien profond à l'hémisphère gauche.

Il est difficile de localiser les zones détruites, parce que nous trouvons des lésions superficielles et profondes qu'atteignent toutes les localisations anatomo-cliniques du langage. Dans ce cas le lobe pariétal est touché dans sa profondeur.

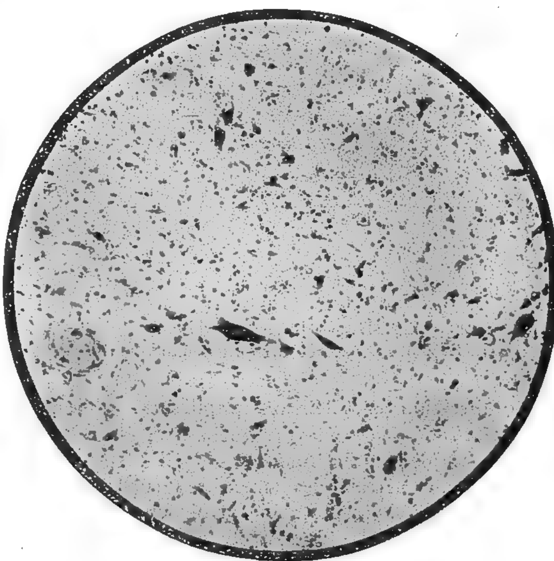


Fig. 13. — Moelle cervicale. Coloration des cellules nerveuses par la méthode de Nissl. Remarquer l'absence de nombreux éléments cellulaires de la substance grise de la corne antérieure droite. Région cervico-brachiale (C_4).

Conclusions.

1° Le lobe pariétal est plus différencié ou plus perfectionné chez l'homme que chez quelques espèces zoologiques supérieures ;

2° Le lobe supra-marginal et le pli courbe gauches semblent jouer un rôle prépondérant dans la localisation des aphasies ;

3° La parole consciente constitue le fait biologique le plus notable qui sépare l'homme de tous les animaux. L'aphasie doit être considérée comme la perte de l'intelligence spécifique du langage. Il ne doit pas exister d'aphasie sensorielle.

Aphasie, apraxie et agnoscie vont toujours de pair ; les preuves données par Pierre Marie pour justifier le *déficit* mental des aphasiques montrent d'une façon concomitante l'apraxie. Tout aphasique est un apraxique, mais tout apraxique n'est pas un aphasique. *L'aphasie doit être envisagée comme une apraxie agnostique du langage.* Aphasiques et paraphasiques sont des sujets présentant de l'apraxie du langage ;

4° Le lobe temporal gauche, particulièrement au pied de la première et de la deuxième circonvolution, tant pour les raisons fournies que par sa cyto-architectonie et par les observations des auteurs, doit être considéré comme un centre cortical sensoriel de l'ouïe et, par conséquent, un centre récepteur des sons et de la parole articulée.

La lésion dans ces circonvolutions produirait probablement des altérations de la réception des sons et des mots, sans trouble essentiel du langage intérieur, lequel doit être localisé dans le *gyrus supramarginalis* ;

5° Le lobe occipital doit être considéré comme le centre cortical sensoriel de la vision. Pour qu'il y ait aphasie, il faut qu'il y ait une lésion du pli courbe ou *gyrus angularis*, particulièrement en ce qui concerne la parole évoquée ou éveillée par la lecture, par l'écriture, par la vue des objets. La lésion du lobe occipital, plus spécialement au niveau de la scissure calcarine, produit des modifications sensorielles, mais non intellectuelles proprement dites. Nous pouvons dire que, parmi les manifestations déficitaires, viennent en premier lieu les défauts du champ visuel, dans la majorité des cas de type stellaire ou sous forme de scotomes; en second lieu, les formes distinctes d'agnoscie optique pour les objets, pour la lecture (alexie) et le métamorphisme.

6° Le lobe occipital est au pli courbe ce que le lobe temporal est à la circonvolution supramarginale. *Le lobe occipital et le lobe temporal sont des points récepteurs sensoriels pour réveiller, dans le lobe pariétal, le langage intérieur qui se rapporte à l'ouïe et à la vue;*

7° L'intelligence spécifique du langage doit être localisée au lobe pariétal gauche, dans la circonvolution supra-marginale et au pli courbe. Les lésions de ces régions doivent produire des aphasies. Le pied de la première et le pied de la deuxième circonvolution temporale gauche, autrefois dénommées zone de Wernicke, ne doivent pas être considérés comme des centres essentiels à la production des aphasies. La zone de Broca ou pied de la troisième circonvolution frontale gauche ne pourrait jouer, comme le dit Pierre Marie, un rôle indispensable dans la production des aphasies.

Résumé.

L'auteur rappelle les études classiques de Broca, de Wernicke, de Dejerine et de Pierre Marie sur la question de l'aphasie.

En résumant les recherches contemporaines sur la cyto-architectonie du lobe pariétal de l'homme et sur l'anatomie comparée du cerveau, il soutient l'importance du role prédominant de la région pariétale dans la fonction du langage intérieur ; la zone de l'aphasie serait le lobe pariétal, surtout *le pli courbe* et le *gyrus supramarginalis*. Les circonvolutions temporale et occipitale sont des récepteurs. Le centre intellectuel de la parole serait limité au lobe pariétal gauche. L'auteur est d'avis que l'aphasie doit être considérée comme une apraxie agnostique du langage.

Bibliographie

R. Anthony : *Anatomie comparée du cerveau.* Paris, 1928.

A. Austregesilo : Aphasie et apraxie. *Rev. Neurol.*, Juillet 1923, 63-66 ; — *Clinica Neurologica*, Rio de Janeiro, 1932, **11**.

H. Bernheim : *L'aphasie.* Paris, 1934.

E.-M. Borges-Fortes : Consideraçoes sobre o lobo parietal. *Arq. Bras. de Neuriatria e Psiquiatria*, n° 5, 1938.

V. Dimitri : *Afasias.* Buenos-Aires, 1933.

J. Dejerine : *Sémiologie des affections du système nerveux.* 1 vol. (*Masson*), Paris, 1914.

C. v. Economo : *L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale.* (*Masson*), Paris, 1927.

M. Kroll : *Los sindromes neuropatologicos.* Barcelone, 1930.

M. Lévy : *Les ramollissements sylviens*, Paris, 1927.

J. Lévy-Valensi : *Diagnostico neurologico.* Barcelona, 1931.

G. Mingazzini : *Le afasie.* Rome, 1923.

B. Muniz de Souza : A evolução da doutrina da aphasia *Thèse de Rio-de-Janeiro*, 1908.

Niessl von Mayendorf : *Die aphasischen Symptome*, 1911.

O. Nogueira da Silva : Parafasia. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1916.

Pierre Marie : *Travaux et Mémoires.* Paris, 1926, **1**.

R.-A. Schwob : *Les syndromes pariétaux.* Paris, 1933.

L. Testut et Latarjet : *Anatomie humaine*, Paris, 1929, **4**, 2e fasc.

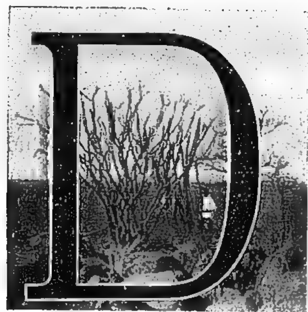
T.-H. Weissenburg : *A study of aphasie.* Chicago, Janvier 1934, **31**, 1-33.

C. Wernicke : *La sindrome afasica* in *La Clinica contemporanea*, 1re partie, trad. italienne, Milan, 1908, **6**.

SUR L'ÉTAT ACTUEL
DE LA QUESTION DES CHROMOBLASTOMYCOSES

Par O. DA FONSECA

Professeur titulaire à la Faculté Nationale de Médecine, Rio de Janeiro.



Dans un travail publié avec F. Terra, C. B. de Magarinos Torres et A. E. de Arêa-Leão, nous avons nommé *chromoblastomycoses* des dermatites mycosiques dont les lésions histologiques rappelaient celles qu'on trouve dans certaines granulomatoses blastomycoïdes, mais dont le parasite a une couleur brune ou noirâtre. Sous prétexte qu'il ne s'agit pas de maladies produites par des levures, on a voulu simplifier cette dénomination en la transformant en *chromomycose*, nom qui se prête à des confusions multiples avec les dermatomycoses achromiantes, les teignes noires, les *trichomycosis rubra* et *nigra*, etc... On a aussi voulu revenir à la dénomination de *dermatite verruqueuse*, laquelle n'est point un synonyme de *chromoblastomycose*, puisque les chromoblastomycoses peuvent ne pas présenter la forme verruqueuse et, d'autre part, les dermatites verruqueuses constituent tout au plus un syndrome qui peut relever d'origines très différentes (tuberculose cutanée, pyodermite, leishmaniose, maladie de Gilchrist, filariose, etc.).

Depuis 1930, avec Arêa-Leao, nous avons donné des chromoblastomycoses une définition étiologique et clinique à laquelle il n'y a pas grand'-chose à ajouter. Il s'agit de dermatoses produites par des champignons du groupe des dématiées, se présentant sous forme d'une éruption de papules, de nodules et de verrues qui, plus tard, peuvent arriver à l'ulcération. Cette éruption finit toujours par produire dans l'épiderme une acanthose et une hyperkératose et dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané des lésions granulomateuses assez variables. La lésion initiale peut être une papule, un nodule ou une verrue. Les nodules sont en général tendres, rarement durs, quelquefois mobiles, presque toujours adhérents à la peau, de couleur rouge ou ferrugineuse, évoluant parfois vers la suppuration quand il y a eu invasion microbienne secondaire. Une fois rompu le tégument qui les recouvre, il se forme une ulcération souvent superficielle, quelquefois recouverte par une croûte épaisse et adhérente, ou devenant alors le siège d'un processus végétatif qui finit par la formation de lésions papillomateuses. Les verrues peuvent être sessiles, aplaties, à surface croûteuse et dure ou pourvues d'un pédicule. Quelquefois isolées et répandues irrégulièrement, elles sont parfois confluentes et forment des nappes étendues. Ces lésions verruqueuses peuvent s'ulcérer et présenter une surface saillante et finement papillomateuse, rougeâtre et sanglante, donnant par son aspect framboesoïde l'impression d'un papillome de *framboesia tropica*. D'autre part, l'épiderme peut être fortement épaissi, les papilles dermiques hypertrophiées donnant naissance à une lésion dure, rugueuse et saillante en chou-fleur, à surface jaunâtre formée par un tissu entièrement mort. La réaction ganglionnaire manque à peu près constamment et, quand elle existe, on doit l'attribuer à une infection bactérienne secondaire. D'autre part, la propagation de la maladie n'a aucun rapport avec le système lymphatique, l'éruption étant irrégulièrement disséminée.

La maladie évolue lentement, reste cantonnée à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané sans tendance à la généralisation. L'état général n'est pas compromis. Les lésions sont peu douloureuses et peu prurigineuses, mais saignent facilement et abondamment. Les lésions siègent presque toujours aux membres inférieurs, rarement aux membres supérieurs.

Au point de vue histopathologique, les chromoblastomycoses présentent des lésions variables, ce qui explique les descriptions divergentes. L'épiderme montre à peu près constamment un degré plus ou moins marqué d'acanthose et d'hyperkératose surtout au niveau des lésions verruqueuses. Par places, il peut y avoir de l'atrophie et de l'amincissement de l'épiderme consécutifs à la compression par des microabcès localisées dans le derme. Au niveau du derme, on trouve une réaction granulomateuse, le plus souvent accompagnée de la formation de micro-abcès, de cellules épithélioïdes et cellules géantes du type Langhans ou du type dit de corps étranger. Ces cellules géantes peuvent être isolées ou réunies en groupes. Rocha-Lima a trouvé des lésions sans cellules géantes. Magarinos Terres, Wilson, Hulsey et Weidman en ont rencontré sans cellules épithélioïdes. Quelquefois la lésion est tout à fait tuberculoïde. Quant à sa nature, l'infiltrat cellulaire a été décrit comme composé, le plus souvent, de plasmocytes, avec proportion variable de lymphocytes et de polynucléaires dont quelques éosinophiles. Parsemés irrégulièrement parmi ces différents éléments, mais le plus souvent contenus dans des cellules géantes ou dans des microabcès, se trouvent les parasites représentés par des corpuscules arrondis, uni- ou pluricellaires, quelquefois isolés, quelquefois réunis en petit nombre, rarement donnant naissance à une ébauche de mycélium filamenteux. Ces formes sont douées d'une membrane assez épaisse et à double contour et d'une couche protoplasmique nette surtout dans la partie périphérique. D'une couleur brune ou noirâtre, on les trouve en abondance dans l'exsudat



Fig. 1.
Chromoblastomycose à *Fonsecaea Pedrosoi*.



Fig. 2. — Chromoblastomycose à *Fonsecaea Pedrosoi*, avec association de leishmaniose.



d'aspect crémeux formé sous les croûtes ou parmi les saillies des lésions papillomateuses.

La culture des parasites des chromoblastomycoses est obtenue sur les milieux usuels employés pour les champignons parasites de l'homme (milieux d'épreuve de Sabouraud, milieu de Dox-Czapek gélosé, etc.). Ils y donnent des colonies sèches, duveteuses, d'une couleur vert foncé ou gris foncé, presque noir.

L'étude morphologique de ces cultures a amené la création d'un certain nombre de genres et d'espèces dont la légitimité est loin d'être établie. Actuellement, il paraît plus sûr encore de distinguer trois types génériques de parasites des chromoblastomycoses :

Le type qui a été décrit aux Etats-Unis et en Uruguay sous le nom, créé par Thaxter, de *Phialophora verrucosa*, lequel, ainsi que Norman F. Conant l'a démontré, représente un champignon saprophyte du sol et du bois que Nannfeldt a décrit plus tard sous le nom de *Cadophora americana*. A ce champignon sont dus les cas de chromoblastomycose observés par Lane et Medlar à Boston, par Wilson, Hulsey et Weidman dans le Texas et par Mac Kinnon en Uruguay. Il se caractérise par la formation de conidiophores spéciaux pourvus d'une cellule fertile en forme d'amphore, la *phialide*, au sommet de laquelle naissent des spores qui y restent pendant longtemps disposés en amas sphériques.

Le deuxième type rencontré au Brésil (Pedroso et Gomes, O. de Fonseca et Arêa-Leão, etc...), en Argentine (Negroni), à Puerto Rico (Emmons et Carrion), aux Etats-Unis (Baker, Martin et Conant) et au Guatemala (R. Morales), a été d'abord nommé, par Brumpt, *Hermodendrum Pedrosoi*. Cette espèce a été aussi placée dans le genre *Acrotheca* (O. da Fonseca et Arêa-Leão, Vuillemin), dans le genre *Trichosporium* (Langeron, Ota), dans le nouveau genre *Fonsecaea* (que Negroni m'a fait l'honneur de me dédier). Emmons et Carrion, Conant et Martin la conservent dans le genre *Hormodendrum* où Brumpt, le premier, l'avait placée. Il y a des arguments importants pour et contre chacune de ces interprétations. Mais ce qu'il paraît impossible d'admettre, c'est la série de nouveaux genres et de nouvelles espèces proposés par Morris Moore et Floriano de Almeida. Ces genres (*Botrytoïdes, Hormodendroïdes, Phialoconidiophora*) et espèces (*Botrytoïdes monospora, Phialoconidiophora Guggenheimia, Phialophora macrospora*) tombent tous en synonymie et ne font qu'ajouter des confusions à un sujet déjà compliqué. D'ailleurs, N. F. Conant et D. S. Martin (*The Amer. Journ. of Tropical Med.*, vol. 17, n° 4, 1937) ont résumé leur opinion sur les travaux de Morris Moore et Foriano de Almeida en ces mots : « *It is this type of investigation which adds to the confused status of classification of the fungi pathogenic for man.* »

Par contre, A. L. Carrion (1935) a décrit une nouvelle espèce du genre *Hormodendrum H. compactum*, agent de chromoblastomycose à Puerto Rico, laquelle, selon Conant et Martin, est différente, non seulement du *Phialophora verrucosa*, mais aussi de l'*Hormodendrum Pedrosoi* Brumpt. W. Rotter et A. Pena Chavarria (1934) ont aussi signalé à Costa Rica un cas de chromoblastomycose produite par l'*Hormodendrum Langeroni*, espèce que, dans un travail en collaboration avec Arêa-Leão et J. C. N. Penido, j'avais créée en 1927, pour un champignon produisant, au Brésil, une mycose ulcéro-nodulaire à type sporotrichoïde.

Hormodendrum Rossicum, décrit par Merlin (1930) dans des cas de chromoblastomycose en Russie, *Hormodendrum Japonicum*, *Hormiscium dermatitidis* et *Torula poikilospora*, décrits par Joshisada Takahashi (1937) dans des cas de chromoblastomycose au Japon, n'ont pas été l'objet d'études comparatives avec les espèces isolées de maladies du même type dans le Nouveau-Monde et il faut faire quelques réserves sur leur affectation systématique. Il en est de même de l'espèce créée par Oscar Pereida, au Brésil, sous le nom de *Hormodendrum Negronii*.

Il reste établi que les cas américains de chromoblastomycose sont produits par *Phialophora verrucosa rhaxter*, par *Fonsecaea* ou *Hormodendrum Pedrosoi*, par *Hormodendrum compactum Corrion*, ou par *Hormodendrum Langeroni*, O. da Fonseca, Leão et Penido.

De ces quatre espèces, la plus fréquemment isolée des lésions de chromoblastomycose est celle que Brumpt a nommée *Hormodendrum Pedrosoi* et, le cas de MacKinnon en Uruguay excepté, c'est la seule qu'on ait trouvée chez les malades observés en Amérique du Sud. Cette espèce, que j'ai rencontrée à l'état de saphrophyte, présente des conidiophores de trois types caractérisant trois genres différents de champignon imparfaits : *a)* type *Hormodendrum*, signalé par Brumpt et caractérisé par la formation de chaînettes ramifiées de spores ; *b)* type *Aerotheca* que, les premiers, Arêa Leão et moi, avons signalé et qui se caractérise par la formation d'un sporophore composé d'un filament uni- ou pluricellulaire portant sur de petites protubérances qui lui donnent un aspect noueux, des conidies acropleurogènes ; *c)* type *Phialophora* que Emmons et Carrion ont été les premiers à signaler et qui se caractérise par la formation d'une cellule (*phialide*) en forme d'amphore, au sommet de laquelle des spores ellipsoïdes forment un amas sphérique. L'existence de ces trois types morphologiques d'appareil reproducteur a justifié l'affectation du champignon soit dans le genre *Hormodendrum* (Brumpt, Emmons et Carrion, Conant et Martin), soit dans le genre *Acrotheca* (O. da Fonseca et Arêa Leão, Vuillemin), soit dans un nouveau genre caractérisé par l'association de ces différents types de conidiophores et que Negroni, de Buenos-Aires, a nommé *Fonsecaea*. Cette association de formes de sporulation a servi de base à la création du genre *Hormodendroïdes* Moore et Almeida, lequel tombe en synonymie avec *Fonsecaea*, selon la loi de priorité, car la publication de Moore et Almeida date de Novembre 1936, et celle de Negroni, de Mars de la même année.

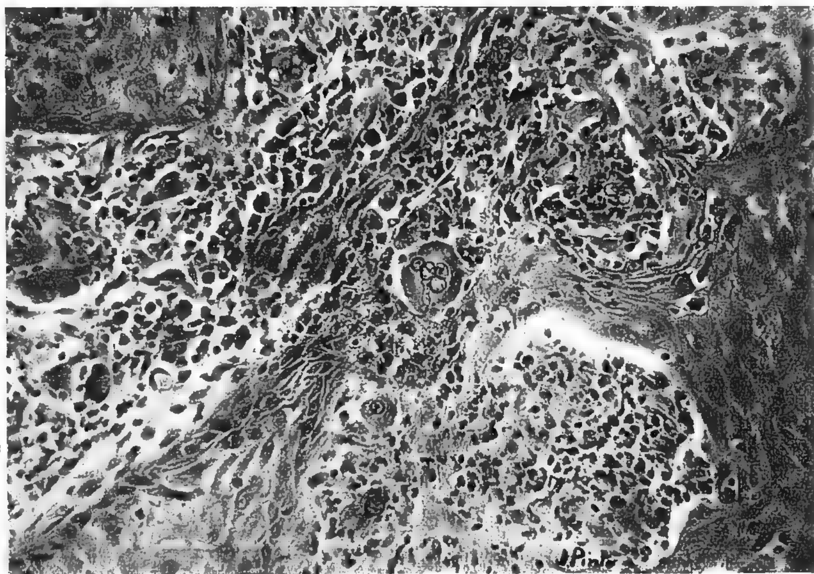


Fig. 4. — Chromoblastomycose à *Fonsecaea Pedrosoi*. Coupe de la peau.



...oi.
...n

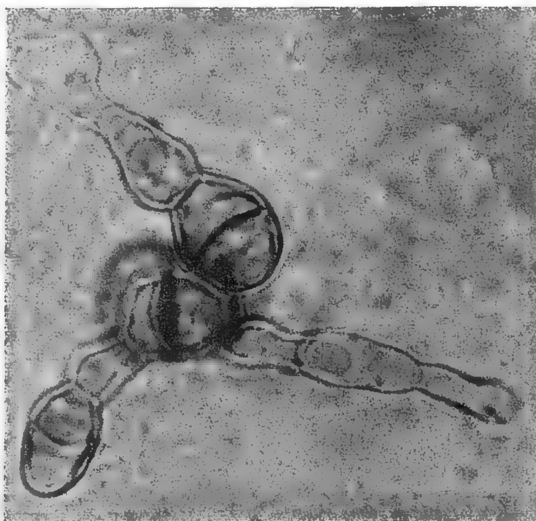


Fig. 6.
Chromoblastomycose : même espèce parasitaire.
Ebauche de filaments mycéliens dans l'exsudat des lésions.

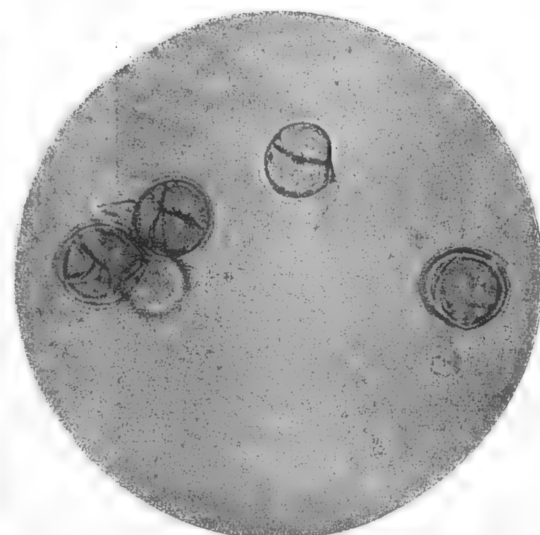


Fig. 7. — Chromoblastomycose : même espèce parasitaire. Parasites arrondis, unis et pluri-cellulaires dans l'exsudat des lésions.

TRAITEMENT DE LA COLITE AMIBIENNE

Par **Agenor PORTO**

Professeur de Thérapeutique clinique à l'Université du Brésil (Rio de Janeiro).



On connaît la grande résistance des kystes amibiens aux influences extérieures qui polluent l'eau et les aliments, surtout les fruits et les légumes verts. On sait comment, une fois ingérés, ils perdent leur enveloppe kystique au contact du suc gastrique, libérant ainsi des formes jeunes d'amibes pathogènes. Ces jeunes amibes, s'insinuant dans les canaux glandulaires, vont miner la muqueuse intestinale du côlon et causer ainsi des lésions tantôt localisées, tantôt généralisées. L'extension des lésions ainsi produites est un facteur de gravité de l'infection. Aux formes bénignes, discrètes en apparence, mais grosses de conséquences futures, à évolution chronique s'opposent les formes aiguës donnant d'emblée des symptômes violents qui attestent la gravité de l'affection. Ces formes sont d'un diagnostic relativement facile.

La rapidité de l'installation des symptômes, leur violence, les selles muco-sanguinolentes réitérées, les coliques sourdes ou violentes, le ténesme — tous symptômes qui affaiblissent le malade — l'asthénie, la pâleur, la sécheresse de sa peau qui est parfois humidifiée par des sueurs froides, la température qui ne dépasse, en général, jamais 38° sont des signes évidents d'une infection colique due à l'*Entamœba histolytica* de Lœsch, qu'un examen coprologique décèle ultérieurement. L'étiologie de la colite prouvée, il ne reste plus qu'à provoquer la destruction de l'agent qui l'a causée.

Mais les formes atypiques, à évolution lente, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation, se confondent souvent avec d'autres affections et exigent, pour être identifiées, des examens répétés des fèces. Apparemment moins graves, elles se laissent difficilement combattre, car les amibes ayant acquis une plus grande résistance (formes kystiques), se défendent mieux contre la thérapeutique spécifique. D'autant plus que ces kystes émigrent et vont infecter d'autres organes comme le foie, l'appareil urinaire, la vésicule, l'appendice, le poumon ou les hémisphères cérébraux.

Devant une colite, il est nécessaire de s'assurer de l'étiologie exacte de celle-ci. Bien des états inflammatoires du gros intestin, étiquetés « colite muco-membraneuse » et sur lesquels les thérapeutiques banales et anodines n'ont aucune action, cèdent rapidement grâce à l'emploi de spécifiques amibiens. Ces erreurs de diagnostic sont dues à la négligence, car on doit systématiquement rechercher dans l'excrétion intestinale soit les formes végétatives, soit les formes kystiques de l'entamibe. La meilleure preuve est fournie par les succès obtenus par la thérapeutique amibienne spécifique, dans des cas considérés comme rebelles ou incurables. Qu'on en juge par l'exemple suivant : « Un malade nous raconte qu'il y a quatre mois il s'est alité à la suite de vomissements alimentaires persistants, sans horaire fixe, et s'accompagnant de coliques intenses et de diarrhée. Dès le lendemain, les symptômes sont moins sévères; mais l'état général est atteint.

Soixante-douze heures après, les vomissements cessent, les coliques s'apaisent, mais le patient note que ses selles sont muco-sanguinolentes (8 à 10 par jour). Cette symptomatologie persiste environ une quinzaine de jours. Après une courte période d'amélioration, les symptômes dysentériques réapparaissent. On fait quelques injections de chlorhydrate d'émétine. Mais les doses, insuffisantes, n'amènent qu'une faible amélioration, laquelle ne dure guère et bientôt le malade est repris de diarrhées, prenant de temps en temps l'allude de décharges dysentériques. Sous la récidive de ces troubles intestinaux, le malade entre dans notre service où un examen coprologique révéla l'existence d'une ankylostomiase. Un traitement spécifique de l'ankylostomiase est instauré et, quinze jours plus tard, un nouvel examen des selles montre la disparition de ce parasite. Mais la symptomatologie dysentérique persiste, en contradiction avec l'examen de laboratoire. Un nouvel examen des fèces est pratiqué quelques jours après et met en évidence des kystes amibiens.

On avait, après le premier résultat coprologique, instauré une médication anthelmintique : huile essentielle de *chœnopodium anthelminthicum*, associée à du sous-nitrate de bismuth.

Devant l'insuccès de cette thérapeutique symptomatique, antidiarrhéique et étiologique on traite le malade par la médication spécifique anti-dysentérique : injections quotidiennes intraveineuses de néo-salvarsan à la dose de 0 *g.* 30 et intramusculaire d'émétine à la dose de 0 *g.* 04.

Les selles muco-sanguinolentes persistent (14 en vingt-quatre heures). On intensifie le traitement par l'émétine à raison de 4 *cg.* par voie intramusculaire et 4 *cg.* par voie intraveineuse par jour. Les selles s'espacent, les coliques disparaissent, l'amélioration de l'état général s'accentue. Le malade est ramené au service militaire, après guérison complète. Des examens coprologiques successifs ont donné des résultats négatifs. La dose totale d'émétine a été de 0 *g.* 96 et a été parfaitement tolérée ».

Comme on peut s'en rendre compte par cette observation, la thérapeutique initiale n'a pas été dirigée contre l'amibe par suite du syndrome intestinal confus. Cette colite, qui n'a pas cédé aux doses d'émétine du début, n'aurait pas été attribuée à l'amibe sans des examens coprologiques répétés, d'autant plus que la présence d'amibes ou de kystes amibiens n'a pas été décelée au cours de plusieurs examens de laboratoire.

Devant la persistance de cette colite, rebelle aux médications et au régime, il était nécessaire de soupçonner une spécificité amibienne, il convenait de s'entêter à la recherche de cette amibe. L'expérience a prouvé le bien-fondé de cette persévérance par la mise en évidence de formes végétatives de ce protozoaire.

De même que Chuncey D. Leake (San Francisco), nous pouvons synthétiser la thérapeutique de l'amibiase :

1° *Agents végétaux :*

Ipéca ou son alcaloïde, l'émétine isolée ou combinée à des agents chimiques (bismuth, arsenic, yatrène, etc...);

2° *Agents chimiques arsenicaux :*

Néo-solvarsan.
Stovarsol.
Tréparsol.
Carbarone.
Dérivés oxyquinoléïques :
Yatrène.
Vioforme.

3° *Antiseptiques :*

Lactate de diaminoacridine.
Sels d'argent (nitrate d'argent, collargol, argyrol).

4° *Astringents :*

Sels de bismuth.
Simarouba.

Les agents végétaux. — L'usage de la racine d'ipéca est des plus anciens, c'est *l'ipéca à la brésilienne*. Pour faire cet ipéca brésilien on prend 6 à 8 *g.* de racines concassées d'ipéca, on verse dessus de l'eau bouillante, on laisse infuser douze heures et l'on filtre. On prend cette infusion, par petites quantités, le premier jour. Avec ce qui reste d'ipéca en poudre de cette première macération, on fait une seconde infusion, puis une troisième et une quatrième, qui sont prises le deuxième et le troisième jour. L'amélioration qu'apportait cette infusion, ainsi prise, dans la plupart des cas, consacra la renommée de la méthode brésilienne. Cependant, par suite d'intolérance gastrique, nombre de malades ne pouvaient suivre une telle médication. Pour obvier à cet inconvénient, on associait à la poudre d'ipéca de l'opium, sous forme de sirop, ou l'un de ses dérivés, l'elixir parégorique.

Par exemple :

Ipéca en poudre	4 *g.*
Eau	300 *cm*³
Faire bouillir, filtrer et ajouter :	
Sirop d'opium	30 *g.*

Dans les formes aiguës aussi bien que dans les formes chroniques, l'emploi de l'ipéca en lavement (4 à 10 *g.* dans 250 *g.* d'eau bouillie) était connu.

Les pilules de Segond avaient la grande vogue.

Ipéca	5 *cg.*
Calomel	2 *cg.*
Extrait d'opium	1 *cg.*
F. s. a. pour 1 pilule n° 30.	
Prendre 6 pilules par jour.	

On arrivait ainsi à atténuer les formes aiguës, mais cette cure incomplète permettait des récidives à plus ou moins brève échéance. L'amibe, fréquemment, s'enkystait ; la maladie d'aiguë passait à l'état chronique, et souvent apparaissaient des complications dont la plus courante était l'abcès du foie.

La grande valeur de l'ipéca brésilien a été reconnue dans le monde entier, et c'est ainsi que Charles-F. Graig, dans son livre sur *L'ami-*

biase et la dysenterie amibienne (1934), le signale comme le plus riche en alcaloïdes :

Racine brésilienne : alcaloïdes totaux, 2,7 pour 100 = 1,35 pour 100 d'émétine.

Rogers a démontré et proclamé la valeur de l'émétine dans la thérapeutique de l'amibiase. Le sel d'émétine habituellement employé est le chlorhydrate, administré soit sous forme d'injections hypodermiques, intra-musculaires ou intra-veineuses. La dose varie suivant la gravité du cas. Lorsqu'il s'agit d'injections hypodermiques ou intra-musculaires, on peut administrer quotidiennement de 4 à 12 *cg*. Lorsqu'on emploie la voie endoveineuse, la dose est de 5 *cg*. par jour. Mais il convient avant de fixer la dose d'émétine de s'assurer de l'intégrité du myocarde.

Le chlorhydrate d'émétine doit être dissous soit dans de l'eau bidistillée, soit dans du sérum physiologique (10 à 20 cm^3) lorsqu'on l'introduit par voie intraveineuse. L'émétine, s'éliminant par la muqueuse intestinale, combat l'amibe à l'endroit où la lésion a été créée. En 1913, James décrivit les modifications morphologiques subies par l'*entamœba hystolytica* au contact de l'émétine. En 1926, Dobell et Laidlow démontrèrent expérimentalement qu'une dilution de 1/25.000 d'émétine détruisait l'amibe. Kofoid et Wagener affirment qu'une solution au 1/10.000 détruit une culture d'amibe en vingt-quatre heures.

Comme corollaire à cette action, les symptômes abdominaux s'améliorent ; l'état général se rétablit. Progressivement, les selles diminuent en nombre et en volume et perdent leur aspect caractéristique. Les examens coprologiques mettent en évidence la destruction de l'amibe qui est devenue très rare. Mais malheureusement une forme de l'amibe résiste à l'émétine : c'est le kyste.

D'autre part, l'émétine ne compte pas parmi ces médicaments que l'on peut employer sans précaution. Sa réputation et sa valeur dans la thérapeutique amibienne ne doivent pas faire oublier que son administration est chose délicate. Elle s'élimine lentement et de façon intermittente ; le praticien doit tenir compte des doses administrées afin de ne pas provoquer une stase d'émétine dans l'économie, celle-ci se manifestant aussitôt par des phénomènes d'intoxication. L'élimination de l'émétine par la voie urinaire dure de trente-six à soixante jours ; c'est ce qui explique son accumulation toujours possible si la surveillance n'est pas étroite.

Les différents auteurs qui ont abordé ce chapitre thérapeutique ne sont pas d'accord quant à la dose totale à administrer au cours d'un traitement par l'émétine.

Weber, par exemple, juge imprudent de dépasser la dose de 1 *mg*. par kilogramme de poids et d'injecter une dose totale supérieure à 0 *g*. 65.

D'autres auteurs élèvent cette dose à 0 *cg*. 80 et 1 *g*. 20, la dose maxima. Mais en réalité c'est au médecin traitant de tâter la susceptibilité de son malade et d'en étudier la sensibilité. Moyennant quoi, il évitera ces risques d'une intoxication parfois grave. Dès que les premiers symptômes toxiques apparaîtront, on cessera la médication. Ceux-ci ne sont pas localisés, et tous les organes réagissent contre l'alcaloïde.

Parmi les manifestations d'intolérance, la diarrhée est un des premiers signes, un signal d'alarme ; le malade va mieux ; les selles sont espacées, ont perdu leur caractère initial quand on assiste brusquement à des crises de débâcle intestinale, mais différentes des premières, et si dans le même temps on a recours au laboratoire pour faire une analyse d'urine, on se trouve en présence d'une insuffisance uréo-sécrétoire, accompagnée bientôt d'oligurie et d'albuminurie, signes manifestes de l'insuffisance rénale (Charles Mattei, *Bulletin général de Thérapeutique*).

Pour Charles Mattei, cette diarrhée est l'annonce de complications toxiques plus graves ; elle exige une suspension immédiate du chlorhydrate d'émétine. Les nausées, les vomissements ont la même signification.

La réaction de l'appareil circulatoire se traduit par de la tachycardie, de l'hypotension.

L'appareil respiratoire réagit également par de la bronchorrhée.

Petzelakis (Traitement de l'amibiase, *La Presse Médicale*, 1924) n'a jamais rencontré d'anomalies cardio-vasculaires provoquées par les doses thérapeutiques normales, mais d'un autre côté James Rinehart et Hamilton Anderson (*Archives of Pathology*, 1930) insistent sur ce fait que des doses élevées d'émétine provoquent des lésions du muscle cardiaque, ainsi que l'ont montré les examens histologiques qu'ils pratiquèrent. Ces lésions se caractérisent par une « nécrose des fibres et une inflammation dégénérative du myocarde ».

Ce fait seul suffit à souligner le danger des doses immodérées d'émétine. Heureusement que la clinique, dans sa lutte contre les amibes, n'emploie pas de telles doses. Lorsque par inadvertance on a laissé l'intoxication se produire, on constate une asthénie généralisée, de la céphalée, et une atteinte musculaire progressive des membres, soit supérieurs, soit inférieurs, qui sont douloureux à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Cette paresthésie précède l'hypotonie, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. La paraplégie est associée à des troubles des rythmes cardiaque et respiratoire, rappelant l'allure d'une polynévrite généralisée.

Il suffit, en général, de supprimer l'émétine et de stimuler les émonctoires pour observer une diminution d'intensité de la symptomatologie de l'intoxication ; la fonction nerveuse est plus ou moins rapidement récupérée et si l'on a pu agir à temps, tout rentre dans l'ordre au bout d'une à deux semaines.

D'autres fois, cette récupération nerveuse demande des mois, et se fait très lentement. J'ai aussi eu l'occasion de voir un malade, qui est venu consulter de São-Paulo. Appendicectomisé, il fait au cours de sa convalescence un syndrome dysentérique. L'émétine domine rapidement le mal, mais cause, d'autre part, une intoxication qui se traduit par un tableau clinique de polynévrite qui rétrocède à grand'peine. Il est intéressant de noter que la dose totale d'émétine administrée fut de 65 *cg*. à peine.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, on doit avoir recours à l'introduction de l'émétine par voie intraveineuse chaque fois qu'on est en présence d'un cas grave. Mais ceci, seulement lorsque l'appareil cardio-vasculaire du malade le permet. L'observation suivante est typique des résultats rapides obtenus par cette voie d'introduction de l'émétine.

Je fus appelé en décembre 1937 auprès d'une malade présentant des crises dysentériques violentes. La patiente est soumise à un traitement par l'émétine à raison de 8 *cg*. par jour, en injections hypodermiques, associé à un traitement par le yatrène. En raison du peu de succès de la médication et du nombre très élevé des selles on injecte 5 *cg*. de chlorhydrate d'émétine dilué dans 5 cm^3 d'eau distillée intra-veineux. L'amélioration se manifeste promptement. Les selles, au nombre de 4 par heure auparavant, tombent à 16 par jour dans les vingt-quatre heures qui suivent. La tolérance à l'émétine a été parfaite et les injections intra-veineuses ont été répétées durant six jours. Au bout de ce laps de temps, les symptômes ont été très atténués et la guérison survint.

L'injection intra-veineuse, si elle agit bien dans les cas aigus, rend de très grands services dans les cas chroniques et notre collaborateur, M. Lafayette Pereira, a exposé dans « O Hospital » (Traitement de la colite amibienne, 1931) la technique de cette méthode :

Traitement d'attaque :

	GRAMMES
1er jour	0,03 à 0,05
2e jour	0,03 à 0,06
3e jour	0,05 à 0,06
4e jour	0.05 à 0,10
5e au 7e jour	0.05 à 0.06
8e au 9e jour	0,05 à 0,06
10e jour	0,05 à 0,06
11e jour	0.06
Dose totale de	0,37 à 0,45

Traitement d'entretien. — Vingt jours ou un mois après ce traitement d'attaque, recommencer une seconde série d'injections de la façon suivante : tous les deux jours, une injection intra-veineuse de 0 *g*. 05, six injections en tout. (Dose totale d'émétine : 0 *g*. 30.)

***

L'iodure double d'émétine et de bismuth fut inauguré en thérapeutique par Du Meg; il est très employé en Angleterre. C'est une poudre insoluble, contenant environ 26 pour 100 d'émétine, qui, sous l'influence des sucs intestinaux, libère ses composants et est ainsi entièrement absorbée. L'expérience a prouvé que, pour être absorbée et avoir une action, elle ne doit pas être enrobée dans de la stéarine, de la paraffine ou des substances résineuses. Dans ces conditions, elle traverse souvent le tube digestif sans agir sur les kystes ou les amibes.

La forme la plus pratique est celle des capsules gélatineuses. Parfois, le remède provoque des vomissements et de la diarrhée ; c'est alors le signe que le médicament a agi. Quelques gouttes d'opium suffisent à calmer ces symptômes. La dose habituelle est de 18 *cg*. par jour par fractions de 6 *cg*. et ce pendant douze jours.

Durant le traitement, il est préférable que le malade garde le lit et se nourrisse de liquides, de bouillons de légumes ou lactés. Si le malade ne se débarrasse pas de ses kystes amibiens (il faut, pour être à peu près sûr de ce fait, que six examens des fèces, consécutifs, soient négatifs), on répétera le traitement après une semaine de repos. On donnera, au cours de ces quelques semaines de traitement, de 1 *g*. 50 à 4 *g*. d'iodure double de bismuth et d'émétine, selon la tolérance du sujet en cause.

***

La nature, toujours généreuse, nous a donné un autre agent amœbicide dont l'emploi est contemporain d'Ayurveda (Antique système médical indien). Il est d'ailleurs surprenant de constater que la plante et les graines du *Kurchi* (holarrhéna anti-dysentérique) sont tombées dans l'oubli, jusqu'à la découverte par Haines (1858) d'un de ses alcaloïdes : *la conessine* tanin, résines et autres matières courantes entrent dans la composition des graines et du cortex de ce végétal et sont pour une part dans son action.

Data et Ghosh, isolèrent un autre alcaloïde : la *kurchicine*. En 1919, Pyman attira l'attention des spécialistes sur la conessine et l'holarrhé-

nine; plus récemment J.-C. et S. Ghosh isolèrent trois alcaloïdes : conessine, kurchicine et la kurchine et enfin dernièrement Ghosh et Bose discriminèrent la kurchine et la kurchicine à l'état pur.

A. Majumber, dans un article paru dans « The Journal of Medicine and Hygiene » (août 1931), cite l'action remarquable du Kurchi dans les formes aiguës, suraiguës ou chroniques de l'amibiase. L'action amœbicide remarquable du Kurchi est assez peu connue dans le monde médical, et l'article de Majumber mérite d'être diffusé.

Comparant l'action respective du Kurchi et de l'émétine, Majumber conclut à la supériorité réelle du Kurchi. Son argumentation est d'ailleurs appuyée de l'analyse de très nombreuses observations. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Les préparations de Kurchi, bien que très amères, ne provoquent aucune nausée, d'où la possibilité de l'administrer *per os*.

2° Son action sur le cœur et le système nerveux est nulle. Sa possibilité d'accumulation est insignifiante et la préparation peut être employée sans crainte pendant une longue période, sans interruption.

3° Les propriétés amœbicides, étudiées au laboratoire, sont semblables à celles de l'émétine, bien que cliniquement elles soient moins rapides.

Les indigènes avaient l'habitude de l'employer sous forme de décoctions aqueuses fraîchement préparées, alors que les préparations modernes utilisent les alcaloïdes totaux.

Brown, dans les laboratoires de Burroughs Wellcome et Cie, obtint la médication sous forme de comprimés ou d'extraits secs.

Knowles fait l'éloge de ces comprimés, surtout dans les formes chroniques de l'amibiase. Malheureusement, le prix élevé de cette préparation fut un obstacle à la diffusion. Majumber fit fabriquer par la « Bengal Chemical and Pharmaceutic Works of Calcutta » un extrait alcoolique contenant 1 pour 100 de la totalité des alcaloïdes et 0 *g*. 20 de tanin. A côté de cet extrait alcoolique, la même maison fabriqua des comprimés à base d'extraits secs. Ces deux préparations ont été expérimentées dans 99 cas. Les résultats de cette expérimentation virent le jour dans l' « Advance Therapy » de Calcutta (Janvier 1929) et dans l' « Indian Medical Gazette » (Février 1930).

Les observations cliniques aboutissent aux constatations suivantes :

a) Les alcaloïdes du Kurchi, administrés par la bouche, s'absorbant bien, et s'éliminant, comme l'émétine par la muqueuse colique, attaquent spécifiquement l'amibe.

b) L'absorption est plus rapide lorsqu'on administre des solutions liquides, que lorsqu'on fait ingérer des comprimés.

c) La dose totale d'alcaloïdes totaux est, par jour, d'environ 3 à 4 *g*., soit VI à VIII gouttes d'extrait *standardisé*.

d) Quand l'action spécifique ne s'est pas fait sentir dans les vingt-quatre heures, il est normal d'accélérer son action à l'aide d'autres produits : kaolin, bismuth, petites doses d'opium.

e) Dans les cas suraigus, l'association kurchi-émétine donne d'excellents résultats : Kurchi *per os*, émétine par voie parentérale.

f) Dans les formes résistantes de l'amibiase, la médication par le Kurchi peut être continuée, sans interruption, des semaines et des mois durant.

g) Le tanin du Kurchi, employé par les indigènes, contient 15 *cg*. pour 100 d'alcaloïde.

Etudiant l'action de préparations taniques de Kurchi dans 23 cas, l'auteur conclut à une action équivalente.

May et Becker conseillent une dilution pour injections sous-cutanées. Quoique légèrement douloureuses, ces injections ont été bien tolérées. Ne connaissant personnellement pas de cas de dysenterie amibienne traités par la méthode susmentionnée, je ne voudrais pas quitter ce sujet sans citer des exemples frappants des résultats obtenus grâce à cette thérapeutique et tirés des observations cliniques de Majumber.

Observation I. — Diagnostic : *amibiase hépatique (hépatite aiguë)*.

Injection hypodermique de 2 cm^3 d'alcaloïde total. L'effet se manifeste six jours après : Les douleurs s'apaisent, les selles diminuent de nombre, la température descend. Nouvelles injections de 1 *g*. dix jours de suite; amélioration rapide; le foie est indolore.

Examens de sang :

1° *Avant le traitement.*

Globules rouges	3.200.000
Leucocytes	28.000
Polynucléaires moyens, pour 100	82
Petits mononucléaires, pour 100	16
Grands mononucléaires, pour 100	2
Eosinophiles, pour 100	0

2° *Après le traitement :*

Globules rouges	3.500.000
Leucocytes	10.800
Polynucléaires moyens, pour 100	60
Lymphocytes, pour 100	34
Grands mononucléaires, pour 100	2
Eosinophiles, pour 100	4

Observation II. — Diagnostic : *dysenterie amibienne*. Nombreuses selles par jour. Injection de 2 *g*. d'alcaloïde total dans les premiers jours et de 1 *g*. les jours suivants; guérison rapide.

Résumant les observations de Majumber, nous pouvons conclure à la supériorité thérapeutique du Kurchi dans l'amibiase parce que : 1° les alcaloïdes du Kurchi sont des agents amœbicides énergiques.

2° l'injection hypodermique donne des résultats rapides dans les cas aigus.

3° l'association des voies gastrique et hypodermique est recommandée dans les cas graves.

4° le produit permet une cure longue et qui, durant la convalescence même, permet de consolider les résultats déjà obtenus.

5° enfin parce que ses préparations permettent l'emploi, dans les formes aiguës de solutions liquides, dans les formes chroniques de comprimés.

En dernier ressort, le Kurchi, au contraire de l'émétine, n'est pas toxique.

*
* *

L'acide *méta-iodo-ortho-oxyquinoléine-sulfonique*, plus connu sous le nom de yatrène, est un agent amœbicide de choix ; il fut signalé par Mühlens et Menk (*Münchener med. Wochenschrift*, Juin 1921). Le premier qui, au Brésil, mentionna la valeur du yatrène fut Silva Mello, dans un article publié dans le « Brasil-Medico » (1922). Non seulement le yatrène agit bien contre les formes végétatives, mais encore contre les formes enkystées qui sont rebelles à l'émétine. Cependant, si la provocation de symptômes d'intoxication ne peut être imputée au yatrène, celui-ci peut causer parfois de légers troubles d'intolérance gastrique : vomissements et diarrhée. Ces phénomènes expliquent que souvent le malade accuse le médicament d'accentuer la débâcle intestinale. Mais ces troubles sont facilement évités ou corrigés par la simple adjonction de substances astringentes, telles que le bismuth, la tannalbine, le tannigène, etc., ou d'une préparation opiacée.

Si l'on compare émétine et yatrène, on est obligé de constater l'évidente supériorité de ce dernier, car l'évolution est nettement écourtée lorsqu'on commence le traitement assez tôt. Dans les cas graves, on peut, avec succès, associer les deux produits qui, grâce à une dose moins forte d'émétine, permettront d'éviter des accidents toxiques fâcheux, comme ceux que nous avons déjà décrits.

Connu aussi sous la dénomination de *chiniofon*, le yatrène, comme l'a démontré Vogel (1927), agit directement et détruit l'*entamœba histolytica*.

Pour obtenir ce résultat en trois heures, une solution au 1/100 est suffisante. La solution au 1/1.000 stérilise la culture amibienne en douze heures. Kofoid et Wagener, en 1925, ont confirmé ces faits. Tout porte à croire que, dans ce produit, l'action énergique thérapeutique est due à l'iode que contient le yatrène (28 pour 100).

Les observations suivantes donneront un aperçu des avantages du yatrène :

Observation I. — Il y a trois ans je fus appelé auprès d'une malade atteinte de dysenterie amibienne. Devant la gravité du tableau clinique, avant même d'avoir une confirmation par le laboratoire, j'instaurai un traitement par le chlorydrate d'émétine à hautes doses : 12 *cg*. par jour, en injections hypodermiques. Soixante-douze heures après le début du traitement, l'état de la malade n'avait subi aucun changement. Le yatrène par la bouche était aussitôt vomi, et la malade se refusait à prendre tout autre médicament. On a alors recours à des lavements de yatrène à 5 pour 100, de douze heures en douze heures. Le tableau clinique se modifie rapidement; sédation des coliques douloureuses et du ténesme. Les selles s'espacent et perdent le caractère dysentérique. A la fin du quatrième jour la malade recouvre la santé et entre en convalescence. A peine, la patiente ressent-elle quelques troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs, de la tachycardie et un état vertigineux. Toute cette symptomatologie, discrète cependant, est imputable à l'émétine dont la dose totale n'excéda pas 0 *g*. 80.

Observation II. — L'histoire clinique de cette petite malade de 15 ans est semblable à la précédente. La responsabilité de l'amibe mise en évidence, on traite la patiente avec le yatrène par voie gastrique et par voie entéroclytique. On abandonne l'émétine. Tous les symptômes de l'affection rétrocèdent rapidement et l'évolution de la maladie est très écourtée.

Le yatrène est amené au lieu où sont les lésions, soit *per os*, soit en lavement : *per os* en capsules de 1 *g*., trois ou quatre fois par jour, durant huit à quinze jours ; en comprimés de *yatrène 105*, à raison de six comprimés par jour, dosés à 0 *cg*. 25 ; en lavements, on emploie une solution à 5 ou 10 pour 100, que le malade gardera le plus longtemps possible.

Le *vioforme* (iodo - chlorhydroxyquinoléine), grâce à l'iode qu'il contient (37,5 à 41,5 pour 100), fut tout d'abord employé par Anderson et Koch dans le traitement de l'amibiase expérimentale du singe. Puis, en 1933, David, Johnston, Reed et Leake l'inscrivent parmi les agents thérapeutiques de l'amibiase humaine. La posologie en est simple : 0 *g*. 25, trois fois par jour durant dix jours, en capsules gélatineuses, dose suffisante pour détruire l'amibe. Anderson et Reed signalent pourtant des phénomènes légers d'intoxication : sensation de lourdeur cranienne, céphalée, palpitations et dyspnée. Mais ces troubles, qui se produisent très rarement, se dissipent avec une extrême rapidité.

Les arsenicaux. — Parmi les arsenicaux les plus récemment étudiés pour leur action antiamibienne, figure le *carbasone* (dénomination américaine). Dans des études très documentées, A.-C. Reed, Anderson, David et surtout Leake lui donnent la première place parmi les amœbicides les plus énergiques (Carbarsone in treatment of amebiasis. *J. A. M. A.*, Janvier 1932).

Le *carbasone*. — 4-carbaminophényl-acide arsénique — contient 28,8 pour 100 d'arsenic. La

dose est de 75 *mg.* par kilogramme de poids, et on l'administre par doses fractionnées.

Le malade ingurgite *per os* 25 *cg.* de carbarsone, deux fois par jour, et durant six jours, sous forme de capsules gélatineuses. Il existe deux sérieuses contre-indications à cette médication : les insuffisances hépato-rénales et les hépatites amibiennes. Parfois, on a signalé quelques symptômes passagers d'irritation gastrique.

Leake, de San Francisco (*Chemotherapy of Amebiasis*), étudiant sur des chats, des cobayes et des lapins la toxicité en fonction de l'action amœbicide *in vitro*, trouve que le carbarsone est le moins nocif. Tout en ayant une toxicité faible, le produit, qui est bien toléré, a une action puissante sur l'amibiase. Anderson et Reed (in *California and Western Medicine*, Décembre 1931) schématisent ainsi le traitement de l'amibiase :

a) Jusqu'à présent, le traitement de l'amibiase n'était pas au *point*.

b) Les produits les plus efficaces, et surtout l'émétine, n'étaient pas sans danger et leur administration n'allait souvent pas sans causer des troubles sérieux.

c) Le *carbarsone* s'est révélé comme le meilleur agent thérapeutique anti-amibien.

David, Anderson et Leake surenchérissent encore sur ces conclusions et placent le stovarsol, la triparsamide, la proparsamide, l'iso-butarsamide bien après le carbarsone.

Bien moins toxique que tous ces composés, le carbarsone est un très puissant destructeur du protozoaire et ceci à des doses normales.

J'ai expérimenté le produit et je pense que, pour optimistes que soient les conclusions des auteurs précités, cela ne doit pas nous faire oublier les autres agents thérapeutiques, chimiques, de l'amibiase.

Bien avant l'apparition du carbarsone, d'autres sels arsenicaux étaient employés dans l'amibiase.

C'est ainsi que le *néo-salvarsan* peut être administré selon diverses voies. Ravaut, l'un des préconiseurs des arsenicaux, le conseille en capsules gélatineuses de 5 *cg.*, pendant dix jours, à raison d'une capsule par jour. Après cette série, on laisse reposer le malade dix jours, et l'on reprend une autre série de dix jours de néo-salvarsan ; on arrête le traitement dès que les examens successifs des fèces ne montrent plus de kystes amibiens.

Bien que de nombreux auteurs affirment que le néo-salvarsan n'a d'action que par voie gastrique, il m'est possible d'affirmer à mon tour qu'on observe les mêmes effets par voie intramusculaire (myo-salvarsan) ou intra-veineuse.

S'éliminant en grande partie par l'intestin, sous quelque forme qu'il soit introduit, le néosalvarsan ne tarde pas à entrer en contact avec le protozoaire et à le détruire.

Voici une observation qui vient à l'appui de ce fait :

A une époque ou le yatrène n'était pas d'un usage courant, j'eus à traiter un cas grave de dysenterie amibienne. L'émétine n'ayant pas donné de résultats et l'état du malade empirant, je fis des injections intra-veineuses de néo-salvarsan, la première de 0 *g.* 30 et les suivantes de 0 *g.* 15, avec un plein succès.

Le *stovarsol* et le *tréparsol* en comprimés à 0 *g.* 25 sont d'un emploi fréquent. La posologie est de 4 comprimés quatre jours de suite, chaque semaine, durant un mois ou plus.

On doit explorer la fonction hépatique avant d'appliquer cette médication, car il n'est pas rare d'observer, au cours du traitement, des ictères plus ou moins rebelles.

Les lavements au néo-salvarsan (0 *g.* 10 à 0 *g.* 30 dans 100 *g.* d'eau) sont actuellement abandonnés à cause des phénomènes d'irritation qu'ils provoquent.

Wagner et Peter se servent de *rivanol* en solutions faibles (rivanol à 0,05 ou 0,10 pour 1.000). Le nitrate d'argent en solution a fait son temps et a cédé le pas à ses succédanés.

Parmi les *astringents*, le cortex de *simarouba* « exerce indubitablement une action spécifique sur l'amibe » (Mayer, *Maladies des pays chauds*, traduction de Nicolas-Martinez Almador, 1928).

Voici la formule du célèbre professeur de Hambourg :

		GRAMMES
Ecorce de simarouba	} àà	10
Ecorce de romaneira	}	
Alcool à 90°		90
Teinture aromatique		25
Eau distillée		750

Faire macérer durant vingt heures, ou bien :

Ecorce de simarouba	} àà	10
Ecorce de romaneira	}	
Vin coloré		750

Laisser macérer durant vingt heures et administrer 15 cm^3, 4 fois par jour.

Les *sels de bismuth.* — Ces sels sont d'une grande utilité, car ils protègent la muqueuse intestinale des ulcérations. Et en raison de cette action, à côté des prescriptions plus énergiques, spécifiques, je conseille cette formule :

	GRAMMES
Carbonate de bismuth	2
Extrait thébaïque	0,10
Julep gommeux dans une décoction de simarouba	100
Pour ingérer à la dose de 20 *g.* toutes les trois heures.	

Ainsi se combinent les effets : protecteur de bismuth, anti-spasmodique de l'extrait thébaïque, et astringent du simarouba qui, par bonheur, est aussi un spécifique de l'amibe.

De même que dans la thérapeutique anti-malarienne, l'agent du paludisme, parfois rebelle à l'action d'une médication, cède à plusieurs spécifiques combinés, dans l'amibiase, là où un spécifique a échoué, réussissent les associations de deux ou plusieurs d'entre eux.

Grâce aux spécifiques amibiens, dont la valeur a été éprouvée et contrôlée, on voit de moins en moins les métastases amibiennes, jadis si fréquentes, surtout celles du poumon et du foie.



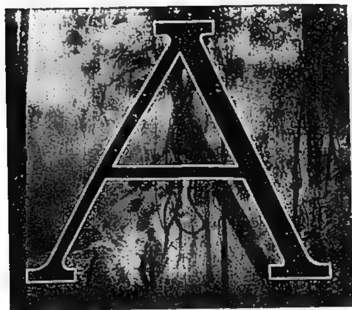
La baie de Rio de Janeiro.

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE

UN PROBLÈME DE PRATIQUE JOURNALIÈRE

Par le Professeur ANNES-DIAS

(Rio de Janeiro)



ADDISON et SERGENT ont décrit deux aspects de la défaillance de la glande surrénale. Ces deux aspects, maintenant classiques, sont, d'une part, la *maladie d'Addison*, traduisant une destruction glandulaire progressive, et, d'autre part, l'*insuffisance aiguë*, qui est le signe d'un arrêt de la fonction capsulaire.

Jusqu'à ces derniers temps l'attention des cliniciens était seulement attirée par ces deux formes extrêmes entre lesquelles, selon les travaux modernes, est compris un vaste champ clinique où les praticiens ont découvert des formes d'insuffisance frustes, larvées, parfois d'un intérêt plus grand que les formes classiques.

En effet, ces deux expressions extrêmes du trouble glandulaire sont assez rares d'une part et, d'autre part, sont de diagnostic facile, alors que l'insuffisance discrète est fréquente, bien plus fréquente qu'on ne se l'imagine.

Les études expérimentales et cliniques relatives à la fonction du cortex surrénal ont atteint une si haute précision, qu'elles permettent aujourd'hui de dépister le moindre trouble de celle-ci et de le combattre efficacement.

D'après ces travaux, on s'est rendu compte de l'action de la corticale, dans l'équilibre électrolytique entre le sang et les tissus ; son influence a été aussi démontrée dans les phénomènes de la perméabilité capillaire ; dans le tonus vasculaire, dans le taux du glycogène musculaire. La surrénale (cortex) intervient encore dans toutes les réactions de défense contre l'infection et les intoxications.

On saisit aisément l'importance de la physiopathologie surrénale, devant l'action physiologique considérable de la glande.

Tant que le critère anatomo-clinique a prévalu, toute la pathologie a été structurale ; mais dès qu'il fut possible d'étudier les troubles et les déséquilibres fonctionnels à la lumière des acquisitions nouvelles, la pathologie fonctionnelle de la capsule surrénale fit son apparition et prit une place importante.

De toute façon, que ce soit au cours de n'importe quelle infection ou intoxication, la souffrance ressentie par la glande se traduit par une perturbation de l'équilibre bio-chimique, avant même de se manifester par la symptomatologie classique.

La surrénale peut lutter longtemps avant de céder; c'est à ce stade de lutte, de réaction, avant la période d'insuffisance confirmée, qu'il est intéressant d'étudier sa fonction.

Avant tout, l'utilité même de la clinique est fonction de la rapidité avec laquelle on dépiste le mal, et il est certain que la maladie d'Addison n'est que l'épilogue d'une longue histoire clinique.

On doit d'ailleurs penser à l'insuffisance surrénale en bien des cas et principalement au cours des infections chroniques ou aiguës.

La tuberculose est la cause de 75 à 80 pour 100 des cas de maladie d'Addison. En dehors de ce danger, existant surtout au cours de la tuberculose rénale ou osseuse, on ne doit pas oublier les petites insuffisances chroniques, les déficiences épisodiques si fréquentes chez les tuberculeux asthéniques et chez ceux qui présentent quelques troubles digestifs ; des épisodes aigus peuvent être provoqués par une médication trop irritante. Les sels d'or, par exemple, ou le régime sévère, comme le régime déchloruré de Gerson.

Toutes ces médications ou ces méthodes thérapeutiques ne doivent pas être entreprises, sans un examen préalable de la fonction surrénale, et malheureusement l'étude de celle-ci ne préoccupe pas assez le phtisiologue, qui ne voit trop souvent que la lésion locale.

La *syphilis* est aussi un agent de perturbation dans la fonction glandulaire ; si parfois le traitement spécifique a une action favorable sur la lésion de la capsule, nombreux sont les cas où ce même traitement provoque une aggravation de l'insuffisance, due à d'autres causes. Il y a ici une question de tact clinique, très sérieuse.

Il est parfois nécessaire d'interrompre le traitement spécifique afin que le déséquilibre de la fonction corticale disparaisse.

Quant *au paludisme*, nous avons déjà eu l'occasion de montrer (Annes-Dias, *Clinique médicale*, 6e série, 1938) que la tierce maligne s'attaque invariablement à cette fonction ; on observe parfois de véritables *surrénalites paludéennes évolutives*, qui ne cèdent qu'à une médication antipaludique. Dans le paludisme chronique, l'insuffisance surrénale est courante et prend parfois des allures d'insuffisance aiguë selon les accès. Elle est souvent la cause de toutes ces petites infections banales qu'on observe communément chez les paludéens (angines, etc..).

Au cours de *l'amibiase*, aiguë ou chronique, les troubles capsulaires sont directement responsables de l'asthénie, souvent considérable, qui accompagne cette infection.

Dans les *typhoïdes, pneumonies, dysenteries bacillaires*, et d'une façon générale au cours de toute infection, on doit suspecter et examiner le fonctionnement de la surrénale, avant que ne se produisent des phénomènes d'insuffisance aiguë.

Dans toute maladie infectieuse, dont l'évolution ou la convalescence s'accompagne de grande asthénie, d'hypotension, de purpura ou de crises abdominales douloureuses, on doit penser à l'insuffisance cortico-adrénalinienne, principalement s'il existe une disproportion manifeste entre l'intensité de ces phénomènes et la durée ou la gravité de l'infection (Annes-Dias, *O Hospital*, Fév. 1938, p. 226).

La *diphtérie*, selon Mouriquand, Sédalian et Cœur, « vide les surrénales » ; dans certaines formes de *grippes*, peu fébriles, l'asthénie considérable est le signal d'alarme de l'atteinte glandulaire.

Il existe un chapitre, mal connu encore ou tout au moins mal exploré : c'est celui qui traite des relations entre l'insuffisance surrénale et les *infections localisées*.

C'est ce qui se produit surtout au cours des appendicites ou colites chroniques. Cet aspect de la question nous a paru si intéressant que nous l'avons particulièrement étudié.

Un malade atteint d'appendicite chronique présente un ensemble de symptômes caractéristiques : fièvre, douleurs abdominales vagues, manque d'appétit, céphalées, hypotension, refroidissements nombreux et passagers, asthénie, etc...

Le foyer toxi-infectieux appendiculaire est, sans doute aucun, un facteur aggravant de l'insuffisance surrénale, et comme tel doit être extirpé ; mais, d'un autre côté, l'intervention, dans de telles conditions, est souvent délicate, parfois très grave, car, au cours des insuffisances corticales, les risques opératoires sont notablement augmentés.

Ce cas n'est pas rare en clinique et nous en avons, à plusieurs reprises, été témoin.

Il convient, en présence de cette insuffisance, de rétablir d'abord l'équilibre hormonal et biologique par l'administration à hautes doses de sel, d'extraits de corticale, de vitamine C et d'instaurer un régime pauvre en potassium, etc...

C'est seulement après cette thérapeutique que l'on peut intervenir. Nous avons constaté une amélioration très nette de la fonction glandulaire, aussitôt après la disparition du foyer d'infection.

Quelle que soit l'opération, aussi bien une amygdalectomie qu'une appendicectomie, celle-ci peut provoquer une aggravation notable, lorsque la fonction surrénale est déficiente ; c'est pourquoi, lorsque l'intervention est urgente, il convient de suppléer, avant et après l'intervention, à cette défaillance capsulaire, par tous les moyens thérapeutiques dont on dispose.

L'insuffisance cortico-surrénale favorise la déshydratation et les phénomènes de choc.

L'importance de la connaissance de ce dysfonctionnement *en chirurgie* saute aux yeux, quand on sait que nombreux sont les actes opératoires consécutifs à des diagnostics d'appendicite, de crise abdominale aiguë, chez des malades qui présentaient un *syndrome péritonéal* d'insuffisance surrénale (Marañon).

Parmi les risques, que le chirurgien doit évaluer, doit figurer celui provoqué par l'insuffisance capsulaire, et, dans la période post-opératoire, la fonction adrénalino-corticale doit être surveillée au même titre que le bon fonctionnement hépatique.

Les *brûlures étendues* s'accompagnent aussi de graves lésions surrénales ainsi que l'ont montré nos assistants Mac Clure et Helson Cavalcanti.

En pathologie digestive, dans les ulcères gastriques et duodénaux, la restriction alimentaire est un facteur important d'avitaminose qui porte principalement sur les vitamines B et C, qui sont en relation étroite, particulièrement la dernière, avec la fonction surrénale.

Quant à l'influence de B_2, il suffit de rappeler les travaux de Verzar et Laszt (*Arch. für. d. ges. Physiol.*, 1936, 237-476), selon lesquels, en l'absence de ce facteur vitaminique, l'hormone corticale est incapable de maintenir en vie des animaux surrénalectomisés.

L'insuffisance fruste masquée peut simuler

des affections diverses et causer des erreurs de diagnostic dont les conséquences peuvent être lamentables.

Etant donné les phénomènes de régulations variées qu'exerce la corticale sur les fonctions organiques diverses, sa déficience se reflétera d'une manière plus ou moins intense sur telle ou telle fonction, occasionnant des troubles différents selon l'organisme lésé.

Telle perturbation, souvent banale en apparence, ne doit son origine qu'à un trouble surrénal, alors qu'elle est attribuée à l'organe dans lequel elle se manifeste.

Il existe une forme *cardio-vasculaire* d'insuffisance adrénalino-corticale qui est fréquente, et qui doit être suspectée pour amener sa découverte, quand elle affecte une forme discrète.

Son expression la plus haute est le *shock*, qui se traduit par une chute de tension artérielle, un pouls peu marqué, des extrémités froides, une asthénie progressive conduisant à l'adynamie, et l'état général est dès lors très grave.

Lorsque ce tableau clinique survient au cours d'une maladie infectieuse, alors que les battements cardiaques sont faibles, qu'il y a de la dyspnée, de l'oligurie, accompagnée d'accès fébrile, d'hypotension, de vomissement, de fatigue, de douleurs précordiales, il est logique de penser à une myocardite ou à une thrombose coronarienne.

Or, l'insuffisance surrénale aiguë, magistralement décrite par Sergent, peut présenter le même tableau clinique et seul un examen minutieux, appuyé sur des épreuves bio-chimiques, permettra de lever le doute et d'orienter convenablement la thérapeutique.

C'est alors que le clinicien interviendra efficacement, et instituera un traitement spécifique des crises surrénales, c'est-à-dire des injections intra-veineuses de solution saline, d'hormone corticale et d'acide ascorbique, à hautes doses.

Mais, dans beaucoup de cas, la symptomatologie, au lieu d'être aussi alarmante, est au contraire très discrète et la défaillance du cortex ne se traduit que par quelques petits phénomènes tels que : hypotension, fatigue, asthénie, oligurie, phénomènes sur lesquels la thérapeutique cardiaque n'a aucun effet.

Dès qu'on se trouve en présence d'une infection aiguë, on devrait systématiquement, de même qu'on prend la température et le pouls, prendre quotidiennement la pression artérielle.

Parmi les accidents qui peuvent léser les surrénales, les plus importants sont : l'*hémorragie capsulaire*, la *surrénalite aiguë* et l'*œdème surrénal*, dernièrement décrit par Steinfield (*The J. of Lab. a Cl. Med.*, Janvier 1938, n° 4, p. 331).

Heil et Heaken ont vérifié par l'autopsie, sur 39 cas d'insuffisance surrénale, qu'il y avait un pourcentage de 12,8 pour 100 d'hémorragie ; deux fois la lésion survint à la suite d'une maladie infectieuse.

L'apparition brusque d'une éruption purpurique ou d'un syndrome douloureux abdominal est en faveur d'une crise surrénale (Annes-Dias, *Clinique Médicale*, 4 série, 1re édition, 1928).

Au cours d'une insuffisance chronique les mêmes phénomènes, atténués, peuvent simuler une affection cardiaque, surtout s'il coexiste un œdème ; c'est ainsi que Packard et Wechsler (*Arch. of Int. Med.*, 1934, t. 54, 18) ont observé l'apparition d'œdèmes par hypo-protéinémie, chez des individus sous-alimentés.

L'insuffisance adrénalino-corticale peut encore simuler une *tuberculose*, quand le malade présente des frissons, des chutes de température brusques, des accès fébriles, un manque d'appétit et de l'asthénie.

Parfois, le tuberculeux se plaint de lassitude insurmontable, de céphalées, de vertiges orthostatiques, perd l'appétit et maigrit progressivement, tous phénomènes qui sont attribués à l'évolution bacillaire, mais qui peuvent être dus à l'insuffisance surrénale.

Selon Potenger (*Endocrinology*, 1937, 21 Juillet, 529), l'expérimentation démontre que le cortex joue un rôle de protection contre la tuberculose.

Les phtisiologues devraient donc systématiquement étudier chez leurs malades l'état des fonctions hépatiques et surrénales.

L'insuffisance surrénale passe fréquemment inaperçue, en *gastro-entérologie*, par suite du grand nombre de symptômes qui s'accumulent.

C'est dans cette partie de la pathologie générale que les erreurs de diagnostic sont le plus fréquentes.

Il s'agit le plus souvent d'un malade porteur d'une maladie chronique, et qui entre dans une phase de dépression, accompagnée de perte de poids, d'anorexie, d'asthénie, d'aboulie, tous symptômes mis sur le compte de l'affection digestive. Un examen attentif aurait pu déceler cependant de l'hypotension, de la pigmentation tégumentaire, des douleurs lombaires et abdominales vagues ; les épreuves humorales, enfin, auraient permis de suspecter la surrénale.

D'autres fois, on se trouve en présence d'un syndrome abdominal subaigu, avec douleurs, vomissements, hoquet ; le pouls est faible, l'état général est très mauvais. Le diagnostic d'appendicite une fois posé, l'intervention n'est plus qu'une question d'opportunité. Or, cette intervention sera peut-être funeste, étant donné le risque opératoire considérable constitué par une insuffisance adrénalino-corticale.

Nous avons publié (Annes-Dias, 4e série de *Clinique Médicale*) un cas d'insuffisance ayant simulé une *pancréatite aiguë*.

Le syndrome péritonéal de l'acidose, que nous avons décrit pour la première fois en 1928, est sans doute dû à une insuffisance surrénale, ainsi que l'a démontré Marañon en 1929.

Bref, tout syndrome abdominal confus doit faire suspecter systématiquement les surrénales.

En *neurologie*, en *psychiatrie*, on étiquète souvent neurasthénie ou psychasthénie des affections dont le diagnostic précis permettrait de soulager le malade. A ce sujet il est particulièrement intéressant d'étudier la *neurasthénie hypertensive*, dans laquelle les troubles de la surrénale transparaissent.

Les crises de confusion mentale, les états dépressifs, la mélancolie sont parfois l'expression d'une insuffisance corticale. On a décrit déjà la forme méningo-encéphalitique d'insuffisance surrénale. L'ignorance de la cause véritable de ces affections est quelquefois fatale au malade, car ces manifestations neurologiques sont de la plus haute gravité.

Il n'est pas rare de voir coïncider des troubles neuro-psychiques avec une *hypoglycémie*, il est alors utile de vérifier si cette hypoglycémie est en relation ou non avec la fonction surrénale.

Lors de certaines *endocrinopathies*, le facteur surrénal peut intervenir, modifiant le tableau clinique et nécessitant une thérapeutique appropriée.

Les relations les plus intéressantes sont celles qui interviennent entre la corticale surrénale et *l'anté-hypophyse*. Son atrophie détermine en effet l'atrophie cortico-surrénale. Se basant sur ce fait et sur celui que 20 pour 100 des malades atteints de maladie d'Addison dépendent d'une atrophie du cortex surrénal, Wilder essaya la thérapeutique de l'anté-hypophyse dans les cas rebelles à l'extrait de corticale, et obtint des résultats surprenants.

Reis, Balint et Aronson ont expérimentalement mis en lumière un autre aspect de ces relations existant entre l'hypophyse et la corticale. Ils ont montré que des rats chez qui on avait enlevé l'hypophyse mouraient s'ils étaient surrénalectomisés, mais vivaient des mois durant, si on leur administrait des extraits de corticale.

Du point de vue de la *fonction génitale*, l'insuffisance surrénale peut déterminer des répercussions dont la fréquence a été mise en lumière par Marañon ; les règles sont retardées dans 38,6 pour 100 des cas; dans 54,5 pour 100 il y a de l'oligoménorrhée et 4,5 pour 100 des insuffisantes présentaient de l'aménorrhée ; ces pourcentages ont été étudiés chez des femmes de moins de 30 ans. L'intoxication gravidique est fréquente, la lactation est déficiente ; la mortalité chez les nouveau-nés est élevée. 11 pour 100 des hommes observés étaient hyposexuels et parfois présentaient des traces de féminisme (Marañon, *La Presse Médicale*, 1936, 20-58).

Anderson et Lyall (*Lancet*, 1937, 232, p. 1039) rapportent un cas de maladie d'Addison par atrophie des surrénales, précédée d'une *intoxication thyroïdienne*, chez une femme de 30 ans, qui mourut dans un coma hypoglycémique, au cours d'une crise survenue après la menstruation.

L'influence aggravante de la *menstruation* chez les insuffisantes surrénales est bien connue. Elle provoque avant ou pendant son apparition une asthénie considérable, une forte irritabilité, des céphalées violentes, des troubles digestifs et un état de prostration.

C'est souvent par suite de l'exagération de ces troubles que l'insuffisance corticale est entrevue et soupçonnée.

L'insuffisance surrénale, aiguë ou chronique, peut emprunter l'allure d'une *crise urémique* : l'oligurie, les phénomènes toxiques (vomissements, céphalées, les troubles du *sensorium*) et l'élévation du taux de l'urée sanguine attirent l'attention du côté des reins.

Nous avons signalé des cas semblables, et en avons publié un dans le quatrième volume des Leçons de Clinique médicale.

Dernièrement nous avons vu, avec le Dr Cassio Annes-Dias, un cas de colibacillose, chez lequel, après 5 transfusions, le taux d'urée sanguine était de 3 *g.* 40, et s'accompagnait de somnolence et de vomissements ; en même temps la diurèse baissait considérablement (50 à 30 cm^3 par jour) ainsi que la tension artérielle, qui de 12-7 tomba à 5-8 maximum, à 2 (minimum).

Le taux des chlorures étant très bas, il nous fut permis d'agir très énergiquement.

Nous employâmes de fortes doses de chlorure de sodium, d'acide ascorbique, d'extraits de corticale, de sérum glucosé. Bientôt la tension artérielle remonta et la diurèse se rétablit, faisant même place à une polyurie de 3 litres. En même temps, on nota la disparition progressive de l'azotémie et le non-fonctionnement des organes des sens, marquant la fin de la crise toxique.

Durant un temps assez long, l'insuffisance adrénalino-corticale peut être masquée par des symptômes vagues, pour se manifester ensuite brutalement à la suite d'un traumatisme, d'une petite opération, d'une médication irritante ou d'une infection banale.

La fragilité de ces malades doit préoccuper le médecin et surtout le chirurgien.

Heil et Henken (*Arch. I. M.*, 1936, 58, p. 448) rapportent que ces malades ont une tendance plus forte à mourir subitement, soit en cours d'opération, soit après, quand on demande un travail supplémentaire à la fonction surrénale; à cet effet, ils signalent 5 cas de mort qui, disent-ils, auraient pu être évités par l'ajournement de l'intervention. Tous ces malades pré-

sentaient des symptômes évidents d'insuffisance adrénalino-corticale.

Bien des cas de mort ont été enregistrés après une injection intra-veineuse, commandée par une intervention chirurgicale prochaine ou par suite d'un traumatisme, chez des insuffisants surrénaux.

L'abus des cures solaires, les régimes contre l'obésité, tellement en vogue actuellement, peuvent démasquer une insuffisance capsulaire latente.

Grâce à l'expérience croissante que le médecin a acquise dans ce domaine, il semble que cette *période de latence* tend à diminuer, le clinicien étant aujourd'hui outillé suffisamment pour faire, d'une façon relativement précise, le diagnostic précoce de l'insuffisance.

Dès lors qu'on a admis la fréquence de l'insuffisance surrénale, les cliniciens ont l'attention en éveil et sont à même de combattre efficacement cette insuffisance.

Celui qui n'a jamais rencontré d'insuffisance surrénale est seulement celui qui ne la connaissait pas et ne la cherchait pas.

Quelques symptômes ont une réelle valeur diagnostique ; ainsi, par exemple, la pigmentation cutanée et muqueuse, l'asthénie, l'hypotension, la tachycardie orthostatique (Cl. Fraga); d'autres symptômes ont de la valeur quand ils sont associés entre eux : anorexie, fatigue constante, accès fébriles, amaigrissement, prostration.

Nous avons observé deux signes intéressants et fréquents, ce sont : La *céphalée* et les *chutes de température répétées*, expression d'une déficience des réactions de défense.

La céphalée provoquée par la fatigue et augmentée par l'effort est propre à l'insuffisance surrénale. Elle disparaît par le traitement de la glande. Elle s'accompagne souvent de vertiges orthostatiques matinaux.

Sur 25 malades, 24 présentaient de l'asthénie. Celle-ci apparaissait après un exercice modéré et aboutissait parfois à l'adynamie. Le malade se fatigue plus facilement chaque fois.

Pendant longtemps, l'individu ne se croit pas malade, mais sa fatigue croissante l'oblige à réduire petit à petit son activité.

Sa *lassitude insurmontable*, survenant après une infection banale, une intervention chirurgicale légère, est un fait typique de l'insuffisance.

Les malades se plaignent d'être las, d'avoir des périodes d'incapacité physique et mentale, frisant la mélancolie.

L'anémie, la frilosité, l'amaigrissement, la déshydratation, l'insuffisance génitale sont, quand ils sont associés à l'asthénie, des signes nets d'insuffisance surrénale.

Les *symptômes digestifs*, sur la fréquence desquels Marañon a attiré l'attention (anorexie, nausées, douleurs épigastriques vagues, troubles intestinaux), sont des symptômes banaux, mais qui ont une certaine valeur quand ils sont associés à l'asthénie, à l'hypotension, à la pigmentation tégumentaire, etc...

Plus importantes sont les *crises abdominales* qui sont des manifestations d'insuffisance aiguë ou d'aggravation de formes chroniques, et qui posent un problème de diagnostic différentiel délicat avec les états chirurgicaux de l'abdomen.

L'hypotension est constante mais n'est pas un signe indispensable au diagnostic.

La valeur de ce symptôme est très significative quand l'hypotension est orthostatique.

Marañon considère l'abaissement du chiffre de la tension minima comme très important. Nous avons, nous-même, observé dans 2 cas très graves la chute de tension minima à 2,5 et 2.

Dès qu'une amélioration se produit, c'est le chiffre de la tension minima qui monte d'abord.

Parmi les autres symptômes cardio-vasculaires moins fréquents, nous ne ferons que citer rapidement la dyspnée d'effort, les palpitations, l'affaissement des battements cardiaques et du pouls, les douleurs précordiales.

On a déjà décrit un *angor hypotensif* dont la manifestation la plus grave est le *choc*, qu'il convient d'interpréter rapidement quand il survient après un acte opératoire ou qu'il se manifeste « ex-abrupto » au cours d'une insuffisance chronique. Parfois même ce phénomène de choc peut être le signe de début d'une insuffisance suraiguë quand celle-ci est consécutive à une hémorragie capsulaire.

La *pigmentation cutanéo-muqueuse* est une manifestation importante de l'insuffisance. Les gencives, la voûte palatine, la partie interne des joues sont le siège fréquent de ces taches couleur de chocolat, typiques de l'insuffisance capsulaire.

Sur la peau, la pigmentation est plus évidente sur les parties exposées (cou et face dorsale des mains) ; chez les arthritiques, principalement sur les oreilles, etc...; d'autres fois, il s'agit d'une pigmentation généralisée ou d'un semis très dispersé de taches mélaniques.

Au cours des crises aiguës, on peut observer une véritable *éruption purpurique* (Loeper).

Les insuffisants surrénaux sont extrêmement sensibles aux modifications météorologiques et, principalement, aux dépressions atmosphériques et aux grandes chaleurs, périodes pendant lesquelles l'asthénie dont ils souffrent est nettement accentuée.

Comme on le voit, tous ces petits signes isolés, à part la pigmentation des muqueuses et de la peau, qui sont malheureusement des manifestations tardives, ne prennent une valeur symptomatique que lorsqu'ils sont associés.

L'insuffisance corticale peut être dépistée facilement dès que la clinique et le laboratoire collaborent ensemble.

Les travaux fondamentaux de Loeb, Kurland et Baumann sur l'animal, ceux de Sergent, Marañon et Pende sur l'homme, la découverte de l'hormone corticale et de son action physiologique par Hartmann, Swingle et Pfiffner, les recherches de Szent-György sur l'acide ascorbique n'ont pas seulement ouvert un vaste champ d'expérience en physiopathologie des surrénales, mais ont contribué à démontrer qu'il était nécessaire et suffisant de rétablir l'équilibre hydrosalin pour obtenir, durant longtemps, la disparition de presque tous les symptômes d'insuffisance.

Ces travaux ont permis de mettre en évidence les perturbations biochimiques qui caractérisent l'insuffisance corticale, d'en montrer la fréquence en clinique et, enfin, de la combattre victorieusement la plupart du temps.

Dans la maladie d'Addison vraie, on recule l'étape fatale ; on prolonge non seulement la vie, mais encore on en améliore les conditions.

Peu de branches médicales ont fait autant de progrès. Au fur et à mesure que le syndrome humoral a été mis à jour et étudié, le diagnostic de l'insuffisance surrénale a été plus facile grâce aux résultats obtenus par le laboratoire.

Il suffit de soumettre, en cas de doute, le malade à l'*épreuve de Harrop*, c'est-à-dire à un régime déchloruré, durant deux à trois jours, ce qui provoque, au bout de ce laps de temps, une aggravation des symptômes et du déséquilibre humoral.

Il n'y a pas, dans la clinique actuelle, de malade présentant un syndrome biochimique plus riche que l'insuffisant surrénal.

Voici quelques éléments du diagnostic biochimique, traduisant le *déséquilibre humoral* : l'hypochlorurémie, *augmentation de la réserve potassique, diminution de la réserve sodique* ; l'hypoglycémie moins constante, mais fréquente cependant, ainsi que la baisse, dans les tissus, de la teneur en glycogène; ces deux faits se traduisent par la créatinurie ; dans les cas graves, l'acidose et l'élévation de l'urée sanguine sont constantes.

Chaque fois qu'on se trouve en présence de signes cliniques en faveur d'une insuffisance surrénale, le praticien doit procéder aux dosages du potassium, du sodium et des chrorures.

Le *taux du potassium*, normalement situé entre 16 à 20 *mg*. pour 100, s'élève, à mesure de l'augmentation de la gravité, jusqu'à 28 *mg*, 30 *mg*. et plus; nous avons même observé des taux de 51 à 53,4 pour 100 de potassium sanguin.

Le *taux du sodium*, normalement de 340 à 380 *mg*. pour 100, peut s'abaisser au-dessous de 200 *mg*. pour 100. Le quotient potasso-sodique

$$\left(\frac{K \times 10}{Na} = 1{,}7\right)$$

est normalement 1,7, mais plus l'insuffisance est grave, plus le quotient est bas.

On assiste, d'ailleurs, très souvent, à un véritable mouvement de bascule entre le sodium et le potassium : l'un descendant tandis que l'autre monte. La physiologie expérimentale a montré que l'administration de potassium, chez des animaux surrénalectomisés, provoquait une augmentation de l'excrétion sodique, et *vice versa*

On s'en rendra mieux compte par la lecture de l'observation suivante :

Observation. — S. V..., médecin, célibataire, âgé de 26 ans; poids actuel 52 *kg*., poids antérieur 58 *kg*.; haut. 1 *m*. 66. Fièvre typhoïde en 1926, malgré la vaccination. En 1928, un chancre induré, traité seulement à partir de 1931. Depuis, réaction de Wassermann négative. Présente des manifestations secondaires (roséole et rhumatisme). En Août 1937, on fait le diagnostic d'insuffisance surrénale à la suite d'un examen qui montre une pigmentation de la lèvre supérieure, de la lassitude, une bradycardie à 56. de l'angoisse et des douleurs précordiales, indépendantes de l'effort. Ce malade dort du côté gauche et souffre d'insomnie. Sa tension qui était de 140-85 est tombée à 100-55.

Les extraits surrénaux et hépatiques amènent une amélioration.

Le calcium sanguin est de 7,5 *mg*. pour 100.

Le malade a de l'appétit, mais souffre de douleurs intestinales (il présente de l'aérocolie), de nausées, de crises diarrhéiques et de refroidissements brusques. Les douleurs lombaires coïncident avec une grande asthénie, un état de prostration. Il est atteint d'inflammation amygdalienne.

Mésosthénique. Lèvre supérieure et gencives pigmentées, principalement au-dessus des incisives supérieures. Quelques dents sont cariées. Douleurs sternales et tibiales. Réflexes normaux. Pouls à 68. Tension 110-65.

L'hypocondre droit est douloureux à la pression.

La peau est parsemée de petites pigmentations. Les mains sont froides.

Le système pileux de la face est exagérément développé.

La radioscopie montre une absence totale de concrétions dans les régions surrénales.

Urines : Diurèse, 1.200 cm^3. Densité, 1.060. Chlorures, 11,70. Urée, 17,23. Acide urique, 67.

Examens du sang (Le 5 Février 1938).

Sodium	2.20
Potassium	35,8
Quotient $\frac{Na}{K}$ =	0,61
Chlorures (plasma)	5.60
Chlorures (globules)	2,34
Chlore globulaire	1,40
Chlore plasmatique	3,40
Quotient	0,41

Glycémie :

I	1,09
II	1,46
III	1,27
IV	1,18
V	1,05
VI	1,05

Le 10 Novembre 1938. Le jour précédent, extrêmement chaud, a été l'occasion pour S. V... de faire un peu de gymnastique à la campagne. Le 10, il se plaint de sensations d'angoisse, de prostration et de diarrhée. Bradycardie (68). Insomnie.

Le 25 Novembre 1938 la tension artérielle est de 95-52.

Les divers examens de laboratoire, réalisés durant l'année 1938, ont donné les résultats suivants, quant au sodium et au potassium.

	SODIUM	POTASSIUM	QUOTIENT $\frac{Na}{K}$
	—	—	—
2 Mai 1938	220	35,8	0,614
6 Juin 1938	280	27,5	1,018
11 Juillet 1938	295	25,2	1,17
1er Septembre 1938	287	24,8	1,15
11 Octobre 1938	253	21,1	1,19
8 Novembre 1938	298	21,3	1,39
24 Décembre 1938	320	19	1,68
3 Février 1939	290	18,2	1,59

On peut ainsi se rendre compte de l'action normalisante de la médication hormosaline, du taux du potassium, bien que celui du sodium ne s'élève que très lentement. Le quotient, très bas au début (0,61), s'est continuellement élevé, suivant en cela l'amélioration clinique. Aujourd'hui ce médecin exerce normalement son activité professionnelle.

Quand un individu normal est soumis à une diète sans sel durant deux ou trois jours, et qu'il ne présente aucune modification humorale, il n'y a pas d'insuffisance surrénale, car ce régime est suffisant, chez un malade, pour occasionner un trouble humoral : les chlorures et le sodium baissent, le potassium s'élève, en même temps qu'apparaissent divers symptômes cliniques. C'est le signe d'un bon fonctionnement des surrénales.

La littérature concernant le taux du potassium augmente au fur et à mesure que la physiologie expérimentale et la biochimie permettent d'en expliquer le métabolisme.

Les travaux de Fruskowski et Zwener (*Bioch. J.*, 1936, 30, 302) ont prouvé que, dans l'insuffisance surrénale, le taux du potassium contenu dans les muscles et dans le cœur augmentait et, fait intéressant, en maintenant l'élévation de ce taux chez des chats normaux, ils ont réussi à provoquer les symptômes de cette insuffisance.

Les recherches de Wilder, corroborées par celles de J. Vignoli dans notre service, ont prouvé qu'une alimentation trop riche en potassium empêchait les effets thérapeutiques de la médication hormosaline.

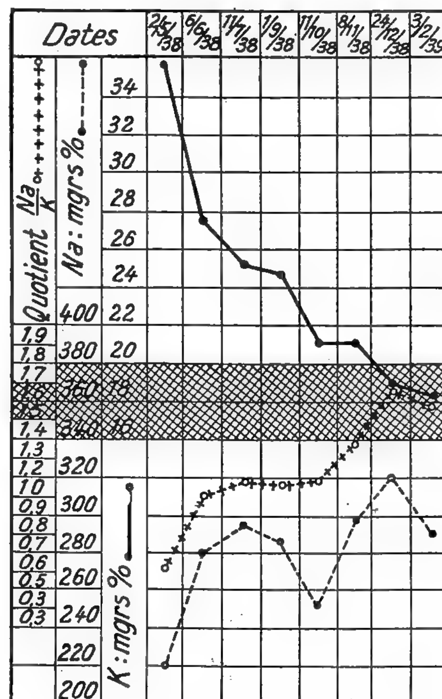


Fig. 1. — Résultats des différents examens de laboratoire.

La baisse du taux des chlorures, moins nette que celle du sodium, est moins bien perceptible par l'épreuve de l'*hypochlorurémie provoquée* de Harrop qui est, avant tout, une épreuve *d'hyponatrémie provoquée*.

La thérapeutique par le sel, par la vitamine C et l'hormone corticale permet de rétablir rapidement l'équilibre biochimique de malades comateux ou en crise grave.

Un facteur incontesté de l'asthénie occasionnée par l'insuffisance capsulaire est la baisse de la réserve de glycogène musculaire. Ce fait, découvert par les physiologistes, a son retentissement clinique : la *créatinurie* qui est en raison directe de la glycopénie.

L'*azotémie* due aux surrénales est du type chloropénique et son taux va souvent de pair avec celui du potassium.

Dans les cas graves, la réserve *alcaline est* basse. Cet abaissement s'accompagne d'acidose fréquemment suivie d'hypoglycémie, ce qui explique la grande sensibilité de ces malades à l'insuline, qui provoque des accidents hypoglycémiques graves.

La filiation des symptômes et des désordres biochimiques dans l'insuffisance corticale est le résultat de l'expérimentation physiologique et de l'observation clinique, filiation confirmée par les effets thérapeutiques.

Il est normal, maintenant, de penser à cette insuffisance, étant donné sa fréquence, mais aussi à cause de son importance en clinique.

Au même titre que l'insuffisance cardiaque, que la déshydratation, l'insuffisance surrénale est un facteur important en clinique, et dont la découverte, au cours d'un examen, peut éviter des erreurs de thérapeutique parfois graves.

Il ne faut plus attendre l'apparition de symptômes caractéristiques révélant l'épilogue de l'histoire clinique, mais dépister l'insuffisance afin de pouvoir ralentir la défaillance corticale, et même obtenir la guérison.

Jadis, seule la lésion anatomique avait l'heur de retenir l'attention; aujourd'hui, on sait la richesse symptomatologique de la pathologie fonctionnelle dont les manifestations, découvertes à temps permettent souvent d'instaurer un traitement efficace.

L'étude des troubles d'ordre biochimique révélant la lutte entreprise par l'organe permet d'estimer l'étendue du mal, la capacité de défense des divers mécanismes régulateurs et, enfin, permet aussi de vérifier les effets de la thérapeutique entreprise.

Ce chapitre est un des plus beaux de la physio-pathologie puisqu'il permet la survie de malades atteints de lésions graves, d'animaux surrénalectomisés, à condition de rétablir l'équilibre électrolytique compromis par ces lésions. Les brillants résultats de la thérapeutique hormosaline constituent un triomphe pour le contrôle physiologique puisqu'il permet d'orienter la clinique moderne.

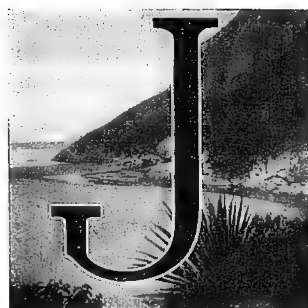


Paysage caractéristique du Brésil (Ouro-Preto) et monuments de Rio de Janeiro, de São Paulo et de Bahia.

ANÉVRYSME DU SINUS DE VALSALVA
OU DIVERTICULE DU PÉRICARDE

Par **A. de Almeida PRADO**

Professeur titulaire de Clinique médicale de la Faculté de Médecine de l'Université de São Paulo.



B..., mulâtre, Brésilien, âgé de 38 ans, célibataire, qui exerce la profession de maçon.

Ce malade souffre d'une affection du système nerveux. Il était hospitalisé dans un service de neurologie, lorsqu'un examen radiologique détermina son envoi à notre clinique.

Il s'agissait d'une arachnoïdite, de cause indéterminée.

Les réflexes oculaires, la pupille et le fond d'œil sont absolument normaux à droite; mais l'œil gauche révèle à l'examen un leucome, vestige d'une conjonctivite purulente d'origine gonococcique probable. Il existe un signe de Romberg.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne met en évidence aucune réaction positive syphilitique (Pandy, Nonne, Wassermann, benjoin, etc...). Cependant le malade nous avoue avoir contracté, à l'âge de 21 ans, une syphilis, et la réaction de Wassermann, positive dans le sang, confirme le fait.

Ses antécédents personnels nous apprennent que, vers 20 ans, le malade souffrit de paludisme; à 21 ans, il contracta une blennorragie, précédant de peu l'apparition du leucome et il eut quelques chancres vénériens simples, suivis d'adénite suppurée.

Il n'y a, dans ses antécédents personnels ou familiaux, aucun autre épisode clinique, digne d'être mentionné. Il ne boit pas et fume modérément. J.-B... n'a jamais suivi de traitement antispécifique.

Depuis un an, le malade présente de nouveaux troubles: dyspnée nocturne, oppression thoracique et sensation de réplétion céphalique et jugulaire provoquant une impression de constriction très pénible. Il ne peut dormir qu'en position d'orthopnée et ne peut supporter le décubitus latéral droit.

C'est à la suite de ces symptômes cardiaques, que l'examen radiologique du cœur et des vaisseaux de la base fut pratiqué.

Cet examen révéla l'existence d'une ombre cardiaque, ainsi décrite dans le compte rendu radiologique:

« Grand anévrysme sacciforme, peu pulsatile, faisant saillie sur le bord droit de l'ombre cardio-aortique et se projetant contre la paroi thoracique antérieure (fig. 1). Espace rétro-cardiaque (fig. 2): aorte légèrement déroulée; la crosse aortique a un diamètre d'environ 29 *mm*.

Le contour gauche du cœur présente un aspect normal.

Epaississement léger des parois vaso-bronchiques.

Absence de signes radiologiques de lésions du tronc artériel brachio-céphalique.

Durant les mouvements respiratoires profonds, on observe de légères modifications de la forme de la tumeur, rappelant la notion de la plasticité d'une tumeur liquide.

On distingue, à travers l'opacité de cette ombre radiologique, les bronches et les vaisseaux.

Diagnostic : anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante ».

Dr Paulo de Almeida Toledo.

Le malade nous fut alors envoyé, et réellement, si l'examen radiologique ne nous avait orienté, nous aurions pu méconnaître cette affection, tout au moins au début.

Une inspection sommaire ne révèle rien qui puisse faire penser à une poche anévrysmale.

Le tronc ne présente aucune déformation thoracique — mais, — l'attention attirée par le compte rendu radiologique —, on observe, au niveau du 3e espace intercostal droit, une petite zone pulsatile, visible à l'examen du malade de profil et lorsqu'il cesse de respirer en expiration forcée. Cette petite zone pulsatile est très perceptible à la palpation. On vérifie la turgescence des jugulaires, et l'on note que les fosses sus-claviculaires ont une teinte cyanotique. Cette coloration s'accentue dans le décubitus dorsal. La région infra-claviculaire droite est parcourue par un fin réseau veineux qui s'étend à l'articulation scapulo-humérale. On le remarque aussi sur les flancs, surtout à gauche, à fleur de peau.

La respiration est courte, légèrement tachypnéique en décubitus dorsal (30 mouvements respiratoires par minute). Les pannicules adipeux et musculaires sont conservés. Pas d'œdème. Pas d'accès fébrile.

L'examen cardiologique fournit les constatations suivantes:

Le choc cardiaque, le malade étant en position verticale, se localise dans le 5e espace intercostal gauche, à 2 *cm.* en dehors de la ligne mamillaire. Il est mobile et se déplace facilement.

Dans le 3e espace intercostal droit à 8 *cm.* en dehors de la ligne médio-sternale — région coïncidant avec celle de la saillie anormale — on perçoit, ainsi que nous l'avons signalé, des mouvements pulsatiles distincts, profonds, mais n'ayant pas le caractère expansif de centrifugation des battements anévrysmaux.

La percussion permet de dessiner une zone de matité, para-sternale, avec prédominance à droite. Cette matité ressemble à celle des péricardites, mais en diffère cependant, car l'angle cardio-hépatique est nettement conservé. Cet angle, aigu, forme une saillie avec les limites du foie, contrairement à ce qui se passe dans les péricardites, où l'angle cardio-hépatique disparaît du fait de l'obliquité des limites de l'épanchement, orienté en bas et en dehors et occupant habituellement les zones intercostales au-dessus du foie.

A gauche la matité est contenue en dedans d'une ligne qui va obliquement du 3e espace intercostal, à 2 *cm.* du bord sternal, à la pointe du cœur.

On trouve à l'auscultation: augmentation du deuxième bruit et petit souffle, au foyer aortique, protosystolique, dont l'irradiation se fait en haut et à droite. En position dorsale, l'intensité des bruits va décroissant à mesure qu'on s'éloigne du foyer; un peu au-dessus, au niveau du bord supérieur de

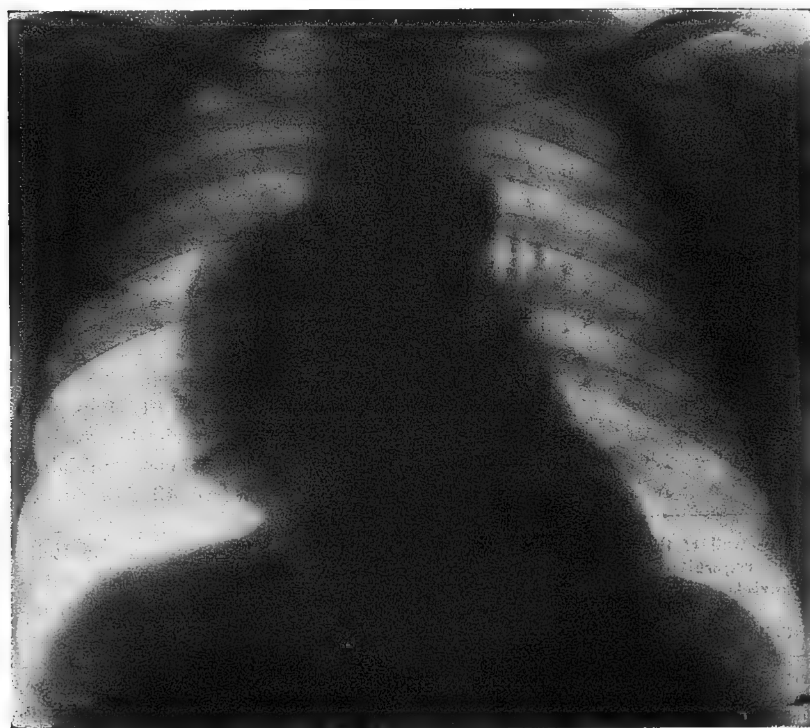


Fig 1.

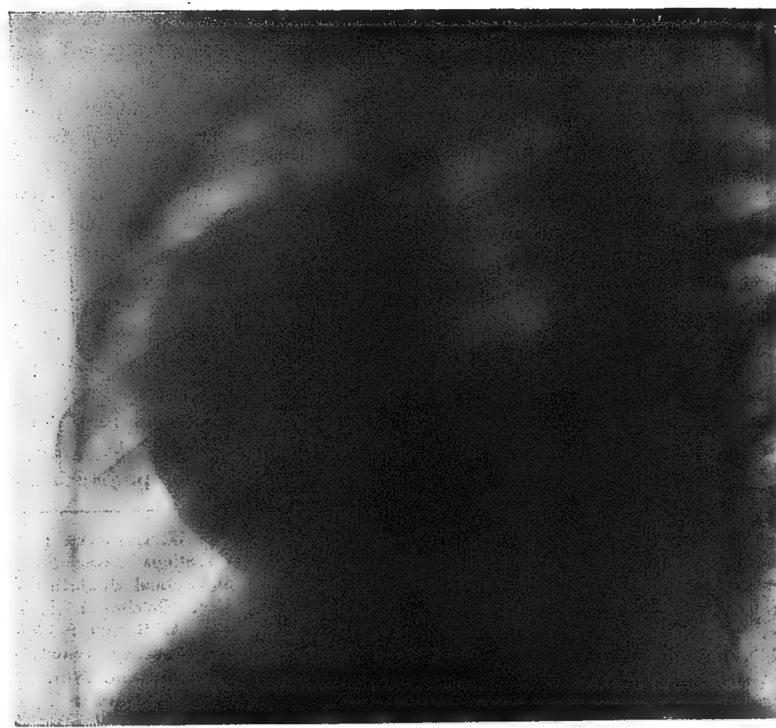


Fig. 2.

la 2e côte, et toujours à droite, les bruits semblent augmenter, sans toutefois dépasser la valeur phonétique de ceux du foyer aortique.

A la palpation on ne sent ni frémissement, ni *thrill* anévrysmal.

La pression artérielle est de: max., 12,5; min., 8 (même valeur pour les deux bras). Les deux membres inférieurs accusent une tension artérielle de 15,5; 9 (méthode graphique de Tycos).

La pression veineuse des membres supérieurs est de 40 à droite et de 38 à gauche.

Les signes d'Oliver et de Cardarelli sont absents.

Voici les faits positifs enregistrés au cours de l'examen pulmonaire : submatité de la région moyenne de l'espace interscapulo-vertébral, souffle bronchique dans les régions infra-claviculaires et sternales supérieures, avec prédominance à droite. Bronchophonie et pectoriloquie aphone dans l'espace interscapulo-vertébral homologue.

Les autres organes sont normaux.

L'électrocardiogramme montre (fig. 3):

« Bloc de branche (Q.R.S., petit, découpé et allongé.) Complexes de bas voltage ».

Dr Dante Pazzanese.

Examens de laboratoire:

Réaction de Wassermann: positive. Urine sans élément pathologique; pas de sédiment microscopique, quelques globules de pus, rares hématies.

Examen de sang:

Hématies	3.920.000
Leucocytes	6.250

Formule leucocytaire: pour 100

Neutrophiles	70
Eosinophiles	1
Basophiles	0
Monocytes	3
Hémoglobine	70
Valeur globulaire	0,8
Réaction de Weinberg-Parvu : négative.	

*
* *

Le premier point à fixer est la nature cardio-vasculaire de l'affection, pour savoir s'il est possible de la localiser à l'aorte ou à toute autre partie de l'appareil cardio-vasculaire.

L'origine vasculaire de la formation intra-péricardique peut être invoquée par suite de la pulsatilité radiologique, kymoscopique et palpatoire ainsi que du renforcement des bruits, dans l'aire de projection thoracique, à l'auscultation. L'absence d'expansion et du frémissement peut s'expliquer par le siège de l'affection : la résistance du sac péricardique empêcherait la tangibilité des manifestations vasculaires profondes. Mais une tumeur quelconque pourrait donner la même impression physique en transmettant les battements de l'aorte ou du cœur.

En admettant même que cette pulsatilité de la néoformation pathologique témoigne la présence d'un anévrysme, il n'en reste pas moins à préciser exactement son siège : vaisseaux de la base ou cœur lui-même. Si nous écartons les phénomènes exceptionnels : anévrysme de la portion intra-péricardique de l'artère pulmonaire, anévrysmes des artères coronaires [1], anévrysmes des artères pulmonaires, inconciliables du reste avec les données sémiologiques, il reste trois possibilités : dilatation, anévrysmale ou non, de l'auricule droite ; anévrysme intra-péricardique.

Nous allons, successivement, analyser chacune de ces éventualités.

*
* *

Les dilatations aiguës de l'oreillette gauche, même non anévrysmales (sténose mitrale, insuffisance aortique coexistant avec une insuffisance mitrale) surtout lorsqu'il existe un anévrysme à cet endroit, se projettent parfois à droite et donnent une image radiologique semblable à celle du cas présent.

L'auricule, énormément distendue, imprime au cœur un mouvement forcé de rotation à gauche et en arrière, et l'oreillette gauche vient occuper sur un plan postérieur la place du pédicule vasculaire et de l'oreillette droite ; elle fait saillie du côté opposé à celui de son siège anatomique, entrant ainsi en contact avec la paroi costale.

Dans les cas de grande augmentation de l'oreillette gauche, observés au cours des sténoses mitrales, Dressler [2] vérifia l'existence de pulsations anévrysmales de la ligne médio-claviculaire droite et irradiant à l'aisselle correspondante. Goedel [3] a, dans des circonstances semblables, constaté les effets compressifs exercés sur l'oreillette droite, collée contre le sternum et débordant à droite de plusieurs centimètres, par l'oreillette gauche, sur l'angle de la bifurcation trachéale, sur la bifurcation de l'artère pulmonaire et les bronches qui à l'autopsie présentaient de la sténose, principalement à gauche. L'oreillette, dilatée à l'extrême, comprimait aussi le lobe inférieur du poumon droit et était en contact très large avec le diaphragme et même la paroi thoracique.

Il est possible, au cours d'un examen radiologique, de distinguer une oreillette anévrysmale de la projection globale du cœur. Les images radioscopiques des deux oreillettes sont animées de mouvements de sens inverse : l'oreillette gauche bat dans la partie supérieure droite du contour radiologique en synchronisme avec les battements du pouls radial. La droite bat dans la partie inférieure. La première a des battements qui traduisent la pulsatilité d'une bourse anévrysmale, laquelle s'emplit à chaque systole ; la seconde a des pulsations de caractère ventriculaire.

Au point d'intersection des deux convexités auriculaires, disposées verticalement, se produit un mouvement de contraste, *la bascule présystolique* de Mahaim [4].

Cliniquement, l'existence d'un souffle systolique et la fibrillation auriculaire facilitent, selon Mahaim, le diagnostic de la dilatation anévrysmale auriculaire gauche.

La capacité volumétrique considérable de ces cavités démesurément agrandies se traduit cliniquement par une zone de matité large, envahissant le champ pulmonaire et qui se présente radiologiquement comme une ombre dense mal délimitée, si bien qu'en de nombreux cas cette opacité a été attribuée à un épanchement pleural que l'on ponctionna.

L'ensemble de ces faits cliniques et pathologiques permet donc, pour notre cas, de rejeter d'emblée le diagnostic d'anévrysme auriculaire gauche projeté à droite.

La netteté des contours radiologiques de l'opacité, le fait que le choc apexien soit situé à sa place normale et qu'il n'ait pas été attiré vers la gauche et en arrière, le défaut de causes pouvant provoquer une dilatation de l'oreillette et celui de la superposition des ombres auriculaires nous conduisent à éliminer cette hypothèse.

A peine l'aspect anguleux et irrégulier du profil cardiaque pourrait-il rappeler les déformations du cas de Goedel. Ce seul élément ne suffit pas à nous orienter vers ce diagnostic.

Voyons alors si l'anévrysme pariétal du cœur offre des analogies convaincantes pour notre cas.

*
* *

L'anévrysme pariétal du cœur est, en règle générale, une conséquence résiduelle de l'infarctus du myocarde cicatrisé.

Contrairement aux dilatations cavitaires observées dans l'anévrysme improprement dénommé anévrysme de l'oreillette et que nous venons d'étudier, la déformation pathologique conserve ici son caractère spécifique : bourse diverticulaire creusée dans la paroi du myocarde et en communication avec l'intérieur du cœur.

Cet anévrysme se présente parfois comme une simple perte de substance, qui se traduit à la surface du cœur par une dépression correspondante, mais radiologiquement invisible. D'autres fois elle se présente sous forme d'une déformation angulaire donnant à l'aire cardiaque un aspect typique : la masse cardiaque — comme le dit Heim de Balsac [5] — affecte une forme carrée ou rectangulaire.

Un autre signe radiologique, mentionné par cet auteur, c'est le remplissage systolique de la bourse anévrysmale, traduisant la communication de l'anévrysme avec le ventricule et s'effectuant en même temps que survient une diminution du volume cardiaque

Le diagnostic de cette entité morbide est éminemment radiologique.

Pletnev, nonobstant ces signes radiologiques, a réuni une série de symptômes généraux pouvant orienter le diagnostic : insuffisance cardiaque à évolution lente ; antécédents de crises angineuses et de péricardite ; inefficacité du traitement toni-cardiaque ; atténuation des bruits cardiaques; augmentation de l'amplitude du choc de la pointe, comparativement à la faible amplitude du pouls ; phénomènes suffisants pour justifier l'apparition de l'anévrysme; image radiologique caractéristique et finalement disproportion entre la dilatation du segment cardiaque lésé — projeté à droite ou à gauche — et la symptomatologie.

Tout ceci ne peut en rien s'appliquer à notre cas.

L'histoire clinique, le tableau cardiologique, l'évolution, l'état du pouls et la pression artérielle, tout en somme nous éloigne du diagnostic d'anévrysme pariétal du cœur.

Les anévrysmes cardiaques sont l'apanage exclusif, pour ainsi dire, du ventricule gauche : la statistique de Pelvet donne 87 cas semblables sur 90, et Odriozola [6] a observé 49 fois sur 50 ce phénomène.

Sporadiquement, comme dans le cas de Heitz et Corone, on trouve un anévrysme du ventricule droit. L'anévrysme auriculaire, principalement de l'oreillette droite, qui serait la loca-

1. Le nombre des anévrysmes des artères coronaires publiés dans la littérature est environ de trente. — Chiari (*Wiener Klinische Wochenschrift*, Septembre 1938, n° 37) en a récemment publié un, diagnostiqué *post mortem*; localisé à la coronaire droite, sa rupture fut la cause du décès chez un homme de 34 ans, non spécifique, mais qui présentait un processus artério-scléreux intense du vaisseau en cause. Ellinger, après lui, publia un autre cas aussi de la coronaire droite ; la meilleure observation consignée à ce jour d'anévrysme diagnostiqué du vivant du malade, anévrysme pariétal du cœur (Ellinger : Anevrysmen der Kranzarterie, *Forts. Röntg.*, Band. 58, H. 4, Octobre 1938).

2. W. Dressler : Pulsations of the wall of the chest. Pulsations associated with mitral regurgitation and aneurysmal dilatation of the left auricle. *Arch. of Int. Med.*, Octobre 1937, n° 4.

3. A. Goedel : Eine ungewöhnliche Form der Herzvergrösserung (enorme Vorhofvergröbung) bei Mitralstenose. *Wien. klin. Woch.*, 4 Avril 1929, n° 14.

4. I. Mahaim : De l'anévrysme primitif de l'oreillette gauche. Troubles particuliers du rythme cardiaque. La dissociation interauriculaire. *Annales de Méd.*, 1927, p. 380.

5. R. Heim de Balsac : L'anévrysme pariétal du cœur, in Leçons de cardiologie, de Laubry, 2e série (*Doin*, édit.), Paris, 1938.

6. *In* A. Crespo-Alvarez : Anévrysme des parois du cœur. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1931, p. 465.

lisation de notre cas, doit être, s'il existe, d'une exceptionnelle rareté.

* * *

Par exclusion nous devrions nous arrêter au diagnostic d'anévrysme de l'aorte intra-péricardiaque.

Mais il est nécessaire de se rendre compte si tous les phénomènes présentés par l'observation clinique du malade concordent.

Or, en procédant à une revision des éléments fournis par chaque auteur, on s'aperçoit que l'accord symptomatologique est loin d'être fait.

Les raisons de ces divergences sont simples.

Etant donné la rareté de ces entités morbides, chaque auteur tire de sa propre expérience certaines déductions que des faits nouveaux viendront abattre.

Martini et Joselevitch [7] décrivent ainsi la séméiologie de l'anévrysme intra-péricardique :

Ils partent du principe anatomique d'implantation du processus et considèrent trois types fondamentaux : les anévrysmes du *côté droit* de l'aorte ; les anévrysmes du *côté gauche* de l'aorte et l'anévrysme *aortique postérieur*. La première variété se subdivise en trois types distincts : anévrysmes à évolution *supéro-externe*, *inféro-interne* et *inféro-externe*.

A part quelques symptômes indirects ou éloignés, à tous ces types correspond un *syndrome clinique direct immédiat*, comprenant des symptômes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, et localisés selon la projection anévrysmale sur la paroi thoracique, qui sont plus ou moins communs à tous les anévrysmes et n'ont de particulier que les attributs inhérents au siège intra-péricardique (battements profonds, peu nets, saillie extérieure discrète ou nulle, aire de matité maintenue en quelque sorte dans les limites du péricarde sans atteindre jamais la clavicule droite). La présence d'un souffle systolique d'origine locale est contingente. Le souffle diastolique se produit quand l'anévrysme se rapproche de l'appareil sigmoïde aortique, la valvule étant atteinte.

Les anévrysmes implantés sur le bord droit du vaisseau à évolution *supéro- et inféro-externe* ont une représentation physico-fonctionnelle au niveau des 3e et 4e espaces intercostaux ; ceux à évolution *inféro-interne* — petits anévrysmes juxta-valvulaires en général — peuvent entrer en rapport avec l'infundibulum de l'artère pulmonaire et exercer sur elle une action compressive secondaire.

Les anévrysmes *gauches* sont en général du type décrit par d'Espine : battements nets à gauche du sternum et non isochrones du choc apexien.

Les anévrysmes *postérieurs*, en relation médiate, par le sinus transversal de Henle-Theile, avec l'oreillette gauche et la branche droite de l'artère pulmonaire, compriment selon son orientation supérieure ou inférieure ces deux éléments cardio-vasculaires.

Des signes objectifs de compression : œdème, cyanose de la face, tuméfaction des jugulaires, foie congestionné et douloureux, propres à l'insuffisance du cœur droit, et des signes subjectifs d'insuffisance aortique endartérielle : palpitations, douleurs angoreuses, vertiges, crises asthmatiformes, sensation de congestion et de plénitude céphaliques complètent la description de Martini et Joselevitch.

Déjà Castex, Ramirez et Battro [8] attribuent moins d'importance à la clinique et se fient surtout aux examens radiologique et électro-cardiographique. Pour ces auteurs, l'abaissement du point D, avec un raccourcissement de la corde auriculaire droite et un cœur horizontal constituent des signes pathognomoniques de l'anévrysme du bord droit de l'aorte, à expansion *inféro-externe*. Quant aux modifications électriques, elles consistent surtout en un aplatissement de l'onde P, imputable à la répercussion que la compression de l'artère pulmonaire exerce sur l'oreillette droite.

Lian, Marchal et Deparis [9] n'accordent aussi qu'une faible attention aux données séméiologiques décrites par les auteurs argentins.

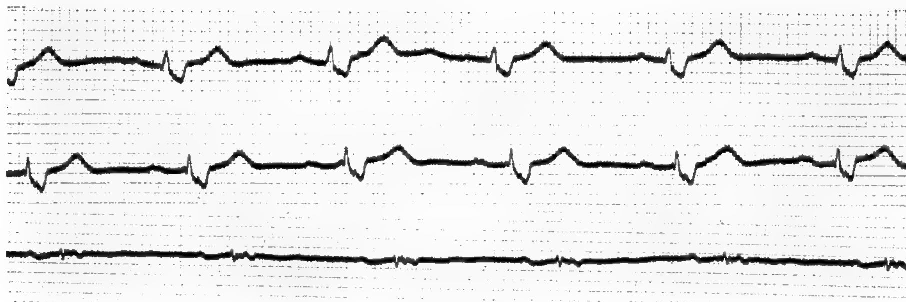


Fig. 3.

Pour eux, par contre, les renseignements fournis par l'électrocardiogramme sont peu importants : la prédominance gauche affirme à peine l'existence d'une insuffisance aortique accompagnant l'anévrysme, la dépression de l'onde P manque trop souvent pour être prise en considération.

En compensation, ils nous offrent d'autres signes.

Pour les anévrysmes d'expansion gauche, la vérification radiologique en position frontale permet de voir deux ombres : l'une est celle de l'artère pulmonaire et l'autre est celle de l'anévrysme, sur les parois duquel on peut parfois relever des traces de calcification linéaire d'une grande valeur pour le diagnostic de cette variété topographique.

Quant aux anévrysmes supérieurs droits — les *supéro-externes* de Martini et Joselevitch — ils ne se différencient en rien, sinon par le siège (3 et 4e espaces intercostaux) de ceux qui sont localisés dans les parties plus hautes de l'aorte ascendante. L'examen radiologique les présente comme de grandes bourses greffées sur le bord droit du pédicule vasculaire, animées de battements expansifs.

Enfin, les anévrysmes situés à droite et en bas — anévrysmes du sinus de Valsalva ou à expansion *inféro-externe* — se développent parallèlement à l'insuffisance aortique. C'est de là que proviennent les douleurs rebelles de l'hémithorax droit et le double souffle audible à l'extrémité interne des 5e et 6e espaces intercostaux droits.

Cossio soumet une conception différente. Pour lui, les anévrysmes intra-péricardiques comportent deux diagnostics différents : les anévrysmes contigus au point d'inflexion droite aortique ou situés un peu plus bas, juxta-cardiaques, facilement identifiables à l'examen radiologique et d'autant plus nets cliniquement qu'ils sont plus haut situés sur le vaisseau, et les anévrysmes de la portion initiale ou du sinus de Valsalva, impossibles à dissocier radiologiquement et s'accompagnant toujours d'une insuffisance aortique prédominante.

* * *

Devant cette hypothèse d'anévrysme, en accord avec les renseignements fournis par le malade, nous pensons que cet anévrysme est localisé à la partie *supéro-externe* du bord droit de l'aorte. Il pourrait être un anévrysme de l'aorte descendante, au voisinage de la portion extra-péricardique. Ce fut ma première impression lorsque je vis le malade pour la première fois, en Juin 1938.

Le bloc de branche échappait ainsi à l'influence causale de l'anévrysme. Afin de donner une interprétation rationnelle des faits, il était nécessaire d'admettre une localisation plus basse, *inféro-externe*, responsable du blocage.

La tuméfaction est angulaire, découpée au-dessus du foie et comme accolée à l'image cardiaque, pour ainsi dire normale [10] ; sa grosseur est en disproportion avec la latence fonctionnelle constatée ; le fait que le reste du parcours aortique soit épargné et l'existence d'une stase veineuse en des lieux assez éloignés l'un de l'autre — région scapulo-humérale et flancs — soulevaient des doutes quant à la certitude du diagnostic.

La forme rectangulaire est peu fréquente dans l'anévrysme. Le mécanisme pathogénique qui en est la cause — méso-aortite syphilitique — prédispose, en général, à la formation de petits sacs, mal limités, indéfinissables géométriquement. Les infractions à la règle sont motivées par des anévrysmes artério-scléreux — fusiformes et à facettes — soit que la distension simultanée des trois tuniques, observée dans ces cas, conserve la netteté des contours vasculaires, soit que la variété dissécante, propre à l'athérome, reste plus propice à la création d'images radiologiques variées et irrégulières.

D'un autre côté, la pluralité des lésions et la concomitance d'aortite sont d'une constatation courante dans les anévrysmes. Il est vrai qu'une telle lésion constitue un fait isolé sur une aorte saine.

Ces réflexions firent douter du premier diagnostic.

Serions-nous en présence d'une autre affection péricardique, tumorale ou parasitaire, ou même d'un processus médiastinal ?

7. Tueio Martini et M. Joselevitch : Les anévrysmes intra-péricardiques de l'aorte. *Mercatali, édit.* Buenos-Ayres, 1931.

8. M. Castex, Lopes Ramirez et A. Battro : Signes radiologiques et électrocardiographiques des anévrysmes de la portion intra-péricardique de l'aorte ascendante. *Arch. Mal. du Cœur*, 1932, p. 222.

9. C. Lian, M. Marchal et M. Deparis : Le diagnostic clinique et radiologique des anévrysmes aortiques intra-péricardiques, anévrysmes des sinus de Valsalva. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris.* Avril 1933, n° 14.

10. Dernièrement, les auteurs américains, dans une étude sur l'anévrysme intra-péricardique, publièrent l'observation d'un cas dont l'image radiologique était localisée à droite. La disposition topographique de la formation anévrysmale, encaissée au-dessus de la portion juxta-septale de l'oreillette droite, provoquait une sténose orificielle du sinus coronaire et une gêne de la circulation coronaire. Mais d'évolution toujours rapide, ces cas se terminent par l'ouverture dans l'oreillette droite de l'anévrysme. Ostrum, B. Robinson, Ch. Nichols and B. Widmann. *Am. Jour. of Rœntg. and Radiumtherapy*, Décembre 1938, **40**, n° 6.

Les néoplasmes primitifs du péricarde sont extrêmement rares ; ceux qui sont secondaires, métastases de tumeurs sous-jacentes, n'ont pas d'histoire clinique particulière : ils passent le plus souvent inaperçus au milieu du syndrome tumoral primitif ; les tumeurs cliniquement bénignes : enchondromes kystiques, kystes dermoïdes, lipomes, gommes spécifiques, fibromes sont aussi rares.

Selon Heim de Balsac, presque toutes les tumeurs péricardiques appartiennent à la région sinusale de l'oreillette droite et déforment l'ombre cardiaque au niveau correspondant.

Dans notre cas, les tumeurs malignes sont hors de cause. L'état général du malade, l'évolution placide du processus font rejeter toute idée de malignité. Quant aux bénignes, nous n'avons aucun critère, clinique ou de laboratoire, pouvant nous renseigner. Toutefois, la coïncidence de la tuméfaction suspecte avec la zone de projection de l'oreillette droite, la clarté et la netteté de ses contours, arrondis surtout en oblique (fig. 2), peuvent nous faire penser à certaines tumeurs kystiques ou lipomateuses.

Pour les mêmes raisons on aurait pu penser à un kyste hydatique, mais l'histoire clinique, la formule sanguine, la négativité des réactions de Weinberg-Parvu écartent cette hypothèse.

Quant à la possibilité d'une gomme syphilitique, nous ne pouvons oublier que le malade avait une réaction de Wassermann franchement positive. La thérapeutique n'a rien prouvé. Bien que depuis son entrée à l'hôpital on lui ait prescrit un traitement antispécifique assez prolongé, on n'a remarqué aucune modification dans l'état de la tumeur.

Les autres kystes — tératomes, lymphangiomes, lymphangiolipomes kystiques — ont une séméiologie particulière ; ce sont des tumeurs sphériques, à contours nets et clairs. Dans la plupart des cas, il s'agit de formations cavitaires petites et multiples, d'origine embryonnaire, pleines de liquide et sans manifestations cliniques.

Etant donné le diamètre et le volume acquis par cette tumeur, le raisonnement qui nous permet d'admettre la présence d'un anévrysme vaut aussi pour toutes les tumeurs précitées. Il est inconcevable que le développement d'une telle masse dans le sac péricardique — qu'elle soit anévrysmale ou tumorale — ne provoque pas quelque signe de compression.

C'est pour cette raison que je me suis attaché à la possibilité d'une tumeur médiastine juxta-péricardique. L'hypothèse d'un néoplasme juste audessus de la membrane cardiaque ou, plutôt, directement appliqué sur l'une des faces du péricarde, mais ayant le champ libre pour s'accroître sans comprimer d'une façon intense le cœur et les vaisseaux, peut être, avec le tableau clinique que nous avons sous les yeux, discutée. Mais, dans ce cas, nous devrions trouver des signes médiastinaux. Or, les signes cliniques nous démontrent que le médiastin ne participe nullement au processus. La projection des bronches montre que celles-ci n'ont pas été atteintes par la compression de la masse pathologique. Or, dans le cas présent, seule une injection de l'arbre bronchique au lipiodol pourrait mieux nous renseigner sur les relations existant entre bronches et tumeur. Cette recherche ne suffirait même pas pour préciser si le processus est intra- ou extrapéricardique. Les cas de Gœdel et de Aubertin et Sée [11] nous montrent comment une simple dilatation de l'oreillette droite chez un sténosé mitral, fonctionnant comme une formation intra-péricardique, agit par compression sur la bifurcation trachéale et sur les deux branches et peut même atteindre la colonne dorsale. Dans l'observation de Ch. Laubry et Heim de Balsac [12], diverticule péricardique, diagnostiqué cliniquement, sans contrôle anatomique, la trachée était également déviée.

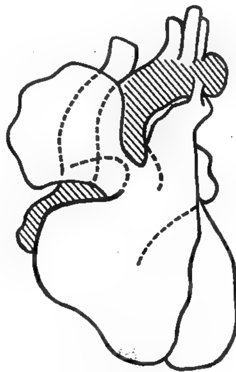


Fig. 4.

Nous devions donc chercher un endroit où une grande tumeur, séméiologiquement de siège intra-péricardique, pourrait se développer plus ou moins librement en ne produisant que des signes fonctionnels discrets et de contiguïté presque nulle.

Nous en étions là du problème clinique, lorsque la lecture des observations de Kienböck et Weiss nous parut apporter quelque clarté sur ce problème.

Ces auteurs décrivent sous le nom d'*exsudat kystique*, ou *diverticule inflammatoire du péricarde*, un état morbide caractérisé cliniquement par la croissance d'un sac, sorte de petite hernie, ajouté au contour péricardique, de forme anguleuse (fig. 4 et 5), localisé de préférence à la partie *supéro-externe* de l'oreillette droite et en relation directe avec l'angle formé par les cavités du cœur (Waldorp et Genijovich), région suffisamment riche pour compenser assez longtemps la compression exercée par la tumeur kystique et arrêter ainsi les désordres causés par cette compression.

Habituellement la tumeur n'est pas visible sur la paroi thoracique. Le seul cas connu de saillie extérieure — où la masse arrondie, à pulsations systoliques, de consistance molle, fluctuante, de 8 cm. de diamètre sur 4 cm. d'épaisseur, était située entre les 3e et 4e côtes, à droite du sternum — est celui de Cushing [13].

L'implantation sur la face gauche du péricarde est rare. Arrillaga, Donovan et Taquini en ont observé un cas [14]. Cushing en a consigné 5 dans la littérature, ce qui donne un pourcentage de 12,5 de localisation à gauche, pour l'ensemble des cas publiés.

On interpréta ainsi le premier point séméiologique de ce cas : croissance en dehors de l'aire normale du péricarde, celle-ci étant contenue dans l'enveloppe fibreuse. La tumeur n'agit pas beaucoup sur l'appareil cardio-vasculaire et n'atteint pas davantage les organes intra-médiastinaux. On peut hésiter entre le siège *intra-* ou *extra-péricardique*, la pression étant circonscrite par les feuillets du péricarde et les contours diverticulaires extérieurs.

La reconstitution schématique d'un cas cité par Kienböck et Weiss (fig. 4) explique bien ce fait.

Le schéma montre, en outre, la possibilité de compression de la veine cave inférieure, évidente chez notre malade (fin réseau veineux dans les flancs). L'hypertension veineuse est vérifiée par les chiffres de tension phlébitique, plus accusée à droite.

Radiologiquement, la tuméfaction pathologique se traduit par une saillie arrondie, irrégulière, anguleuse, d'aspect homogène, aussi dense que l'ombre cardiaque. L'opacité affecte le contour caractéristique des formations liquides : diminution du volume et de l'épaisseur en inspiration profonde ; en expiration profonde les modifications subies font paraître cette ombre plus courte, plus arrondie et plus large. Selon Jaunsson (Waldord et Genijovich), la tonalité de l'image opaque donne l'impression d'une ductilité plastique qui ne s'observe qu'au cours des tumeurs liquides et jamais dans les tumeurs solides.

Kienböck et Weiss signalent la possibilité, par suite d'adhérences, de saillies accompagnant les mouvements respiratoires.

La présence d'un anneau calcaire circumjacent est un élément plus favorable à un diagnostic de kyste que de diverticule du péricarde. Mais Kienböck et Weiss [15], dans un article récent, relatent la présence d'une zone périphérique de calcification chez



Fig. 5.

11. Ch. Aubertin et G. Sée : Deux cas de dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche chez des malades atteints de maladie mitrale. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 26 Février 1934.

12. Ch. Laubry et Heim de Balsac : Diverticule du péricarde. *Arch. des Mal. du Cœur*, 31e an., Avril 1938, n° 4, p. 432.

13. E.-H. Cushing : Diverticulum of the pericardium. *Arch. of Int. Med.*, Janvier 1937, 59, n° 1.

14. F.-G. Arrillaga, Donovan et Taquini Diverticulo del pericardio. *Rev. Arg. de Cardiol.*, Avril 1938, p. 494.

15. R. Kienböck et K. Weiss : Ueber das entzündliche Herzbeuteldivertikel. *Fortsch. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Novembre 1934, 50, n° 51.

l'un des deux malades dont les observations avaient été publiées alors que, primitivement, il n'y en avait pas. Ils ont remarqué la présence, dans l'aire de la projection tumorale, de mouvements pulsatiles synchrones avec le cœur.

Dans notre cas, M. Dante Pazzanese a soumis le patient à des examens radiokymographiques et kymoscopiques minutieux, sans cependant donner de conclusion absolue.

« Image circulaire occupant la partie antérieure du médiastin (fig. 5), et animée de battements réduits mais perceptibles dans la partie inférieure droite (sagittale).

A la kymoscopie, on note des mouvements légèrement accentués dans la partie inférieure droite, de sens opposé à celui des battements ventriculaires gauches. Plus bas, les mouvements sont synchrones avec ceux du ventricule gauche (1er intervalle au-dessus du diaphragme). Les mouvements de cette image, dans sa partie supérieure (à l'opposé de ceux du ventricule) sont synchrones avec ceux de l'aorte (crosse aortique).

En oblique, les mouvements de l'oreillette sont plus visibles dans la partie inférieure et opposés aussi à ceux du ventricule gauche. Quand cette portion présente un mouvement central, il se produit une légère dislocation de toute l'image.»

Il semble que les battements, alternant avec ceux du ventricule gauche, coïncident avec ceux de l'aorte ; ceci plaide en faveur d'un anévrysme intra-péricardique.

*
* *

De l'analyse des symptômes enregistrés dans les cas de Kienböck et Weiss et dans les rares observations publiées à ce jour, la physionomie clinique du diverticule du péricarde peut se résumer ainsi :

1° Image anguleuse située à droite du rebord cardiaque, plus ou moins battante, d'opacité semblable à celle du cœur.

2° Caractère stationnaire des symptômes et immuabilité des images radiologiques.

3° Caractère de plasticité radiologique propre aux tumeurs liquides.

4° Latence évolutive fonctionnelle.

5° Intégrité aortique et conservation du volume cardiaque.

6° Négativité des examens des appareils contigus (plèvres, poumons, médiastin).

7° Possibilité de compression de la V. C. I.

8° Possibilité d'une étiologie syphilitique.

Notre malade réunit à peu près tous ces symptômes.

La forme, la position et les caractéristiques radiologiques de la protubérance pathologique ; la latence évolutive [16] ; la préservation cardio-aortique ; la compression probable de la veine cave inférieure et l'impossibilité de localiser ce processus dans un autre organe sont intégralement représentés dans l'histoire clinique. Le seul point obscur est l'intervention d'une syphilis dans la production du diverticule.

La formation kystique diverticulaire est bien une entité autonome, mais sans localisation de péricardite antérieure, dont l'évolution passe souvent inaperçue. La maladie est décelée dès l'existence de la tumeur, à la période des lésions résiduelles.

La syphilis entre indirectement en scène dans l'étiologie.

La lésion secondaire n'est pas conditionnée par le facteur causal, mais par le type anatomique de la lésion et parfois par des particularités humorales inhérentes au malade.

En état d'irritation permanente et chronique, le diverticule est, à l'opposé des kystes vrais — sauf les kystes congénitaux —, toujours inflammatoire, et le péricarde, cédant à la pression intérieure, se laisse distendre passivement en divers points. Ainsi se forme la bourse diverticulaire. La transformation calleuse de sa superficie maintient le liquide dans la loge diverticulaire, pour un temps indéfini. On sait que ce tissu n'a qu'une faible capacité de réabsorption; il en est ainsi dans les pleurésies cholestériniques tuberculeuses, où le liquide sécrété par le tissu pleural fibreux se maintient indéfiniment dans son refuge inflammatoire chronique.

Cushing, dans son cas, trouva dans le liquide de ponction du diverticule des bacilles de Koch tuberculinisant le cobaye. La présence de cholestérine dans l'exsudat diverticulaire, déjà signalée par Rokitansky (1856), montre bien l'étiologie bacillaire de certaines productions péricardiques [17].

Reitan [18] consigna la présence de cholestérine dans deux cas. Dans l'un, le sac diverticulaire, enveloppant l'oreillette et le ventricule droit à la façon d'une carapace, véritable *concrétion péricardique*, la ponction par voie thoracique postérieure ramena près de 1 litre de liquide séro-sanguinolent qui contenait 88 pour 100 de cholestérine.

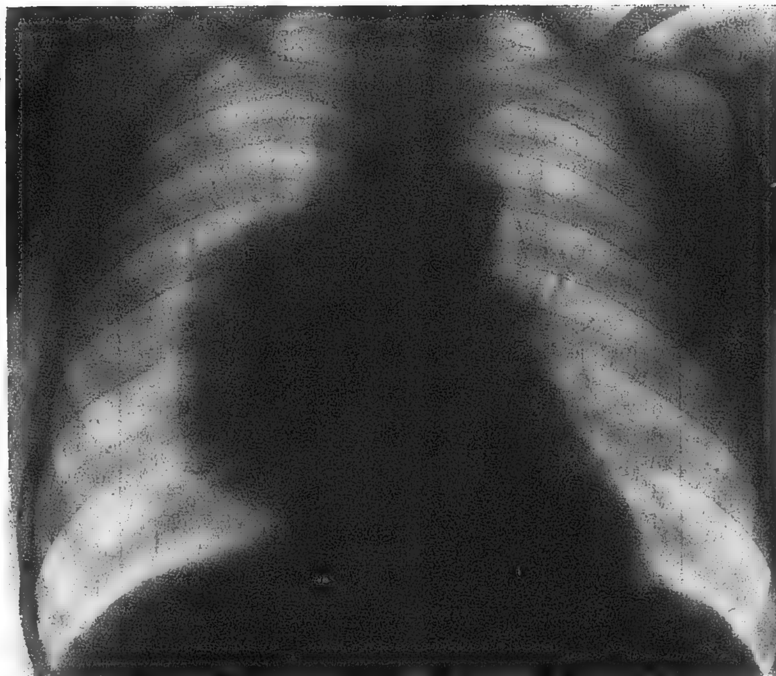


Fig. 6.

Exceptionnellement, on peut rencontrer une traction (Luschka) avec un mécanisme de production diverticulaire et Cushing rattache ces cas à une affection cardiaque ou péricardique.

La syphilis, responsable sans doute d'une myocardite dont le blocage est la traduction symptomatique isolée, peut, dans notre cas, s'être localisée d'abord dans le péricarde et, postérieurement, être à l'origine du diverticule.

Le cas de Grabowski, cité par Waldorp et Genijovich, a été considéré comme étant d'origine syphilitique. Il s'agissait d'une femme de 50 ans, atteinte d'une méso-aortite syphilitique associée à une insuffisance mitrale ; l'autopsie révéla un diverticule du péricarde du volume d'une noix, dans la région correspondant à sa face antérieure et à son bord droit. La nature histologique des lésions, la méso-aortite et la réaction de Wassermann positive permirent de remonter à l'origine syphilitique.

En dehors du diverticule, le diagnostic, qui réunit le plus de motifs est celui d'un kyste dermoïde. Reitan affirme l'impossibilité d'une discrimination radiologique entre un diverticule et un kyste dermoïde ; il nota cependant, sous certaines incidences kymographiques, de petites lésions artérielles caractéristiques. Or, dans notre cas, il en fut justement de même. La contiguïté aortique du kyste juxta-péricardique explique que les pulsations transmises soient artérielles. Rien ne me paraît plus approprié pour affirmer l'existence d'un diverticule.

*
* *

On dit couramment, en France, que le grand clinicien Rendu était le médecin des diagnostics exacts. Il ne basait son opinion que sur des raisons suffisantes à cet égard. On ne peut cependant espérer que le diagnostic saute aux yeux, et qu'il ne faille se fixer à un signe pathognomonique superflu ou caduc. Il faut, au contraire, réunir un faisceau de symptômes avant de conclure.

Dans le cas actuel, j'ai résumé de longues considérations et fait des réserves sur la possibilité des entités morbides discutées. Le diagnostic final est : myocardite syphilitique avec avec bloc de branches et péricardite chronique avec formation diverticulaire droite, d'étiologie probablement syphilitique.

*
* *

Reste maintenant le traitement.

La ponction du diverticule est une tentation à laquelle j'ai résisté. Le soulagement du malade, en ce qui concerne la circulation, n'exige pas la libération du liquide contenu dans le sac diverticulaire. Le diagnostic ne serait pas plus précis, après la ponction : outre les dangers auxquels le malade serait exposé, elle peut donner issue à un liquide hémorragique, dans le cas d'un anévrysme comme dans celui d'un diverticule.

Le malade ne souffre pas. Si la compression cardio-vasculaire l'exigeait, nous interviendrons par une péricardiotomie suivie de cardiolyse.

16. Le malade a été hospitalisé de Janvier 1938 à maintenant — près d'un an et demi — et son état est toujours stationnaire. La radiographie (fig. 6), faite en mars de cette année, présente les mêmes caractéristiques morphologiques que les précédentes.

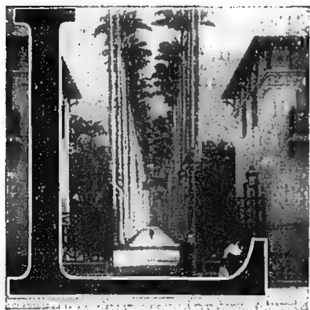
17. A. de Almeida Prado : Pleuriz cholestérinico tuberculoso. *Rev. de Med.*, Mai 1938, **22**, n° 64.

18. H. Reitan : Beitrag zür Röntgendiagnose des Perikarddivertikel und der abgesackten Perikardexsudate. *Forts. Röntg.*, Septembre 1938, **58**, n° 3, p. 195.

ACHALASIE DU PYLORE CHEZ L'ADULTE

Par **Alipio Corrêa NETTO**

Professeur de Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Sao Paulo.



'ACHALASIE du pylore est une affection qui se caractérise par la stase gastrique, l'évacuation de l'estomac se trouvant gênée par un obstacle venu du pylore. Cette affection est bien connue chez le nouveau-né, depuis la description classique qui en a été faite par Hirschsprung (1888), sous les dénominations de « spasme pylorique du nouveau-né », d' « atrésie hypertrophique », d' « hypertrophie congénitale du pylore ». Le même tableau morbide s'observe chez l'adulte et l'étude soigneuse de la question nous a permis de vérifier qu'il s'agit, en réalité, d'une même affection, relevant d'une même pathogénie et causée par le même facteur étiologique. La confusion dans son interprétation provient, pensons-nous, de deux faits : 1° Les auteurs croyaient devoir rencontrer chez l'adulte le même tableau symptomatique que chez l'enfant et, ne l'ayant pas rencontré, ils se sont mépris sur la nature de la maladie, la classant sous une autre rubrique ; 2° d'autres ont considéré des cas cliniques tout à fait différents, telles les sténoses tumorales, inflammatoires, etc., comme lui appartenant ; d'où la diversité des opinions.

Nous rappellerons d'abord l'idée que l'on doit avoir actuellement de ce que l'on dénomme la « Sténose pylorique du nouveau-né » ; ensuite, nous examinerons quels rapports elle présente avec le même tableau morbide de l'adulte, auquel nous préférons donner le nom d' « achalasie du pylore », que nous pensons justifier dans la suite. Nous nous efforcerons de démontrer qu'il s'agit d'une même affection.

Le tableau clinique de l' « atrésie hypertrophique du pylore » chez le nouveau-né a été bien établi, comme le montre cette description succincte de Lehmann : « La maladie est uniforme et caractéristique : 1° vomissements explosifs qui apparaissent chez un enfant sain au bout de quelques jours ou de quelques semaines après sa naissance ; 2° péristaltisme et rigidité gastrique croissants ; 3° apparition d'une tumeur palpable à la région pylorique ; 4° amaigrissement énorme ; 5° constipation rebelle ». On sait, par ailleurs, que ce tableau clinique est lié à la présence d'un obstacle au niveau du pylore et tous sont d'accord pour reconnaître qu'il s'agit d'une affection congénitale.

Envisageons maintenant le même syndrome chez l'adulte. La première description appartient à Cruveilhier (1835), d'après une autopsie. Dans la suite, Billroth décrivit le même fait morbide comme une maladie à part qui, pour ce fait, est connue sous le nom d' « hypertrophie de Billroth » (1890). Chez l'adulte, la maladie ne se présente plus avec ce cortège de symptômes si bien établi par Lehmann. Le vomissement explosif, la tumeur pylorique, l'amaigrissement rapide manquent presque toujours ; le tableau est celui d'une stase gastrique chronique. Ceux qui croyaient rencontrer chez l'adulte les symptômes observés chez l'enfant finirent par méconnaître la maladie et la classifièrent différemment.

Définition. — L'atrésie ou l'imperméabilité du pylore a été, chez l'adulte, comprise de façon différente, d'après leurs observations par les divers auteurs. Les uns notèrent qu'il n'y a pas de lésion organique du pylore qui soit macroscopiquement visible (Martin et Burden, Hurst) ; d'autres crurent à un spasme du pylore (Gay), dû à l'infection chronique ; d'autres encore, et ce sont les plus nombreux, signalèrent constamment l'existence d'une hypertrophie de la musculature de l'antre pylorique, telle qu'on la rencontre chez l'enfant (Savarese, Cunha, Delannoy et Patoir). Les cas où il y avait épaississement néoplasique ou inflammatoire du pylore restent exclus. Il y a, de plus, des auteurs qui placent sous la même rubrique les porteurs de spasme, ceux d'hypertrophie musculaire et ceux de tumeurs.

Aussi, pour éviter toute confusion, nous désignons du nom d'achalasie du pylore, chez l'adulte (appelée aussi spasme pylorique, sténose hypertrophique du pylore), un tableau morbide qui se caractérise par : un syndrome de stase gastrique chronique avec hypertrophie de la couche musculaire de la paroi gastrique, de l'hyperpéristaltisme, une évacuation retardée ; de plus, il ne doit s'y rencontrer, ni radiologiquement, ni au cours de l'opération, ni à la nécropsie, aucune sorte de sténose organique, soit intrinsèque, soit extrinsèque, du pylore.

Fréquence. — On admet que cette affection est rarement observée en clinique et, dans la littérature, nous trouvons à peine 30 cas étudiés, dont celui de Cruveilhier est le plus ancien. Martin et Burden, au contraire, pensent que c'est une affection commune chez les porteurs d'ulcères gastriques, et qui, même, constitue une des raisons de la chronicité de ces ulcères.

La divergence d'opinions vient de la façon dont chaque auteur conçoit l'affection : elle est rare pour ceux qui cherchent à la trouver chez un adulte comme elle se présente chez le nouveau-né, c'est-à-dire avec stase gastrique et *tumeur pylorique* ; elle est fréquente pour ceux qui se contentent de rechercher une imperméabilité fonctionnelle sans hypertrophie localisée de l'antre pylorique. La maladie est la même si les aspects anatomo-pathologiques sont différents.

Chez nous, et particulièrement dans les populations de niveau social peu élevé, elle ne doit pas être une rareté clinique et nous pouvons apporter comme documentation de notre travail 5 observations qui ont été recueillies avec une facilité relative. Elle passe inaperçue parfois parce qu'elle correspond à un tableau symptomatique qui n'est pas encore bien connu.

Relevant de la même origine étiopathogénique que le mégaœsophage et le mégacolon, cette affection sera rencontrée plus fréquemment là où ces affections le sont aussi.

Pathogénie. — Avant de discuter la pathogénie de l' « achalasie du pylore », nous allons rappeler brièvement les controverses auxquelles a donné lieu la « sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né » parce que ces deux affections ne se différencient par rien, ne sont qu'une seule et même chose et ne diffèrent que par l'époque de la vie où elles frappent le malade. Telle est, du moins, la manière de voir de Hurst, et nous sommes d'accord avec lui. La lecture du travail documenté de Lehmann sera fort utile.

Laissant de côté les suppositions les moins raisonnables, nous n'envisagerons que deux conceptions différentes :

Pour la première, il s'agit d'une « sténose du pylore consécutive à une difformité congénitale où le pylore et le canal prépylorique apparaissent rétrécis en raison d'une hypertrophie anormale de leurs parois, surtout de leur couche musculaire. Elle admet, par conséquent, un obstacle mécanique, palpable pendant la vie, à travers la paroi abdominale, et visible sur la table d'opérations ; pour elle encore, c'est une affection congénitale. Cette conception a été la première que l'on a eue de l'affection, telle que la décrivit Hirschsprung; pour elle, l'hypertrophie est, par conséquent, le facteur causal primitif : c'est la « sténose hypertrophique du pylore ».

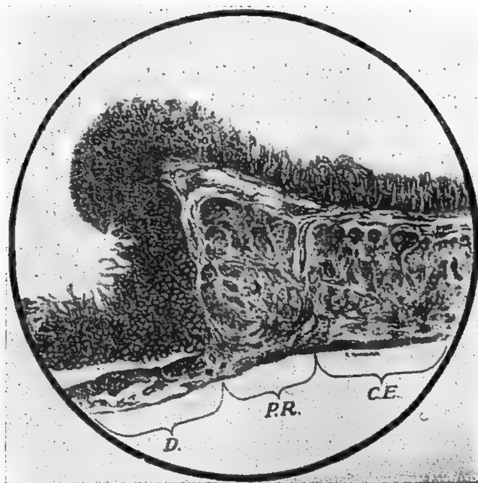


Fig. 1.

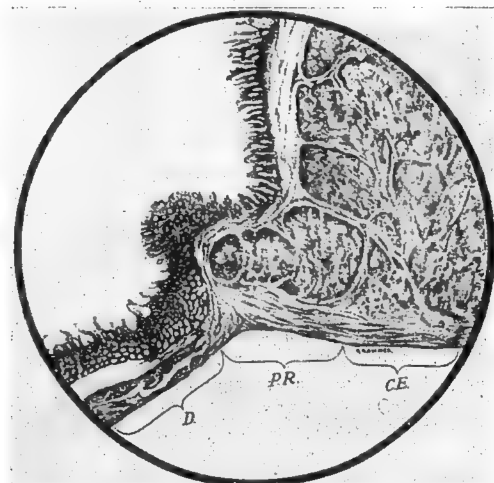


Fig. 2.

Fig. 1. — Coupe longitudinale de la région pyloro-duodénale d'une enfant de 9 semaines : D. duodénum ; P.R. anneau pylorique ; C.E. canal évacuateur. L'épaisseur de l'anneau pylorique est nettement visible par comparaison avec la musculature du canal prépylorique (Lehmann). [Etat normal.]

Fig. 2. — Coupe longitudinale de la région pyloro-duodénale d'un nourrisson mort de sténose pylorique (d'après Cameron). D. duodénum ; P.R. anneau pylorique ; C.E. canal prépylorique. Il est ici visible que l'anneau pylorique n'a pas pris part à l'hypertrophie si bien que la musculature du canal prépylorique présente une hypertrophie de 4 à 5 fois plus grande que l'épaisseur normale (Lehmann).



Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Radiographie du 13 Décembre 1933. Estomac dilaté, hyperpéristaltisme et liquide de stase. Il n'existe aucun signe de lésion organique gastro-duodénale. (Dr P. A. Toledo.)

Fig. 4. — Radiographie faite le 24 Novembre 1934. — Estomac dilaté ; difficulté d'évacuation. Aucun signe de lésion organique pyloro-duodénale. Liquide de stase. (Dr C. Campos.)

Des recherches ultérieures, guidées surtout par Thomson, démontrèrent que la sténose était provoquée par un spasme permanent du pylore. Cette contraction permanente provoque un hyperpéristaltisme de l'estomac tout entier et surtout de son canal prépylorique, qui engendre une hypertrophie qui, d'après Thomson, porte sur le pylore et l'antre et produit cette tumeur d'autant plus palpable que la maladie a duré plus longtemps. Mais l'hypertrophie n'est, par conséquent, plus regardée ici comme congénitale ; ce qui est congénital, c'est l'imperméabilité du pylore due au spasme.

La conception de Thomson laisse encore échapper un détail notable : l'examen de pièces anatomiques, prélevées sur les malades ayant succombé à cette affection, montre que l'hypertrophie ne porte pas sur l'anneau pylorique, mais seulement sur le canal prépylorique, la musculature pylorique ayant conservé son épaisseur normale. Cette remarque a été faite par Cameron et elle se vérifie fort bien sur les figures empruntées au travail de Lehmann.

La figure 1 montre le rapport existant entre la musculature du pylore et celle de l'antre dans un cas normal, la première étant plus épaisse que la seconde.

La figure 2 nous permet d'apprécier l'état de la même région chez un malade ayant succombé à cette affection et l'on y voit que le pylore a conservé ses mêmes dimensions, tandis que la couche musculaire de l'antre s'est énormément développée.

Une observation identique a été faite par Balan pour les fibres élastiques qui partagent l'énorme hypertrophie fonctionnelle de la musculature.

Tous ces auteurs s'accordent dans leur vérification de ce fait que l'hypertrophie est secondaire et est la conséquence d'un excès de travail de l'estomac et, comme l'a démontré Simonds, surtout de l'antre prépylorique. Nous pouvons dire maintenant que si le pylore ne s'hypertrophie pas, c'est parce qu'il reste au repos et ne s'associe pas au travail des autres parties de l'estomac. Cette possibilité d'inertie du pylore, alors qu'il reste fermé et fait obstacle à l'évacuation normale de l'estomac, ne peut se concilier qu'avec la conception de l'*achalasie* de ce sphincter d'après les idées de Hurst. Il s'agit, par conséquent, d'une sténose fonctionnelle du pylore qui n'est pas un spasme comme le voulait Thomson, mais qui serait une perturbation du réflexe d'ouverture, une achalasie par conséquent (Hurst et Rake).

Les faits ainsi expliqués, nous comprenons pour quelle raison l'hypertrophie est un facteur secondaire, et mieux aussi pourquoi le pylore ne participe pas à l'augmentation d'épaisseur de la couche musculaire. Lehmann pense que cette achalasie du pylore est congénitale et que l'hypertrophie apparaît seulement avec l'alimentation, lorsque la musculature gastrique commence à travailler avec excès.

La transposition à l'adulte de cet exposé des faits, qui nous font comprendre la maladie chez le nouveau-né, nous dispense de plus d'explications. Chez lui, l'absence de tumeur palpable n'a pas d'autre cause que la généralisation et l'uniformité de l'hypertrophie, plus marquées que chez l'enfant, et elle est peut-être due à des raisons d'ordre morphologique.

Il ne reste donc qu'à savoir la raison de l'apparition de cette achalasie. Nous n'entreprendrons pas de discuter les causes du spasme puisque nous sommes de ceux qui ne croient pas à son existence. Nous croyons qu'il s'agit de la même lésion qui se rencontre dans le côlon et dans l'œsophage dans les cas de mégacolon et de mégaœsophage. Pour donner cette affirmation, nous prenons appui sur les faits cliniques et sur nos examens histopathologiques. Les faits cliniques sont bien suggestifs puisque nos observations montrent que deux des malades étaient atteints, en même temps, de mégaœsophage et qu'un autre était aussi porteur d'un mégacolon ; tous nos malades appartenant à la classe sociale où le mégaœsophage et le mégacolon sont communs. C'est une même cause qui produisit, chez eux les troubles de fonction sphinctérienne qui ont eu pour résultat les affections dont ils souffraient.

L'examen histologique des biopsies prélevées au cours des opérations, fait par le Dr Etzel, montre qu'il y avait une diminution accentuée des éléments constitutifs du plexus d'Auerbach. Quoique des aspects typiques de dégénérescence des troncs nerveux et des cellules ganglionnaires n'aient pas été rencontrés, nous sommes autorisé à penser à cette lésion par les conclusions que l'on peut déduire des comptes rendus joints

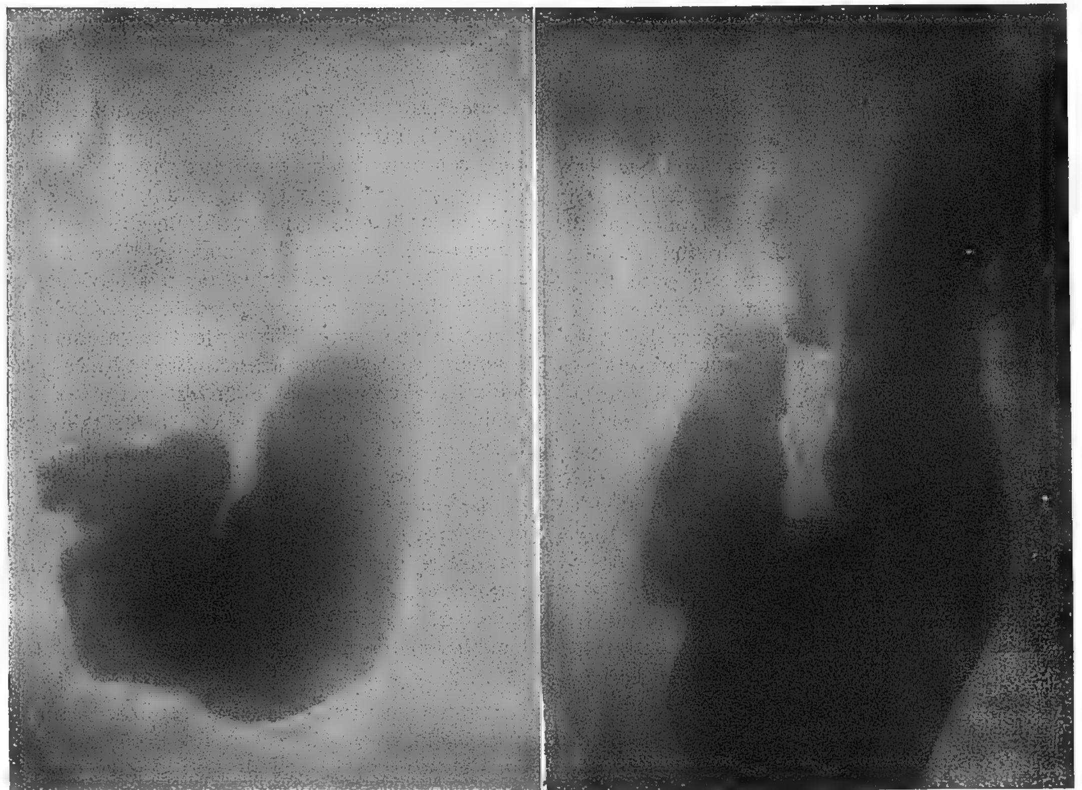


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. — Radiographie du 3 Septembre 1935. — Estomac dilaté ; difficulté d'évacuation ; cette épreuve est prise deux heures après l'ingestion du moyen de contraste. Pas de signe de lésion organique pyloro-duodénale. Hyperpéristaltisme. (Dr R. Lima Filho.)

Fig. 6. — Radiographie du 5 Août 1936. — Estomac très dilaté ; hyperpéristaltisme ; liquide de stase. Niche d'ulcère au niveau de la petite courbure. (Dr P. Toledo.)

aux observations et des microphotographies reproduites.

Déjà Holsti, d'après Cunha, avait noté des modifications histologiques du système nerveux autonome de l'estomac, qu'il attribuait à l'infection, chez des porteurs d'atrésie hypertrophique du pylore. Nous pouvons donc, comme le fait Lehmann, rassembler toutes ces perturbations sphinctériennes dans le cadre d'une même conception pathogénique.

Comme notre opinion sur le mégaœsophage et le mégacolon est qu'il s'agit d'une maladie générale à manifestations locales, sous l'influence des perturbations sphinctériennes, il n'y a pas à s'étonner que quelques-uns de ces malades présentent encore en plus cette perturbation, qui vient compliquer le tableau morbide.

Etiologie. — Nous n'allons pas rappeler les diverses théories qui prétendent expliquer la cause de l'achalasie du pylore, parce qu'elles ne s'appuient pas sur une documentation suffisamment probante. Celles qui estiment que la maladie dépend d'un spasme du pylore trouvent diverses raisons de l'apparition et de la persistance de cet état du sphincter. Le spasme pourrait être réflexe, déterminé par un ulcère, une cholécystite, une appendicite ; cet état est aussi attribué aux troubles endocriniens, surtout à l'hyperadrénalisme ; d'autres croient à un déséquilibre du système nerveux végétatif. Nous ne discuterons pas toutes ces façons de voir, pour cette raison que nous ne trouvons pas en elles un substratum capable de les justifier.

Par les études histopathologiques du Dr Etzel, nous savons déjà qu'il existe une diminution marquée des cellules du plexus d'Auerbach, qui, en de nombreux points, sont remplacées par un tissu fibreux fin, comme cela se voit dans la description des coupes des biopsies de nos cas opérés. Nous pouvons, par conséquent, supposer que l'agent étiologique est le même, qui est une avitaminose B_1 chronique. Déjà, en 1929, Brodie fit des études expérimentales à l'appui de cette théorie. Cet auteur vérifia la présence d'une achalasie pylorique (sténose pylorique) chez de jeunes rats alimentés avec une nourriture pauvre en vitamine B_1. Chez les mêmes animaux, il constatait d'autres manifestations d'avitaminose comme la polynévrite, la tendance aux hémorragies, etc. Il est arrivé à conclure que la sténose hypertrophique du pylore (achalasie) est une avitaminose B_1 congénitale. Brodie interprète cette perturbation comme une déficience de myélinisation du vague, entraînant par suite une prédominance du sympathique. Cet auteur fait de plus remarquer que, chez les rats femelles mères, cette avitaminose n'avait que de légères manifestations et même aucun symptôme.

Cette même théorie a été plus récemment reprise, dans notre pays, par Etzel, pour expliquer le mégacolon et le mégaœsophage, affections qui se superposent, à notre avis, à l'achalasie du pylore. Il est par conséquent parfaitement admissible, dans cet ordre d'arguments, qu'il existe une achalasie du pylore chez l'adulte, comme maladie acquise par suite d'une avitaminose. Deux de nos observations montrent que les malades souffraient de mégaœsophage, en même temps qu'ils présentaient une achalasie du pylore; il y a donc corrélation des deux affections.

On sait aujourd'hui que l'avitaminose B_1, fruste ou chronique, est très commune et soumise à divers facteurs. Maladies fébriles, travaux nécessitant un grand effort musculaire, alimentation trop riche en hydrates de carbone peuvent créer dans l'organisme, selon l'opinion de Löhr, un besoin nécessaire de vitamine B_1 que l'ingestion par les aliments ne satisfait pas et qui conduit à un état d'avitaminose chronique.

Dans les études que nous avons faites du mégaœsophage et du mégacolon, de même que les autres auteurs nationaux comme Vampré, Etzel, Vasconcelos, etc., nous notons que cette affection est accompagnée d'un complexe symptomatique qui comprend diverses manifestations, conséquences de lésions du système nerveux autonome. Les lésions des plexus mésentériques sont communes et graves dans l'avitaminose B_1, comme l'a prouvé Mac Carrison. Toutes ces données concourent à nous faire regarder l'achalasie du pylore, acquise ou congénitale, ce que l'on appelle la sténose hypertrophique du pylore du nouveau-né, comme une manifestation d'avitaminose B_1. Nous ne partageons pas l'avis de cet auteur en ce qui regarde le trouble de développement du pneumogastrique ; tout au moins cette manière de voir ne saurait être admise pour l'adulte, alors que la lésion est acquise. Nous avons meilleure confiance en la théorie, que Hurst et Rake proposèrent pour le cardia, qui localise la lésion dans les plexus d'Auerbach et de Meissner et qui a reçu un puissant appui documentaire à São Paulo. L'achalasie du pylore est, par conséquent, une avitaminose B_1 chronique avec lésion des plexus d'Auerbach et de Meissner, au niveau du pylore, entraînant un trouble fonctionnel du sphincter.



Fig. 7. — Coupe histologique de la pièce de l'observation I.

Symptomatologie. — Les symptômes dont se plaignaient nos malades, comme on le peut voir dans les observations, sont ceux de la dyspepsie et de la stase gastrique. La sensation de plénitude gastrique, apparaissant après les repas, est le symptôme dominant. Les aigreurs sont fréquemment signalées par tous les malades. Les vomissements spontanés, précédés de nausées, sont formés d'une grande quantité de liquide, supérieure à celle des liquides ingérés ; on note la présence de gastrosuccorrhée. Les malades peuvent reconnaître dans leurs vomissements des aliments ingérés même la veille. Ce vomissement peut être provoqué, il est très acide et, parfois, d'odeur désagréable. Eructation fréquente et malodorante.

Les douleurs sont peu accentuées et sont plutôt une sensation de pesanteur et de distension qui s'améliore beaucoup après les vomissements. Cette pesanteur épigastrique se produit de deux à trois heures après le repas.

L'examen physique montre, à l'épigastre, des ondes péristaltiques très évidentes. Par la distension, l'estomac est très augmenté de volume. On palpe aisément la grande courbure. Le clapotage et la succussion sont fréquemment perçus..

L'examen radiologique révèle un estomac augmenté de volume, en proportion plus ou moins grande ; une augmentation considérable du péristaltisme; évacuation très retardée (obs. III). Il n'y a aucun signe de sténose au niveau du pylore qui soit démontrable aux rayons X.

En somme, nous avons un tableau complet de stase gastrique avec hypertonie et hyperpéristaltisme, sans sténose organique du pylore. L'examen du suc gastrique ne montre que des signes de stase.

Il ne s'agit pas, par conséquent, de rétrécissement organique du pylore, pas plus que de stase par ptose gastrique atonique ; au contraire, il y a de l'hypermotilité gastrique. L'imperméabilité du pylore est fonctionnelle. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'un spasme. C'est une perturbation du réflexe d'ouverture du pylore, que Hurst a dénommée « achalasie du pylore ».

Diagnostic. — Le tableau clinique est typique d'une stase gastrique chronique ; il faut donc écarter les suppositions que suggère un tel cas : sténose du duodénum par ulcère évolutif cicatrisé, cancer de l'estomac ; sténose extrinsèque par brides, tumeurs, formations anormales ; stase duodénale chronique (mégaduodénum), etc...

L'examen soigneux des symptômes et des examens radiologiques bien faits excluent ces hypothèses, l'achalasie du pylore demeurant de symptomatologie plus discrète que celles de l'ulcère sténosant et du cancer du pylore.

Nous jugeons très important cet examen critique avant l'intervention chirurgicale pour cette raison que le malade ayant été préparé à l'opération, avec lavage de l'estomac, etc., une fois la laparotomie faite, l'aspect macroscopique de l'organe est très voisin de la normale. Un chirurgien moins avisé, ne rencontrant pas de sténose du pylore, ne voyant pas de cicatrice d'ulcère, ne sentant pas d'épaississement anormal, ne pouvant discerner une hypertrophie parfois discrète de la couche musculaire des parois gastriques, peut croire à une erreur de diagnostic et ne pas conduire le traitement chirurgical jusqu'au bout, portant ainsi préjudice à son malade.

Véritablement, après ouverture de la paroi abdominale, l'aspect de la région pylorique est d'apparence normale, on ne rencontre pas cette tumeur pylorique qui existe dans la maladie du nouveau-né, et il n'y a pas de modifications appréciables du côté de la séreuse et de l'anneau

pylorique. Il est donc bien nécessaire que le diagnostic ait été solidement établi grâce aux faits cliniques et par l'examen radiologique, et que le chirurgien ne soit arrêté par aucun doute.

Traitement. — Le traitement de cette affection est exclusivement opératoire ; les antispasmodiques ne peuvent amener un résultat satisfaisant.

Nous donnons la préférence à une intervention qui entraîne une destruction complète du pylore. Celle qui nous paraît surtout indiquée, et que nous avons appliquée dans tous nos cas, est la pyloroplastie de Finney, qui établit une communication large, une véritable anastomose entre estomac et duodénum, conditions qui mettent à l'abri d'une récidive.

Tous nos opérés ont tiré avantage de cette opération, tous sont restés guéris depuis quelques années ; ils n'ont plus de vomissements et leur dyspepsie a complètement disparu.

Observations.

Observation I. — J. C..., 16 ans, blanche, non mariée, domestique. Malade depuis six ans; au début elle ressentait, une demi-heure après le repas, au niveau de l'appendice xiphoïde, une douleur qui augmentait rapidement d'intensité, puis elle avait des nausées, vomissait un liquide jaune très acide en grande quantité, et les douleurs cessaient. Tout allait bien jusqu'au repas suivant, après lequel les mêmes accidents se reproduisaient. Les choses restèrent en cet état pendant deux ans; la malade entra alors dans un hôpital, où elle fut soumise à un régime alimentaire et passa bien les deux années qu'elle fut à l'hôpital. Sortie, elle resta encore en bon état pendant six mois, puis les anciens symptômes réapparurent avec seulement une augmentation de la quantité du liquide vomi. Elle retourna alors au même hôpital où elle s'améliora de nouveau, mais, sortie, ses maux réapparurent. Les douleurs alors sont devenues plus intenses; il y a une sialorrhée abondante et les vomissements sont devenus ainsi abondants au point que la malade vomit chaque fois plus de deux litres, quantité bien supérieure à celle du liquide qu'elle avait ingéré. Pas de vomissement de substances alimentaires.

Les antécédents personnels et familiaux n'apportent aucun fait ayant une importance pour la maladie actuelle.

Examen physique. — Jeune fille de bonne apparence, de taille moyenne. Pannicule adipeux rare. Pression artérielle 116-58 *mm.*; pouls, 78.

L'inspection de l'abdomen le montre plat et symétrique; des ondes péristaltiques naissent au rebord costal gauche et disparaissent dans l'hypochondre droit. Au palper, on sent la grande courbure de l'estomac, mais pas de tumeur pylorique et le rebord du foie dépasse de 4 *cm.* le rebord costal. Par la succussion, bruits hydro-aériques au niveau de l'épigastre.

Examen radiologique. — Plusieurs examens au cours des séjours à l'hôpital.

Le premier, le 13 Décembre 1933, fit voir l'énorme dilatation de l'estomac (fig. 3), sans signes de lésion de l'organe; pas de lésion ulcéreuse du bulbe duodénal.

Le second, le 24 Novembre 1934, un an après, montre un estomac encore très dilaté, un péristaltisme augmenté, liquide de stase, pas de signes de lésion organique (fig. 4).

Un nouvel examen, le troisième, le 3 Septembre 1935, présente les mêmes caractères, toujours sans lésion organique (fig. 5).

Enfin, le dernier examen radiologique du 5 Août 1936, montre la persistance de la dilatation, du péristaltisme, du liquide de stase de l'estomac; mais maintenant il y a une image de niche d'ulcère au niveau de la petite courbure (fig. 6).

La malade est adressée au chirurgien.

Opération. — Le 17 Septembre 1937. Anesthésie générale au balsoforme. Gastrectomie par le procédé de Reichel-Polya.

Sur la pièce on voit que le pylore a un calibre normal, laissant passer aisément l'index; sans qu'il y ait trace de sténose. Sur la petite courbure, ulcère à fond rougeâtre, de type aigu, avec destruction de la muqueuse. La totalité de la couche musculaire de l'estomac présente une hypertrophie accentuée et uniforme. Pas de tumeur pylorique.

Examen de la pièce opératoire. — Macroscopiquement la muqueuse est en état de prolifération abondante, caractéristique de la gastrite hypertrophique. Sur la petite courbure, à 3 *cm.* du pylore, il y a une ulcération arrondie, profonde de 2 *mm.*, reposant sur la couche musculaire. La portion du duodénum réséquée est d'aspect normal.

Examen microscopique. — Coloration à l'hématoxiline-éosine.

Muqueuse : Elle est en état évident de prolifération avec formation de cryptes qui délimitent entre elles de petits polypes. Le stroma est extrêmement riche en cellules avec présence abondante de plasmocytes, de lymphocytes et de quelques éosinophiles. On note aussi une métaplasie avec présence de nombreuses cellules caliciformes. Hyperplasie accentuée des follicules lymphatiques et des centres germinatifs.

Sous-muqueuse : En quelques points, prolifération avec tendance à l'invasion de la muqueuse.

Musculaire : Hypertrophie accentuée, principalement de la couche circulaire. Pas d'inflammation; légère prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

Plexus d'Auerbach : Evidente diminution des cellules nerveuses qui sont très rares, mais cependant présentes jusqu'au pylore. En quelques points (fig. 7) on voit un accroissement du tissu conjonctif et la présence de vaisseaux néoformés. L'imprégnation du plexus par la méthode de Bielschowsky-Gross, n'a pas donné de résultat positif. Il n'y a pas évidence de lésions nerveuses, cellulaires ou cylindre-axiles, on ne note que l'existence de cellules peu nombreuses.

Diagnostic histologique : Gastrite hypertrophique. Atrophie possible du plexus d'Auerbach.



Fig. 8 (Observation II). — Radiographie. Mégaœsophage par achalasie du cardia (avant la dilatation).

Commentaires. — Cette observation est particulièrement intéressante. La malade a souffert, durant de nombreuses années, de stase gastrique chronique ; elle a été traitée à l'hôpital, sans avoir été jamais complètement guérie, sa maladie ayant eu une durée de six ans. Les examens radiologiques, faits soigneusement, montrèrent seulement que l'estomac était agrandi, présentait de l'hypermotilité, qu'il contenait du liquide de stase, sans que l'on pût établir la présence d'un ulcère ; ce n'est qu'au dernier de ces examens que le radiologiste trouva les signes certains d'une lésion organique caractérisée par une niche d'ulcère sur la petite courbure.

L'examen de la pièce opératoire a montré que c'était un ulcère de type aigu, peu fréquent au niveau de l'estomac. De plus, la perméabilité normale du pylore a pu être vérifiée.

Cette observation prouve, en premier lieu, que l'obstacle pylorique était fonctionnel (achalasie) et non organique ; ensuite, elle apporte un document intéressant pour la genèse de l'ulcère. Comme le reflux des liquides duodénaux vers l'estomac était impossible (Boldireff), le suc gastrique a conservé intégralement son acidité, facteur auquel beaucoup d'auteurs attribuent un rôle important dans la genèse de l'ulcère, comme le prouvent les études expérimentales de Mann et Willmson. J'appelle l'attention sur ce point parce que Martin et Burden, eux aussi, en ont parlé, attribuant même la chronicité des ulcères gastro-duodénaux à une achalasie du pylore.

Cette malade est aujourd'hui guérie et se porte parfaitement bien.

Observation II. — B. E..., 14 ans, noir, Brésilien, laboureur.

Maladie et évolution : Dysphagie il y a quatre ans; aigreurs, éructations et vomissements depuis cinq mois.

Historique. — Le malade rapporte que depuis environ quatre ans, il a été incommodé par de la gêne de la déglutition. Au début, il sentait que les aliments solides s'arrêtaient à hauteur de l'appendice xiphoïde, et pour qu'ils descendent dans l'estomac, il était nécessaire qu'il fît des déglutitions répétées. Un peu plus tard, pour que la déglutition s'achevât, il était nécessaire que par-dessus ses aliments il bût quelques gorgées d'eau. Depuis les derniers mois il existe une dysphagie légère, même pour les bouillies et les soupes.

Depuis le début de la maladie il y a une sialorrhée intense pendant la nuit; à plusieurs reprises il lui est arrivé de se réveiller en suffocant et de vomir une grande quantité de liquide.

Lorsque les aliments ne peuvent descendre jusqu'à l'estomac, il est obligé de les régurgiter, ce qu'il fait avec une très grande facilité, sans nausées, et il les rend tels qu'ils avaient été ingérés.

Il fut admis dans notre service, où furent faits le diagnostic de mégaœsophage et, avec le ballon hydrostatique de Russel, la dilatation forcée du cardia qui se trouvait indiquée (fig. 8).

Histoire de la maladie actuelle. — A la suite de la dilatation, le malade ne fut plus incommodé par la dysphagie; mais les autres incommodités, qui auparavant étaient insignifiantes et n'apparaissaient que rarement, devinrent très intenses. C'est ainsi



Fig. 9 (Observation II). Estomac dilaté, liquide de stase, hyperpéristaltisme.

qu'il se plaint d'aigreurs, d'éructations et de vomissements. L'acidité est intense; elle s'aggrave avec l'ingestion des aliments, de deux à trois heures après le repas, restant très forte pendant cinq ou six heures; même sans prise d'aliments, maintenant l'acidité ne disparaît jamais complètement.

En général, lorsque l'acidité augmente, le malade commence à être aussi incommodé par des éructations violentes à la suite des repas.

Souvent l'acidité prend une intensité très grande et est accompagnée par une sensation de distension épigastrique. Le malade souffre de fréquentes nausées et, cinq ou six heures après le repas, il vomit spontanément. Ces vomissements n'ont pas le caractère des régurgitations que le malade avait avant la dilatation du cardia. La matière vomie est un liquide jaune et aigre dans lequel il a souvent pu reconnaître des débris alimentaires, légumes, peaux de haricots, etc. Ces vomissements ne sont pas quotidiens, mais très fréquents.

Une selle ou deux chaque jour; fèces diarrhéiques et jaunâtres.

Appétit conservé, le malade a discrètement engraissé depuis la dilatation du cardia.

Antécédents personnels et mode de vie. — Il ignore les circonstances de sa naissance et vint au monde dans le domaine. Il ne peut rien dire des maladies communes à l'enfance. Il a toujours été bien portant. Alimentation abondante mais peu variée.

Examen somatique. — Individu peu développé pour son âge, de couleur noire, pannicule adipeux rare, muqueuses anémiées. Rien d'intéressant à l'examen de la tête et du cou. Au cœur, dédoublement inconstant du 2e bruit, plus marqué au foyer pulmonaire. Espace de Traube conservé, mais avec une aire très réduite.

A l'inspection de l'abdomen il y a des mouvements péristaltiques évidents qui traversent la région épigastrique de gauche à droite et qui sont plus apparents après avoir fait déglutir un peu d'eau. Par le palper on sent un ressaut légèrement douloureux au niveau de la cicatrice ombilicale. Rien d'anormal à l'examen séméiologique de l'abdomen.

Système nerveux. — Réflexes achilléen et patellaire presque abolis à gauche.

Examens de laboratoire : Métabolisme basal, — 22 pour 100. Electrocardiogramme, P. Q. R. S. et T. de faible amplitude.

Radiographie. — Estomac dilaté, contenant à jeun une quantité anormale de liquide; il est le siège de fortes contractions péristaltiques, lentes, apparaissant au nombre de 4 à 5 simultanément. Au palper, l'expression de l'antre entraîne un remplissage aisé du bulbe.

Il y a de la dilatation, heureusement peu accentuée, de tout le duodénum, et l'on observe de forts mouvements péristaltiques et antipéristaltiques avant que le moyen de contraste ne traverse l'angle duodéno-jéjunal.

Côlon: Allongement du côlon sigmoïde; légère dilatation; contours et mobilité normaux; transit normal du lavement opaque (fig. 10).

Opération le 9 Septembre 1937 (Prof. Al. Corrêa Netto). — Anesthésie péridurale à la novocaïne à 2 pour 100 (50 cm^3). Incision médiane xipho-sus-ombilicale avec dissection de l'aponévrose de la ligne blanche. Le péritoine ouvert, l'inspection montre une dilatation de l'estomac et du bulbe duodénal. Pas d'atrésie du pylore. Mobilisation de la première partie et du commencement de la seconde partie du duodénum. On procède ensuite à une pyloroplastie du type Finney, qui entraîne la suppression de 1 *cm.* environ de l'anneau pylorique. Les suites opératoires sont bonnes et permettent l'ablation des agrafes au quatrième jour et celle des crins au septième.

Suites éloignées: Jusqu'à ce jour (Janvier 1939) le malade se déclare guéri de la dyspepsie dont il souffrait et continue à se présenter au service de surveillance des opérés.

Examen microscopique de la pièce opératoire comprenant une partie du pylore et de l'estomac: Coloration à l'hématoxiline-éosine.

Muqueuse: Aspect normal de son épithélium de revêtement, mais le stroma est en évidente prolifération conjonctive avec nombreux plasmocytes et éosinophiles. Atrophie des follicules lymphatiques.



Fig. 10. — Allongement et dilatation du côlon sigmoïde.

La sous-muqueuse est en état de prolifération accentuée avec invasion de la couche profonde de la muqueuse.

Hypertrophie de la couche musculaire; il y a prolifération du stroma conjonctif.

Les cellules du plexus d'Auerbach sont très rares, avec fibrose aux points de division de ses branches. La méthode d'imprégnation du plexus par l'argent ammoniacal (procédé Bielchowsky-Gross) ne révèle la présence ni de cellules ni de lésions (fig. 11).

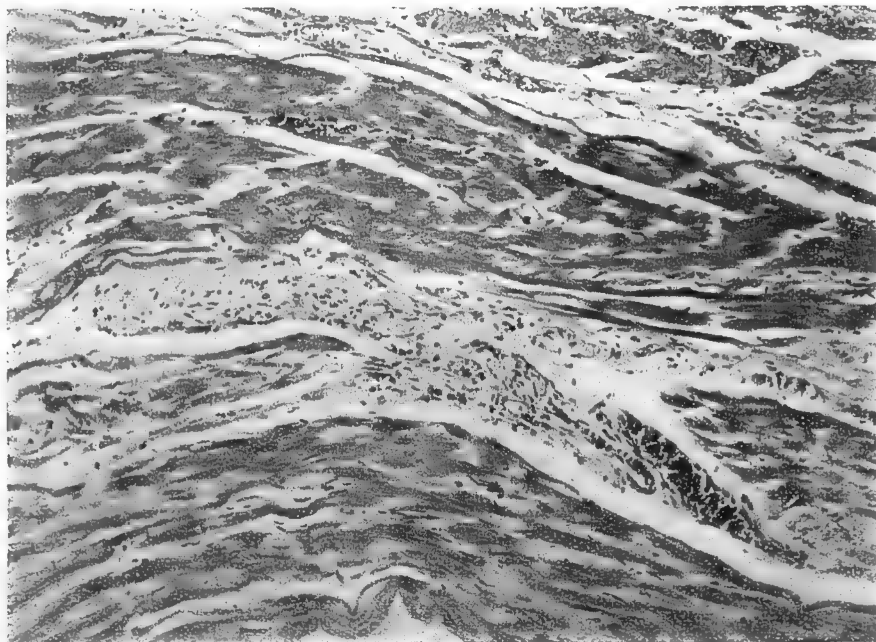


Fig. 11 (Observation II). — Gastrite chronique, atrophie probable du plexus d'Auerbach.

Diagnostic: Gastrite chronique; atrophie probable du plexus d'Auerbach.

Commentaires. — Cette observation est, elle aussi, très intéressante. Nous avons dit, en traitant de la pathogénie de cette affection, qu'elle était la conséquence d'une perturbation fonctionnelle du sphincter pylorique qui perdait sa capacité de se relâcher et restait fermé, ce qui entraînait les contractions répétées de l'estomac ; ce phénomène physiopathologique étant la conséquence de lésions du système nerveux autonome, représenté ici par les plexus d'Auerbach et de Meissner, dues à une avitaminose B, chronique. Chez ce même malade, nous pouvons montrer la même perturbation frappant non pas un, mais deux sphincters, celui du cardia et le sphincter pelvi-rectal ; la conséquence a été la stase œsophagienne chronique (mégaœsophage) pour la première, et la stase chronique du côlon (mégadolichocolon) pour la seconde. Plus encore, les lésions du système nerveux autonome ont pu atteindre les nerfs du cœur et provoquer des modifications de l'électrocardiogramme qui ont été observées.

OBSERVATION III. — S. D..., 25 ans, blanc, célibataire. Il se plaint de dysphagie et de constipation depuis dix-sept ans, d'aigreurs et de douleurs épigastriques depuis environ huit ans.

Maladie actuelle. — Depuis l'âge de 8 ans, il a été incommodé par de la gêne de la déglutition, les aliments s'arrêtant au niveau de l'appendice xiphoïde. Pour les faire descendre, il était nécessaire de boire un peu d'eau après les avoir ingérés. Depuis huit ans apparition de régurgitations des aliments, qui se font sans nausées, sans effort, les aliments étant non digérés, tels qu'ils avaient été ingérés. Sialorrhée abondante; on remarque une augmentation de volume des glandes parotides. Le malade dit que, pendant la nuit, parfois il est suffoqué par de la salive qui mouille son traversin.

Constipation depuis l'enfance; dernièrement il passe de nombreux jours sans évacuer; fèces dures.

Depuis huit ans, à ces maux s'est associée une dyspepsie avec pesanteur épigastrique, aigreurs et éructations. Cette pesanteur apparaît une heure environ après les repas et dure, associée à de l'aigreur, pendant deux heures. Au bout de ce temps, il y a fréquemment de la sialorrhée, des éructations et un vomissement spontané. Ces vomissements sont bien différents des régurgitations ci-dessus décrites, car ils sont précédés de nausées et constitués par un liquide jaune acide et sont bien plus abondants que ne l'a été le liquide bu au cours du repas. Le vomissement apporte un soulagement immédiat. Tous ces maux ont un caractère périodique, disparaissant pendant quelque temps, indépendamment du traitement suivi.

Le malade fut opéré de mégaœsophage (opération de Heller), mais la dysphagie réapparut.

Antécédents: Rougeole, coqueluche et varicelle dans l'enfance; malaria et ankylostomiase; alimentation variée.

Homme de type longiligne à musculature bien développée, amaigri, muqueuses décolorées. Ganglions épitrochléens, cervicaux et inguinaux palpables et indolores. Douleurs à la compression des sinus frontaux et pyorrhée de l'arcade dentaire supérieure ; gynécomastie à gauche.

L'examen de l'abdomen montre une cicatrice xipho-ombilicale, des mouvements péristaltiques visibles, lents et accentués, se dirigeant de gauche à droite de l'épigastre; on palpe un ressaut juste au-dessus de la cicatrice ombilicale et, au-dessous, un gros cordon, non douloureux, avec des bruits de gaz juste au-dessous. Le foie est palpable à un doigt au-dessous du rebord costal.

Examen radiologique. — Œsophage dilaté avec rétention du liquide de contraste au niveau du cardia (fig. 12). Estomac dilaté, hypertonique dont l'évacuation est retardée (fig. 13).



Fig. 12 (Observation III). — Œsophage dilaté avec stase. Mégaœsophage.

Traitement. — Dilatation forcée du cardia au ballon de Russel.

Opération (Prof. A. C. Netto), le 8 Septembre 1937. — Anesthésie loco-régionale à la novocaïne à 0 *g.* 5 pour 100. Incision xipho-ombilicale avec dissection de l'aponévrose de la ligne blanche. Il n'y a pas de lésion organique de l'estomac ni du duodénum; estomac augmenté de volume; anneau pylorique très épaissi. On décolle les première et seconde parties du duodénum et on termine par une pyloroplastie de Finney.

Période post-opératoire sans incidents. Le malade va bien, la dysphagie tend à disparaître.

L'examen microscopique de la pièce opératoire, comprenant un fragment de l'estomac et du pylore, après coloration à l'hématoxyline-éosine, montre les faits suivants: la muqueuse a son épithélium de revêtement d'aspect normal; il y a cependant une prolifération accentuée des plis de la muqueuse avec grande prédominance de la couche superficielle au-dessus de la couche glandulaire. Le stroma est riche en cellules avec énorme prolifération et présence de plasmocytes, de lymphocytes et d'éosinophiles.

Nombreuses mitoses. Sous-muqueuse normale.



Fig. 14. — Estomac distendu, péristaltisme intense. Aucune lésion organique de l'estomac et du duodénum.

La couche musculaire n'est pas hypertrophiée mais le stroma interstitiel est envahi par un exsudat cellulaire composé de lymphocytes, plasmocytes et éosinophiles. La zone du plexus d'Auerbach est aussi envahie par cet exsudat et les cellules nerveuses du plexus sont rarissimes.

Dans les points d'existence possible des cellules nerveuses, il y a un tissu inflammatoire chronique. La méthode d'imprégnation Bielschowsky-Gross, ne révèle ni cellules ni lésion.

Diagnostic. — Gastrite diffuse. Atrophie inflammatoire possible du plexus d'Auerbach.

Commentaires. — Ainsi, dans cette observation, il y a apparition, chez un même malade, d'une perturbation sphinctérienne double simultanée, au niveau du cardia et du pylore, ayant donné naissance aux deux affections semblables qui sont le mégaœsophage et la stase gastrique chronique (achalasie du pylore).

Ces faits ne peuvent être considérés comme dus à une simple coïncidence. La pathogénie de ces affections explique une telle concomitance.

Observation IV. — J. P..., 24 ans, Brésilien, célibataire, blanc, laboureur.

Depuis un an et demi, le malade se plaint d'une dyspepsie caractérisée par de la douleur épigastrique et du pyrosis. La douleur était, au début, tardive, disparaissant complètement avec l'ingestion des aliments. Six mois après le début, il y eut apparition de douleurs nocturnes. Dernièrement, cet ordre symptomatique se modifia complètement et l'ingestion des aliments aggrava désormais encore plus la douleur. Une appendicectomie n'entraîna aucun changement dans l'état du malade, qui, depuis sa maladie, a maigri de 11 *kg.*

Dans les antécédents familiaux, à noter que le père et l'un des frères ont été opérés d'ulcère duodénal. L'examen physique donne comme seuls signes positifs la douleur à la palpation profonde de tout l'épigastre et un ressaut douloureux juste au-dessus de l'ombilic.

L'examen radiologique de l'estomac et du duodénum révèle une augmentation de la capacité gastrique, du liquide de stase, en quantité augmentée, et le duodénum déformé par une lésion ulcéreuse probablement sténosante.

Le malade fut opéré sous anesthésie péridurale. On ne trouva pas d'ulcère duodénal, mais un pylore très épaissi, ce qui amena à pratiquer une pyloroplastie par la technique de Finney.

L'examen radiologique, sept jours après l'opération (fig. 15), montre le bon fonctionnement de la nouvelle bouche gastro-duodénale.

Le malade guérit des symptômes qu'il présentait.

Conclusions.

Il existe un syndrome de stase gastrique chronique, sans atonie de l'estomac et sans sténose pyloro-duodénale, seulement explicable par l'achalasie du pylore. 4 observations montrent que c'est une maladie acquise.

La cause doit être attribuée à une lésion des plexus d'Auerbach-Meissner consécutive à une avitaminose B_1 chronique.

Son traitement est l'anastomose gastro-duodénale par la technique de Finney.

Bibliographie

F L. Brodie : Congenital pyloric Obstruction. Etiology and Experimental Study. *American Journal of Physiology*, 1939, n° 89, 340-348.

A. Correa Netto . Etiologia, Patogenia, Diagnostico e Tratamento do Megaesofago (*Ed. Nacional*), 1935.

F. Cunha : Idiopathic Benign Hypertrophie Pyloritis (Billroth Hypertrophy). *American Journal of Surgery*, Juillet 1936, n° 2, 21-31.

E. Delannoy et G. Patoir : La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1936, n° 26, 260-271.

E. Etzel : A avitaminose commo agente etiologico do megaesofago e do megacolon. *An. Fac. Med. Sao Paulo*, 1933.



Fig. 13 (Observation III). — Grande dilatation de l'estomac, péristaltisme augmenté. Il n'existe pas de signes de lésion organique de l'estomac et du duodénum.

S. Gray : Duodenal Ulcer Symptom Complex in Patients not having Ulcer. *Journal of American medical Association*, 1927, n° 89, 676-681.

A. F. Hurst et G. H. Rake : Achalasia of the cardia. *Quarterly Journ. of Med.*, t. **23**, 491-509.

W. Lehmann : Die Etiologie der sogenannten spastischen Erkrankungen des Magen - Darmkanals (Pylorusspasmus, Kardiospasmus, Hirschsprung's-Krankheit). *Bruns' Beiträge für klinische Chirurgie*, Janvier 1931, **151**, 395-470.

W. Löhr : *Wundheilung*. Leipzig, 1937.

E. Martin et V. A. Burden : Piloric Achalasia and Peptic Ulcer. *Annals of Surgery*, **88**, 1928, 565.

Mac Corrison : Pathogenesis of Deficiency Disease. *Indian Journ. Med. Research*, 1919, **7**, 167.

E. Savarese : L'ipertrofia pilorica musculare pura dell' adulto. *Archivio Italiano di Chirurgia*, Mai 1937, **45**, 559-579.

E. Vampré : Le « mal de engasgo » et son traitement chirurgical. *Rev. Sud-Américaine de Méd. et Chir.*, Juillet 1933, **4**, 493-518.

E. Vasconcellos et G. Botelho : Cirurgia do Megaesôfago. *Comp. Ed. Nacional*, 1937.

Balan, Cameron, Simonds et Thomson : Cités par Lehmann.



Fig. 15. — Estomac augmenté de capacité. L'évacuation se fait normalement par le pylore.

LA « FIÈVRE MACULEUSE » BRÉSILIENNE

Par **Samuel LIBANIO**
Professeur à la Faculté de Médecine
de Minas Geraes.



La *fièvre maculeuse* brésilienne, affection observée dans certaines zones de l'intérieur du Brésil, a déjà été décrite sous le nom de typhus exanthématique de Minas Geraes ou de typhus exanthématique de São Paulo (c'est en effet dans ces deux régions que cette maladie particulière a été observée) et a attiré l'attention des médecins indigènes.

La dénomination de typhus exanthématique doit en effet être réservée au typhus exanthématique européen, épidémie classique transmise par les poux ou autres insectes, alors que pour l'entité morbide spécifiquement brésilienne déjà décrite, et transmise par la tique, la dénomination de fièvre maculeuse brésilienne convient mieux.

Cette affection, dont les foyers situés à l'intérieur du pays sont exactement déterminés, est, sans aucun doute, d'origine rurale ; elle est caractérisée par un tableau clinique bien défini. Les malades qui ont fait l'objet de notre étude, et dont le nombre dépasse la centaine, proviennent tous de la campagne, ou de zones rurales. Ce sont des personnes qui travaillent ou vivent aux champs. Sur les 134 cas étudiés par le Prof. Octavio Magalhães dans le foyer de Minas Geraes, il n'y avait qu'un seul étranger.

Le problème est, sans doute aucun, d'un intérêt professionnel capital, car les inconnues cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques provoquent les discussions nombreuses de ceux qui se sont consacrés à son étude : cliniciens, hommes de laboratoire ou hygiénistes.

Notre observation personnelle, portant sur plus de cent cas, nous a permis de saisir les caractéristiques exactes de cette maladie qui se différencie cliniquement, épidémiologiquement et immunologiquement du typhus exanthématique européen. Cette maladie, qui n'a seulement été étudiée que dernièrement dans notre milieu scientifique, semble avoir été répandue depuis fort longtemps dans certains endroits de l'intérieur du Brésil.

Les cas que nous avons observés dans le foyer de Minas Geraes nous ont fait penser que cette affection est semblable à celle appelée typhus exanthématique de São Paulo, si toutefois elles ne se confondent pas en une seule et même entité morbide.

Cette maladie est caractérisée par une triade symptomatique constante : 1° fièvre atteignant, dès le début, une température élevée ; 2° un état typhique ; 3° un exanthème.

Le début, qui est celui des maladies infectieuses, est en général brusque, s'accompagne d'un frisson unique brutal et très intense, ou de frissons répétés. La fièvre s'installe d'emblée intense et se maintient très élevée avec de légères oscillations le matin ; très souvent nausées et vomissements se surajoutent à cette poussée fébrile, et, dominant le tout, un profond état d'abattement. Le facies du malade est caractéristique : la peau est brillante, les conjonctives sont injectées, les paupières œdématiées. L'adynamie, qui est précoce, peut se rencontrer dès le début de l'affection. L'insomnie, fréquente, fait bientôt place à un état de subconscience ou même d'inconscience totale. Le malade est en proie à des soubresauts tendineux, à des trémulations fibrillaires, à un délire passif ou agité. Les myalgies sont très nettes et constantes ; elles sont, soit spontanées, soit provoquées par la pression. Ces malades plongés dans la torpeur réagissent vivement à la pression musculaire. En règle générale, l'exanthème fait son apparition vers le troisième jour de la maladie (du troisième au cinquième jour), et se manifeste par de petites macules rosées, disparaissant à la pression, siégeant principalement sur les cuisses, les bras et le thorax, mais n'épargnant cependant pas le cou et le visage, couvrant même, parfois, les paumes et la plante des pieds. Chez les noirs ou les métis, il n'est pas toujours facile de contrôler cet exanthème sans se servir de certains artifices techniques destinés à mettre ces macules en évidence. Les taches rosées peuvent d'ailleurs confluer entre elles et donner à la peau un aspect ecchymotique, surtout aux endroits du corps qui sont en contact avec le lit; dans d'autres cas, on a observé un aspect marmoréen plus ou moins étendu.

Les muqueuses buccales sont le siège d'un énanthème, constant chez tous les malades, qui précède, semble-t-il, les manifestations cutanées. L'association d'angines et de laryngo-trachéites est fréquente.

Dans beaucoup de cas, l'examen révèle l'existence de bronchite généralisée aux deux champs pulmonaires. On constate très souvent de la congestion des bases chez ces malades.

Les urines, rares ou très diminuées de volume, montrent la présence d'albumine et de pigments biliaires; le patient fait de la rétention chlorurée. Ses urines présentent, d'une façon assez fréquente, des cylindres.

L'appareil digestif décèle lui aussi des troubles manifestes : en dehors des nausées et des vomissements, constatés dès le début de la maladie, on note un état saburral des voies digestives; la langue se couvre bientôt d'une salive épaisse. Enfin, le foie est en règle générale augmenté de volume et accompagne une splénomégalie notable.

Ces phénomènes traduisent le plus souvent un subictère, mais qui atteint parfois un degré d'ictère intense.

Le cœur est tachycardique. Le pouls bat à raison de cent vingt (120) pulsations, et souvent plus, par minute. Le pouls est irrégulier et hypotendu. La pression artérielle est basse. Les bruits cardiaques sont étouffés. L'examen hématologique montre une leucocytose, avec prédominance de monocytes. Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide, cristallin ; sa pression est fréquemment élevée. La formule cytologique n'en est pas modifiée.

La robustesse physique des malades observés, et qui est souvent considérable, n'empêche malheureusement pas la rapidité d'évolution de cette affection vers une issue fatale.

L'âge des malades que nous avons vus oscillait entre quelques mois et soixante ans.

La maladie s'attaque indifféremment aux deux sexes.

Sur 134 cas étudiés par les Prof. Octavio Magalhães et J.-A. Moreira, la mortalité, très élevée, atteignit le pourcentage de 80,9 pour 100 dans le foyer de l'Etat de Minas Geraes.

Les autopsies, pratiquées par le Prof. Octavio Magalhães, ne montrent pas un ensemble anatomo-pathologique important, et la pauvreté des lésions contraste avec la riche symptomatologie de cette entité morbide très grave. Les caractéristiques macroscopiques en peuvent être succinctement résumées : exanthème cutané, rarement généralisé, siégeant généralement par zones limitées, exanthème n'épargnant ni le cou, ni la face ; grosse rate, ayant une coloration lie de vin ; le foie est augmenté de volume et présente parfois un aspect de dégénérescence graisseuse typique ; l'estomac et les intestins sont en général intacts; cependant, dans certains cas, on a pu observer l'existence de petites nappes hémorragiques sur la muqueuse gastro-intestinale ; les plaques de Peyer ont un aspect normal, aussi bien d'ailleurs que les ganglions mésentériques.

Le cœur est normal. Le système nerveux ne présente aucune lésion macroscopique.

Les séreuses sont toujours le siège de petits épanchements.

La réaction de Widal est habituellement négative, ainsi d'ailleurs que les hémocultures faites en vue de déceler le groupe coli-typhique. La réaction de Weil-Félix, systématiquement pratiquée, a toujours donné des résultats positifs.

La symptomatologie de cette maladie varie selon les diverses formes cliniques et traduit une intensité plus ou moins grande de l'infection. Ces formes cliniques vont de la forme bénigne — *Typhus levissimus* — d'un diagnostic délicat, à la forme grave et même à des formes aiguës — *Typhus siderans* — dans lesquelles l'évolution, toujours fatale, est très brève.

Dans son stade initial, la maladie peut être, en dehors des époques et des foyers d'épidémie, confondue avec une manifestation du « groupe typhique » ; avec la fièvre jaune urbaine ou à forme sylvestre ; avec les fièvres éruptives, grippes, méningites, malaria, etc... Mais un examen minutieux, à ce stade de début, de la courbe de température, de l'atteinte précoce du système nerveux, de l'apparition de l'exanthème et de sa topographie particulière, et les examens complémentaires de laboratoire permettent d'affirmer un diagnostic positif de façon certaine.

Le pronostic est toujours grave, principalement lors de certaines épidémies à formes aiguës. D'après les travaux des Prof. Octavio Magalhães et J.-A. Moreira, il semble qu'un des agents de transmission soit la tique : *Ambiyoma cajennense*. La transmission par le *Cymex lectularius*, qu'on a parfois constatée, ne peut être contrôlée que dans des conditions spécifiques encore mal déterminées.

Les variétés épidémiques se voient surtout lors des saisons froides et sèches.

Les divers travaux du Prof. Octavio Magalhães ont démontré que les dépositaires du virus sont : le chien, *Canis familiaris ;* le marsupiau, *Didelphys marsupialis ;* le lièvre, *Sivilagne minensis ;* l'agouti, *Dasypocta azaræ*.

Au point de vue thérapeutique, le problème reste entier : jusqu'ici aucune thérapeutique n'a été efficace dans cette fièvre maculeuse.

Il nous a été jusqu'à présent impossible de trouver un remède à cette infection, mais nous avons tenté la prophylaxie au moyen du vaccin de Spencer et Parker, déjà employé dix ans auparavant, avec d'excellents résultats, dans la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

En partant de ce fait qu'une émulsion phéniquée de tiques infectées par le virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses immunisait le cobaye contre l'infection, Spencer et Parker pratiquèrent, en 1925, sur une large échelle cette vaccination sur l'homme.

En 1920, Wright avait obtenu un vaccin, à partir de poux tués par la chaleur, destiné à combattre le typhus exanthématique européen. Le vaccin de Spencer et Parker est largement employé aux Etats-Unis d'Amérique comme moyen préventif et comme moyen curatif dès l'apparition des symptômes de la maladie. La dose normale pour les adultes est de 2 cm^3 en deux injections par voie intramusculaire faites à intervalle de cinq jours. On pratique parfois une troisième injection, sur les personnes particulièrement exposées. En général, l'injection est suivie d'une petite réaction locale : œdème et prurit. Cette réaction est passagère et bénigne. Il se produit quelquefois une réaction plus généralisée que la précédente, et caractérisée par des maux de tête, de l'urticaire et une petite poussée fébrile.

La vérification expérimentale de l'action du vaccin fut faite en deux zones différentes, mais où la maladie présentait des caractères différents : dans la « Bitterhot Valley » (Etat de Montana), où l'infection est grave et la mortalité très élevée, et dans la « Snake River Valley » (Etat de l'Idaho), où les cas sont très nombreux, mais où la mortalité est moins fréquente.

Après plusieurs années, il a été démontré que le vaccin avait une réelle valeur préventive, atténuant la gravité des formes malignes et conférant une immunité totale dans les formes modérées. Un fait important est venu à l'appui de ces constatations. Les cas d'infection accidentelle, survenant dans le personnel du laboratoire, où la fièvre est extrêmement virulente, provoquaient avant la vaccination une mortalité de 100 pour 100, alors qu'après cette vaccination elle tomba à 6,6 pour 100.

La possibilité d'un tel processus de vaccination contre la fièvre maculeuse brésilienne a été prouvée, en 1933, par Lemos Monteiro qui fit une préparation vaccinale à partir de tiques contaminées au laboratoire. Martyr de la science, ainsi que son assistant Edson Dias, Lemos Monteiro succomba, après avoir contracté l'infection au laboratoire, alors qu'il étudiait le typhus exanthématique de São Paulo.

L'Institut Ezéchiel Dias, de Bello Horizonte (capitale de l'Etat de Minas Geraes), possède des laboratoires destinés à la fabrication du vaccin, disposant de tous les moyens nécessaires à cette fabrication, selon la technique employée à l'Institut de Hamilton, dans le Montana.

Les appellations de typhus exanthématique de São Paulo ou de Minas Geraes doivent être abandonnées. En effet, cette terminologie se réfère à des désignations géographiques différentes, mais suggèrent aussi une différenciation clinique, fait qui n'a jamais été observé. Par ses caractères épidémiologiques et cliniques, par les propriétés immunisantes de *son virus*, par ses caractères expérimentaux, par son tableau anatomo-pathologique, notre variété de « typhus exanthématique » qui se rencontre surtout dans les états de São Paulo et de Minas Geraes s'apparente au groupe d'infections des Montagnes Rocheuses (Monteiro, 1933; Parker-Davis, 1933 ; Dyer, 1933; Dias et Martins, 1936).

L'identité immunologique des deux virus est suffisamment démontrée par les faits suivants :

1° Le sérum d'un animal résistant à l'infection par un virus immunise des animaux normaux contre l'infection par l'autre virus ; 2° les animaux atteints de l'une des deux infections et ayant échappé à une issue fatale se trouvent immunisés contre l'autre injection ; 3° le vaccin préparé à l'aide de l'un ou l'autre virus confère l'immunité pour chacune des deux infections.

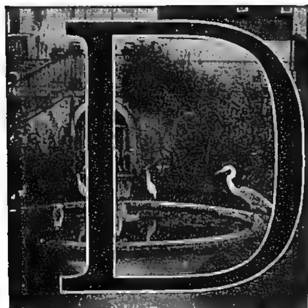
Pour toutes ces raisons, nous avons proposé en 1937, à l'Académie Nationale de Médecine de Rio-de-Janeiro, que l'entité morbide étudiée dans l'Etat de São Paulo et l'Etat de Minas Geraes, sous la dénomination de « typhus exanthématique », soit désormais appelée « *Fièvre Maculeuse Brésilienne* ».



Document extrait du tome IX de la « Description particulière du Brésil » (Cabinet des Estampes, Paris).

LA CORRECTION CHIRURGICALE DES DIFFORMITÉS NASALES OCCASIONNÉES PAR LA LÈPRE

Par **Antonio PRUDENTE**
Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice
à l' « Escola Paulista de Medicina »
(Sao Paulo).



DEPUIS la plus haute antiquité, la rhino-néoplastie a toujours attiré l'attention des chirurgiens. En effet, d'après « Ayurveda », on sait que, près de 1.000 ans avant Jésus-Christ, les Koomas, aux Indes, reconstituaient les nez ayant subi une ablation. Plus tard, aux xve et xvie siècles, Branca et Tagliacozzi ont créé la méthode qui est encore connue sous la dénomination de méthode italienne.

Récemment, Dieffenbach, Morestin et Joseph, parmi beaucoup d'autres, ont apporté des perfectionnements à la technique de la reconstitution du nez, aboutissant à des résultats vraiment extraordinaires.

Tenant compte de l'évolution suivie par la rhino-néoplastie jusqu'à nos jours, il est étonnant de constater que personne n'a jamais tenté la correction opératoire des difformités nasales occasionnées par la lèpre.

Ce fait est d'autant plus invraisemblable que la maladie de Hansen est une maladie essentiellement déformante, qui s'attaque à l'humanité depuis des siècles. Même les cas qui, grâce à la thérapeutique moderne, aboutissent à la guérison, laissent parfois une déformation qui constitue un véritable stigmate pour le restant de la vie.

Peut-être aucun chirurgien n'a-t-il voulu se charger d'entreprendre ce travail à cause de la dépréciation sociale subie par les lépreux, ou encore parce qu'on ne peut avoir grande confiance en la persistance des beaux résultats immédiats.

On ne doit pas oublier que les chirurgiens capables de réaliser une rhino-néoplastie ne travaillent guère dans les léproseries.

Ayant opéré pendant trois ans comme chirurgien de la léproserie de Santo Angelo, à Sao Paulo (1934-1937), nous avons pu y réaliser des corrections nasales, et les bons résultats obtenus, qui se maintiennent depuis plusieurs années, nous ont permis la publication de cette monographie.



Fig. 1. — Tubercules lépreux disséminés sur le visage, causant une difformité nasale caractéristique.

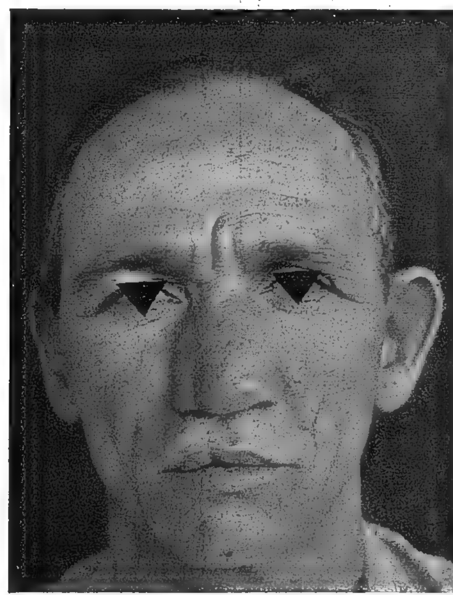


Fig. 2. — Hypertrophie généralisée de la peau du nez.

La question de la réparation nasale dans la lèpre, en plus d'un grand intérêt scientifique, présente, à notre avis, un problème social d'exceptionnelle importance, principalement à notre époque, où l'on est arrivé à des moyens thérapeutiques très efficaces pour soigner cette maladie.

D'une façon générale, les opérations plastiques sont plus difficiles chez les lépreux, même guéris, que chez les individus sains. Des transplantations cutanées nous ont montré une différence assez nette dans ce sens.

On ne peut pas toujours obtenir des lambeaux bien irrigués car la peau des sujets qui ont été atteints de lèpre présente, en général, une diminution sensible de vitalité du fait de la cicatrisation des lépromes, avec formation d'un tissu fibreux dense, très peu irrigué, inextensible et dur.

On sait que l'organe le plus déformé par la lèpre est la pyramide nasale. Il est facile de comprendre l'importance que revêt, chez certains lépreux guéris, qui retournent à la vie sociale, la correction de défauts du nez. Des lésions envahissant et détruisant tous ses éléments constitutifs nous fournissent les difformités les plus complexes, qu'on ne peut considérer dans leur ensemble comme des nez ensellés ordinaires.

Ces difformités peuvent être classées selon la localisation et le type des lésions. C'est ainsi qu'on observe des altérations de la peau, des cartilages et du revêtement interne.

La muqueuse peut être le siège d'ulcérations très larges qui, en général, n'altèrent pas la forme normale du nez, sauf si elles conditionnent une destruction secondaire des cartilages.

Les modifications de forme de la pyramide nasale correspondent, généralement, à des altérations de la peau et du cartilage.

La peau du nez présente les mêmes lésions particulières à la lèpre que dans les autres régions. On voit fréquemment des tubercules lépreux (fig. 1), des ulcérations ou, encore, une hypertrophie de toute la peau, donnant quelquefois l'impression d'un rhinophyma (fig. 2). Toutes ces altérations peuvent être modifiées par un traitement spécifique ou même par une opération assez simple.

L'enfoncement du dos du nez, observé chez un grand nombre de lépreux, est causé par la destruction du cartilage septal. Mais il est extrêmement rare d'observer un cas de nez ensellé



Fig. 3. — Nez ensellé dans un cas de lèpre.



Fig. 4. — Même cas après le résultat obtenu par l'inclusion d'un seul morceau d'ivoire.



Fig. 5. — Nez ensellé avec difformité des ailes et chute de la pointe.

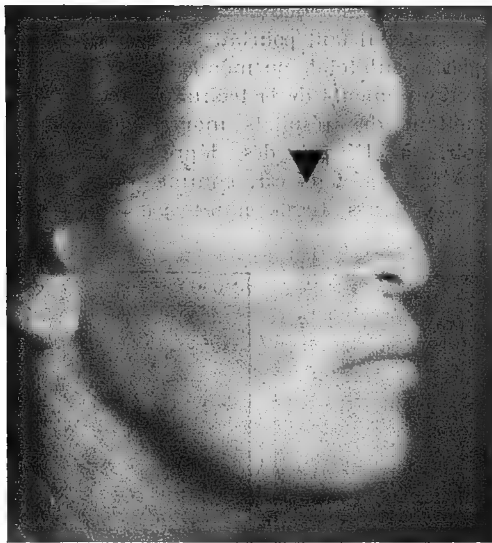


Fig. 6. — Même cas après le résultat obtenu par l'inclusion de trois fragments d'ivoire.

simple chez les lépreux, car il existe toujours, à côté de la destruction septale, des lésions plus ou moins graves des autres cartilages.

On observe couramment un processus d'atrophie des cartilages qui peut réaliser différents types de déformation. Cette atrophie peut être énorme. L'affaissement du nez est accompagné par une rétraction de la peau qui se réduit dans les mêmes proportions que la charpente cartilagineuse.

Quand ces lésions arrivent au « maximum », on constate la disparition du relief nasal.

On a l'impression que le nez a été à peine dessiné sur la figure du malade. Nous avons donné à cette déformation le nom de « nez de poupée de drap » (fig. 8).



Fig. 7.
Radiographie d'un cas avec inclusion d'ivoire.

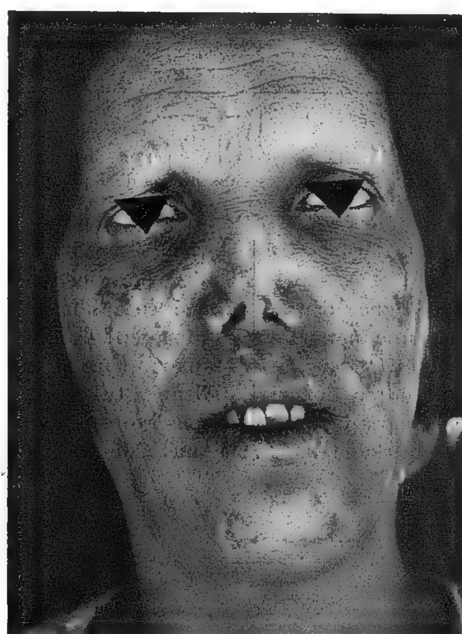


Fig. 8.
« Nez de poupée de drap ».

Ne considérant pas les cas de lésions cutanées et muqueuses simples, nous pouvons classer nos cas suivant les deux types généraux d'opérations que nous avons réalisés :

1° Des cas ayant été corrigés par une simple inclusion de matériel résistant destinée à remplacer la charpente cartilagineuse nasale ;

2° Des cas ayant subi une transplantation cutanée pour reconstituer la peau elle-même, ou le revêtement interne.

Dans le premier type d'opération on peut avoir toutes les variétés possibles selon les cartilages détruits.

Les cas de nez en selle simple, dus à des altérations du cartilage quadrangulaire, ne diffèrent pas du nez ensellé congénital, traumatique ou syphilitique. Dans ces cas, il est rare de constater une déficience respiratoire assez marquée pour justifier à elle seule la raison d'une intervention chirurgicale.

La correction opératoire de ce défaut consiste dans le nivellement nasal au moyen d'une substance qui sert à combler la dépression complétant le squelette cartilagineux défectueux.

On n'est pas encore d'accord actuellement au sujet de la substance à employer dans les nez ensellés en général. Pour la lèpre, il faut suivre une orientation spéciale.

Nous avons employé très fréquemment chez les lépreux ces inclusions inertes, condamnées par beaucoup de chirurgiens français, qui les considèrent comme des corps étrangers pouvant être éliminés après un séjour plus ou moins long au milieu des tissus. Nous avons toujours évité la greffe cartilagineuse, bien que considérant le cartilage comme un matériel excellent pour les autres cas de nez ensellé. Mais il subit ordinairement une atrophie qui peut donner un mauvais résultat chez les lépreux dont les altérations sont essentiellement d'absorption.

Quant aux autres inclusions inertes, aussi bien la paraffine utilisée durant une période relativement courte à cause des dangers qu'offre son emploi (formation de paraffinomes en particulier), que le liège employé par quelques spécialistes, mais difficile à modeler, nous n'y avons pas eu recours, non seulement chez les lépreux mais encore dans des cas de nez ensellés traumatiques, car il nous semble qu'entre les mains d'autres chirurgiens elles ne donnent pas de bons résultats.

Nous pensons que l'ivoire reste l'inclusion idéale. Non seulement il a été très bien toléré par les lépreux, mais encore il a pu être modelé à la demande ; c'est en outre un matériel de grande résistance qui ne subit pas de déformation et résiste à l'absorption, ce qui est essentiel dans la maladie de Hansen. Le fait que l'ivoire n'est pas une greffe mais représente seulement une pièce de prothèse ne peut suffire comme argument contre son emploi.

Pour les ensellures simples, l'inclusion peut correspondre, soit uniquement à la selle soit à tout le profil nasal, ayant comme point d'appui supérieur l'angle naso-frontal. Nous préférons l'inclusion partielle (c'est-à-dire celle qui correspond seulement à la selle) car elle ne provoque pas de modifications dans les caractères

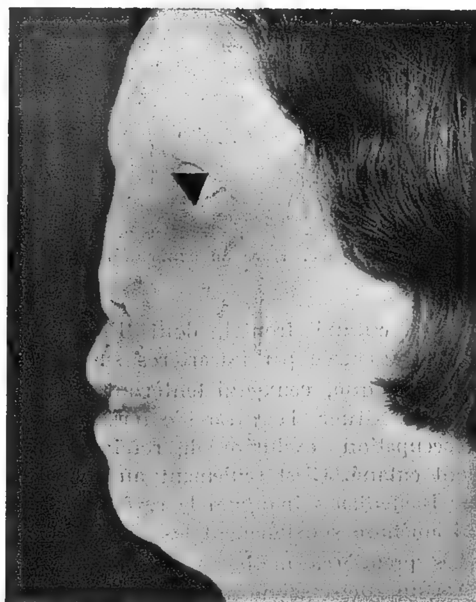


Fig. 9.
Même cas (fig. 8) vu de profil.



Fig. 10. — Résultat obtenu par la rhino-néoplastie avec inclusion d'ivoire.

essentiels du nez ; dans ce cas, la pièce rapportée n'a pas un appui supérieur aussi solide que celui de la saillie frontale, mais on obvie facilement à cet inconvénient.

Il faut avant tout considérer que la peau elle-même sert de point d'appui, à condition de ne pas exagérer son décollement ; ceci d'ailleurs ne porte pas grand préjudice au résultat opératoire comme le prétendent quelques adeptes du décollement total qui le préconisent dans tous les cas. D'autre part, si l'ivoire correspond exactement à la dépression à combler, l'adaptation elle-même facilite la fixation.

Considérant que la pièce doit être plus petite que la selle, la différence doit être en moyenne de 3 à 4 *mm.* pour chacun de ses diamètres. Un autre facteur qui facilite la fixation est le fait de laisser bien rugueuses les surfaces de la pièce à inclure.

Nous employons les techniques endo-nasales décrites par Joseph et nos résultats dans la lèpre ont été excellents.

La figure 3 nous montre un cas de nez ensellé simple dont la correction a été faite au moyen d'une pièce d'ivoire unique en forme de tuile.

Quand le nez ensellé s'accompagne d'une chute de la pointe, il faut faire une nouvelle inclusion au niveau du sous-septum.

L'ivoire, dans ces cas, ne nous a pas donné de résultats très brillants, car il n'a pas l'élasticité nécessaire pour donner une certaine souplesse à cette partie du nez.

Dernièrement, nous avons employé le cartilage, car c'était la seule façon d'éviter la rigidité de tout le tiers inférieur de la pyramide nasale, malgré le risque d'une nouvelle réabsorption.

La destruction des cartilages alaires détermine chez les lépreux un défaut qui peut être corrigé par l'inclusion d'une lame d'ivoire ayant la forme de cette partie du nez. Dans certains cas de déformation très accentuée, atteignant plusieurs cartilages, on peut faire deux ou même trois inclusions d'ivoire en différentes régions. C'est ce que nous avons fait dans le cas représenté sur les figures 5 et 6.

Le problème de la réparation est beaucoup plus pénible pour les cas ayant subi une rétraction totale de tous les éléments constitutifs de la pyramide nasale.

Ces cas ne se résolvent plus avec de simples inclusions parce que la peau existante est insuffisante. Il faut pourtant réaliser une rhino-néoplastie sub-totale ou même totale. Malgré les perfectionnements de la technique moderne qui permettent des résultats merveilleux, on doit prévoir, à l'égard des lépreux, des soins tout à fait spéciaux car, comme nous l'avons déjà dit, leurs tissus n'ont pas une irrigation aussi parfaite que celle des individus sains.

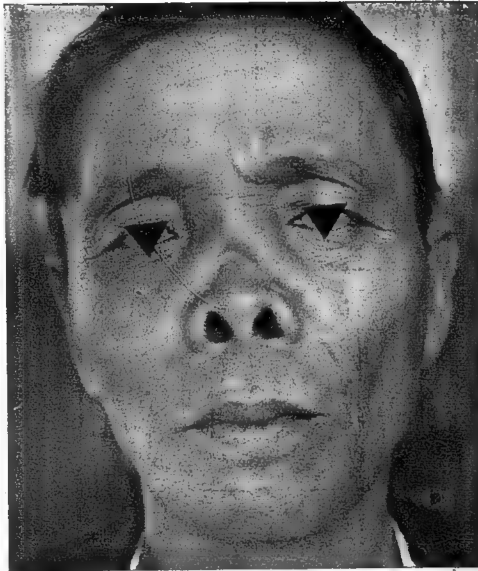


Fig. 11.
Difformité nasale causée par réabsorption des cartilages dans un cas de lèpre.



Fig. 12.
Résultat obtenu par la rhino-néoplastie. avec greffe cartilagineuse.

C'est pour cette raison que nous avons abandonné complètement toutes les méthodes qui se proposent de reconstituer le nez avec des lambeaux empruntés aux régions distantes (méthode italienne, tubes de Gillies, etc.).

Nous avons toujours employé, chez les lépreux, la méthode indienne, c'est-à-dire le lambeau cutané frontal, dont l'irrigation est assurée par les artères sus-ciliaires.



Fig. 13. — Tracé des lambeaux du voisinage destinés à former le revêtement interne. On voit sous la peau de la région frontale la saillie du matériel inclus.

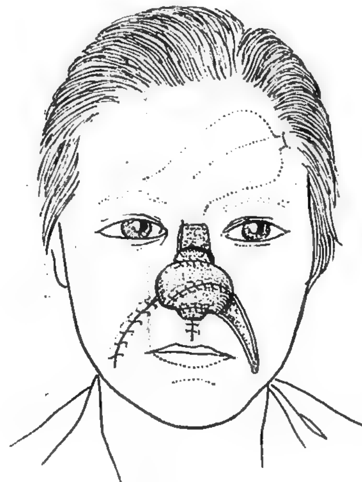


Fig. 14. — Le revêtement interne a été réparé. Tracé du lambeau frontal.

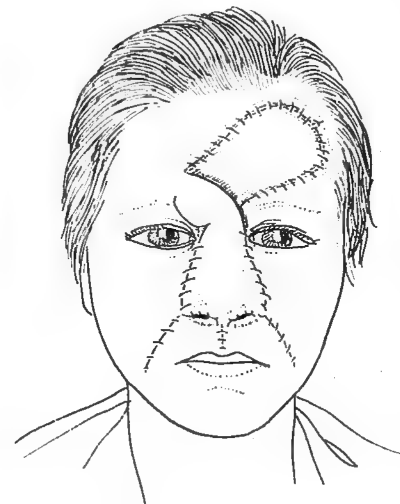


Fig. 15.
Résultat immédiat avant le modelage.

On sait que, ceux qui tentèrent les premiers de reconstituer la pyramide nasale avaient la préoccupation exclusive de refaire le revêtement cutané. C'est seulement au siècle dernier que Dieffenbach inaugura le revêtement interne qui améliore sensiblement les résultats.

Les premières méthodes se proposant d'inclure un corps solide sous le lambeau furent celles d'Ollier et de V. Langenbeck, qui utilisaient ce qui restait des parties osseuses et cartilagineuses du nez. Franz König proposa l'emploi d'une plaque ostéocartilagineuse retirée du crâne, ce qui constitua un progrès sensible.

Nélaton et Formamitti ont inauguré les greffes libres de cartilage costal qui sont en grande faveur encore aujourd'hui.

Dans nos cas de lèpre nous avons employé des fragments d'ivoire avec des résultats entièrement satisfaisants, ainsi que nous l'avons souligné au début de ce travail.

La technique employée par nous peut être schématisée de la manière suivante (fig. 13, 14 et 15) :

Premier temps. — Sous anesthésie locale, un fragment du 8e cartilage costal gauche ou un morceau d'ivoire de dimensions et forme nécessaires est inclus sous la peau de la région frontale gauche.

Deuxième temps. — Les incisions nécessaires sont faites sur ce qui reste du nez pour dégager les parties restantes.

Des lambeaux sont formés avec la peau restante du nez et des régions voisines pour constituer le revêtement interne.

L'abaissement d'un lambeau cutané frontal de forme appropriée, contenant comme axe le fragment inclus, termine la formation du nez.

On peut recouvrir la perte de substance frontale avec une greffe de peau totale ou une greffe de Thiersch. Depuis peu, nous n'employons plus ces greffes, car le rapprochement des bords de la plaie facilite la cicatrisation. Plus tard, quand on fait le modelage du nouveau nez, on peut aussi pratiquer l'exérèse de la cicatrice frontale.

Avec cette méthode adaptée aux différents cas, nous avons pratiqué une série de corrections nasales dans la lèpre, correspondant au type présenté par les figures 8, 9, 10, 11 et 12.

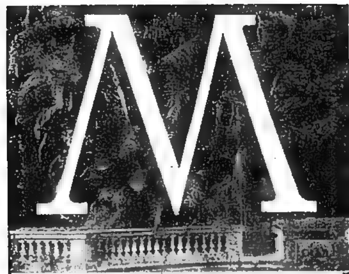
Nous avons maintenant des résultats datant de 4 ou 5 ans, ce qui nous autorise à dire que la réparation nasale est possible dans les cas de maladie de Hensen.

Nos conclusions ne sont pas définitives, certainement, mais le travail réalisé jusqu'ici nous semble être absolument original. Ce que nous avons observé à Santo Angelo sera certainement une base pour tout ce qu'on pourra faire ultérieurement dans ce nouveau chapitre de la chirurgie réparatrice. Actuellement un de nos élèves, le Dr Linneu Silveira, continue nos essais au sujet de la chirurgie réparatrice dans la maladie de Hansen, à la léproserie de Piropitinguy, où il a déjà obtenu de bons résultats.

L'ŒSOPHAGOPLASTIE PRÉTHORACIQUE DANS LES STÉNOSES INCURABLES DE L'ŒSOPHAGE

Par **Jorge de GOUVÊA**

Chirurgien à l'Hôpital Saõ Francisco de Assis (Rio-de-Janeiro).



MALGRÉ le grand nombre de travaux déjà parus sur l'œsophagoplastie, il n'existe que de rares publications rapportant les succès et les résultats éloignés. C'est pour cette raison que la publication d'un cas opéré et suivi pendant huit ans me paraît intéressante.

Cette opération, compliquée et dangereuse, on le sait, est réservée seulement aux rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage.

Dans ces cas, les malades ne se résignent pas à l'idée de se nourrir pendant toute leur vie par une fistule, et d'être toujours gênés par la salive constamment amassée dans la bouche, sans pouvoir être déglutie.

Ils acceptent une opération, même dangereuse, dans l'espoir de pouvoir mener une vie normale.

Pour modifier cette situation déplorable, Roux a imaginé une opération destinée à établir une communication entre l'œsophage et l'estomac, en faisant passer sous la peau du thorax un segment d'intestin grêle.

En 1907 il publia son premier cas, réalisé d'ailleurs avec succès.

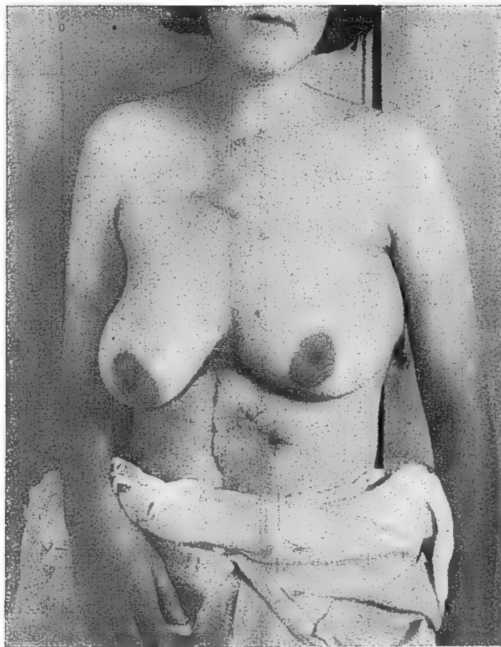


Fig. 2. — Aspect de la malade au moment de quitter l'hôpital.

Essayée par d'autres chirurgiens, la méthode de Roux a été bientôt abandonnée parce que, dans tous les cas, l'anse de l'intestin grêle se gangrenait, faute d'une bonne vascularisation.

Herzen a cherché alors à pallier à quelques inconvénients de la méthode de Roux, il proposa d'opérer en trois temps pour abréger les actes opératoires.

Dans une première séance, il amenait le bout proximal de l'intestin au cou ; dans une autre, il anastomosait le bout distal à l'estomac ; il ne faisait communiquer le bout proximal avec l'œsophage qu'en dernier lieu.

Il opéra un cas avec succès par ce procédé. En même temps, Wullstein présentait aussi des modifications fondamentales à la méthode de Roux. Il amenait l'intestin jusqu'au cartilage de la 6e côte, en passant sous le côlon transverse. Ensuite il préparait, dans un second temps, un canal cutané. à gauche du sternum ; dans un troisième temps il faisait communiquer le canal cutané avec l'œsophage sectionné.

Il faut encore mentionner la méthode de Vulliet, qui employait un segment du côlon transverse pour réaliser l'anastomose entre l'estomac et le canal cutané ; la méthode de Jianu, qui faisait aboucher à l'œsophage un tube formé par un lambeau prélevé à la paroi de l'estomac, replié sur lui-même, et pédiculisé au cardia; la méthode

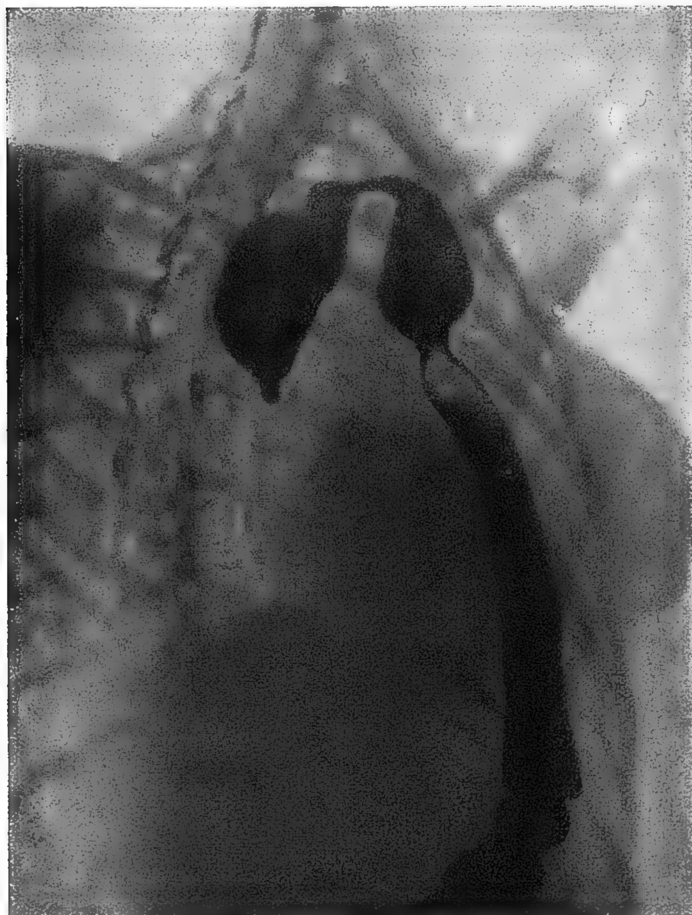


Fig. 1. — Radiographie du néo-œsophage.
On voit bien le rôle de la pièce intestinale intermédiaire dont le péristaltisme se charge de faire passer dans l'estomac le contenu du tube de peau.



Fig. 3. — Radiographie trois ans après.
Elle montre que le calibre du néo-œsophage est conservé et que son fonctionnement est parfait.

de Kirschner qui mobilise l'estomac, et le place tout entier sous la peau, pour l'aboucher à l'œsophage par le cardia.

Lexer a combiné la méthode de Roux avec celle de Wullstein pour créer un procédé mixte : l'œsophago-dermato-jéjuno-gastrostomie.

Il a utilisé ce procédé avec des résultats heureux, et la méthode a été employée aussitôt par d'autres chirurgiens.

Malgré les difficultés techniques et les risques opératoires, c'est l'opération de choix dans les rétrécissements de l'œsophage.

La méthode de Lexer a été employée avec succès, en France, par Oulié, Grégoire et Jung ; en Allemagne, par Lexer lui-même, Blauel, Madelemer, Petersen, et beaucoup d'autres ; et en Russie, par Jankowski, etc...

Nous avons utilisé aussi la méthode Lexer dans le cas suivant :

Le 2 Février 1931 entre à l'hôpital une jeune femme de 17 ans, M. S..., atteinte d'un rétrécissement complet d'œsophage. Elle m'a été adressée par M. David de Sanson pour faire une gastrostomie, parce que la dilatation n'avait pas réussi.

La malade dit avoir avalé de la soude caustique à l'âge de 10 ans ; malgré des douleurs au passage des aliments, elle pouvait, toutefois, les déglutir. Depuis six mois, la difficulté de déglutition s'est accentuée progressivement jusqu'à empêcher le passage même des liquides. La radiographie montre un rétrécissement complet de l'œsophage, au niveau de la cinquième côte.

Le 3 Février on lui fait une gastrostomie.

Dans l'espoir de pouvoir vivre sans gastrostomie, la malade se décide à se soumettre à l'œsophagoplastie qui lui a été proposée.

Premier temps. Préparation du canal cutané, sous anesthésie générale. Deux incisions parallèles sur le sternum, et un peu à gauche, limitent un lambeau cutané de 5 cm. de largeur, qui s'étend de la clavicule jusqu'à la septième côte. On le décolle incomplètement, et on le moule sur un tube de caoutchouc n° 60, pour faciliter la suture de ses bords opposés. Le tube ainsi formé est enfoui par la suture des bords excentriques des incisions, ce qui est fait sans difficulté à cause de la grande mobilité de la peau chez la malade. Au bout de dix jours, on enlève les points de suture ; bonne cicatrisation.

Deuxième temps. Le 1er Avril, on fait la fistule œsophago-cervicale sous anesthésie locale ; on fait au bord interne du sterno-cléido l'incision de la peau en forme de Y renversé, d'après Blauel. Ses bords sont décollés ; l'œsophage étant découvert, on incise transversalement sa paroi externe, et au milieu de la lèvre supérieure de cette incision, on en fait une autre longitudinale, de façon à donner une forme triangulaire à l'ouverture de l'œsophage. On suture les bords de la peau à ceux de l'ouverture de l'œsophage. De cette façon, l'on obtient un entonnoir qui ne pouvait se rétrécir que difficilement.

Troisième temps (15 Juin 1931). Anesthésie générale. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Une anse jéjunale est sectionnée à une distance de 30 cm. du duodénum. Suture des extrémités de l'anse exclue. Rétablissement de la continuité du grêle par suture latéro-latérale. On fait passer par une ouverture dans le mésocolon transverse l'anse intestinale, dont le bout distal est anastomosé à l'estomac par suture latéro-latérale.

Quant au bout proximal, on l'insinue dans un tunnel creusé sous la peau du thorax jusqu'à une boutonnière ouverte tout près du canal cutané préthoracique. On le fixe encore fermé aux lèvres de la boutonnière, pour l'ouvrir six jours après.

L'isopéristaltisme de l'intestin, condition principale pour le rôle physiologique que cet organe va jouer, ne doit jamais être modifié malgré toutes les difficultés techniques.

Après avoir terminé ces trois temps opératoires, on a fait encore neuf opérations complémentaires, à des époques différentes, pour compléter la communication du canal cutané avec la fistule œsophagienne et avec l'intestin.

On arriva enfin ainsi à obtenir une fermeture parfaite des parois du néo-œsophage, et la malade commence à s'en servir exclusivement pour s'alimenter.

On fait une radiographie qui montre son parfait fonctionnement (fig. 1) et on se décide alors à supprimer la gastrostomie.

Sur la fig. 2, on se rend compte du bon aspect de la cicatrice pré-thoracique.

La malade quitte l'hôpital, en Février 1933, en état de pouvoir avaler tous les aliments bien mâchés.

Une radiographie, faite en Juin 1936 (fig. 3), permet de constater que le nouvel œsophage conserve son calibre et son bon fonctionnement.

L'état physique et moral de la malade est excellent ; elle est heureuse de pouvoir vivre normalement.

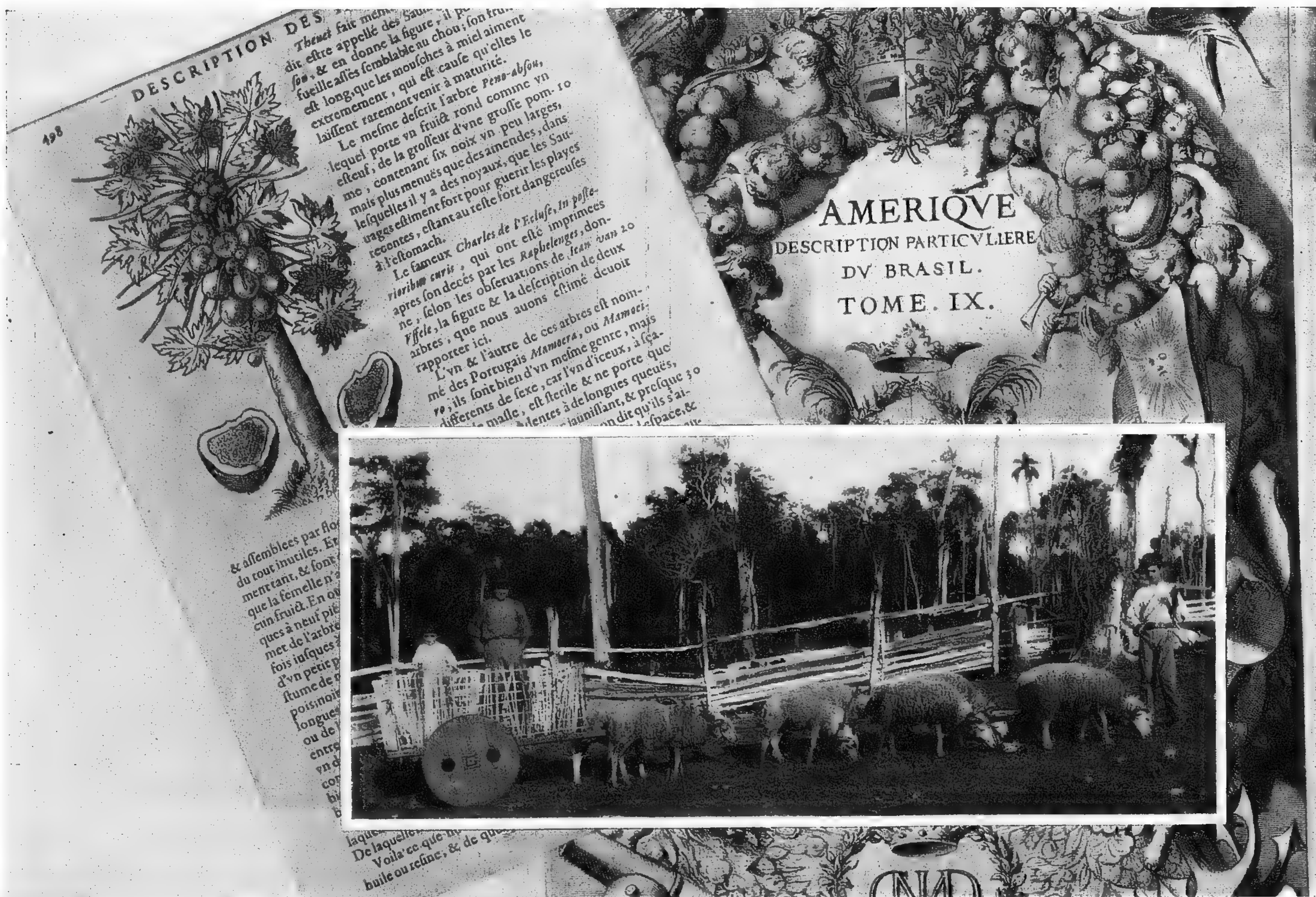
A la fin de l'année 1938, la malade m'écrit pour manifester encore toute sa joie de se sentir bien portante et de pouvoir manger de tout.

Les résultats obtenus dans ce cas plaident aussi en faveur de la méthode de Lexer, en tant que traitement de choix des rétrécissements cicatriciels et infranchissables de l'œsophage.

C'est une opération qui rend à l'individu la possibilité de s'alimenter par les voies naturelles.

Dans ce nouvel œsophage, chaque secteur joue un rôle propre.

En se contractant, le pharynx déverse son contenu dans le canal cutané en le faisant passer par la fistule cervico-œsophagienne. Arrivé dans ce canal, l'aliment s'accumule momentanément, pour être rapidement vidé dans l'estomac, grâce au péristaltisme actif du tube intestinal.



TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par le Professeur E. VELTER

. . . .

MESDAMES, MESSIEURS,
MES CHERS AMIS,

Dans un jour comme aujourd'hui, notre esprit est assailli d'une foule de souvenirs, et notre pensée s'envole, bien loin en arrière, d'abord vers l'image très douce des êtres chers qui ne sont plus, et que nous voudrions voir encore ici pour les associer à notre joie, puis vers ceux qui ont guidé nos premiers pas et ont été les initiateurs de notre vocation médicale.

MON CHER BAUDOUIN,

Vous avez été pour moi cet initiateur.

. . . .

Après mon externat, vous avez assumé la tâche de ma préparation à l'Internat avec un dévouement et un désintéressement que je ne puis oublier.

Mais quelqu'un vous a aidé dans cette tâche : c'est Louis Capette, que je veux associer à vous dans l'hommage que je vous rends aujourd'hui. C'est la méthode de travail que vous avez ensemble mise entre mes mains qui m'a permis de poursuivre le chemin jusqu'à la dernière étape. Vous êtes tous deux responsables de ce qui arrive ; mes élèves seront, plus tard, mes juges en dernier ressort, et diront si vous avez eu raison.

C'est encore grâce à vous, mon cher Ami, que je suis entré dans la grande école de la Salpêtrière, lorsque je suis venu comme interne provisoire dans le service de Raymond ; j'y ai connu Lhermitte, qui m'a initié aux examens anatomiques et aux techniques histologiques du système nerveux, et dont les leçons ont été pour moi d'un si grand profit.

J'ai eu l'honneur, quelques années plus tard, d'être l'élève de Déjerine et de Mme Déjerine, à qui je conserve un respectueux et reconnaissant souvenir ; et du Professeur Claude, qui n'a cessé, depuis ces années déjà lointaines, de me donner, avec son amitié, ses conseils et ses encouragements.

C'est aussi pendant ces années de travail à la Salpêtrière, qui comptent parmi les plus agréables de ma carrière, et qui ont fixé définitivement mon orientation vers l'Ophtalmologie, que j'ai appris de mon ami Thierry de Martel, en le voyant à l'ouvrage, les principes de chirurgie cranienne que le hasard des circonstances m'a permis de mettre en pratique pendant la guerre; si à ce moment quelques blessés craniens ont bénéficié de mes soins cependant bien malhabiles à côté de ceux des neuro-chirurgiens actuels, mais qui valaient mieux encore que l'abstention systématique qui était, par ordre, la ligne de conduite à tenir envers les blessés cranio-cérébraux considérés comme perdus d'avance, c'est à de Martel qu'ils le doivent.

De Lapersonne fut mon premier maître en ophtalmologie, mais il ne fut pas le seul. Malgré les dissentiments qui ont pu s'élever, à une certaine époque, entre maîtres et élèves, pour des questions d'école ou de personne, de Lapersonne avait l'esprit trop large pour ne pas admettre qu'un de ses élèves pût trouver dans une autre maison de profitables enseignements.

Ce n'est donc pas trahir sa mémoire que de rendre hommage à Victor Morax, qui a grandement contribué à ma formation chirurgicale ; mon tribut de reconnaissance envers ce maître éminent sera de rendre à son fils ce que j'ai reçu de son père.

. . . .

En entrant à l'Hôtel-Dieu, chez de Lapersonne, en 1908, j'y ai trouvé la phalange de ses élèves, mes anciens dans l'Internat, Monthus, Cerise, Cantonnet, Coutela, qui l'entouraient de leur affection et de leur dévouement, et qui ne m'ont ménagé, dans le service journalier comme dans la préparation des concours, ni leurs conseils, ni leurs exemples ; ils doivent donc prendre leur part de mes succès d'aujourd'hui.

Avec Duverger, une affection profonde et partagée sans réserves, vieille déjà de plus de trente années, et qui ne s'est pas démentie une minute, a été la source d'une communion de vues et d'idées totale et de tous les instants : n'avons-nous pas, maintes fois, conçu le sujet de tel ou tel travail, construit ensemble sa charpente, mis au point le plan de tel ou tel chapitre, au cours d'une partie de chasse ou d'une excursion en mer ? A d'autres le soin de dire si cette collaboration a été utile et féconde : je puis affirmer qu'elle fut et restera toujours pour moi charmante et salutaire tout à la fois.

Depuis le jour où de Lapersonne m'accueillit dans son service, il n'avait jamais cessé de me donner sa confiance. J'ai dit ailleurs ce que fut l'homme de bien, charitable et bon, sensible et compatissant à toutes les misères et à toutes les infortunes, personnalité haute et fière, nature toute de mesure, de dignité et de distinction, grand chef d'école qui a fait naître autour de lui des dévouements indéfectibles. Aujourd'hui, je voudrais vous dire ce qu'il a fait pour l'enseignement de l'ophtalmologie, et quelles directives sa clairvoyance nous a tracées. Il avait pressenti l'évolution qui s'est faite dans les années qui vinrent après sa retraite, et il avait désiré lui-même que l'enseignement suivît, entre les mains de ses successeurs, cette évolution.

Les disciplines de l'ophtalmologie moderne se sont, en effet, considérablement élargies grâce au développement toujours plus grand des sciences médicales.

L'oculiste est autre chose maintenant que le médecin qui sait bien soigner les conjonctivites, donner de bonnes lunettes et opérer convenablement la cataracte.

L'ophtalmologie médicale a étendu son domaine dans les rapports de la pathologie oculaire avec la pathologie générale : rôle des grandes infections dans les maladies de l'œil, pathologie de la circulation oculaire, problèmes de la tension oculaire et de la nutrition du globe, et d'autres questions toujours nouvelles et toujours plus étendues dans le domaine de la biologie générale, comme celle des troubles endocriniens et des avitaminoses et leur retentissement sur l'appareil de la vision. Il est presque banal de rappeler aussi l'appoint fourni à l'ophtalmologie par l'anatomie pathologique, la bactériologie, l'étude des réactions biologiques.

Les perfectionnements apportés dans ces vingt dernières années à la chirurgie oculaire, vous les connaissez déjà pour la plupart — la généralisation de l'asepsie à toutes les opérations oculaires — l'anesthésie régionale qui a définitivement supplanté dans notre champ d'action l'anesthésie générale — l'application rigoureuse et impérative des méthodes de traitement d'urgence et de suture primitive, pour les affections traumatiques : la transparence des milieux de l'œil, donc la conservation de la fonction visuelle, n'étant compatible qu'avec la cicatrisation aseptique par première intention — le perfectionnement progressif des techniques des opérations du glaucome chronique, de la cataracte et du décollement de la rétine — la précision toujours plus grande des procédés d'exploration et de diagnostic radiologiques et de localisation des corps étrangers — enfin, l'application de l'électrocoagulation à la chirurgie orbito-oculaire.

Dans l'étude des rapports des affections oculo orbitaires avec les maladies du nez et des sinus de la face, et dans celle des rapports de l'œil avec le système nerveux central, de Lapersonne fut véritablement un précurseur.

. . . .

De l'école de de Lapersonne sont sortis de nombreux travaux de neurologie oculaire : sur la sensibilité cornéenne, sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique, sur les méningites optiques, sur les symptômes oculaires de la sclérose en plaques, sur la stase papillaire dans les syndromes d'hypertension intracranienne, sur les hémianopsies par traumatismes de guerre et les hémianopsies en quadrant ; et enfin *Le Manuel de neurologie de guerre* que de Lapersonne écrivit avec Cantonnet.

Ainsi, toujours curieux de nouveauté, toujours attentif à tout ce qui, dans quelque domaine que ce fût, pouvait apporter à l'ophtalmologie une contribution utile, de Lapersonne avait vu d'emblée l'immense intérêt de la collaboration des spécialités ; comme ophtalmologiste, c'est lui qui a jeté les premières assises de l'oto-neuro-ophtalmologie dont les disciplines ont maintenant diffusé dans tous les pays de langue et de culture latines.

Les cliniciens avaient remarqué depuis longtemps l'existence des troubles oculaires dans les maladies nerveuses, et la découverte de l'ophtalmoscope est venue donner à l'étude de ces relations cliniques un vigoureux essor ; on se rap-

1. Le texte de la leçon inaugurale, faite au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le vendredi 22 Décembre 1939, par M. le Professeur E. Velter, a fait l'objet, pour des raisons matérielles, d'un certain nombre de coupures qui sont indiquées par des lignes de points.

P. M.

pelle les espoirs que les observateurs avaient fondés sur la cérébroscopie de Bouchut.

. . . .

Mais il n'y a que peu de temps que la neurologie oculaire a acquis droit de cité dans l'enseignement ophtalmologique en France ; depuis le jour où, en 1912, de Lapersonne me fit l'honneur de me confier le soin de faire 6 leçons de neurologie oculaire à son cours de perfectionnement de l'Hôtel-Dieu, elle s'est affirmée de plus en plus comme une branche importante de l'ophtalmologie clinique.

L'enseignement de la neuro-ophtalmologie se propose deux buts essentiels :

1° L'étude des principaux syndromes nerveux oculaires et la recherche de leur raison d'être et de leur explication dans les perturbations du système nerveux central ;

2° L'étude des grands syndromes neurologiques comportant un élément de symptomatologie oculaire, souvent révélateur d'une localisation lésionnelle.

Rapports embryologiques entre l'œil et le système nerveux central, rapports anatomiques et physiologiques, processus pathologiques communs et retentissement direct ou indirect des lésions du système nerveux central sur l'appareil nerveux oculaire, voilà les terrains d'étude de la neuro-ophtalmologie. C'est dans cet esprit qu'ont été conçues les conférences que j'ai faites jusqu'ici, à l'Hôtel-Dieu, avec Charles Foix d'abord, puis avec Auguste Tournay, qui a mis au service de notre spécialité la finesse de son esprit et les ressources de son érudition, grâce à l'amitié solide et fidèle qui est née de notre travail en commun.

Enfin, Messieurs, vous n'ignorez pas le rôle de plus en plus grand qu'a pris l'ophtalmologie dans la médecine sociale : surveillance des yeux des enfants dans les écoles, prophylaxie des accidents oculaires du travail, prophylaxie des maladies infectieuses de l'œil, en particulier du trachome, législation des aptitudes visuelles professionnelles.

Ici encore nous retrouvons une grande œuvre de de Lapersonne, qui est le symbole de son activité humanitaire et bienfaisante : la fondation de l'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité, à laquelle il ne cessa, depuis 1929, de consacrer son activité, pour l'étude des maladies héréditaires de l'œil et des causes de la cécité, la lutte contre le trachome, la création des écoles d'amblyopes et des œuvres d'assistance aux aveugles. Il eut la récompense de ses efforts en voyant, sous son impulsion généreuse, le magnifique développement, dans tous les pays, de cette grande œuvre de solidarité humaine.

Messieurs,

Je vous ai fait faire un tour rapide dans le vaste domaine de l'ophtalmologie moderne, et vous avez vu l'ampleur de notre programme de travail : comment pourrons-nous le satisfaire ?

Je crois, qu'à l'heure actuelle, l'enseignement de l'ophtalmologie doit être conçu à trois degrés.

L'enseignement du premier degré s'adressera à tous les étudiants, particulièrement à ceux de 5e année pour lesquels un stage de spécialité est obligatoire ; il ne saurait être question, en quelques semaines de consultations expliquées et de conférences, de leur apprendre toute l'ophtalmologie, mais seulement que l'œil est, dans le corps humain, un organe qui souffre comme les autres, qui est malade comme les autres et ressent les atteintes des mêmes maladies, et que le médecin non spécialiste n'a pas le droit de faire mettre sans discernement dans un œil du sulfate de zinc, du nitrate d'argent ou de l'atropine.

L'enseignement du second degré s'adressera plus spécialement à ceux qui veulent devenir ophtalmologistes. C'est à eux surtout que seront destinées les leçons cliniques hebdomadaires qui demeurent la base de l'enseignement de l'ophtalmologie à l'hôpital ; tous ceux qui ont entendu les cliniques de de Lapersonne savent le soin qu'il apportait à leur préparation et à leur exposition.

A cet enseignement hospitalier s'ajouteront, à la Faculté, des conférences d'Anatomie, de Physiologie et un cours méthodique et complet de Pathologie oculaire ; je ferai appel pour cela à mes collaborateurs, en particulier à mon ami le Professeur agrégé Renard, qui m'a déjà donné en maintes circonstances son concours dévoué. Je souhaite que soit prochain le jour où il pourra reprendre sa place près de nous et vous faire bénéficier de son enseignement.

Des exercices pratiques de dissection, d'anatomie topographique, de technique chirurgicale, et des conférences de thérapeutique chirurgicale compléteront cet ensemble d'études, qui s'échelonnera sur un temps assez long — deux années peut-être — délai minimum, semble-t-il, pour parcourir à peu près correctement le cycle des connaissances théoriques et pratiques nécessaires à l'ophtalmologiste.

L'enseignement du troisième degré devra être un enseignement de perfectionnement ; son programme et sa durée pourront varier selon les circonstances ; il sera consacré à l'exposition des acquisitions nouvelles intéressant l'ophtalmologie, soit dans la spécialité pure, soit dans le domaine de la médecine, de la biologie, de la neurologie ou de la chirurgie. Toutes les questions qui y seront traitées ne seront peut-être pas résolues; mais des problèmes y seront posés, qui seront matière à l'orientation de recherches futures. Car tout se transforme et évolue. Ne nous arrêtons pas en chemin ; après avoir atteint un sommet, ne nous reposons pas trop longtemps avant de nous attaquer au suivant. Perfectionnons sans cesse notre matériel, nos moyens de diagnostic, nos techniques opératoires ; profitons de toutes les acquisitions médicales et chirurgicales qui peuvent trouver dans notre domaine quelque application ; ce n'est qu'ainsi que nous pourrons conserver une place d'honneur, chez nous comme devant l'étranger.

Dans les circonstances présentes, il apparaît comme impossible de réaliser complètement un aussi vaste programme. Faute de collaborateurs, faute de crédits suffisants, dans l'impossibilité où nous sommes de perfectionner selon nos désirs nos moyens de travail et d'enseignement, nous devrons, cette année du moins, limiter notre activité à l'enseignement élémentaire et aux leçons cliniques. J'espère cependant que certaines améliorations pourront être prochainement obtenues, grâce au bienveillant appui de M. le Recteur et de M. le Doyen Tiffeneau, et à l'intérêt que portent à la Clinique ophtalmologique M. le Directeur général de l'Assistance publique et M. le Directeur de l'Hôtel-Dieu.

Messieurs, nous avons aujourd'hui d'autres sujets de préoccupation. Il est une page de l'ophtalmologie que nous pouvions croire définitivemnt fermée depuis la fin de la précédente guerre, celle que, dans notre naïveté, nous avions appelée la Grande Guerre, et que nous pensions être la dernière : c'est l'ophtalmologie de guerre, dont l'étude s'impose à nouveau à nous, avec une cruelle et angoissante actualité.

Il est impossible d'aborder ce sujet sans penser encore à de Lapersonne et à son activité bienfaisante dans ce domaine.

Les années de guerre de 1914-1919 marquent en effet dans sa vie une période où il donna vraiment toute la mesure de son labeur et de son grand cœur, prodiguant sans relâche aux blessés oculaires, avec les fidèles et dévoués collaborateurs de son service, les ressources de son travail opiniâtre.

Accueillant avec une grande bienveillance les suggestions des ophtalmologistes aux armées, pour la plupart ses élèves, coordonnant tous les documents ainsi rassemblés, et en dégageant des faits indiscutables, unissant ses efforts à ceux de Lagrange, de Kalt et d'autres, avec le concours du sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé, et des hautes personnalités qui le dirigeaient alors, en particulier de M. Louis Mourier, à qui il convient de rendre hommage, il démontra à l'autorité militaire la nécessité de la création des centres ophtalmologiques d'armée et de corps d'armée, qui, pourvus d'un personnel spécialisé, convenablement outillés, dotés d'électro-aimants et d'installations radiologiques, rendirent par la suite de si grands services et préservèrent de la cécité tant de blessés oculaires.

Ces centres ne furent créés qu'à la fin de 1917, plus de trois ans après le début des hostilités. Mais cela n'alla pas sans des résistances tenaces et prolongées, puisqu'en 1918 — l'un de vous connaît cette petite histoire — un médecin principal, médecin chef d'une ambulance chirurgicale d'une formation de l'avant, ne comprit et n'admit le rôle de l'ophtalmologiste que le jour où, ayant reçu dans l'œil une misérable petite escarbille crachée par la locomotive d'un « tortillard à voie de soixante », il vint trouver l'oculiste, après que ses aides-majors, pleins de zèle et de bonnes intentions, mais ignorants des premiers principes de l'ophtalmologie, lui eussent consciencieusement gratté et éraillé la cornée, tout autour du corps étranger qui restait obstinément en place. Qu'eût-il dit s'il eût reçu dans l'œil, comme tant d'autres, quelques éclats de grenade ?...

Il y a beaucoup de choses à dire sur l'ophtalmologie de guerre. Il y a d'abord ce qu'on pourrait appeler l'ophtalmologie en temps de guerre : le traitement des affections oculaires courantes, la correction des vices de réfraction, les examens fonctionnels d'aptitude aux différentes armes, la prophylaxie du trachome, remise en question cette fois encore par l'arrivée sur notre sol des soldats et travailleurs coloniaux. Je n'insiste pas sur tout cela, non plus sur ce qu'il y aurait lieu de dire des conséquences éloignées des traumatismes de guerre : lésions de contusion de l'œil, cataractes traumatiques tardives, traitement des cicatrices oculo-palpébrales, expertises pour les indemnités aux blessés et aveugles de guerre ; sur ces sujets, hélas ! nous travaillons encore avec les documents sanglants de la dernière guerre.

Vous aurez ainsi à soigner les brûlures par gaz de combat, et dans certaines circonstances enfin, vous vous trouverez en présence d'affections oculaires simulées ou provoquées, qui mettront à l'épreuve votre patience et votre sagacité. Ce n'est pas en période d'activité militaire que vous les observerez le plus souvent, mais au contraire après de longues périodes d'inaction et d'attente épuisantes. Vous aurez affaire à des malheureux qui sont plus à plaindre qu'à blâmer, dont le courage et la force de résistance sont à bout ; vous assisterez parfois à de véritables épidémies d'affections provoquées, tant est forte alors la contagion de l'exemple. Usez de mansuétude, et non de rigueur ; gardez-vous de la brutalité, qui ferait du malheureux un révolté ; examinez l'homme tout seul ; sûrs de votre diagnostic, fermes et patients, quand vous aurez obtenu l'aveu, ce qui est la règle, rappelez-vous que, pour le cas isolé comme pour

l'exemple, la thérapeutique psychologique et les paroles de réconfort font plus que la sanction disciplinaire et le conseil de guerre.

Mais le sujet le plus grave, aujourd'hui, c'est la question du traitement d'urgence des traumatismes de guerre de l'œil et de l'orbite.

Avec Duverger, avec mon vieil ami Barbazan, qui fut pendant plus d'un an mon assistant dévoué dans un service principal d'ophtalmologie d'une armée, nous avons montré que ce traitement d'urgence doit être fait avec la plus rigoureuse asepsie, pendant les quarante-huit premières heures de la blessure.

Il doit être complet, et peut se résumer en ces trois mots : excision, réparation, conservation.

Excision, c'est-à-dire extraction de toutes les souillures et des corps étrangers et résection des tissus mortifiés jusqu'à la limite des tissus sains;

Conservation, c'est-à-dire respect de tout ce qui peut vivre, de toutes les parcelles de tissus qui peuvent reprendre leur place et leur fonction ; pour le globe oculaire, en particulier, c'est la conservation totale ou la conservation partielle substituées à l'énucléation systématique ;

Réparation : c'est la suture immédiate qui refait la région plan par plan, ferme les plaies de la coque oculaire, et rend aux organes leur disposition primitive.

Pour illustrer ces règles, je vous rappellerai simplement ce que m'a souvent dit Duverger : il a vu en 1918, dans le service de l'Hôtel-Dieu, et pour des lésions identiques, des blessés de la seconde Marne guérir avant ceux de la première.

Ce sont ces données fondamentales que je me propose de vous exposer dans une série de conférences que j'espère pouvoir commencer sous peu.

Mais, me direz-vous, que faisait-on avant qu'on eût reconnu la nécessité de ces règles de traitement ? Ecoutez encore la voix de de Lapersonne :

« Au commencement de la guerre, il n'existait aucune organisation spéciale pour le traitement rapide des blessés oculaires dans les formations de l'avant. A quelques rares exceptions près, les ophtalmologistes aux armées étaient placés soit dans des régiments, soit dans des ambulances de triage, soit dans des ambulances chirurgicales, où ils assistaient impuissants à de larges exérèses orbito-palpébrales uni- et quelquefois bilatérales. Un des médecins militaires les plus qualifiés ne m'a-t-il pas dit un jour : Tout le monde sait faire une énucléation ! C'était en effet trop souvent l'opération qui résumait toute la chirurgie oculaire d'urgence ; ou bien on considérait les blessures oculo-orbitaires comme accessoires, et on envoyait les blessés à grande distance, dans les centres ophtalmologiques de l'intérieur, où ils arrivaient, après plusieurs jours, déjà infectés, toute opération conservatrice étant par conséquent devenue impossible. »

A cette lecture, une brûlante question monte à nos lèvres : où en sommes-nous et qu'a-t-on fait pour les blessés oculaires, au seuil de la guerre qui commence ?

Sommes-nous sûrs que tous les ophtalmologistes aux armées soient à même de rendre les services qu'attendent d'eux les blessés des yeux ?

Sont-ils dotés d'un matériel chirurgical suffisant, d'électro-aimants, d'installations radiologiques ?

Leur liaison est-elle assurée pour réaliser d'une manière complète, aux divers échelons, le traitement chirurgical d'urgence des plaies de l'œil et de l'orbite ?

Qui pourra répondre de manière satisfaisante à ces angoissantes questions ?

Hélas ! des indices trop certains nous portent à penser que, si la cruelle leçon de la dernière guerre a été retenue par quelques-uns, qui l'ont vécue, elle a été oubliée par d'autres pour qui elle est restée lettre morte, et que tout ou presque tout est à refaire.

Et pourtant, avons-nous le droit de marchander nos soins et nos efforts à ces affreuses blessures oculaires qui risquent de plonger ces malheureux dans l'obscurité définitive ?

Se fait-on une idée exacte de la fréquence de ces blessures ? En périodes d'attaques et d'opérations étendues, ce n'est pas 5 ou 10 blessés oculaires que vous verrez chaque jour, mais parfois plusieurs centaines ; vous dirais-je que moi-même j'ai donné mes soins pendant toute la durée de la guerre à plus de 15.000 blessés oculaires, car je n'avais pas attendu jusqu'en 1916 pour donner à ces blessés les soins d'urgence, souvent au mépris d'instructions officielles...

Reverrons-nous donc remettre en honneur, sous le couvert de l'irresponsabilité de la paperasse et du galon, le dogme imbécile du blessé oculaire considéré comme petit blessé, qu'on ne doit pas arrêter dans les formations de l'avant parce qu'il peut être évacué assis ?... Comme si l'importance d'un organe se mesurait à son volume ! La conservation de la vision importe cependant au moins autant que la conservation d'un membre, et il faut faire comprendre, à nouveau, qu'énucléer, c'est amputer...

Et si l'on a pu chiffrer la charge financière formidable qu'ont imposée aux finances de la collectivité les blessures oculaires et la cécité de guerre, qui fera le bilan de la perte de capital humain qui en est résulté ? Qui fera la somme des souffrances physiques et morales endurées par les blessés et les aveugles de guerre, par leurs familles et par leur entourage ?

Ceux qui comme moi ont vécu les heures tragiques, qui ont assisté à ce drame poignant pendant les premières années de la dernière guerre, et dont les fils sont aujourd'hui jetés dans la mêlée, ceux-là ne veulent pas que cela recommence.

Pour moi, je suis résolu à m'atteler à cette tâche de toutes mes forces et par tous les moyens.

J'en adjure ceux qui m'écoutent ce soir et qui peuvent avoir en pareille matière quelque compétence et quelque autorité : le grand massacre n'est pas encore commencé sur notre sol : il faut agir sans délai, plus tard il sera trop tard.

Messieurs, si une leçon inaugurale est, pour le nouveau professeur, l'occasion d'un retour en arrière et d'une sorte d'examen de conscience, c'est aussi un jour de projets d'avenir et de fermes résolutions. Vous et moi, nous devons prendre un engagement réciproque. Nous signons aujourd'hui — s'il m'est permis d'emprunter cette expression au jargon diplomatique — un pacte de collaboration et de confiance mutuelles.

Mais ce pacte prend, dans les circonstances présentes, une gravité et une solennité toutes particulières.

Je vous promets sans réserves mon activité et ma peine, pour vous aider, pour vous guider dans le travail, pour vous apprendre de mon mieux ce que je crois bon et bien.

J'ai le droit, en retour, de compter sur votre attention, sur votre assiduité, sur votre discipline ; la fidélité que m'ont témoignée ceux d'entre vous qui sont déjà mes élèves, et que j'ai le grand bonheur de voir aujourd'hui près de moi, est le gage de votre promesse.

Dans le drame qu'ont provoqué les nations de proie qui se sont mises par leurs crimes au ban de l'humanité, l'acteur en vedette comme le figurant obscur et anonyme doit tenir son rôle avec toute l'énergie dont il est capable.

Soldats, ouvriers, agriculteurs, travailleurs intellectuels, tous combattent pour la même cause : chacun doit donner son effort sans réserves.

Pour nous, dans la tâche que nous entreprenons en commun, notre loi doit être le travail. Pour coordonner nos efforts, faisons nôtres les fières devises que vous connaissez bien : être toujours prêt ; répondre *présent* à tout appel ; être prêt à servir, à toute minute, en toute circonstance.

Dans les jours sombres qui se préparent pour nous, comme aux heures sanglantes de la Marne, de l'Yser ou de Verdun, aucune défaillance ne saurait être tolérée : chacun de nous doit, à son poste, jusqu'à la limite de ses forces, faire tout son devoir.

CHOC TRANSFUSIONNEL ET PHÉNOMÈNES DE FORSSMAN

(Les donneurs universels dangereux)

PAR MM.

G. JEANNENEY et P. CASTANET

(Bordeaux)

En 1911, Forssman constatait que, lorsqu'on injecte à un animal par voie intrapéritonéale ou intraveineuse des émulsions de divers organes de *cobaye* (poumon, cerveau, rein, surrénale, foie, etc...), on fait apparaître, chez le receveur, des *hémolysines anti-mouton*. Les substances ainsi injectées, qui jouent un rôle analogue à un antigène mouton, ont reçu le nom d'*antigènes de Forssman*. Les substances suscitées dans l'organisme receveur ont, à leur tour, reçu le nom d'*anticorps de Forssman*.

Or, si on injecte à un cobaye — animal producteur d'antigènes F — un sérum possédant l'anticorps F, on déclenche des phénomènes de choc. Ceux-ci seraient dus à l'union brusque *in vivo* de l'antigène préexistant à l'anticorps injecté (Forssman). Et le choc est d'autant plus grave que l'injection a été plus brutale. C'est ainsi que si le sérum chargé d'anticorps F est injecté brusquement dans la carotide du cobaye, le choc est très marqué ; c'est le syndrome carotidien de Forssman (troubles de l'équilibre, chute, exophtalmie, hypothermie, mort). Mais si la substance chargée d'anticorps est injectée par voie intraveineuse lentement ou à petites doses, on assiste seulement à une crise atténuée (phénomènes parétiques discrets et transitoires). Ces troubles rappellent la crise anaphylactique comme si l'animal était sensibilisé à l'anticorps F pour lequel il possède cependant un antigène naturel.

Dujarric de la Rivière, qui a donné dans son livre *Antigènes hétéro-antigènes et Haptènes* un résumé de ces travaux, estime que certains accidents sériques peuvent être rattachés à ces phénomènes de Forssman.

Peut-on, à la lueur de ces faits, expliquer certains accidents de *choc transfusionnel?*

Si l'on étudie de plus près le phénomène de Forssman, on s'aperçoit qu'il est assez général ; c'est ainsi que, dès 1904, de nombreux auteurs (Ballner, Sagasser, Catherine Collins, Frouin) avaient fait apparaître des hémolysines (anti-mouton, chèvre, chien, etc...) par l'injection, à un animal, de substances les plus diverses (levures, ferments, diastases, nucléo-protéides, extraits tissulaires, etc...). Ces substances, dont le rôle est celui d'un antigène, sont, en réalité,

des antigènes hétérogénétiques puisqu'elles peuvent avoir des origines très différentes. On leur a donc donné le nom d'antigènes de Forssman, ou encore d'antigènes hétérogénétiques, ou encore d'*hétéro-antigènes*.

A ces antigènes correspond un *anticorps hétérophile* qui est l'hémolysine anti-mouton.

Or, Forssman a montré que l'on peut grouper les animaux — et les hommes — en *deux grandes catégories* selon la manière dont se comportent leurs tissus comme antigènes moutons. Les uns possèdent dans leurs organes l'*antigène F*, c'est-à-dire que leurs organes broyés et injectés par voie intraveineuse déclenchent chez le receveur l'apparition d'hémolysine antimouton. Ils se comportent, en somme, comme le cobaye (groupe cobaye).

Les autres ne possèdent pas d'antigène F. Par contre, ils ne sont pas neutres, mais possèdent constitutionnellement, sans préparation aucune, l'anticorps de Forssman, c'est-à-dire l'hémolysine anti-mouton. Tel est le lapin et quelques autres animaux (groupe lapin).

Lorsqu'on étudie à ce point de vue le comportement des sangs humains appartenant aux différents groupes sanguins, on constate que les globules rouges des groupes A et AB possèdent l'antigène de Forssman (ils entrent dans le groupe cobaye).

Par contre, *les globules rouges des groupes B et O possèdent l'anticorps de Forssman*, c'est-à-dire l'hémolysine anti-mouton (ils entrent dans le groupe lapin).

En résumé, chez l'homme, les individus peuvent se classer en deux catégories :

1° Groupes A et AB = antigènes de Forssman (groupe cobaye) : déclenchent chez le receveur l'apparition d'hémolysine anti-mouton.

2° Groupes B et O = anticorps de Forssman (groupe lapin) : possèdent naturellement l'hémolysine anti-mouton.

Or, nous avons vu plus haut que l'injection brusque d'un *anticorps* de Forssman à un animal du groupe cobaye (antigène) déclenche, chez ce receveur, des phénomènes de choc.

Dès lors, il est facile de comprendre pourquoi *certains donneurs universels déclencheront par transfusion des accidents*. On aura mélangé la substance anticorps transfusée à des substances antigènes préexistantes chez le receveur, réalisant ainsi l'expérience de Forssman lapin + cobaye.

Si l'hypothèse que nous émettons ici est exacte, *les chocs transfusionnels doivent être très rares avec les receveurs du groupe B*, rares aussi avec les sujets du groupe AB qui sont des receveurs universels. Par contre, ils *doivent être assez fréquents avec les receveurs du groupe A*.

Enfin, ces chocs seront d'autant plus marqués que le donneur aura un taux plus élevé d'hémolysines anti-moutons.

Il semble donc que, désormais, il y aura lieu de diviser les donneurs universels en deux catégories, selon qu'ils possèdent un pouvoir hémolytique anti-mouton fort ou faible. Les premiers entrent dans la catégorie de ces *donneurs universels dangereux* observés par quelques auteurs, discutés par d'autres (selon que le transfuseur était tombé sur une série heureuse de donneurs (O, à faible pouvoir hémolytique) et de receveurs B (du même groupe lapin), ou inversement sur une série malheureuse de donneurs (O à fort pouvoir hémolytique) et de receveurs (A et AB).

Nous croyons donc intéressant de conseiller *la recherche systématique du pouvoir anti-mouton chez les donneurs universels*.

Aussi bien, l'étude des phénomènes décrits par Forssman permet de comprendre les différents moyens prophylactiques utilisés pour prévenir le choc transfusionnel.

Ainsi, *la vitesse de la transfusion a une très grande importance* : moins l'injection est rapide, moins on observe d'accidents ; c'est ce que réalise Tzanck par sa perfusion. C'est ce que nous réalisions dès 1934 lorsque nous transfusions avec notre appareillage (Jeanneney, Servantie et Vieroz) du sang conservé ; l'absence de réactions transfusionnelles nous avait frappés. Nous l'avions tout d'abord attribuée au sang conservé, puis nous avons pensé qu'elle tenait à la lenteur de l'injection. En effet, il est de connaissance très ancienne que les phénomènes de choc sont supprimés ou, en tout cas, très atténués par la lenteur de l'injection intraveineuse, quelle que soit, d'ailleurs, la substance injectée (1865 : Schmidt Mulheim, Albertoni et Fanot, pour le choc peptonique ; Bouin et Ancel, Roger, pour les extraits d'organe).

Widal, Abrami et Brissaud en France ; Biedl et Krauss, en Allemagne, et Nolf, en Belgique, ont synthétisé et expliqué nos connaissances sur ces points et montré que les mêmes processus qui atténuaient les chocs protéiques, atténuaient également le choc anaphylactique, parce qu'en dernière analyse tous ces phénomènes étaient de même nature. Ils relèvent les uns et les autres du choc colloïdoclasique, c'est-à-dire de la brusque perturbation apportée par l'introduction d'une substance hétérogène à l'équilibre physico-chimique du sang (Widal et Abrami).

Dans le même ordre d'idées, l'injection prophylactique de pantopon (Jeanneney et Ringenbach [1]) supprime le choc transfusionnel comme elle atténue le choc colloïdoclasique (Abrami).

Enfin, nous avons conseillé de désensibiliser le receveur, soit par injection sous-cutanée une heure avant la transfusion de 20 cm^3 de son propre sang, soit par injection intraveineuse lente de 1 cm^3 de sang du donneur une heure avant la transfusion. Cette manière de faire entre dans la méthode de protection contre le choc décrite sous le nom de skeptophylaxie.

Dans la même méthode rentre la précaution que nous prenons toujours de prélever le sang à transfuser sur un donneur à jeun, c'est-à-dire ne véhiculant que le minimum de protides, glucides et lipides. Or, ces produits de digestion sont parmi ceux qui déclenchent le plus aisément le choc colloïdoclasique.

De plus, si l'on étudie la structure chimique des substances de Forssman, on les trouve le plus souvent constituées par des substances glucidiques (Shorbe, Landsteiner, Lévine, Meyer, Pic, Bailly) ou par des associations glucido-lipidiques (Boisvin, Lydia et John Mesrobeanu, 1933). Il y a donc intérêt à faire la transfusion sur un receveur à jeun également, pour diminuer chez lui les antigènes de Forssman.

En résumé, les phénomènes de Forssman nous paraissent susceptibles d'éclairer quelques accidents, jusqu'ici mal expliqués, de choc transfusionnel. La présence, chez certains donneurs universels, de fortes quantités d'anticorps de Forssman (hémolysine anti-mouton) les rend dangereux.

Il y a donc intérêt à catégoriser les donneurs d'après leur taux d'antigènes et d'anticorps.

Le sang provenant de donneurs universels doués d'un fort pouvoir hémolytique anti-mouton ne sera injecté qu'avec des précautions spéciales (donneur et receveur à jeun, receveur sous l'effet du pantopon, perfusion très lente, etc...).

Telles sont les notions pratiques et nouvelles que nous croyons pouvoir déduire des travaux de Forssman et des intéressants commentaires qu'en donne Dujarric de la Rivière.

1. Jeanneney et Ringenbach : *Traité de la transfusion sanguine* (*Masson et Cie, édit.*), 1940.

UNE CONCEPTION NOUVELLE DU MILIEU INTÉRIEUR

Par **Jacques BOURDILLON**

(Hôpital de l'Institut Rockefeller, New-York.)

On doit à Claude Bernard (2) la définition du milieu intérieur : « Je crois avoir, le premier, insisté sur cette idée qu'il y a, pour l'animal, réellement deux milieux : un *milieu extérieur*, dans lequel est placé l'organisme, et un *milieu intérieur* dans lequel vivent les éléments des tissus. » Ce milieu est « formé par le liquide organique circulant qui entoure et baigne tous les éléments anatomiques des tissus ». Et, plus loin : « Un organisme doit être considéré comme une réunion d'*êtres simples* qui sont les éléments anatomiques et qui vivent dans le milieu liquide intérieur. »

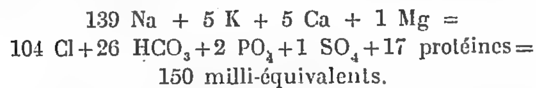
Grâce aux résultats de recherches en majeure partie très récentes (pour la littérature, jusqu'en 1935, consulter J.-P. Peters [8]), nous sommes en mesure, aujourd'hui, d'apporter à cette notion déjà ancienne de milieu intérieur une précision très grande. Cela est devenu possible grâce à l'étude minutieuse de la composition minérale du sang et des tissus, du comportement de certaines substances injectées dans les veines et du métabolisme des sels. Quelles que soient les retouches de détail qu'il reste à faire, la question dans son ensemble est établie maintenant sur des bases assez solides pour qu'on puisse en parler avec une certaine sécurité. Qu'on nous permette de passer en revue les principaux points du problème.

La circulation capillaire et les tissus.

On sait, depuis les travaux de Starling (10), qu'il existe, en dehors des capillaires, une importante circulation paravasculaire, un courant constant créé par les forces opposées de la pression artérielle d'une part, et de la pression osmotique des protéines plasmatiques d'autre part. En effet, la paroi des capillaires est perméable à l'eau et aux sels, mais imperméable aux grosses molécules des protéines du plasma; celles-ci exercent donc, à travers la paroi capillaire, une certaine pression osmotique, tendant à attirer l'eau des tissus dans les vaisseaux. Cette pression est d'environ 30 *mm.* de mercure. Mais, au début du trajet capillaire, la pression artérielle est plus élevée (environ 50 *mm.* de mercure). Aussi, à ce niveau, l'eau et les sels du plasma sont chassés vers les tissus ; ils rentrent dans les capillaires plus bas, en un point où la pression sanguine, tombée à moins de 30 *mm.*, ne s'oppose plus à leur retour ; en partie, ils reviennent par les vaisseaux lymphatiques. Comme on le comprend, ce système conditionne le contenu normal en eau de nos tissus, et le liquide qui circule ainsi a la composition d'un ultra-filtrat plasmatique, c'est-à-dire qu'il est à peu près dépourvu de protéines. Il est facile de déranger expérimentalement l'équilibre de ce système : par plasmaphérèse (remplacement du plasma par de l'eau salée isotonique dans laquelle on conserve les globules rouges), on rend aussitôt un animal œdémateux. L'œdème de la néphrite hydropigène chronique est dû au même fait ; dans un cas comme dans l'autre, la baisse de la concentration des protéines plasmatiques permet à la pression sanguine de l'emporter sur la pression osmotique, ce qui cause l'inondation des tissus.

COMPOSITION DU PLASMA ET DES GLOBULES ROUGES.

On sait que le plasma contient des protéines, des sels, des substances organiques non lipidiques (urée, glucose, etc...), des lipides. Si l'on exprime les concentrations des sels en milliéquivalents, comme la réaction du plasma est à peu près neutre, le total des bases égale le total des acides. On arrive ainsi au résultat approximatif suivant (8) :



$$139\ Na + 5\ K + 5\ Ca + 1\ Mg = 104\ Cl + 26\ HCO_3 + 2\ PO_4 + 1\ SO_4 + 17\ \text{protéines} = 150\ \text{milli-équivalents}.$$

On voit que les protéines ont une fonction acide assez importante. Le total est donc de chaque côté environ 0,15 normal : et comme ces sels sont à peu près complètement dissociés, la concentration osmotique effective, c'est-à-dire le total des ions, est donc 0,30 molaire. La composition des globules rouges est analogue, avec davantage de protéine (hémoglobine), partant moins de chlore et de bicarbonate, et du potassium au lieu de sodium. La concentration totale des sels y est aussi d'environ 0,15 normal. Comme la membrane du globule rouge est imperméable au sodium et au potassium, et que le globule rouge ne maintient son volume normal que dans des solutions salées de concentration 0,15 normale (par exemple du chlorure de sodium à 0,9 pour 100), on conclut que globule rouge et plasma sont en équilibre osmotique. On ne parlera pas de l'équilibre de Donnan, qui n'est que d'importance secondaire pour la compréhension de ce qui suit.

Les substances telles que le glucose et l'urée traversent librement la membrane globulaire et ne jouent donc pas de rôle au point de vue osmotique ; de même les lipides, qui sont soit liés aux protéines, soit à l'état d'émulsion grossière.

LA COMPOSITION ÉLÉMENTAIRE DES TISSUS (OS EXCLUS).

L'analyse chimique effectuée sur des fragments de tissus ou des organes entiers révèle, comme bases principales, sodium, potassium, magnésium et calcium; comme acides, chlore et phosphore. Or, on a observé 3 faits capitaux (8, 7) :

1° Lorsqu'on additionne les bases trouvées dans les tissus on arrive à une concentration totale par litre d'eau qui est toujours la même que celle des bases du plasma, environ 0,15 normal.

2° Lorsqu'on calcule, pour n'importe quel tissu, le rapport de la concentration du sodium à celle du chlore, on arrive toujours au même résultat (Na/Cl = 1,35 environ), qui est le rapport trouvé dans le plasma.

3° Chaque tissu contient environ trois fois plus de sodium et de chlore qu'on ne devrait en trouver si le sodium ou le chlore présents n'étaient dus qu'à la quantité de sang que contient le tissu.

Il apparaît donc qu'il existe dans chaque tissu, en dehors des vaisseaux sanguins, des espaces égaux à deux fois le volume du sang qui irrigue le tissu et qui contiennent du chlore et du sodium dans la même proportion relative et à la même concentration que celles qu'on observe dans le plasma. De là à identifier le liquide contenu dans ces espaces avec celui de la circulation extravasculaire mentionnée plus haut, il n'y a qu'un pas. Ce liquide est le *liquide extracellulaire* ou *interstitiel*. Et puisque, étant un ultrafiltrat plasmatique, il ne contient que très peu de potassium, magnésium ou calcium, il faut que ceux-ci se trouvent à l'intérieur des cellules des tissus, dont ils représentent les bases, et qu'ils s'y trouvent aussi à la concentration de 0,15 normal ; ils représentent donc les bases des *espaces intracellulaires*.

Ces conclusions sont corroborées par le fait qu'il y a toujours parallélisme étroit, chez un individu qui jeûne, entre l'excrétion du chlore et celle du sodium (par exemple lorsqu'un œdémateux vide ses œdèmes); et, d'autre part, entre l'excrétion du potassium et celle de l'azote. Dans un cas c'est le compartiment extra-cellulaire qui se vide, dans l'autre le compartiment intra-cellulaire qui se désintègre. Mais l'excrétion chlore-sodium et l'excrétion potassium-azote sont indépendantes l'une de l'autre.

RÉPARTITION DE CERTAINES SUBSTANCES ADMINISTRÉES PAR VOIE INTRAVEINEUSE.

Qu'on imagine la technique suivante : On injecte dans les veines d'un sujet une substance inoffensive et que l'organisme ne peut attaquer ; on attend une demi-heure ; on dose alors la quantité de substance éliminée dans l'urine, et en même temps la concentration de la substance dans le plasma. On connaît ainsi la quantité de substance restant dans l'organisme, et, divisant ce chiffre par la concentration de la substance dans le plasma, on obtient le volume total de liquide dans lequel la substance a dû diffuser. Si ce volume se trouve être précisément égal à celui qui a été estimé ci-dessus pour la répartition du chlore et du sodium, on aura de bonnes raisons de croire que la substance injectée aura diffusé dans les mêmes espaces que ceux qu'occupent le chlore et le sodium, les espaces interstitiels ; autrement dit, que la méthode permet de mesurer ces espaces. Or, c'est précisément ce qui se produit (4, 5, 9).

Que la substance injectée soit un thiocyanate (CNS, facile à doser, et que l'on peut aussi bien administrer par la bouche), ou un sel de magnésium, ou un sulfate, ou du saccharose, le résultat est invariable : le volume de répartition est toujours le même, c'est le volume du liquide interstitiel. Chez l'homme normal ce volume est égal, en y comprenant le sang, à 20 ou 25 pour 100 du volume du corps.

Il apparaît que tous les ions inorganiques, sauf, chose curieuse, le potassium (3, 11) et probablement le bicarbonate, diffusent dans le même volume ; autrement dit, la membrane des cellules tissulaires, qui sépare les milieux extracellulaires des milieux intra-cellulaires, est imperméable à presque tous les ions. Cette imperméabilité ne peut évidemment être totale, puisqu'il faut bien que des échanges métaboliques se produisent, mais elle est certainement considérable. Par contre, l'urée ou la créatinine (8), ou le potassium, semblent traverser la membrane sans difficulté. Il existe donc, entre les cellules des tissus et le liquide qui les baigne, un équilibre osmotique analogue à celui qui existe entre plasma et globules rouges. Et tout dérangement de cet équilibre sera, en général, réparé par un mouvement d'eau seulement (4, 8), puisque la membrane cellulaire est imperméable aux sels.

*
**

On peut résumer par le tableau suivant les conceptions que l'on vient d'exposer :

1° *Sang:* 9 pour 100 du volume du corps. Composition du plasma : Na, Cl, HCO_3, protéines.

(Parois capillaires, imperméables aux protéines.)

2° *Espaces extracellulaires:* 15 pour 100 du volume du corps. Composition : Na, Cl, HCO_3.

(Membranes cellulaires, imperméables aux protéines et à la majorité des électrolytes.)

3° *Espaces intracellulaires:* 76 pour 100 du volume du corps. Composition : K, Ca, Mg, HCO_3, PO_4, protéines.

Il va sans dire que tout ce qui précède est fortement schématisé. Ainsi, le rapport Na/Cl des tissus n'est pas toujours égal à 1,3 ou 1,4 comme dans le plasma, mais varie un peu d'un tissu à l'autre ; en d'autres termes, il est probable que certaines cellules tissulaires contiennent un peu de chlore, d'autres un peu de sodium. Il y a quelques exceptions plus marquées : le cartilage contient un gros excès de sodium, de même que les os, et la muqueuse gastrique un gros excès de chlore ; dans ce cas il est probable que le chlore est intra-cellulaire, comme dans les globules rouges (7).

Il faut aussi remarquer que le chiffre de 20-25 pour 100 du volume du corps, obtenu pour le volume sang plus liquide interstitiel, est une moyenne. (Dans ce chiffre on comprend donc pour plus de simplicité, le volume des globules rouges, ce qui n'est pas d'une exactitude rigoureuse, mais peut se défendre à cause du caractère spécial de ceux-ci.) Si, chez l'animal, on calcule le volume interstitiel de chaque tissu en se basant sur la quantité de chlore ou de sodium trouvée dans le tissu, on constate que les espaces interstitiels ne représentent, par exemple, que moins de 20 pour 100 du muscle, mais bien 50 pour 100 de la peau (constatation que l'examen histologique rend facile à comprendre). La fermeté de la plupart des tissus, indice d'une structure inter-cellulaire solide, semble contredire la facilité avec laquelle circule le liquide interstitiel : il suffit, en effet, de quelques minutes pour qu'une substance injectée dans les veines atteigne, dans le plasma, une concentration constante. Les fibres ou trabécules qui relient les cellules entre elles doivent ménager des mailles à travers lesquelles le liquide a libre passage. On s'est aperçu (1), en perfusant des animaux avec un sang artificiel dépourvu de chlore, qu'on pouvait par ce moyen déchlorurer facilement certains tissus, mais que d'autres, en particulier le cerveau, se montraient résistants, comme si le chlore y était moins mobile qu'ailleurs ; il reste à déterminer le sens exact de ce phénomène.

Grâce aux conceptions que l'on vient de présenter, bien des observations, qui semblaient autrefois déroutantes deviennent d'une interprétation très simple. Cela a été très bien exposé récemment (6) pour ce qui a trait aux problèmes de la chlorémie et du métabolisme chloré. Ainsi, un individu normal, pesant 70 kg. a un volume sang plus liquide interstitiel égal à environ 16 litres, et son contenu chloré total est comme suit : 3 litres 5 de plasma à 3 *g.* 60 par litre, soit 12 *g.* 60 ; 3 litres de globules rouges à 1 *g.* 80 par litre, soit 5 *g.* 40 ; 9 litres 5 de liquide interstitiel à 3 *g.* 60 par litre, soit 34 *g.* 20 ; total : 52 *g.* 20. Si l'individu absorbe 5 *g.* de chlore par jour, il renouvelle donc son chlore total de 1/10 chaque jour. Si, pour une raison ou l'autre, il se déchlorure et perd, disons, 17 *g.* de chlore (remplacés automatiquement par du bicarbonate), son chlore total est diminué de 1/3, et, parallèlement, sa concentration de chlore plasmatique diminue aussi de 1/3, c'est-à-dire tombe à 2 *g.* 40 par litre. Le problème se pose désormais en termes très simples, et il n'est plus nécessaire de postuler une chloropexie tissulaire ou des réserves chlorées.

On interprète facilement aussi les conséquences d'une injection intraveineuse de sulfate de soude hypertonique (4), à la suite de laquelle on observe une forte hausse du sulfate plasmatique, une hausse moindre du sodium et une baisse du chlore, phénomènes qui eussent été incompréhensibles autrefois. On comprend aisé-

ment les changements qui surviennent dans le plasma à la suite d'une ingestion de chlorure d'ammonium ou de potassium (3). Enfin, en clinique, la mesure du volume du liquide interstitiel au moyen du thiocyanate (5), d'une technique rapide et aisée, donne des résultats pleins d'intérêt.

Que maintenant l'on se reporte à la définition citée au premier paragraphe et l'on avouera que le terme de *milieu intérieur* imaginé par Claude Bernard s'applique assez heureusement au liquide interstitiel tel que le définit la science d'aujourd'hui, et l'on admirera une fois de plus la perspicacité du grand physiologiste.

BIBLIOGRAPHIE

(1) W. R. Amberson, T. P. Nash, A. G. Mulder et D. Binns : *Amer. J. Physiol.*, 1938, **122**, 224.
(2) C. Bernard : *Leçons sur les phénomènes de la vie.* Paris, 1878-1879. Deuxième leçon.
(3) J. Bourdillon : *Amer. J. Physiol.*, 1937, **120**, 411.
(4) J. Bourdillon et P. H. Lavietes : *J. Clin. Invest.*, 1936, **15**, 301.
(5) P. H. Lavietes, J. Bourdillon et K. A. Klinghoffer : *J. Clin. Invest.*, 1936, **15**, 261.
(6) R. S. Mach : *Helv. Med. Acta*, 1937, **4**, 804.
(7) J. F. Manery et A. B. Hastings : *J. Biol. Chem.*, 1939, **127**, 657.
(8) J. P. Peters : *Body Water.* Springfield, 1935, Chap. II à VI.
(9) P. K. Smith, A. W. Winkler et B. M. Schwartz : *J. Biol. Chem.*, 1939, **129**, 51.
(10) E. H. Starling : *J. Physiol.*, 1895-1896, **19**, 312.
(11) W. S. Wilde : *J. Biol. Chem.*, 1939, **128**, 309.

MOUVEMENT MÉDICAL

GELURES ET PIEDS DE TRANCHÉE

Les gelures ont toujours été considérées comme l'un des pires maux du soldat en campagne. Par définition elles résultent de l'action d'un froid intense sur les tissus. Il est classique de les rapprocher des brûlures, bien que les lésions des gelures n'aient pas un développement immédiat et que le froid agisse, contrairement au feu, après un certain délai. On distingue les froidures survenues par un froid modéré, au-dessus de 0°, des gelures qui font suite à des froids plus vifs.

En temps de paix les gelures vraies atteignent surtout deux catégories d'individus : les montagnards et les chemineaux. Aussi l'observation de gelures sévères n'est-elle pas courante. Les guerres en multiplient les exemples : dans l'Anabase, Xénophon en rapporte des cas, survenus dans les montagnes de Thrace. Pendant les campagnes de Napoléon, en Russie, en Espagne, Larrey les étudie avec soin. Cinq mille cas pendant la campagne de Crimée, avec plus de 1.000 morts pour un effectif total de 300.000 hommes, des centaines d'autres pendant les campagnes d'Algérie, de 1870, les guerres balkaniques, la guerre de 1914 constituent une masse d'observations inépuisable : et cependant il n'est pas facile d'y faire la part de ce qui est gelure vraie.

Les lésions siègent au niveau des extrémités exposées : presque toujours les pieds, assez souvent les mains chez les skieurs, le nez et les oreilles, dit-on, chez les aviateurs. Elles surviennent en principe par grand froid, dans la neige, au passage des rivières gelées dans les trous d'eau. Lorsque le froid n'est pas très vif, le vent violent, des tourmentes de neige sont souvent signalées. L'immobilité forcée, la compression comme celle des chaussures ou celle des courroies de bâtons de ski à la main sont fréquemment invoquées depuis Xénophon qui écrit : « à tous ceux qui s'endormaient chaussés, les courroies pénétraient dans les pieds et les sandales se durcissaient par la gelée ». Ajoutons que le facteur moral est important, de l'avis des explorateurs polaires eux-mêmes, qu'un psychisme altéré, que l'inconscience et la déficience des ivrognes jouent un rôle aggravant : Larrey signale qu'à Wilno le nombre des accidents et des morts fut considérable parce que des réserves de rhum et d'eau-de-vie avaient été pillées par les soldats.

Les aspects cliniques sont variés : les accidents généraux du froid s'ajoutent souvent aux accidents locaux des gelures dont on distingue 3 degrés depuis Callisen comme pour les brûlures depuis Dupuytren.

Le premier degré est celui du pied de marbre : blanc, glacé, insensible, le pied gelé manifestement n'est plus irrigué. Si le tact, la chaleur, la section ne réveillent aucune sensation, si l'on a même signalé que des amputations avaient été possibles sans aucune anesthésie, il n'en faut pas conclure que le gelé ne souffre pas de ses pieds. La première sensation est celle d'un engourdissement; puis viennent les fourmillements, les paresthésies diverses. Lorsque le pied se réchauffe la douleur devient atroce, elle est aiguë, intolérable, accompagnée d'élancements, irradiée à distance.

Tel est le tableau du premier degré. On notera cependant que le pied de marbre n'est pas absolument le seul aspect rencontré : des plaques de cyanose, et même des ecchymoses sont quelquefois d'apparition précoce. Si l'évolution est favorable, on assiste à la limitation progressive de la zone marmoréenne, froide et insensible : de haut en bas elle diminue peu à peu. La sensibilité et la chaleur locale reviennent lentement, quelquefois très lentement et même, pour la sensibilité, incomplètement.

Le passage au second degré est marqué par l'apparition de phlyctènes : de dimension et de siège variable, contenant un liquide citrin ou hématique, celles-ci sont habituellement entourées d'une aréole rouge et accompagnées de plaques de cyanose, d'œdème, de taches ecchymotiques.

Le troisième degré est défini par la gangrène, l'escarre, et après son élimination, l'ulcération. La gangrène est sèche : elle a manifestement une topographie vasculaire et atteint selon les cas un ou plusieurs orteils, l'avant-pied, plus encore ; elle prédomine au dos du pied, laisse souvent intacte, au moins en partie, une semelle plantaire, bien que les points d'appui du pied, le talon antérieur en particulier, soient facilement atteints par elle. Les parties nécrosées se séparent des parties saines par un sillon d'élimination, qui suit généralement le tracé d'un lambeau d'amputation. Et ceci montre bien la topographie vasculaire des lésions. Insistons sur le fait que l'évolution, qui peut être lente, est régulièrement progressive et se fait d'une seule tenue ; un seul sillon d'élimination se creuse ; le mort se sépare bien du vif : la nécrose n'est pas extensive.

Ces lésions ne vont pas toujours sans accidents divers : d'abord des accidents généraux dus au froid et dont nous verrons qu'ils peuvent être rapportés à l'hémolyse. On voit survenir des ecchymoses étendues, des thromboses veineuses, des hémoglobinuries massives, voire des anuries. Les malades sont las, épuisés, titubent, somnolent et s'engourdissent. Et cet engourdissement, comme celui des ivrognes, favorise encore l'action du froid si elle continue, en supprimant les réflexes de défense organique. On a signalé des morts subites, notamment chez des malades brutalement réchauffés, comme le pharmacien de la grande armée dont Larrey rapporte l'histoire : « il était arrivé à Kowno sans accident : on lui offrit une chambre bien chaude : à peine eut-il passé quelques heures que ses membres se tuméfièrent et il expira bientôt sans pouvoir proférer une parole ». Cette brève observation est d'interprétation difficile, car des accidents à point de départ local, des gangrènes gazeuses ne sont pas rares après les gelures. Elles présentent non seulement les aspects massifs, brutalement évolutifs, mais aussi des types atténués, des phlegmons pyogazeux, des fusées gazeuses à partir d'une ulcération presque atone, enfin des gangrènes des moignons d'amputation qui obligent à des exérèses moins parcimonieuses. Il va de soi que les infections banales sont plus fréquentes encore et que, comme dans les brûlures, les lymphangites apparaissent chaque fois qu'une stricte asepsie n'a pas présidé aux soins, et plus souvent encore...

On n'oubliera pas que le tétanos a été signalé bien souvent après les gelures des pieds et qu'il est inutile d'attendre la cuisante leçon d'une expérience personnelle pour faire du sérum à titre préventif.

Les accidents locaux des gelures ont sur ceux des brûlures le pénible privilège de continuer à évoluer après la cicatrisation première. Non seulement un pied gelé reste plus sensible à l'action du froid, mais il est parfois le siège d'accidents éloignés qui seront étudiés plus bas.

Auparavant une question doit être soulevée : les accidents immédiats décrits forment-ils les seuls aspects des lésions dues au froid ? Il ne s'agit pas de discuter la nosologie des gelures et des engelures : de l'avis unanime ces dernières doivent être classées à part : démangeaisons, crevasses très localisées, cuisson également localisée en caractérisent suffisamment les bornes. Le problème difficile est celui des *pieds de tranchée.* Il mérite d'être discuté non seulement dans l'intérêt d'une bonne nosologie, mais également en raison des conclusions prophylactiques, pronostiques et thérapeutiques qu'on peut en tirer.

Le premier fait à remarquer est le suivant : *les circonstances étiologiques classiques des gelures ne peuvent pas toujours être invoquées et ne suffisent pas à expliquer les lésions fréquemment constatées.* Ainsi à Eylau, Larrey avait noté que par un froid qui correspond à —12° centigrades il n'y avait pas eu de gelures. Aussitôt après la température monte à +6°, avec pluie et verglas. C'est alors qu'apparaissent les lésions, et cette remarque a été répétée bien des fois : Sédillot, pendant l'expédition de Constantine, Schrimpton, à la retraite de Bou-Thaleb, quelques années plus tôt, signalent des gelures en dehors des grands froids. Pendant la campagne de Crimée le fait est si net qu'on en vient à douter de la congélation et à penser à l'ergotisme. Ces faits ont été étudiés avec un soin remarquable par Raymond et Parisot pendant la dernière guerre et confirmés par Quénu qui rencontre beaucoup de cas à Verdun, mais pour ainsi dire pas dans les Vosges où le froid est beaucoup plus vif, par Tuffier, qui estime que les « congélations » sont exceptionnelles, par Voncken, par Jacob.

Et si l'on cherche à chiffrer ces impressions, on doit reconnaître que le nombre de gelures vraies, du type de celles qu'on rencontre dans les stations de ski, a été relativement faible pendant la guerre, tandis que celui des pieds de tranchée

avait une répercussion sérieuse sur les effectifs.

S'il ne s'agit pas du froid, si des froids modérés suffisent à en faire éclore, quelle étiologie invoquer? Avec une rigueur qui emporte la conviction, Raymond et Parisot ont défini les facteurs en cause : les sujets atteints sont des soldats ayant *séjourné* de quatre à cinq jours dans des tranchées d'un type spécial : seuls certains secteurs et, dans certains secteurs, certaines tranchées particulièrement humides sont atteintes, de préférence en Octobre-Novembre ou en Février-Mars, « par bouffées », aux moments des pluies. Les noirs y sont plus sujets que les Arabes qui sont plus sensibles que les Français. Les jeunes sont plus souvent atteints que les vieux. Le facteur dominant est la station debout prolongée, aggravée par le port de chaussures et de bandes molletières qui, en s'imbibant d'eau, exagèrent la compression normalement exercée. Si après une station prolongée, une unité relevée doit faire une longue marche, les malades sont plus nombreux et plus sérieusement atteints. Comme Raymond et Parisot l'ont démontré, ces facteurs réunis expliquent que l'on voie des pieds de tranchée même si la température est nettement au-dessus de 0°, comme il est arrivé dans l'armée des Flandres, en 1917, au mois d'Août.

Ces conditions sont loin de celles que l'on invoquait classiquement. Quel rapport peut-il y avoir entre des lésions ainsi développées, et celles qu'entraîne un bivouac forcé en haute montagne au mois de Février? On a donc voulu distinguer complètement les deux affections. Des nuances cliniques ont été recherchées, puis soulignées. Au premier degré le pied de tranchée est surtout marqué par un œdème blanc qui pourrait même faire penser à un œdème rénal, on à une fracture d'un métatarsien, s'il ne s'accompagnait d'une dysesthésie. Au deuxième degré la phlyctène a spécialement un contenu gélatineux ; elle est extensive, se développe encore lorsque les causes ont disparu ; derrière elle la nécrose gagne en profondeur ; constamment existerait un fébricule. La forme grave serait marquée par une nécrose d'un type spécial : nécrose putrilagineuse, sans topographie vasculaire, sans limitation précise, à extension progressive. Des troubles de la sensibilité objective sont notés autour de l'escarre. Lorsque celle-ci tombe, elle est remplacée par une autre, par plusieurs autres escarres consécutives. Avec les formes nécrotiques d'emblée qui restent exceptionnelles, les rechutes et les récidives vraies seraient caractéristiques. Tels sont les signes que Raymond et Parisot, au nom de leur expérience clinique et appuyés sur une riche iconographie, ont mis en valeur dans une série de publications, et spécialement dans le *Journal de Chirurgie* (tome XIV, p. 329).

A cette individualité clinique correspondait dans leur esprit une individualité pathogénique. Le pied de tranchée dans leur conception est une lésion infectieuse, analogue dans une certaine mesure au pied de Madura. L'inoculation du liquide d'œdème à des animaux entraîne des lésions comparables à celles de l'homme. Des couennes et des putrilages il est possible d'isoler des cultures mycéliennes de *sterigmatocystis versicolor*, de *penicilium glaucum* et de *scolariopsis Koningii*. Dans des cas exceptionnels les filaments de ces champignons auraient été retrouvés dans le sang, la bile et les viscères de soldats, et comme l'inoculation au lapin donnait des résultats plus tangibles lorsque la patte de l'animal avait été trempée dans l'eau froide, Raymond et Parisot rapprochaient hardiment cette constatation des célèbres expériences de la poule refroidie de Pasteur et affirmaient ainsi l'individualité, l'autonomie, la spécificité nosologique et bactériologique du pied de tranchée.

Cette conception a été immédiatement attaquée, notamment par Veillon, par Castellani qui repousse tout rapprochement avec le pied de Madura et affirme que les champignons jouent seulement le rôle d'agents d'infection secondaire et peuvent être remplacés par des spirochètes. D'autres travaux, de Roussy, de Renard et Blum, de Paul Voivenel et Martin ont démontré que le rôle des champignons avait été très exagéré. Le point de vue bactériologique de Raymond et Parisot n'a pas été retenu.

Mais, sauf Lecène qui estime que « rien ne permet de distinguer en clinique le pied de tranchée à ses différents stades des froidures classiques », presque tous les auteurs et notamment Quénu, Tuffier, Duval, Guillain, Témoin ont reconnu qu'il existait des différences entre la gelure vraie et le pied de tranchée. C'était également la conclusion de la Conférence interalliée. Le pied de tranchée est bien un pied froid macéré et les données étiologiques invoquées permettaient de prévoir dans la prophylaxie, le traitement et même le pronostic des différences non négligeables entre les deux séries de lésions.

Les séquelles des gelures ont été fort étudiées. Les suites éloignées des pieds de tranchée fort peu. Les renseignements précis manquent à peu près complètement : à peine signale-t-on la persistance de sensibilité au froid des malades atteints antérieurement de pieds de tranchée ; à notre connaissance il n'a pas été publié d'observations valables analogues à celles qu'on retrouve un peu partout concernant les gelures vraies. Il est en effet classique d'opposer les lésions des gelures à celle des brûlures. Seules celles-là donnent des accidents tardifs, des mois et même des années après la gelure initiale. A l'occasion d'un nouveau froid, d'une infection, d'une grippe, parfois simplement d'une période humide, et même sans aucune raison tangible, surviennent des troubles qui vont évoluer brièvement ou lentement, disparaître ou se reproduire périodiquement, et nécessiter quelquefois des mutilations tardives sévères.

Ce sont surtout des troubles circulatoires, poussées d'œdème pseudo-inflammatoires, des phénomènes sensitifs, douleurs de névrite, à topographie localisée ou au contraire diffuse, modifications de la sensibilité objective, dissociation des sensibilités thermique et douloureuse comme Sicard en a relevé des observations, troubles de la sensibilité subjective qui, d'après Darier et Civatte prennent l'aspect de douleurs paroxystiques à la pression de l'avant-pied, s'accompagnent d'anesthésie, mais interdisent la marche ; les troubles trophiques consistent en durillons, ulcérations atones entourés d'un sillon creusant, maux perforants de Duplay et Morat, atrophies, rétractions aponévrotiques, modifications de la croissance et de la forme des ongles, apparitions de cannelures, anomalies de la sécrétion sudorale, de la topographie des poils et de la pigmentation, ostéoporoses et ostéoarthropathies enfin, démontrées par des images radiographiques. Les examens complémentaires qu'on peut pratiquer décèlent quelques anomalies de la température locale : les veines superficielles sont anormalement dilatées en position de jambes pendantes : l'amplitude du pouls est diminée et quelquefois le Pachon montre une disparition des oscillations au pied, voire plus haut, à la jambe.

Aux degrés les plus avancés, on observe des atteintes de tous les tissus : peau, phanères, vaisseaux, nerfs, os et articulations, tous participent aux troubles. Mais quel est l'organe le premier atteint par la gelure? Quels sont ceux dont les troubles évoluent à bas bruit et déclenchent par la suite les phénomènes complexes qu'on observe? En quoi consistent les premiers accidents des gelures et quel est le mécanisme de leur évolution lointaine? Ce sont des questions peu étudiées, du moins chez l'homme, et l'expérimentation animale ne peut pas toujours être transposée légitimement en clinique. Voici cependant ce qui paraît devoir rester des études entreprises depuis Hunter, Pouchet et Conheim.

Le premier avait montré que l'incision d'un tissu réfrigéré ne s'accompagnait pas d'hémorragie. Cette vaso-constriction est habituellement temporaire : une vaso-dilatation, qu'on qualifie généralement de paralytique, lui succède, soit que l'action du froid persiste, soit qu'elle ait cessé. Mais le rétablissement de la circulation ne se fait pas toujours sans troubles : les douleurs que l'on constate à ce moment, les œdèmes, les cyanoses persistantes ou pasagères, les nécroses possibles sont là pour le prouver. A quoi sont-ils dus? Aux lésions sympathiques dues à la prolongation de l'action du froid ou au contraire au réchauffement trop rapide? A la coagulation intravasculaire du sang, qui provoquerait des thromboses extensives ou même des embolies? On l'a beaucoup soutenu, sans preuve convaincante. Conheim a, le premier, montré qu'il y avait hémolyse et diffusion secondaire dans les tissus de l'hémoglobine libérée. On peut admettre avec Podwysolsky et Crecchio que les troubles de la nutrition cellulaire et tissulaire sont plus généraux encore : au niveau de toutes les cellules atteintes se produit un déséquilibre osmotique qui est progressif au moment du gel et qui est suivi d'une réaction d'exsudation au moment du dégel, réaction qui est d'autant plus grave qu'il est brutal. C'est pourquoi le réchauffement rapide des tissus gelés est néfaste. Peut-être peut-on rapprocher ces faits physiopathologiques de ce qu'on observe en hygiène alimentaire pour les viandes congelées : seules donnent un suc de constitution et de goût acceptables celles qui ont été très lentement ramenées à la température ordinaire.

Mais comme Brown-Séquard l'avait démontré depuis fort longtemps dans l'étude du mécanisme de la lutte contre le froid, les réactions de l'organisme dépassent singulièrement la zone soumise directement au gel. L'application de glace sur une main entraîne une vaso-constriction et par conséquent une chute de la température locale de l'autre main. Ce mécanisme de régulation nerveuse agit sur les vaisseaux. Et depuis Servier et Valette on sait que des lésions vasculaires peuvent succéder à ces vaso-constrictions. La clinique et les examens histologiques ont maintes fois démontré l'existence d'endartérite oblitérante siégeant et évoluant au delà de la zone directement soumise au froid, à la jambe pour une gelure des pieds par exemple. Cette artérite peut entraîner des thromboses extensives dans les cas sévères. Généralement elle est restreinte et atteint les artérioles plutôt que les gros vaisseaux. Elle peut s'accompagner de phlébite, enfin on observe des lésions nerveuses, d'abord étudiées par Weir Mitchell, puis par Tillaux, Grancher, Duplay et Morat. Ce sont au début des lésions histologiques fines : troubles circulatoires, dilatations et ruptures de capillaires des troncs nerveux, puis des altérations du tissu nerveux lui-même, coagulation et segmentation de la myéline, enfin dégénérescence wallérienne après quelques jours. Quant aux lésions osseuses, nécroses et infections secondaires mises à part, elles consistent surtout en poroses inflammatoires qui peuvent être tem-

poraires ou persistantes. On a discuté pour savoir, de ces lésions vasculaires, nerveuses, osseuses, lesquelles étaient primitives ou prédominantes. Ce qu'on sait de la vaso-constriction initiale et des troubles vasculo-sympathiques qui lui succèdent immédiatement tend à faire croire que ce sont les lésions vasculaires, et plus spécialement artériolaires, qui jouent le rôle majeur et dont l'évolution lointaine par l'endartérite ou l'atteinte de la gaine sympathique déterminerait la plupart des manifestations éloignées. Les lésions nerveuses elles-mêmes pour Roussy et Leroux seraient secondaires aux lésions vasculaires et ceux mêmes qui n'admettent pas cet ordre de succession doivent reconnaître avec Tuffier qu'il y a d'artères à nerfs et tissus un échange de mauvais procédés.

Le *traitement prophylactique* est individuel et collectif. La prophylaxie n'a guère changé depuis Xénophon qui ordonnait le graissage des pieds avec des huiles ou essences balsamiques, le port de chaussures larges (et plus exactement de cioccies, peaux brutes de moutons ou de bœufs), une alimentation réconfortante où les vins vieux avaient déjà leur part. On peut y ajouter le conseil d'éviter l'immobilité complète, les stations debout prolongées et de changer chaque fois qu'il est possible chaussures, chaussettes et molletières. Aux armées la prophylaxie sera surtout collective : l'assainissement des tranchées sera obtenu par des rigoles, des puisards, des pompes, des chemins en caillebotis. On multipliera les abris secs et chauffés et on assurera des relèves fréquentes dans les secteurs où les pieds de tranchée ont déjà été signalés. Une question essentielle concerne le port des molletières. On a vu que Voncken signalait en 1918 dans les *Archives de médecine et pharmacie militaires*, que les Belges, dans les secteurs humides et froids des Flandres, n'avaient eu au total que 4 cas de gelures, d'ailleurs légers. Mais le port des molletières est sévèrement défendu dans l'armée belge. Il sera donc prudent de remplacer autant que possible les molletières par des guêtres basses ou des bas de laine.

Aux stades initiaux des lésions, le *traitement curateur* variera suivant qu'il s'agit de pieds gelés proprement dits ou de pieds macérés « de tranchées ». Dans le premier cas il convient de réchauffer progressivement et lentement les parties gelées, par exemple en frottant avec de la neige. La chaleur ne sera utilisée qu'après, et de préférence la chaleur sèche, lampes chauffantes, etc... Dans le second cas, les pieds de tranchée seront baignés dans l'eau tiède, savonnés avec un mélange de savon noir, de camphre pulvérisé et de borate de soude, puis enveloppés dans un pansement humide camphro-boraté à saturation suivant les conseils de Raymond et Parisot. S'il y a des phlyctènes, ces auteurs conseillent les mêmes fomentations boratées camphrées après excision et nettoyage à l'éther camphré. On pourra aussi utiliser liniment oléo-calcaire ou baume tranquille, suivant Brocq qui s'est bien trouvé également de la méthode biokinétique de Jacquet : celle-ci consiste à faire faire chaque jour aux malades des exercices, au commandement, les pieds élevés.

On ne négligera pas les phénomènes généraux, avitaminose et acidose qu'il est facile de compenser ; surtout on gardera le souci des complications : par une sérothérapie antitétanique systématique, antigangréneuse au besoin, par la surveillance des lésions et le soin donné aux pansements, on évitera l'éclosion des accidents redoutables du tétanos, de la gangrène gazeuse ou des infections diverses.

Devant des lésions nécrotiques, on s'abstiendra complètement de toute intervention locale : l'ablation des escarres si elle fait tant soit peu saigner peut entraîner de graves poussées infectieuses. Aucune exérèse de tissus nécrosés, aucune section osseuse ne doit être pratiquée, sous peine d'ostéite de l'os restant et de fusées purulentes secondaires. Lecène l'a dit de façon définitive : « L'exérèse n'est indiquée que lorsque la délimitation entre le mort et le vif est définitivement établie et l'opération ne sert alors qu'à régulariser le travail d'élimination spontanée de l'organe sphacélé. »

Sauf le cas exceptionnel de gangrène gazeuse ou de septicémie où il sera indiqué d'amputer vite et loin, en laissant tout ouvert, le rôle du chirurgien est d'attente, de soins locaux et de surveillance. Ce traitement sera lui-même prudent : des antiseptiques locaux peuvent être dangereux. Leur administration par voie artérielle n'a pas donné les résultats attendus en raison du spasme artériel. L'effet de l'acétylcholine a été nul. Les ondes courtes et la diathermie sont au contraire très utiles. L'expérience montre que cette façon de faire est encore celle qui donne les meilleurs résultats orthopédiques, et aboutit à des amputations économiques de l'avant-pied, des Lisfranc atypiques, mais utilisables à peu de frais. Ces amputations tardives seront guidées par les images radiologiques qui montrent les limites de la zone de nécrose osseuse : il n'y a pas, semble-t-il, intérêt à les dépasser.

Quel traitement opposer aux suites éloignées des gelures? Si l'on admet la primauté de l'atteinte vasculaire on est tenté de proposer la gamme des interventions sympathiques : sympathectomies péri-artérielles, artériectomies, infiltrations anesthésiques lombaires ou sympathectomies lombaires. Ces interventions ont été essayées, mais sur un petit nombre de cas. On a démontré que la sympathectomie péri-artérielle accélérait la cicatrisation des gelures expérimentales. Mais de ces essais ou de ces expériences on ne peut tirer une conclusion définitive, parce qu'aucune observation n'apporte de résultats éloignés dans des cas sévères. Il est légitime d'en attendre une amélioration symptomatique, déjà précieuse. L'avenir dira ce que peut y gagner le pronostic d'ensemble.

A. Monsaingeon.

BIBLIOGRAPHIE

Conférence chirurgicale interalliée, in *Archives Méd. et Pharm. milit.*, 1918, **70**, 242, notamment les communications de Jacob, Bonomo, Castellani, Voncken.

Raymond et Parisot : Pieds de tranchée. *Journal de Chirurgie*, **14**, 329.

Témoin : Pieds gelés dans l'armée. *Acad. Médecine*, 1915, **73**, 155.

Quénu : Pieds de tranchée. *Soc. Chir. Paris*, 1917, 367. et discussion : Tuffier.

L. Brocq : Traitement des froidures. *Journ. méd. Hôp.*, 1916, 119.

Lecène : *Précis de Pathologie chirurgicale*, **1**.

Forgue : *Patho. ext.*, **1**, 253.

Charrier : Pieds de tranchée.*Revue chir.*, 1919, 793.

Falgères : Complications tardives des gelures. *Thèse de Paris*, 1927, 397.

Grezillier : Prophylaxie et traitement des formes graves des froidures des pieds. *Thèse de Paris*, 1918-1919, 36.

Leriche : in *Thérapeutique chirurgicale*, **1**, et *Chirurgie de la douleur*.

Gil y Gil : Traitement des pieds de tranchée. Méthodes employées et résultats obtenus. *R. Espanola. Med. Cir. Guerra*, résumée *J. de Chir.*, Décembre 1939, 704.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1939.

Sur la dégradation anaérobie de la l-cystéine par la désulfurase, nouveau ferment contenu dans le foie. — MM. **Claude Fromageot, Earl Wookey** et Mlle **Paulette Chaix. M. Tavillier,** rapporteur. Poursuivant leurs recherches sur la dégradation, en anaérobiole de certains dérivés sulfurés, notamment de la cystéine et de la cystine, les auteurs ont mis en évidence l'existence dans le foie du chien, d'un ferment dont l'action sur la cystéine se manifeste par la production intense d'hydrogène sulfuré, sans qu'il y ait libération concomitante d'ammoniaque et pour laquelle ils proposent le nom de *désulfurase*.

Sur l'évolution et la signification de l'appendice des primates. — **M. Frédéric Gluckmann. M. Maurice Caullery,** rapporteur.

27 Décembre.

Essais de vitaminisation préventive. — MM. **Georges Mouriquand, Maurice Dauvergne** et Mme **Violette Edel. M. Charles Achard,** rapporteur. Est-il possible d'ajouter aux réserves normales d'un organisme en vitamines un stock supplémentaire de ces substances pour renforcer et prolonger sa résistance vis-à-vis de carences futures ?

Des expériences poursuivies sur l'organisme du cobaye il résulte que celui-ci, contenant des doses considérées comme normales, ne saurait être pratiquement survitaminé.

L'adjonction supplémentaire d'acide ascorbique à un régime équilibré assurant le stock nécessaire de l'organisme en vitamine C ne semble donc pas, au moins d'après l'expérimentation, thérapeutiquement indiquée.

3 Janvier 1940.

Déshydratation du sérum sanguin ; application au sérum syphilitique. — **M. Maurice Doladilhe. M. Louis Martin,** rapporteur. Le sérum sanguin agité en présence d'éther sulfurique perd de son volume, sa viscosité augmente. Ces modifications sont dues à la perte d'eau. L'auteur est arrivé à obtenir une déshydratation *totale*. Les protéines et les substances dissoutes se présentent alors sous la forme d'une poudre absolument sèche.

Ce traitement ne dénature pas physiquement les protéines sériques. La poudre obtenue est parfaitement soluble dans l'eau distillée ou dans les solutions salines. Pour les caractères biologiques les premières expériences ont été effectuées avec du sérum humain normal ou syphilitique. La réagine syphilitique est retrouvée intégralement dans le dessiccat.

Le traitement du sérum à l'éther sulfurique peut par suite présenter un certain intérêt dans le cas où s'impose la dessiccation d'un sérum.

Sur le problème de la dissociation des propriétés séro-anaphylactiques et anticorps. — **M. Marcel Mazille. M. Louis Martin,** rapporteur. Les propriétés anaphylactisantes du sérum sanguin sont-elles l'apanage de la totalité de ses protéines ou d'une partie d'entre elles ? Ce problème a été résolu par l'auteur en réalisant l'extraction totale de la protéine visqueuse du sérum en le soumettant à l'électrodialyse sèche entre plomb et mercure.

L'électrodialysat constitué par le sérum privé complètement de protéine visqueuse est dénué de tout pouvoir anaphylactisant alors que la solution

obtenue en dissolvant la protéine visqueuse par l'eau physiologique est anaphylactisante autant que l'est le sérum complet.

Ces expériences constituent, à la connaissance de l'auteur, le premier exemple de la dissociation complète des propriétés séro-anaphylactiques et anticorps.

Sur une épreuve sérologique décelant les propriétés neutralisantes des sérums à l'égard du virus du typhus. — MM. **Jean Laigret** et **Roger Durand**. M. **Emile Roubaud**, rapporteur. La paralysie des souris inoculées par le virus amaril neurotrope a servi à Max Theiler de test pour une épreuve de séro-protection d'une utilité considérable pour le contrôle de la vaccination vis-à-vis de la fièvre jaune.

Les auteurs ont soumis à une épreuve semblable les sérums des typhiques en prenant comme animaux réactifs les *souris inoculées du virus typhique paralygène*. Les sérums des convalescents du typhus neutralisent le virus typhique adapté à la souris blanche. La possibilité de titrer le virus typhique de la souris donne à l'épreuve une grande précision.

La réaction s'est montrée positive aussi bien avec le sérum de convalescent du typhus murin qu'avec des sérums de convalescent du typhus historique.

Cette épreuve de séro-protection antityphique paraît donc susceptible d'apporter en ce qui concerne l'épidémiologie du typhus, la même aide précieuse que la séro-réaction de Max Theiler a apportée à l'étude de la fièvre jaune.

8 Janvier.

Léthargie obtenue chez le rat par la dépression barométrique. — M. **Jean Giaja**. M. **Paul Portier**, rapporteur. La dépression barométrique expérimentale entrave la thermorégulation chimique, aussi, lorsque l'homéotherme est exposé dans une enceinte raréfiée à des températures notablement inférieures à sa neutralité thermique, il se refroidit, en rapport avec la dépression barométrique et la température ambiante.

Lorsqu'il s'agit d'un hibernant, l'animal refroidi s'endort et reste à l'état léthargique.

Des expériences conduites sur le rat, animal non hibernant, permettent, sous certaines précautions, d'obtenir, lorsque sa température est tombée au-dessous de 15°, un état de torpeur semblable au sommeil des animaux hibernants: respiration lente, consommation d'oxygène extrêmement faible, cœur continuant à battre après l'ouverture du thorax.

Propriétés des suspensions préparées à partir d'une lésion dermique consécutive à l'injection de virus vaccinal. — M. **Jean Vieuchange**. M. **Gabriel Bertrand**, rapporteur. Les suspensions préparées à partir d'une lésion cutanée consécutive à l'inoculation intradermique du virus vaccinal ont des propriétés qui varient selon la concentration à laquelle elles sont injectées.

Fortes concentrations (1/4, 1/8, 1/16 en poids du tissu) elles provoquent chez le lapin en injection intradermique une réaction précoce et accélérée, guérison complète du 6e au 8e jour.

Faibles concentrations (inférieures à 1/128), évolution plus longue, guérison rarement obtenue avant le 20e jour.

Concentrations intermédiaires (1/32 à 1/64), réaction dont le type est transitoire entre les deux extrêmes.

Les suspensions de virus lavé, quel que soit leur taux, ne provoquent pas de réaction à évolution accélérée.

Le phénomène d'évolution accélérée est donc dû à la présence d'un facteur différent du virus dans le matériel inoculé. Ce facteur paraît devoir être identifié avec les anticorps neutralisants.

15 Janvier.

Le syndrome respiratoire des hémorragies et leur traitement par l'oxygénothérapie. — MM. **Léon Binet** et M. **V. Strumza** montrent que l'hémorragie détermine des troubles respiratoires qu'on ne saurait négliger: l'accélération du rythme, l'augmentation d'amplitude, l'élévation du débit respiratoire qui semble appeler une thérapeutique correctrice.

A ce point de vue les auteurs rapportent deux catégories d'expériences:

1° Un animal est saigné en même temps qu'on lui pratique une injection intra-veineuse de sérum physiologique; un chien de 15 à 18 kg. perd ainsi plus de 2 litres de sang dilué.

A ce moment on soumet l'animal à une respiration continue d'oxygène pur et l'on effectue une nouvelle soustraction de 400 cm^3 de sang. La tension artérielle est effondrée, le taux d'hémoglobine est à 2 g. pour 100 mais la respiration reste régulière. Si à ce moment on remplace les inhalations d'oxygène pur par l'air ordinaire, on enregistre une accélération de la respiration, une augmentation de l'amplitude, aboutissant à une syncope respiratoire.

2° Un chien hémorragié, présentant une syncope, est rappelé à la vie par la respiration artificielle. Si l'animal respire dans l'air ordinaire, une nouvelle syncope se produit presque aussitôt; si, au contraire, on la pratique avec inhalations d'oxygène la respiration redevient régulière.

Différentiation phylogénique de l'appendice cæcal. — M. **Frédéric Gluckmann**. M. **Maurice Caullery**, rapporteur.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1940.

Décès de M. Hache. — Allocution de M. **L. Martin**, président.

Un cas de fièvre exanthématique. — M. **P. Nobécourt** et Mme **Martin-Lipmann** rapportent l'observation d'un garçon de 13 ans, évacué dans la Nièvre, piqué par des puces, qui contracta une maladie infectieuse éruptive spéciale avec hyperthermie, qui guérit rapidement après une chute brusque de température le 8e jour; la réaction de Weil-Félix fut positive avec le sérum de ce malade. Le diagnostic le plus vraisemblable est celui de fièvre exanthématique. Sous cette appellation, on range actuellement les fièvres éruptives confondues jadis avec le typhus; ces fièvres ont entre elles des analogies cliniques, donnent la réaction de Weil-Félix, sont produites par des rickettsias inoculées par piqûres de poux, de tiques ou de puces; dans ce groupe, à côté du typhus classique figurent la fièvre pourprée des Montagnes rocheuses, la fièvre fluviale du Japon, le typhus murin, la fièvre boutonneuse du littoral méditerranéen et des fièvres non classées. Dans le cas rapporté, il s'agit sans doute d'une fièvre non classée, malgré certaines ressemblances avec la fièvre boutonneuse.

Sur la recherche du bacille tuberculeux dans les poussières et sur les objets en contact avec les tuberculeux. — MM. **Fernand Bezançon**, **Paul Braun** et **André Meyer**, rapportent les résultats des recherches qu'ils ont entreprises depuis plusieurs années, tant dans leur service de triage de l'hôpital Saint-Antoine qu'à la Clinique de la Tuberculose, sur la recherche du bacille de Koch par culture dans les poussières et sur les objets en contact avec les tuberculeux. Toutes ces recherches ont été négatives, de même d'ailleurs que les recherches de contrôle par inoculation au cobaye qu'ils ont poursuivies simultanément. Les auteurs, en particulier, n'ont pu vérifier les données de Strauss montrant la présence du bacille dans les fosses nasales des médecins ou infirmières, vivant en contact permanent avec des tuberculeux; ils rappellent que leurs recherches confirment les conclusions auxquelles étaient déjà parvenus Le Noir et J. Camus en 1909 qui, dans leur service spécialisé de Saint-Antoine n'avaient obtenu que des résultats négatifs; ils n'ont, de même, pu obtenir de cultures positives sur milieu de Petragnani-Lœwenstein, même en ensemençant chaque échantillon prélevé sur 15 tubes, ni en partant de poussières des salles, ni en partant de lavage de la vaisselle ou des couverts utilisés par des tuberculeux; leurs résultats concordent avec ceux de M. Ameuille et de Mme Dubois-Verlières qui, par inoculation au cobaye, n'ont pu isoler des bacilles sur les livres dont se servent quotidiennement des tuberculeux bacillifères.

La différence des résultats obtenus à 50 ans d'intervalle par Strauss et par les expérimentateurs actuels s'explique, comme l'avaient déjà bien montré Le Noir et Camus, par les conditions mêmes d'hygiène des services où ont été faits les prélèvements: services d'autrefois, où aucune mesure d'hygiène spéciale n'était prise; services actuels spécialisés où l'on fait la guerre aux crachats et où est entretenue une aération permanente.

Les recherches des auteurs montrent, une fois de plus, combien est inexacte la théorie de l'ubiquité du bacille tuberculeux. La contagion est rigoureusement interhumaine, presque exclusivement due au contact direct avec des tuberculeux expectorant des crachats bacillifères, sans que les poussières et les objets intermédiaires jouent un rôle véritablement important. Les auteurs montrent le parallélisme qui existe dans la diminution du taux de mortalité par tuberculose et les progrès de l'hygiène antituberculeuse qui a diminué considérablement les sources de la contagion.

— M. **Le Noir** n'avait observé, en 1909, avec Camus que la contamination d'un tiers des cobayes placés dans les salles des tuberculeux, pourcentage très inférieur à celui que Strauss avait constaté; mais si l'hygiène hospitalière, en 1909, n'était pas aussi bonne que de nos jours, elle était déjà beaucoup moins défectueuse que du temps de Strauss; d'où la différence des résultats.

— M. **Sergent** estime qu'on ne doit pas nier les résultats obtenus par les anciens auteurs; ayant recherché les bacilles tuberculeux dans le rhinopharynx des stagiaires et infirmières fréquentant les salles de tuberculeux, il en a trouvé dans 2 cas sur 20; même avec de grandes précautions d'hygiène, la contamination reste possible; certes, beaucoup de ceux qui ont des bacilles dans le rhinopharynx restent bien portants, mais par la répétition des contacts et dans certaines conditions, des contaminations sont possibles.

— M. **Rist** estime que l'on ne peut pas discuter l'exactitude des résultats de Strauss, technicien impeccable; mais les conditions ne sont plus les mêmes; la médecine et l'hygiène ont transformé la tuberculose; il suffit de rappeler la fréquence des primo-infections de l'adulte autrefois exceptionnelles.

— M. **J. Renault** pense que la communication de M. Bezançon démontre l'efficacité des mesures d'hygiène prises dans les hôpitaux; il faudrait que les mêmes mesures soient prises dans toutes les agglomérations, en particulier dans les ateliers.

— M. **Marfan** rappelle l'importance de la contamination par les gouttelettes de Pflügge.

— M. **Sergent** croit qu'il y aurait un danger à ce que des personnes non averties pensent que les tuberculeux ne sont plus contagieux; la tuberculose est moins souvent contagieuse que jadis grâce aux mesures d'hygiène, mais elle reste contagieuse.

— M. **Bezançon** ne nie pas que les poussières, les objets en contact avec les tuberculeux ne puissent être nocifs, mais il lui semble démontré que le rôle le plus important revient à la contamination interhumaine directe.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Janvier 1940.

Lobectomies pour plaies du pédicule pulmonaire. Deux cas. Deux guérisons. — M. **Olivier Monod**. M. **Pierre Duval**, rapporteur donne *in extenso* ces deux belles observations de suicidés arrivés tous deux presque sans conscience, avec un hémothorax remontant jusqu'à la clavicule et qui tous deux ont guéri grâce à une intervention radicale et rapide, exécutée simplement avec les seules ressources de la chirurgie générale.

Dans le premier cas: plaie transfixiante du pédicule du lobe moyen gauche avec large plaie veineuse et plaie transfixiante de l'apex du lobe inférieur. Ligature rapide au catgut et ablation du lobe; résection de l'apex avec ligature en chaîne;

fermeture complète immédiate. Transfusion et sérum. Trois aspirations du liquide séro-hématique, puis, au septième jour, aspiration continue pour assurer l'expansion qui est complète en huit jours. Le blessé guéri est reconnu apte à faire campagne.

Dans le second cas, un des deux projectiles tirés a blessé l'une des racines de la veine pulmonaire supérieure gauche : ablation subtotale du lobe supérieur par ligature en masse à la soie et enfouissement au catgut. Suites simples. Expansion pulmonaire complète en quelques jours. Guérison parfaite.

Les remarques du rapporteur portent sur cette particularité que dans les deux cas la lobectomie a trouvé son indication non dans une blessure du lobe lui-même, mais dans celle des gros vaisseaux de son pédicule; sur la simplicité des détails de la technique suivie, avec anesthésie obtenue par quelques bouffées de choloroforme chez ces blessés défaillants; sur l'aspiration de l'air peural qui n'a pas été immédiate alors que lui la fait, à l'aide d'une sonde de Pezzer, dès la suture terminée; sur la perfection de l'organisation qui a permis d'opérer les blessés amenés à la Fondation Marmottan par les voitures de Police-Secours, le premier trente-cinq minutes et le second trente minutes après que le coup de feu a été tiré; enfin sur l'élégante simplicité d'une telle chirurgie.

Tumeurs nerveuses intramusculaires. — M. **Paul Mathieu** communique deux observations de petites tumeurs douloureuses superficiellement situées dans la masse musculaire du triceps sural où la palpation permit de les découvrir et de les repérer pour une facile ablation. Dans les deux cas l'examen histologique établit qu'il s'agissait de schwannomes.

Fracture largement ouverte du cou-de-pied droit avec luxation de l'astragale. Plaie fortement souillée. Nettoyage minutieux. Aucune suture. Immobilisation plâtrée. Guérison avec conservation intégrale des mouvements. — MM. **E. Sorrel** et **Y. Longuet** présentent l'enfant, dont le titre de cette communication résume l'observation, à l'appui de leur conviction du danger et de l'inutilité de la suture primitive dans les fractures ouvertes et les plaies articulaires. Cet enfant marche et court normalement, prouvant ainsi qu'une plaie articulaire largement ouverte, fortement souillée, avec fracas osseux, peut, après nettoyage et parage, sans aucune suture, guérir de façon telle qu'elle retrouve la totalité de ses mouvements. Une articulation laissée ouverte, une arthrite infectieuse suppurée et drainée, peuvent guérir avec retour intégral des mouvements, plus souvent chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte. Il est à regretter que de toutes les dénominations données à la belle opération de Gaudier-Lemaitre, ce soit la moins justifiée, celle de suture primitive, qui ait prévalu.

Sur la suture primitive. — M. **Pierre Duval** soumet à l'Académie une série de photographies montrant les très beaux résultats de la suture primitive pour plaies de guerre au cours de la guerre 1914-1918.

— M. **Raymond Grégoire** a obtenu, comme tous, de semblables résultats, et la suture primitive était devenue en 1918, la technique à peu près générale. Mais elle ne fut pas acceptée sans critique et ce n'est qu'après deux années d'apprentissage que les chirurgiens de la guerre 1914-1918 ont obtenu les résultats merveilleux qui ont beaucoup contribué à gagner la guerre. Comment les chirurgiens de 1939 pourraient-ils être déjà familiarisés avec cette technique qui doit être parfaite pour ne donner ni insuccès ni déboires ?

— M. **Maurice Chevassu** reprend cette même idée de la longue éducation nécessaire à la pratique correcte et bienfaisante de la suture primitive. Il rappelle que M. Pierre Duval, en 1917, s'efforçait de généraliser l'emploi d'une suture primitive retardée, laquelle, pour lui, devrait rester le premier objectif des jeunes chirurgiens actuels qui, seulement ensuite, jugeraient s'ils peuvent, sans trop de risques, passer à la suture primitive.

— M. **Lenormant** juge le moment venu d'apporter son témoignage au débat actuel. Il proteste contre la condamnation d'une méthode dont les difficultés et les limites ne peuvent faire oublier les immenses avantages. Beaucoup de sutures primitives ont été faites avec succès dans son A.C.A.1, dans l'Oise, les Flandres et la Somme, en 1917-1918, et avec plein succès. Mais il est évident qu'on ne saurait appliquer cette suture après excision à tous les traumatismes ouverts et, avec Moure, après la guerre, pour les traumatismes de la pratique civile, ayant eu des échecs, ils ont été les premiers à mettre en garde contre les applications excessives et imprudentes de la méthode. La suture primitive assure aux plaies de guerre des parties molles des résultats fonctionnels supérieurs; pour les fractures ouvertes il donne la préférence à la suture secondaire; pour les plaies articulaires, quand les conditions favorables sont réalisées, il lui semble impossible de renoncer à la suture primitive qui a donné de si beaux succès, mais à deux conditions essentielles : il faut avoir la certitude que l'excision a été complète et que le blessé suturé pourra être cliniquement et bactériologiquement surveillé.

— M. **Chevrier** voit un moyen de hâter les évacuations, lorsqu'il n'y a pas affluence, dans la substitution de michelines aux trains sanitaires; la surveillance post-opératoire lui paraît aussi indispensable.

— M. **Robert Monod** communique les résultats parfaits et sans insuccès que donne actuellement la suture primitive aux jeunes chirurgiens d'un H. O. E. 2; une plaie du genou avec projectile inclus dans le squelette a été suivie de récupération fonctionnelle en quinze jours.

— M. **Moure** ne pense pas que l'on puisse opposer aux dangers de la suture primitive une évolution toujours favorable de la plaie laissée ouverte dont l'infection secondaire est inévitable, avec toutes ses conséquences.

Chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients et il faut savoir oser le meilleur choix.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1940.

Un cas de polyglobulie traité par ankylostomose provoquée. (Résultats favorables sur la polyglobulie et sur l'hypertension artérielle.) — MM. **M. Duvoir**, **L. Pollet**, **L.-C. Brumpt** et **J. Chenebault** rapportent l'observation d'une artériopathique de 57 ans présentant une polyglobulie à 8.000.000, compliquée d'hémiplégie droite avec aphasie et d'infarctus pulmonaire (maladie de Geisboch). Hésitant à recourir à la radiothérapie, à l'injection de substances radio-actives ou à la phénylhydrasine, les auteurs, après documentation sur la question, ont créé avec l'*Ankylostoma duodenale* une anémie progressive, chronique et contrôlable. En 3 mois, les hématies sont tombées à 3.500.000, l'érythrose et les troubles fonctionnels ont disparu et la tension artérielle est tombée de 17-11 à 13-8. Après administration partiellement efficace d'antihelminthiques, le nombre des hématies est remonté à 6.000.000 en 4 mois.

Ce traitement biologique semble destiné à des applications intéressantes, d'autant plus que les porteurs d'ankylostomes ne constituent pas un danger social, les larves ne pouvant évoluer dans les conditions climatiques des pays tempérés, ce qui enlève toute possibilité de contagion de ces « porteurs sains d'ankylostomes ».

La malade qui fait l'objet de cette communication est présentée.

Une discussion a lieu ensuite, au cours de laquelle M. **E. P.-Weill** déclare préférer à la méthode de traitement indiquée la téléradiothérapie et les injections de Thorium X dont l'action est sûre et rapide. M. **Léchelle** insiste sur la pathogénie hypophysaire de la polyglobulie. M. **Milian**, enfin, fait des réserves sur la guérison de la malade chez qui on observe encore de l'hémiplégie droite et un certain degré de surdité.

— M. **Milian** donne communication d'une lettre du professeur Cedercreutz, d'Helsinki, qui, en termes émouvants, remercie la Société de l'avoir récemment élu membre correspondant.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1940.

Dimorphisme sexuel de la glande sous-maxillaire chez la souris. — M. **A. Lacassagne.** Il existe un dimorphisme sexuel de la glande sous-maxillaire chez la souris: la glande du mâle est caractérisée par la prédominance des formations tuberculeuses à grains, la glande de la femelle par la prédominance des formations acineuses. Sous l'influence de l'administration de la testostérone, la glande des souris femelles prend le type mâle et l'inverse se produit chez les mâles traités à la folliculine. Il est légitime de penser qu'à ces variations de structure doivent correspondre des différences de qualité de la salive excrétée dans les deux sexes.

Action du thymol sur les cellules. — M. **Mangenot** présente une note de Mlle **Raymonde Villars** sur l'action du thymol sur les cellules des méristèmes radiculaires de divers végétaux; Mlle Villars étudie l'ensemble des altérations produites en insistant surtout sur les modifications qui surviennent au niveau du noyau quiescent et sur les troubles de la mitose.

Modalité de l'atténuation de virulence d'une souche de bacilles tuberculeux humains entretenue par passages ininterrompus sur les milieux artificiels. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti.** En partant d'une tuberculose rénale, les auteurs ont identifié une souche de bacilles humains, qui, de par ses effets pathogènes pour le cobaye et le lapin, présentait, au moment de son isolement, la virulence classique des souches humaines.

Un deuxième titrage de la virulence, pratiqué 3 ans après, alors que cette souche avait été entretenue régulièrement sur pomme de terre glycérinée, révéla qu'elle perdrait son pouvoir pathogène initial : à doses faibles, elle ne donnait plus que des lésions circonscrites aux ganglions de voisinage.

La particularité de l'atténuation présentée fut qu'un certain degré d'affaiblissement une fois atteint, la virulence se stabilisa, ainsi que le montra un troisième titrage effectué un an après.

Bien que le mécanisme de l'atténuation reste encore parfaitement inconnu, il semble résulter de cette observation que les causes déterminantes de l'atténuation agissent chaque fois selon des modalités différentes. Il y a non seulement variabilité dans les degrés de l'atténuation, mais encore variabilité dans son rythme. (Institut Pasteur, Laboratoire de Recherches sur la Tuberculose.)

Temps courts et définis de transmission de l'exécution au niveau de la synapse expérimentale axono-axonique. — M. **A. Arvanitaki.** Sur un modèle expérimental réalisé par le contact de deux axones isolés, on a pu démontrer deux ordres de transmission de l'excitation : une transmission à temps court et défini d'une part, une transmission à temps très longs et très variables d'autre part.

Sur l'évolution des vésicules amnio-ectoblastiques dans les embryomes pathogénétiques du testicule. — M. **A. Peyron.** Mise en évidence dans les formations différenciées des tumeurs de dispositions correspondant au creusement de la cavité amniotique primaire de l'œuf humain. Signification des formations considérées jusqu'ici comme wolfiennes.

A. Escalier.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur deux méthodes rapides de diagnostic de la diphtérie

Dans un fascicule de *Folia Biologica* [1], publié par le département national d'hygiène de la République Argentine, le Dr Alfredo Manzullo a fait connaître, en 1938, deux techniques nouvelles de diagnostic rapide de la diphtérie qui ont passé, semble-t-il, inaperçues des bactériologistes français. Et, cependant elles présentent un tel intérêt — surtout dans les circonstances actuelles — que c'est faire œuvre utile que de les signaler à l'attention des laboratoires chargés de la protection de la santé publique.

I. — Méthode de culture rapide de corynebacterium diphteræ.

C'est une modification heureuse de la technique de Horgan et Marshall.

A. Milieu de culture. — A 15 *cm*³ de bouillon préparé avec une excellente peptone, ajouter 1 *cm*³ 5 d'une solution de tellurite de potasse à 2 pour 100 et 1 *cm*³ 5 de sang défibriné stérile de bœuf (ou d'homme).

La solution de tellurite sera faite dans l'eau distillée stérile à une température ne dépassant pas 40° et ne sera pas autrement stérilisée.

Le milieu est réparti en tubes à essai à raison de 2 *cm*³ 5 par tube. Il peut se conserver au froid pendant plusieurs jours.

B. Technique. — Faire un prélèvement de l'exsudat pharyngien avec un écouvillon à tige de bois, de verre, mais pas de métal. Il y a intérêt à charger l'écouvillon en prélèvement.

Immerger l'écouvillon dans le milieu de culture et incliner le tube de façon à assurer une très large surface d'aération. Porter à l'étuve à 37°.

C. Examen. — Après trois à quatre heures d'étuve — et au cas de diphtérie — on observe dans la plupart des cas, que les fragments d'exsudat adhérents à l'écouvillon sont colorés en noir.

De toute manière, faire des frottis avec l'écouvillon légèrement pressé. Colorer au Gram en insistant sur le premier temps de la méthode.

Les bacilles apparaissent soit groupés en gros paquets, et souvent granuleux, soit isolés et légèrement incurvés. Il ne faut pas s'attendre à retrouver dans le champ microscopique l'aspect classique d'une colonie développée sur sérum coagulé ; mais, après l'observation de quelques préparations, on arrive aisément à reconnaître le bacille diphtérique sous cette nouvelle morphologie.

D. Résultats. — Quoique n'ayant en mains la technique que depuis peu, nous avons eu un plein succès (à l'exception d'un cas) sur une dizaine de prélèvements de diphtérie positifs par les méthodes ordinaires.

1. *Folia Biologica*, Buenos-Aires, 1938, nos 86-87-88-89.

II. — Diagnostic ultra-rapide « in situ » de la diphtérie par une nouvelle méthode.

Toucher l'exsudat pharyngien en place avec un petit écouvillon imbibé de la solution de tellurite de potasse précitée (cette solution se conserve trois semaines à l'obscurité).

Cinq à dix minutes après, observer l'exsudat. Si l'endroit touché a noirci, on est en présence de diphtérie. S'il n'y a pas noircissement, on peut conclure à l'absence de diphtérie.

Il est recommandé de ne pas toucher la langue avec l'écouvillon, cet organe noircissant normalement en présence de tellurite.

D'autre part, la réaction ne se produit pas si l'exsudat a été récemment touché au bleu de méthylène ou si le malade s'est gargarisé avec de l'eau oxygénée ou une solution de tanin.

D'après Manzullo, dans 69 cas (dont 35 positifs et 34 négatifs), sa réaction a été d'accord avec l'examen bactériologique. Dans 3 cas elle a été défaillante ; mais jamais on ne constate de noircissement d'un exsudat non diphtérique.

Notre propre expérience est trop restreinte pour que nous puissions en faire état. Dans 3 cas de diphtérie la réaction de Manzullo a été trois fois positive ; dans 2 cas négatifs elle a été négative.

Nous estimons qu'il s'agit là d'une technique si simple, si extemporanée, qu'il serait presque coupable de ne pas l'expérimenter sur une vaste échelle.

Et ces quelques lignes n'ont d'autre prétention que d'inviter nos collègues de laboratoire à vérifier la valeur de ces deux méthodes qui, si leurs résultats s'avèrent corrects, rendront un service inestimable aux médecins et aux hygiénistes [2].

M. Lisbonne.
(Faculté de Médecine de Montpellier.)

2. Depuis la rédaction de cet article, nous avons étudié 36 prélèvements provenant d'angines suspectes. *Dix-neuf* ont montré l'existence de bacille diphtérique sur sérum de cheval coagulé dont *seize* ont donné une culture positive rapide en moins de 4 heures ; deux ont été négatifs et un douteux. Pour les 2 négatifs, la culture correspondante sur sérum était très pauvre (quelques colonies seulement) et tardive (après 36 heures). Par contre, dans un cas positif par la méthode rapide, la culture sur sérum coagulé n'a été positive qu'après 24 heures.

En ce qui concerne la réaction *in situ*, quelques essais faits récemment à l'hôpital Saint-Eloi n'ont pas paru concluants.

Application pratique du traitement des brûlures par le tannin

Le « tannage des brûlures », qui fut préconisé, en 1925, par l'Américain Davidson, s'est répandu très rapidement en Angleterre, en Italie et dans l'U.R.S.S.

En 1927, Floresco importa en France les travaux américains sur le tannage des brûlures. Cette question fut reprise et étudiée par MM. Mourgue-Molines, de Montpellier ; Leriche et Arnaud, de Marseille ; Sabrazès et Cartron et, enfin, par le Prof. Pierre Duval et son élève Rudler qui publia une thèse remarquable sur les accidents, la pathogénie et le traitement des brûlures superficielles.

Mais si, en France, cette thérapeutique n'a pas connu un succès aussi général, la cause doit en être recherchée dans les difficultés de son application : *durée et isolement.*

Les auteurs qui ont étudié cette question sont unanimes à reconnaître que ce traitement des brûlés n'est possible qu'en clinique ou en chambre isolée d'hôpital et ce, non seulement à cause des soins continuels nécessaires pendant le tannage qui est une opération longue et délicate, mais aussi à cause des risques de surinfection.

Davidson, lui-même, avait essayé de pallier aux inconvénients de sa première méthode : la pulvérisation, par application de pommades au tannin ; cet essai ne lui donna pas le résultat espéré.

Donald B. Wells qui, en 1933, essaya d'améliorer l'application de la méthode Davidson, par emploi de bains complets tanniques, estime encore à soixante-douze heures le temps nécessaire pour arriver, avec son procédé, à l'obtention de la croûte suffisante.

Plus récemment, Sabrazès et Cartron ont réussi un nouveau progrès avec un glycérolé d'amidon au tannin, dont l'application en couches épaisses sur les parties brûlées hâte la formation des croûtes. Vingt-quatre heures environ après l'application, la croûte est suffisamment solide, le glycérolé est enlevé et remplacé par un pansement sec.

Cependant, la méthode la plus généralement suivie est encore celle des pulvérisations, avec solution aqueuse de tannin, le plus souvent stérilisée et rendue isotonique par addition d'un sel.

Avec une solution à 25 pour 1.000 de tannin, Rudler estime que quatre à six heures de pulvérisation suffisent pour obtenir une croûte satisfaisante.

L'examen de ces procédés nous a amenés — les propriétés curatives du tannin pour les brûlures étant démontrées — à étudier les possibilités *d'application directe*, sans pulvérisation, sans bains et sans pommade.

Des recherches préalables, faites au laboratoire de l'hôpital Saint-Denis par Mme Guillore, il résulte que le tannin officinal brut est stérile (tous ensemencements sont restés négatifs) et, de plus, il possède un pouvoir antiseptique remarquable car aucune des nombreuses cultures y soumises n'a résisté à son pouvoir bactéricide.

Ces points acquis, nous avons étudié le degré de concentration des solutions tanniques et observé que les résultats curatifs étaient d'autant plus vite atteints que ces solutions étaient plus concentrées et que, même pour les plus fortes d'entre elles, aucun accident, aucun vice de cicatrisation ne survenait.

D'autre part, nous avons estimé que la sérosité, isotonique par essence, qui sourd de chaque

brûlure, constituerait un dissolvant idéal pour le tannin.

Et, en conséquence, nous avons pensé qu'il suffirait de saupoudrer de tannin pulvérisé les parties brûlées après, bien entendu, un épluchage extrêmement minutieux effectué après injection de morphine ou sous anesthésie, avec les précautions habituelles pour obtenir aussi parfaite que possible l'asepsie dont on sait l'importance capitale.

L'épluchage est complété par un savonnage. On arrose ensuite la brûlure de sérum physiologique tiède ou d'éther si un corps gras (pommade, huile goménolée, liniment oléocalcaire, etc...) a déjà été malencontreusement appliqué sur la brûlure. On l'assèche avec une compresse stérile.

Au bout de quelques instants on voit sourdre la sérosité.

Nous plaçons du tannin en poudre au milieu d'une compresse stérile dont nous maintenons les quatre coins réunis. En agitant la poche ainsi formée au-dessus de la brûlure, la poudre fine de tannin passe au travers des mailles de la gaze et tombe uniformément à la surface de la lésion.

La poudre de tannin se dissout parfaitement dans la sérosité et dans un temps très court (une demi- à deux heures suivant le cas) par simple saupoudrage, nous obtenons une croûte en tous points semblable à celle qu'il fallait plusieurs heures pour réaliser avec des pulvérisations répétées de la solution tannique.

Souvent nous avons pu accélérer la solidification et le séchage des croûtes par des applications d'air chaud.

Depuis Janvier 1938, 40 observations de brûlés ainsi traités ont été relevées à l'hôpital de Saint-Denis, tant dans le service qu'à la salle des pansements. (Certains brûlés regagnèrent leur domicile au bout d'une demi-heure ou d'une heure.)

Aucun mécompte grave ; nous avons obtenu des cicatrices souples ou rétractiles, non chéloïdiennes et très souvent invisibles, surtout chez les brûlés de la face.

C'est pourquoi il nous semble utile de signaler cette petite modification à la technique du tannage : par elle, la durée du pansement tannique de la brûlure se trouve considérablement réduite et sa pratique en est facilitée dans la plupart des cas, même en clientèle.

P. Joly,
Interne.
A. de Vadder,
Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis.

Traitement curatif des entérites, vaginites, cystites et gingivites à *Trichomonas*

Les affections à *Trichomonas*, rares en Europe, fréquentes dans les colonies françaises d'Afrique et d'Asie, sont très fréquentes aussi dans les diverses contrées des trois Amériques, particulièrement dans les régions tropicales ou sub-tropicales.

Habitués comme nous le sommes à constater fréquemment les Trichomonoses humaines, avec les troubles qu'elles occasionnent, leur persistence pendant des mois et des années, les complications parfois mortelles qu'elles entraînent, nous en avons fait le sujet de nos recherches de laboratoires et nous avons pu nous rendre compte de l'efficacité de l'essence de térébenthine contre ces parasites. Il nous paraît utile de diffuser un traitement qui nous a donné d'excellents résultats.

*
* *

Avant tout essai de thérapeutique et comme condition essentielle, il faut établir un diagnostic ferme de *Trichomonas* et bien le distinguer du *Tetramitus* et de la *Lamblia*, contre lesquelles l'essence de térébenthine est sans action, tandis que le *Trichomonas* meurt en moins de dix minutes sous l'influence de la thérébenthine.

L'existence de la « membrane ondulatrice » est un des caractères de premier ordre pour diagnostiquer ce protozoaire flagellé, quelle que soit la dimension et la taille du parasite.

Pour cette constatation, il suffit de faire un examen à frais, sans coloration, du liquide pathogène, diarrhée, pus vaginal, urine, tartre dentaire, pour voir les parasites vivants avec leurs mouvements caractéristiques.

S'il y avait un doute, on ferait une préparation très mince sur lame, qu'on fixe aux vapeurs de brome, et qu'on colore au violet d'aniline dilué, on verrait alors les caractères de l'animal, ses flagelles, sa spicule, son noyau, sa microstome et sa *membrane ondulatrice*.

Traitements.

Trichomonose intestinale. — Dans 95 pour 100 des cas, il ne faut que *trois jours* pour obtenir la guérison.

Pendant trois jours, administrer la potion suivante :

	Grammes
Emulsion de Franck ou julep gommeux	120
Essence de térébentine	2 à 4
Elixir parégorique	8 à 10
Sirop de gomme	30

Par cuillerées à bouche, toutes les deux heures.

Administrer chaque soir : 1° un lavement évacuateur de 1 litre de décoction d'eucalyptus, que l'on rend *intégralement* tout de suite après; 2° Avec une poire en caoutchouc, on fera suivre cette évacuation d'un deuxième lavement composé de :

Essence de térébentine. XX à XXX gouttes.

bien émulsionnées avec un jaune d'œuf.

Laudanum . . . . X à XX gouttes.
Eau . . . . 4 cuillerées.

Bien mélanger.

Ce petit lavement reste dans le rectum pendant vingt-quatre heures s'il est possible ; c'est dans ce liquide que tombent les restes d'excréments remplis de *Trichomonas*, lesquels meurent aussitôt qu'ils entrent en contact avec la térébenthine. Cette essence ne produit *aucune irritation parce qu'elle est* (condition indispensable) *émulsionnée avec le jaune d'œuf*.

Les parasites qui meurent aussi dans ce petit lavement, en plus du *Trichomonas*, sont l'*Enteromonas intestinalis*, le *Pentatrichomonas* id., le *Monas intestinalis*, et la majorité des bactéries qui accompagnent le protozoaire infectant.

Trichomonose vaginale. — On commencera par établir un diagnostic ferme de présence du *Trichomonas* dans les sécrétions vaginales, fait qui est bien plus fréquent qu'on ne le pense.

On ordonne ensuite 2 lavages vaginaux par jour avec une solution d'oxycyanure à 1 pour 1.000 ou de permanganate de potasse à 1 pour 4.000 ; ensuite, on touche très méthodiquement toute la muqueuse vaginale, insistant surtout dans les fonds de ses plis, avec l'émulsion ovo-térébenthinée susdite, *laissant un tampon de coton*, trempé dans l'émulsion, *dans le vagin*, lequel reste douze heures (c'est-à-dire de douze en douze heures).

Au laboratoire, j'ai constaté que les gouttes microscopiques de térébenthine non émulsionnées tuent le *Trichomonas* non seulement lorsqu'elles sont en contact avec lui, mais même à distance, par l'irradiation térébenthinée.

Chez les jeunes filles *vierges*, on administre les lavages indiqués avec une sonde très mince à travers l'orifice de l'hymen. On place ensuite la malade en position genu-pectorale, on introduit l'émulsion ovo-térébenthino-laudanisée ou parégorisée, avec la poire, à travers l'orifice de l'hymen ; il est bon que la patiente reste, s'il est possible, dix minutes dans cette position, car c'est le temps nécessaire pour tuer la plupart des *Trichomonas*, en mettant un coton avec de la vaseline dans la vulve, afin d'empêcher la sortie totale de l'émulsion à l'extérieur. Le pansement se renouvelle aussi deux fois par jour, pendant trois jours.

Trichomonose vésicale. — Les cas que j'ai traités ont tous guéri, en mettant dans l'intérieur de la vessie l'émulsion ovo-térébenthino-laudanisée, sans lavage préalable. Au bout de trois jours, la guérison est complète s'il s'agit de *Trichomonas*.

Trichomonose gingivale. — Presque toujours inhérente à des états pathologiques des gencives autres que la simple trichomonose, la trichomonose gingivale exige les soins d'un dentiste, en même temps que des attouchements à l'essence de térébenthine pure ou à l'ozothine.

*
* *

Maintenant que le fléau de la guerre imposée à la France s'est déchaîné et qu'un grand nombre de soldats des colonies vont venir en France, il est probable qu'on constatera des trichomonoses intestinales, comme cela arriva sur le front de Salonique pendant la guerre de 1914-1918. Il est donc intéressant de savoir que ces affections peuvent guérir en trois jours.

Prof. Elmundo Escomel.
(Pérou.)

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos du record du monde du saut en chute libre

Comme l'a fait remarquer très justement M. Beyne dans un remarquable travail sur la *Médecine aéronautique*, un des plus grands problèmes scientifiques, à résoudre actuellement, consiste à adapter l'organisme humain aux possibilités des machines que le cerveau humain a construites.

L'aéronautique de guerre, par exemple, se trouve chaque jour en présence de problèmes nouveaux de physiologie et aussi de psychologie; c'est pour cette raison que le numéro d'Août 1939 de la *Revue du Service de Santé militaire* [1] contient une série d'articles des plus intéressants sur quelques-uns des difficiles problèmes de physio-pathologie posés par la dépression atmosphérique, la vitesse, les forces centrifuges.

Parmi ces articles, on lira avec un intérêt tout particulier celui dans lequel MM. Bergeret et Giordan relatent l'observation médico-physiologique du recordman James Nilaud, pour saut en chute libre.

* * *

S'élever en avion à plus de 11.000 *m.* d'altitude; sauter par-dessus bord, parachute fermé; n'ouvrir le parachute qu'après 3 interminables minutes de chute libre, lorsque le sol n'est plus qu'à quelques dizaines de mètres et se poser sain et sauf sur la glèbe de Beauce, voilà vraiment un bel exploit sportif, exigeant de son auteur un magnifique sang froid.

L'auteur de cette splendide performance, James Nilaud, dit Williams, Français et Parisien de Paris, ex-sous-officier de l'armée de l'air, pratiquait le parachutisme depuis 1929 et totalisait plus de 300 sauts dont la moitié à ouverture retardée, quand il voulut ramener en France le record du saut en chute libre détenu par le Russe Edvokimoff avec 7.900 *m.* Il sollicita et obtint du Ministère de l'Air l'autorisation d'effectuer sa tentative à bord d'un avion militaire, seul capable de plafonner à plus de 10.000 *m.*

De petite taille, d'apparence presque frêle, le teint pâle sous ses cheveux blonds, le regard clair, James Nilaud montre à nos confrères un parfait état de santé: son organisme paraît très équilibré, avec une stabilité cardiaque et nerveuse remarquable.

L'équipement de Nilaud se composait d'un vêtement chauffant par résistance électrique, veste et culotte de cuir, bottes fourrées, gants à crispin, serre-tête et casque, le tout du modèle réglementaire.

Son parachute est du type harnais avec un dorsal et un ventral, ce dernier ne devant être employé qu'à titre de secours.

Pour monter à 10.000 *m.*, l'inhalation artificielle d'oxygène est indispensable, celle-ci doit commencer dès l'altitude de 3.500 *m.* si l'on veut qu'elle joue avec certitude son rôle de protection contre l'*anoxhémie* dont le seuil clinique d'apparition est très variable suivant les individus. Williams, pendant la montée en avion, disposait des moyens du bord (inhalateur d'oxygène Munurelle 1934 réglé sur les courbes de l'armée de l'Air, dites S.T.Aé 1935); pour la descente il était pourvu d'un inhalateur portatif avec bouteille de 1 litre de capacité contenant O^2 pur sous 150 *kg.* de pression et d'un masque en caoutchouc. Un robinet spécial permettait de passer rapidement de l'alimentation par le Munurelle à l'alimentation en oxygène par le portatif.

Quand le parachutiste quitte l'avion et saute, parachute fermé, il doit, lorsque se trouve atteint le nombre de secondes qu'on lui a théoriquement fixé, déclencher de sa main droite l'ouverture du parachute, l'appréciation visuelle de la distance au sol étant, paraît-il, très difficile, le parachutiste doit se fier surtout au chronomètre qu'il porte au bras gauche. Williams était muni d'un chronomètre à grand cadran et d'un altimètre spécial sur le bras gauche. En outre, un barographe enregistreur (à cylindre à noir de fumée) pour contrôler la performance était fixé sur la cuisse gauche.

Le problème physiologique de la chute libre est essentiellement un problème de « *recompression rapide* »; le parachutiste passe de la pression barométrique de 198,2 *mm.* Hg à 10.000 *m.*, au sol où la pression est de 760 *mm.* ce qui peut entraîner des troubles très douloureux du côté du tympan si la perméabilité tubaire n'est pas intégrale, on peut constater aussi des phénomènes cardio-vasculaires parfois du tremblement des extrémités, un certain degré d'obnubilation, de maladresses des gestes, etc.

De plus, la chute libre, loin d'être passive comme on se l'imagine souvent, implique de la part du parachutiste une intervention active et incessante pour le maintien d'une position correcte dans l'espace. Le corps a constamment tendance à se mettre « en vrille » et pour éviter de s'engager dans cette rotation dont il ne pourrait plus sortir, le parachutiste prend appui par ses 4 membres sur le fluide aérien par une sorte de nage qui nécessite un travail musculaire et entraîne une fatigue physique et intellectuelle qui peuvent être considérables.

MM. Bergeret et Giordan tinrent à soumettre Nilaud à des essais préliminaires: d'abord au *caisson*, l'un à l'altitude fictive à 4.000 *m.* sans oxygène, l'autre à 8.000 *m.* avec oxygène, puis une montée à 10.000 *m.*, suivie après un palier de 10 minutes, d'une descente rapide; enfin, une quatrième expérience eut lieu à l'altitude fictive de 10.000 *m.*, avec froid artificiel de —32° et descente rapide. Toutes ces expériences furent parfaitement supportées par Williams.

On procéda alors à des vols en avion à de hautes altitudes puis à des *sauts préparatoires* (6.000 et 8.000 *m.*) dans la plaine à l'est de Chartres; ces sauts furent parfaitement réussis; à son arrivée au sol Nilaud, calme, maître de lui, a conservé pendant toute la descente l'intégrité de ses perceptions et le contrôle exact de ses gestes.

Le 8 Mars Williams s'attaque au record du monde. Un dernier examen médical a lieu à 15 heures, à 15 h. 50 l'avion quitte le terrain et s'élève très rapidement. Puis, tout à coup, on ne voit plus rien et c'est, alors pour le spectateur du sol, l'attente mortelle, une minute, deux minutes, deux minutes et demie, deux minutes quarante-cinq..., enfin, on aperçoit le parachute qui s'ouvre derrière le village voisin, au ras des toits, semble-t-il.

Un des médecins arrive moins de 3 minutes plus tard auprès de Williams et le trouve, comme à son habitude, calme, maître de soi, à peine essoufflé, le pouls est à 136, pas de tremblement, pas d'excitation psychique ou verbale. Nilaud déclare avoir pu garder une excellente position pendant toute la descente; à 6.000 *m.*, son chronomètre s'est arrêté; il n'a plus consulté alors que son altimètre, puis, dit-il, « m'étant rendu compte que j'étais à la verticale du village de P..., j'ai pu, grâce à l'ombre portée des maisons, avoir une appréciation très exacte de la distance du sol et commander mon ouverture avec une précision beaucoup plus grande que si je m'étais trouvé en rase campagne, comme ce fut le cas dans mes essais précédents ». En effet, les observateurs officiels ont établi que le parachute n'avait été entièrement ouvert qu'à 90 *m.* du sol ! ! La hauteur homologuée de chute libre fut de 11.175 *m.* en 170 secondes (65 *m.* à la seconde). Williams a joué sa chance, 2 ou 3 secondes plus tard il s'écrasait sur le sol.

La seule constatation médicale de quelque importance, à la suite de cet exploit, fut une réaction tympanique bilatérale assez marquée. Le tympan gauche était hyperémié en totalité, du côté droit on apercevait une macule hémorragique punctiforme en avant de la pointe du manche du marteau. En outre, l'aile gauche du nez et la partie interne du rebord sous-orbitaire gauche étaient sensibles à la pression. Williams a signalé qu'au moment de l'ouverture du parachute, il a senti couler de son nez, dans son pharynx, un flot de mucosités qui avaient très nettement un goût de sang. La réaction auriculaire disparut spontanément en quelques jours. L'examen des grands appareils ne montra rien d'anormal.

MM. Bergeret et Giordan établissent quelques conclusions: d'abord une négative; pour l'observateur au sol la chute libre n'a rien de spectaculaire, le corps qui tombe reste pratiquement invisible; seule l'ouverture de la voilure permet de retrouver la trajectoire. Les auteurs retiennent l'efficacité des inhalations d'oxygène par l'inhalateur Munurelle de série, l'efficacité du vêtement chauffant. La fonction respiratoire est restée intacte: le parachutiste, bien protégé par son masque parfaitement étanche et alimenté en oxygène par son inhalateur portatif, n'a pas éprouvé la moindre gêne. Le système circulatoire a réagi à la chute libre par une accélération du rythme cardiaque et une poussée hypertensive très marquée.

MM. Bergeret et Giordan concluent que si la condition première de la réussite était une résistance physique suffisante à l'égard des effets nocifs de la chute libre, ce sont bien les qualités de jugement et de volonté du sujet qui ont constitué les facteurs déterminants du succès.

P. Desfosses.

P. S. — Quelques mois plus tard James Nilaud se tua en effectuant un saut en chute libre de 1.000 *m.*, au cours duquel il radiodiffusait ses impressions de descente.

1. Lire dans le numéro d'Août 1939 de la *Revue du Service de Santé militaire*, Imprimerie nationale, les articles de :

M. Beyne : *Revue de Médecine aéronautique* 1937-1938.
M. Grandpierre : *Les troubles de la ventilation pulmonaire aux grandes altitudes.*
MM. Bergeret et Gougerot : *Les forces centrifuges. Effets circulatoires, respiratoires et vestibulaires.*
M. Bergeret : *L'hypocapnie de l'aviateur.*
MM. Labarthe, Giordan et Curveillé : *Enseignements médico-physiologiques des croisières aériennes coloniales.*
MM. Bergeret et Giordan : *Le record du Monde de Saut en chute libre. Observation médico-physiologique.*
MM. Peytraud, Rouchonnet et Morgaut : *Note sur une expérience pratique de sélection psychotechnique de spécialistes militaires.*

Jules Séglas
(1856-1939)

D'Evreux, qui fut sa petite patrie, j'évoque le souvenir de Jules Séglas, très grand aliéniste, dont la renommée n'est pas égale au mérite, parce qu'il était trop modeste et a relativement peu écrit.

Sa modestie l'a empêché de faire profiter, par écrit, le grand public médical des trésors de finesse clinique, qu'il distribuait à ses internes dans ses entretiens journaliers à la Salpêtrière.

Aussi est-il juste de résumer ici la carrière, l'œuvre et la physionomie de M. Séglas.

Docteur en médecine en 1881 avec une thèse sur

l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie, il est bientôt nommé médecin suppléant à la Salpêtrière, médecin de Bicêtre en 1898 et médecin de la Salpêtrière en 1907, continuant, par l'éclat de son enseignement, la grande tradition des aliénistes de la Salpêtrière et Bicêtre.

Membre de la *Société Médicale des Hôpitaux*, comme le rappelait Lereboullet en Décembre dernier, membre de la *Société d'Anthropologie*, de la *Société de Clinique mentale*, de la *Société de Psychiatrie*, il fut nommé directement, à l'unanimité, à la place de Moreau (de Tours), membre titulaire de la *Société médico-psychologique* en 1884. Il la présida avec sa maîtrise enjouée et son grand bon sens en 1908, et il y prit la parole, pour la dernière fois, dans la discussion d'une communication de Georges Dumas, sur la morbidité paranoïde et la mentalité primitive, le 28 Mai 1934, juste cinquante ans après y être entré.

Il se répandait peu dans les Congrès. Cependant au Congrès annuel des aliénistes et neurologistes, il fit un rapport, à Nancy, en 1896, sur *les hallucinations auditives*.

Pendant les soixante ans de sa vie d'aliéniste, M. Séglas a touché tous les sujets de sa spécialité.

Il a montré la clarté de son intelligence, la profondeur de son esprit, l'acuité de son observation clinique, le bon sens de sa critique, mordante pour des idées, toujours indulgente pour les auteurs, dans ce magistral monument de l'Ecole clinique française que sont les *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, faites de 1887 à 1894 et publiées en 1895, leçons qui sont au même niveau que celles d'Esquirol, de Jean-Pierre Falret, de Baillarger, de Morel, de Magnan, de Chaslin, et qui, basées sur la primauté de l'observation clinique, restent toujours jeunes de vérité, îles solides de pierre française au milieu du flot rapide des théories passagères.

Centrées par ce livre, je citerai maintenant les principales études du maître sur différents points de la clinique mentale.

En thérapeutique, il écrit, en 1886, *la thérapeutique suggestive*; en 1887, *le traitement de l'amblyopie hystérique*; en 1889, le *danger de l'hypnotisme*.

C'était l'époque où le succès de la grande hystérie battait son plein. Les pratiques de l'hypnotisme se généralisaient et contribuaient à augmenter les suggestions collectives.

M. Séglas, avec son grand bon sens, vit la nécessité de réagir et n'hésita pas à insister auprès des médecins sur les dangers de l'hypnotisme.

Sous l'influence de Charcot il rédigea, en 1892, dans la collection Charcot-Debove à la couverture de souple cuir noir, un excellent petit volume sur *les troubles du langage chez les aliénés*. Il y établissait la division des dyslogies, des dysphasies et des dyslalies et analysait les troubles du langage écrit et de la mimique, qui est aussi un langage. C'est par ce volume, qu'étant en classe de philosophie, je commençai à m'occuper de psychiatrie pour m'éclairer en psychologie.

Sur les délires mélancoliques, M. Séglas publia une série de travaux échelonnés de 1887 à 1891, où il insista sur la sémiologie et la pathogénie des *idées de négation* qu'on rapporte, en général, aujourd'hui au délire de Cotard ; sur les combinaisons, au diagnostic si difficile, de la mélancolie anxieuse et des délires de persécution ; sur l'*antagonisme des idées délirantes* si intéressant dans sa genèse ; sur le *mutisme mélancolique* et, enfin, sur les modifications de la *résistance électrique* dans la mélancolie selon la méthode instituée par Romain Vigouroux.

Depuis son premier travail de 1891 sur les *hallucinations psycho-motrices*, qu'avait isolées Baillarger, ce problème des hallucinations a toujours préoccupé M. Séglas. C'est qu'il est fondamental en psychiatrie et la manière dont on l'envisage entraîne, par là même, une attitude générale vis-à-vis de la clinique mentale.

Comprenant l'importance primordiale de la méthode pour mettre de la précision dans un département de la médecine resté trop littéraire, M. Séglas, en 1892, donne un *essai de plan d'observation* bientôt suivi de ses recherches capitales sur les hallucinations : *dédoublement de la personnalité et hallucinations verbales psycho-motrices*, en 1893 ; *hallucinations et dédoublement de la personnalité*, en 1894; *pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe*, en 1896 ; les *hallucinations dans la mélancolie*, en 1896 encore ; les *hallucinations unilatérales*, en 1902 ; les *hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes*, en 1903.

Sur les obsessions, il publie, en 1892, *Obsessions hallucinatoires et hallucinations obsédantes* ; en 1893, *Idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur*, et, en 1905, *Evolution des obsessions et passage au délire*.

Dès 1893, il saisit l'importance de l'infection dans l'étiologie de la confusion mentale (*folie post-cholérique à forme de confusion mentale primitive* et, en 1896, il décrit l'*auto-intoxication dans les maladies mentales*, la *confusion mentale primitive*, et « *hystérie, confusion et amnésie* ».

Revenant sur les relations du délire systématisé de persécution et la mélancolie, il décrit, en 1902, le *Délire systématisé primitif d'auto-accusation* et, en 1910, *Délire d'interprétation : auto-accusation systématique*.

Sur le délire de persécution, il publie, avec Vallon en 1909, *Tabes et délire de persécution*, en 1901, *Délire de persécution systématisé avec hallucinations corrigées*, et, en 1910, *Délire de persécution sans démence après 44 ans*.

Son attitude vis-à-vis des conceptions allemandes en général, et kraepeliniennes en particulier, peut être jalonnée par son travail de 1891 sur la *paranoïa*, sa « *démence paranoïde* », en 1900, sa « *démence précoce* », avec Logre, en 1911.

Enfin, ses idées sur les relations des obsessions avec les hallucinations psycho-motrices et les idées de possession ont abouti, en 1913, à sa conception du *délire d'influence*, à rapprocher de ses études sur le *délire affectif dans la manie d'épuisement* (1910), sur *les aliénés gémisseurs* (1912) et sur les *accès maniaques chez les débiles* (1914), qui, avec leur maniérisme, en imposent parfois pour des déments précoces.

Il me reste à évoquer, de Jules Séglas, la belle tête, au vaste front surmonté de cheveux blancs en brosse, qui souriait malicieusement et s'empourprait parfois dans une explosion de bon rire au souvenir d'un de ces incidents si souvent grotesques de la vie professionnelle.

Et, dans ces dernières années, ce rire éveillait comme un écho douloureux, dans le cœur de ceux qui savaient la mort brutale de son fils unique et qui ne pouvaient s'empêcher de se redire le vers de Sophocle :

Heureux celui qui arrive à la mort sans avoir [perdu de fils.

LAIGNEL-LAVASTINE.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Correspondance

A propos du syndrome abdominal droit supérieur au cours des annexites gonococciques (syndrome de Fitz-Hugh).

Comme suite à mon article, paru dans *La Presse Médicale* du 28 Décembre 1938, sous ce titre, je tiens à rectifier ici la priorité du syndrome, qui doit revenir à M. le Prof. Carlos Stajano, de Montevideo, qui, à partir de 1920, a fait d'intéressantes publications à ce sujet, publications dont voici la liste :

Las reacciones del Peritoneo supraceliaco de origen genital. Las reacciones precoces (*An. de la Fac. de Med. de Montevideo*, Mai et Juin 1920).

La Reaccion frenica. Fisiopatologia y mecanismo de la reaccion subcostal (*Ibid.*, Novembre et Décembre 1920).

La Reaccion frenica en ginecologia (*Sem. Méd*, [Buenos-Aires], n° 34, 1920).

Réaction phrénique et infection génitale (*Gynéc. et Obst.* [Paris], 6, 1922, n° 1).

La reaccion frenica en las hemorragias en peritoneo libre (*Arch. Brasil. de Med.*, 2 Février 1938).

Mecanismo del dolor subcostal en algun postoperatorio immediato de la operacion de Doléris en « Choc », éd. Libreria del Ateneo, Buenos-Aires, 1938.

Il me semble qu'il serait juste de donner au syndrome le nom de « Syndrome de Stajano », en suivant d'ailleurs les médecins uruguayens et argentins.

EUGENIO MAURO (São-Paulo).

Livres Nouveaux

Le syndrome « Hémorragie du nouveau-né », par H. JAHIER (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies, 26 fr. ; Etranger, dollar 0,65.

De nombreux enfants succombent à l'occasion du travail de l'accouchement du fait d'hémorragies diverses, en particulier d'hémorragies intracraniennes, hémorragies dont la mécanique obstétricale n'est souvent que la cause apparente, adjuvante ou occasionnelle.

L'autopsie systématique de tous les mort-nés, avec étude histologique des organes, montre que pour les hémorragies graves, le premier rang comme fréquence revient aux hémorragies intracraniennes, qui frappent 1 à 2 pour 100 des nouveau-nés. Les hémorragies digestives frappent environ 1 nouveau-né sur 500. Les pertes de sang au niveau de l'ombilic peuvent être évaluées à 1 cas sur 1.000 naissances. Viennent ensuite les hémorragies des tissus cellulaires et celles des organes profonds, surrénales, foie, péritoine.

L'histologie montre des foyers hémorragiques récents, des foyers hémorragiques anciens, des foyers inflammatoires, surtout dans les centres nerveux et le foie. Autour des vaisseaux et dans les interstices du tissu conjonctif hyperplasié, nombreuses cellules rondes inflammatoires.

En général, le temps de saignement est augmenté, ainsi que le temps de coagulation, il y a thrombopénie, diminution de la rétractilité du caillot et hémolyse.

Au point de vue étiologique, la prématurité joue un rôle considérable, ainsi que l'asphyxie. Les intoxications endogènes ou exogènes de la mère, les infections banales, les avitaminoses, l'hémophilie familiale interviennent également, mais la syphilis occupe le premier plan. Si elle ne crée pas de toutes pièces, les hémorragies du nouveau-né, elle provoque un terrain d'élection pour que toute infection, intoxication ou traumatisme puissent se compliquer d'hémorragies.

L'hémothérapie sous toutes ses formes constitue le meilleur traitement du syndrome hémorragique du nouveau-né.

ROBERT CLÉMENT.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

États-Unis.

On compte aux Etats-Unis 2.191 radiologistes ; ce chiffre a doublé depuis sept ans. Cela fait un radiologiste pour 58.821 habitants (1938). 1.011 hôpitaux ont un radiologiste qui ne donne à son service qu'une partie de son temps : dans 160 hôpitaux il y a un radiologiste « full time ». L'âge moyen des radiologistes est de 49 ans.

*
* *

Un nommé KARSUNKY, sans posséder aucun diplôme, se livrait à l'exercice de la « médecine sans drogues ». Il avait supprimé le régime et l'insuline à un travailleur manuel de 33 ans, qui mourut quelques jours après de coma. La Cour suprême de Washington a jugé que c'était un crime équivalent à un assassinat, et l'a renvoyé avec cette note de recommandation à un jury.

Grèce.

Par décret royal du 12 Octobre 1939, sont nommés professeurs-adjoints à la Faculté de Médecine d'Athènes, pour une période de dix ans, auprès des chaires suivantes :

1° Physiologie expérimentale : M. A. COTSAFTIS; 2° Médecine légale et toxicologie : M. GR. CATSAS; 3° Clinique Chirurgicale Propédeutique : M. X. J. CONTIADÈS; 4° Anatomie pathologique et Pathologie générale : M. J. ANAGNOSTOU; 5° Médecine opératoire et Anatomie topographique : M. C. ALIVISATOS; 6° Maladies cutanées et vénériennes : MM. J. MARKIANOS et P. PHOTINOS; 7° Clinique gynécologique et obstétricale : MM. D. ANTONOPOULOS et G. MAROUDIS ; 8° Clinique médicale propédeutique : M. SP. PEZOPOULOS; 9° Clinique médicale : MM. D. COMNINOS, P. TSÉLIOS, N. LORANDO, AR. GOUTTAS; 10° Clinique chirurgicale : MM. N. CAVAZARAKIS, SP. LAMPIRIS, H. TOOLE, Z. KAÏRIS.

Pérou.

SOCIÉTÉ PÉRUVIENNE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE.

Une Société Péruvienne d'Histoire de la Médecine, filiale de celle de France, vient d'être fondée par les Professeurs CARLVO PAZ SOLDAN et JUAN B. LASTRES. Le but de la nouvelle Société est de travailler le plus possible aux progrès de l'Histoire de la Médecine, surtout de la Médecine du Pérou, en cultivant les rapports avec l'étranger et particulièrement avec la France. La Société compte fonder aussi un Musée qui conservera tous les souvenirs concernant la Science Médicale du Pérou.

Cette Société est tout indiquée au Pérou, car la Médecine y est très ancienne. L'Université de Saint-Marc, de Lima, fut fondée par l'Empereur Charles V, l'année 1551, lorsque le Pérou était une colonie de l'Espagne, et Lima la capitale de cet empire ; l'Université fut donc la première qui fonctionna sur le continent américain.

A la séance solennelle d'inauguration, furent nommés Membres Honoraires, les Docteurs français LAIGNEL-LAVASTINE, LOUIS DARTIGUES, BANDELAC DE PARIENTE, GUIART, de Lyon, FOSSEYEUX et P. MOLINÉRY.

Suisse.

LA LUTTE CONTRE LE CANCER.

La Ligue Nationale Suisse contre le Cancer tiendra son assemblée annuelle, à Coire, les 25 et 26 Novembre 1939, avec le programme suivant : Samedi 25 Novembre, à 20 h. 15 : Conférence publique de M. le Dr RUPPANNER sur le cancer. Dimanche 26 Novembre, à 8 h. 30 : Rapports sur le cancer de la peau : Prof. RAMEL (partie clinique) ; Prof. MIESCHER (partie thérapeutique). Discussion. Communications libres.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Les sursitaires médecins et étudiants en médecine de plus de 12 inscriptions ont été appelés le 16 Septembre 1939. Nous avons fait un peloton que nous avons terminé fin Novembre.

J'appartiens à la X... région, j'ai été appelé et ai fait mon peloton à Y...

A Y... nous étions assimilés comme E.O.R. aux sous-officiers, nous avions même prêt et même prime d'alimentation. Or, ici, nous avons bien le prêt de sergent, mais comme nourriture nous avons celle d'un « seconde classe ». Aussi je voudrais bien savoir :

1° Quelles sont exactement les « prérogatives des E.O.R. » ?

2° Quelle prime d'alimentation devons-nous toucher ?

3° Quels sont les lois, décrets ou règlements qui fixent le statut des E.O.R. ?

Voici la réponse de notre conseiller militaire :

1° Les Elèves officiers de réserve du Service de Santé ont droit à la même solde et aux mêmes prestations alimentaires que les sergents à solde journalière ;

2° Le taux des primes d'alimentation varie suivant les régions et ne peut être indiqué ;

3° Loi du 31 Mars 1928, loi du 14 Juillet 1933, instruction du 15 Avril 1936 (*Bulletin Officiel*, vol. 72 *bis*).

PARIS

Faculté de Médecine. — L'écrit d'Anatomie (1re Année 1940) pour les candidats mobilisables et non mobilisables, aura lieu le vendredi 16 Février 1940. — Les convocations seront distribuées au Secrétariat (guichet n° 3), le 14 Février de midi à 15 h.

Cours complémentaire d'Obstétrique. — M. P. Lantuéjoul a commencé le cours complémentaire d'obstétrique le lundi 5 Février 1940, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujets des conférences : Grossesse, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la grossesse.

Société de Morphologie. — M. Thooris reprendra jeudi, 8 Février, à 15 h., 36, rue d'Assas, dans son laboratoire de l'Institut prophylactique, ses leçons et ses consultations de morphologie qui s'adressent aux médecins et aux éducateurs.

BORDEAUX

Hôpital de Brive-la-Gaillarde. — L'hôpital de Brive-la-Gaillarde demande un jeune homme ou une jeune fille, déjà avancés dans leurs études, pour occuper l'emploi d'interne dans cet établissement.

Avantages : traitement mensuel : 500 fr., nourriture, logement, éclairage, chauffage. En outre, l'interne bénéficierait d'une rémunération supplémentaire variable pour chacune des opérations chirurgicales auxquelles il assisterait comme aide. — Adresser les demandes à M. le Maire de la ville de Brive-la-Gaillarde.

NANCY

Par arrêté du 10 Janvier 1940 sont désignés pour occuper les emplois suivants à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy :

Chef de clinique : Mme Heully-Devin : Maladies tuberculeuses. — *Délégué chef de clinique :* Mme Karlin : Médecine infantile. — *Préparateur de cours :* Chimie : M. Roze, étudiant de 2e année. — *Délégué prosecteur :* M. Cuénant (1re année de fonctions). — *Aide d'anatomie :* M. Simonin et Mlle Aerts. — *Sage-femme en chef :* Mme Georges. — *Assistants de travaux :* Mlle Bonnet, déléguée à nouveau dans les fonctions d'assistante de physiologie. — *Chargés des fonctions d'assistants :* Physique : M. Chatelin, licencié ès sciences ; Hydrologie : M. Coulet (en remplacement de M. Franck, nommé agrégé).

TOULOUSE

Faculté de Médecine et de Pharmacie. — Par décret du 18 Janvier 1940, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, la chaire de clinique du cancer de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse (titulaire : M. Ducuing) prend le titre de : « Chaire de clinique chirurgicale et du cancer ».

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — SERVICE DE SANTÉ. — *Officier :* MM. le médecin lieutenant-colonel Bénard. — Médecin commandant Hernette. — Médecin capitaine Le Petit. — Médecin colonel Barthélemy. — Médecin commandant Basset. — Médecin commandant Grigaut. — Médecin capitaine Gensollen. — Médecin commandant Plaisant. — Médecin commandant Nadaud. — Médecin commandant Bibault. — Médecin commandant Métivet. — Médecin commandant Bertaux. — Médecin commandant Terracol. — Médecin capitaine Walter. — Médecin commandant Roustan. — Médecin commandant Descottes. — Médecin capitaine Récamier. — Médecin capitaine Tassin. — Médecin capitaine Favre. — Médecin commandant Leveuf. — Médecin capitaine Bellanger. — Médecin capitaine Meyer. — Médecin commandant Caillet. — Médecin lieutenant-colonel Pons.

Chevaliers : Médecin capitaine Conan. — Médecin capitaine Bertrand. — Médecin capitaine Lamounette. — Médecin capitaine Bonnardot. — Médecin capitaine Cavalié. — Médecin capitaine Morel. — Médecin capitaine Tuset. — Médecin commandant Michel. — Médecin capitaine Jannot. — Médecin capitaine Chatellier. — Médecin capitaine Paulus. — Médecin capitaine Marchant. — Médecin capitaine Deguison. — Médecin capitaine Charles. — Médecin capitaine Courbin. — Médecin capitaine Sedillot. — Médecin commandant Couette. — Médecin capitaine André. — Médecin capitaine Levrier. — Médecin capitaine Pellegrin. — Médecin capitaine Meneau. — Médecin capitaine Laffitte. — Médecin commandant Leguay. — Médecin commandant Gruber. — Médecin capitaine Richard. — Médecin capitaine Carton. — Médecin commandant Penot. — Médecin capitaine Rouy. — Médecin lieutenant Girou. — Médecin capitaine Louf. — Médecin lieutenant Teulières. — Médecin capitaine Lepelletier. — Médecin lieutenant Dalsace. — Médecin capitaine Leclercq. — Médecin capitaine Coupet. — Médecin capitaine Bonnot. — Médecin capitaine Allard. — Médecin lieutenant Ducau-Martin. — Médecin capitaine Lefebvre. — Médecin capitaine Blanchet. — Médecin commandant Grimault. — Médecin capitaine Tétard. — Médecin capitaine Cattin. — Médecin capitaine Godard. — Médecin capitaine Pollet. — Médecin sous-lieutenant Glorion. — Médecin capitaine Piot. — Médecin capitaine Sireyjol. — Médecin lieutenant Toussaint. — Médecin capitaine Allotte de la Fuye. — Médecin capitaine Fritz. — Médecin capitaine Trampol. — Médecin lieutenant Almeras. — Médecin lieutenant Rebuffel. — Médecin capitaine Pierson. — Médecin capitaine Dijol. — Médecin capitaine Bezian. — Médecin capitaine Champneuf. — Médecin commandant Schmitt. — Médecin lieutenant Bertrand. — Médecin lieutenant Gravière. — Médecin capitaine Seval. — Médecin capitaine Courp. — Médecin lieutenant Fillatrau. — Médecin capitaine Peronnet. — Médecin lieutenant Peltier. — Médecin capitaine Porry.

(*Journal officiel* du 15 Janvier 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

22-27 JANVIER 1940. — M. Caffiaux : *Les facteurs sanguins M et N et leurs applications.* — M. Pouzet : *Contribution à l'étude des états éclamptiques et de leur traitement par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique.* — M. Geny : *Essai de synthèse des acquisitions modernes sur l'anesthésie en obstétrique.* — M. Kropff : *Contribution à l'étude de la technique des*

fonctions rachidiennes. — M. Sevestre : *Contribution à l'étude des épidémies familiales de pneumonie.* — M. Brunois : *Notions élémentaires et pratiques sur les toxiques de guerre.* — M. Margat : *Sur le traitement de la tuberculose de l'épididyme par la méthode Durante.* — M. Perrin : *Contribution à l'étude des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum.* — M. Luthreau : *Contribution à l'étude de la néphrite hématurique, complication de la pneumonie chez l'enfant.* — M. de Rudelle : *A propos d'un cas de nanisme rénal avec polyurie, polydipsie et exophtalmie.* — M. Bertrand : *Essai de synthèse des conceptions pathogéniques du diastème interincisif médian supérieur.* — M. Begon : *Etude du meurtre chez l'enfant et chez l'adolescent.* — M. Naudascher : *Les psychoses délirantes d'involution.* — M. Prinet : *Contribution à l'étude clinique des troubles psychiques de la maladie de Bouillaud.* — M. Palmer : *Contribution à l'étude du traitement des fractures pathologiques d'origine dentaire du maxillaire supérieur.* — M. Soula : *Tachycardie paroxystique et méningite tuberculeuse.* — M. Cesbron : *Accès grave de tachycardie paroxystique traité par novocoaïnisation du ganglion étoilé gauche.* — M. Frinault : *Eruption de nævi vasculaires dans un cas de cirrhose ictéro-ascitique.* — M. Bachelot : *Le grand voyage de François Bernier, médecin de la Faculté de Montpellier (1620-1688).* — M. Cardon : *A propos de deux cas de tumeurs malignes du rein d'origine embryonnaire chez l'enfant.* — M. Poirier : *Un cas d'iléus biliaire.* — M. Germond : *Galactosurie provoquée et troubles de l'élimination rénale.* — M. Koppel : *Sur les troubles dyspeptiques consécutifs à la phrénicectomie.* — Mme Lazard : *Contribution à l'étude de certaines formes trompeuses de cancers du sein.* — M. Favre : *De l'asthme à la tuberculose ou de la tuberculose à l'asthme.* — M. Goarin : *Contribution à l'étude des kystes aériens chez l'enfant.* — M. Allard : *A propos d'un cas d'érythroblastose chez l'adulte.* — M. Jupeau : *Considérations psychologiques sur le reclassement social des tuberculeux sortant du sanatorium.* — M. Horvilleur : *Contribution à l'étude du pronostic de l'infarctus du myocarde.* — M. Gluard : *A propos de deux complications rares des corps étrangers des voies aériennes.*

29 Janvier-3 Février 1940. — M. Bravo Sandoval : *Les septicémies à bacille piocyanique et leurs ictères.* — M. Drylewicz : *Influence de la vitamine C sur les accidents hémoptoïques menstruels des tuberculeuses.* — M. Vissian : *Conceptions actuelles de l'eczéma du nourrisson.* — M. Petit : *Contribution à l'étude de l'histoire de l'orthopédie.* — M. Faudot dit Bel : *Le traitement du placenta praevia.* — M. Rivière : *Contribution à l'étude de l'appendicite gangréneuse de l'enfant.* — M. Jakol : *La pathologie des représentations mentales descriptives de la paralysie juvénile.* — M. Bendit : *L'étude des perversions sexuelles acquises.* — M. David : *Contribution à l'étude de la gastroscopie digestive.* — M. Ficheux : *Contribution à l'étude clinique du pouvoir cicatrisant des vitamines A et D associées à la chlorophylle.* — M. Delcambre : *Contribution à l'étude de l'hérédité du diabète sucré.* — M. Lanchon : *Kératose gonococcique.* — M. Meillon : *De l'utilisation de procédés physiques nouveaux par l'examen du larynx et pour l'étude de la phonation normale et pathologique.* — M. Le Codonnec : *Contribution pratique à l'étude des insuffisances respiratoires nasales chroniques dans l'armée.* — M. Laubry : *Les causes d'erreur de la détermination des groupes sanguins.* — M. Azaiz : *Grossesse tubaire et salpingo-ovarites.* — Mme Sibertin-Blanc : *Etude sur le sort lointain des enfants nés débiles et prématurés.* — M. Robin : *De l'emploi de la pince de von Deltz en chirurgie gastrique.* — Mme Lazard : *Contribution à l'étude de certaines formes trompeuses de cancers du sein.* — M. Boncour : *Destin cellulaire. Aspect philosophique du problème des ultra-germes.* — M. Sagues : *Etude de l'influence de la baisse de tension de l'oxygène respiratoire sur la température homéotherme.* — M. Ricaud : *A propos de quelques cas d'acrodynie dans la région de Rennes.* — M. Maury : *La réaction de Takata-Ara en tant que test d'insuffisance hépatique.* — M. Mayaud : *L'ostéodèse transcutanée dans les fractures spiroïdes de jambe et les fractures marginales postérieures du tibia.* — M. Martin : *A propos d'un cas de volvulus aigu du cæcum avec gangrène.* — M. Chapeyron : *Traitement des néphrites aiguës de l'enfant par le régime sec.* — M. Jouhannaud : *Contribution à l'étude des compressions lentes de la moëlle.* — M. Roulet : *Traitement des blessures de guerre de la région orbito-palpébrale et du globe oculaire.* — M. Normand : *Complications irido-ciliaires au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Bentkowski : *La cataracte par les irradiations du radium et par les rayons X.* — Mlle Audureau : *Recherches sur les bactéries de l'œil. Etude du genre Moraxella.*

Alger

Doctorat d'Etat.

16 Septembre-22 Décembre 1939. — M. De Taddeo : *Contribution à l'étude du traitement par l'arthrodèse tibio-tarsienne des suites défectueuses de l'astragalectomie.* — M. Lascar : *Contribution à l'étude des modifications de la formule leucocytaire au cours du paludisme aigu.* — M. Lorrain : *Kérato-conjonctivite phlycténulaire et tuberculose.* — M. Juan : *La spondylite syphilitique (mal de Pott syphilitique).* — M. Gravier : *La tonométrie cérébrale directe.* — M. Vacassy : *Etude sur la sclérodermie.* — M. Maury : *L'hématome sous-cutané cranien du nouveau-né.* — M. Pujol : *Rœntgenthérapie inflammatoire en gynécologie.* — M. Chouraqui : *La progression du cancer.* — M. Micaelli : *Considérations sur la reprise du travail des tuberculeux pulmonaires porteurs de pneumothorax thérapeutique.* — M. Viala : *Contribution à l'étude du tétanos splanchnique.* — M. Colonna : *Néphrose lipoïdique et paludisme.* — M. Raynal : *La colite dysentériforme chez le nourrisson kabyle.* — M. Dumazer : *La radiothérapie inflammatoire des infections localisées non spécifiques.* — M. Machtou : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du vertige.* — M. Jouanneau : *Les injections artérielles alternées de cocaïne et de chibromercurrobrome dans la gangrène par artérites diabétique et sénile.* — M. Cabaré : *Considérations générales sur la pénétration diadermique des divers éléments des eaux sulfurées sodiques.* — M. Roussel : *Contribution à l'étude du plasmocytome de la conjonctive.* — M. Metenier : *A propos d'un cas familial de maladie d'Ehlers-Danlos.* — M. Roby : *Contribution à l'étude de la rétention septique prolongée du fœtus mort à terme.* — M. Chérou-Lagrèze : *Les gangrènes des membres et de la peau post-typhiques.* — M. Machoire : *Contribution à l'étude des ostéopétroses fluorées.* — M. Lalu : *Bénignité du charbon humain chez l'indigène marocain.* — M. Jourdan : *De la bénignité de la gastrectomie ; technique opératoire du Billroth II. 700 gastrectomies pour ulcères avec 56 pour 100 de mortalité.* — Mme Boulard : *Traitement de la lambliase intestinale par l'atébrine-quinacrine.* — M. Amsellem : *Contribution à l'étude de la maladie de Biermer.* — M. Arché : *L'oxyde de carbone et la guerre.* — M. Castelli (Paul) : *La transmission accidentelle du paludisme.* — M. Naquet : *Des métastases en tant que premiers signes du cancer primitif du poumon.* — M. Torner : *A propos d'une observation de sarcome de la paroi veineuse (veine poplitée).* — M. Castelli (Jean) : *Considérations sur le typhus exanthématique dans la région de Biskra et son annexe.* — M. Poinçon : *Contribution à l'étude des complications pulmonaires au cours du paludisme aigu.* — M. Puchelle : *Une expérience militaire de phtisiothérapeutique climatique à Médéa (1918-1919).*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

18-23 Décembre 1939. — M. Raymond : *Sur deux observations de tumeur de Krukenberg.* — M. Fallot : *Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement du pemphigus bulleux chronique grave.* — M. Iriart : *L'héliothérapie dans l'enfance et le rôle du médecin.*

29 Janvier-3 Février 1940. — M. Pujol : *Infestation des tranchées par les rats. Procédés actuels de dératisation.* — M. Auriac : *Contribution à l'étude de la técuriethérapie du cancer du col utérin.*

Doctorat d'Université.

22 Décembre 1939. — M. Spunberg : *Prolapsus utérins irréductibles.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

22 Décembre 1939-16 Janvier 1940. — M. Buy : *Considérations sur l'ulcus peptique.* — M. Cambard : *Sur le syndrome de Volkmann.* — M. Debats : *Fistules pyostercorales après appendicectomie.* — M. Balmes : *La granulie rénale.* — M. Lacoste : *A propos d'une campagne de presse contre l'anatoxine diphtérique de Ramon.* — M. Mayaux : *Contribution à l'étude de la silicose pulmonaire.*

CORPS DE SANTE

Marine

Promotions. — Par décret du 28 Janvier 1940, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Godillon, médecin en chef de 2e classe, en complément de cadres.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Maleville, médecin principal, en remplacement de M. Godillon, promu.

Au grade de médecin principal : 1er tour (ancienneté). M. Morvan, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Maleville, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 2e tour (ancienneté). M. Calvary, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Morvan, promu. — 3e tour (choix). M. Collos, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

Nos Échos

Nécrologie.

Le Dr Lortat-Jacob nous fait part du décès de sa mère, à Saulchery, le 19 Janvier 1940.

— Nous apprenons le décès du Dr Marcel Ferrand, ancien interne des Hôpitaux de Paris, assistant à l'hôpital Saint-Louis.

— Celui du Dr Julien Tellier, chargé de cours honoraire à la Faculté de Médecine de Lyon.

— Celui du Médecin Colonel Séverin Abbatucci, à Nice.

— Celui du Dr F. de Quervain, Professeur à l'Université de Berne.

— Celui du Dr Gilbert Sehsiron, de Nolay (Côte-d'Or).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

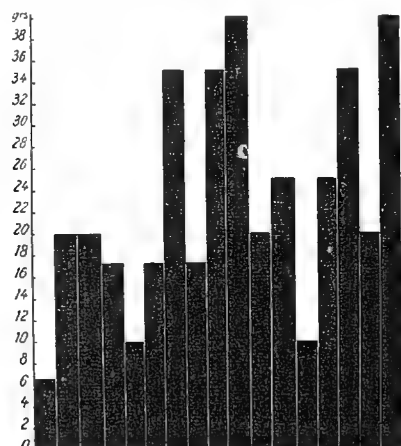
LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES ICTÈRES PAR LA RÉACTION SULFO-PHOSPHO-VANILLIQUE

PAR MM.

Etienne CHABROL, R. CHARONNAT et J. BLANCHARD

(Paris)

Sous le nom de « réaction sulfo-phospho-vanillique », nous avons proposé, en 1937, une réaction fort simple qui découle de nos recher-



Forte intensité de R.S.P.V. *dans le cancer pancréatique*, où le taux de 16 *g.* pour 1.000 est dépassé 14 fois sur 17.

ches sur la caractérisation de l'acide cholalique dans le sérum sanguin [1]. Elle consiste à traiter le liquide que l'on veut éprouver par de l'acide sulfurique concentré, à la température du bain-marie bouillant, puis à pratiquer sur le mélange la réaction phospho-vanillique, telle que nous l'avons conseillée pour les sels biliaires. Chose curieuse, au terme de ce traitement, c'est l'acide cholalique qui s'efface pour laisser la place à une réaction colorée, dont le sens biologique prête encore à discussion : *in vitro* nous avons pu reconnaître que cette réaction pouvait être obtenue en partant de solutions riches en cholestérol, en acides gras non saturés, oléique et linoléique, en acide désoxycholique et en certains alcools ou aldéhydes supérieurs.

Pour établir une discrimination entre ces diverses substances inégalement réparties dans le plasma sanguin, il était indispensable d'opérer non plus *in vitro*, mais *in vivo*, en multipliant les recherches au cours de différents états pathologiques. C'est en nous appuyant sur un matériel d'études de plus de 800 malades que nous pouvons entrevoir aujourd'hui quelques enseignements. Notre champ de discussion sera le domaine des ictères, où la réaction S.P.V. se présente avec le maximum d'intensité [2].

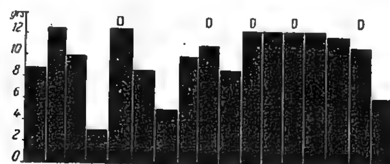
Pour apporter quelque clarté dans notre exposé nous envisagerons successivement :

Les grands ictères par obstruction dont le cancer du pancréas est le type ;
La spirochétose ictérigène ;
Les ictères catarrhaux ;
Les ictères infectieux bénins ;
Les cirrhoses ictérigènes et les hépatites dégénératives tendant vers l'ictère grave.

I. C'est au cours du cancer de la tête du pancréas et durant l'évolution de la spirochétose ictérigène que l'on observe les plus fortes réactions S.P.V. dans le sérum sanguin. Evaluée en cholestérol, la coloration obtenue répond à des teneurs de l'ordre de 16 à 40 *g.* pour 1.000.

Le chiffre de 16 *g.* est dépassé 14 fois sur 17 dans notre statistique de cancers pancréatiques, où nous relevons comme exceptions le chiffre de 7 *g.* au début d'une dégénérescence maligne survenue chez un cirrhotique, le chiffre de 10 *g.* pour 1.000 dans deux observations.

La réaction colorée ne cesse de progresser jusqu'à la mort dans les fortes obstructions des voies biliaires et cela quels que soient le degré

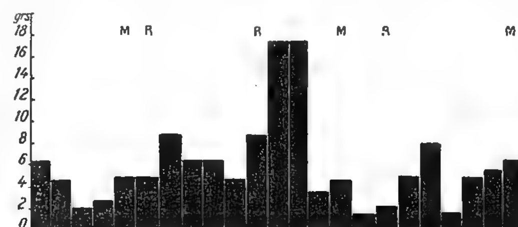


Moyenne intensité de R.S.P.V. *dans l'ictère infectieux bénin* où le taux de 3 *g.* pour 1.000 n'est jamais dépassé (17 observations).

de la dénutrition et le régime alimentaire préconisé.

A l'apogée de sa jaunisse, la spirochétose peut donner, elle aussi, des valeurs de 20 à 25 *g.*, mais leur durée n'est qu'éphémère ; nous les voyons rétrocéder en même temps que la cholémie pigmentaire.

II. Diamétralement opposées à cette première classe de faits se rangent les cirrhoses et les



Faible intensité de R.S.P.V. *dans les cirrhoses ictérigènes et l'ictère grave* où le taux de 9 *g.* pour 1.000 n'est dépassé que 2 fois sur 23.

hépatites ictérigènes de pronostic sévère. Bien qu'elles soient le prétexte d'une bilirubinémie souvent très prononcée, elles s'accompagnent généralement d'une réaction S.P.V. discrète. Le tableau suivant en témoigne. Nous relevons à sa lecture, sur un total de 23 observations :

	CAS
Au-dessous de 5 *g.*	13
De 5 à 7 *g.*	5
De 7 à 9 *g.*	3
Au-dessus de 9 *g.*	2

III. Ce sont là les faits extrêmes ; dans l'intervalle prennent place les ictères catarrhaux et les ictères infectieux bénins.

L'ictère catarrhal nous a donné pour 20 malades :

	CAS
Au-dessous de 5 *g.*	5
De 5 à 7 *g.*	3
De 7 à 9 *g.*	1
De 9 à 12 *g.*	8
Au-dessus de 12 *g.*	3

Comme on le voit, 17 fois sur 20 le taux de 12 *g.* n'est pas dépassé dans l'ictère catarrhal. Notons incidemment que nos 3 chiffres maxima de 17, 17 et 20 *g.* concernent des malades très jaunes, ayant une bilirubinémie comprise entre



Moyenne intensité de R.S.P.V. *dans l'ictère catarrhal* où le taux de 13 *g.* pour 1.000 n'est dépassé que 3 fois sur 20 (ictère catarrhal prolongé).

0,70 et 1 *g.* pour 1.000 et présentant, d'autre part, le tableau clinique de l'ictère catarrhal prolongé.

Nous n'observons pas d'ascensions comparables en étudiant les ictères infectieux bénins ; aucune des 17 observations que nous avons enregistrées dans leur domaine ne relate des chiffres dépassant 13 *g.*; le taux des réactions est remarquablement cantonné dans les limites de 9 à 12 *g.* pour 1.000.

Quel sens devons-nous accorder à cette réaction sulfo-phospho-vanillique dont le degré varie dans des limites considérables, suivant la catégorie d'ictères qui se présente à notre examen ? Usant de la méthode comparative que nous avons déjà mise à profit pour l'étude de semblables syndromes, il n'est pas sans intérêt de confronter les fluctuations de la réaction S.P.V. avec les courbes de la bilirubine, de l'acide cholalique, du cholestérol et des lipides sanguins.

L'*étude de la bilirubinémie* suggère une première remarque : c'est au cours des jaunisses les plus prononcées, durant l'évolution du cancer de la tête du pancréas et à l'apogée de la spirochétose ictérigène, que l'on a toutes chances de rencontrer les plus fortes réactions S.P.V., et à ne voir que la coïncidence, on serait tenté

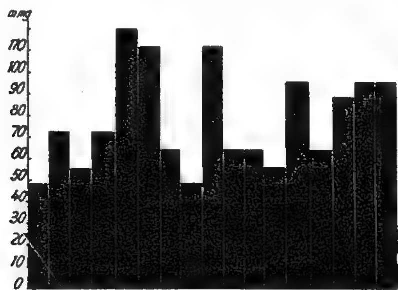
1. Etienne CHABROL et R. CHARONNAT : Une nouvelle réaction pour l'étude des lipides. *La Presse Médicale*, n° 96 du 1er Décembre 1937.

2. Voici le détail de la technique que nous avons définitivement adoptée : 1/10 de cm^3 du liquide que l'on veut éprouver est additionné de 4 cm^3 9 d'acide sulfurique concentré (d = 1,84), puis placé pendant dix minutes au bain-marie bouillant. Après refroidissement, 0 cm^3 4 de ce mélange sont mis en présence de 3 cm^3 6 d'acide phosphorique concentré (d = 1,71), puis additionnés de 1 cm^3 d'une solution aqueuse de vanilline à 0,6 pour 100. Une teinte rose se développe progressivement; nous l'apprécions par procédé colorimétrique, à la dixième minute, en nous servant de la gamme d'étalons au phosphate de cobalt, que nous avons préconisée pour le dosage de l'acide cholalique. Nous exprimons nos chiffres en cholestérol, ayant fixé une fois pour toutes les équivalences qu'il est aisé d'établir entre les solutions alcooliques plus ou moins diluées de cette substance et les numéros de notre gamme colorée. Nous obtenons ainsi à l'état normal des chiffres compris entre 5 et 7 *g.* pour le sérum sanguin, entre 20 et 30 *g.* pour la bile.

d'en trouver la raison dans l'excès de pigments biliaires que renferme le sérum sanguin.

Cependant on ne peut obtenir *in vitro* la réaction S.P.V. en partant de la bilirubine de Merck ; d'autre part, elle est des plus discrètes *in vivo* dans certains ictères graves où la bilirubinémie atteint le chiffre considérable de 1 *g.* ou 1 *g.* 50 pour 1.000. Ce sont là des dissociations bien curieuses qui nous orientent vers une tout autre voie.

La *réaction sulfo-phospho-vanillique traduirait-elle la présence de sels biliaires?* En posant cette question, il convient de rappeler que les chimistes isolent sous cette étiquette des substances fort bien définies *in vitro* dans la bile, mais que nos méthodes biologiques ont été jusqu'à ce jour impuissantes à révéler *in vivo*,

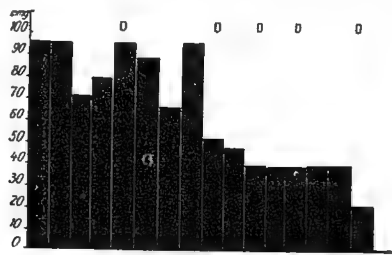


Forte intensité de la cholalémie *durant l'évolution du cancer du pancréas* (17 observations).

dans le sérum sanguin. Nous ne pouvons individualiser à l'état pathologique que le noyau fondamental des sels biliaires, l'acide cholalique. Or, ce dernier n'est pas directement en cause dans la réaction qui nous intéresse aujourd'hui. Il ne la donne pas *in vitro ;* d'autre part, *in vivo*, il se chiffre à des taux sensiblement comparables au cours de l'ictère infectieux bénin et de l'ictère du cancer pancréatique, que différencie entre autres symptômes l'intensité de la réaction S.P.V. ; bien plus, la cholalémie peut être remarquablement faible au cours de la spirochétose ictérigène, où la réaction S.P.V. évaluée en cholestérol peut atteindre le chiffre considérable de 20 à 25 *g.* au litre.

Si l'acide cholalique n'est pas en cause, ne s'agirait-il pas du sel biliaire, bien défini dans sa structure, dont la thérapeutique fait depuis quelques années grand usage sous le nom de déhydrocholate de soude? Nous l'avons éprouvé sous ses deux formes spécialisées du « dycholium » et du « decholin »; elles ne nous ont donné ni l'une ni l'autre la réaction S.P.V. ; mais peut-être n'est-il pas sans intérêt de souligner que l'on peut obtenir cette dernière en faisant appel à l'acide désoxycholique et aux proches parents des acides biliaires que les recherches modernes sont parvenues à isoler.

Dans un domaine en apparence mieux connu, il est fort séduisant de mettre en parallèle le taux de la réaction S.P.V. et *le degré de la cholestérolémie* au cours des différents syndromes ictérigènes : c'est en partant du cholestérol que nous avons établi notre gamme étalon de réactions S.P.V.; c'est durant l'évolution du cancer de la tête du pancréas que ces réactions, aussi bien que la réaction de Liebermann-Grigaut, atteignent conjointement leur apogée ; inversement nous les voyons décroître suivant une même destinée lorsqu'une cirrhose atrophique du foie s'achemine progressivement vers la mort. Ce parallélisme fort instructif pour le clinicien offrirait le plus vif intérêt pour le pathogéniste, si l'étude de la spirochétose ictérigène ne venait s'inscrire en faux contre lui, nous empêchant de lui donner une valeur de loi. Nous avons dit que dans la spirochétose la réaction S.P.V. pouvait atteindre le taux considérable de 20 à 25 *g.* au litre ; il est assez troublant de constater qu'il s'agit en pareil cas de sujets dont le cholestérol sanguin est sensiblement normal (1 *g.* 50, 1 *g.* 66 pour 1.000) et c'est là une dissociation étrange, assez comparable au premier examen à celle que Nicaud et Laudat ont bien mise en lumière chez des ictériques atteints de spirochétose, en employant non pas la réaction S.P.V. mais la méthode pondérale, qu'ils préconisent pour le dosage des acides gras.



Forte intensité de la cholalémie *au début de l'ictère infectieux* (noter sa régression progressive).

Devons-nous en conclure que *les acides gras* sont exclusivement à l'origine de la réaction qui nous intéresse aujourd'hui? Chez plusieurs de nos malades, nous avons pu, grâce au concours de J. Harispe, confronter les résultats de la méthode pondérale avec les chiffres obtenus par la réaction S.P.V.

	R.S.P.V. GRAMMES	LIPIDES TOTAUX GRAMMES
Ictère catarrhal prolongé....	20	11
Ictère infectieux convalescent.	6,26	6,34
Cirrhose de Laennec........	4,37	2,68
Cirrhose calculeuse	8,75	9
Œdème d'origine digestive..	4,37	4
Sujet normal	6,25	6,38

Il ressort de ces chiffres un assez impressionnant parallélisme, si bien qu'à la suite de nos premières recherches nous avons eu un instant l'espoir de pouvoir aborder sous un angle nouveau, par une technique rapide et simple, l'étude jusqu'à ce jour fort laborieuse des lipides du sang. Malheureusement l'expérimentation sur



Faible degré et disparition de la cholalémie *dans les cirrhoses ictérigènes et les ictères graves.*

le terrain vivant nous a bien vite convaincus de la complexité du problème : si le degré de la réaction S.P.V. est remarquablement faible dans les états de cachexie et de dénutrition prolongée, il n'est pas en notre pouvoir de le faire varier à notre guise, en quelques jours, sur un sujet normal. Bien des fois, sur l'homme comme sur le chien, nous avons essayé de l'accroître par un régime abondant en graisses : nous n'avons pu réaliser, en partant des lipides, une épreuve comparable à celle de l'hyperglycémie provoquée.

Et puis, nous avons eu l'étonnement de voir la réaction S.P.V. présenter son maximum d'intensité dans le cancer de la tête du pancréas, chez des sujets incapables de digérer et d'absorber les quelques traces de graisses qui étaient introduites dans leur alimentation carencée ; et réciproquement notre surprise a été non moins grande, en constatant que la même réaction atteignait son plus faible degré dans les hépatites dégénératives, dans un syndrome où la somnolence et la réaction de Gerhardt sont classiquement attribuées à la surabondance des acides gras. La réaction S.P.V. et la méthode pondérale, si voisines l'une de l'autre par leurs chiffres, n'ont-elles pas un domaine beaucoup plus large que celui des lipides du sang?



Forte intensité de la cholalémie *au début de l'ictère catarrhal* (noter sa régression ultérieure).

Quelle que soit son interprétation, la réaction S.P.V. nous paraît offrir un réel intérêt pour le clinicien, en lui apportant un nouvel élément de mesure dans le diagnostic biologique des ictères, problème fort délicat que l'on ne peut résoudre sans confronter les différents principes biliaires du sérum sanguin.

Cette confrontation, nous l'avons tentée bien des fois avec nos collaborateurs Jean Cottet et Jean Sallet. Tout récemment, Mathivat [3] lui a consacré une thèse importante, basée sur plusieurs centaines d'observations recueillies, pour la plupart, dans notre service de Saint-Antoine. Nous pouvons aujourd'hui en étayer les conclusions par les enseignements de la réaction S.P.V.:

1° *Le cancer de la tête du pancréas* engendre, comme nous le savons depuis Gilbert et Herscher, les plus fortes cholémies pigmentaires que l'on peut rencontrer en clinique ; les plus fortes cholestérinémies, ainsi que l'ont montré Chauffard et son Ecole ; nous pouvons ajouter : les plus fortes réactions sulfo-phospho-vanilliques; mais il ne se différencie pas de l'ictère catarrhal et de l'ictère infectieux par le degré de sa cholalémie.

2° L'*ictère catarrhal* et l'*ictère infectieux*, qui se rapprochent de l'ictère du cancer pancréatique par le taux de l'acide cholalique renfermé dans le sérum sanguin, se reconnaissent à ces traits distinctifs : le moindre degré de la cholémie pigmentaire, l'inconstance de l'hypercholestérinémie et la moyenne intensité de la réaction S.P.V., cette dernière n'excédant 13 *g.* que 3 fois sur 37, au cours de l'ictère catarrhal prolongé, chez des malades ayant une très forte bilirubinémie.

3° *La spirochétose ictérigène* a une physionomie biologique très particulière, en raison du contraste qu'elle réalise entre sa forte cholémie pigmentaire et sa forte réaction S.P.V. d'une part, sa cholestérolémie et sa cholalémie normales ou modérément augmentées d'autre part.

4° *Les hépatites ictérigènes*, tendant vers l'ictère grave, se reconnaissant à l'atténuation progressive et généralement parallèle de trois éléments : l'acide cholalique, la cholestérinémie et la réaction S.P.V. du sang, chute d'autant plus significative que, chez les mêmes malades, la cholémie pigmentaire est importante et stable dans les jours immédiats qui précèdent la mort.

Comme on le voit, entre toutes ses nuances, la réaction S.P.V. mérite d'entrer en ligne de compte ; elle n'est pas la moins précieuse pour qui veut établir une différenciation.

3. André MATHIVAT : La fonction biliaire chez les ictériques. *Thèse de Paris*, 1939 (*Louis Arnette, éditeur*).

UNE NOUVELLE THÉRAPIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR MM.
Rinya KAWAMURA,
Professeur à l'Institut Kitasato.
et **UÉDA,**
Directeur de l'hôpital psychiatrique de Tokio-Musasino.

I. — Introduction.

Après la découverte du traitement de la paralysie générale par l'inoculation du plasmodium par Wagner-Jauregg (1, 2, 3), on a essayé diverses thérapies par la fièvre artificielle, mais aucune ne donne des résultats aussi favorables que l'impaludation. Cependant, même la thérapie par malaria a quelques inconvénients qu'on peut ainsi résumer :

a) Possibilité de complications comme céphalée, insomnie, perte d'appétit, amaigrissement, parfois diarrhée ; crises névralgiques, et, dans des cas graves, affaiblissement du cœur, pneumonie ; extériorisation d'ulcus latent d'estomac ; confusion mentale, état catatonique, état paranoïde, qui peuvent rester assez longtemps après la chute de la fièvre.

b) Danger. — La mortalité par impaludation monte à plus de 10 pour 100 (entre 10 à 20 pour 100), 14,12 pour 100 [Kirschbaum et Kaltenbach (5)], 20 pour 100 [Schulze (9)], 13 pour 100 (Ueda).

c) Conservation des agents pathogènes. — La conservation du plasmodium de malaria est réalisée par anophèles ou par le sang d'impaludé. Mais, au Japon, où la cultivation des anophèles est très difficile, on n'emploie que la dernière méthode. Or, l'inoculation de la malaria ne réussit pas toujours. Pour conserver sûrement le plasmodium, il faut impaluder quelques personnes. Aussi, les petits hôpitaux sont forcés de recevoir les plasmodiums de malaria des autres plus grands. Au surplus, comme la durée de la survivance de plasmodium de malaria dans le sang est courte (un à deux jours), le transport au loin est très difficile.

d) Infection mutuelle. Enfin, le danger d'infection de malaria n'est pas toujours évitable, car, au Japon, on trouve partout des anophèles.

II. — Maladie de Tsutsugamushi.

La maladie de Tsutsugamushi (15, 16) est une maladie fébrile aiguë, causée par la morsure du *Trombicula akamushi*, Brumpt. Cette maladie s'observe surtout dans les régions de Formose, et des provinces de Niigata, Akita, Yamgata, de Hondo, au Japon ; et aux îles Java, Sumatra, etc. Les symptômes cardinaux sont une lésion nécrotique spéciale, le gonflement des glandes lymphatiques régionales, des exanthèmes, une courbe fébrile typhoïde, la leucopénie. La mortalité dépend des régions géographiques ; elle est de 30 à 50 pour 100 à Hondo [Japon] (15, 16), 10 pour 100 à Formose, 3 pour 100 aux îles des Pescadores (situées entre Fuchienscheng et Formose) et aux îles Sumatra, etc...

Le Dr C. Yamamiya (18), médecin de l'hôpital des îles des Pescadores, a réussi la séparation de ce virus. Et, depuis Juillet 1935, nous l'avons conservé jusqu'à aujourd'hui, atteignant à peu près 200 générations. La mortalité de la maladie par ce virus, contrairement à celle par le virus de Hondo, ne monte qu'à 3 pour 100 dans l'épidémie naturelle. Et, dans l'injection expérimentale (déjà 113 inoculations), comme nous verrons plus loin, nous n'avons observé aucun cas de décès. Les deux souches, celle des Pescadores et celle de Hondo, appartiennent aux mêmes virus, espèce de Rickettsia (*Rickettsia tsutsugamushi-orientalis* (34)] et immunologiquement elles sont les mêmes. La différence ne réside que dans la virulence ; les souris infectées avec le virus de Hondo mourant en six à sept jours, tandis que celles qui sont infectées avec le virus des Pescadores survivent sans exception.

a) Méthode d'inoculation. — Première méthode : on tue les lapins infectés de ce virus et stérilisant la peau on énuclée le testicule qui est broyé au mortier ; on ajoute de la solution de Ringer, et l'émulsion est filtrée sur gaze dans une ampoule. L'injection intramusculaire de 0, 5 à 1 cm^3 de cette émulsion est faite au côté intérieur du bras ou de la cuisse. D'après notre expérience, l'injection intramusculaire est supérieure à l'injection hypodermique en raison du minimum de réaction.

Deuxième méthode : on emploie 3 à 5 cm^3 du sang des malades infectés de ce virus recueilli en période fébrile. Après addition de citrate de soude, on fait l'injection intraveineuse.

b) Symptômes de la maladie due au virus. — 1° *Symptômes directs*. — Après utilisation de la première méthode, on observe, dès le premier jour d'inoculation de la douleur, du gonflement, du rougissement de la région injectée.

2° *Fièvre*. — De deux à dix jours, après l'inoculation (sept jours en moyenne), la température monte et, en deux jours, la fièvre atteint jusqu'à 39°. Le type fébrile est plus souvent rémittent (généralement, la fièvre monte l'après-midi, atteint le maximum vers minuit, et tombe peu à peu, pour arriver entre 37° à 38° C. le matin). Quelquefois le type est intermittent ou mixte. La fièvre continue est rare. Le maximum de la fièvre se trouve entre 39°5 et 40°3 C. Rarement il est plus bas que 39° C. La température tombe en lysis après quatorze jours, en moyenne.

3° *Exanthèmes et énanthèmes*. — Avec la fièvre apparaissent les exanthèmes, qu'on observe dans tous les cas, bien qu'il y ait des différences de gravité. En général, les exanthèmes sont diffusés à tout le corps. Dans des cas légers, ils se localisent à la poitrine, au ventre, aux côtés extérieurs de deux bras, et seule l'observation minutieuse peut les trouver. Dans des cas graves, les exanthèmes sont tellement étendus que le visage devient œdémateux. Les exanthèmes sont papuleux, formés d'éléments grands comme une tête d'épingle, brun rougeâtre, non hémorragiques. Dans la deuxième moitié de la phase fébrile, les exanthèmes pâlissent, puis disparaissent complètement. Parfois, on observe, surtout aux voûtes palatines, un énanthème formé d'éléments gros comme une tête d'épingle, rouge grisâtre.

4° *Pouls*. — Aux cas où la fièvre est continue, la bradycardie est remarquable, et contrairement au cas de fièvre rémittente ou intermittente.

5° *Les autres symptômes corporels*. — Au moment de l'apparition de la fièvre, il y a de légers frissons, de la céphalée, une fatigue générale, mais il n'y a pas de malaise important. La transpiration pendant la chute de la fièvre est beaucoup plus légère qu'au cas de malaria. Nous avons observé beaucoup de cas parmi nos malades qui ont pu sortir pour prendre un exercice physique. Quelques malades ont même joué au base-ball. Il va sans dire que la plupart des malades étaient au lit pendant la période fébrile à cause de la fatigue.

6° *Symptômes psychiques*. — Avant, pendant et après la période fébrile, nous n'avons observé aucune manifestation psychique.

c) Sur le passage humain du virus. — Ce virus, tout à fait de la même façon que celui de la malaria, peut se transmettre de l'homme à l'homme.

III. — Application thérapeutique.

Nous avons choisi 20 malades atteints de paralysie générale chez qui la thérapeutique par la malaria paraissait indiquée et comprenant : forme expansive 9 cas, forme démente 7 cas, forme dépressive 1 cas, forme agitée 3 cas. La durée, depuis le début, était de deux mois à deux ans. Age, de 17 à 46 ans.

a) Les méthodes d'examens. — Avant et après la thérapie, les examens physiques et psychiques sont exécutés. Parmi les examens sérologiques, nous avons retenu : nombres cellulaires, Pandy, Nonne-Apelt I. Phase, Takata-Ara, sel d'or, Bordet-Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien, et réaction de précipitation (K.N.T.) dans le sang.

Pour les examens psychiatriques, nous avons employé le test d'intelligence de l'Université de Keiô, et le test de mémoire de Miyaké.

b) Classification des résultats psychiques. — A. *Guérison*. — Les cas qui ne laissent aucun symptôme psychique et où le travail peut être repris sans aucun trouble.

B. *Rémission incomplète*. — Ce sont les cas où, malgré l'arrêt du processus, quelques symptômes psychiques restent encore et n'arrivent à reprendre que des travaux simples.

C. *Pas de résultats appréciables ou effet très minime*. — Les résultats, jusqu'à aujourd'hui, sont les suivants : guérison, 8 cas ; rémission incomplète, 9 cas ; pas de résultat appréciable, 2 cas ; 1 cas est mort longtemps après la thérapie (donc nous croyons que ce décès n'a pas été causé par le traitement). La durée d'observation après la chute de la fièvre varie entre onze mois et un mois. 4 cas sur 8 de guérison, 6 cas sur 9 de rémission incomplète sont traités par le Néosalvarsan après la thérapie.

c) Les résultats sur le liquide céphalo-rachidien et le sérum. — Dans 19 cas examinés, on a observé l'amélioration dans tous les examens ou bien au moins dans quelques-uns. Diminution de Nonne-Apelt, 13; celle de Takata-Ara, 15, dont 3 sont changés du positif au négatif. Le nombre des cellules est diminué dans 19 cas, dont 14 sont rentrés dans le domaine physiologique. Diminution de la réaction de Bordet-Wassermann, 7, dont 2 sont devenus négatifs. Réaction syphilitique du sérum, 7 cas, dont 2 sont devenus négatifs. Sans changement, 6 cas. La réaction de précipitation est améliorée dans 7 cas, dont 3 sont devenus de positifs négatifs.

IV. — Observations.

Pour illustrer la thérapie, nous avons choisi 3 cas comme exemples :

Observation I. — K. S.... ♂ . forme clinique: dépressive. Agé de 39 ans, chauffeur de taxi. A partir du mois d'Avril 1938, devenu irritable, présentait des troubles du langage. La répétition des accidents le fait congédier au mois d'Octobre. Au milieu d'Octobre a voulu se tuer par couteau. Le

22 Octobre interné dans notre hôpital. Le diagnostic de la P. G. est indiscutable. A l'hôpital il se montre déprimé, ne parlant pas mais bien orienté. Diminution de la mémoire et de la capacité de calcul. Pas d'hallucinations. Idées de persécution, surtout de dépossession. Aucune conscience de son état. Malgré la conformation corporelle asthénique, pas de grand amaigrissement. Le trouble d'élocution est remarquable. Les pupilles sont rondes et sans inégalité, mais les réactions pupillaires sont très lentes. Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont accélérés.

Traitement. — Le 26 Octobre 1938 on fait une injection hypodermique à la cuisse de sang d'un homme (qui est à la période fébrile) inoculé du virus tsutsugamushi par troisième passage humain.

La durée fébrile est de dix-sept jours. La température maximum, 39°6. Traitement par néo-arsaminol après la chute de fièvre.

Les symptômes après la thérapie: la nutrition est rétablie; diminution des tremblements des doigts; amélioration du langage. A partir du commencement de Décembre, l'état psychique est amélioré d'une façon remarquable: la dépression a disparu, le calcul est devenu bon, la mémoire normale. La persécution est niée. Réapparition de l'auto-critique. Se met à travailler régulièrement dans l'hôpital. Sortie, Avril 1939. Reprise du travail de chauffeur. Rémission complète, sauf un peu de trouble du langage.

Observation II. — F. K..., ♂, forme clinique: agité. Agé de 38 ans, patron de bain. A l'âge de 24 et de 34 ans, des phases psychotiques; guérison en deux mois, avec le diagnostic: psychose maniaco-dépressive. Au mois de Décembre 1937, crise épileptiforme : refus d'aliments, aboulie, restait au lit, parfois se promenait sans but. Au mois de Mai 1938, insomnie et polyphagie; le malade est devenu excitable, a mordu sa femme, a couru après l'employé avec une hache. Amené à notre hôpital et interné le 6 Mai.

Au moment de l'internement, il s'habille d'une façon incorrecte, agité, parlant continuellement. A l'hôpital: irritable, gronde et déchire ses vêtements, casse la fenêtre, se livre à des actes violents contre les infirmiers et contre les autres malades. Il répondait assez inadéquatement aux demandes. Désorienté dans le temps et l'espace, mémoire et calcul mauvais. Vraisemblablement, hallucinations auditives. Pas de conscience de son état. L'insomnie et la polyphagie continuent. Nutrition moyenne. Les pupilles ne sont pas rondes, mais sans inégalité. Le réflexe pupillaire est lent. Tremblement des doigts remarquable. Réflexes tendineux accélérés.

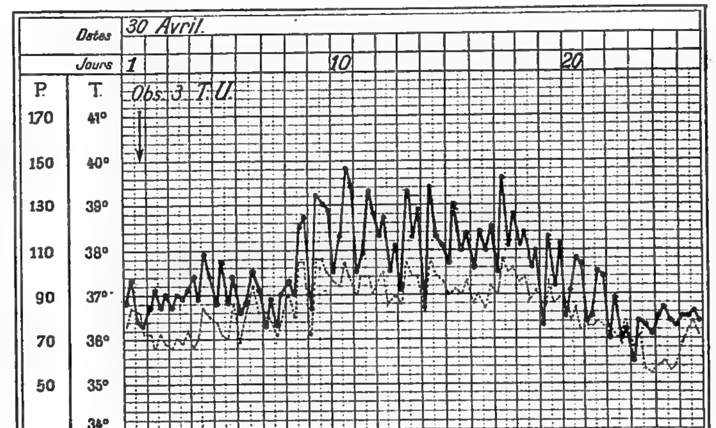
Traitement. — Le 2 Juillet on a fait une injection intramusculaire d'émulsion du testicule du lapin. Le 9 Juillet, entre dans la phase fébrile, température 39°5. Durée fébrile : quinze jours. Après la chute de la fièvre, nous n'avons exécuté aucune thérapie anti-syphilitique.

Depuis le commencement d'Août, le malade est devenu tranquille mais encore quelques actes violents; l'insomnie a disparu; la nutrition améliorée, le tremblement a beaucoup diminué. Depuis le milieu de Septembre, l'amélioration psychique est devenue remarquable: on n'a plus observé aucun acte violent. L'humeur est devenue normale. Bien orienté. S'occupe à nettoyer le jardin, à aider à mettre la table, etc. A partir du commencement de Décembre, l'auto-critique est apparue, bon sommeil, le langage est devenu normal. La capacité du calcul et la mémoire sont remarquablement améliorées. Sort au mois de Mars 1939. Pas d'anormalité sauf bouderie momentanée. Il s'occupe de sa profession antérieure sans aucun trouble.

Observation III. — T. U..., ♂, forme clinique: démente. Agé de 33 ans, employé de commerce. A partir de Février 1937, apparaît un trouble du langage qui s'est rapidement aggravé. Depuis Mars 1938, à cause de la diminution de la mémoire, il a quitté le travail; interné dans notre hôpital avec le diagnostic de P. G. Pas de tranquillité, bien orienté, la mémoire et la capacité de calcul sont mauvais. Pas de conscience de son état. Nutrition moyenne. Conformation physique: asthénique. Les pupilles déformées, inégales, sans réaction. Réflexes tendineux augmentés.

Traitement. — Le 30 Avril 1938, nous avons fait l'injection tout à fait de la même façon que dans le cas précédent. Entré dans la phase fébrile le 8 Mai. La température maximum 39°8. La durée fébrile quatorze jours après. Après le traitement, thérapie par néo-arsaminol.

Processus. — Pendant la phase fébrile, il était tranquille, ne restait pas au lit le matin, bavardant avec les autres malades. Restait au lit l'après-midi. Après le traitement, l'humeur est devenue gaie, se mit à la vie régulière et à l'exercice au grand air. Sortie le 27 Juin sans grandes améliorations psychiques et physiques. On doit recourir au traitement antisyphilitique par le néo-arsaminol (néo-salvarsan). Trois mois après la sortie de l'hôpital, il est devenu tranquille, la mémoire est redevenue normale, l'auto-critique est apparue.



Le trouble du langage est diminué de telle façon qu'il ne gêne plus la vie journalière. Depuis Décembre, on a pu permettre la reprise de la profession antérieure. Aucune anomalie n'est plus manifestée désormais.

V. — Considérations comparatives entre ce traitement et la thérapie par la Malaria.

Nous allons comparer maintenant ce traitement aux autres thérapies de fièvres contre la P. G.

Guérison et rémission. — La rémission par la malariathérapie est, suivant les auteurs : 68,7 pour 100 (dont rémission complète, 28 pour 100), J Gerstmann (1, 4), 294 cas. — 30 pour 100, M. Nonne (11), 522 cas. — 59,59 pour 100 (dont rémission complète, 25,84 pour 100), W. Weygandt (10), 329 cas. — 60 pour 100, R. Hattori (21), 239 cas. — 59,84 pour 100 (dont rémission complète, 27,2 pour 100), S. Sekine (24), 55 cas. — 62,6 pour 100 (dont rémission complète, 32,7 pour 100), T. Wada, 203 cas. — 54,9 pour 100 (dont rémission complète, 28,6 pour 100), T. Sionoya (25).

Or, d'après nos 20 observations, la rémission par notre thérapie par *Rickettsia tsutsugamushi orientalis* monte à 86 pour 100 (dont rémission complète, 40 pour 100). Il est vrai que la conclusion définitive est précoce, parce que nos cas traités ne sont pas encore nombreux et la durée après la thérapie insuffisamment longue. Mais, au moins, nous pouvons dire que notre traitement est aussi efficace que la thérapie par la Malaria.

Danger par la thérapie même. — Comme nous l'avons déjà indiqué au commencement de cet article, dans la thérapie par Malaria, la température monte d'une façon soudaine avec frisson violent, et la fièvre tombe, avec transpiration abondante. Pendant cette période fébrile existent céphalée, insomnie, perte d'appétit, diminution du poids corporel, parfois vomissement, diarrhée, crise névralgique et, dans les cas graves, la complication amène au danger mortel par l'épuisement du cœur, par la pneumonie, par la manifestation de l'ulcère gastro-intestinal latent. Mais, de plus, la Malaria peut donner des symptômes psychotiques, comme la confusion mentale, ou des états paranoïdes ou catatoniques. Parfois, après la chute fébrile, les complications persistent longtemps. L'impaludation n'est pas tout à fait sans danger. La mortalité par la thérapie de Malaria se trouve, comme nous l'avons indiqué plus haut, entre 10 et 20 pour 100. Or, nous n'avons aucun cas de mort par notre thérapie. Au surplus, nous n'avons même observé aucun cas grave, ou nécessitant l'injection d'un médicament cardiaque. Pendant la durée fébrile, frisson et céphalée légère, exanthèmes, sentiment de la fatigue sont les seuls symptômes subjectifs et, bien que les malades restent au lit, ils ne perdent pas l'appétit, peuvent se promener au grand air et, comme nous l'avons dit plus haut, certains de nos malades ont joué au base-ball sans aucun trouble.

En résumé, et ceci est bien remarquable, c'est que le danger est beaucoup moindre qu'avec la thérapie par la Malaria.

La méthode de conservation du virus. — On n'a pas encore réussi à cultiver le plasmodium de Malaria. On le conserve seulement par le passage humain. Ce point est un grand défaut de ce traitement. Or, nous pouvons conserver le virus de Tsutsugamushi de façon très sûre par le passage sur lapins. Donc, nous pouvons l'employer pour le traitement à notre gré, en faisant l'émulsion du testicule dans la solution de Ringer. Et d'après l'étude de Kawamura et autres, on peut conserver le virus cinq à treize jours à la température 3°-5° C. en forme d'émulsion faite avec la solution de Tyrode au lieu de celle de Ringer.

Si l'on applique la méthode de la culture tissulaire (Ogata, Nishibe, Nagayo, etc.), nous pouvons non seulement cultiver le virus, mais la transplantation de génération à génération est possible. D'après notre expérience, on peut aussi transmettre le virus par l'injection sanguine aussi bien que dans le traitement par Malaria. Donc, quand on ne peut se procurer d'émulsion immédiatement, on peut employer ce moyen comme une méthode auxiliaire.

L'infection mutuelle. — L'autre qualité de ce traitement consiste dans l'inexistence de l'infection mutuelle. L'inoculation de ce virus est réalisée seulement par la morsure des larves de *Trombicula Akamushi*, qui se trouvent dans des régions limitées. Donc, il n'est pas possible qu'il existe le moindre danger d'infection mutuelle parmi les malades d'un hôpital psychiatrique. Le Professeur N. Ogata (29, 30) a proposé un traitement par la fièvre exanthématique qui appartient aussi aux rickettsioses. Mais comme ce virus est distribué assez facilement par les puces, on ne peut employer ce traitement dans les hôpitaux psychiatriques, où l'anéantissement de ces insectes n'est pas toujours facile.

Probabilité d'inoculation. — D'après nos 113 cas d'inoculation, nous n'avons observé aucun

cas d'insuccès à l'inoculation. Or, avec l'inoculation de Malaria, le pourcentage négatif monte à 5-6 pour 100 [J Gerstmann (4)], 10 pour 100 [W. Kirschbaum (5)], 5 pour 100 [M. Nonne (11)], 5 pour 100 [R. Hattori (21)], 1,3 pour 100 [S. Sekine (24)].

Interruption de la fièvre. — Pour interrompre la fièvre paludéenne, on peut employer la quinine, la plasmochine, l'atébrine ; et le néoarsaminol est employé au cas de la fièvre récurrente et du Sodoku. Au contraire, dans notre traitement, nous n'avons aucun moyen d'interrompre la fièvre Cependant, comme nous l'avons indiqué plus haut, il n'y a aucun danger. Et les malades qui ont subi le traitement de Malaria disent toujours que notre traitement est plus supportable et moins désagréable que celui de Malaria. Nous n'avons observé aucun cas où il fallût interrompre la fièvre. Cette impossibilité d'interruption de la fièvre ne paraît pas un défaut tellement important, cependant il faut attendre les études futures concernant ces problèmes.

IV. — Conclusion.

Le virus de *Rickettsia tsutsugamushi orientalis*, originaire des îles des Pescadores, est applicable au traitement de la paralysie générale. Ce traitement a quelques avantages par comparaison avec la thérapie par Malaria. Il n'est pas moins efficace, et sa réalisation est sans danger pour le malade et pour son entourage.

Bibliographie

(1) J. Gerstmann : *Die Malariabehandlung der P. G.*, 1925.
(2) B. Dattner : *Moderne Therapie der Neurosypilis*, 1933.
(3) Wagner-Jauregg : *Psychiatr. neurol. Wochenschr.*, 1918-1922, 21, 22, 39, 40.
(4) J. Gerstmann : *Zeitschr. f. d. g. N. u. P.* : 1920, 60 ; 1922, 74 ; 1923, 81.
(5) W. Kirschbaum et H. Kaltenbach : 1922, 75 ; 1923, 84.
(6) B. Kihn : *Arch. f. P. u. N.*, 1925, 75.
(7) H. Reese et K. Peter : *Med. Klinik.*, 1924, 220.
(8) A. Plehn : *Dtsch. med. Wsch.*, 1924, 50.
(9) Schulze : *Dtsch. med. Wsch.*, 1925, 51.
(10) W. Weygandt : *Zbl. f. d. g. N. u. P.* (ref.), 1922, 30 ; *Klin. Wschr.*, 1923, 2 ; O. Bumke : *Handbuch der Geisteskrh.*, 1930, 8.
(11) M. Nonne : *Med. Klinik*, 1924, 21.
(12) F. Plaut et G. Steiner : *Zeitschr. f. dè g. N. u. P.*, 1919, 53 ; 1924, 94.
(13) F. Plaut : *Dtsch. med. Wsch.*, 1920, 40.
(14) K. Schroeder : *Klin. Wschr.*, 1927 ; **6**, 46 ; 1928, **7**, 35.
(15) R. Kawamura : *Handbuch der pathol. Organismen*, 1930, Bd. VII.
(16) R. Kawamura et Y. Imagawa : *Zentralbl. f. Bakter.*, 1931. I. Abt., Orig., Bd. 122.
(17) R. Kawamura et R. Nakamura usw : *Kitasato Arch. of Exp. Med.*, 1937, **14**, 2.
(18) R. Kawamura et C. Yamamiya : *Ibid.*, 1939, 16.
(19) R. Kawamura, S. Kasahara, etc. : *Ibid.*, 1939, **16**, 2.
(20) T. Kamimura et T. Sato : *Folia Psychiatr. and Neur. Japon.*, 1938, 2.
(21) R. Hattori : *Sinkeigaku-si*, 1923, 24 ; 1924, 25 ; 1928, 29.
(22) Y. Yosisumi : *Ibid.*, 1924, **25**.
(23) S. Ihara : *Ibid.*, 1925, **29**.
(24) S. Sekine : *Ibid.*, 1928, **29**.
(25) T. Sionoya : *Ibid.*, 1928, **29**.
(26) T. Wada : *Ibid.*, 1928, **29** ; 1930, **31**.
(27) H. Kamano : *Keiô Igaku*, 1933, **13**.
(28) S. Uematu, Y. Fujii et H. Kamano : *Folia Psychiatr. et Neurol. japon.*, 1933, 1.
(29) N. Ogata et K. Hasi : *Tokyo-iji-shinshi*, 1934, 27.
(30) N. Ogata : *Wien. klin. Wschr.*, 1936, 40.
(31) M. Nagayo, Y. Miyagawa, etc. : *Japan. Journ. Exp. Med.*, 1931, **2**, 7.
(32) N. Ogata : *Zentralbl. f. Bakter.*, 1931, 122.
(33) R. Kawamura et M. Ueda : *Kitasato Arch. of Exp. Med.*, 1939, **16**, 3.
(34) R. Kawamura : *Nisshin Igaku* (Japonais), 1934, 23.

LE REFLUX DE BILE OU LE REFLUX DE SUC DUODÉNAL DANS LA NÉCROSE AIGUË DU PANCRÉAS

Par J. BOTTIN
(Liége)

Si l'on tient compte, comme il convient, de toutes les formes de la nécrose aiguë du pancréas et non pas seulement des lésions extrêmement importantes, si l'on analyse avec soin les observations rapportées avec quelques détails, si l'on fait abstraction des cas consécutifs à un traumatisme qui lèse en même temps le pancréas et l'estomac ou le duodénum ou des abcès glandulaires qui prennent naissance au cours de l'évolution d'une septico-pyohémie, il semble qu'un grand nombre de nécroses aiguës du pancréas puissent s'expliquer de la façon suivante : les premières lésions peuvent être produites par une augmentation de la pression dans les voies excrétrices du pancréas. Donc, tout ce qui est susceptible d'augmenter la pression dans les canaux pancréatiques doit être pris en considération. A titre d'exemples, nous pourrons invoquer les facteurs suivants : hyperpression intestinale (cas de nécrose aiguë du pancréas observés au cours d'efforts de vomissements), hyperpression dans les voies biliaires (calculs ou spasmes), hyperpression dans les voies pancréatiques (par augmentation de la sécrétion pancréatique, comme dans les cas qui surviennent à la suite d'un repas copieux) : hypersécrétion pancréatique observée au début de la migration des calculs biliaires · — dans le domaine expérimental, nous rappellerons l'observation faite par divers auteurs et selon laquelle les lésions pancréatiques sont plus accusées quand les conditions de leur réalisation se combinent avec l'acmé de la période digestive ou que l'on exalte la sécrétion pancréatique par des injections de pilocarpine, de physostigmine, par une excitation des nerfs vagues ; enfin, au cours de l'obstruction expérimentale de la partie haute de l'intestin, on assiste assez souvent à une augmentation de la pression pancréatique pour deux ordres de raisons : 1° par augmentation de la pression intra-intestinale ; 2° par augmentation de la sécrétion pancréatique, à condition de pratiquer les déterminations dans les premières heures qui succèdent à l'obstruction.

Ces diverses conditions d'hyperpression aboutissent à une stase de la sécrétion pancréatique dans le parenchyme glandulaire. Hyperpression et stase du suc pancréatique dans les canaux excréteurs sont susceptibles de produire des lésions parenchymateuses. Toutefois, dans la majorité des cas, elles sont insuffisantes à déterminer l'ensemble des lésions que l'on rencontre dans les formes graves de la nécrose aiguë du pancréas. Un autre facteur intervient alors et c'est l'augmentation dans la glande même de l'activité fermentative du suc pancréatique. Pour cela, on peut faire appel à une kinase externe au pancréas. *In vitro*, comme *in vivo*, la bile semble peu apte à jouer ce rôle, la kinase devra être cherchée le plus souvent dans le suc intestinal et particulièrement dans le suc duodénal. Pawlow et ses élèves nous ont appris que, dans certaines conditions, le suc pancréatique peut être activé dans la glande même sans qu'il faille invoquer l'intervention d'une kinase extrapancréatique et notamment d'une kinase intestinale. Nous estimons cependant qu'à s'en tenir uniquement aux faits que nous révèle la clinique, le plus souvent l'activation intraglandulaire du suc pancréatique est le fait d'une kinase intestinale.

Aux phénomènes de stase, d'hyperpression, d'activation intraglandulaire du suc pancréatique, phénomènes que nous venons de rappeler, il convient d'ajouter, d'une manière presque constante, des altérations de la circulation pancréatique, sous forme de congestion et d'hyperhémie, altérations, qui sont à même de déterminer également des lésions du parenchyme glandulaire, ainsi que l'ont montré divers pathologistes.

A l'état isolé, ces facteurs n'engendrent généralement que des lésions discrètes ou limitées et dont l'évolution est incomplète, mais, réunis, ils réalisent le tableau anatomo-pathologique complet des lésions pancréatiques graves. Aussi, lorsqu'on étudie avec soin l'évolution des malades atteints d'une nécrose aiguë du pancréas, en intégrant dans cette étude la période qui a précédé l'éclosion de la maladie, il est rare qu'on ne puisse les insérer dans le cadre étiologique et pathogénique que nous venons de tracer. Seulement, ce cadre nous conduit à attribuer une signification particulière au suc intestinal dans la nécrose aiguë du pancréas.

Cependant nous ne pouvons perdre de vue la coïncidence que l'on a fait ressortir si souvent entre les affections des voies biliaires extra-hépatiques et la nécrose aiguë du pancréas. Bien que l'étude des statistiques conduise à des appréciations très diverses de cette coïncidence (entre 16 et 90 pour 100), il semble néanmoins démontré qu'un nombre assez important de malades atteints d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques, sont victimes d'une nécrose aiguë du pancréas.

A la suite de l'expérience de Claude Bernard en 1856, et de l'observation clinique d'Opie en 1901, on admettait que la nécrose aiguë du pancréas était souvent d'origine canaliculaire et consécutive à un enclavement de calcul dans l'ampoule de Vater, qui transformerait le canal cholédoque et le canal de Wirsung en un conduit unique, tout en empêchant le flux de la bile et du suc pancréatique vers le duodénum. Lorsqu'il s'agit d'une affection non lithiasique des voies biliaires, ou lorsqu'il n'existe aucune maladie de ces dernières, on fait intervenir un spasme du sphincter d'Oddi, qui agirait sur l'ampoule de Vater comme le calcul dont il était question ci-dessus.

En résumé, dans un cas comme dans l'autre, les altérations du pancréas seraient consécutives au contact de la bile et du parenchyme glandulaire.

Nous voudrions, dans une brève communication, montrer que dans la majorité des nécroses aiguës du pancréas qui surviennent chez un sujet porteur d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques, l'influence du reflux de la bile dans le déterminisme des lésions du pancréas est beaucoup moins probable que l'influence d'un reflux de suc duodénal.

1° L'intervention du reflux biliaire par obstruction de l'ampoule de Vater a donné lieu à de nombreuses études anatomiques de cette ampoule. Les résultats sont extrêmement divers, suivant les auteurs. Les uns estiment que 3,5 à 4,5 pour 100 seulement des êtres humains possèdent une ampoule de Vater qui permette la communication cholédoco-pancréatique ; d'autres signalent le chiffre de 66 pour 100 ; il existe, en outre, des coefficients intermédiaires. Nous pensons que ces examens n'ont pas un

intérêt primordial, car, même en admettant les chiffres les plus bas, on dépasse encore largement le nombre de nécroses aiguës du pancréas observées chez les malades souffrant des voies biliaires.

2° Il est, par ailleurs, difficile de se faire une idée exacte du nombre des sujets atteints d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques et qui sont victimes d'une nécrose aiguë du pancréas. En compulsant diverses statistiques, nous avons obtenu des proportions très variées, suivant les auteurs et les pays (entre 1 pour 100 et 1 pour 1.000). Nous pensons pouvoir dire que sur 100 malades atteints d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques, un au maximum est victime d'une nécrose aiguë du pancréas.

3° Or, sur 100 malades porteurs d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques, bien rares sont ceux qui manifestent une obstruction localisée exactement au niveau de l'ampoule de Vater. Après l'observation princeps d'Opie, on en a signalé quelques-uns dans la littérature et, actuellement encore, ils représentent une infime partie des patients opérés pour une nécrose aiguë du pancréas (au maximum 5 à 6 pour 100). A la rigueur donc, on pourrait admettre que la nécrose aiguë du pancréas est la conséquence d'un reflux de bile du canal cholédoque dans le canal de Wirsung, chez les rares patients où un calcul s'arrête au niveau de l'ampoule de Vater.

4° Dans les cas où les calculs siègent dans la vésicule, dans les canaux hépatiques, dans le cholédoque en amont de l'ampoule, ce reflux se comprend malaisément.

5° De nombreux chirurgiens ont observé des malades chez qui un calcul était arrêté depuis plus ou moins longtemps dans l'ampoule de Vater et qui ne présentaient aucun signe de nécrose du pancréas.

6° Dans les cas où un calcul s'est arrêté à l'ampoule de Vater, qu'il y ait ou non nécrose du pancréas, il est exceptionnel que l'on ait pu étudier la disposition anatomique de l'ampoule pour s'assurer si la communication cholédoco-pancréatique était ou non possible.

7° A titre de comparaison, nous signalerons qu'un nombre relativement élevé de sujets atteints de lithiase du canal de Wirsung sont victimes d'une nécrose aiguë du pancréas. Incontestablement, d'une manière absolue, la lithiase du canal de Wirsung n'est pas une cause fréquente de cette nécrose pancréatique. Mais si l'on tient compte de la rareté relative de la lithiase pancréatique, on voit qu'elle constitue, proportionnellement, un facteur assez important. Or, dans ces cas, le reflux de bile dans le canal de Wirsung est évidemment impossible. Le reflux duodénal est, au contraire, permis et même favorisé

On sait, en effet, que chez l'homme, comme chez l'animal, l'obstruction chronique du canal excréteur principal du pancréas entraîne un développement anormal du canal excréteur accessoire. Or, assez souvent, chez l'homme atteint de lithiase du canal de Wirsung, le canal de Santorini augmente d'importance anatomiquement et fonctionnellement, pour autant, bien entendu, qu'il ait une extrémité ouverte dans le duodénum. Or, comme on le sait, l'abouchement du canal de Santorini n'est pas protégé par un sphincter puissant comme celui du Wirsung et le reflux duodénal ne trouve guère d'obstacle.

8° Certains auteurs, pour justifier l'importance de la communication cholédoco-pancréatique par obstruction de l'ampoule de Vater, estiment qu'entre le début de la nécrose du pancréas et l'opération ou l'autopsie, le calcul arrêté effectivement au niveau de l'ampoule est remonté dans le cholédoque ou bien est passé dans le duodénum. La faiblesse de cette argumentation n'échappera à personne.

9° Opie, lui-même, avait senti l'insuffisance du reflux biliaire dans le canal de Wirsung et il estimait que dans un grand nombre de cas la nécrose du pancréas serait due à un reflux de suc duodénal par le canal de Santorini, dans les cas où ce canal ne serait pas la voie excrétrice accessoire de la glande, mais le canal excréteur principal ou même le seul canal excréteur du pancréas. Le reflux s'expliquerait par l'absence d'un sphincter protecteur à l'extrémité du canal de Santorini. Or, si l'on admet avec Opie et, après lui, avec Schmieden, que le canal de Santorini est, chez 1 sujet sur 10, le canal excréteur principal ou le seul canal excréteur du pancréas, on voit que le reflux duodénal, à lui seul, expliquerait beaucoup plus de nécroses aiguës du pancréas que l'on n'en observe chez les sujets porteurs d'une affection des voies biliaires.

10° Si, cependant, on tient à conserver au reflux cholédoco-pancréatique une signification spéciale, il convient de résoudre certaines questions. La première est celle de savoir si la bile, arrivant au contact du tissu pancréatique dans les conditions incriminées chez l'homme dans l'origine de la nécrose aiguë du pancréas, est susceptible de produire de telles lésions. *In vitro*, en effet, la bile humaine ne détermine qu'une activation extrêmement discrète du trypsinogène, si tant est qu'elle existe.

11° L'injection, dans les canaux pancréatiques de l'animal, de liquides divers et notamment de bile est une méthode simple pour reproduire la nécrose aiguë du pancréas et étudier les symptômes de la maladie et les modifications humorales qu'elle entraîne chez l'animal. Elle ne peut servir à éclaircir l'étiologie et la pathogénie de la maladie humaine, en raison surtout de la différence des conditions.

12° La ligature du cholédoque en aval du point où il reçoit le seul canal excréteur du pancréas chez le chat, ou le canal excréteur accessoire chez le chien ne peut être utilisée pour la même raison.

13° L'intubation cholédoco-pancréatique par voie extraduodénale de Wolfer, qui n'avait d'ailleurs pas pour but de reproduire la nécrose aiguë du pancréas, ne réalise pas non plus les conditions de la maladie chez l'homme.

14° La suture du canal cholédoque au canal excréteur principal du pancréas, l'intubation cholédoco-pancréatique par voie extraduodénale de Dragstedt, Haymond et Ellis, n'ont donné aucun résultat utilisable dans le domaine de la nécrose aiguë du pancréas chez l'homme.

15° La seule technique qui, actuellement, reproduit des conditions très proches de celles que l'on rend responsables, chez l'homme, de la nécrose aiguë du pancréas par reflux de bile dans le canal de Wirsung, est l'intubation cholédoco-pancréatique par voie intraduodénale chez le chien, que nous avons proposée. Or, par cette méthode, on ne provoque généralement pas les lésions caractéristiques de la nécrose du pancréas.

16° Si nous quittons le domaine expérimental, pour utiliser les observations cliniques, nous rappellerons que, dans ces dernières années, on a pratiqué un grand nombre de cholangiographies par injection de lipiodol dans le drain qui plonge dans la vésicule biliaire, en cas de cholécystostomie. Ces cholangiographies montrent assez souvent une opacification du canal de Wirsung sur une partie de son trajet par le lipiodol qui y pénètre. Dans ces cas le reflux de bile dans le canal de Wirsung, parfois même avec obstruction concomitante de l'ampoule de Vater, se produit pour ainsi dire sous nos yeux. Or, malgré le chiffre assez élevé de documents de l'espèce dont nous disposons actuellement, on n'a encore signalé à notre connaissance aucune nécrose aiguë du pancréas à la suite de ces cholangiographies qui réalisent cependant dans une large mesure le schéma expérimental de Claude Bernard.

17° En l'absence d'une lithiase ou d'une autre affection des voies biliaires extra-hépatiques, certains auteurs estiment que la nécrose aiguë du pancréas peut encore être engendrée chez l'homme par un reflux cholédoco-pancréatique de bile, à la faveur d'un spasme du sphincter d'Oddi qui établirait une communication durable entre le canal cholédoque et le canal de Wirsung. Jusqu'à présent ce spasme n'a jamais pu être démontré chez l'homme d'une façon vraiment objective et irréfutable, ce qui ne signifie nullement qu'il n'existe pas.

18° Cette étude du spasme du sphincter d'Oddi nécessite une connaissance exacte de la pression qui règne dans les voies biliaires extra-hépatiques. Or, cette étude ne peut évidemment pas être réalisée chez l'homme, mais il semble que l'on puisse utiliser les notions expérimentales sur l'animal. Toutefois, toutes les techniques de mesure de la pression de la bile employées jusqu'ici (canule intravésiculaire, canule à simple courant dans le cholédoque, intubation simple de Rous et Mac Master, intubation double de Mac Master et Eiman, de Kadokura et Katsuya, canule introduite dans la papille cholédocienne du duodénum) ne fournissent que des résultats inexacts, parce que les conditions d'appréciation de la pression de la bile s'éloignent trop des conditions physiologiques.

19° Nous croyons que la méthode que nous avons proposée obéit à ces conditions que nous définissons comme suit : L'appareil destiné à apprécier la pression ne doit pas entraver le flux biliaire vers le duodénum ; il doit s'appliquer sur l'animal à l'état de veille, vingt-quatre ou quarante-huit heures après son introduction dans le duodénum, c'est-à-dire quand l'animal est complètement guéri de l'opération qu'il a subie, en position debout ou en décubitus ventral et non sur un sujet plus ou moins endormi, couché sur le dos dans la gouttière ou fixé dans cette position sur la table d'expérience ; il ne doit pas subir l'influence des mouvements de l'estomac et de l'intestin. La pression est mesurée au moyen d'un manomètre à eau ou d'un cylindre enregistreur.

20° Dans ces conditions, après un jeûne de quarante-huit heures, la pression dans le cholédoque est voisine de 70 *mm.* de liquide physiologique ; après un jeûne de vingt-quatre heures, elle est de 75 à 100 *mm.* ; à la suite d'un repas composé de glucides, de lipides et de protides, elle augmente à partir de la deuxième heure, pour atteindre la valeur *maximale* de 135 à 150 *mm.* au cours de la troisième heure et redescendre au cours de la quatrième. Les passages de bile vers le duodénum sont peu volumineux et rares (un toutes les heures, en moyenne) après un jeûne de quarante-huit heures; un tous les quarts d'heure à peu près et du volume de 1 à 1 cm^3 5, après un jeûne de vingt-quatre heures; presque continus et atteignant le volume de 2 cm^3 à l'acmé de la période digestive. Le sphincter d'Oddi peut évidemment résister à des pressions supérieures : elles sont en moyenne de 170 à 200 *mm.* de liquide physiologique après un jeûne de vingt-quatre heures et de 200 à 250 *mm.* au cours de la digestion. Après l'ingestion de 5 cm^3 d'une solution de

sulfate de magnésie à 5 pour 100, on observe, dans la demi-heure, une augmentation notable de la pression intracholédocienne, une augmentation du nombre et du volume des écoulements biliaires vers le duodénum.

21° Si nous faisons vomir l'animal en période digestive, par des injections d'apomorphine, bien que les efforts qu'il réalise augmentent parfois très fortement la pression intraduodénale, nous n'avons jamais observé d'élévation nette de la pression de la bile. La courbe présente seulement quelques petites oscillations à l'occasion des vomissements, oscillations que nous attribuons à l'influence des mouvements de l'intestin et de l'estomac sur les voies biliaires pendant les efforts de l'animal.

22° En 1919, Archibald et Brow, en appliquant de l'acide chlorhydrique concentré sur la papille cholédocienne du chat, déclarent provoquer un spasme de cette papille. Wangensteen, Leven et Manson dans des conditions absolument identiques ne parviennent pas à reproduire ce spasme et, récemment, Pop, Nitzescu et Jamandi, en appliquant le même liquide sur la papille cholédocienne du chien, déterminent une paralysie simultanée du duodénum et de la papille. En appliquant notre technique, nous avons constaté que l'acide chlorhydrique à 5 pour 100, amené au contact de la papille cholédocienne élève d'abord brusquement et fortement la pression intracholédocienne, mais pendant une période qui ne dépasse guère une dizaine de minutes, après quoi, la pression s'effondre jusqu'aux environs de 80 mm. En d'autres termes, l'acide chlorhydrique concentré appliqué sur la papille cholédocienne du chien en détermine d'abord un spasme passager suivi d'une paralysie ou d'une parésie plus ou moins accusée qui dure en moyenne une à deux heures. Au cours de cette dernière période, certains efforts de vomissements provoqués entraînent une élévation très importante de la pression intracholédocienne.

23° La cholécystite aiguë expérimentale, la pancréatite aiguë expérimentale, respectant la tête de la glande, l'obstruction du duodénum immédiatement sous le canal excréteur principal du pancréas, déterminent une chute notable de la pression biliaire qui ne dépasse guère 40 à 70 mm. de liquide physiologique. Le tonus du sphincter d'Oddi descend jusqu'aux environs de 80 mm. et certains efforts de vomissements s'accompagnent d'une forte élévation de la pression biliaire. Si la nécrose aiguë est surtout localisée à la tête de la glande, la pression intracholédocienne est, au contraire, très élevée (160 à 180 mm.) ; elle affecte une forme en plateau, le tonus du sphincter d'Oddi s'élève et les efforts de vomissements n'ont qu'une influence très discrète sur la pression intracholédocienne. (Dans ces expériences, les repas sont fournis aux animaux par sonde gastrique.)

24° Ces observations semblent démontrer que, dans certaines circonstances, on peut observer chez le chien un certain degré de paralysie ou de parésie de la papille cholédocienne et, avec une grande probabilité, un reflux duodéno-cholédocien discret. Ce reflux a été démontré chez l'animal par Seidel, Binet et Brocq, Gosset, Camus et Monod, Elman et Mac Caughan, Pop, Nitzescu et Jamandi, Lorda-Audera. Il a été invoqué chez l'homme par Köhler et Beck, Banzi, Tori, Leveuf, Codman, Beal et Jagoda, Schmieden et Sebening, Higgens, Wilkie, Nicolaus, Hegge, von Winterfeld, Pop et Jamandi, Solcard et Pervès, Lorda-Audera, Stark, Doberer, Desplas, Myers et Keefer.

25° Cependant les documents irréfutables établissant l'existence du reflux duodéno-cholédocien chez l'homme datent des dernières années. En 1921, en effet, Beal et Jagoda, à l'occasion d'une radiographie pratiquée chez un malade qui n'avait jamais souffert des voies biliaires, voient une partie du liquide opaque introduit dans l'estomac passer dans le duodénum et remonter dans le canal cholédoque. Peu après, Schmieden montre, chez deux malades qu'il avait cholécystectomisés quelques années auparavant pour lithiase, que la bouillie ingérée par les patients passe de l'estomac dans le duodénum et dessine la partie inférieure du canal cholédoque et le début du canal de Wirsung. Des documents du même ordre sont signalés par Solcard et Pervès, Desplas, Fontaine, Walter et Forster. Nous en rapprochons l'observation clinique toute récente de Warter et Rousselot qui, à l'occasion d'une nécrose aiguë du pancréas, ont trouvé un grain d'avoine arrêté dans le canal de Wirsung, grain qui ne pouvait guère provenir que du duodénum et malgré le sphincter d'Oddi ; les observations assez nombreuses de nécrose aiguë du pancréas survenue à la suite du passage d'un parasite intestinal du duodénum dans le canal de Wirsung et les observations expérimentales, déjà anciennes, de Carnot, qui reproduisait la nécrose du pancréas chez le chien en introduisant dans le canal excréteur principal de l'animal un fil de soie dont l'autre extrémité pendait librement dans le duodénum.

26° Chez l'animal, comme chez l'homme, des documents récents, mais dont le nombre grandit chaque jour, montrent d'une façon irréfutable que, dans certaines conditions, une communication peut s'établir entre le duodénum et le cholédoque. La réalité d'un spasme du sphincter d'Oddi est beaucoup moins établie et le fût-elle que les observations de Dercum lui enlèveraient une grande partie de sa signification. Cet auteur vient, en effet, de démontrer que le sphincter d'Oddi est constitué par deux sphincters superposés, affectant chacun la forme d'un chiffre 8, et dont le supérieur est le plus puissant.

Seulement les différentes portions de ces sphincters se contractent simultanément de telle manière que, si un spasme se produit, il ferme simultanément, mais séparément, l'extrémité du canal cholédoque et du canal de Wirsung, empêchant ainsi chez la plupart des sujets, la communication des deux canaux au lieu de la favoriser.

27° Un autre fait d'observation est le suivant : nombre de chirurgiens signalent à la suite des affections surtout lithiasiques des voies biliaires extra-hépatiques, avant ou après une opération, une dilatation assez importante du cholédoque notamment et un certain degré de parésie du sphincter d'Oddi. Schmieden a insisté sur cette disposition, et divers auteurs l'ont invoquée pour expliquer certaines infections ascendantes duodéno-vésiculaires et duodéno-cholédociennes. Comme on le voit, les affections des voies biliaires extra-hépatiques sont précisément parmi celles qui favorisent le reflux de suc duodénal dans le canal cholédoque et probablement aussi dans le canal de Wirsung. Nous retrouvons ainsi la coïncidence si souvent signalée entre les maladies des voies biliaires et la nécrose aiguë du pancréas, mais nous pensons que cette dernière est rarement due à un reflux de bile dans le canal de Wirsung et bien plus souvent à un reflux de suc duodénal dans le même canal.

28° D'ailleurs, la bile, comme on le sait, peut arriver pendant très longtemps au contact du parenchyme pancréatique sans y déterminer de lésions très graves ; au contraire un reflux extrêmement passager qui permettrait à une seule goutte de liquide duodénal de passer dans le canal de Wirsung serait à même, d'après les déterminations que nous avons faites, d'activer 20 cm^3 de suc pancréatique inactif, en d'autres termes de transformer en trypsine le trypsinogène de 20 cm^3 de suc pancréatique. Il s'agit donc d'une dose susceptible de dégrader une quantité déjà très importante de matières protéiques, et ce après le simple reflux d'une goutte de suc duodénal.

29° Ce qui nous porte à attribuer une signification de tout premier ordre au suc duodénal dans la nécrose aiguë du pancréas, outre les arguments que nous avons déjà rappelés, ce sont des documents cliniques très récents. Les premiers dus à Bernhard sont relatifs à des nécroses aiguës du pancréas survenues chez certains sujets qui ont subi antérieurement (jusque vingt-deux ans auparavant) une cholécystostomie, une cholécystectomie, une cholédocotomie, pour une affection lithiasique. Ces accidents se produisent chez approximativement 1 pour 1.000 des opérés des voies biliaires ; ils ne sont pas toujours dus à un calcul oublié ou à une récidive de la lithiase et ils démontrent qu'une opération qui libère les voies biliaires ne met pas toujours à l'abri de la nécrose aiguë du pancréas. D'autres documents également dus à Bernhard ne sont pas moins intéressants. Cet auteur a étudié les causes de la mort chez les malades ayant subi une opération sur les voies biliaires et, dans plus de la moitié des cas, il observe des lésions discrètes du pancréas, auxquelles il attribue l'issue fatale. Il estime notamment que, dans de nombreux cas de mort consécutifs à une opération sur les voies biliaires et que nous attribuons à une déficience cardio-vasculaire, il conviendrait de faire jouer un rôle primordial à ces lésions discrètes du pancréas. Enfin, nous ne pouvons passer sous silence les récidives parfois multiples de nécrose aiguë du pancréas que vient de rapporter Arnsperger, récidives qui se produisent chez des malades dont les voies biliaires sont le plus souvent saines. Or, dans toutes ces observations de Bernhard, d'Arnsperger, il est bien difficile d'invoquer un reflux cholédoco-pancréatique de bile ; le reflux de suc duodénal conserve au contraire toute sa valeur.

30° En quelques mots, nous avons recueilli tous ces documents, non pour démontrer que la nécrose aiguë du pancréas est toujours la conséquence d'un reflux de suc duodénal dans le canal de Wirsung, mais pour les soumettre à l'appréciation. Il s'agit d'observations expérimentales et cliniques, empruntées pour la plupart aux dernières années ou aux derniers mois. Elles revêtent une grande objectivité et une grande concordance. C'est pourquoi, nous pensons que la notion de reflux du suc duodénal est appelée à revêtir une certaine importance, même dans de nombreuses nécroses du pancréas éclatant chez des sujets atteints d'une affection des voies biliaires extra-hépatiques. Chez ces malades, l'influence du reflux de bile dans le canal de Wirsung nous paraît bien souvent problématique, l'influence du reflux duodénal beaucoup plus probable, les affections des voies biliaires extra-hépatiques comptant d'ailleurs parmi celles qui réalisent les conditions favorables au reflux duodéno-pancréatique. Il va sans dire, en effet, que ce reflux ne se produit jamais chez un individu parfaitement sain et normal.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

LA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE L'AMMONIAQUE SANGUINE

Par **Lazare STANOYÉVITCH**

(Belgrade)

Par de belles expériences, Meyerhof et Warburg démontrèrent que l'ammoniaque prend naissance, comme un produit intermédiaire du métabolisme, dans toutes les cellules de l'organisme. A cause de cela, Polonovski a raison de dire que le métabolisme de l'ammoniaque est à la base de la chimie de la matière vivante.

Puisque toutes les cellules de l'organisme vivant produisent de l'ammoniaque, il était, par ce fait même, logique de penser qu'une certaine quantité de ce produit devait se trouver aussi dans le sang. Et, en effet, ce furent les auteurs russes, Nencki, Pawlow et Zaleski qui décrivirent les premiers une méthode pour le dosage de l'ammoniaque sanguine. Depuis, le perfectionnement des techniques analytiques simplifia le dosage des quantités de centième de milligramme d'un produit dans les liquides biologiques. De ce fait, on décela, dans le sang, une petite quantité d'ammoniaque préformée, qui, pour certains auteurs, n'existerait pas comme telle, mais serait un produit de libération de la substance ammoniogène, formé au cours de la manipulation de dosage. « Il ne nous paraît cependant pas conforme aux données générales de la biologie, dit Polonovski, de supposer l'absence totale, dans le sang, d'un élément dont la formation continue dans l'organisme est certaine Il faudrait admettre que toutes les réactions synthétiques qui transforment l'ammoniaque en substances aminées ou amidées soient instantanées, totales et irréversibles ». Le fait que différents auteurs trouvent des valeurs différentes de l'ammoniémie prouve seulement qu'il reste encore une question de chimie à régler ; mais, du point de vue physiologique, il doit y avoir de l'ammoniaque préformée dans le sang circulant, puisque presque tous les organes en produisent. Comme l'ammoniaque est un produit intermédiaire du métabolisme, il doit être intéressant et même important, pour le physiologiste et pour le clinicien, de le doser dans le sang, d'en suivre les variations et de poser les règles de celles-ci.

Le dosage de l'ammoniémie passa par différentes étapes. Tout d'abord Nencki et Zaleski employèrent une méthode qui consistait dans l'entraînement de l'ammoniaque dans le vide par un courant d'air ou par la vapeur d'eau, en milieu légèrement alcalin (le p_H 9.2). Par ce procédé ils obtinrent les valeurs de 2 mg. 7 d'ammoniaque pour 100 dans le sang de la veine-cave et de 1 mg. 5 d'ammoniaque pour 100 dans le sang artériel. Il est vrai que Biedl et Winterberg trouvèrent avec le même procédé 0 mg. 30 à 1 mg. 0 d'ammoniaque pour 100 dans le sang artériel et 0 mg. 89 pour 100 dans le sang de la veine-porte. La seconde étape dans l'histoire de la technique analytique de l'ammoniémie a été franchie par Folin et Denis qui, employant le dosage colorimétrique avec le réactif de Nessler, trouvèrent des valeurs au-dessous de 0 mg. 1 pour 100 d'ammoniaque dans le sang. Avec le perfectionnement du même procédé, Folin dosa, en 1932, des valeurs entre 0 mg. 060 et 0 mg. 116 pour 100 d'ammoniaque. Avec la méthode de Nash et Benedict, Roussel trouva 0 mg. 030 à 0 mg. 14 pour 100 d'ammoniaque dans le sang des personnes bien portantes. Enfin, la dernière étape dans l'évolution de la technique analytique pour le dosage de l'ammoniémie a été accomplie par Parnas et Heller (1) qui élaborèrent une microméthode qui est aujourd'hui employée par la plupart des chercheurs. Celle-ci consiste dans l'entraînement de l'ammoniaque par la vapeur d'eau et le recueil de celui-ci dans l'acide chlorhydrique. Pour qu'il n'y ait pas de formation d'ammoniaque (d'un composé ammoniogène) au cours du dosage, Parnas emploie une solution saturée de borate de sodium mélangée au sang, de p_H 9.3.

Aujourd'hui la plupart des auteurs emploient la microméthode de Parnas et Heller. Les chiffres obtenus par ce procédé, — qui a l'avantage d'empêcher la formation autolitique d'ammoniaque au cours du dosage, ainsi que dans la durée relativement courte (5 à 6 minutes) de la distillation, et dans son système de contrôle — oscillent entre 0 mg. 020 à 0 mg. 050 d'N-ammoniacal dans 100 cm^3 de sang.

Différents auteurs (Henriques et Gottlieb, Fontès et Yovanovitch) critiquèrent la méthode de Parnas s'appuyant sur le fait qu'il y a une formation autolitique d'ammoniaque même au cours de quelques dizaines de secondes que dure le temps de la prise du sang de la veine cubitale jusqu'à sa mise dans la solution-tampon.

Nous avons constaté (2) que cette formation autolitique d'ammoniaque est pratiquement nulle si on a soin de faire la prise de sang assez vite et de mettre celui-ci de suite dans la solution-tampon. Mais comme la teneur en ammoniaque sanguine ne varie pas, comme nous l'avons démontré (3) au cours de la première heure qui suit le recueil du sang dans la solution de borax, nous avons préconisé la prise de sang directement dans la solution de borax. De ce fait, un des principaux points de critique du microdosage de Parnas a été aboli. A cause de cela G. Fontès, un des criticiens les plus assidus, malheureusement trop tôt enlevé à la science, dans une de ses dernières publications sur la question, écrit : « On admet maintenant en général que la quantité d'ammoniaque déplacée du sang y préexiste réellement à l'état libre (4). » Et pour résumer toute la question de la technique analytique du dosage de l'ammoniaque dans le sang, nous ne pouvons faire rien de mieux que de citer encore une fois M. Polonovski et G. Boulanger (5) qui disent que « malgré sa complexité apparente, le dosage de l'ammoniaque dans les liquides biologiques présente des garanties de précision certaines ; mais il reste toujours indispensable de s'entourer de toutes les précautions possibles, de multiplier les contrôles et de vérifier les réactions, la moindre contamination venant compromettre définitivement tous les résultats ».

1° *L'ammoniaque dans le sang à l'état physiologique.* — La petite quantité d'ammoniaque qui se trouve préformée et présente dans le sang périphérique, résulte des deux processus antagonistes : de la formation d'ammoniaque d'une part et de sa synthèse en urée, d'autre part.

En 1927, György et Röthler démontrèrent que le tissu du foie, des reins, du thymus et des muscles, produit de l'ammoniaque, du nucléinate de sodium et de l'adenosine. Du fait que la veine porte contient plus d'ammoniaque que le sang des autres vaisseaux, Nencki, Pawlow et Zaleski conclurent que cette quantité dépend de la nourriture. L'ammoniaque du sang portal est résynthétisé dans le foie en urée. Chez les chiens, avec une fistule d'Eck, nourris avec de la viande, la quantité d'ammoniaque préformé, dans le sang artériel et dans le sang veineux (veine mésentérique et veine pancréatique) était la même. Il paraît certain que la veine porte contient plus d'ammoniaque que les autres vaisseaux à cause de la décomposition des composés ammoniogènes et l'influence de la flore bactérielle dans le tube digestif. A ces effets vient s'ajouter une petite quantité d'ammoniaque contenue dans la nourriture.

La preuve du rôle de différents organes, dévolu dans la formation de l'ammoniaque sanguine, est fournie par un grand nombre d'expériences de divers auteurs. Ainsi vingt-quatre heures après l'extirpation du foie chez les chiens, Bollmann, Mann et Magath trouvèrent que la synthèse d'urée dans l'organisme cesse, tandis que la quantité d'ammoniaque présente dans le sang périphérique augmente. L'injection intraveineuse de sels ammoniacaux produit, chez ces mêmes animaux, une hyperammoniémie. Il résulte de ces faits que l'extirpation du foie a pour cause une augmentation de l'ammoniaque préformée dans le sang. Mais, à part dans la synthèse de l'ammoniaque en urée, le foie joue un rôle important aussi dans la désamination des acides aminés. Ainsi Bornstein constata par de belles expériences avec les organes isolés de chiens et perfusés avec du sang des animaux affamés, une hyperammoniémie après l'injection intraveineuse de glycocolle, d'alanine et d'asparagine. Le foie prend donc une part active au métabolisme de l'ammoniaque bien que dans les conditions physiologiques cette part dans la formation de l'*ammoniaque sanguine* soit assez insignifiante, puisque Parnas et Klisiecki n'ont pas pu prouver une différence dans l'ammoniémie entre l'artère et la veine hépatique.

Mais s'il n'est pas certain que le foie est une source — dans les conditions physiologiques — de l'ammoniémie, il est prouvé avec certitude que les reins en sont une. C'est Nash et Benedict (6) qui démontrèrent les premiers que la veine rénale contient toujours le double en ammoniaque de l'artère homonyme. D'autre part — fait intéressant — ces auteurs constatèrent que la quantité d'ammoniaque préformée dans les vaisseaux rénaux est de beaucoup plus petite que celle trouvée dans l'urine. La néphrectomie, ainsi que la ligature des uretères des deux côtés, ne modifient en aucune façon l'ammoniémie. Partant de ces constatations expérimentales, les auteurs américains conclurent que *les reins forment de l'ammoniaque.* Les résultats de Nash et Benedict furent approuvés par de nombreuses expériences. Il ne restait qu'à éclairer le mécanisme de cette formation ammoniacale. Considérant l'élimination ammoniacale dans l'urine du point de vue des lois d'Ambard, Ambard et Schmid arrivèrent à la conclusion que l'ammoniaque devait être formée au niveau des reins. D'autre part, Benedict et Nash ayant constaté que l'ammoniaque sanguine ne joue aucun rôle dans la neutralisation des acides dans l'organisme, on était forcé d'admettre que l'ammoniaque est formée *dans* les reins afin de neutraliser les acides *au niveau* de ces organes et de veiller à la sauvegarde de la réserve alcaline du sang d'autant plus que l'acidose expérimentale ne modifie en aucune façon, d'après Markert, l'ammoniémie.

L'ammoniaque est formée au niveau des reins aux dépens des acides aminés. Ces faits ont été constatés par MM. Polonovski, Boulanger et Bizard (7), qui trouvèrent, chez l'animal, une hyperammoniémie dans la veine rénale après des injections intraveineuses d'acides aminés (la glycine et l'alanine). Ils constatèrent aussi que, quelle que soit la quantité d'ammoniaque introduite dans le sang de l'artère rénale, le taux de l'ammoniémie dans la veine rénale lui est toujours largement supérieur (8).

De ces faits, les auteurs précités conclurent que la désamination se passe au niveau des reins et que les acides aminés sont, pour le moins en partie, la substance ammoniogène, c'est-à-dire la « substance-mère » de l'ammoniaque sanguine. Mais comme, d'autre part, l'introduction de carbonates, d'acétates et de chlorures d'ammonium produit une hyper-

ammoniurie — avec une ammoniémie normale — Polonovski, Boulanger et Bizard (9) séparèrent les deux fonctions rénales : la fonction formatrice de l'ammoniaque (l'ammoniogénèse) et celle de son élimination. Au fait, la formation de l'ammoniaque au niveau du rein n'est pas une sécrétion au sens propre du mot — malgré l'opinion de Justin-Besançon (10) qui nomme cette formation de « sécrétion interne » du rein — mais plutôt une libération de l'ammoniaque de ses composés ammoniogènes. A cause de cela, MM. Polonovski, Boulanger et Bizard appellent cette formation rénale d'ammoniaque « l'ammoniophanérèse ». L'ammoniophanérèse, qui se passerait au niveau du pancréas aussi, mais moins prononcée, est le résultat d'un processus enzymatique dans lequel, d'après Krebs, une désamidase jouerait le principal rôle.

La formation ammoniacale dans les reins, aux dépens des acides aminés, a été constatée par des expériences avec des organes *isolés* et *perfusés* dans des conditions aussi physiologiques que possible (Bénard et Justin-Besançon, Bornstein et Budelmann, etc.). La décapsulation rénale bilatérale, pratiquée chez des chiens, provoque, d'après Djuricic et Zivanovic, une hyperammoniémie de 50 à 100 pour 100 de la valeur initiale, probablement à cause d'une hyperémie rénale (Hülse et Litzner).

En terminant cet exposé de la formation rénale d'ammoniaque, nous pensons pouvoir dire que le mécanisme de celle-ci est à présent mieux élucidé qu'il y a une vingtaine d'années. Il paraît aujourd'hui que l'ammoniophanérèse rénale n'a pas, comme on l'a cru auparavant, pour but unique la régulation des acides-bases dans l'organisme, mais qu'elle est aussi un moyen de défense de la cellule rénale contre une acidité nuisible.

Binet eu Bargeton (11) constatèrent en perfusant le *poumon isolé et ventilé*, que l'ammoniémie augmentait dans le sang perfusé de 100 à 180 pour 100, tandis que dans le sang témoin elle restait inférieure à 33 pour 100. De ce fait il n'y a plus aucun doute que le poumon intervienne directement dans la formation de l'ammoniaque. Si on ajoute au sang perfusé 1 *mg.* de polypeptides par centimètre cube de sang, l'hyperammoniémie est de 4 à 10 fois plus grande que celle constatée dans le sang témoin. Ces expériences prouvent que le poumon *peut* former de l'ammoniaque aux dépens des dipeptides, des polypeptides et des acides aminés, mais il reste à démontrer que ce mécanisme se passe aussi dans des conditions *physiologiques* — et non pas dans le poumon isolé et perfusé — d'autant plus que le fait qu'il n'y a aucune différence entre l'ammoniémie de l'artère et de la veine pulmonaire dans les conditions physiologiques, comme c'est le cas pour l'artère et la veine rénale, ne parle pas en faveur de l'opinion que le poumon est une source certaine et constante de l'ammoniaque sanguine.

Embden d'une part, Parnas et Mosolowski de l'autre, constatèrent presque en même temps la formation traumatique d'ammoniaque dans le *muscle*. Parnas, Mozolowski et Lewinski trouvèrent une augmentation d'ammoniaque dans le muscle au cours du travail. D'après les travaux les plus récents sur la question (12), il est certain que l'acide adenylique est la substance ammoniogène dans le muscle ; par sa désamination il y aurait formation d'ammoniaque et d'acide inosinique. Parnas et ses collaborateurs (13), Markert (14), Stanoyévitch (15) et d'autres, prouvèrent qu'il y a hyperammoniémie après un travail musculaire de moyenne intensité. Ainsi il devient certain que les muscles sont une des sources — et peut-être des plus importantes — de l'ammoniaque sanguine.

La *formation autolitique de l'ammoniaque* est soumise à certaines règles qu'étudièrent en particulier Parnas et ses collaborateurs. Elle diffère surtout avec la température et l'animal. Chez l'homme elle présente, après vingt-quatre et quarante-huit heures, des valeurs entre 1 *mg.*90 à 2 *mg.* 17 pour 100 de N-ammoniacal (Adlersberg et Taubenhaus). Mozolowski constata que le sang riche en purines (le sang de l'homme et de cobaye) montre une formation autolitique d'ammoniaque beaucoup plus intense que celui qui en contient moins (le sang de cheval et de chien). Le même auteur prouva que l'ammoniaque formée dans le sang *in vitro* a pour source l'acide adenylique. Nous avons montré (2) qu'il existe deux substances distinctes dans le sang humain (que nous avons désignées comme substance A et substance B) qui, se décomposant à des températures différentes, forment de l'ammoniaque.

Comme l'ammoniaque sert à neutraliser, au niveau des reins, les acides en excès, il était logique de chercher si l'*acidose expérimentale* provoquerait une hyperammoniémie. Nous avons déjà vu que les expériences de Markert parlent contre cette hypothèse. Mais sur ce point tous les auteurs ne sont pas d'accord. Ainsi Adlersberg et Taubenhaus trouvèrent une hyperammoniémie comme conséquence à une acidose expérimentale du cobaye. Il était encore plus intéressant de voir comment se comportait l'ammoniémie au cours d'une *acidose endogène, physiologique*. C'est ainsi que Parnas et Klisiecki trouvèrent une élévation de l'ammoniaque sanguine chez le cobaye pendant la faim. D'autre part, Henriques et Christiansen, Rehberg, et Kalk et Bonis n'ont pu déceler une augmentation notable d'ammoniémie après les repas, même riches en viande.

C'est un fait connu que l'organisme féminin se trouve en état d'acidose relative au cours de la *gestation*. Bock (16), le premier, dosa l'ammoniaque sanguine avec la méthode l'Elligħaus, chez des femmes enceintes et trouva une hyperammoniémie entre le deuxième et le cinquième mois de la gestation, avec un maximum vers la fin de celle-ci, et surtout pendant l'accouchement. Nous avons repris les expériences de Bock, mais avec la méthode de Parnas, qui est certainement beaucoup plus exacte que celle d'Ellinghaus. Nos résultats (17) montrèrent que l'ammoniémie reste normale (0 *mg.* 023 pour 100 en moyenne) pendant les sept premiers mois de la gestation, mais qu'elle augmente ensuite au cours des deux derniers (0 *mg.* 031 pour 100 en moyenne). Le maximum est atteint au cours de l'accouchement (0 *mg.* 052 pour 100 en moyenne). Après celui-ci, elle retombe progressivement pour arriver, vers le dixième jour, à sa valeur initiale. Cette hyperammoniémie prononcée, trouvée pendant l'acte de l'accouchement même, est le résultat du travail musculaire pendant ce temps.

L'*anoxémie* a pour conséquence une hyperammoniémie. C'est ainsi que Binet et Bargeton (11) constatèrent chez l'anguille mise à sec et chez le chien soumis à une dépression barométrique correspondant à une altitude de 9.000 à 11.000 *m.*, une hyperammoniémie manifeste. Les expériences montrent que c'est le manque d'oxygène qui provoque l'augmentation de l'ammoniaque sanguine. C'est le même, ou un autre mécanisme, qui produit l'hyperammoniémie au cours de l'*agonie* (Schwerin, Fuld, etc...). Djuricic constata une augmentation de l'ammoniaque sanguine chez l'animal pendant le choc anaphylactique.

Comme l'*urée* est un produit synthétique de l'organisme qui contient aussi de l'ammoniaque, il était intéressant de rechercher si cette substance a une influence sur l'ammoniémie Polonovski, Boulanger et Bisard (7) constatèrent tout d'abord que l'introduction intraveineuse d'urée ne modifiait en aucune façon le taux de l'ammoniaque sanguine. Mais les travaux de Luck et Seth semblaient provoquer une confusion en apportant les preuves que l'ammoniémie devient plus élevée dans le sang veineux de l'estomac après une injection intraveineuse d'urée. Or, il a été démontré que ce fait provient de la présence de l'uréase dans la muqueuse stomacale. En effet, nous avons montré, avec Petkovitch (18) que l'ammoniémie reste inchangée chez le chien, après l'introduction *per os* de la farine de soja, mais elle augmente de 60 pour 100 si un extrait d'uréase a été introduit par voie sous-cutanée et de 200 pour 100 s'il est donné en injection intraveineuse. Mais si on introduit un extrait d'uréase, inactivé par la chaleur, et même ensemble avec l'urée, il n'y a aucun modification dans la quantité de l'ammoniaque sanguine.

Il est intéressant de noter que Schwarz et Taubenhaus constatèrent que l'*insuline* a une influence inhibitrice sur l'hyperammoniémie provoquée par le travail musculaire. Le sucre, au contraire, empêche ce processus inhibiteur de l'insuline sur la formation d'ammoniaque dans les muscles.

Les *sels ammoniacaux* introduits dans l'organisme ne provoquent aucune modification de l'ammoniémie (Caulaert et Deviller, Monguio et Krause, etc...). Il est vrai que Bang, Henriquez et Christiansen, ainsi que Burchi, publièrent des résultats opposés. Tous les auteurs sont d'accord pour constater une hyperammoniémie chez les animaux à fistule d'Eck après l'introduction de ces substances.

Au terme de cet exposé sur le rôle physiologique de l'ammoniaque sanguine, nous devons dire qu'on a le droit d'admettre aujourd'hui, non seulement que l'ammoniaque existe préformée dans le sang circulant mais qu'elle est formée presque dans tous les organes, même dans toutes les cellules de l'organisme. La question n'est pas encore résolue — sauf pour le rein — de la signification physiologique de cette ammoniaque, ainsi que celle de la mesure dans laquelle les divers organes prennent part à la formation de l'ammoniaque qui se trouve préformée dans le sang. Cette question ne semble élucidée, ne fût-ce que jusqu'à un certain point, que par les muscles et pour les reins.

Avant de passer à l'exposé de la signification de l'ammoniaque sanguine en pathologie, il nous reste à dire quelques mots sur l'influence de diverses substances pharmacologiques sur l'ammoniémie. C'est ainsi que L. Stanoyévitch et S. Petkovitch (19) montrèrent que l'ammoniaque sanguine est augmentée chez le chien après une narcose à l'éther, à la fin de la phase d'excitation. Après la narcose au chloroforme, cette augmentation est moins prononcée, mais dure plus longtemps. Les auteurs précités expliquent ces faits par la formation d'ammoniaque dans les muscles au cours de l'excitation narcotique par l'éther, et par l'influence plus toxique du chloroforme sur les organes parenchymateux. Les résultats obtenus chez l'homme au cours de la narcose à l'éther ont été très semblables à ceux constatés sur l'animal.

2° L'*ammoniaque dans le sang à l'état pathologique*. — Il était logique de penser qu'une modification dans l'ammoniémie devrait être décelée dans les cas de lésions des organes qui prenaient part à la formation de l'ammoniaque

sanguine. Comme on a cru tout d'abord que le foie est une des principales sources de l'ammoniaque du sang — et nous avons vu que, dans des conditions strictement physiologiques, ce n'est pas le cas — on commença par le dosage de l'ammoniaque sanguine dans les maladies hépatiques. Ce sont Labbé, Nepveux et Hejda (20) qui firent les premiers dosages systématiques et trouvèrent, il est vrai, une hyperammoniémie dans des cas d'ictère et de cirrhose, mais moins prononcée que l'on ne pouvait s'y attendre.

Des résultats très semblables ont été obtenus par Caulaert, Deviller, Halff et Hofstein, qui constatèrent une ammoniémie presque normale dans les cas d'ictère, d'hépatite et de cirrhose hépatique. Tout au contraire, Fuld, Lazzaro et surtout Berovic et Djuricic trouvèrent une hyperammoniémie prononcée dans les affections hépatiques et assignent à ce symptôme, même comme à un signe précoce, une certaine valeur clinique. Malheureusement, Fuld souligne qu'une ammoniémie normale n'exclut pas une cirrhose hépatique. D'autre part, Markert ne trouve aucune modification de l'ammoniémie au cours des affections du foie.

Une surcharge avec des sels ammoniacaux chez les hépatiques, provoque une hyperammoniémie qui est alors d'une valeur diagnostique certaine (Burchi). Caulaert, Deviller, Halff et Hofstein (21) employèrent « l'épreuve de l'ammoniémie provoquée » avec 5 *g.* de chlorures d'ammonium et, dosant l'ammoniémie, trouvèrent qu'elle est peu élevée dans les insuffisances hépatiques légères, ne dépassant pas 0 *mg.* 050 pour 100 d'N-ammoniacal, mais beaucoup plus notable dans les cirrhoses (2 *mg.* 0 à 3 *mg.* 0 d'N-ammoniacal). Cette hyperammoniémie serait la conséquence d'une insuffisance hépatique. Le malade du foie se comporterait, du point de vue de l'ammoniaque sanguine, comme l'animal à fistule d'Eck. Mais, d'après l'opinion de Kirk, l'hyperammoniémie, après une ammoniémie provoquée, serait l'expression non pas d'une lésion hépatique, mais d'un trouble dans la circulation du système porte. Tout dernièrement, Ferrante et Franzolin ont constaté, chez les malades atteints de troubles de la circulation portale, une hyperammoniémie dans la circulation veineuse collatérale superficielle abdominale en comparaison avec celle de la circulation générale.

Comme on le voit, tous les auteurs qui se sont occupés de la question ne sont pas d'accord sur les valeurs de l'ammoniémie dans les affections hépatiques. Il est tout de même certain que, par l'épreuve de l'ammoniémie provoquée, on obtient une hyperammoniémie chez les hépatiques. Mais, comme nous possédons en clinique d'autres méthodes — et beaucoup plus simples que ne l'est le dosage de l'ammoniaque sanguine — pour l'exploration fonctionnelle du foie, il est très probable que l'épreuve de l'ammoniémie provoquée restera sans portée pratique, ne pouvant servir qu'en clinique, dans des cas de diagnostic difficile et incertain.

Le fait peut-être le plus intéressant de toute la question de l'ammoniaque sanguine est que l'ammoniémie, d'après les résultats de presque tous les auteurs qui ont abordé le problème, est tout à fait normale au cours des affections rénales (Russel, Bliss, Livierato et Simoneto, etc.). Markert constata un fait intéressant : l'ammoniémie est, d'après lui, normale au cours de l'urémie aiguë ou chronique, mais elle s'élève pendant les crises urémiques, c'est-à-dire pendant les spasmes et les contractions musculaires. Cette hyperammoniémie serait donc en relation non pas avec l'urémie et l'affection rénale proprement dite, mais avec la formation ammoniacale dans les muscles. De ce fait on peut rapprocher la constatation de Stanoyévitch et Djuricic qui trouvèrent une hyperammoniémie pendant le tremor chez les malades d'encéphalite épidémique chronique.

Le rein lésé perd sa capacité de désaminer les acides aminés et de former l'ammoniaque. L'acidose, produite au niveau du rein, ne pouvant pas être neutralisée, excite le tissu rénal à la formation de l'ammoniaque. Ce processus dure aussi longtemps que le rein est capable de réagir à l'acidification. Quand ceci n'est plus le cas, il s'ensuit une acidose avec tous ses systèmes. Puisque une lésion rénale n'a pas pour conséquence une modification de l'ammoniémie — et si cela était le cas, elle aurait été plutôt dans le sens d'une *hypoammoniémie*, vu que le rein malade n'est plus capable de former l'ammoniaque — le dosage de l'ammoniaque sanguine n'a aucune valeur pour le diagnostic d'une lésion rénale (Volhard). Cela provient peut-être du fait que notre technique analytique, déjà très subtile, ne nous permet, du moins à présent, qu'à doser des valeurs au-dessus et jamais au-dessous de la normale, c'est-à-dire qu'à déceler une formation *en plus* et jamais *en moins* de la valeur normale de l'ammoniaque sanguine.

C'est à cause de cela qu'on ne trouve de modification de l'ammoniémie que dans les maladies au cours desquelles on ne peut déceler qu'une *augmentation* de l'ammoniaque sanguine. Adlersberg et Taubenhaus ont déjà remarqué que l'on peut constater une hyperammoniémie dans les bronchites, les bronchiolites et l'emphysème pulmonaire. Labbé, Nepveux et Hejda la trouvèrent aussi dans la tuberculose pulmonaire. Bargeton reconnut l'existence d'une hyperammoniémie dans les états s'accompagnant de cyanose. Celle-ci va de pair avec le degré de la cyanose et peut atteindre le quadruple de la valeur normale. De même chez les cardiaques, Fuld, Lazzaro et Berovitch et Djuricic trouvèrent une augmentation de l'ammoniaque sanguine. Cette hyperammoniémie pourrait s'expliquer, comme pour les affections pulmonaires, par un trouble de l'hématose.

Les résultats des différents auteurs sur l'ammoniémie au cours du diabète ne s'accordent pas. Tandis que les uns (Adler et Schwerin, Labbé, Nepveux et Hejda, etc...) constatent des valeurs normales, les autres (Moissonnier, Fuld, etc...) trouvent une augmentation de l'ammoniaque sanguine. Une hyperammoniémie a été constatée aussi au cours des maladies du sang (Fuld), des maladies infectieuses (Fuld), de l'éclampsie (Bock), de schizophrénie (Riebeling), etc... D'autre part, Markert (22) et Kalk et Bonis trouvèrent des valeurs normales chez tous les malades chez lesquels les autres auteurs constatèrent une hyperammoniémie, même chez les cardiaques et les pulmonaires, ainsi que chez les hépatiques.

*
* *

Si nous résumons toute la question de la signification physiologique et clinique de l'ammoniaque sanguine, nous devons dire qu'il reste certain qu'une petite quantité d'ammoniaque, pouvant être décelée par la technique analytique moderne, se trouve préformée dans le sang. Cette ammoniaque provient probablement de la plupart des organes de notre organisme, mais, dans des conditions physiologiques, les reins et les muscles sont une source certaine de l'ammoniaque sanguine. Ne pouvant doser que les variations de l'ammoniémie *en plus* de la valeur normale, on trouve une hyperammoniémie dans différents états pathologiques. La constatation de l'ammoniogénèse rénale et de la valeur normale de l'ammoniémie au cours des affections rénales a contribué à l'explication du mécanisme de la fonction rénale.

Si l'étude de la question de l'ammoniaque sanguine a aidé à éclairer quelques points obscurs de la physiologie et de la pathologie — ne fût-ce que le métabolisme dans les muscles et la fonction rénale — nous présumons que son exposé n'aura pas été inutile [1].

(Clinique Médicale Propédeutique de l'Université de Belgrade.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. K. Parnas et Heller : *Biochemische Zeitschrift*, 1924, **152**, 1.
(2) L. Stanoyévitch : *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1931, **13**, 579.
(3) L. Stanoyévitch : *Bull. de l'Acad. serbe des Sciences*, 1931, **145**, 69.
(4) G. Fontès : *Notice sur les titres et travaux scientifiques* de M. Georges Fontès, Strasbourg, 1934, 85.
(5) M. Polonovski et P. Boulanger : *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1935, **17**, 944.
(6) S. R. Benedict et P. T. Nash jr. : *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, 1924, **136**, 130 ; *J. of biol. Chem.*, 1926, **69**, 381.
(7) M. Polonovski, G. Bizard et P. Boulanger : *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1934, **198**, 1815.
(8) M. Polonovski : *Exposés annuels de biochimie médicale* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1939.
(9) M. Polonovski, P. Boulanger et G. Bizard : *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1933, **15**, 863.
(10) L. Justin-Besançon : *Les fonctions internes du rein* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1930, 171-207.
(11) L. Binet et D. Bargeton : *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1936, **34**, 1161 ; *La Presse Médicale*, 1937, **4**, 57.
(12) J. K. Parnas et W. Lewinski : *Biochemische Zeitschrift*, 1935, **276**, 398.
(13) J. K. Parnas, W. Mozolowski et W. Lewinski : *Biochemische Zeitschrift*, 1927, **188**, 15.
(14) W. Markert : *Bull. de l'Académie polonaise des Sciences*, 1935, 357.
(15) L. Stanoyévitch : *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1931, **13**, 579.
(16) A. Bock : *Archiv f. Gynäkologie*, 1929, **137**, 954 et 1930, **140**, 1.
(17) L. Stanoyévitch : *Biochemische Zeitschrift*, 1931, **239**, 257.
(18) L. Stanoyévitch et S. Petkovitch : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **118**, 345.
(19) L. Stanoyévitch et S. Petkovitch : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1936, **123**, 430.
(20) M. Labbé, F. Nepveux et B. Hejda : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1929, **188**, 738.
(21) V. C. Caulaert, Ch. Deviller, M. Halff et J. Hofstein : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932, **111**, 735, 737, 739.
(22) W. Markert : *Bull. de l'Académie polonaise des Sciences*, 1936, 767.

RECHERCHES SUR LE FONCTIONNEMENT DES NÉPHRONS DANS LA MALADIE POLYKYSTIQUE DU REIN

PAR MM.

P. MULLER et P.-P. LAMBERT

(Bruxelles)

Dans des publications antérieures nous avons essayé d'étudier, chez l'homme vivant, la physiopathologie du rein polykystique. Dans ce but, nous avons examiné, par des méthodes histologiques, le comportement de colorants

1. Faute de place, la bibliographie étant très incomplète, ceux qui s'intéressent à la question de l'ammoniaque sanguine trouveront plus de détails dans un petit ouvrage que nous avons publié l'année dernière (L. Stanojevic : *Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks* [Sternkopff], Dresde et Leipzig, 1938.)

« colloïdaux » injectés dans la lumière des kystes quelques heures avant la mort du patient. D'autre part, nous avons analysé des liquides prélevés dans les kystes soit pendant la vie, soit immédiatement après la mort.

L'un de nous, avec M. Cambier (4), a démontré que les colorants colloïdaux injectés pendant la vie dans la lumière d'un kyste pénétraient dans la lumière d'un tube contourné qui s'ouvrait dans la cavité kystique (Lambert et Cambier). Cette observation permettrait de penser que chacune des cavités dont le rein est farci au cours de la maladie polykystique est formée par un seul tube contourné dont une portion s'est extraordinairement dilatée. Les résultats de l'analyse des liquides obtenus par ponction des kystes, chez une malade étudiée dans un précédent travail (5) amenaient à la même conclusion.

Nous avons eu, récemment, l'occasion de poursuivre ces recherches chez une malade atteinte de maladie polykystique des reins et les résultats de cette étude font l'objet du travail actuel.

*
* *

Il nous paraît nécessaire d'indiquer brièvement les considérations qui ont orienté nos recherches.

S'il est exact que, dans la maladie polykystique des reins, le kyste est une dilatation siégeant sur le trajet d'un tube, on peut envisager le néphron porteur d'un kyste, comme un ensemble fonctionnel comportant un glomérule auquel fait suite une portion plus ou moins étendue de tube rénal, non dilaté, s'abouchant dans une dilatation kystique de volume variable. Cette cavité est tapissée d'un épithélium aplati, souvent pavimenteux, qui a néanmoins conservé certaines fonctions appartenant aux cellules du tube à partir duquel il a pris naissance. Il en est notamment ainsi pour ce qui concerne la faculté d'athrocyter les colorants colloïdaux, fonction étudiée en détail dans le rein normal, par Gérard et Cordier (2) et par Lambert (3) et dont Lambert et Cambier (4) ont montré la persistance dans le tube contourné du néphron kystique.

Pour les mêmes motifs, l'analyse des liquides obtenus en ponctionnant les kystes doit nous montrer que les néphrons, dont ils font partie, continuent à présenter les fonctions essentielles du néphron normal : ultrafiltration glomérulaire et modification de l'ultrafiltrat par résorption inégale des divers composants de l'urine ; en d'autres termes, la ponction d'un kyste doit être assimilable à une ponction tubulaire.

D'autre part, on peut s'attendre à trouver, d'un kyste à l'autre, des variations assez importantes de la composition du liquide. Différents facteurs paraissent susceptibles de modifier la concentration des divers constituants dans les liquides de kystes : tout d'abord le niveau du néphron où siège la dilatation ; ensuite, les changements apportés aux fonctions des diverses parties du néphron par la dégénérescence kystique. On comprend, en effet, que, selon le siège et l'importance de ces altérations cellulaires, le kyste reçoive un apport glomérulaire plus ou moins important et surtout inégalement transformé par les processus résiduels de résorption tubulaire.

Quelle que soit la cause essentielle de ces variations de concentrations observées d'un kyste à l'autre, on doit s'attendre à trouver dans les néphrons kystiques, comme dans les néphrons normaux, à mesure que l'on s'éloigne des glomérules :

1° Une augmentation progressive de la concentration de la créatinine due essentiellement à la réabsorption de l'eau (et peut-être à un léger apport de créatinine par sécrétion tubulaire).

2° Une décroissance progressive du taux du glucose par rapport à celui de la créatinine.

3° Une augmentation progressive de la teneur en urée, mais relativement moindre que celle de la créatinine ; en effet, une partie de l'urée est résorbée normalement par les tubuli. La composition du liquide d'un kyste situé sur la partie proximale d'un néphron sera donc très voisine de celle d'un ultrafiltrat sanguin, c'est-à-dire de l'urine glomérulaire. Si, au contraire, le kyste est très éloigné du glomérule, l'urine qu'il renferme sera beaucoup plus semblable à l'urine définitive.

Comme on pourra le constater, ces prévisions se trouvent réalisées lorsqu'on étudie comparativement la composition des divers kystes et les variations, pour chacun d'eux, de l'index de concentration des constituants urinaires (Index de concentration =

$$\frac{\text{concentration dans le kyste}}{\text{concentration dans le sang}}$$

pour une substance déterminée.)

Technique.

Les méthodes utilisées pour les diverses analyses sont celles qui ont été exposées dans un travail antérieur (5).

La malade sur laquelle ont porté nos recherches était âgée de 32 ans et avait été hospitalisée dans le service du Prof. P. Govaerts à l'occasion d'une hémorragie méningée (observation 12.682, du 13 Avril 1939). Au moment de l'admission, elle était dans un coma complet depuis une dizaine d'heures. A l'examen physique, on constatait l'existence de reins polykystiques volumineux, facilement palpables, dont le pôle inférieur atteignait la ligne ombilicale. Les signes méningés étaient évidents et une ponction lombaire avait confirmé le diagnostic clinique d'hémorragie méningée. Il n'existait pas d'hypertension artérielle (Pachon : 16/9). Au moment de l'admission, la composition du sang de la malade était la suivante :

	pour 1.000
Urée	0,73 g.
Créatinine	0,031 g.
Glucose	1,57 g.

Immédiatement après la première prise de sang, nous avons injecté, dans le péritoine, 30 g. d'inuline dissoute dans 300 g. de solution saline physiologique. Les variations de la composition sanguine ont été suivies de deux en deux heures jusqu'au moment du décès, douze heures après l'injection d'inuline.

La créatinine sanguine est restée stable durant les quatorze heures de survie (variations extrêmes de 0,031 à 0,034 g. pour 1.000).

L'urée sanguine, pendant le même temps, s'est élevée de 0,73 à 0,96 g. pour 1.000.

La glycémie a oscillé entre 1,57 et 1,8 g. pour 1.000.

L'inulinémie suivie de deux en deux heures atteint successivement les valeurs suivantes : 0,40, 0,67, 0,90, 0,95 et 0,99 g. pour 1.000

Immédiatement après le décès, les reins ont été prélevés et 13 kystes ont été ponctionnés.

*
* *

Avant de passer à l'exposé de nos résultats, il nous paraît indispensable de fixer d'une manière précise les conditions dans lesquelles il est permis de comparer les teneurs des liquides kystiques en une substance et la concentration sanguine de cette substance, c'est-à-dire de mesurer son index de concentration dans les différents kystes.

La totalité du liquide contenu dans un kyste provient probablement d'un seul glomérule; cet apport est donc certainement faible. Ce liquide s'accumule progressivement dans la cavité kystique où il stagne. Pour cette raison, l'élaboration du contenu kystique à partir du sang est fort lente. Dans ces conditions, une variation de la teneur du sang en un constituant quelconque ne retentira sur la composition du liquide kystique que si elle est maintenue constante pendant un temps assez long. Nous avons pu constater le fait suivant : l'introduction d'inuline dans le sang et le maintien d'une concentration sanguine de 1 g. pour 1.000 pendant douze heures n'amenait que des concentrations faibles en inuline dans les kystes (allant de 0 à 0,37 g. pour 1.000).

Ainsi donc, les modifications de la composition du sang ne retentissent que tardivement sur la composition des liquides kystiques ; pour cette raison, le sang auquel on comparera le plus fructueusement un liquide kystique au point de vue de sa teneur en un composé quelconque sera celui dont la composition n'a pas subi de variations notables, soit spontanées, soit expérimentales.

Les modifications sanguines que nous avons constatées durant les douze dernières heures de la vie de notre malade sont d'intensité trop faible et certainement aussi de trop courte durée pour avoir pu influencer la teneur des kystes en urée et en créatinine ; aussi les index de concentration de l'urée, de la créatinine et du glucose figurant dans le tableau I ont-ils été calculés en prenant comme conceentration sanguine type les chiffres obtenus lors du premier prélèvement de sang, soit quatorze heures avant la mort de la malade.

Tableau I.

	Taux de créatinine des kystes en gramme pour 1.000	Index de concentration de la créatinine	Taux de l'urée des kystes en grammes pour 1.000	Index de concentration l'urée	Taux du glucose des kystes en grammes pour 1.000	Index de concentration du glucose	Taux de l'inuline des kystes en gramme pour 1.000
a	0,024	0,775	0,53	0,725	1,04	0,663	+
b	0,025	0,805	0,60	0,822	1,21	0,77	+
c	0,034	1,09	0,70	0,957	0,97	0,617	0.103
d	0,076	2,45	0,76	1,04	1,52	0,969	0,075
e	0,116	3,74	0,69	0,945	0,89	0,567	+
f	0,120	3,87	0,825	1,12	0,23	0,146	±
g	0,175	5,65	1.14	1,56	1,48	0,937	0,101
h	0,200	6,45	1,94	2,66	1,35	0,86	0,144
i	0,288	9,29	1,95	2,67	1,66	1,057	0,147
j	0,38	12,25	2,21	3,01	3,67	2.34	0,29
k	0,576	18.58	2,46	3,37	1,58	1,00	0,162
l	0,96	31,0	3,99	5,46	1,70	1,08	+
m	1,02	32,9	3,06	4,19	2,47	1,57	0,374

Dans le tableau I ont été groupés, par index de concentration de la créatinine progressivement croissants, les résultats obtenus par l'analyse d'échantillons de liquides prélevés dans 13 kystes différents immédiatement après la mort. Ils démontrent les faits suivants :

1° Dans tous les kystes, de l'inuline a apparu, à des concentrations variables ;

2° Il existe, d'une part, une variation considérable de la teneur en urée et en créatinine d'un kyste à l'autre et, d'autre part, un parallélisme remarquable entre les concentrations en urée et en créatinine des kystes. Groupés par ordre croissant de concentration en créatinine, les kystes se trouvent également groupés par ordre croissant de concentration en urée, à deux

exceptions près sur 13 cas (encore les écarts observés sont-ils faibles).

3° Tous les liquides kystiques contiennent du glucose, mais l'index de concentration de cette substance est toujours nettement inférieur à celui de la créatinine.

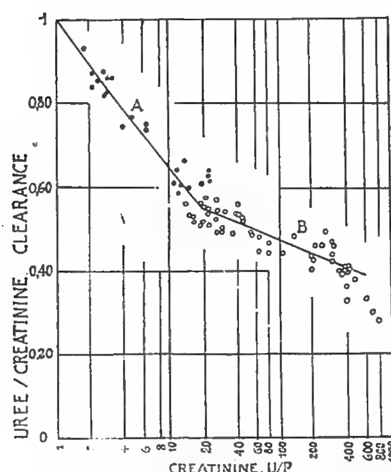
Ces chiffres confirment entièrement les conclusions que nous avions avancées dans notre premier travail sur la composition des liquides kystiques dans la dégénérescence polykystique des reins.

En outre, si l'on étudie de plus près la teneur en créatinine et en urée des kystes les uns par rapport aux autres, on voit que la teneur en urée de ces liquides croît quand leur teneur en créatinine s'élève. Cependant, l'accroissement du taux de l'urée dans les divers kystes est beaucoup moindre que celui de la créatinine, de sorte que le rapport entre l'index de concentration de l'urée et celui de la créatinine est d'autant plus faible que la concentration de créatinine dans les kystes est plus forte. Ce phénomène peut encore s'exprimer de la manière suivante : la fraction d'urée réabsorbée est plus grande dans les kystes où la résorption d'eau est la plus forte (c'est-à-dire les kystes les plus concentrés en créatinine).

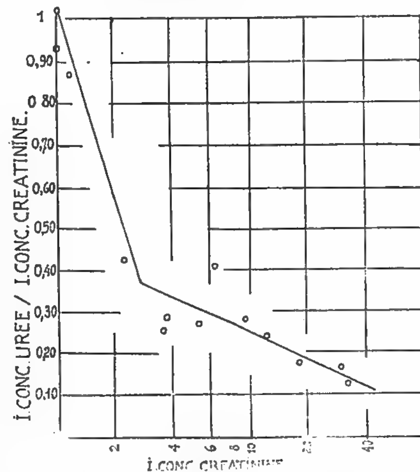
Il est intéressant de comparer ces résultats avec des observations d'autres auteurs sur la résorption de l'urée. La dernière en date de ces observations est celle de Shannon (7) qui a étudié l'élimination de l'urée relativement à l'excrétion de la créatinine chez le chien normal pour des intensités de diurèse très variables, c'est-à-dire dans des conditions de réabsorption d'eau très inégales. Les conclusions de ce travail ont été appliquées à l'homme par Chasis et Smith (1) où elles se sont trouvées valables. Les observations de Chasis et Smith diffèrent de celles de Shannon en ce que l'excrétion de l'urée est étudiée comparativement à l'excrétion de l'inuline et non à celle de la créatinine, l'inuline seule mesurant le filtrat glomérulaire chez l'homme.

D'après ces auteurs, la quantité d'urée réabsorbée au cours de l'élaboration tubulaire de l'urine définitive augmente lorsque la réabsorption d'eau s'accroît, c'est-à-dire à diurèse faible. La réabsorption de l'urée est moindre, au contraire, à diurèse forte. Ce phénomène est exprimé dans le graphique publié par Shannon, que nous reproduisons ici (graphique I). En ordonnées de ce graphique est porté le rapport du coefficient d'épuration sanguine (clearance), de l'urée et de la créatinine. En abcisses est porté le logarithme de l'index de concentration de la créatinine. Ce dernier exprime l'inverse de l'intensité de la diurèse. L'avantage d'une telle représentation graphique est qu'elle figure en ordonnée la fraction exprimée en pour 100 de l'urée filtrée qui est effectivement excrétée dans l'urine vésicale. On voit sur ce graphique que, à diurèse très élevée, une plus grande portion de l'urée contenue dans l'ultra-filtrat glomérulaire est excrétée (environ 80 pour 100 pour un index de concentration de la créatinine=4 chez le chien, c'est-à-dire à une diurèse d'environ 15 cm^3 par minute). La courbe obtenue expérimentalement est extrapolée et montre que si la totalité de l'ultrafiltrat était excrétée, c'est-à-dire si la fonction de réabsorption de l'eau dans les tubuli était nulle, la totalité de l'urée contenue dans l'ultra-filtrat serait excrétée dans les urines. Au taux habituel de la diurèse, soit 1 cm^3 par minute, 50 pour 100 seulement de l'urée ultrafiltrée sont éliminés par les urines. Dans l'ensemble, les résultats de Shannon s'inscrivent selon deux droites de pente différente : cela signifie qu'à diurèse très forte, la quantité d'urée réabsorbée croît très vite pour une certaine réduction de la diurèse (partie A de la courbe). A diurèse faible, au contraire, pour une même réduction de la diurèse, l'accroissement de la quantité d'urée réabsorbée est beaucoup moindre (partie B de la courbe).

GRAPHIQUE 1.



GRAPHIQUE 2.



Le graphique 1 représente la courbe obtenue par Shannon chez le chien en étudiant l'élimination comparée de la créatinine et de l'urée en fonction de l'intensité de la diurèse.

En abcisses figurent les logarithmes de l'index de concentration : ces chiffres étant inversement proportionnels à l'intensité de la diurèse, celle-ci décroît de gauche à droite.

En ordonnées, figure le rapport entre le coefficient d'épuration sanguine (clearance) de l'urée et celui de la créatinine.

Ce graphique montre que, plus la diurèse est intense, plus le coefficient d'épuration sanguine de l'urée se rapproche de celui de la créatinine.

Le graphique 2 représente la courbe obtenue en étudiant, chez l'homme, la composition du contenu des kystes et en la comparant à la composition du sang. Les abcisses sont identiques à celles du graphique 1. En ordonnées figure le rapport entre l'index de concentration de l'urée et celui de la créatinine, rapport qui est identique à celui des coefficients d'épuration sanguine de ces substances.

On constate que la loi, exprimée par le graphique 1 et obtenue en étudiant le fonctionnement rénal chez le chien, se retrouve identique dans le fonctionnement des néphrons kystiques chez l'homme. Moins est concentrée l'urine que renferment ces kystes, plus l'index de concentration de l'urée se rapproche de celui de la créatinine.

Nous avons considéré nos différents liquides kystiques comme des échantillons d'une même urine, tantôt très concentrée, tantôt très diluée et nous avons groupé nos résultats en un graphique analogue à celui de Shannon. Chacun des points du graphique représente les résultats concernant un même kyste.

Nous remarquons immédiatement que notre graphique (graphique II) est identique à celui de Shannon dans son allure générale. Il en diffère cependant par les deux points suivants :

1° Deux de nos points se trouvent très voisins de l'axe des ordonnées, cela signifie que les deux liquides kystiques correspondants ont une composition voisine de celle de l'ultrafiltrat glomérulaire (Ind. conc. créatinine = I). Il est à remarquer de plus que le fait qu'ils ne sont pas absolument situés à la valeur I de l'axe des ordonnées signifie peut-être que la créatininémie réelle constatée lors de la première prise de sang effectuée chez notre malade était légèrement supérieure à celle du sang qui a contribué effectivement à l'élaboration du liquide kystique.

2° L'ensemble de la figure exprimant la relation est déplacée en bloc vers l'axe des abcisses, par rapport à la figure décrite par Shannon, indiquant ainsi des valeurs régulièrement plus fortes de la fraction de l'urée réabsorbée pour une même valeur de l'index de concentration de la créatinine.

Nous suggérons comme explication à ce fait que la stagnation des urines dans la cavité kystique favorise la diffusion et augmente de ce chef la quantité d'urée qui est réabsorbée à partir de l'ultra-filtrat (cf. Shannon). Cette hypothèse a l'avantage de rester dans la théorie générale formulée par Rehberg (6) et Smith (8) selon laquelle la réabsorption de l'urée se ferait par diffusion simple.

Nous avons considéré, au cours de cette expérience, la créatinine comme substance dont l'élimination indique l'intensité de la filtration et cela pour deux raisons. Comme nous l'avons expliqué plus haut, l'emploi de l'inuline s'avérait impraticable : en effet, pour obtenir un équilibre entre le sang et le liquide kystique pour cette substance, il faudrait maintenir pendant un temps très long une concentration sanguine stable en inuline, ce qui est pratiquement irréalisable. D'autre part, on sait que l'élimination de la créatinine endogène fournit des chiffres ne différant pas beaucoup de ceux que donne l'inuline, si bien que certains auteurs admettent que la créatinine endogène s'élimine uniquement par filtration et n'est pas sécrétée (Winkler et Para [9]).

Le fait qu'une fraction de la créatinine serait éliminée par sécrétion ne changerait d'ailleurs pas l'allure de la courbe et n'infirmerait en rien nos conclusions. Il suffirait de retrancher des valeurs absolues des index de concentration de la créatinine une valeur fixe correspondant à la fraction sécrétée.

Conclusions.

L'analyse des liquides obtenus en ponctionnant une série de kystes nous a montré qu'au cours de son élaboration, l'urine des kystes subissait la série des processus qui concourent à l'élaboration de l'urine définitive. La réabsorption de l'eau dans les néphrons kystiques entraîne des modifications de la teneur relative en urée et en créatinine du contenu des kystes. L'intensité de ces modifications est inégale d'un kyste à l'autre et reproduit les variations de teneur respective en urée et en créatinine que l'on observe lorsqu'on fait varier la diurèse. La loi qui règle dans le rein normal la réabsorption de l'urée en fonction de la réabsorption de l'eau est ainsi confirmée par l'analyse de l'urine prélevée dans les kystes.

Smith et Shannon avaient émis l'hypothèse que la double pente de la courbe d'élimination de l'urée témoignait d'une réabsorption d'intensité différente dans la partie proximale du néphron (la partie A de la courbe) et dans sa partie distale (partie B de la courbe).

Nous avons dit que les liquides kystiques dont la composition était la plus voisine de l'ultra-filtrat glomérulaire paraissaient provenir de kystes développés sur des parties très proximales du tube. Groupés sur le graphique de Shannon et Smith, ces kystes se situent sur l'axe des ordonnées ou sur la portion A de la courbe.

Les échantillons les plus concentrés de liquides kystiques paraissent provenir des néphrons kys-

tiques où la dilatation siégeait sur la partie distale du tube. Sur notre graphique, ces kystes dessinent la ligne B de la courbe.

L'étude de la composition des liquides de kystes rénaux nous conduit, par conséquent, à formuler la même hypothèse que Shannon et Smith sur la réabsorption tubulaire de l'urée. Ce fait, à lui seul, nous paraît un argument important en faveur de la conception physio-pathologique de la dégénérescence polykystique des reins, d'après laquelle les kystes ne sont que des portions dilatées du tube siégeant à des niveaux variables sur le trajet de ces tubes.

(*Clinique Médicale de l'Université de Bruxelles.* Professeur : P. GOVAERTS.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. CHASIS et H. SMITH : *Journ. of Clinical Investigation*, 1938, **17**, 347.
(2) P. GÉRARD et R. CORDIER : *Archives de Biologie*, 1932, **43**, 367 ; *Biolog. Reviews*, 1934, **9**, 110 ; *Annales Physiol. et Physicochimie biologique*, 1936, **12**, 587.
(3) P.-P. LAMBERT : *Archives de Biologie*, 1936, **47**, 125.
(4) P.-P. LAMBERT et P. CAMBIER : *Ziegler's Beiträge*, 1938, **101**, 470.
(5) P.-P. LAMBERT et P. MULLER : *Acta Medica Scandinavica*, 1939, **101**, 338.
(6) P. B. REHBERG : *Biochemical Journal*, 1926, **20**, 461.
(7) J. SHANNON : *American Journal Physiology*, 1938, **122**, 782 ; *American Journal Physiology*, 1936, **117**, 206.
(8) H. SMITH : *The Physiology of the Kidney*, New-York, 1937.
(9) A. WINKLER et J. PARRA : *Journ. of Clinical Investigation*, 1937, **16**, 869.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN ANUS ARTIFICIEL PERMANENT

Par **Léonard J. DRUCKERMAN**
(New-York)

Souvent l'idée d'une intervention chirurgicale laissant un anus artificiel permanent fait reculer le malade, atteint de néoplasie intestinale, devant la seule chance de salut qui lui est offerte. Le médecin, lui-même, hésite parfois avant d'imposer cette opération. Pourtant des méthodes nouvelles ont entièrement transformé les conditions de vie d'un porteur d'anus artificiel.

Actuellement, la colostomie est faite dans la plupart des cas, sur le côlon gauche. Les néoplasmes opérables du cæcum, des côlons ascendants et transverses sont traités par l'iléo-sigmoïdectomie et la résection du côlon malade. Les tumeurs inopérables bénéficient d'une iléo-sigmoïdectomie après section de l'iléon et l'exclusion de la région atteinte. Les tumeurs malignes de l'angle splénique, du côlon descendant et du sigmoïde nécessitent habituellement une résection du segment malade, avec anastomose qui rétablit la continuité. Les lésions inopérables de cette partie du côlon sont le plus souvent traitées par une colostomie permanente faite au-dessus de la tumeur. Les lésions opérables du rectum sont réséquées par voie abdomino-périnéale ou périnéale et un anus artificiel est créé dans le cadran inférieur gauche de l'abdomen ou, plus rarement, dans la région sacrée. Les tumeurs du rectum non opérables sont traitées par une colostomie permanente sur le sigmoïde.

Des soins simples et efficaces permettent, au porteur d'un anus artificiel du côlon gauche, d'en dissimuler entièrement la présence à son entourage et de l'oublier pendant la plus grande partie de la journée. Tandis qu'autrefois ces malades menaient une existence lamentable, obligés, en raison de leurs selles continues, de porter un sac, et craignant toujours qu'un incident vienne révéler leur infirmité, actuellement il est possible de rendre ces malheureux à la vie active.

Une méthode standard de soins pour anus artificiel permanent a été établie à l'Hôpital Mount Sinai (New-York). Elle a pour base la production, par divers moyens, d'une constipation opiniâtre, ainsi que des irrigations périodiques du côlon permettant d'éviter des selles dans les intervalles qui séparent les irrigations.

Les bons résultats obtenus par ce procédé nous ont incité à faire connaître notre expérience.

Les soins à prendre pour un anus artificiel peuvent se diviser en six parties : régime, médicaments, irrigation et rééducation, emploi de pansements et appareils spéciaux, soins de la peau, mesures générales

LE RÉGIME. — Le but du régime est de constiper le malade pour que l'évacuation ne puisse se faire qu'après irrigation. Le régime doit déterminer une selle dure, sèche, moulée et peu abondante.

Pour obtenir ces effets le meilleur régime est celui qui donne peu de déchets : un régime doux avec peu de graisses et riche en hydrates de carbone. On proscrira les épices, les alcools, les boissons glacées et gazeuses, ainsi que des aliments susceptibles d'avoir un effet laxatif. On interdira les aliments indigestes qui tendent à traverser l'intestin sans être modifiés, tels que certains fruits et les parties fibreuses de la viande, ainsi que les aliments laissant beaucoup de déchets. Les légumes et les fruits seront toujours bien cuits pour être tendres et, au début, on ne les donnera que sous forme de purées.

Le régime pauvre en graisses paraît être le plus constipant, mais il peut sembler difficile de donner des aliments ayant une valeur calorique suffisante pour que les malades reprennent le poids perdu au cours de l'intervention chirurgicale et de la convalescence. Cependant l'emploi judicieux du cacao, des gelées, des boissons sucrées, augmente les calories et produit des hausses satisfaisantes du poids si les autres facteurs le permettent.

Une selle peu abondante résulte d'une nourriture restreinte et, pour cette raison, Du Bois conseille un régime modéré. Certains auteurs limitent, en particulier, la quantité des liquides. En fait, ces mesures ne s'imposent que dans les cas rebelles au traitement habituel.

Les repas doivent être pris à des heures fixes, absorbés lentement, et toute alimentation sera défendue dans les intervalles des repas réguliers. Autant que possible, l'eau ne sera bue qu'au cours des repas, autrement elle risque de déclencher le réflexe gastrocolique et de donner issue à une selle ou à des gaz.

Le régime initial après colostomie. — On recommandera les aliments suivants :

Légumes. — Légumes tendres et bien cuits (pommes de terre, carottes, potiron); purées de légumes (betteraves, haricots verts, pois, tomates, asperges).

Fruits. — Fruits cuits épluchés et sans pépins (pomme, poire, pêche), jus de fruits passés et gelées.

Pain et céréales. — Pain blanc et biscottes, crème de céréales cuites, riz, pâtes, tapioca, gâteaux secs.

Produits laitiers. — Le lait bouilli, beurre en petite quantité, fromages non fermentés.

Viandes. — La viande tendre bien cuite, poisson et poulet (éviter le gras et les parties fibreuses).

Divers. — Les œufs (à la coque ou sur le plat), cacao, chocolat, thé léger, café sans caféine ou succédanés, un peu de vin coupé d'eau.

On doit éviter les aliments suivants :

Légumes. — Tous les légumes crus ainsi que les légumes cuits donnant beaucoup de déchets. Les légumes irritants (oignons, radis, poivrons).

Fruits. — Fruits crus. Fruits riches en cellulose indigeste (ananas) ou contenant beaucoup de pépins (fraises, framboises et groseilles).

Pain et céréales. — Pain complet, céréales donnant beaucoup de déchets.

Produits laitiers. — Crème fraîche, fromages fermentés.

Viandes. — Porc, veau et canard. Peau de volaille, le gras et les tendons des viandes.

Divers. — Toutes les fritures, toutes les épices, les aliments très épicés ou très salés. Confitures. Le café et le thé fort, les boissons gazeuses, les alcools.

Lorsqu'on a obtenu le degré voulu de la constipation, on commence à ajouter d'autres aliments. Un seul aliment nouveau sera ajouté au cours d'une période de deux jours pour que l'on puisse reconnaître facilement l'aliment qui déclenche la selle. Les malades diffèrent beaucoup quant au degré d'irritabilité de leur tube digestif. A ce point de vue on peut diviser arbitrairement les malades en trois groupes :

Le premier groupe comprend les malades qui ont été constipés toute leur vie et qui continuent à l'être après l'opération. Ces malades peuvent, en peu de temps, manger n'importe quoi sans effet nocif sur le fonctionnement de leur anus artificiel.

Le second groupe, le plus vaste, comprend des malades chez lesquels la fréquence des selles reflète directement la nature des aliments ingérés. Dans ce cas, bien entendu, un régime approprié sera capital pour obtenir un degré marqué de constipation.

Le troisième groupe comprend des sujets qui, normalement, ont 2 ou 3 selles par jour. Ces malades sont assez difficiles à soigner et exigent un traitement diététique minutieux, associé à un traitement médicamenteux.

Le médecin tiendra compte de ces faits et envisagera les cas particuliers pour modifier le régime. Le premier changement est, habituellement, la substitution des légumes cuits entiers aux purées. Plus tard, on ajoutera des fruits crus, épluchés et sans pépins et une plus grande variété de légumes. Le lait cru sera substitué au lait bouilli et la quantité de graisses sera augmentée en donnant plus de beurre, de la crème et des viandes plus grasses.

Les fritures seront ajoutées en dernier lieu, ou bien resteront entièrement proscrites. On permettra le café ordinaire à la place du café sans caféine. On essaiera plus tard des crustacés et des coquillages cuits Les aliments laissant des déchets abondants ou irritants, tels que choux, céleri, peau de volaille ne seront permis qu'aux malades du premier groupe.

Le régime sera modifié lentement, jusqu'à ce que le malade ait une grande variété d'aliments compatible avec un degré marqué de constipation. Le régime définitif sera différent suivant que le malade appartient au groupe 1, 2 ou 3.

LES MÉDICAMENTS. — Certains malades tirent un avantage manifeste de l'emploi d'une médication appropriée. Les individus nerveux ont souvent besoin de produits constipants et de petits sédatifs pour une bonne régulation de leurs selles. Le malade ayant eu une colostomie sur le transverse aura, malgré un régime bien surveillé, des selles liquides et ne pourra être

constipé qu'artificiellement. Enfin, les médicaments peuvent être nécessaires temporairement au début du traitement ou à la suite d'un écart de régime.

Le sous-carbonate de bismuth (1 à 4 *g.* par jour) nous a donné des résultats satisfaisants. Ce produit tend, non seulement, à mouler les selles mais encore à leur enlever l'odeur. Chez certains malades il diminue également la quantité des gaz. Le kaolin en poudre peut être associé au bismuth ou même lui être substitué. Les préparations opiacées sont souvent efficaces lorsque d'autres produits ont échoué, mais il ne faut les employer que pendant de courtes périodes.

Pour lutter contre l'excès des gaz, divers auteurs ont conseillé le charbon. Schmieden rapporte que le charbon non seulement débarrasse les malades des gaz mais désodorise aussi les selles. Nous avons trouvé que le charbon végétal, finement divisé et séché (1 à 2 *g.* par jour) donnait de bons résultats.

Certains auteurs préconisent, pour le contrôle de l'anus artificiel, une purgation drastique tous les trois jours, déterminant ainsi le « jour de la selle ». Nous mentionnons cette méthode pour la condamner sévèrement. Les laxatifs et les purgatifs ne sont pas nécessaires pour bien soigner un anus artificiel. On proscrira même un lubrifiant doux, comme l'huile de paraffine. Notre but est de produire un état de constipation pour que le rejet des fèces n'ait lieu que tous les deux ou trois jours et encore seulement sous l'effet d'une irrigation.

On peut voir parfois des porteurs d'un anus artificiel gauche qui ne réagissent pas au régime constipant et aux médicaments. On suspectera, chez eux, la diarrhée d'origine gastrique due à l'achylie. Pour Rehfuss, il suffit de petites quantités d'acide chlorhydrique pour arrêter cette diarrhée.

Aux malades qui restent soumis pendant longtemps au régime constipant sévère il est bon de donner des vitamines, surtout D et B.

Irrigation et rééducation. — Les irrigations constituent un procédé excellent dans les soins d'un anus artificiel, malgré quelques observations isolées d'une colite chronique développée à la suite de leur emploi continu. Binkley rapporte que l'irrigation quotidienne par l'orifice de l'anus artificiel est pratiquée depuis des années à l'Hôpital Memorial de New-York et que l'expérience a montré que ce procédé est, de beaucoup, la méthode la plus satisfaisante. Catell, Smith, Bowman, et bien d'autres, le préconisent. Nous avons obtenu d'excellent srésultats avec les irrigations et jusqu'à présent nous n'avons jamais eu d'accident.

Le but de l'irrigation est de débarrasser complètement le côlon de son contenu fécal afin d'empêcher la production des selles dans l'intervalle des irrigations. La durée de cet intervalle est déterminée par tâtonnements. Les malades atteints de constipation chronique avant l'opération laisseront passer facilement deux ou trois jours entre les irrigations. Mais en moyenne le malade a besoin d'une irrigation toutes les vingt-quatre heures. La technique employée est très simple : un bock ordinaire est muni d'un tube, d'une valve de fermeture, d'un embout en verre, et d'une sonde. Le bock est placé à 1 *m.* environ au-dessus du niveau de l'anus artificiel, le malade étant assis, couché ou debout. La sonde est introduite dans l'orifice de l'anus artificiel, aussi loin que possible, et une grande cuvette est maintenue serrée contre la paroi abdominale, juste au-dessous de l'orifie anal. On laisse couler lentement l'eau dans le côlon. Lorsque le malade a la sensation de plénitude, on enlève la sonde et on laisse s'écouler dans la cuvette la masse d'eau qui entraîne le contenu intestinal. On recommence le tout une ou plusieurs fois, jusqu'à ce que le reflux ne soit plus souillé. On attend environ dix à vingt minutes avant de faire le pansement définitif car, pendant ce temps, il y a expulsion du liquide retenu temporairement dans le côlon. Une compresse et un gros morceau de coton hydrophile bouche l'orifice et absorbe le liquide expulsé. Puis on fait le pansement définitif et, habituellement, il ne faut plus d'autres soins pendant vingt-quatre heures.

Ceci est la méthode d'irrigation dite « ouverte ». Avec de l'habitude elle peut être appliquée sans salir le corps, les vêtements ou la chambre, et elle demande en moyenne quarante-cinq minutes. Les seules parties de l'appareillage qui nécessitent le nettoyage sont la sonde et la cuvette.

Il existe une méthode d'irrigation dite « fermée » pour laquelle on a préconisé divers appareils. Ainsi Binkley emploie un récipient en bakélite maintenu en position sur l'anus artificiel par une ceinture ajustable. L'appareil est muni d'une sonde et d'un gros tube en caoutchouc et peut être employé sur le malade couché dans son lit, ou assis sur le siège des w.-c. Le liquide d'écoulement, mêlé aux fèces, passe par le gros tube de caoutchouc sans être vu par le malade, dans un seau ou dans la cuvette des w.-c. L'avantage de la méthode fermée est uniquement d'ordre esthétique. Elle a certains inconvénients : l'appareil doit être nettoyé, l'irrigation dure plus longtemps et surtout l'irrigation continue avec la sonde en place ne nettoie pas l'intestin aussi bien que le remplissage et la vidange alternatifs.

Il y a un petit nombre de malades qui, sans irrigation, ont une selle régulière tous les matins et restent parfaitement propres pour le reste de la journée.

Certains auteurs ont essayé de rééduquer leurs malades de façon à ce qu'ils aient des selles régulières avant d'instituer le traitement par irrigation. Well emploie de petites irrigations au début pour créer l'habitude d'évacuation matinale. Mais peu de sujets ont la chance d'avoir un fonctionnement automatique et de rester propres pendant vingt-quatre heures si l'on n'emploie pas la méthode d'irrigation.

L'emploi des pansements et des accessoires. — Il faut proscrire le port d'un sac pour un anus artificiel gauche. Celui-ci, en effet, dégage vite une odeur repoussante, déforme la silhouette du malade et irrite l'orifice anal, ainsi que la peau environnante. Par ailleurs, Binkley, Gabriel et Lloyd-Davies, Best, Landsman ont signalé la fréquence de l'affaiblissement de la paroi abdominale et la production de hernies chez les porteurs d'un sac. On a également signalé le prolapsus de l'intestin. Il est vrai que ces accidents peuvent survenir également chez des malades qui ne portent pas de sac, mais leur fréquence est bien moins grande. Ces sacs ne doivent être employés que dans les rares cas d'anus artificiel pratiqué sur le cæcum ou le côlon transverse, car il est impossible d'obtenir des selles moulées dans cette portion de l'intestin. On ne doit jamais s'en servir pour l'anus artificiel gauche.

Lorsque le port du sac se révèle comme absolument nécessaire, il sera choisi par le médecin lui-même et devra posséder les qualités suivantes : être d'un prix modéré, pour qu'on puisse le changer fréquemment, posséder un petit orifice pour ne pas produire de hernie, être relativement plat pour ne pas déformer le malade.

En pratique, un anus artificiel gauche ne nécessite aucun appareil. Après le pansement provisoire, décrit plus haut, on fait le pansement définitif que le malade garde jusqu'à l'irrigation suivante. On recouvre l'orifice intestinal d'une compresse avec une pommade à l'acide borique ou de la vaseline, que l'on double d'une compresse sèche et d'un morceau de coton hydrophile. Certains malades maintiennent leur pansement au moyen de lacets fixés par des petites bandes d'albuplaste collées de chaque côté de la paroi abdominale, d'autres se contentent d'une ceinture de support. Un morceau de soie cirée peut être interposé entre la ceinture et le pansement.

On doit encourager les malades à porter une ceinture en tissu élastique ou, mieux encore, une ceinture abdominale ajustable faite en tricot élastique, étroite sur les côtés et en arrière, large en avant, et munie de trois ou quatre baleines souples. Certains malades ont, en outre, une ceinture plus élastique dont ils se servent pour la nuit.

Les soins de la peau. — La peau apparaît saine autour de l'anus artificiel dont on prend bien soin. Cependant, dans certains cas, surtout lorsqu'il s'agit d'un anus artificiel droit, on peut voir se développer une dermite aiguë ou chronique.

Pour prévenir et traiter la dermite, la pommade qui nous paraît convenir le mieux se compose d'oxyde de zinc (10 pour 100) et d'aluminium en poudre fine (10 pour 100) dans de la lanoline anhydre. On l'étend sur la peau bien nettoyée et séchée tout autour de l'anus et on applique le pansement habituel. Il est bon d'utiliser toujours la pommade lorsqu'il s'agit d'un anus droit ou lorsque l'excrétion est faite de matières fécales irritantes et d'un mucus abondant.

En cas d'hémorragie au niveau du sillon cutanéo-muqueux on applique du nitrate d'argent.

Le rétrécissement de l'orifice anal est sans danger tant que le passage des fèces reste facile. Un rétrécissement modéré sera soigné par une simple dilatation digitale ou au moyen de bougies. Cependant, si le rétrécissement s'accompagne d'une rétraction progressive de l'intestin extériorisé, il est indiqué de recourir à la chirurgie.

Mesures générales. — Malgré la répugnance du malade, on arrive, en persévérant, à lui apprendre la manière d'irriguer son nouvel anus avant sa sortie de l'hôpital. On doit lui donner un ensemble de directives écrites, indiquant en détail le régime à suivre. On doit également exposer complètement la méthode d'irrigation ouverte et indiquer les instruments nécessaires.

Il faut revoir souvent les malades, modifier le régime et prescrire les médicaments. Il faut examiner l'anus artificiel pour déceler une récidive locale, le rétrécissement, la rétraction, le prolapsus et la hernie. On allongera progressivement l'intervalle des visites.

Certains malades peuvent faire, sans aucun inconvénient des exercices violents, d'autres auront une petite selle après chaque effort. On déterminera par tâtonnements la réaction du malade aux exercices.

Il est facile de se rendre compte qu'il existe de grandes variations dans les soins à donner d'un malade à l'autre ; il est absolument capital de considérer des cas d'espèce. Tandis qu'un malade suivra rapidement et minutieusement les instructions reçues, un autre parlera de suicide et refusera toute activité en rapport avec les soins prescrits. L'état mental et le moral du

malade doivent être étudiés avec minutie et aiguillés sur la bonne voie. Il ne faut pas se lasser de lui répéter que bien des gens mènent une vie normale avec un anus artificiel et comment ils prennent soin d'eux-mêmes.

Le tact, la patience et la sympathie compréhensive sont dus à ces malades pour lesquels l'anus artificiel apparaît comme un coup effroyable, une mutilation répugnante et une infirmité.

Avec le temps, grâce à des conseils éclairés et à une méthode convenable, l'anus artificiel n'apparaîtra que comme un de ces fardeaux que l'homme porte en soi durant son existence.

(Travail du Service de Chirurgie du Dr Ralph Colp, The Mount Sinai Hospital, New-York City, U.S.A.)

TRAITEMENT DES FRACTURES DES VERTÈBRES THORACIQUES ET LOMBAIRES

Par **F. R. W. K. ALLEN**
D. M. (Université de Dublin),
Superintendant, Robertson Medical School,
Nagpur (India).

Le traitement des fractures des vertèbres thoraciques et lombaires a été si bien décrit par Böhler qu'il n'y aurait aucun avantage à résumer son livre, que je conseille à mes lecteurs de consulter eux-mêmes. Je me contenterai d'indiquer les points sur lesquels je me suis écarté de sa technique.

Pour réduire le déplacement des os des vertèbres, je combine deux méthodes : 1° celle de Davies : application d'une forte traction aux jambes du malade penché en avant; 2° celle de Watson-Jones : soulèvement de la moitié supérieure du corps en vue de produire une hyperextension de la colonne vertébrale.

Quand on observe le malade pour la première fois, on l'examine soigneusement pour reconnaître le siège de la lésion et l'étendue de la paralysie qui peut exister. Si l'on trouve une paralysie étendue avec rétention d'urine, on introduit, au moyen d'un trocart et d'une canule, au-dessus du pubis, une sonde de « de Pezzer » qui sera maintenue dans la vessie.

Les malades sont ordinairement insensibles dans la région hypogastrique ; il n'est donc pas nécessaire de recourir à un anesthésique local. Je rejette l'emploi d'une sonde permanente dans l'urètre, comme l'a conseillé Böhler. J'ai constaté que, parmi les sondes qui sont retenues dans la vessie, celle qui est introduite au-dessus du pubis est plus tolérable pour le blessé et bien moins susceptible de provoquer une infection de l'appareil urinaire que celle qui reste dans l'urètre.

S'il n'existe qu'une paralysie partielle comprenant la vessie, il n'est pas nécessaire de maintenir une sonde à demeure dans la vessie ; ordinairement la paralysie disparaît rapidement si l'on pratique de suite la réduction et si l'on applique un corset plâtré. On doit effectuer le sondage avec toutes les précautions aseptiques aussi souvent qu'il sera nécessaire pour que le malade puisse uriner lui-même.

Les cas avec paralysie doivent être réduits immédiatement. J'applique le corset plâtré, que la paralysie soit complète ou seulement partielle.

Le lendemain, si aucun signe d'amélioration de la paralysie n'apparaît, j'applique la traction aux jambes en passant les fils de Kirchner à travers les tubérosités des tibias et je mets les deux jambes dans les éclisses de Braun, comme l'a décrit Böhler. Puis on fend le corset plâtré de chaque côté de l'aisselle jusqu'au grand trochanter du fémur, convertissant ainsi le corset en une gouttière antérieure et postérieure.

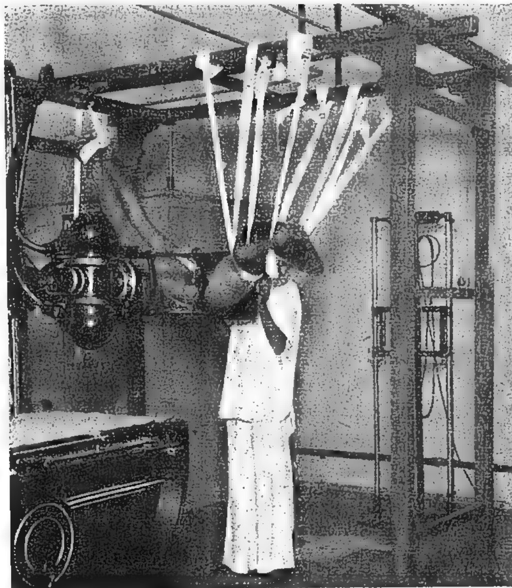


Fig. 1. — Méthode de suspension. On prend une pellicule pour voir si la réduction est satisfaisante.

On pourra attendre un jour ou deux, pour les cas sans paralysie, avant de pratiquer la réduction, si on la préfère.

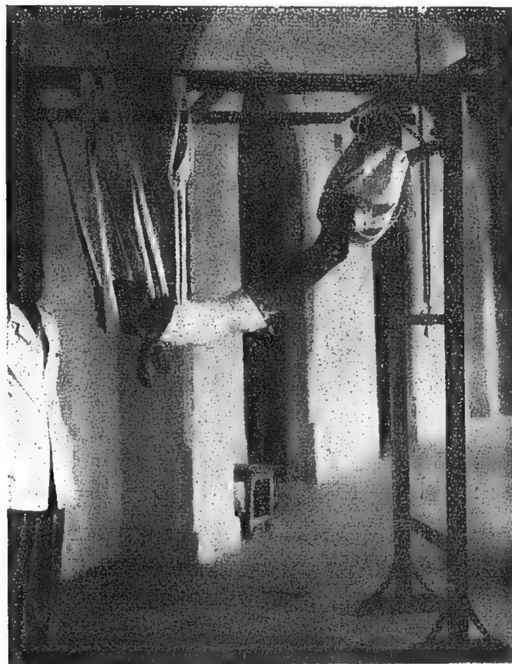


Fig. 2. — Un cas de fracture de la première vertèbre lombaire sans déplacement. On a appliqué un corset de plâtre.

Méthode de la réduction. — Après avoir fait prendre les clichés « antéro-postérieur et latéral » de la radiographie des vertèbres lésées, on procède à la réduction des déplacements reconnus. Au début je me servais d'un châssis « Balkan ». Depuis, j'ai fait construire un châssis plutôt plus élevé et plus lourd, mais suivant le même principe (fig. 1). On peut obtenir un châssis meilleur, en tubes métalliques, avec les roulettes pour faciliter les mouvements.

On emploie des bandes de « Newar »[1] pour soulever le patient. La première bande soutient le menton ; il existe une bande pour le bras droit, une autre pour le bras gauche ; la quatrième bande passe en arrière et au-dessous des bras et soutient la poitrine. On utilise une cinquième bande pour opérer la traction des jambes ; avant d'appliquer cette dernière bande, on protégera bien les chevilles avec du feutre (fig. 1).

Les vertèbres lésées ayant été anesthésiées localement, on soulève le malade comme sur la figure 1. Puis on prend un cliché latéral aux rayons X. Comme on ne peut pas se servir d'un « Potter Bucky Diaphragm », le cliché qui en résulte ne donne pas beaucoup de détails, mais il suffit pour indiquer si la réduction s'est effectuée.

S'il s'agit de vertèbres lombaires et si l'on constate que la réduction ne s'est pas faite, il est à peu près certain que les apophyses articulaires supérieures d'une vertèbre ont été luxées sur la face dorsale des apophyses articulaires inférieures de la vertèbre supérieure. Comme l'a expliqué Böhler, il n'est pas possible de pratiquer la réduction d'une telle luxation sans une opération ouverte, qui devrait être faite immédiatement et le patient suspendu à nouveau pour une seconde radiographie.

Quand on a obtenu une réduction satisfaisante, on enferme le malade dans un gilet de jersey et l'on applique le corset plâtré. Ce corset plâtré ne doit pas être ouaté, mais on protégera avec du feutre l'épine iliaque antéro-supérieure, la portion antérieure de la crête iliaque, le sacrum et les apophyses épineuses des vertèbres atteintes. Il est indispensable que le corset plâtré soit fixé solidement au sternum et aux vertèbres entre les omoplates en haut, à la ceinture pelvienne, et spécialement sur le sacrum et la symphyse pubienne, en bas (fig. 2).

Selon mon expérience, il est difficile d'obtenir une pression suffisante sur la symphyse pubienne ; le chirurgien dirigera lui-même toute son attention sur cette région et ne devra pas se fier simplement à son aide. Outre les éclisses habituelles faites de bandages de plâtre, employées pour fortifier le corset de plâtre, je me sers de bretelles consistant en des attelles plâtrées, longues de 60 *cm.* et pliées en deux dans le sens de la longueur. Elles sont passées par dessus les épaules comme des bretelles de pantalon et elles sont insérées dans le corset plâtré.

Si l'on a d'abord introduit dans la vessie une sonde au-dessus du pubis, on perce alors un petit trou dans le corset plâtré, à 5 *cm.* environ au-dessus du bord inférieur par devant. Le bout périphérique de la sonde a été fixé le long de la cuisse du malade durant l'application du plâtre ; on l'enfile ensuite de dedans en dehors, à travers ce petit trou, dans le corset. Le blessé se trouvera ainsi suffisamment à l'aise.

BIBLIOGRAPHIE

Böhler : *Le traitement des fractures*, 4e édition.
Daviès : *Journal of Bone and Joint Surgery*, 1929, **11**.
Watson-Jones : *British Medical Journal*, 1931, **1**, 300.

1. Le Newar consiste en un tissu de coton rappelant celui d'une sangle ; la bande est large de 5 *cm.* On ne peut probablement pas se le procurer dans les pays occidentaux ; dans ce cas, on utilisera une étoffe de confection analogue.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

MOUVEMENT MÉDICAL

TRAVAUX RECENTS SUR L'ÉCLAMPSIE

Notre connaissance de la nature propre de l'éclampsie est incertaine, et les définitions de ce redoutable syndrome demeurent prudemment symptomatiques. Les hypothèses n'ont cependant pas manqué, non plus que de nombreuses recherches. On s'accorde généralement sur l'intervention de mécanismes toxiques, mais on n'en connaît ni les raisons, ni l'origine. Comme dans beaucoup de maladies humaines, le manque de bases expérimentales a été particulièrement ressenti.

Voici que des travaux récents vont peut-être combler cette lacune. Il a été possible à d'habiles expérimentateurs de reproduire le syndrome éclamptique chez l'animal. Il nous a paru intéressant de rapporter aux lecteurs de *La Presse Médicale* les techniques de ces recherches et d'en confronter les résultats avec des observations cliniques et expérimentales ayant fait l'objet de publications récentes.

I. Réalisation expérimentale de l'éclampsie. — La réalisation expérimentale de l'éclampsie chez l'animal a été obtenue par Dill et Erickson.

Ces auteurs ont utilisé, chez la chienne gravide, la méthode de striction lente, progressive et incomplète des artères rénales au moyen de pinces spéciales laissées à demeure. On sait, après les remarquables expériences de Goldblatt, qu'il est possible d'obtenir ainsi chez le chien une hypertension expérimentale permanente. Nous avons nous-même rapporté ces recherches, inédites en France, dans un *Mouvement Médical* consacré à l'hypertension expérimentale. De nombreuses confirmations en ont été fournies dans tous les pays, et notamment en France par MM. Pasteur Vallery-Radot et R. Israël, qui a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale.

Chez 8 chiennes gravides, Dill et Erickson ont pratiqué la striction incomplète des artères rénales. Tous les animaux étaient en bonne santé au début de l'expérience et rien ne fut changé à leur alimentation. La constriction fut appliquée suivant des modes différents. Dans un premier groupe de 2 chiennes, on mit en jeu une constriction légère par une seule pince, quinze ou vingt jours avant la date probable de la délivrance, et l'on appliqua la seconde pince quinze jours plus tard. Chez 6 autres chiennes, les deux pinces furent placées simultanément deux ou trois jours avant la date présumée de la délivrance.

Dans tous les cas, des examens réguliers furent effectués avec prise de la pression sanguine par ponction directe de l'artère, examen qualitatif du sang et des urines. L'autopsie complète fut pratiquée immédiatement après la mort, sauf dans 2 cas où elle n'eut lieu que quatre heures après. Deux chiennes enfin furent sacrifiées par inhalation au gaz d'éclairage.

Le contrôle fut assuré par des animaux témoins composés de 5 chiennes non gravides et de 2 mâles.

Dans un délai de quarante-huit à cent vingt heures après la constriction, les chiennes gravides, et elles seules, furent frappées des troubles suivants : asthénie progressive, convulsions, puis coma. Chez chacune d'elles, on observa une hypertension artérielle, des hématuries, une albuminurie et une rétention uréique. Cinq animaux succombèrent dans un délai de cinq à quinze jours. Deux furent sacrifiées, l'une au bout de quatre jours, l'autre de sept jours. Les chiennes restantes furent rapidement améliorées par l'expulsion d'un fœtus macéré. Les auteurs ont conservé après huit mois une chienne ayant présenté les symptômes décrits qui disparurent après délivrance. Une hypertension permanente seule persista, ainsi qu'il est habituel.

Rien de tel ne survint chez les animaux de contrôle. Malgré une sévère constriction, un mâle est vivant après douze mois, une femelle après six mois, en dépit d'une hypertension permanente. Les autres animaux témoins furent tous hypertendus, mais rien d'analogue aux troubles des femelles gravides ne fut observé aussi bien dans les strictions fortes que dans les légères. On peut donc conclure fermement qu'une insuffisance rénale simple ne suffit pas, et qu'un autre facteur intervient.

Les protocoles autopsiques chez 7 femelles gravides mentionnent une défaillance cardiaque aiguë terminale avec œdème et foyers infarctoïdes pulmonaires, des hémorragies et des foyers infarctoïdes myocardiques et des suffusions hémorragiques de tout le tractus intestinal. Les reins montrent des modifications analogues à celles décrites par Goldblatt. On sait qu'elles sont assez peu typiques et revêtent plutôt le type atrophique, glomérulaire, vasculaire et interstitiel que nécrotique. Dans le foie, grosses lésions avec foyers hémorragiques ou nécrotiques et tous les degrés d'atteinte lobulaire, depuis le gonflement œdémateux périportal jusqu'à la nécrose complète. Chez les animaux de contrôle, dans quelques cas, petites hémorragies myocardiques et mêmes lésions rénales.

Dans une seconde série d'expériences, on utilisa comme animal la lapine gravide. Les mêmes techniques aboutirent aux mêmes résultats, avec les mêmes lésions histologiques.

Une première conclusion se dégage de ces expériences : le syndrome éclamptique est provoqué chez les femelles gravides par un mécanisme rénal qui produit également une hypertension artérielle permanente. On ne peut dire si l'un de ces deux éléments est sous la dépendance de l'autre, mais on peut tenir pour certaine leur simultanéité, qui se retrouve d'ailleurs dans la pathologie humaine.

La possibilité d'un mécanisme vaso-constrictif et hypertenseur à l'origine de l'éclampsie nous amène à considérer la conception qui voit, dans la toxémie prééclamptique et éclamptique, le résultat d'une hypersécrétion de l'hormone hypertensive antidiurétique du lobe postérieur de l'hypophyse.

II. Eclampsie et lobe postérieur de l'hypophyse. — C'est Hofbauer qui, le premier, soutint la théorie d'une origine hypophysaire postérieure de la toxémie éclamptique. Anselmino et Hoffmann signalèrent ultérieurement la présence d'un principe d'action analogue à la vasopressine par son action hypertensive et vasoconstrictive artériolaire. Mais ce principe n'a pas été retrouvé par d'autres expérimentateurs : Theobald, Byrom et Wilson, Wesselow et Griffiths, Hurwitz et Bullock, Lewit. Il suffit de songer aux nombreuses causes d'erreur qui peuvent intervenir dans la fabrication d'un extrait pur et à sa difficulté de préparation pour reconnaître le caractère fragile de cette démonstration.

Le problème fut abordé par d'autres faces. Un argument anatomique fut invoqué par Cushing, pour qui l'infiltration basophile du lobe postérieur, trouvée chez certains hypertendus, apparaissait également à l'autopsie de plusieurs éclamptiques. Mais, de l'absence de cette constatation, Clark et beaucoup d'autres ont fait la démonstration. Ce n'est donc pas sur des arguments anatomiques que peut se baser la théorie hypophysaire de l'éclampsie.

D'autres études ont utilisé des méthodes en quelque sorte indirectes et comparatives. Fauvet injecta à des cobayes de la vaso-pressine et obtint des lésions du foie et du rein, qu'il déclare semblables à celles que l'on observe à l'autopsie des éclamptiques. Ses expériences et ses conclusions furent fortement critiquées par Olighmacker.

La question du mode d'action de la vaso-pressine a été définitivement jugée par une étude très complète et très documentée de Byrom. Nous l'exposons plus longuement, car ses conclusions nous fournissent l'un des termes de notre comparaison des études expérimentales sur l'éclampsie.

Byrom utilise le rat, en opérant sur un grand nombre d'animaux. Il injecte chez eux de la vaso-pressine par la voie sous-cutanée, suivant des modes variables de fréquence et de doses : injections quotidiennes, bi-quotidiennes ou très rapprochées, injections uniques ou poursuivies pendant plusieurs semaines, doses allant de *trois* à *quarante* unités. Des témoins furent observés.

Si l'on veut résumer les effets de ces injections, l'on peut dire que tous les symptômes observés ne sont que les témoins d'une vasoconstriction intense et transitoire : respiration laborieuse, refroidissement du tégument, blanchissement de la queue et des extrémités des pattes, asthénie profonde, pâleur de la rétine. La tension systolique s'élève de 50 mm. de mercure. Au bout d'un temps variable suivant les doses, le retour se fait complètement vers l'état normal. Si l'on poursuit les injections et que l'on répète ainsi les crises, la fatigue augmente et devient durable. Une cyanose marquée apparaît dans les territoires où se manifestait la pâleur. L'animal devient progressivement comateux et succombe. Cette description, tout en ayant des points communs nombreux, ne représente pas absolument les traits de la crise éclamptique. Il n'est pas fait mention de convulsions. D'autre part nous n'avons pas trouvé dans la littérature de relations d'expériences, utilisant des injections de vaso-pressine chez des femelles gravides.

Dans l'ordre anatomique, les longs protocoles, minutieusement décrits par Byrom, peuvent se résumer dans la production de lésions qui sont dues certainement pour les unes, probablement pour les autres, à un spasme artériel intense. Ces lésions sont surtout rénales et affectent une importance variable suivant les doses et le degré de la vaso-constriction. On peut observer des images de type infarctoïde avec dégénérescence secondaire, des lésions de nécrose, ou une augmentation de la perméabilité de l'arbre vasculaire permettant une issue de sérosité ou de sang. Quand le spasme est maintenu, on peut voir également une nécrose de la média des vaisseaux. Les doses importantes déterminent également des lésions en foyer dans le foie. Elles vont de la nécrose au simple gonflement cellulaire et à la pâleur ou à la disparition du noyau. Leur topographie n'est pas constante ; elles sont le plus souvent périportales. Leur importance est toujours proportionnellement bien moindre que celle des lésions rénales.

Ainsi, ce processus, éminemment vaso-constrictif et hypertenseur qu'est l'injection de vaso-pressine, produit des désordres rénaux et hépatiques, comme l'éclampsie.

* * *

Il nous faut maintenant envisager le troisième terme de notre comparaison en étudiant les lésions de l'éclampsie spontanée.

Avant d'envisager l'éclampsie humaine, dont les documents anatomiques sont assez peu probants, il n'est pas inutile de considérer les éléments d'une étude très complète faite à l'Institut Rockefeller sur l'éclampsie spontanée de l'animal.

III. Éclampsie spontanée chez l'animal. — De nombreuses espèces animales sont sujettes à l'éclampsie. La brebis, la lapine, la femelle du cobaye en offrent des exemples. L'étude de H. S. Greene du « Laboratory of animal and plant Pathology of the Rockefeller Institute » porte sur l'éclampsie spontanée de la lapine. Dans des colonies d'élevage, comportant des races pures et de nombreuses hybrides, sur 650 femelles, H. S. Greene a abservé en un an 72 cas de ce désordre. Chose curieuse, celui-ci survient non seulement pendant la gestation, mais encore parfois après la parturition et même, dans quelques cas, dans la pseudo-gestation, qui n'est pas rare.

Tous les degrés se rencontrent dans le développement du syndrome, depuis une forme légère qui peut échapper à l'observation et dont la nature exacte n'est reconnue que rétrospectivement lors d'une crise plus importante jusqu'aux formes sévères rapidement fatales. Les plus fréquentes sont les formes moyennes. Un malaise de trois ou quatre heures inquiète brusquement l'animal et en constitue le prodrome. Brusquement survient une dyspnée intense. La soif est vive et beaucoup d'animaux sont retrouvés morts, le museau dans le récipient d'eau placé dans leur cage. Les urines se tarissent. Toute activité musculaire est supprimée, les yeux sont vitreux, les oreilles froides et le pelage hérissé et rude. Même une stimulation impérieuse ne provoque que quelques mouvements lents et incoordonnés. Dans un certain nombre de cas on voit des convulsions habituellement toniques, mais parfois cloniques. Tout peut rentrer dans l'ordre assez brusquement. Mais la crise peut aussi aboutir au coma avec dilatation pupillaire, asthénie musculaire complète. La mort subite peut aussi s'observer. Sur 72 cas, 43 (soit 59 pour 100) survinrent pendant la gestation. 15 (soit 20 pour 100) après la parturition et 14 (soit 19 pour 100) dans des cas de pseudo-gestation. Sur ces 72 cas, 66 concernaient des multipares et 6 des primipares.

De très minutieuses recherches chimiques ont été entreprises chez les femelles éclamptiques, avec le contrôle d'animaux sains. Leurs résultats sont peu probants. La glycémie est très variable, tantôt abaissée, tantôt élevée, tantôt normale. Tous les corps azotés, azote total non protéique, urée, créatinine, acide urique sont très augmentés, surtout chez les animaux hyperglycémiques. Les autres recherches concernant les taux du chlorure de sodium, du calcium, du phosphore inorganique, des lipides et du cholestérol, des protides, donnent des résultats peu suggestifs et dont on ne peut faire état. Le test qualitatif de l'acétonémie fut plusieurs fois positif.

Les études histologiques concernent le foie, le rein et les glandes endocrines. La glande hépatique est jaune, revêtue de petites taches rouges superficiellement. L'examen microscopique y décèle une dégénérescence graisseuse largement étendue à tout le lobule et diffuse. Dans d'autres cas, des lésions de nécrose focale y sont observées, et il n'est pas rare d'observer autour de ces zones nécrotiques une prolifération fibroblastique, démontrant l'existence de lésions plus anciennes et confirmant par là la récurrence du syndrome. Des lésions analogues s'observent dans le foie du fœtus. Les reins, gros et pâles, avec une capsule bien décollable, montrent à leur surface des zones hémorragiques. Les lésions sont des plus polymorphes ; elles vont de l'infiltration graisseuse des tubes à la nécrose complète, avec par places des foyers hémorragiques et parfois des thromboses glomérulaires. Il n'y a aucune proportion fixe entre les degrés des lésions hépatiques et rénales. Accessoirement, l'on peut observer des lésions congestives ou œdémateuses, des séreuses péricardiques et pleurales ou de l'encéphale.

L'étude des glandes endocrines a été pratiquée. Les surrénales, petites, jaune pâle, de consistance très molle, révélèrent une hypertrophie corticale avec fréquemment de petites formations œdémateuses. La zone fasciculaire occupait presque tout le cortex avec par places des îlots hémorragiques ou des foyers de dégénérescence graisseuse. La thyroïde fut souvent de type inactif, les parathyroïdes petites et pâles. L'hypophyse fut toujours trouvée très augmentée, sans gros changements structuraux dans la majorité des cas. Cependant, chez trois animaux, il existait dans tout le lobe postérieur, remplaçant en quelque sorte les éléments cellulaires, un large kyste contenant un liquide incolore. Les examens microscopiques montrèrent souvent, dans le lobe antérieur, une augmentation des éosinophiles avec parfois des réactions adénomateuses. Dans le lobe intermédiaire fut observée une augmentation de la colloïde. Dans le lobe postérieur, outre les formations kystiques signalées, il y avait fréquemment migration et invasion des cellules antérieures ou intermédiaires. Enfin, une hypertrophie des formations tubériennes avec tassement des vaisseaux par une substance colloïde fut notée.

Une enquête bactériologique s'avéra sans résultat. La recherche de facteurs toxiques exogènes fut entreprise On vérifia que le foin était dénué de toute action toxique, de même que l'eau. Le voisinage du laboratoire de botanique, où s'effectuaient des travaux utilisant le thallium, suggéra d'incriminer cette substance. Or, l'administration de 3 mg. d'acétate de thallium à des animaux témoins ne provoqua rien d'autre chez eux qu'une légère chute de poils.

De cette observation se dégage la ressemblance de cette éclampsie spontanée animale avec l'éclampsie humaine. La similitude des symptômes, le début brutal, la gamme de tous les degrés de gravité en suggèrent l'analogie. Les études histologiques montrent, avec la même absence de spécificité, la même variabilité des lésions et leur prédominance rénale et hépatique et peut-être endocrinienne, surtout surrénale et hypophysaire. Une notion intéressante s'ajoute à ces acquisitions, celle de la survenue du syndrome dans la pseudo-gestation et le post-partum. Il ne s'agit donc pas forcément dans cette toxémie de substances élaborées par le produit conceptionnel.

* * *

Quelles conclusions peut-on tirer de ces recherches ?

Tout d'abord l'impression encore accentuée que les symptômes groupés sous le terme d'éclampsie relèvent d'une toxémie endogène, et ceci s'accorde avec les théories antérieurement énoncées. L'origine de ces substances toxiques n'est pas exclusivement liée au produit conceptionnel puisque, aussi bien, l'éclampsie spontanée de l'animal s'observe après la parturition ou dans la pseudo-gestation. Par contre, la dépendance de cette intoxication, vis-à-vis des fonctions rénales et plus généralement des fonctions d'excrétion, semble démontrée. On ne peut négliger la coïncidence de cette altération rénale avec l'apparition d'une hypertension artérielle, mais il nous paraît encore prématuré de dire si ces phénomènes sont liés et dépendants ou simplement simultanés.

L'ensemble des observations, des hypothèses et des expériences suggère d'interpréter l'accès éclamptique comme une crise vaso-constrictrice. Les effets de l'injection de vaso-pressine à l'animal sont semblables aux lésions de l'éclampsie humaine ou animale. Rien ne dit que cette crise vaso-constrictrice ne relève de l'intervention de plusieurs substances toxiques. L'éclampsie serait un syndrome de vaso-constriction brutale déclanché peut-être par plusieurs causes et, parmi celles-ci, la sécrétion hypophysaire postérieure de vaso-pressine pourrait parfois, sinon exclusivement, intervenir. Le rôle du rein consiste à lutter contre la production de ces substances hypertensives et vaso-constrictives. Dans un article récent de *La Presse Médicale*, Houssay et ses collaborateurs, reconnaissant la production d'une sécrétion hypertensive déversée par le sang veineux rénal, envisageaient le rôle protecteur du tissu rénal, vis-à-vis des substances vaso-constrictrices. Dans l'expérience de Dill et Erickson, l'on pourrait admettre que l'altération fonctionnelle causée par l'ischémie provoquée réduit ou annihile cette action protectrice.

Dans une autre hypothèse, la production de substances hypertensives et vaso-constrictrices relèverait directement du trouble des fonctions rénales. Cependant celui-ci est nécessaire, mais non suffisant.

Il n'est pas indifférent de remarquer que l'une ou l'autre de ces hypothèses s'inscrit dans cette conception générale actuelle de la pathologie qui voit dans la production ou la rétention de substances toxiques la cause de nombreux désordres. Depuis plusieurs années, M. Loeper a particulièrement étudié en France ces aspects nouveaux de la biologie. Quelle est la nature de ces substances hypertensives et vaso-constrictrices, « substances pressives » de Volhard et Bonn ? L'une d'elles est-elle la tyramine dont MM. Heinsen et Wolf, Loeper et ses collaborateurs ont étudié le métabolisme ? Il est prématuré de répondre, mais il n'en reste pas moins certain que la réalisation expérimentale de l'éclampsie due à Dill et Erickson pourra permettre de nombreuses et fécondes recherches dont la pathogénie de ce syndrome et, peut-être aussi, celle de l'hypertension artérielle ne manqueront pas de bénéficier. Notre propos était d'en apporter l'information et d'en montrer l'intérêt.

André Varay.

Bibliographie

L. V. Dill et C. C. Erickson : Eclampsia-likle symptoms ocuring in pregnant dogs and rabbits, following renal artery constriction. *Proc. of Soc. exp. Biol. and Med.*, 1938, **39**, 312-316,

Harry S. Greene : Toxemia of pregnancy in the rabbit. *Journal of exp. Medicine*, 1937, **65**, 809.

J. B. Byrom : Morbid effects of vasopression on the organs and vessels of rats. *The Journal of pathology and bacteriology*. 1er Juillet 1937, **45**, 1-16.

André Varay : L'hypertension chronique expérimentale. *La Presse Médicale*, 12 Mai 1937, 717-719.

R. Israël : Etude sur l'hypertension d'origine rénale. *Thèse de Paris*, 1938 (*Jouve*, édit.).

Houssay et E. Braun-Menandez : J. c. fasciolo: Action hypertensive de rein ischémié. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1939, n° 4, 810-812.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean Carrier. *L'anorexie mentale. Trouble instinctivo-affectif* (*Le François*, éditeur), Paris, 1939, 318 pages. — Dans le mécanisme d'instincts aussi primordiaux que ceux de l'alimentation, de l'instinct sexuel, des facteurs multiples entrent en jeu, facteurs physico-chimiques, hormonaux, système nerveux végétatif, qui ont d'ailleurs d'étroites relations.

L'anorexie mentale traduit une perturbation de la sphère instinctivo-affective, qui se manifeste par: 1° des troubles de l'instinct de l'alimentation; 2° des troubles de l'instinct sexuel; 3° des troubles de l'affectivité. Ce sont des troubles fonctionnels et réversibles.

Le syndrome est lié à la phase où la mentalité infantile se transforme, ainsi que tout l'organisme; bien que l'anorexie mentale puisse se présenter à un âge plus avancé, ou dans la première enfance.

Le syndrome clinique est constitué par l'anorexie, l'aménorrhée, l'amaigrissement, des troubles du métabolisme, des troubles endocriniens, trophiques et vasculaires, liés à l'état de dénutrition.

L'état mental décèle une intelligence souvent vive, de l'hyperesthésie affective, des tendances mythomaniaques, des troubles de l'instinct sexuel.

L'anorexie mentale guérit le plus souvent, mais peut récidiver. Le pronostic est surtout étiologique. L'anorexie obsessionnelle guérit moins aisément que l'anorexie émotive, ou liée à une restriction volontaire.

L'anorexie mentale doit être distinguée des anorexies organiques ou endocriniennes, et, en particulier, de la maladie de Simmonds. L'anorexie mentale pithiatique ne semble être qu'une anorexie survenue chez un pithiatique.

Le traitement se résume dans l'isolement, l'alimentation et la psychothérapie. Les autres thérapeutiques sont accessoires.

H. Schaeffer.

Lucien Léger. *L'énervation sinu-carotidienne.* Etude anatomique et physiologique. Application au traitement de l'épilepsie. Un vol. de 240 pages avec 21 fig. (*Arnette*, éditeur), Paris. — Dans la première partie, purement anatomique, de ce travail, inspiré par P. Wilmoth, L. situe le corpuscule carotidien dans l'angle de bifurcation de la carotide primitive, plus exactement dans la rigole ouverte en dedans, que forme la juxtaposition initiale des deux carotides secondaires, réfutant l'enseignement classique de siège rétro-bulbaire de cet organe.

Après un rappel du rôle physiologique du sinus et des glomus carotidiens, L. expose les recherches expérimentales qu'il a entreprises sur les points suivants: 1° chimio-sensibilité du corpuscule à certains poisons convulsivants; 2° variation des chronaxies centrale et périphérique sous l'effet de l'énervation sinusale; 3° modification de la composition chimique des humeurs après énervation sinusale et ablation du glomus; 4° répercussion de l'énervation sinusale sur la structure histologique des surrénales; 5° effets de l'énervation sinu-carotidienne sur la résistance de l'organisme à l'anoxémie.

Il conclut en affirmant l'innocuité de l'intervention dont Leriche avait déjà écrit qu'elle était « physiologiquement permise ».

A l'exposé des techniques chirurgicales déjà employées fait suite la description du mode opératoire mis au point par L. sous la direction de R. Tounet. Suit une étude critique des incidents opératoires et des moyens de les prévenir par novocaïnisation préalable de la région fureale. Enfin sont exposés les tests permettant de conclure à la réalité de l'énervation sinu-carotidienne.

L'application au traitement de l'épilepsie (méthode de Lauwers) est étudiée dans la partie clinique de ce travail. Après un rappel des arguments théoriques qui plaident en faveur de ces tentatives chirurgicales, L. analyse 91 observations, pour la plupart inédites et dont certaines lui sont personnelles.

Après une discussion serrée des résultats, L. donne la statistique suivante:

18,7 pour 100 de guérison; 26,2 pour 100 d'améliorations; 53,9 pour 100 d'échecs; 1,2 pour 100 de mortalité.

Autant qu'on puisse conclure à l'heure actuelle, l'intervention ne s'applique qu'aux épilepsies essentielles. Les résultats semblent meilleurs dans les cas où l'affection remonte à l'enfance, sauf toutefois s'il s'agit d'une séquelle de méningo-encéphalite. Les épreuves labyrinthiques et oculaires, par lesquelles on espérait obtenir des indications sur la part des phénomènes vaso-moteurs, n'ont pas fourni de renseignements utiles. La coexistence d'un syndrome d'insuffisance parathyroïdienne paraît constituer l'indication de choix, avec les cas où l'on trouve une anomalie évidente de l'épreuve de Tschermak.

En tout cas, apparaît plus efficace l'intervention bilatérale, en deux temps séparés d'une quinzaine de jours.

Somme toute, sans constituer le remède universel de l'épilepsie, l'énervation sinusale mérite d'être retenue puisqu'elle a fourni jusqu'à présent 18 pour 100 de guérisons dont certaines contrôlées avec un recul de dix ans.

P. Wilmoth.

Paul Nogier. *Contagion tuberculeuse et surinfections exogènes* (*Vigot frères*, éditeurs, Paris), Lyon, 1939. — N. se propose d'étudier le rôle des surinfections exogènes dans le développement du processus de la tuberculose-maladie. L'expérimentation et l'anatomie pathologique, si nombreux que soient les documents qu'elles fournissent, n'apportent pas des précisions suffisantes pour résoudre cette question.

L'élément d'information le plus précieux provient de l'étude des statistiques comparatives concernant des groupes humains soumis aux mêmes conditions générales d'âge et de vie. Elles montrent que l'action des surinfections est variable suivant l'âge de l'individu, le mode de contamination et la répétition des contacts; si dangereuses qu'elles soient, elles peuvent parfois immuniser le sujet qui les subit à la condition qu'elles soient pauvres et rares.

Les surinfections exogènes sont aisément mises en évidence dans le groupe familial dont tous les membres vivent dans une promiscuité favorable à la transmission des germes infectants. Chez les nourrissons en contact avec un père et surtout une mère ou une nourrice tuberculeuse, elles sont un facteur de gravité et de mort; il ne saurait s'agir d'une hérédité de germes, l'isolement précoce des enfants, grâce aux œuvres de prophylaxie, qui supprime la mortalité tuberculeuse, en témoigne. Chez les adultes, elles jouent un rôle important, et le danger augmente proportionnellement à la fréquence et à la durée des contacts: il va croissant de l'infirmière soignant des tuberculeux à l'étudiant en médecine et de ce dernier au conjoint de tuberculeux. Les cas de contagion conjugale sont indiscutables: le taux apparent de 10 pour 100 est admis par tous les auteurs. Le calcul des probabilités montre que le pourcentage des cas de coïncidence n'est que de 1,25 pour 100. Le taux réel de 8,75 pour 100 ne peut être expliqué que par les primo-infections tardives et surtout par les surinfections exogènes.

G. Poix.

Alejandro Posada. F. *Essai sur la pathogénie des paralysies oculaires à la suite de rachianesthésie ou de simple ponction lombaire* (*J. Hautmont*, éditeur), Paris, 1939, 88 pages. — L'aspect clinique des paralysies oculaires, apparaissant à la suite de rachianesthésie ou de ponction lombaire, est celui d'un syndrome d'irritation méningée. Les paralysies résultant d'une névrite des nerfs oculo-moteurs.

Le mécanisme de production de ces paralysies est complexe, il a donné lieu à diverses théories: circulatoire, toxique, hydraulique, etc... Ces agents ont un simple rôle déterminant sur l'apparition de l'irritation méningée qui est sous la dépendance d'une série de causes.

a) Cause toxique: elle est due à la nature de l'anesthésique;

b) Cause hydraulique: elle résulte du traumatisme liquidien;

c) Cause infectieuse: elle est d'origine endogène, d'où le rôle important de la recherche de la tuberculose et de la syphilis.

P. conclut que cette irritation méningée est un phénomène abiotrophique déclenché par le traumatisme liquidien.

La VIe paire est le plus souvent atteinte, puis, par ordre de fréquence, les IIIe, V^e et IVe paires.

A. Favory.

THÈSE D'ALGER

E. D. Bisquerra. *Le traitement du kala-azar* (*Navarro*, éditeur), Alger, 1939. — Après avoir envisagé la distribution géographique du kala-azar et les méthodes de diagnostic, B. s'attache surtout à la conduite du traitement.

Si les sels d'antimoine sont remarquablement efficaces, leur emploi se heurte à un certain nombre d'écueils. L'antimoine persiste dans l'organisme très longtemps après l'arrêt du traitement, ainsi que le montre l'étude de son élimination. Il est important de réaliser une concentration médicamenteuse optima située entre la dose toxique et la dose minima efficace et de la maintenir un certain temps si l'on veut obtenir la guérison.

Il n'existe pas de signes ou d'épreuves qui permettent d'affirmer la guérison. Cependant, tout signe pathologique constitue une anomalie dont la disparition doit être exigée pour affirmer la guérison définitive, qu'il s'agisse de signes parasitologiques, cliniques ou humoraux.

Il n'existe pas non plus d'épreuves permettant de régler la conduite thérapeutique. Les réactions humorales en particulier ne peuvent être utilisées dans ce but. Par contre, il existe des symptômes révélant l'intolérance, l'intoxication ou la résistance à l'antimoine.

En pratique, il faut instituer un traitement d'attaque, intensif et bref, attendre ensuite un mois, pour juger de la guérison et, si elle n'est pas obtenue, instituer un nouveau traitement. Il faut, en outre, surveiller le malade pendant 5 mois pour dépister une rechute possible.

Robert Clément.

THÈSE DE MARSEILLE

Pierre-L. Bergier. *Epidémiologie de la leishmaniose viscérale dans la région marseillaise* (*Société anonyme du Sémaphore de Marseille*), Marseille, 1939. — La leishmaniose viscérale existe à Marseille tant chez le chien que chez l'homme; elle affecte surtout les zones suburbaines et les banlieues, précisément là où se trouvent à la fois le plus de chiens et le plus de tiques.

L'épidémie, depuis son origine, a subi une évolution extensive, atteignant son maximum en 1932 et diminuant au cours des années suivantes, pour rester stationnaire pendant les dernières années écoulées.

Le virus atteint avec prédilection les jeunes enfants de 1 à 3 ans; l'affection ne paraît pas avoir d'évolution saisonnière caractérisée. Il est acquis, à l'heure actuelle, qu'il existe un rapport étroit entre la leishmaniose canine et la leishmaniose humaine. D'après l'intéressant travail de B., l'identité des virus canin et humain semble à peu près certaine dans la région marseillaise.

Il paraît s'agir d'une endémie qui sévit habituellement chez le chien et occasionnellement chez l'homme. La contamination se ferait donc par l'intermédiaire d'ectoparasites, probablement: phlébotomes, tiques ou poux. Toutefois, le rôle des phlébotomes, bien que classiquement admis et appuyé sur des données expérimentales d'une incontestable valeur, semble assez difficile à admettre sans réserves, au moins pour la région marseillaise, étant donné l'épidémiologie de l'affection.

A la fin de ce travail, B. propose des déductions pratiques pleines d'intérêt.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie comparée de la vision[1]

Les deux régimes visuels dans la série des vertébrés et conclusion

IV

LES DEUX RÉGIMES VISUELS DANS LA SÉRIE DES VERTÉBRÉS.

Tout le monde sait que les yeux du Caméléon se meuvent indépendamment l'un de l'autre, comme peuvent se mouvoir nos deux mains pour prendre à droite et à gauche. On sait également que les mouvements de nos yeux sont conjugués liés l'un à l'autre comme ceux de la tête des bœufs sous le joug et s'accompagnent rigoureusement soit en convergence, soit en directions parallèles. Mais, ce que l'on ne sait pas, c'est que tous les Vertébrés inférieurs, Oiseaux compris, ont, comme le Caméléon, des yeux indépendants. J'ai vérifié cette indépendance chez beaucoup de Poissons (Balistes, Coffres, Lepadogaster, Blennie, etc., etc... (et tout le monde peut contrôler le fait dans les aquariums des salons), également chez des Tortues, et enfin chez des Oiseaux. J'ai montré à la Société de Psychologie [2] un film des mouvements oculaires indépendants de *Bucorvus abyssinicus* et chacun peut se convaincre en observant des Pélicans, des Goëlands, des Grues, etc., etc... d'une discordance des mouvements oculaires chez tous les oiseaux dont les yeux se meuvent de façon appréciable. Il s'agit ici des mouvements visuels, des directions de regard, non des mouvements provoqués par des attitudes artificielles, par l'excitation du labyrinthe, etc...

Cette indépendance des mouvements visuels des globes chez les Vertébrés inférieurs, n'est pas une particularité de certaines espèces, mais une loi générale liée à la constitution du système nerveux central : quand les mouvements oculaires visuels d'un Vertébré inférieur (Oiseaux compris) ont une amplitude suffisante pour être constatés, on reconnaît qu'ils sont indépendants (ce qui n'exclut pas qu'ils ne puissent, à l'occasion, s'associer).

Nous croyons, d'autre part, que chez tous les Mammifères à mouvements oculaires appréciables on peut constater que ces mouvements sont conjugués, l'œil droit étant, comme chez l'homme, lié à l'œil gauche pour tous les mouvements de latéralité d'élévation et d'abaissement. La convergence peut être nulle dans un grand nombre d'espèces de Mammifères. La conjugaison des mouvements oculaires est due pour nous à des dispositions nerveuses centrales qui n'existent que chez les Mammifères.

Du point de vue des relations entre les deux yeux, nous divisons donc les Vertébrés en deux catégories, en *deux régimes de vision*, celui de l'*indépendance des deux yeux* (Vertébrés inférieurs, Oiseaux compris), et celui de leur *conjugaison*, comprenant seulement les Mammifères.

Cez les Vertébrés les plus inférieurs, les yeux sont indépendants, à l'égal des membres pairs. Situés de part et d'autre d'un crâne souvent large et volumineux, l'un voit à droite, l'autre à gauche, sans champ visuel commun, sans raison ni possibilité de s'associer à son congénère. Il y a des Poissons à tête large (Grondins, etc...) qui ne voient que latéralement et chez lesquels l'indépendance des yeux et l'impossibilité de leur association est évidente. L'œil droit est, du reste, uniquement en rapport avec le lobe optique gauche, le gauche avec le droit. Cela résulte de l'entrecroisement total des nerfs optiques (fig. 1).

Les chiasmas sont une disposition très fréquente dans le système nerveux central, qui tient peut-être à des nécessités de développement et dont Cajal a donné une explication d'apparence géniale, mais qui nous semble inacceptable. Elle repose, en effet, sur l'idée préconçue d'une association originelle des deux yeux, le champ visuel de l'un devant compléter celui de l'autre... et sur la vision de l'image rétinienne qui est inadmissible.

Quoi qu'il en soit, un chiasma optique total persiste chez tous les animaux à indépendance oculaire motrice ; les deux faits sont corrélatifs. Mais les connexions unilatérales de la rétine avec le cerveau sont, pour nous, l'essentiel, et non le chiasma.

Si l'on remonte la série des Vertébrés, on voit les yeux latéraux originels s'incliner de plus en plus l'un vers l'autre. C'est là un progrès, ou l'annonce d'un progrès, dont nous n'avons aucune explication valable. Quoi qu'il en soit, les deux axes optiques ont tendance à se rapprocher, en fermant l'angle en avant, très ouvert, qu'ils formaient à l'origine (Lamproie, beaucoup de Poissons). Chez les Rapaces diurnes et nocturnes les axes se sont rapprochés au point de former un angle d'environ 90°. Les deux champs visuels empiètent, dès lors, l'un sur l'autre par leur région interne, un champ visuel binoculaire apparaît. Et cependant chacun des yeux reste en rapport avec un seul lobe optique et les mouvements oculaires gardent leur indépendance.

Chez les Mammifères on constate une convergence des globes, très variable suivant les espèces, et qui, d'une façon générale, augmente à mesure que l'on se rapproche des Carnassiers et des Primates. Cette convergence des axes optiques n'est pas, du reste, plus grande chez le Chat que chez la Chouette et, chez les deux animaux, atteint environ 90°. Le champ visuel commun aux deux yeux doit donc avoir à peu près la même étendue chez l'Oiseau et le Mammifère.

Cependant, de l'un à l'autre, les connexions rétino-cérébrales restent très différentes. Par suite de l'entrecroisement complet de ses nerfs optiques (Gudden, Rochon-Duvigneaud), chacune des rétines de la Chouette est en connexion uniquement avec le lobe optique opposé et ne peut en rien fusionner ses impressions avec celles de l'autre rétine. Au contraire, les moitiés homonymes droite et gauche des deux rétines du Chat, celles qui reçoivent les images des mêmes points du champ visuel, vont fusionner ces impressions identiques dans le même centre cortical grâce au faisceau direct qui est venu, chez le Mammifère, s'associer au faisceau croisé du nerf optique.

Il résulte de ces conditions anatomiques différentes que le champ binoculaire des oiseaux n'est pas équivalent à celui des Mammifères et ne saurait avoir les mêmes propriétés visuelles (fig. 1 et légende). Chez ces derniers, il jouit de la vision binoculaire par fusionnement au niveau des centres des impressions venues des régions homonymes des deux rétines. Nous ne voyons pas comment le lobe optique des Oiseaux pourrait être le siège d'une vision binoculaire équivalente, puisque les conditions anatomiques de fusionnement lui font défaut.

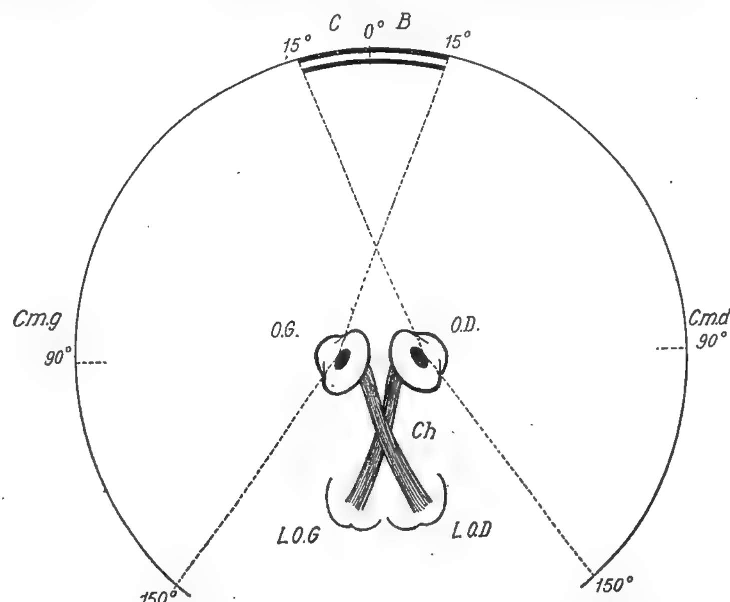


Fig. 1. — Champ visuel, voies et centres optiques du pigeon.
C B : le champ visuel binoculaire de 30°, déterminé par la méthode anatomique ; Cmd, Cmg : les champs visuels monoculaires droit et gauche, chacun de 150°, déterminés par la même méthode ; O.D,, O.G. : l'œil droit et l'œil gauche ; Ch. : le chiasma, entrecroisement total des nerfs optiques ; L.O.D. et L.O.G. : les deux lobes optiques dans chacun desquels se terminent *indépendamment* les fibres de chacun des nerfs optiques venus de l'œil opposé.

Il y a là, croyons-nous, un grand problème physiologique à élucider.

Associée à la convergence, la conjugaison des mouvements oculaires permet aux deux foveæ des Primates de fonctionner comme une seule, grâce à son orientation réflexe, sur le même point de fixation. C'est là la cyclopie physiologique.

Chez les Oiseaux dont les yeux sont très divergents et indépendants (Pélican, Cormoran, etc.), les foveæ, par l'écartement de leurs lignes visuelles, marquent bien l'indépendance originelle des deux yeux. La fovea droite regarde à droite, la gauche regarde à gauche; les mouvements des yeux, même associés à l'occasion,

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 61, 2 Août 1939 ; n° 70, 2 Septembre 1939 et n° 79, 1er Novembre 1939.
2. *Journal de Psychologie*, Mai-Juin 1934.

sont trop peu étendus pour faire converger des globes énormes, fortement divergents, et qui remplissent l'orbite... et il n'y a pas de fusionnement maculaire possible. Quand une vision binoculaire fovéale est devenue nécessaire pour la capture des proies mobiles [3], la Nature a résolu le problème en créant une seconde fovea latérale qui, sans convergence, mais du fait de sa position vers le bord externe de la rétine, reçoit la même image de sa congénère. C'est là le cas des Rapaces Nocturnes. Il équivaut à une sorte de convergence statique qui n'a pas, certainement, la souplesse et les avantages de notre convergence dynamique.

Avec ses yeux conjugués, l'Homme est fort mal placé pour comprendre le régime de l'indépendance oculaire. Avoir, comme les Oiseaux, deux points de vision nette, l'une à droite, l'autre à gauche, lui est inconcevable. Et cependant, il a gardé quelque chose de l'indépendance oculaire des vertébrés inférieurs. Le bord extérieur de chacun de nos deux champs visuels, sur une trentaine de degrés, est indépendant de son congénère. Les deux yeux ouverts et fixant devant soi un point déterminé, que l'on dresse l'index de chaque main vers la limite temporale du champ visuel de chaque œil. Fermant l'un des yeux, l'index correspondant disparaît : il est donc vu par le seul œil du même côté. On peut donc voir simultanément un point central en vision binoculaire fovéale et deux points latéraux en vision monoculaire et excentrique. Et cela, chose à remarquer, sans que la contemplation attentive du point central gêne aucunement la vision des deux points périphériques, sans que l'attention portée sur ces points périphériques nous incite à abandonner la fixation centrale pour regarder à droite ou à gauche. Mais si l'on rapproche progressivement les deux index du centre du champ visuel, on ne tarde pas à être gêné dans la vision simultanée du point central et des points latéraux. On a tendance à fixer l'un ou l'autre des doigts qui se rapprochent du centre. C'est que leur image se fait alors, non plus sur la région latérale, à vision monoculaire des champs visuels, mais bien sur le champ de vision binoculaire dont toute excitation provoque un réflexe de fixation et de convergence.

L'explication anatomique est la suivante : la bordure nasale des deux rétines n'a que la vision monoculaire parce qu'elle est, sans doute, reliée uniquement au centre cortical opposé par une *partie indépendante* du faisceau croisé du nerf optique, tout comme l'est la rétine entière des animaux à chiasma total et à vision indépendante. Au contraire, les parties plus centrales et homonymes des deux rétines qui possèdent la vision binoculaire, sont l'une et l'autre en rapport avec le même centre par le faisceau direct *et la partie associée* du faisceau croisé. Seules, réellement, elles appartiennent au régime de la conjugaison.

D'après ces considérations, il y a quelque chose à reviser dans le schéma classique des voies optiques. Il y faut ajouter les fibres qui relient aux centres, le croissant nasal extrême des deux rétines, correspondant au croissant temporal monoculaire des deux champs visuels (fig. 2). Ces fibres sont croisées, mais en tant que fibres de vision monoculaire elles ne peuvent être associées à des fibres venant de l'autre rétine. Elles représentent ce qui reste chez les Primates du chiasma total des Vertébrés inférieurs à rétines indépendantes.

Les fibres fovéales mises à part, il est classique de distinguer dans chacun des deux nerfs optiques les fibres croisées issues de la rétine nasale et les fibres directes issues de la rétine temporale. Mais dans la masse des fibres croisées, il faut distinguer : 1° le faisceau principal qui s'associe au faisceau direct de l'œil opposé et que l'on peut appeler *faisceau croisé associé*; 2° le petit faisceau émané du croissant marginal de la rétine nasale, qui ne s'associe pas à des fibres directes, reste *faisceau croisé indépendant* et assure la vision monoculaire du croissant temporal des deux champs visuels, vestige de la vision indépendante des vertébrés inférieurs.

En 1903, dans le tome I de l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, nous avions, à peu près dans les mêmes termes, exposé et schématisé ce postulat anatomique dans la fig. 248, p. 782. Autant que nous le sachions, cette indication est restée inaperçue ou n'a pas été admise jusqu'au travail du Prof. Brouwer qui, dans le *Handb. de Neurologie* de Bumke et Fœrster (1936, vol. VI) a fait figurer cette partie

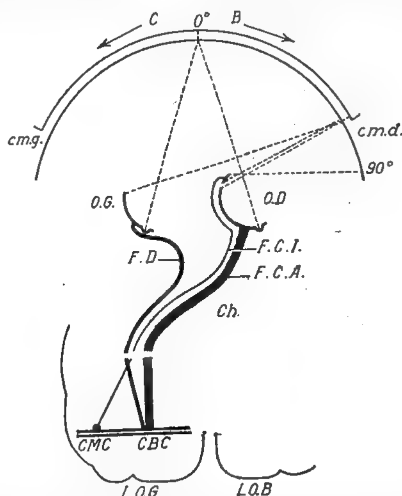


Fig. 2. — Champ visuel, voies et centres optiques des Primates. Postulat anatomique exigé par les zones de vision binoculaire et de vision indépendante du champ visuel.

La moitié droite du champ visuel total est perçue par le cerveau gauche.

C. B. : le champ visuel binoculaire, d'environ 160° d'étendue, représenté par un double trait, et dont la moitié droite correspond aux deux demi-rétines homonymes, c'est-à-dire droite et gauche, qui sont orientées vers la droite ; c.m.d. et c.m.g. : les champs monoculaires (30° à 40°) qui correspondent à un étroit croissant nasal de la rétine du même côté ; O.D. : l'œil droit ; O.G. : l'œil gauche ; F.C.I. : le faisceau croisé indépendant du nerf optique droit ; F.C.A. : le faisceau croisé associé, au delà du chiasma ; Ch. : au faisceau direct ; F.D. : de l'œil opposé ; CBC région du champ binoculaire cérébral où *s'associent* les fibres directes et croisées des deux demi-rétines homonymes ; CMC : le champ monoculaire cérébral où *se terminent isolément* les fibres du faisceau croisé indépendant qui correspond au croissant externe du champ visuel monoculaire.

indépendante du faisceau croisé dans son schéma des voies optiques.

L'Homme possède donc un reste de la vision indépendante des animaux à chiasma total. L'étude sur lui-même de ce mode de vision peut lui faire comprendre bien des particularités de la vision animale. Mais l'aire d'association des deux rétines est devenue, chez lui, prépondérante et, ne pouvant fonctionner que grâce à la conjugaison motrice des globes, celle-ci est devenue totale bien que les rétines ne soient pas associées dans leur totalité.

Montaigne aurait reconnu que si, dans notre vision, nous pouvons « trouver à dire » une acuité à distance égale à celle des Oiseaux, une acuité de près analogue à celle des Crustacés de M. Portier, une vision nocturne comparable à celle du Grand-Duc, et quelques autres avantages visuels particuliers que l'on peut trouver çà et là dans la série animale, cette vision humaine est cependant la mieux « balancée » qui soit.

*
* *

Montaigne la connaissait sans pouvoir la comprendre et la comparer.

Si on eût pu lui expliquer ce que sont la fovéa, la vision centrale, la conjugaison motrice et réglable qui, aux diverses distances, donnent la vision simple, la sensation du relief associées à l'accommodation permettant les travaux de la main, il eût peut-être ajouté : « Tout cela est admirable, mais il y faut aussi le cerveau de l'Homme. Un singe, qui voit comme nous, ne sait pas allumer du feu ni, sans doute, faire un nœud à une corde.

Et si on lui eût montré au télescope les montagnes de la Lune et l'anneau de Saturne, au microscope les spermatozoïdes (à lui qui demandait : Quel monstre est-ce donc que cette goutte de semence dont nous sommes formés ?) et l'ovule, et la circulation du sang... et sur l'écran radioscopique les mouvements du cœur et des viscères, il eût vécu quelques jours dans la fièvre et l'enthousiasme et les espoirs démesurés. Mais sa froide raison eût vite repris le dessus. Ces lunettes, eût-il pu dire, nous font voir bien au delà de la portée naturelle de notre vue. Cependant, elles ne nous donnent pas un sens nouveau. Notre œil est fait de substance vivante, seule sensible et consciente. N'étant faites que de verre et cuivre, les lunettes ne peuvent tirer de notre vue que ce qu'elle contient déjà en puissance. Si loin qu'elles nous fassent voir, elles ne nous donnent pas le sens inconnu qui guide les Oiseaux voyageurs bien au delà du visible, et même dans la nuit.

*
* *

La vision fait l'analyse des formes et la synthèse des couleurs. Deux couleurs vues simultanément en font une troisième, mais une seule. Dans le monde complexe, changeant et invérifiable des couleurs, cette synthèse paraît être une simplification utile, et sans laquelle les illusions et confusions visuelles seraient plus fréquentes encore.

A. Rochon-Duvigneaud.

3. C'est là une formule à la fois anthropomorphique et téléologique dont nous ne méconnaissons pas l'insuffisance.

La lutte contre le paludisme et l'organisation d'hygiène de la Société des Nations

Le *Bulletin* de Décembre 1938 de l'*Organisation d'hygiène de la S.D.N.* a publié un rapport de L.-W. Hackett, P.-F. Russel, J.-W. Scharff et R. Senior White sur l'usage actuellement fait des procédés dits simili-naturels dans la lutte contre le paludisme. Etant donné l'importance des questions traitées dans ce rapport et l'utilité qu'il y a à répandre parmi les non-techniciens des idées pratiques et économiques, réduites à des notions simples, d'une lecture facile et dégagées de discussions, la rédaction de *La Presse Médicale* a pensé qu'il y avait intérêt à diffuser des idées qui ont une si grande importance dans l'hygiène des campagnes paludéennes et des régions rurales des pays chauds en particulier.

Le terme de procédés simili-naturels, employé par les auteurs, désigne des procédés qui ont pour but de créer artificiellement des conditions qui, dans la nature, limitent la multiplication et le développement des espèces d'ano-

phèles particulièrement aptes à transmettre le paludisme, ou restreignent leurs rapports avec l'homme. Nous chercherons à résumer dans un court article les notions essentielles contenues dans l'intéressante communication des auteurs, à laquelle les praticiens pourront se rapporter pour les détails techniques.

Toute lutte pratiquée au moyen de procédés simili-naturels contre les gîtes d'anophèles est fondée sur le principe de l'action contre l'espèce; autrement dit, il n'est pas indispensable de devenir hydrophobe ou même de rendre l'eau impropre à la reproduction du moustique en général, mais seulement à celle de l'espèce d'anophèle particulière qui s'est révélée dangereuse dans la région où l'on mène la lutte. On a ainsi déterminé que quelques espèces sont bien plus rigidement dépendantes de types précis d'eaux qu'on ne l'avait supposé. Certaines espèces possèdent, par contre, des facultés d'adaptation très supérieures à celles d'autres espèces : tel est l'*atroparvus* européen, qui s'adapte aux eaux douces ou saumâtres, aux eaux courantes et aux eaux stagnantes ; mais, par contre, dans chacun de ces habitats différents, il subit la concurrence d'espèces d'anophèles plus spécialisés aux eaux douces, par exemple, et parmi ces espèces, il en est qui sont inaptes à transmettre le paludisme. On peut ainsi se rendre compte de la nécessité de bien connaître la faune anophélienne et la biologie de chaque espèce dans une région donnée avant d'entrer en lutte contre le paludisme dans cette région.

Contre le moustique adulte, les méthodes simili-naturelles sont actuellement presque entièrement fondées sur la préférence qu'il paraît avoir pour telle ou telle espèce d'hôte : homme ou animal. Il ne s'agit ici que de préférences, car parmi les individus d'une espèce dite zoophile, on rencontre toujours quelques sujets ayant piqué l'homme et il y a entre les extrêmes toute une gamme d'intermédiaires. Dans cette étude il y a lieu de tenir compte de ce que des espèces très étroitement apparentées (des sous-espèces) peuvent avoir des caractères biologiques et infectieux totalement différents et qu'une étude d'une espèce donnée, faite dans une région, n'est pas obligatoirement valable pour une autre région. Il est donc nécessaire, dans chaque pays paludéen, d'avoir un ou plusieurs paludologues zoologistes spécialisés dans l'étude des mœurs et de la biologie des anophèles.

En passant, les auteurs rappellent rapidement les moyens de lutte les plus anciennement connus contre les anophèles, comprenant les moyens mécaniques, tels que les fossés et le drainage contre les larves, les treillis contre les adultes et les moyens toxiques, tels que l'épandage de pétrole ou le vert de Paris contre les larves, les pulvérisations contre les adultes ; mais ils s'attachent surtout, ainsi que l'indique le titre de leur rapport, à la description des *moyens simili-naturels*. Ces moyens sont d'ordre chimique, d'ordre physique ou d'ordre biologique et s'adressent : 1° aux larves; 2° aux adultes.

I. Moyens chimiques. — Parmi ces moyens s'adressant aux larves figure la *pollution de l'eau*. En effet, à l'exception d'*A. sundaicus* et d'*A. subpictus*, les eaux polluées des égouts et les eaux résiduelles ne favorisent pas l'éclosion des œufs et l'évolution des larves. Il en est de même des eaux savonneuses provenant des lavoirs. On peut obtenir l'élimination du paludisme dans les endroits habités en polluant l'eau avec du fumier de cheval ou du purin de porcherie, mais ce procédé favorise la pullulation des mouches. Les déchets de végétaux (bagasse de canne à sucre), le rouissage du chanvre sont également nocifs pour le développement des larves d'anophèles.

Williamson a signalé qu'en Malaisie les vecteurs du paludisme ne se reproduisent pas dans les eaux peu profondes dont le taux d'azote atteint 0,3 pour 100, à l'exception de quelques espèces, telles qu'*A. umbrosus* de la forêt tropicale et *A. multicolor* des tourbières d'Egypte, et c'est à cet auteur que l'on doit la pollution prophylactique des eaux par la décomposition des végétaux dans les excavations inondées où on jette des feuillages verts. Seuls les culicidés se reproduisent, à l'exception des anophélinés. Le gazon fraîchement coupé a une action remarquable. L'influence de ces végétaux est, non point d'ordre mécanique (obstacle à la ponte par couverture de la surface de l'eau), mais d'ordre biologique. Au bout de quinze jours l'eau prend une odeur de fosse septique et elle est totalement privée d'oxygène. Lorsqu'on place des gerbes dans l'eau, elles doivent être assez nombreuses pour former, à la surface, une couche unie et épaisse et on ne peut appliquer ce procédé qu'en dehors de la saison des crues qui entraînent les végétaux. Ces derniers doivent être employés verts ; une fois secs ils forment une infusion sans putréfaction qui favorise plutôt le développement des larves. Il faut également une température suffisante pour que se produise la décomposition des végétaux verts. Dans les régions soumises à la mousson, en supposant que l'on apporte à ce travail de « tamponnement » par gerbes les réparations nécessaires, une charge de gerbes durera trois à quatre mois, c'est-à-dire jusqu'à la fin de la saison favorable à la transmission du paludisme, mais il est nécessaire, avant la fin des pluies, de revenir pendant plusieurs mois (Juin à Octobre), à un traitement par des produits chimiques. En Malaisie, dans des conditions climatériques différentes, l'efficacité de ces travaux s'étend à six mois au moins. Si l'on agite l'eau, sa réoxydation, qui permet la reproduction des agents vecteurs, est rapide; seuls les espaces de quelques mètres, qui servent de passage aux bestiaux et aux charrettes, peuvent être considérés comme sans danger. Il sera nécessaire de poursuivre ces travaux en s'aidant de recherches botaniques et chimiques, permettant de découvrir les plantes les plus appropriées à chaque région et pour bien comprendre les opérations successives dont se compose cette méthode.

Une autre méthode chimique réside dans la *modification de la teneur en sel de l'eau*. Les auteurs ont rappelé les résultats obtenus à Viareggio par les vannes de Zendrini, qui ont transformé une lagune d'eau saumâtre en marais d'eau douce et pendant deux cents ans libéré empiriquement du paludisme la région environnante. Notons en passant que cette méthode a été appliquée dans plusieurs points de la côte en Indochine. Un procédé exactement contraire s'est révélé efficace à Durazzo, où le marais proche du port a été transformé en une lagune d'eau de mer, renouvelée par ouverture des vannes à marée montante et le Gouvernement a retiré des bénéfices d'une concession de pêche sur cette lagune d'une étendue de 15 km. Aux Pays-Bas, le paludisme a toujours sévi dans la province septentrionale par suite de la présence d'un anophèle qui se reproduit dans l'eau saumâtre. On ne croit pas cependant que la création de nouveaux polders au moyen d'endiguements et de pompages accroisse le paludisme de façon permanente. Les expériences antérieures ont, en effet, démontré qu'en quelques années, une irrigation abondante débarrasse entièrement le sol du sel qui l'imprégnait et oblige l'agent vecteur de paludisme, qui vivait dans l'eau saumâtre, à céder la place à un anophèle inoffensif se reproduisant en eau douce.

D'autre part, comme le font remarquer les auteurs, il ne faut pas intervenir dans les conditions naturelles, lorsqu'elles s'opposent à la reproduction des anophèles. En Malaisie et ailleurs des marais plantés de manguiers sont exempts de paludisme tant qu'ils demeurent dans des conditions naturelles, c'est-à-dire tant que les marées y ont librement accès. Falmouth, située sur la côte nord de la Jamaïque, qui jusqu'alors avait été exempte de paludisme, est entourée de trois côtés par des marais d'eau salée partiellement plantés de manguiers. Une route traverse ces marécages, enjambant un canal qui les relie. Pour une raison inconnue ce canal fut fermé et toute communication interrompue entre la partie ouest du marécage et la mer. Survinrent alors deux saisons sèches, au cours desquelles le marécage occidental fut partiellement asséché et quelques manguiers abattus. A la suite de pluies exceptionnelles, le marécage se remplit et une rivière déborda, inondant le marécage oriental. Le peuplement de ce marécage en *A. albimanus*, qui constitue l'agent vecteur à la Jamaïque se trouva multiplié par 20 et il se produisit une épidémie grave puisque, sur 8.000 habitants, il y eut 4.400 cas de paludisme et que l'index splénique monta de 5 à 90 pour 100. Le canal fut ouvert à nouveau, l'eau douce drainée et l'eau de mer admise dans le marécage. *A. albimanus* fut graduellement remplacé par *A. grabhami* et les conditions antérieures rétablies.

II. Moyens physiques. — Parmi les mesures physiques d'ordre simili-naturel, on peut employer :

1° *Le comblement d'excavations naturelles par colmatage et ensablement.* Le dépôt d'alluvions, qui constitue quelquefois 16 pour 100 du volume des eaux, peut être employé à cet effet en détournant des rivières dans des surfaces endiguées. Dans une seule saison de crues, dans les marais de Ravenne et de Grossetto, les cours d'eau descendus des Apennins ont pu déposer jusqu'à 30 cm. de limon. On peut aussi augmenter la valeur du dépôt en faisant traverser des falaises sablonneuses, facilement désagrégeables par le courant d'eau colmateur ; c'est ainsi que Knipe, en Bulgarie, a colmaté un marais considérable en détournant sur l'un des côtés un cours d'eau auquel il fit traverser une falaise de sable. On peut également, au moyen d'épis, constitués par des clayonnages, rectifier le cours de rivières et de ruisseaux par dépôts d'alluvions dans leurs méandres. Ce système demande une surveillance expérimentée et continuelle que seules certaines populations sont aptes à pratiquer par elles-mêmes. L'habileté dont témoignent les villages du Bengale, qui ont mis au point cette méthode pour régler le régime des eaux de leur estuaire, fait défaut aux paysans des autres régions de l'Inde où ce système a été utilisé.

2° *La pose de vannes* est basée sur le principe des chasses, qui provoque l'agitation de l'eau, la variations des niveaux et font échouer les œufs, larves et nymphes sur les rives. Il existe des vannes qu'on ouvre à la main et des vannes automatiques. La plupart des critiques que l'on a élevées contre ce système ont trait à l'érosion des rives qu'il détermine. Mais cette érosion ne se produit guère qu'à l'issue de la chasse et il est facile d'en garantir le rivage à cet endroit

par une maçonnerie, par exemple, et l'expérience que l'on a de cette méthode dans le Pénang tend à prouver que ces objections ne sont pas sérieuses.

3° *Les inondations annuelles* ne sont pas favorables à la reproduction des vecteurs locaux. L'élévation des eaux diminue la surface de la berge favorable à l'éclosion des nymphes qu'elle expose à l'attaque des poissons et autres prédateurs.

4° *Les modifications périodiques du niveau de l'eau* agissent dans le même sens que les chasses, changeant d'une façon continue les conditions des gîtes placés en eau peu profonde et sur les bords des marais, où les larves finissent par disparaître.

5° *L'assèchement intermittent*, depuis longtemps employé par Sergent, en Algérie, donne encore de meilleurs résultats. En Annam, les services d'hygiène se sont livrés à des expériences consistant à faire écouler l'eau des rizières après trois jours d'irrigation et à laisser assécher pendant trois jours. Ce procédé a détruit toutes les larves; la récolte n'a pas différé de celle des régions maintenues sous l'eau.

6° *L'agitation des eaux de surface* est très efficace pour empêcher les moustiques de déposer leurs œufs. Différents procédés sont basés sur l'application de cette notion, l'une des plus simples est celle que l'on utilise à Penang (Scharff, 1935) avec le plus grand succès. On y a constaté que lorsque les puits d'irrigation sont alimentés par un tuyau de bambou dont l'extrémité est disposée de façon à surplomber le bassin d'au moins 4 pieds (1 m. 20), les éclaboussures et la formation des ondes sont très efficaces pour s'opposer à l'éclosion des moustiques. Cette méthode est particulièrement intéressante à rappeler dans celles de nos colonies où l'on pratique la culture des rizières en gradins, en particulier sur les plateaux de Madagascar et dans les régions montagneuses de l'Indochine. L'agitation des eaux de surface par le vent et la pluie tue, incontestablement aussi, beaucoup de larves et submerge des œufs, et c'est probablement pour cette raison que le paludisme est souvent moins intense dans les vastes deltas d'Indochine que dans les pays montagneux où certaines parties des rizières sont plus abritées des vents.

7° *La retenue ou, au contraire, le déplacement de l'eau*, donnent des résultats selon que les espèces préfèrent l'eau stagnante ou l'eau courante. C'est ainsi que Williamson a utilisé avec succès la création d'étangs contre *A. maculatus* en Malaisie. C'est le procédé qui a été employé, en France, dans les Dombes et, en Indochine, à Dalat. Le procédé contraire, consistant à rendre l'eau courante, a remporté un succès complet aux Etats-Unis contre *A. quadrimaculatus*.

8° *Les apports de limon, la présence d'alluvions en suspension dans l'eau* sont mortels pour les larves d'anophèles et Griffin, au Bengale, a proposé une méthode (flood-flush), au moyen de laquelle des eaux chargées d'alluvions, par une brusque inondation de terrains alluvionnaires, sont amenées par des canaux dans les rizières ; mais ce système exige des frais assez considérables. Par la transformation en boue des eaux de la rizière au moment des labours, le cultivateur indigène pratique inconsciemment une destruction des larves qui pourrait être utilement rationalisée.

9° *Création d'ombrages ou exposition au soleil. Certaines espèces (A. umbrosus)* se reproduisent à l'ombre, d'autres (*A. maculatus*) recherchent le soleil. En Malaisie, Strickland a démontré que les cours d'eau de montagne ombragée n'abritent que des anophèles du groupe *aitkeni*, dont aucun n'est vecteur du paludisme. Lorsque ces cours d'eau sont débarrassés de leur végétation ombragée, on voit y apparaître *A. maculatus* en Malaisie et *A. minimus* en Assam, tous deux importants vecteurs de paludisme. On a cherché contre ces anophèles héliophiles à créer un ombrage avec diverses plantes se développant rapidement. Dans les terres basses, Watson a, au contraire, lutté contre *A. umbrosus*, dangereux vecteur, en défrichant la brousse et en y creusant des fossés.

10° *L'assèchement au moyen de plantations d'arbres* prospérant dans les terres saturées d'eau paraît d'un intérêt moindre que les simples drainages, qui sont moins onéreux et d'un rendement plus rapide.

III. Mesures biologiques. — Parmi ces mesures figure l'emploi des ennemis naturels des moustiques. Le *Gambusia*, petit poisson très prolifique qui peut donner, au cours de l'été, 3 générations successives, est actuellement universellement employé. On a essayé de lui adjoindre, dans les étangs de certains pays, des carpes qui, en se nourrissant des algues de surface, gênent le développement des larves. On a aussi réussi à détruire ces algues de surface en asséchant les étangs pendant deux jours par mois, les poissons se réfugiant pendant ce temps dans des fosses plus profondes ménagées au fond de l'étang. Les algues de fond qui se développent après la remise en eau suffisent à la nourriture des poissons. D'autres algues, telles que *Lemna minor*, empêchent, au contraire, le développement des larves lorsqu'elles sont suffisamment denses pour former un revêtement complet à la surface des eaux stagnantes. Il y a aussi des études encore à faire sur l'influence du plankton sur le développement de ces larves.

Lutte contre les moustiques adultes. — Les auteurs, conformément à l'avis émis, en 1933, par Christophers et Missiroli, pensent qu'une maison sombre, humide et sale, n'exerce pas, sur l'anophèle, une attraction plus grande qu'une maison propre et bien éclairée et que l'établissement de grillages métalliques est le seul moyen réellement efficace pour lutter, dans les habitations, contre le paludisme.

D'après notre expérience personnelle, nous estimons que la moustiquaire individuelle est d'un emploi moins onéreux et plus pratique. Un moustique qui s'y est introduit est facilement aperçu alors qu'un ou plusieurs moustiques qui se sont introduits dans une chambre grillagée y restent enfermés et sont souvent introuvables.

Les auteurs terminent par une longue étude des contacts des diverses espèces d'anophèles avec l'homme et avec les animaux, et de ses préférences. Cette étude est devenue facile par la détermination du sang contenu dans l'estomac des moustiques au moyen de la floculation en présence d'un antisérum préparé préalablement sur des animaux de laboratoire. Ils estiment que la déviation des anophèles, en particulier de ceux, nombreux, dont l'attirance de l'homme ou des animaux est indifférente pourra être obtenue en préconisant l'adoption d'une agriculture équilibrée et en insistant sur l'élevage plus rapidement qu'en créant artificiellement une barrière animale. La nécessité de faire alterner par assolement la culture du riz et celle des fourrages verts s'est traduite par un accroissement du cheptel et a inconsciemment provoqué dans la vallée du Pô la déviation des anophèles.

En terminant, nous conclurons, avec les auteurs dont nous avons cité les principaux passages, que la lutte antipaludéenne nécessite l'étude biologique de chaque espèce d'anophèle dans chaque région par un spécialiste et sa collaboration avec les services médicaux, agricoles et avec les ingénieurs. La question de l'influence du pH du sol et des sels qui lui manquent, dont on a parlé autrefois, paraît peut-être un peu oubliée dans ce travail. Elle a fait l'objet d'une intéressante note de Lesage dans un récent numéro de ce journal. Tant à ces divers points de vue qu'au point de vue des maladies de l'alimentation qui ont sur les infections une si grande influence, nous estimons que, dans nos colonies françaises, les services agricoles n'ont pas une collaboration suffisamment étroite avec les services médicaux et nous rappellerons, nous aussi, cette phrase que l'on a si souvent répétée, que « le succès de la lutte contre le paludisme se trouve également dans la marmite ».

A. Thiroux.

Confédération des Syndicats médicaux français

Conseil d'administration du 7 Janvier 1940

Présidence du Dr Choyau.

C'était la première réunion depuis la guerre et plusieurs membres du Conseil siègent en uniforme; par les titulaires ou leurs suppléants toutes les régions sont représentées.

Après un salut cordial aux confrères mobilisés, le président tient à affirmer que toute l'activité de la confédération sera consacrée .. rendre service à ceux qui ont quitté leur clientèle en évitant qu'ils soient les victimes de médecins peu scrupuleux restés à l'intérieur.

Secours syndical. — Avec le supplément de renseignements apportés par le Dr Lutaud, secrétaire général de l'A. G., le Conseil accorde 4 secours de 6.000 fr. à des confrères infortunés (Bas-Rhin, Dordogne, Puy-de-Dôme et Rhône). Deux demandes de secours à des veuves sont réservées pour supplément d'enquête.

Compte rendu des Trésoriers. — On donne lecture des chiffres du bilan définitif de l'année 1939 et les divers chapitres en sont expliqués et commentés: il faut regretter que trop de syndicats — et ce sont toujours les mêmes — n'acquittent leurs redevances qu'avec un retard préjudiciable à la trésorerie. Les noms de ces récidivistes seront publiés dans le *Médecin de France*. A l'unanimité le Conseil donne quitus aux trésoriers pour leur gestion de 1938.

On écoute ensuite l'exposé du projet de budget pour 1940. Premier budget de guerre: les ressources de la Confédération sont appelées à subir une diminution du fait de la mobilisation d'un grand nombre de syndiqués. La contribution par tête reste fixée à 100 fr. pour les non-mobilisés: elle sera réduite à 50 fr. pour les mobilisés, encaissée par leurs syndicats respectifs: si la situation de quelques-uns d'entre eux les empêchait de verser cette demi-cotisation, notification en serait faite au trésorier de la Confédération sur une liste nominative. Les syndicats sont donc invités à réclamer cette cotisation en même temps que la cotisation syndicale.

Enfin, les accords avec la Société de l'Hôtel Chambon sont approuvés à l'unanimité, et réglée la situation des secrétaires.

Services confédéraux. — Le Bureau expose les raisons de la création temporaire d'une Commission administrative dont les pouvoirs expirent, puisque le Conseil a pu se réunir, les efforts qu'il a faits auprès des divers ministres pour défendre les inté-

rêts des médecins mobilisés et non mobilisés et les résultats obtenus à ce jour.

Conseil national de famille. — Il n'a pu se réunir et fonctionner pour une raison juridique. Ses décisions pourraient être contestées, la procédure est suspendue contre les mobilisés; les assurés sociaux peuvent être dispersés. La légalité d'une décision étant soulevée il faudrait aller devant le Conseil d'Etat pour savoir si les pouvoirs prorogés des juges sont valables. Faudrait-il faire procéder par décret et confirmer de cette manière les fonctions des juges dont les pouvoirs sont expirés? Il n'en est pas de même pour les Conseils de famille départementaux élus pour plusieurs années et qui peuvent siéger, même si quelques-uns de leurs membres sont mobilisés.

Assurances sociales. — Révision de la Nomenclature. Il y en a deux: l'une, nationale, comprenant les actes de chirurgie et de spécialités, et une dite de « pratique courante et obstétrique ». Cette dernière est en fonction dans 60 départements qui avaient le même chiffre-clé, 4 départements avaient adopté le tarif de la Seine, 26 avaient des P. C. très différents. Le chiffre de base reste celui de l'acte médical en usage dans le département, mais au lieu d'une quarantaine d'actes il y en aura cent environ, répartis sur 8 catégories; quelques coefficients ont été abaissés; il n'y aura pas de cumul possible et, au cas de deux actes simultanés, le second ne comptera que pour moitié.

Les délégués des spécialistes protestent contre le fait qu'ils n'ont pas reçu satisfaction sur la mise au point des actes de leur pratique. Cependant la commission qui s'était chargée de ce travail s'est réunie à plusieurs reprises. Le secrétaire général fait remarquer que l'accord était loin d'être établi et qu'il faudrait certainement de nouvelles réunions pour arriver à l'unanimité de classement.

La liste des P. C. sera prochainement publiée.

Code de la famille. — Il accorde le bénéfice des allocations familiales aux domestiques dans les professions libérales ainsi qu'aux travailleurs indépendants parmi lesquels figurent les médecins. Il y aurait donc intérêt à la création d'une Caisse Nationale d'Allocations: cette nationalisation, demandée par la Seine n'a pu encore être obtenue: elle rendrait cependant de gros services à tout le corps médical.

La protection de la famille a visé à empêcher les avortements qui sont désormais frappés de pénalités sévères, mais on a voulu inciter le médecin à se faire dénonciateur des avortements qu'il peut connaître, et le Conseil est unanime à affirmer que cette délation ne sera jamais acceptée par le corps médical français, soucieux de respecter le secret professionnel. Il est également question de la surveillance des maisons d'accouchements et aussi de l'idée de fournir une sorte de Bons d'honoraires gratuits pour le premier accouchement. Le Conseil estime que mieux vaut verser à la jeune mère un secours en argent en lui laissant le soin de payer son accoucheur.

La protection des enfants du premier âge apporte également une modification profonde et une restriction regrettable du rôle du médecin. Désormais, si le médecin continue à donner les soins à l'enfant malade, c'est l'assistante sociale qui exerce la surveillance. Comme les dépenses de ce chapitre sont à la charge des départements, il faut que les syndicats fassent pression sur leur territoire pour ne pas laisser les assistantes sociales — dont nul ne conteste le dévouement — éliminer le médecin.

Médecins requis (Décret du 11 Septembre 1939). — Pris avec l'idée de mettre des médecins civils à la disposition des populations qui en sont privées du fait de la guerre, il avait été convenu que seraient d'abord affectés à ce service les médecins étrangers, puis les médecins français en commençant par les plus jeunes et compte tenu de leurs charges de famille. Il était fatal que des déplacements gênants en résultent et les pressions politiques ont eu beau jeu pour fausser l'application du décret. Il faut donc revenir au texte édicté par le Gouvernement, et le Conseil est d'avis que le Syndicat départemental devrait agir d'accord avec l'Inspecteur Départemental d'hygiène. On signale des points du territoire où certaines municipalités tentent avec des médecins requis de socialiser la médecine (consultations gratuites). Les secrétaires sont chargés de protester avec énergie contre les violations manifestes du décret.

Lutte contre les maladies vénériennes. — Là aussi la délation est autorisée pour le médecin, mais chose plus grave: un petit entrefilet, paru dans le *Journal officiel* du 21 Décembre 1939, attente au libre choix du médecin puisque le malade ne peut choisir son médecin-traitant que « sur une liste agréée par l'Administration ».

Médecins étrangers. — Une proposition de loi nouvelle édicterait que tout médecin étranger, âgé de moins de 50 ans, et qui n'avait pas 10 mois de présence dans la localité où il exerce avant l'ouverture des hostilités, serait déplacé d'office. D'autre part, un certain nombre de Professeurs de Facultés étrangères seraient autorisés exceptionnellement à exercer, en France, jusqu'à la fin de la guerre actuelle. Le Conseil accepterait, sous condition que le nombre serait de 25 à 30, et que leurs titres seraient sérieusement contrôlés. Tous les autres médecins étrangers de pays envahis par l'Allemagne devraient, un mois après la parution du décret, s'engager dans l'armée française, être affectés à des fonctions sanitaires, sinon, ils seraient pénalisés.

29 lignes censurées.

Ministère de l'Education nationale. — Un arrêté du 9 Novembre 1939 désigne comme agrégés des Facultés de Médecine: 1 Grec, 1 Iranien. Le Conseil proteste. Les médecins roumains, installés en France, sont rappelés par leur Gouvernement: fort peu ont répondu à cet appel. Enfin, on a paru décidé à supprimer provisoirement les examens de clinique permettant d'arriver au doctorat. Le Conseil réclame le retour aux études régulières.

Les médecins mobilisés. — Cette question brûlante a occupé une grande partie de la séance du soir. Faute d'avoir pris une mesure radicale vis-à-vis du corps médical (et encore eût-elle engendré d'autres injustices que les actuelles!), des plaintes se font jour de tous côtés, souvent dans des lettres violentes et même injurieuses pour la Confédération. Un médecin militaire peut donner des soins aux civils quand il en a reçu l'ordre et sans pouvoir percevoir d'honoraires. Des médecins ont été mobilisés sur place par accords avec les Directeurs régionaux du service de santé qui avaient le souci légitime de s'assurer le concours de spécialistes qualifiés. Des villes se sont trouvées privées des secours nécessaires et l'interdiction formelle de faire de la clientèle payante pour les médecins mobilisés a encore compliqué le problème. Faut-il éloigner de leur ville ces derniers? 13.500 médecins français ont été mobilisés dont 7.500 aux armées et 6.000 à l'intérieur. On vient d'en rendre à la vie civile (définitivement ou temporairement) environ 2.200. On a promis d'en démobiliser d'autres encore, mais l'incertitude de ce congé temporaire n'a pas favorisé le départ de l'armée de tous ceux qui, actuellement, sont à peu près inoccupés. De nombreux arguments sont fournis contre la mobilisation sur place et à une très grosse majorité le Conseil réclame cette mesure.

On s'occupe aussi de venir en aide à ceux qui ont tout quitté pour l'armée. Faut-il adopter le système anglais (50 pour 100 des honoraires reçus par les médecins restés civils seraient réservés aux mobilisés) ou le système que préconise le secrétaire général (20 pour 100 du total des honoraires perçus seraient versés à une Caisse départementale qui en assurerait la répartition) ou à une suggestion du secrétaire adjoint (création d'une caisse spéciale d'allocation par versement d'une cotisation de ceux qui exercent civilement)? Cette question mérite d'être étudiée de très près et le Conseil retient ces suggestions sans leur donner une forme définitive. et il est unanime à penser qu'il faut organiser sérieusement la médecine civile en temps de guerre. Quelques exemples scandaleux de profiteurs cités par divers membres présents indiquent que le Ministère de la Santé publique paraît avoir ignoré bien des choses.

Retraite Pierre Dibos. — Les sources qui alimentent cette Caisse de retraite du médecin syndiqué se sont presque absolument taries depuis quatre mois. Cependant, la plupart des bénéficiaires de 1939 ont tablé sur cet appoint. Après exposé de la situation par le Dr Vauzanges, le Conseil décide de recommander au Conseil de Régence de verser aux bénéficiaires la retraite Dibos mais en diminuant la valeur du point de moitié.

Le Conseil décide à l'unanimité de proposer à la prochaine Assemblée générale l'octroi de la Médaille Confédérale au Dr Guy (Villeneuve-sur-Lot).

La date de la prochaine réunion est laissée au choix du Bureau qui s'inspirera des circonstances.

Clavelier.

VIIe Congrès international de Génétique

(Edimbourg, 23-29 Août 1939.)

Sous la présidence du professeur F. A. E. Crew, le *VIIe Congrès International de Génétique* s'ouvrit, à Edimbourg, le 23 Août dernier ; 33 pays s'étaient faits représenter par plus de 550 délégués. Les sujets envisagés étaient répartis en 9 sections ; 60 communications environ étaient inscrites au programme de la section de Génétique humaine présidée par G. Dahlberg.

Les séances de cette section se terminèrent le 29 Août au lieu du 30, de nombreux délégués ayant avancé leur départ en raison de la situation internationale.

Nous n'envisagerons, dans ce bref compte rendu, que les communications qui méritent d'être retenues en raison de leur caractère médical ou de leur intérêt général.

23 Août. — L. S. Penrose (Colchester, Angleterre), secrétaire de la Section, souligne la corrélation qui existe entre l'âge maternel et l'incidence du mongolisme, d'une part, entre une malformation étendue du système nerveux et le *placenta praevia* central, d'autre part. La primogéniture semble jouer un rôle significatif dans le développement de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.

I. Lundholm (Ostersund, Suède), étudiant l'hérédité de l'anémie hypochrome, trouve l'affection chez les sœurs des malades avec une fréquence de 41 pour 100 et chez leur mère avec une fréquence de 50 pour 100. L'affection serait un caractère dominant, mais le gène déterminant ne se manifesterait qu'à l'occasion d'une perte de fer par hémorragie.

J. Sanders (La Haye) cite plusieurs cas de maladie de Pick dans diverses familles. Ce syndrome décrit par Pick en 1896, est caractérisé surtout par des troubles de la parole et une atrophie progressive mais rapide du lobe temporal du cerveau. L'utilisation des tests psychiques permet de déceler cette affection, avant la période clinique, parmi certains des collatéraux des malades; la valeur de cette méthode d'investigation a été prouvée par l'apparition des signes classiques de la maladie, douze à dix-huit mois après ce dépistage. Ces tests possèdent donc une valeur eugénique, puisqu'il y a avantage à savoir, avant leur mariage, quels sont les sujets qui pourront être atteints ultérieurement. La maladie dépend d'un gène dominant.

D. Ferriman (Londres), étudiant de nombreuses familles d'oxycéphaliques et d'acrocéphalosyndactyliques, trouve que l'hérédité joue un rôle manifeste dans un bon nombre des cas (respectivement 12,9 pour 100 et 5,7 pour 100) et que dans plusieurs autres (11,4 et 14,3 pour 100) son influence est probable. Il existe des formes frustes qui traduisent l'existence de gènes modificateurs. Le fait que dans une même famille un des membres était atteint d'oxycéphalie et l'autre d'acrocéphalosyndactylie, semble prouver que ces affections sont déterminées par deux gènes allélomorphes. Cette hypothèse bénéficie également des variations de la fréquence suivant le sexe. L'association ictère hémolytique-oxycéphalie est peut-être le fait d'un troisième allélomorphe.

25 Août. — K. Pohlisch (Bonn, Allemagne) rappelle que certains facteurs génétiques, tels le degré de fertilité, la probabilité de manifestation héréditaire, sont connus dans bon nombre de maladies psychiques; il espère que ces facteurs pourront constituer la base d'une nouvelle classification de ces maladies.

J. A. F. Roberts (Bristol, Angleterre), après avoir évoqué le problème social des déficiences mentales graves, estime que ces tares relèvent de nombreux gènes et que leurs combinaisons multiples peuvent produire l'idiotie et l'imbécillité. Il est rare que des causes extra-génétiques soient seules responsables. Dans la plupart des cas sans doute les facteurs génétiques coopèrent avec les facteurs non-génétiques. Les déficiences mentales bénignes, moins importantes socialement, offrent des possibilités d'étude considérables aux généticistes.

G. Dahlberg (Uppsala, Suède), étudiant les influences qui peuvent agir sur la constitution héréditaire d'une population, trouve que les effets de la sélection, ainsi que ceux de l'interdiction des mariages consanguins ne sont guère opérants. Par contre, la dispersion des groupes humains isolés serait la mesure la plus active; elle a sans doute pris une part active à la diminution des défauts récessifs.

C. Brugger (Bâle) croit à l'uniformité génétique des cas de déficience mentale sans signes physiques; il pense que ces cas résultent d'une détermination récessive unique.

R. J. A. Berry (Bristol, Angleterre), étudiant les qualités intellectuelles des parents et des collatéraux de 1.050 sujets atteints de déficit psychique, trouve des faits d'hérédité directe dans un grand nombre des cas; il envisage les répercussions financières pour la nation de la négligence de ces problèmes liés à la génétique humaine, et conclut qu'il s'agit moins ici de l'hérédité des états psychiques que de celle des facteurs de croissance, car la déficience psychique est liée en réalité à une altération du processus normal de croissance.

Samedi 26. — V. Friedenreich (Copenhague) envisage certains points de l'hérédité des groupes sanguins. Des recherches sérologiques très sensibles montrent qu'il y a trois variétés de l'agglutinogène A: A_1, A_2, A_3. A_1 est dominant sur A_2, etc. Tous trois dépendent de gènes allélomorphes. Dahr a réussi à distinguer sérologiquement les génotypes AA et AO. La distribution des caractères de groupe dépend d'un autre système de gènes: S-s. S agit comme gène complémentaire et conditionne la présence des caractères respectifs dans les cellules des tissus et dans les sécrétions. Les facteurs M et N appartiennent à un système génétique plus simple que le système A B O.

G. L. Taylor et A. M. Prior (Londres), étudiant la répartition des facteurs M et N à l'aide d'exemples pris au hasard parmi différentes races, concluent que les résultats de certains chercheurs contraires aux théories génétiques de Landsteiner et Levine sont dus à des erreurs de technique.

R. R. Gates (Londres). Les agglutinogènes A et B, dominants par rapport à O, suivant l'hérédité mendélienne, doivent être considérés comme des mutations et O l'état primitif. Ainsi que d'autres mutations, elles réapparaissent avec une certaine fréquence, peut-être de l'ordre de 1 sur 100.000. Leur répartition semble être fonction de la fréquence de leur origine par mutation, du temps écoulé depuis le début de leur apparition, de la migration et du croisement des races. La fréquence de A chez de nombreuses races primitives indique l'ancienneté de son origine et l'on ne peut même pas exclure sa dérivation d'ancêtres anthropoïdes. B semble être apparu chez l'homme plus récemment, comme mutation parallèle au B trouvé chez l'orang et le gibbon.

R. Turpin (Paris), J. Piton (Paris) et A. Caratzali (Bucarest), étudient les corrélations leucocytaires des jumeaux. La différence entre la corrélation des formules d'Arneth des monozygotes et la corrélation des formules d'Arneth trouvées à deux reprises différentes chez le même individu n'est pas significative. Il est possible donc que les deux phénomènes soient identiques. Au contraire, cette formule est dissemblable chez les jumeaux dizygotes. Ce résultat conduit à supposer, réserve faite de l'action du milieu plus dissemblable peut-être pour les dizygotes que pour les monozygotes, que la formule d'Arneth est héréditaire. Cette formule, qui ne semble pas corrélative du nombre des granulocytes neutrophiles, est déviée vers la gauche plus souvent chez la femme que chez l'homme, sans que nous sachions si ce fait est sous la dépendance de facteurs génétiques. La formule ne semble pas influencée par l'âge, tout au moins après la première année.

26 Août. — D. K. Henderson (Edimbourg) conseille de ne pas trop circonscrire les rapports de l'eugénique et de l'insanité, mais au contraire d'élargir ces notions, de décourager les idées fatalistes relatives au déterminisme et de ne pas accorder à la stérilisation une valeur universelle, car elle ne peut atteindre la race, mais seulement l'individu. Le meilleur programme eugénique consisterait dans l'éducation et le développement chez l'individu d'un sentiment de responsabilité.

R. R. Race, G. L. Taylor et J. M. Vaughan (Londres), exposant leurs recherches génétiques sur l'ictère hémolytique, rappellent que cette affection, habituellement considérée comme un caractère mendélien dominant, ne se rencontre pas, chez les enfants dont un seul des parents est atteint, avec la fréquence que l'on pourrait attendre si cette hypothèse se vérifiait. Ceci peut être dû à l'existence de formes frustes qui ne provoquent pas de signes cliniques et qui ne peuvent être mises en évidence que par un examen hématologique complet, avec une technique très spéciale. Ces cas pourraient expliquer les soi-disant formes acquises, trop souvent imputées à une mutation.

J. B. S. Haldane (Londres). La sélection naturelle chez l'homme comprend la sélection naturelle au sens de Darwin, de survie, ainsi que la sélection sexuelle et la sélection reproductive, c'est-à-dire la sélection due à une plus grande fécondité. Quatre types de processus sélectifs peuvent être isolés, tout au moins en théorie:

1° Sélection lente de gènes produisant une augmentation de l'adaptation, indépendante des modifications rapides de l'entourage; telle la sélection de gènes pour la couleur sombre de la peau sous les tropiques;

2° Sélection rapide de gènes produisant une augmentation marquée de l'adaptation, lorsque l'entourage est modifié: sélection de gènes relativement immuns à la tuberculose, qui eut lieu en Europe au XIXe siècle et qui a lieu à l'heure actuelle dans les pays tropicaux;

3° Sélection d'hétérozygotes pour certaines paires de gènes; ceci, non démontré chez l'homme, existe peut-être pour les agglutinogènes M et N;

4° Sélection tendant à éliminer de rares mutants diminuant l'adaptation. Certains gènes anormaux sont mortels (ichthyose fœtale et idiotie amaurotique), d'autres sont sublétaux (hémophilie, épiloia), d'autres, tels que celui de l'albinisme, réduisent l'adaptation d'un degré inconnu mais sans doute marqué. Un génotype donné peut présenter quatre avantages:

1° adaptation élevée du porteur;

2° augmentation de sa valeur économique et sociale;

3° augmentation numérique de la communauté;

4° augmentation de la valeur de cette communauté dans le monde. La sélection naturelle ne favorise que les génotypes du premier mode, directement, bien qu'elle puisse aussi favoriser ceux du troisième mode, indirectement.

B. Price (Columbus, Etats-Unis) pense qu'il existe dans le mode d'éducation des groupes sociaux élevés, et dans ces groupes eux-mêmes un caractère ou facteur les prédisposant de prime abord à ne pas être fertiles.

C. Gini (Rome) estime que les phénotypes qui correspondent aux chromatides dérivées par croisement ont probablement une vitalité moindre ou un plus faible pouvoir de multiplication que ceux qui correspondent aux chromatides originales.

R. L. Jenkins et Gwin, Jane (New-York), analysant la fréquence relative des diverses variétés de gémellité, rappellent que l'étude des statistiques prouve que la fréquence de la gémellité dizygote est fonction de l'âge maternel, tandis que la fréquence de la gémellité monozygote est constante à tous les âges maternels. Ces résultats sont confirmés par l'analyse des statistiques de 25.000.000 de naissances aux Etats-Unis. Il est possible de prédire exactement la fréquence des naissances de monozygotes, dizygotes et trizygotes aux mères de n'importe quel groupe d'âge, d'après les trois facteurs suivants: *a*) la fréquence des naissances de jumeaux dizygotes, qui est fonction de l'âge maternel; *b*) la fréquence des jumeaux monozygotes, constante; *c*) la fréquence des triplets monozygotes, également constante.

D. R. Barry,
ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
L.R.C.P. et S. Edimbourg.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe.*

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne^ Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ASTHME ET PERTURBATIONS DES SÉCRÉTIONS HORMONALES DE L'OVAIRE

PAR MM.
M. CHIRAY, H. MOLLARD et M. DURET

Il n'est guère de traités classiques qui ne mentionnent en bonne place, au chapitre des asthmes, l'existence fréquente de perturbations endocriniennes et plus spécialement de dysfonctions du corps thyroïde et de l'ovaire. Mais, si l'existence d'un asthme ovarien est depuis longtemps admise, l'imprécision la plus grande règne encore, il faut bien l'avouer, sur le mécanisme qui lie le trouble respiratoire au déséquilibre hormonal. Nous voudrions, à la lumière d'observations personnelles, essayer de préciser la nature de ces rapports et montrer qu'une conception plus nuancée du rôle des perturbations ovariennes dans la genèse de l'asthme n'offre pas seulement un intérêt spéculatif. Elle permet, en outre, d'y puiser des directives précieuses pour le traitement de fond de la maladie.

Il nous faut d'abord rappeler, pour ne plus y revenir, les observations heureuses dans lesquelles l'asthme semble entretenu par quelque lésion anatomique de l'ovaire (kyste ovarien, ovarite scléro-kystique, salpingo-ovarite). Il s'agit, en somme, d'une véritable épine irritative extra-respiratoire, conditionnant l'état d'instabilité neuro-végétative indispensable à la production de la crise asthmatique. On conçoit, dans ces conditions, qu'une simple ovariotomie ait pu quelquefois fournir une guérison de bonne qualité, mais il s'agit malheureusement, là, de cas exceptionnels.

On sait d'autre part avec quelle fréquence l'asthme accidente les divers épisodes de l'activité génitale de la femme. Comme MM. Claude et Allemany-Vall le rappelaient dans un mémoire récent, trois ordres de faits purement cliniques doivent être, à cet égard, retenus.

1° Dans un premier groupe entrent les malades dont le cycle menstruel se déroule; semble-t-il, d'une façon absolument normale, mais chez lesquelles l'apparition des accès asthmatiques est régulièrement liée à la menstruation. Il s'agit là d'un rapport qui, bien qu'avant tout chronologique, ne manque pas, à vrai dire, d'être déjà fort suggestif. Tantôt c'est environ dix à quatorze jours avant les règles que l'asthme se déclenche, tantôt la veille ou le premier jour de la perte de sang, tantôt enfin entre les deux dates précédentes, soit du huitième au troisième jour avant le flux menstruel. On ne peut, en pareil cas, invoquer une simple coïncidence. Telle femme n'est, en effet, atteinte d'asthme qu'une fois par mois et précisément à une date fixe, toujours la même, du cycle cataménial. Telle autre souligne que ses accès dyspnéiques, presque quotidiens durant la phase prémenstruelle, cessent brusquement lorsque débute l'écoulement sanguin. Telle autre enfin, qui souffre d'une oppression à peu près continue, remarque une exacerbation nette des crises et leur fréquence accrue au voisinage des époques.

2° Dans d'autres cas, il existe des perturbations menstruelles évidentes. Et ici toutes les modalités sont possibles : augmentation ou diminution soit de l'abondance, soit de la durée des règles, allongement ou raccourcissement de la période intermenstruelle, anarchie complète du cycle. Chez ces malades l'asthme se manifeste de façon capricieuse, mais peut-être avec prédilection lors des périodes d'aménorrhée. Il est surtout instructif de noter que les crises d'asthme, nettement périodiques chez des femmes tout d'abord bien réglées, se reproduisent sans aucune régularité à partir du moment où des anomalies du cycle menstruel apparaissent.

3° Il est enfin des asthmes tardifs, contemporains de la ménopause, se manifestant à son début et s'effaçant pour toujours lorsque l'organisme retrouve son équilibre après des années d'instabilité hormonale.

Les constatations cliniques qui précèdent nous semblent suffisantes, à elles seules, pour légitimer la description d'un asthme ovarien.

Un argument moins explicite est encore fourni par l'influence heureuse de la puberté sur certains asthmes infantiles qui disparaissent parfois définitivement à ce moment. On connaît aussi le rôle de la grossesse qui, tantôt exerce sur l'état asthmatique une sorte d'inhibition passagère, tantôt coïncide, au contraire, avec l'apparition de crises chez une femme jusque-là indemne de toute manifestation dyspnéique. MM. Pigeaud et Contamin (Lyon) ont cité l'exemple curieux d'une tuberculeuse qui, au début de la grossesse, présenta pour la première fois et de façon inopinée un état de mal asthmatique si violent qu'on pensa d'abord à une granulie.

Si l'unanimité est acquise sur l'existence indubitable de tels faits, la difficulté commence lorsqu'on s'efforce d'en donner une interprétation. Or il est bien certain que seule la compréhension exacte des rapports qui unissent l'asthme et le déséquilibre ovarien peut permettre d'établir les bases d'une thérapeutique rationnelle. L'histoire de la maladie asthmatique fait clairement comprendre l'intérêt qui s'attache à recourir, toutes les fois qu'il est possible, à un traitement étiologique. La médication symptomatique de la crise, fondée depuis Trousseau sur la belladone et, plus tard, sur l'adrénaline, ne saurait prétendre qu'à une indication d'urgence et à un succès éphémère. Dans une seconde étape, marquée par les travaux de Widal et de son école, puis par la notion de l'épine irritative due à Bezançon et de Jong, les thérapeutes ont cherché des directives plus scientifiques dans les conceptions pathogéniques nouvelles. Il n'est certes pas indifférent de tenter, par la désensibilisation spécifique et surtout non spécifique ou par une intervention appropriée (l'ablation d'un polype nasal, par exemple), de rompre un maillon de la chaîne forgée entre le *primum movens* de l'asthme et l'accès paroxystique. Mais on se heurte parfois à des complications imprévues. Le maillon, rompu pour un temps, se reconstitue volontiers et il est banal d'insister sur la facilité remarquable avec laquelle l'asthmatique, sensibilisé d'abord à une seule substance, finit par réagir violemment aux substances les plus diverses. Par ailleurs, il n'est ni simple, ni facile de lutter contre certaines épines respiratoires telles qu'une sclérose pulmonaire ancienne. En somme, même avec les acquisitions nouvelles sur le déterminisme de l'accès, on ne tient pas le fin du fin de la thérapeutique asthmatique et il semble certain que la voie la plus féconde dans cette thérapeutique soit celle qui s'adresse vraiment au terrain et à ses déficiences originelles. Un exemple typique de cette action privilégiée de la thérapeutique du terrain nous est offert par l'asthme thyroïdien que le traitement du déséquilibre glandulaire appliqué isolément suffit à guérir, alors que toutes les autres médications anti-asthmatiques ont échoué. Dans un ordre d'idées voisin on a rapporté récemment le cas d'une femme atteinte à la fois d'asthme et de maladie de Basedow et chez qui la thyroïdectomie s'avéra doublement curatrice (J. Guyot, M. Creix et leurs collaborateurs).

Il y a quelques années encore, une semblable prétention en matière d'asthme ovarien se serait heurtée aux difficultés résultant d'une connaissance trop sommaire de la physiologie ovarienne. On ne connaissait guère que l'insuffisance ovarienne globale à laquelle on opposait les extraits totaux de la glande avec des fortunes diverses, mais, en réalité, le plus souvent médiocres. La découverte, l'isolement et, enfin, la synthèse des hormones génitales femelles ont permis d'introduire, non pas seulement des nuances, mais, en réalité, de véritables oppositions dans le déterminisme confus des faits cliniques ci-dessus rapportés. A côté de l'insuffisance ovarienne totale, qui existe à coup sûr, mais qui n'est pas la plus fréquente, à côté des perturbations pluriglandulaires dont les modalités se multiplient chaque jour, on a pu discriminer les troubles de la sécrétion folliculinique de l'ovaire et leurs diverses modalités. Celle-ci peut être soit diminuée, soit exagérée, et à chacun de ces deux syndromes d'hypo- et d'hyper-folliculinie correspondent naturellement des indications thérapeutiques différentes. Dans le premier cas l'opothérapie sera substitutive et, par conséquent, basée sur l'emploi de la folliculine; dans le second cas, elle sera antagoniste et mettra à profit les propriétés antifolliculiniques des autres hormones sexuelles, lutéine ou testostérone. Il est vraisemblable qu'à côté des troubles de la sécrétion folliculinique existent des anomalies comparables de la sécrétion interne du corps jaune, tantôt dans le sens de l'excès, tantôt dans celui de l'insuffisance. Mais nous abordons là un domaine encore à peine défriché et les résultats favorables dus à l'utilisation de la lutéine, en dehors de toute hyperfolliculinie, restent, il faut le dire, entachés d'un certain empirisme.

De toute façon, la connaissance de plus en plus exacte des faits précédents nous semble capable d'apporter quelque lumière dans les relations assurément complexes entre certains asthmes et les troubles de la fonction hormonale de l'ovaire. On est en droit d'espérer que, d'une meilleure compréhension de ces rapports découlera, dans l'avenir, une sanction thérapeutique appropriée à chaque cas.

Dans le mémoire auquel nous avons fait allusion, MM. Claude et Allemany-Vall ont publié de nombreuses observations d'asthmes qui furent calmés, et quelques-uns guéris, par des injections prémenstruelles d'extraits ovariens et surtout de folliculine. Nous pourrions citer des

observations semblables, mais il nous serait également facile de leur opposer des échecs nombreux, plus fréquents peut-être que les dits succès. D'ailleurs, bien avant que l'hormone femelle entrât dans la thérapeutique, les cliniciens qui prescrivirent en vain l'opothérapie ovarienne dans la thérapeutique des asthmes rebelles, avaient acquis la même conviction.

Voici, à ce sujet, quelques observations inédites :

Observation I. — Mlle T..., jeune femme de 27 ans, atteinte de crises d'asthme depuis 10 ans. Depuis trois ans, les crises surviennent avec une grande fréquence et les traitements classiques ont échoué les uns après les autres. Quand cette malade est examinée pour la première fois, nous sommes frappés par la participation importante des phénomènes bronchitiques, et nous croyons être en face d'un asthme favorisé soit par une dilatation des bronches, soit par une rhino-pharyngite. Nous prescrivons des désinfectants bronchiques qui ne donnent que des résultats temporaires (sulfamides, etc.). Quand nous revoyons la malade, nous constatons que l'asthme persiste mais sec, sans bronchite prépondérante. L'interrogatoire plus serré nous révèle en outre, que les crises apparaissent systématiquement douze à dix jours avant les périodes menstruelles et cessent environ le troisième jour après le début de celles-ci. Nous entreprenons dès lors systématiquement des injections de testostérone au rythme de six, une tous les deux jours pendant les quinze jours qui précèdent les époques. Nous continuons le premier mois à associer à cette thérapeutique l'administration d'éphédrine et de produits surrénaux. La malade observe une légère amélioration, l'attaque ne survenant que trois jours avant les règles et dans l'ensemble, moins intense que d'habitude. Pendant le mois qui suit, la malade ne prend aucun traitement jusqu'à la semaine qui précède la nouvelle période menstruelle. A cette époque survient une nouvelle crise qui la force à revenir nous voir. Nous recommençons alors les deux traitements. L'asthme enrayé aussitôt ne se reproduit pas au moment des règles au cours du troisième mois.

Pendant les quinze jours pré-menstruels nous faisons, avant l'apparition de tout signe clinique, des injections répétées de 10 mg. de testostérone et l'asthme ne se manifeste d'aucune manière. Le quatrième mois, tout traitement est inutile et la malade, pour la première fois depuis plusieurs années, peut librement vaquer à ses occupations. Cependant, trois mois passent sans thérapeutique et sans asthme, et la malade, récemment, nous appelle à nouveau, pour une nouvelle crise apparue quelques heures auparavant. La crise calmée par les traitements d'urgence habituels, nous recommençons, systématiquement, les injections prémenstruelles de testostérone et l'asthme s'endort une fois de plus.

Observation II. — Cette observation concerne une jeune femme de 30 ans, que nous suivons à la consultation du service de l'hôpital Bichat, pour un asthme survenant le premier jour des règles et cessant régulièrement le troisième et dernier jour. Les traitements classiques ont échoué les uns après les autres et, du reste, aucun fait clinique n'enrichit cette observation en dehors de la concordance systématique entre l'asthme et l'apparition des époques. Il y a sept ans que les crises se reproduisent ainsi, plus ou moins fortes, tous les mois. A de nombreuses reprises, avant nous, les thérapeutiques ovariennes les plus diverses ont été expérimentées sans succès. Nous avons tenté deux fois, nous-mêmes, inutilement, un traitement par des injections de folliculine. L'asthme a persisté jusqu'au jour où, ayant appris à reconnaître le syndrome d'hyperfolliculinie, nous en avons découvert les signes classiques chez cette jeune femme, depuis la congestion mammaire du quatorzième jour, jusqu'au retour des phénomènes douloureux et neuro-sympathiques le jour même où les règles débutent. Nous recourons alors à des injections d'extrait orchitique et bientôt à l'acétate de testostérone. Dès le premier mois, l'asthme s'atténue et il devient nul au bout de trois mois.

Observation III. — Celle-ci paraît calquée sur les précédentes. Une malade de 40 ans, que l'un de nous examine au dispensaire de l'office public d'hygiène sociale, à Champigny, présente un asthme de plus en plus marqué, presque constant et frappé de paroxysmes systématiquement le douzième jour avant le début des règles. Longtemps on a cherché en vain à combattre la maladie, soit par des thérapeutiques ovariennes, soit par des médicaments sympathicolytiques que semblait indiquer l'abondance des phénomènes neuro-végétatifs concomitants. Bien que l'asthme dure, même pendant la phase inter-menstruelle, nous prescrivons des injections d'acétate de testostérone et là encore, dès le premier mois, l'administration de l'hormone mâle fait disparaître les accès.

Que conclure de ces faits thérapeutiques si ce n'est que l'hyperfolliculinie peut servir de base à l'asthme et que, si, chez la femme, on recherche systématiquement cette cause, on aura, dans un certain nombre de circonstances, la chance d'obtenir des guérisons ou des améliorations inespérées ?

D'autres faits d'attente doivent être inscrits au chapitre nouveau de l'asthme ovarien. Il y a deux ans, M. Gilbert Dreyfus a rapporté l'histoire d'une malade dont l'asthme s'insérait lui aussi dans un syndrome hyperfolliculinique et qui fut calmé par des injections de corps jaune. Nous avons eu nous-mêmes, il y a quelques mois, l'occasion de suivre une jeune femme de 28 ans, dont l'asthme, qui présentait une concordance chronologique constante avec la phase prémenstruelle, résista successivement aux injections de folliculine et à celles d'acétate de testostérone pratiquées, les unes après les autres, pendant une observation régulière de trois mois. En désespoir de cause, nous recourûmes à des injections de lutéine et notre surprise fut grande de constater la disparition des accès.

De ces observations ressortent deux faits principaux. D'une part, il est légitime de réserver, dans le groupe des asthmes endocriniens, une place autonome aux asthmes d'origine ovarienne. D'autre part, il est impossible et injustifié de limiter à cette notion trop vague le travail d'analyse. On peut assurément parler d'asthme d'origine ovarienne. Mais, à l'encontre de ce que certains auteurs ont pensé, on ne saurait admettre ni que la dysovarie borne son action à préparer le terrain pour d'autres facteurs endocriniens de déclenchement, ni que les troubles de la sécrétion hormonale de l'ovaire, même s'ils jouent un élément actif, sont incapables d'agir seuls, indépendamment de la dysfonction thyroïdienne ou hypophysaire. Chez plusieurs de nos malades, le métabolisme basal qui a été recherché s'est révélé absolument normal.

On ne doit pas limiter l'analyse à cette première notion. A confondre en un seul bloc les asthmes d'origine ovarienne, on s'exposerait, en effet, sur le plan thérapeutique, à des échecs fréquents. Il y a autant d'asthmes ovariens qu'il y a d'anomalies des sécrétions hormonales de l'ovaire. Il y a l'asthme des hypofolliculinémiques, l'asthme des hyperfolliculinémiques, et, peut-être, l'asthme des malades avec une sécrétion modifiée, mais celui-là est moins nettement établi à l'heure actuelle.

La question se pose alors des directives à chercher, dans le domaine pratique, à travers ces étiologies diverses, quoique pas toujours nettement discriminées. A notre avis le point de départ de l'enquête étiologique sera la reconnaissance des liens stricts entre l'apparition de l'asthme et les troubles des règles. Cette concordance survient de façon nette, soit pendant la vie menstruelle, soit à la ménopause et se présente sous les deux formes suivantes :

Pendant la vie menstruelle l'asthme a une activité périodique, soit qu'il survienne seulement à une certaine date du mois, soit que, plus constant, il ait des paroxysmes à ces moments précis. A la ménopause, l'asthme apparait, ou pour la première fois de la vie, ou avec une intensité jusque-là inconnue. Aucune autre cause précise ne peut être trouvée. A-t-on cru en saisir une dans une maladie rhino-pharyngée, dans une bronchite, un syndrome hyperthyroïdien, par exemple ? Elle s'avère injustifiée, car l'asthme résiste au traitement de ces affections. Bref, de toutes les circonstances qui accompagnent l'accident respiratoire, la perturbation ovarienne, ou du moins la vie menstruelle, sont les seules dont le caractère soit constant.

Ce rapport établi, il faut distinguer le sens de la perturbation hormonale sans négliger la valeur des tests de laboratoire. Nous pensons que peut être appliquée ici la doctrine établie pour d'autres faits cliniques par certains auteurs, en particulier par de Gennes : « C'est sur la clinique, dit cet auteur, qu'il faut se fonder pour caractériser le sens de la perturbation hormonale, principalement sur la recrudescence prémenstruelle des troubles, sur leur aggravation régulière par les injections de folliculine et sur l'heureux succès de l'épreuve du traitement. » L'asthme par hyperfolliculinémie a surtout des caractères bien précis que l'un de nous a tenté de rappeler dans la thèse de Chouinard. Tantôt le syndrome utéro-ovarien est net et facile à reconnaître à sa date d'apparition le quatorzième jour après le début des règles précédentes, à la congestion mammaire, aux règles douloureuses ou très abondantes et prolongées, ou, au contraire, presque nulles, tantôt l'exagération de la sécrétion folliculinique se révèle par des réactions purement viscérales, d'une intensité telle qu'elle relègue à l'arrière-plan les phénomènes purement gynécologiques. On a décrit, par exemple, des dermatoses, des crises de côlite spasmodique ou de coliques vésiculaires, des anomalies psychiques n'ayant pas d'autres manifestations déclenchantes qu'une hyperfolliculinémie dissimulée sous leurs bruyants symptômes. Le fait est démontré par l'échec des thérapeutiques directement dirigées contre le trouble local et le succès presque immédiat des sels de testostérone ou de l'hormone lutéinique. D'ailleurs, dans ces cas, si la découverte du syndrome de base est moins nette, la concordance de troubles tels que asthme, dermatose, colite, psychose, hémoptysie, avec le quatorzième jour ou le début des règles doivent suffire à suggérer le diagnostic et à faire tenter le traitement d'épreuve. Par contre, si l'asthme ou les autres réactions, viscérales, cutanées, psychiques commencent ou prédominent entre ces deux dates, on est en droit de penser à un état d'hypo-folliculinémie, ou, si la consécration thérapeutique n'est pas obtenue à un état d'insuffisance lutéinique, par ailleurs difficile à affirmer.

Il faut savoir du reste que les divers troubles des sécrétions hormonales peuvent se succéder, soit spontanément, soit sous l'action d'une thérapeutique trop longtemps poursuivie. Il arrive, par exemple, qu'une hormone injectée pendant plusieurs mois avec succès donne brusquement et contre toute attente, des résultats opposés à ceux qu'elle avait permis d'obtenir jusque-là. Nous trouvons, dans le mémoire de Claude, l'histoire d'une femme de 22 ans, dont l'asthme âgé de huit ans, et surtout marqué depuis deux ans, disparaît d'abord immédiatement après un traitement par l'hormone folliculaire, traitement qui rétablit, du reste, l'état général de façon parfaite. Mais les crises reparaissent immédiate-

ment après un accouchement prématuré et, cette fois, la folliculine échoue et l'asthme ne s'efface à nouveau que sous l'action d'un traitement par le corps jaune. Nous possédons nous-mêmes plusieurs observations d'athmatiques longtemps améliorés par les sels de testostérone puis devenus rebelles à cette méthode et calmés, alors, par l'administration de folliculine. Peut-on croire que le traitement avait, à la longue, transformé une hyper-folliculinémique en une folliculinémique normale, puis, dans un stade ultérieur, fait passer la malade du stade de folliculinémie équilibrée à un stade d'hypofolliculinémie ? Ce point devra être éclairci dans l'avenir. En tous cas l'asthme et les troubles des sécrétions hormonales sont des types parfaits de maladies qui ne s'exercent pas à sens unique.

Il resterait à proposer pour ces faits une doctrine pathogénique. La tentative est de règle quand on discute de l'asthme, mais nous ne pensons pas qu'elle soit souvent heureuse. On sait bien, sans doute, que le paroxysme respiratoire suppose l'intervention simultanée de trois facteurs : l'épine irritative, la circonstance déclenchante, la cause souvent mystérieuse et lointaine. Mais, quand on essaye de suivre pas à pas le passage intime de l'un à l'autre, on formule des thèses qui sont plus souvent de chétives hypothèses. Les faits que nous avons rapportés établissent un lien plus que chronologique entre le déclenchement de l'asthme et les troubles des sécrétions hormonales de l'ovaire. On ne peut, si on veut rester sur un terrain ferme, en dire davantage. Ces perturbations provoquent-elles un déséquilibre vago-sympathique ? Beaucoup le disent, personne ne l'affirme, car nous savons bien peu de chose encore sur les rapports des hormones et du système neuro-végétatif. De ce fait, nous ignorons si les troubles ovariens agissent en tant que cause ou, simplement, à titre de circonstance déclenchante. Mieux encore, nous ne savons rien sur le mécanisme de leur action. On peut, sans doute, penser que l'hyperfolliculinémie, comme certaines observations paraissent l'établir, provoque une congestion générale de l'organisme et, par suite, une fluxion momentanée des viscères chargés d'une épine irritative. Par là s'expliqueraient les ménorragies des fibromateuses, les spasmes des colitiques, les poussées des vésiculaires, les hémoptysies des tuberculeuses et peut-être aussi les attaques ou les crises des malades dont les poumons sont prédisposés à l'asthme. De là l'action calmante du propionate de testostérone, antagoniste de la folliculine, quand l'asthme est en liaison avec un état d'hyperfolliculinie. Mais à moins d'admettre que la lutéine ne possède qu'une action pareillement neutralisante, on ne voit pas le mécanisme des asthmes dont l'hormone du corps jaune peut seule triompher, et l'on saisit encore moins bien le déclenchement du syndrome quand il est en rapport avec une insuffisance ovarienne classique et est calmé par des injections de folliculine pure. Nous ne sommes pas les premiers à penser qu'il y a plus de choses en clinique et dans l'organisme que n'en saurait concevoir notre philosophie.

LES ARTHRITES DES FILARIOSES

Par L. DÉJOU

En écrivant ce chapitre de Pathologie chirurgicale tropicale, nous pensons être utile à ceux qui sont appelés à soigner nos Tirailleurs sénégalais.

Les épanchements articulaires inflammatoires s'observent dans deux genres de filarioses : la Dracunculose et l'Onchocercose.

La *Dracunculose* est l'infestation de l'organisme par le Dragonneau ou Ver de Guinée. Sommairement décrit, le Ver de Guinée est gros comme une corde de catgut n° 6 ancien ; il est long de plusieurs décimètres, atteignant jusqu'à un mètre. Il provoque dans l'organisme des collections suppurées des parties molles, soit ouvertes et habituellement surinfectées, soit fermées et habituellement très riches en embryons encore appelés microfilaires. La collection péri-articulaire précède le plus souvent l'épanchement intra-articulaire. La constatation du Ver de Guinée dans les téguments oriente le diagnostic.

L'*Onchocercose* est l'infestation par Onchocercavolvulus. L'Onchocerque est un parasite fin comme un fil à coudre, long de plusieurs centimètres jusqu'à un demi-mètre ; il se pelotonne avec ses congénères dans de petites zones nécrotiques que l'on voit bien à la coupe des tumeurs parasitaires que l'Onchocercose provoque dans les téguments sous la forme de pseudoganglions. Ces tumeurs parasitaires se rencontrent avec prédilection à l'aplomb des épines iliaques, à la face tégumentaire des trochanters, au niveau du gril costal, etc. Les arthrites de l'Onchocercose, à l'inverse de celles de la Dracunculose, ne sont pas signées par la constatation du parasite dans le voisinage. L'étiologie filarienne fait sa preuve par la découverte des microfilaires spécifiques dans le liquide de ponction articulaire.

Le pronostic des arthrites des Filarioses est favorable, même lorsqu'elles sont franchement suppurées, à condition qu'à l'étiologie parasitaire ne vienne pas se surajouter l'étiologie microbienne.

Le diagnostic est facile pour celui qui connaît ce qui suit.

A. — Les arthrites de la Dracunculose.

On doit les classer en deux groupes principaux distincts aussi bien des points de vue du pronostic que du traitement :

Les arthrites aseptiques ;

Les arthrites septiques ou microbiennes.

Les arthrites aseptiques sont elles-mêmes subdivisées en :

Arthrites amicrobiennes et aparasitaires ;
Arthrites microfilariennes.

Un bref résumé de bibliographie :

Bérenger-Féraud, en 1860, observe une arthrite suppurée septique du genou d'origine filarienne par Ver de Guinée ; il la décrit dans le « Traité sur les maladies des Européens au Sénégal ». Son malade mourut malgré une double arthrostomie.

Joubert, en 1864, soutient à Montpellier une thèse sur « Remarques sur le Dragonneau ». Il y rapporte un cas d'arthrite fistulisée guérie par ankylose.

Les cas de Bérenger-Féraud et de Joubert étaient des arthrites suppurées fistulisées, en communication avec des abcès péri-articulaires filariens ouverts à la peau ; ces arthrites étaient septiques. Leur pronostic et leur traitement ne différaient pas de ceux des arthrites septiques consécutives aux abcès péri-articulaires. Seul le mode d'apparition était propre à la Dracunculose.

En 1923, Oudard, Ployé et Jean signalent les suppurations articulaires aseptiques de la Dracunculose (*La Presse Médicale* du 24 Février 1923). Cinq observations superposables montrent le développement d'épanchements synoviaux dans le voisinage des Vers de Guinée en cours d'extraction. Ces épanchements très riches en polynucléaires sont amicrobiens. Ils guérissent par quelques ponctions évacuatrices.

En 1930, Botreau-Roussel et Huard corroborent les conclusions précédentes par 7 observations où ils précisent les caractéristiques cliniques et s'attachent à la pathogénie (*Bulletin Soc. Chir.*, Marseille, 27 Octobre).

En 1932, Huard énonce la différence capitale d'évolution et de traitement entre les arthrites aseptiques et septiques. Il préconise l'arthrostomie large dans 3 observations d'arthrites streptococciques par Ver de Guinée (*Soc. Chir.*, Marseille, *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 12 Octobre 1938).

Gaillard et Sicé étudient dans le *Marseille Médical*, en 1936, les séquelles des arthrites purulentes provoquées par le Dragonneau. Ces séquelles ne sont pas négligeables puisqu'elles amènent à leur connaissance, dans la région du Niger, une ankylose du coude, une ankylose du genou, des pieds bots, des déformations des métatarsiens et des orteils.

Récemment, Advier et Déjou décèlent la présence de microfilaires spécifiques dans un épanchement du genou (*Bull. Soc. Path. Exot.*, Juin 1939).

Caractères cyto-bactériologiques. — Les épanchements sont citrins clairs, citrins louches ou purulents. Ils laissent parfois sédimenter un dépôt pulvérulent blanchâtre.

Ils se prennent facilement en gelée.

La formule cytologique est à prédominance de polynucléaires.

Les examens bactériologiques à l'état frais et après culture permettent le classement en trois groupes :

a) Les épanchements aseptiques ;
b) Les épanchements microfilariens ;
c) Les épanchements septiques.

Les épanchements aseptiques ne présentent ni germe ni microfilaire mais une purée de polynucléaires.

Les épanchements microfilariens, de connaissance récente, présentent à l'examen direct et à l'état frais de nombreuses microfilaires qu'il est facile de découvrir à un grossissement faible et d'identifier. L'identification plus délicate que la découverte se base sur les dimensions : 500 à 700 μ sur 15 à 24 μ, sur la forme de la queue longue et effilée, sur l'absence de gaine. La confusion pourrait être faite avec les microfilaires de l'Onchocercose. Au point de vue pratique cette confusion est peu importante, le traitement et le pronostic étant les mêmes.

Les épanchements septiques peuvent succéder à un épanchement primitivement aseptique ou être septiques d'emblée. Les microbes habituellement en cause sont le streptocoque et le staphylocoque.

Pathogénie. — On a discuté pour savoir si le Ver de Guinée pénètre à l'intérieur de la synoviale articulaire, se comportant alors comme vecteur de bactéries. Huard a trouvé le ver au contact du mince feuillet postérieur du cul-de-sac sous-quadricipital. Journe a assisté à l'élimination fragmentaire d'un Dragonneau logé dans l'articulation. A la vérité, c'est un mois après une arthrostomie pour arthrite purulente à staphylocoques que Journé eut la surprise de

trouver un fragment de Dragonneau long de 20 cm. au niveau de l'incision externe. Le ver a donc pu tomber dans l'articulation secondairement à son ouverture. La plupart des auteurs, Oudard, Ployé et Jean ; Botreau-Roussel et Huard, n'ont jamais trouvé le ver à l'intérieur de la cavité synoviale. Nous pensons que l'abcès des parties molles est le plus souvent le trait d'union entre le Ver de Guinée qui siège dans les téguments et l'épanchement articulaire de voisinage. Cet abcès existe parfois sus-aponévrotique, parfois profond. Lorsqu'il s'agit d'un de ces abcès microfilariens purs, sur l'existence desquels nous avons attiré l'attention avec M. Advier, l'irruption intra-articulaire provoque une arthrite microfilarienne. Les microfilaires disparaissant rapidement de l'épanchement ; ce dernier paraît alors puriforme aseptique. Lorsqu'il s'agit d'un abcès microbien des parties molles, l'articulation est d'autant plus en péril que la cheminée de progression du ver serpente à des distances insoupçonnées.

En résumé, les abcès profonds microfilariens tiendraient sous leur dépendance les arthrites microfilariennes et puriformes aseptiques ; les abcès microbiens provoquent certaines réactions articulaires aseptiques de voisinage et surtout les arthrites septiques.

Diagnostic. — Les arthrites aseptiques sont peu douloureuses ; l'état général reste excellent; la température peut subir une ascension assez élevée.

La constatation du ver ou de l'abcès des parties molles oriente le diagnostic. L'œdème du membre n'est pas rare comme dans la péri-arthrite gonococcique, mais infiniment moins douloureux.

Tout signe de voisinage peut manquer. Les examens bactériologiques du liquide synovial à l'état frais et après cultures prennent alors une grande importance ; ils précisent l'existence ou non d'une infection et dans quelques cas décèlent la présence des microfilaires. Le diagnostic d'espèce de microfilaires permet de savoir si la Dracunculose est en jeu et non pas l'Onchocercose dont nous parlerons plus bas. Nous avons indiqué plus haut les caractéristiques parasitologiques. La confusion serait peu importante du point de vue pratique.

Lorsqu'il s'agit d'une arthrite septique les signes sont trop communs pour que nous insistions.

Pronostic et traitement. — Ils diffèrent suivant que l'épanchement est aseptique ou septique.

Un épanchement aseptique est de bon pronostic, avec ou sans microfilaires.

Les ponctions articulaires obtiennent l'asséchement en quelques séances. L'injection intra-articulaire de 4 cm^3 de lipiodol provoque d'abord une exacerbation des signes d'épanchement qui nécessite une nouvelle ponction évacuatrice dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, mais dans quelques cas qui traînaient l'asséchement a été obtenu.

Si l'épanchement aseptique est sous-jacent à une collection des parties molles, deux cas sont à envisager :

Collection fermée : il faut ponctionner la collection au bistouri pour extraction lente du ver ; éviter les ponctions articulaires, éviter l'infection des parties molles au moyen de pansements surveillés.

Collection ouverte, donc infectée : mise à plat, pas de ponctions articulaires tant que l'état général reste bon, que la température ne monte pas, que l'articulation est peu douloureuse. Si la ponction exploratrice devient nécessaire, elle doit passer au large des téguments infectés.

Un épanchement septique est de mauvais pronostic fonctionnel et même vital. Le traitement se confond avec celui des arthrites suppurées microbiennes. C'est dire que l'arthrotomie suffit rarement et qu'il faudra sans trop attendre pratiquer soit l'arthrostomie large telle que P. Huard la préconise, soit la résection de drainage.

B. — Les arthrites de l'Onchocercose.

Elles sont de découverte récente et rendent compte de nombreux épanchements articulaires dont l'étiologie restait incertaine malgré les examens habituels de laboratoire qui avaient en vue l'identification microbienne et non pas la recherche à l'état frais et à l'examen direct des embryons de filaires.

A l'encontre des arthrites par Ver de Guinée qui sont facilement reconnues, somme toute, par la constatation du ver dans les téguments, les arthrites de l'Onchocercose demandent l'identification bactériologique, recherche simple à condition d'y penser.

Depuis 1931, date de notre première observation, nous avons étudié quelques cas avec notre collègue et ami M. Advier, à qui nous devons la connaissance des caractères bactériologiques, cytologiques et parasitologiques de ces arthrites (Les Arthrites microfilariennes de l'Onchocercose africaine, *La Presse Médicale*, 21 Juin 1939).

Caractères cyto-bactériologiques. — L'aspect de l'épanchement articulaire va du liquide citrin louche au pus épais et blanchâtre. Un dépôt abondant et pulvérulent sédimente parfois au fond du tube. Le liquide se prend facilement en gelée. L'étude cytologique le montre constitué d'une purée de polynucléaires.

Le liquide de ponction doit être examiné le plus rapidement possible, dans l'heure qui suit le prélèvement. Entre lame et lamelle, une goutte, aspirée dans le fond du tube, au niveau du culot de sédimentation quand il existe, montre à l'objectif n° 4 de nombreuses microfilaires animées de mouvements amples. L'objectif n° 7 permet l'identification par la constatation de l'absence de gaine et par les caractéristiques de grandeur : 250 à 300 μ de long, 7 μ de large. L'étude après coloration, complète l'identification.

Les embryons que l'on découvre dans le liquide articulaire signent l'existence de la filaire adulte dans l'organisme. Il est facile de la mettre en évidence par la palpation systématique des téguments. Le kyste parasitaire se présente comme un ganglion dans certaines régions de prédilection telles que les plis inguino-cruraux, les épines iliaques, les trochanters, les creux poplités, le gril costal. L'extirpation de ce kyste est très simple; la coupe le montre creusé d'une cavité emplie de plusieurs filaires adultes d'Onchocerques pelotonnées. L'examen de la sérosité où baignent ces parasites identifie à un faible grossissement de très nombreux embryons à tous stades de développement.

La suppuration est provoquée par le parasite sans le concours du microbe. Les épanchements articulaires que nous avons étudiés ont été ensemencés sur milieux usuels et spéciaux ; l'inoculation au cobaye est restée négative.

Pathogénie. — Ces arthrites parasitaires pures sont provoquées par l'irruption de nombreuses microfilaires à l'intérieur de l'article.

Les microfilaires sont en effet susceptibles de déterminer une réaction inflammatoire dans les tissus où elles existent en masse. C'est un fait de pathologie générale que nous avons vérifié en étudiant certains abcès fermés de la Dracunculose.

Quant au mode d'irruption des microfilaires dans l'article, il est parfois brutal. Dans un cas d'arthrite de la hanche le début fut si brutal qu'il en imposa pour un traumatisme.

Il n'est pas impossible qu'un kyste parasitaire de voisinage se fissure dans l'article. La voie lymphatique serait également conforme à ce que nous savons du cheminement de la filaire adulte ; les irruptions dans les articulations s'apparenteraient, du point de vue pathogénique, aux épanchements déterminés par la filariose de Bancroft dans les séreuses telles que le péritoine, la plèvre, la vaginale ; cependant ici dans les arthrites il n'y a pas lymphorragie. Il faut noter par ailleurs que la filariose de Bancroft est absente des régions africaines, intertropicales et que des examens répétés nous ont permis de l'éliminer chez nos malades.

Séméiologie et formes cliniques. — Les épanchements en rapport avec l'Onchocercose peuvent présenter une évolution aiguë, subaiguë ou chronique.

La température générale, peu touchée souvent, peut parfois s'élever aux environs de 39° et 40°.

Le mode de début est soit progressif soit violent comme dans un cas où l'on pensa d'abord à une affection traumatique.

La température locale, les signes d'épanchement, les positions antalgiques de la jointure sont communs à toute arthrite.

Cependant, dans ce type d'arthrite parasitaire, il faut noter l'indolence relative des mouvements s'opposant à l'importance de l'épanchement suppuré et aussi le bon état général peu commun dans les arthrites suppurées des gros segments des membres.

Dans les arthrites de l'Onchocercose il n'y a pas d'œdème péri-articulaire comme cela existe assez fréquemment dans les arthrites de la Dracunculose.

Inutile de dire que chez le Sénégalais on observera les arthrites microbiennes de toute espèce, en particulier les gonococciques et les pneumococciques ; l'examen bactériologique montrant les microfilaires est nécessaire pour entraîner le diagnostic.

L'évolution a été favorable dans tous nos cas, avec restitution complète des mouvements et résorption de l'épanchement en un laps de temps qui va de quelques jours à trois semaines.

Nous avons observé récemment un cas d'épanchement chronique ; il se manifestait par un épanchement modéré, datant de plusieurs mois, compatible avec une fonction satisfaisante. La ponction fit le diagnostic.

A l'opposé nous avons observé un cas d'arthrite de la hanche qui débuta sous l'apparence d'une contusion traumatique. La température à 40°, le caractère purulent du liquide de ponction étaient de nature à inquiéter. La présence des microfilaires permit de rectifier le pronostic. En fait la guérison fut obtenue après quelques ponctions.

La guérison rapide d'une arthrite de la hanche, avec épanchement purulent abondant donne une physionomie toute particulière aux arthrites microfilariennes de l'Onchocercose. Pareil pronostic les apparente aux arthrites puriformes aseptiques des Vers de Guinée ; mais ces dernières se compliquent volontiers de surinfection microbienne, ce qui ne paraît guère possible dans l'Onchocercose.

Traitement. — Il consiste en ponctions évacuatrices renouvelées jusqu'à la chute de la température et la disparition de l'épanchement. Dans la localisation coxo-fémorale, 8 ponctions furent nécessaires. L'articulation est nettement contre-indiquée dans ces arthrites parasitaires pures.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE ROLE DES RÉINFECTIONS EXOGÈNES A L'ÉGARD DE LA TUBERCULOSE DES ADULTES

De l'avis général, la tuberculose pulmonaire des adultes de nos contrées est, le plus souvent, le résultat d'une *réinfection* (on dit aussi en France *surinfection* et, en Allemagne, *superinfection*), se traduisant par la formation d'un ou plusieurs foyers bacillaires nouveaux dans un poumon où l'infection tuberculeuse a déjà réalisé depuis un certain temps une première lésion dite complexe primaire. On s'accorde aussi à reconnaître deux origines possibles à la réinfection. Ou bien elle est *endogène*, c'est-à-dire provient de la lésion primaire restée d'abord latente, puis dont les bacilles toujours vivants sont réactivés à un moment donné à la faveur de circonstances diverses, et vont essaimer en quelque autre zone du poumon. Ou bien elle est *exogène* (seul cas auquel s'applique pour beaucoup d'auteurs allemands le terme *superinfection*), c'est-à-dire provient d'un nouvel apport de bacilles de l'extérieur, et résulte en somme d'une contagion, tout comme la primo-infection.

Mais on ne s'entend pas sur la question de savoir lequel de ces deux processus de réinfection entre le plus habituellement en jeu à l'égard de l'apparition de la tuberculose pulmonaire chez les adultes. Or cette question est du plus haut intérêt au point de vue de la prophylaxie, puisque celle-ci devra, suivant le processus prédominant, être dirigée soit surtout contre les circonstances ou conditions qui provoquent la réactivation des bacilles des foyers primaires, soit surtout contre la contagion déterminée par les malades semeurs de bacilles.

A vrai dire, ce n'est pas chez nous que les avis sur la fréquence relative des deux modes possibles de réinfection ont été très divergents, du moins jusqu'en ces derniers temps. Presque tous les phtisiologues français ont considéré la réinfection endogène comme de beaucoup la plus commune. Ceci en vertu d'une sorte de préjugé favorable s'inspirant, d'une part, de la croyance en une conservation à peu près indéfinie de bacilles tuberculeux vivants dans les lésions primaires ; d'autre part, de la doctrine de Calmette et de Römer, d'après laquelle la primo-infection crée une immunité qui laisse peu de chances à l'implantation d'un nouvel apport bacillaire venant de l'extérieur. On se conformait d'ailleurs ainsi aux idées devenues classiques de Behring et de Ranke sur la continuité qui existerait régulièrement entre la primo-infection survenue d'ordinaire dans l'enfance et la tuberculose pulmonaire apparaissant à l'âge adulte. A peu près seul en France, Léon Bernard a hésité à reconnaître une prédominance aux réinfections endogènes. Sergent qui, jadis, avait admis celle des réinfections exogènes, a abandonné cette opinion depuis plusieurs années. Et Rist d'abord, Ameuille ensuite, se sont contentés de mettre leurs élèves en garde contre une tendance à trop sous-estimer la fréquence des réinfections exogènes.

Il en a été tout autrement au pays de Behring, de Römer et de Ranke. Sans doute, de nombreux phtisiologues allemands, fidèles aux conceptions de ces éminents prédécesseurs, ont affirmé comme eux qu'en règle le rôle prépondérant à l'égard de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire des adultes appartenait à des foyers d'origine endogène. Quelques-uns ont même cru pouvoir appuyer leur manière de voir sur des constatations nouvelles tirées soit de l'anatomie pathologique (Ghon, Hübschmann), soit de l'expérimentation (B. Lange). Mais un nombre plus considérable encore de leurs confrères (parmi lesquels, en premier lieu, Aschoff, Puhl, Beitzke, et, depuis une quinzaine d'années, les protagonistes de la notion de l'infiltrat précoce, Assmann, Redeker, Braeuning, Gräff, etc...), n'a cessé de défendre, au contraire, une doctrine d'après laquelle les réinfections exogènes interviendraient avec la plus grande fréquence à l'égard de la tuberculose pulmonaire des adultes, ne serait-ce même qu'indirectement, suivant Redeker, en provoquant la réactivation des bacilles contenus dans les foyers anciens qui, alors, deviendraient le point de départ de réinfections endogènes.

Le débat ainsi institué en Allemagne, et auquel l'importance attribuée à l'infiltrat précoce est venue contribuer à conférer un intérêt spécial, n'a pu encore aboutir à des conclusions unanimes quant à la prédominance de l'un ou l'autre des deux modes possibles de réinfection. Cela ressort notamment d'un rapport de Kayser-Petersen à la réunion de la Société allemande de tuberculose (1935) et d'un récent ouvrage de Ickert (1939), bien que les deux auteurs reconnaissent en somme combien il est légitime de tenir grand compte de l'éventualité de réinfections exogènes surtout parmi quelques groupes d'individus particulièrement exposés à des apports bacillaires réitérés par contagion.

Or, en France, sur ces entrefaites, d'une part l'opinion des phtisiologues allemands attribuant aux réinfections exogènes le principal rôle dans la genèse de la tuberculose pulmonaire des adultes a trouvé grand crédit auprès de A. Dufourt (Lyon) et de ses élèves Brun et Nogier ; d'autre part, faisant suite à une communication d'Ameuille, Saenz et Canetti à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (1938), la remarquable thèse de Canetti (Paris, 1939) vient de mettre en lumière des données en conséquence desquelles les possibilités de réalisation prêtées jusqu'ici aux réinfections endogènes apparaissent restreintes dans la même large mesure où apparaissent accrues les probabilités de réalisation des réinfections exogènes.

Nous sommes donc en présence d'une incontestable évolution des idées reçues, surtout dans notre pays, quant à l'origine endogène ou exogène des réinfections tuberculeuses. Aussi résumerons-nous ici les principaux faits bactériologiques, expérimentaux et épidémiologiques qui justifient cette nouvelle orientation des esprits d'où semblent devoir découler éventuellement certaines modifications dans les directives de la prophylaxie applicable à la tuberculose pulmonaire des adultes.

*
* *

LES FAITS BACTÉRIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTAUX. — Les faits bactériologiques et expérimentaux sur lesquels se fonde aujourd'hui la notion d'une fréquence des réinfections exogènes peut-être plus grande que celle des réinfections endogènes sont naturellement l'inverse des faits de mêmes ordres sur lesquels s'était édifiée auparavant la notion contraire.

On avait constaté autrefois, dans bon nombre de cas, que le complexe primaire représentant la première implantation bacillaire dans le poumon ne cessait pas de contenir des bacilles vivants, lors même que cette lésion restée latente était sclérosée et calcifiée depuis longtemps ; on avait, dès lors, généralement admis que les bacilles en question étaient toujours capables, à la faveur de circonstances diverses (influant sans doute surtout sur la résistance de l'organisme à la pullulation bacillaire), de récupérer leur activité pathogène et d'aller essaimer dans quelque autre région du poumon : on devait conclure de là à une possibilité pour ainsi dire permanente de diffusion (par métastase, selon l'expression usitée en Allemagne) de ces bacilles de la primo-infection, autrement dit de mise en jeu du processus de la réinfection endogène.

Toutefois, Aschoff, Puhl, Beitzke avaient déjà jugé les lésions du complexe primaire calcifiées peu capables de donner issue à des bacilles migrateurs.

Aujourd'hui les résultats des récentes recherches de Saenz et Canetti, joints à ceux précédemment obtenus par Opie et Aronson, L. Griffith, Schrader, etc., nous apprennent que les lésions calcifiées et les lésions fibreuses sont trouvées le plus souvent stériles, s'agissant soit de la partie pulmonaire du complexe primaire, soit de sa partie ganglionnaire ; cette stérilisation serait réalisée au bout de peu d'années, si bien que les 4/5 des lésions calcifiées ou fibreuses sont trouvées stériles chez les jeunes adultes dont la primo-infection a eu lieu avant l'âge de 15 ans : ce qui rend, de toute évidence, peu vraisemblable l'origine endogène de la grande majorité des foyers de réinfection apparaissant vers l'âge de 30 ans ou plus tard. En revanche, chez bien des adultes dont les poumons n'offrent que des lésions stérilisées, on rencontre, selon Saenz et Canetti, Opie et Aronson, Griffith, des bacilles dans des ganglions ou du tissu pulmonaire apparemment sains ; ces bacilles (qui d'ailleurs entretiennent l'allergie) ne pouvant provenir des lésions primaires stérilisées doivent être considérés comme venus de l'extérieur à l'occasion d'une ou plusieurs contaminations postérieures à la primo-infection : s'ils arrivent à créer des lésions nouvelles, celles-ci représentent donc des réinfections d'origine exogène.

A remarquer, au surplus, que si la virulence des lésions primaires tend à s'éteindre et à cesser à mesure du vieillissement de ces lésions, c'est-à-dire à mesure que les sujets infectés avancent en âge, en revanche, le nombre des lésions de réinfection progresse de son côté pendant le même temps, d'après les recherches anatomo-pathologiques de Schürmann et les recherches radiologiques d'Opie et Mc Phedran. Il est dès lors irrationnel d'attribuer à un processus endogène la majeure partie de ces lésions de réinfection et il faut, au contraire, attribuer à la plupart une origine exogène.

Notons enfin cette constatation bactériologique sur laquelle Canetti insiste très justement : en Angleterre, les tuberculoses à bacilles du type bovin sont nombreuses chez les enfants et très peu fréquentes chez les adultes. C'est donc que les tuberculoses pulmonaires de ces derniers ne sont pas dues à des réinfections endogènes, à moins de supposer que le bacille bovin se transforme dans l'organisme de l'homme en bacille humain, supposition repoussée par la plupart des bactériologistes.

De leurs expériences d'inoculation sur plusieurs espèces animales, Calmette en France, Römer en Allemagne, avaient conclu, il y a trente ans, que la primo-infection tuberculeuse conférait au sujet infecté une immunité relative contre de nouveaux apports bacillaires de l'extérieur ; leurs bacilles détruits ou éliminés par l'organisme déjà infecté ne réussissaient

pas à s'implanter dans ses tissus et à y déterminer une évolution morbide : par suite, la réinfection exogène devait être considérée comme un processus exceptionnel, limité aux cas d'apport bacillaire à dose assez massive pour forcer la résistance due à l'immunité acquise.

Aujourd'hui les résultats des expériences de B. Lange obligent aux plus grandes réserves vis-à-vis de la doctrine de Calmette et de Römer. Tout d'abord, B. Lange a montré, qu'en pratique, dans les conditions normales de la vie, seules des doses bacillaires très faibles pouvaient pénétrer au sein de notre organisme. Mettant alors uniquement en œuvre de telles doses minimes introduites par les voies naturelles, B. Lange réussit cependant, la plupart du temps, à créer par nouvelle contamination venant de l'extérieur des foyers de réinfection récents chez des moutons dont la primo-infection remontait, en moyenne, à 4 ans ; dans bien des cas ces foyers incontestablement d'origine exogène se sont formés sans donner lieu à une réaction fébrile ou autre trouble appréciable, et sont restés latents; dans quelques autres cas ils ont été, plus ou moins tôt, le point de départ d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Bien que pour différents motifs B. Lange ait « incliné » naguère encore à faire remonter en règle générale l'origine de la tuberculose pulmonaire de l'homme adulte aux lésions de primo-infection, il n'en conclut pas moins des résultats expérimentaux ci-dessus résumés à une indéniable possibilité des réinfections exogènes chez l'homme normalement exposé à de nouvelles contaminations venant de l'extérieur, surtout si sa primo-infection date déjà de plusieurs années ; il estime en outre que ces réinfections peuvent être suivies d'une évolution phtisique si, dans le temps où elles se produisent, la résistance naturelle des individus à la tuberculose (et non pas leur prétendue immunité acquise par primo-infection) vient à fléchir suffisamment.

Les expériences de B. Lange n'ont d'ailleurs fourni aucun témoignage favorable à une hypothèse formulée par Redeker dès 1923, à laquelle beaucoup d'auteurs allemands (Gräff, Romberg, Braeuning, etc.) et, en dernier lieu, chez nous, A. Dufourt avec ses élèves, se sont volontiers ralliés. Elle consiste à admettre que souvent les nouveaux et inévitables apports bacillaires qui pénètrent dans l'organisme humain plus ou moins longtemps après sa primo-infection y sont détruits en mettant en liberté des toxines tuberculiniques capables de réactiver les bacilles des vieux foyers : ceux-ci seraient alors le point de départ de réinfections endogènes, en somme engendrées par des apports exogènes. On a objecté à Redeker combien peu vraisemblable était un tel effet de la part des très faibles quantités de bacilles qui arrivent naturellement au poumon. A vrai dire on peut avoir affaire à des apports répétés à courts intervalles aboutissant à une certaine accumulation bacillaire. Toutefois, B. Lange n'a pas observé la moindre réactivation de foyers anciens, même chez les animaux ayant subi depuis assez longtemps une primo-infection et auxquels il faisait inhaler de fortes doses de bacilles tuberculeux préalablement tués.

Notons enfin que d'autres expériences de B. Lange et Lydtin ont mis en évidence l'innocuité des nouveaux apports bacillaires de l'extérieur dans les organismes atteints de tuberculose *active*. En pareil cas, il y a immunité à peu près absolue vis-à-vis de la réinfection exogène. C'est là une donnée fort précieuse qui a été justement opposée en Allemagne à un certain nombre de médecins (parmi lesquels Aschoff, Beitzke, Simon) assez convaincus de la fréquence et de la gravité éventuelle des réinfections exogènes pour réclamer dans les Sanatoriums une séparation rigoureuse entre les cas de tuberculose ouverte et ceux de tuberculose fermée. Une telle mesure est heureusement inutile : les apports bacillaires exogènes n'influencent pas, chez les adultes, les lésions qui donnent des signes d'activité.

*
* *

Les faits épidémiologiques. — Si les réinfections exogènes jouent effectivement un rôle important à l'égard de la tuberculose des adultes, cette maladie doit offrir une fréquence particulière chez les gens exposés au maximum à des contacts avec des phtisiques. Il convient donc de chercher à établir des statistiques de morbidité ou de mortalité tuberculeuse de groupes constitués par des individus ainsi exposés, et de comparer les chiffres obtenus avec ceux qui concernent d'autres groupes, semblables aux premiers par l'âge et les conditions de vie de leurs membres, mais exposés au minimum à des contaminations répétées par le bacille tuberculeux. On a, du reste, essayé depuis longtemps de réaliser ce programme pour déceler le rôle de la contagion dans la genèse de la tuberculose pulmonaire : la réinfection exogène n'est qu'un cas spécial de ce processus. Les données ainsi acquises ont été largement mises à contribution par Keyser-Petersen, A. Dufourt, Ickert dans leurs études déjà citées. Nous allons les rappeler sommairement, en les complétant sur quelques points par notre propre documentation.

Dès le début du présent siècle, la fréquence élevée de la *tuberculose familiale* dans certaines familles dont les membres occupent un même logement a été mise, par Romme chez nous, par Romberg et Haedicke en Allemagne, sur le compte de la cohabitation avec un phtisique. Laissant de côté ce qui, en pareil cas, concerne les enfants (ceux-ci subissant en effet des primo-infections bien plutôt encore que des réinfections), nous retiendrons seulement les quelques chiffres fournis à propos des adultes. Braeuning, dans l'une de ses publications, a calculé qu'à Stettin la proportion des tuberculeux parmi les adultes logeant avec un phtisique représente deux fois et demie celle des tuberculeux parmi les autres adultes ; dans un article ultérieur, l'auteur estime même la première proportion au triple de la seconde. Au surplus, comme les gens qui habitent avec un phtisique ont, en général, la même origine parentale que lui, Braeuning élimine, par la constatation suivante, l'idée qu'on se trouverait en l'espèce surtout en présence de tuberculoses dites héréditaires; en effet, dans celles des familles en question dont les logements sont tenus de façon hygiénique, il y a moitié moins de malades que dans celles qui négligent toute hygiène : ce sont donc avant tout les conditions favorables ou défavorables à la propagation des contaminations qui régissent ici la fréquence de la tuberculose. Citons aussi les constatations de Opie, Mc Phedran et Putnam d'après lesquelles, chez des individus ayant vécu avec un phtisique après l'âge de 15 ans, on trouve au bout de dix à quatorze années un pourcentage de 9,68 tuberculeux, alors que ce pourcentage est de 6,86 chez les individus sans rapports connus avec un phtisique. Du reste, pour tous les auteurs qui se sont occupés de la question, la fréquence de la tuberculose chez les gens les plus exposés aux contaminations ne manque jamais d'augmenter avec la durée de l'exposition.

Des statistiques beaucoup plus nombreuses ont été recueillies à propos de la *tuberculose conjugale*, c'est-à-dire de la proportion des tuberculoses chez les deux conjoints dans les ménages où au moins un des deux époux est tuberculeux. Nous-même avons autrefois montré, dans une première étude, que 48 statistiques antérieures à 1925 et s'appliquant à 53.069 ménages, indiquaient que les deux époux étaient atteints 4.472 fois, soit dans 8,4 pour des cas (la moyenne des pourcentages des auteurs étant 12). Un peu plus tard, dans une seconde étude bénéficiant des statistiques publiées de 1925 à 1930, nous sommes parvenu à un total de 57.032 ménages où 5.011 fois les deux époux étaient tuberculeux, soit dans 8,7 pour 100 des cas. Aujourd'hui, utilisant en outre les statistiques allemandes de Peretti (qui réunit 5.479 ménages avec une morbidité double égale à 9,2 pour 100), de Sopp, de Cornelius, les statistiques françaises de Christiaens et Guillon, de A. Dufourt, de Couëtoux, la statistique américaine de Opie et Mc Phedran, nous pouvons dire : 61 statistiques portant sur 64.857 ménages indiquent que, 5.673 fois, les deux époux étaient atteints de tuberculose, soit dans 8,75 pour 100 des cas (la moyenne des pourcentages des auteurs étant 12,80). Nous estimons par suite rationnel d'admettre que si, dans un ménage, l'un des conjoints est tuberculeux, l'autre le devient aussi 10 à 11 fois sur 100, proportion très peu différente de celle de 10 pour 100 proposée dans notre première étude et qui a rallié les suffrages de Léon Bernard, de Rist, de Bezançon.

Il est malheureusement très difficile de déterminer quel rapport existe entre la morbidité tuberculeuse, ordinairement fort mal connue, de la population générale d'âge adulte et celle des conjoints de tuberculeux. Les données à comparer sont, en effet, le plus souvent recueillies sur des bases trop différentes. Nous sommes cependant d'avis d'envisager, en l'espèce, un rapport de l'ordre du simple au double, par analogie avec ce qui a été trouvé par Weinberg, à Stuttgart, puis par W. Hartmann, à Brême, en comparant pour un petit nombre d'années la mortalité tuberculeuse de la population générale adulte à celle des conjoints de tuberculeux. Sans doute cela suppose entre les morbidités et les mortalités tuberculeuses des deux groupes un parallélisme qui n'existe pas très régulièrement : ainsi Hartmann a observé un rapport du simple au triple entre les deux morbidités de ses groupes, quand le rapport des deux mortalités était seulement du simple au double. Mais il ne paraît pas possible, pour le moment, d'arriver à une meilleure approximation des réalités.

Viennent enfin les résultats comparés des statistiques concernant, d'une part, la *tuberculose du personnel hospitalier* affecté à des salles de tuberculeux, d'autre part la tuberculose du personnel hospitalier affecté à d'autres services. Les documents de ce genre sont dus, en France, à Pissavy et à Bellière, en Allemagne à Hamel, à Braeuning, à Dornedden, en Suède à Gullbring. D'après la statistique de Braeuning la morbidité tuberculeuse du personnel des services de tuberculeux serait triple de celle du reste du personnel hospitalier. D'après toutes les autres statistiques, la différence est de l'ordre du simple au double, ou un peu plus. Ainsi Dornedden constate que 1.458 sœurs de 25 à 49 ans, occupées dans des établissements pour tuberculeux, ont donné 315 malades, soit 21 pour 100, quand 17.312 sœurs de mêmes âges, occupées dans d'autres établissements hospitaliers, ont eu 1.790 malades, soit 10,34 pour 100.

En somme, les faits épidémiologiques rapportés, qu'il s'agisse d'individus habitant avec un phtisique de leur famille, de conjoints de tuber-

culeux, ou encore d'infirmiers et infirmières (voire d'étudiants) des services de tuberculeux, tendent vers une constatation très uniforme et par suite de grande valeur : à savoir que la morbidité tuberculeuse de ces diverses catégories d'adultes très exposés à la répétition de contaminations par le bacille tuberculeux est en général le double de la morbidité tuberculeuse des adultes moins exposés. Ceci implique assurément une particulière fréquence de réinfections exogènes aboutissant à des manifestations tuberculeuses chez les gens les plus exposés à la réalisation des réinfections de ce genre.

*
* *

Il est vrai, la prédominance ci-dessus établie est loin d'être considérable puisque, en général, le nombre des tuberculeux parmi les sujets particulièrement au contact avec des semeurs de bacilles ne dépasse guère le double de ce qu'on observe parmi les autres adultes. Longtemps on a considéré cet état de choses en ce qui concerne les gens les plus exposés comme l'effet du renforcement de leur allergie (et d'une certaine résistance spécifique acquise) par les nouvelles petites contaminations bacillaires qu'ils subissaient. Mais depuis quelques années on a noté combien l'allergie (ou sensibilité tuberculinique) offrait, en pratique, de fluctuations, d'atténuations, d'éclipses, voire dans bien des cas de disparitions durables ; tout récemment Ameuille et Canetti ont avec raison appelé l'attention sur ces faits qui sans doute traduisent la plupart du temps la stérilisation progressive des lésions latentes de primo-infection ou de réinfection. Cela doit conduire à accorder une valeur beaucoup moins grande qu'autrefois à la résistance spécifique acquise par infection ou réinfection et révélée par l'allergie tuberculinique.

Aussi, le devenir final des nouveaux bacilles fournis par les réinfections, la possibilité qu'ils aboutissent tantôt au simple renforcement ou rétablissement de l'allergie avec une immunité relative, tantôt, à plus ou moins longue échéance, à une évolution morbide, paraît maintenant, à des observateurs tels que Lange (Bruno) et que Canetti, dépendre bien moins des bacilles que de la continuité ou de la discontinuité du comportement, vis-à-vis d'eux, de l'organisme qui les héberge. Or, ce comportement relève avant tout de la résistance naturelle générale de chaque sujet, expression de l'hérédité, de l'âge, des conditions de l'existence. Les fléchissements éventuels de cette résistance sont beaucoup plus souvent à l'origine des évolutions morbides des lésions tuberculeuses que les fléchissements de l'allergie, et de là vient, sans doute, que les tuberculeux ne sont relativement pas très nombreux parmi les réinfectés exogènes : l'organisme de ceux-ci tend à continuer à se comporter avec la même résistance naturelle que précédemment. Et si cependant le nombre des évolutions morbides augmente avec la prolongation de la durée de l'exposition à des contaminations nouvelles, c'est, selon Lange, que se multiplient alors les chances de coïncidence entre une réinfection exogène et la survenue d'un fléchissement de la résistance naturelle générale.

Assurément, les faits sur lesquels repose l'ensemble des idées que nous venons d'exposer ne représentent pas encore toutes les réalités. Du moins nous permettent-ils de discerner celles-ci mieux qu'autrefois ; de penser que, si les réinfections exogènes ne prédominent peut-être pas sur les réinfections endogènes dans l'ensemble d'une population, pourtant leur rôle ne peut-il plus être considéré comme d'importance secondaire; de penser aussi que, si en conséquence il convient de mettre en œuvre, surtout dans certains milieux, la prophylaxie spéciale de la contagion, il est non moins indispensable d'organiser l'hygiène générale destinée à maintenir les conditions d'existence des individus au niveau voulu pour prévenir toute défaillance de leur résistance naturelle. Aussi bien l'étude de l'aspect social de la tuberculose nous a-t-elle déjà apporté à cet égard l'enseignement le plus lumineux qui puisse être souhaité. Il s'accorde de façon frappante, nous semble-t-il, avec les conceptions de B. Lange et de Canetti sur le rôle si décisif de la continuité ou de la discontinuité du comportement de l'organisme à l'égard de l'éclosion des évolutions tuberculeuses susceptibles de succéder à des réinfections, aux réinfections endogènes comme aux réinfections exogènes.

E. Arnould.

Bibliographie (Principales sources).

Ameuille, Saenz et Canetti : Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. *Bull. Mém. Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1938.

Ameuille et Canetti : L'extinction des réactions tuberculiniques. *Bulletin Médical*, Décembre 1939.

Brun : *Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine.* Paris, 1936.

S. Canetti : Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon. *Thèse de Paris*, 1939.

A. Dufourt : Les surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. *Journal de Méd. de Lyon*, 1937.

H. Dufourt et Brun : L'infiltrat tertiaire précoce d'Assmann et les conceptions allemandes sur la genèse de la phtisie chronique. *Journal de Méd. de Lyon*, 1936.

F. Ickert : *Ueber exogene Reinfekte und die Superinfektion bei Tuberkulöse.* Leipzig, 1939.

Kayser-Petersen : Die Bedeutung der Superinfektion für das tuberkulöse Geschehen beim Menschen. *Beiträge zur Klinik der Tub.*, 1935, **86**.

Br. Lange : Die individuelle natürliche Widerstandfähigkeit als Gestaltungsfaktor der Tub. *Ergebnisse der Hygiene*, 1936, **18**.

Br. Lange : Thier experimentelle Untersuchungen zur Frage nach der Bedeutung von Superinfektionen für Enstehung und Verlauf tuberkulöser Krankheitsprozesse. *Zeitschr. f. Tub.*, 1937, **77**.

P. Nogier : Contagion tuberculeuse et surinfections exogènes. *Thèse de Lyon*, 1939.

Opie, Mc Phedran et Putnam : The fate of persons in contact with tuberculosis ; the exogenous infection of children and of adults. *American Journal of Hyg.*, 1935.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Février 1940.

Décès de MM. **Hache** (Le Caire) et de **Quervain** (Berne). ***Allocution*** de M. **L. Martin**, président.

Projet d'une étude des maladies sociales. — M. **Ch. Fiessinger** expose que l'Académie a déjà fixé son attention sur les maladies sociales mais en s'attachant surtout à leurs conséquences; or, pour combattre une maladie avec succès, il ne faut pas s'attaquer aux symptômes mais à la cause première; les causes des maladies sociales sont d'ordre moral; il n'est pas inutile, quand la France songe à son relèvement prochain, que l'Académie prenne position et montre les voies du redressement. Si l'Académie en juge ainsi, elle pourrait nommer une commission d'étude.

— M. **Achard**, au nom du Conseil de l'Académie, reconnaît le grand intérêt des questions posées, mais beaucoup de celles-ci ne sont pas du ressort de l'Académie et les autres ont déjà été discutées à plusieurs reprises; il n'y a donc pas lieu de donner suite à la proposition de M. Fiessinger.

— L'Académie se range à l'avis du Conseil.

Contribution à l'étude d'une espèce thermophile d'actinomycétales isolée de conserves de viandes. — MM. **A. Sartory** et **J. Meyer**, en partant de boîtes de conserves ayant subi le phénomène du gonflage pendant l'étuvage des boîtes, ont isolé un organisme nouveau, anaérobie de préférence, qui, par ses caractères tinctoriaux, son action protidolytique et glycolytique, ses ramifications peu marquées et l'absence d'arthrospores caractéristiques, se rapproche du *Corynebacterium necrophorum* dont il ne diffère que par sa propriété thermophile très prononcée; l'étude du pouvoir pathogène de ce germe est encore en cours.

Propriétés des suspensions préparées à partir du tissu cérébral d'animaux morts d'encéphalite vaccinale. — M. **J. Vieuchange** montre qu'il est possible de mettre en évidence, par la méthode des dilutions, des anticorps neutralisants dans le tissu cérébral d'animaux morts d'encéphalite vaccinale. Aux fortes concentrations, les suspensions de tissu infecté déterminent, en inoculation intradermique chez le lapin, des réactions qui évoluent d'une façon accélérée; cette évolution particulière contraste avec celle des lésions provoquées par l'inoculation soit de concentrations plus faibles de tissu infecté, soit de virus vaccinal lavé, quel qu'en soit le titre; il est possible en utilisant des mélanges de virus lavé et d'immunsérum en proportions définies, de déterminer, par injection intradermique, des réactions à évolution accélérée. Toutefois l'auteur souligne certains faits qui conduisent à présumer qu'un « facteur toxique filtrable » est présent dans les lésions vaccinales et qu'une « substance antitoxique » se trouve abondamment dans le sérum des animaux guéris et en faible quantité dans les extraits de tissu infecté.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

31 Janvier 1940.

Schwannomes du membre supérieur. — MM. **H. Mondor**, **C. Olivier** et **J. Debeyre** ont enlevé une tumeur du volume d'un œuf, incluse dans la partie inférieure et postérieure du deltoïde, que le malade, âgé de 52 ans donnait comme le siège de fourmillements et le centre d'irradiation de douleurs vagues du membre supérieur. L'ablation fut aisée; il n'y avait pas de connexions nerveuses et l'examen histologique a conduit au diagnostic certain de schwannome. Aucun signe décelable de maladie de Recklinghausen.

De l'emploi comme auto-greffon de la crête iliaque postérieure. — M. **J. Delchef** (Bruxelles). — M. **P. Mathieu**, rapporteur lit les 3 observations, 2 cas de spondylolisthésis, un cas de mal sous-occipital, dans lesquelles la fixation fut réalisée à l'aide d'un transplant osseux prélevé sur la

partie postérieure de la crête iliaque, avec adjonction de greffons tibiaux dans 2 cas. Les résultats sont reconnus favorables.

Le travail d'un hôpital d'évacuation primaire pendant le premier mois de guerre. — MM. **R. Gueullette**, **J. Pergola** et **P. Dambrin** envisagent par catégories la nature des blessures et les résultats de leur traitement conformément aux enseignements de la dernière guerre. Les statistiques actuelles sont trop restreintes pour permettre un jugement certain, mais sur plusieurs points, il y aura à reprendre la discussion en cours sur le traitement des plaies de guerre.

— M. **A. Basset** trouve exceptionnelles les conditions qui ont permis a un hôpital d'évacuation no 1, de recevoir des blessés dans un délai de 4 à 6 heures. Ce sont des conditions locales, c'est le fait d'une statistique portant seulement sur les blessés du premier mois, qui expliquent le petit nombre des pieds gelés reçus; pour lui, ils sont nombreux, mais peu graves. La mortalité des plaies pénétrantes de l'abdomen est de 55 pour 100. Il n'a vu qu'un seul cas de tétanos consécutif à une écorchure du talon et qui a guéri.

— M. **Jeanneney** attribue les insuccès des transfusions observés par M. Gueullette à ce qu'elles n'ont pas été massives et il donnera les résultats de transfusions de plus de 1.000 cm^3 de sang conservé.

— M. **Chevassu** regrette que la publication des statistiques complètes actuelles ne soit pas autorisée, alors qu'elle a favorisé le perfectionnement de la technique au cours de la guerre précédente.

Périarthrite scapulo-humérale. — M. **Schwartz** donne tous les détails d'une longue observation de périarthrite de l'épaule chez un homme de 62 ans. Ce fut d'abord l'épaule droite qui fut atteinte d'une vive douleur à l'insertion humérale du deltoïde à la suite d'un mouvement forcé. Les accidents évoluèrent pendant 18 mois en 3 phases: douleur locale au tendon inférieur du deltoïde, avec douleur à la pression à ce niveau; généralisation de cette douleur, provoquée par les mouvements et la pression, à tous les tendons périarticulaires; enfin douleurs spontanées. La guérison, qui survint après 18 mois, peut être attribuée à la radiothérapie et à une cure de Dax.

Un an après la guérison de l'épaule droite apparition et évolution semblable d'un syndrome de périarthrite de l'épaule gauche, avec guérison attribuée surtout à la radiothérapie.

Le malade ayant eu des manifestations rhumatismales depuis sa jeunesse, c'est au rhumatisme qu'est attribuée cette double périarthrite.

— M. **Mauclaire** rappelle les divers types de périarthrite scapulo-humérale en rapport avec la lésion initiale, bursite sous-deltoïdienne de Duplay, ténosité de la coulisse bicipitale, forme coracoïdienne; il emploie avec succès la rupture des adhérences par mobilisation sous chloroforme.

Note sur le traitement des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre et sur les résultats obtenus par l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes dans une formation de l'avant. — MM. **Raymond Garcin** et **Jean Guillaume**, neurologiste et neuro-chirurgien d'une équipe neuro-chirurgicale d'armée, présentent une étude des premiers résultats assurés par l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes recommandées dans les communications récentes de MM. Clovis Vincent et Thierry de Martel à l'Académie. Ils précisent les indications thérapeutiques convenant à chacun des 3 grands groupes de blessures cranio-cérébrales qu'ils ont eu à traiter.

1o Les délabrements cranio-cérébraux de pronostic grave auxquels convient la technique d'ablation d'esquilles, de régularisation de la plaie, d'évacuation du foyer d'attrition, pratiquée dès la guerre précédente.

2o Les plaies pénétrantes du crâne, auxquelles s'appliquent surtout les techniques de la neurochirurgie moderne et qui, sauf les cas d'hématome précoce et d'hémorragie réclamant le traitement d'urgence, peuvent attendre, sous l'action d'une thérapeutique désinfectante aux sulfamides, que la période de choc soit passée et que l'évacuation vers un centre ait pu être faite. Pour eux le volet ostéoplastique de de Martel a été particulièrement bienfaisant, sans qu'une expansion dangereuse du cerveau se soit produite.

3o Les blessures tangentielles de la boîte cranienne. Respectant la dure-mère mais provoquant des lésions d'attribution et même d'éclatement du parenchyme cérébral, elles sont graves et se rapprochent des blessures cranio-cérébrales par choc, des accidents de la pratique civile, que de Martel oppose aux plaies pénétrantes qui ne donnent qu'une lésion cérébrale, localisée au trajet du projectile.

Malgré l'amélioration des résultats ainsi obtenue, il y a encore des embûches à redouter: le choc; le retentissement neuro-végétatif général qui cause l'hyperthermie en flèche, la torpeur, le coma, la chute de tension, l'encombrement pulmonaire, et qui, dans un cas, a produit un « coup de sang viscéral », rénal en particulier.

La conclusion est que la neuro-chirurgie aux Armées devient une réalité pour le plus grand bien des blessés et que les résultats déjà obtenus montrent ce que l'on peut espérer.

— M. **Lenormant** demande au bout de combien de jours un blessé, ainsi bien opéré, peut être évacué ?

— M. **Garcin** fixe à 12 à 15 jours la durée nécessaire de cette surveillance de jour et de nuit.

— M. **A Basset** rend hommage à l'activité de ce centre de neuro-chirurgie d'une Armée dont il est le chirurgien consultant et donne quelques indications statistiques qui permettent de fixer à 44 pour 100 la mortalité des blessures cranio-cérébrales par projectiles et à 21 pour 100 celle des blessures par accident.

Infiltration lombaire et sympathectomie dans les pieds gelés. — MM. **P. Mallet-Guy** (Lyon) et **J. J. Lieffring** (Tours) ayant eu l'occasion, au cours de l'hiver 1938-1939 de traiter avec succès par infiltration stellaire, sympathectomie lombaire et sympathectomie péri-fémorale, les gelures des membres d'un civil et de deux blessés espagnols, ont, soutenus par l'exemple de M. R. Leriche, appliqué le même traitement à quelques pieds de tranchée et ils ont été frappés par la puissance thérapeutique de la méthode, qui agit rapidement et prévient les séquelles douloureuses et trophiques tardives.

L'examen oscillométrique de ces pieds gelés montre le blocage caractéristique des courbes, en rapport avec une perturbation de la vaso-motricité, et même un spasme artériel dont ils ont pu constater la persistance prolongée chez un de leurs blessés espagnols. Le retour des oscillations vers la normale suivra la sympathectomie d'autant plus sûrement qu'elle aura été plus précoce.

A propos de l'exérèse des tumeurs malignes du foie. — M. **Marcel Fèvre** veut protester contre le pessimisme exagéré montré par M. Funck-Brentano dans ses considérations sur une résection du lobe gauche du foie pour cancer présentée récemment par MM. Meyer-May et Ton That Tung. Il rappelle que l'enfant de 11 ans, qu'il a opérée une première fois pour un épithélioma primitif du foie, et une seconde fois pour une adénite secondaire de la grande courbure gastrique, était en bonne santé 3 ans et 3 mois après sa première opération et qu'elle y est peut-être encore. Devant un cancer hépatique limité, le chirurgien à le devoir de tenter l'exérèse.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Février 1940.

M. **Milian** expose, en quelques mots, ses conceptions relatives ***à l'urticaire.***

Maladie comme les autres, dit-il en substance, dont on a exagéré l'origine anaphylactique et vago-sympathique. Elle a ses causes déterminantes et efficientes, causes toxiques ou infectieuses (ces dernières qu'on connait moins et qui sont les plus fréquentes). Maladie aiguë (consécutive à un anthrax, à une angine pultacée), ou chronique, relevant alors d'affections chroniques. Parmi celles-ci, la syphilis est fréquente et l'arsénobenzol ou l'huile grise ont souvent fait disparaître définitivement des poussées d'urticaire jusque-là rebelles à tous les traitements.

Anthrax de la lèvre inférieure compliqué de staphylococcémie aiguë. — MM. **Dutrey** et **Dérot** rapportent un cas d'anthrax de la lèvre inférieure ayant donné lieu à une staphylococcémie suraiguë caractérisée par une fièvre élevée, de l'ictère, un foyer congestif pulmonaire. Ils remarquent que la gravité des anthrax des lèvres est due avant tout à l'importante vascularisation des tissus atteints. Les anastomoses qui font classiquement la gravité de l'anthrax de la lèvre supérieure n'ont pas le rôle capital qu'on leur a prêté.

— M. **Lemierre** approuve ces conclusions. Il déconseille le traitement des anthrax par les vaccins donnant de fortes réactions.

— M. **Milian** conseille le traitement par le novarsénobenzol.

— M. **Lereboullet** pose la question de la radiothérapie.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Novembre 1939.

Définition de l'érotomanie. — M. **J. Fretet.**

Discussion d'un cas d'érotomanie pure. — MM. **J. Fretet** et **Duchêne.** Poursuivant son étude de l'érotomanie, l'auteur critique la notion de postulat de Clérambault. Il distingue des cas à substratum délirant, dans lesquels le postulat n'est pas générateur mais simplement expression du délire, et des cas passionnels purs sans postulat ayant une signification délirante. Un postulat artificiel est dans ces derniers cas produit par l'aliéniste comme explication rationnelle justificative d'une poursuite morbide qui n'en comporte pas; ailleurs dans ces formes passionnelles non délirantes s'observeraient de pseudo-postulats de convenance, de justification, d'accusations perverses. Tous ces pseudo-postulats ainsi que le postulat implicite des formes pures ne se développent jamais en propositions dérivées et secondaires dont le thème déréel est spécial aux formes délirantes à substratum. L'érotomanie devient ainsi l'attachement morbide, délirant ou non d'un sujet en conflit d'infériorité à un objet providentiel; attachement dont le langage amoureux n'est qu'emprunté, et la nature orgueilleuse contingente ou nulle.

L'auteur illustre cette définition par les facteurs affectifs « au delà du postulat », de la critique d'un cas d'érotomanie de M. Heuyer et Mme Gaultier.

Un cas d'érotomanie pure : régression pragmatique. — MM. **J. Vié** et **Raucoules** rapportent un épisode érotomaniaque, de mécanisme passionnel presque exclusif, qui tourna court peu après l'internement. La jeune femme, de caractère paranoïaque atténué, abandonna la « réalisation de sa nostalgie » amoureuse pour voir triompher le besoin plus impérieux de sa liberté. Depuis 5 mois, la guérison se maintient.

Application des données récentes de chimie physique à l'étude des troubles des constituants tissulaires en psychiatrie. — Mlle **Chatagnon** et M. **P. Chatagnon** attirent l'attention sur les vastes perspectives que peuvent ouvrir dans ce domaine la connaissance des isotopes.

Evénements de guerre et troubles mentaux. — M. **M. Beaudouin** relève un rapport entre les événements et les troubles psychopathiques chez 12 malades sur 120 entrées dans son service depuis septembre et il les classe en trois catégories: coloration du thème délirant par l'actualité; contraventions aux mesures d'ordre nécessitées par les événements; les événements paraissant un élément étiologique chez des prédisposées.

Troubles psychopathiques en rapport avec les événements actuels. — M. **J. Vié**. Ce sont des phénomènes *initiaux*, qui ont frappé d'emblée des sujets atteints de tares névropathiques ou de

méiopragies viscérales. Rappel de 3 cas observés en Septembre 1938. Deux cas ayant débuté en Septembre 1939. Il s'agit d'accès confusionnels et anxieux. Au cours de maladies mentales en évolution, apport d'un appoint occasionnel.

Assemblée générale : le *bureau* de la Société névro-psychologique pour 1940 est constitué de MM. Paul Guiraud, *président;* Achille-Delmas, *vice-président;* Paul Courbon, *secrétaire général;* Georges Collot, *trésorier archiviste;* Paul Carrette et Jacques Vié, *secrétaires des séances.*

18 Décembre.

Part des troubles vasculaires dans l'évolution clinique des syndromes mentaux. A propos d'un cas d'alcoolisme chronique avec syndrome de M. Raynaud et d'un cas de maniaco-dépressive avec arythmie. Leur importance au point de vue thérapeutique. — M. **P. Chatagnon** et Mlle **S. Jouannais.** Les troubles circulatoires sont extrêmement fréquents en pathologie mentale, ils relèvent de causes multiples et les auteurs montrent à propos de deux cas rapportés leur importance en clinique et en thérapeutique psychiatrique.

Influence des événements de guerre sur les psychopathies. — M. **P. Chatagnon** et Mlle **S. Jouannais.** Les événements de guerre n'augmentent pas le nombre des psychopathies; leur action pathogène par le canal de l'émotion ne peut aboutir à l'épanouissement d'une psychose que sur un terrain constitutionnel ou acquis. Ils teintent en outre les délires. Données statistiques.

— M. **A. Delmas** signale le réveil d'accès maniaques ou mélancoliques chez des intermittents au début des événements; par contre, les malades mentaux en évolution ne sont pas influencés: ils sont trop préoccupés de leur état mental pour être sensibles aux faits extérieurs.

— M. **Laignel-Lavastine,** dans ses leçons consacrées aux psychoses réactionnelles, le 22 et le 23 Novembre, retrouve dans ces cas l'accumulation des émotions, des fatigues, des tares et des carences viscérales. Il signale le danger de l'alcool.

— M. **Hartenberg** souligne l'augmentation de l'anxiété et le scrupule professionnel chez des officiers.

— M. **Brissot,** M. **Bessières** insistent sur l'importance de l'alcoolisme.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Décembre 1939.

Décès de M. **Christiansen.** ***Allocution de*** M. **Monier-Vinard,** président.

Syringomyélie chez un ancien blessé de guerre. — MM. **Lhermitte** et **Voto-Bernanès** rapportent l'observation d'un homme de 62 ans atteint de syringomyélie cervicale; il s'agit d'un ancien blessé qui fut atteint en 1916 d'une fracture de la tête du 3e métacarpien droit; bien que les signes de la syringomyélie prédominent à droite, les auteurs n'admettent pas la réalité d'un rapport de causalité entre le traumatisme et la lésion spinale, en raison de la longue période qui a séparé la blessure des premières manifestations de la maladie. Ce malade présente par ailleurs un dermographisme limité au tronc et aux membres supérieurs avec une réaction à l'histamine très vive dans le même territoire.

— M. **Barré** a rapporté une observation dans laquelle une série de troubles établissaient une filiation entre un traumatisme fermé et une syringomyélie reconnue 16 ans plus tard.

— M. **Faure-Beaulieu** rappelle des observations de blessures survenues chez des soldats porteurs d'une syringomyélie méconnue.

— M. **Lhermitte** précise que son malade n'était pas syringomyélique au moment de la blessure qui a été douloureuse.

— M. **Laruelle** rappelle la fréquence de petites anomalies telles que l'asymétrie faciale chez les syringomyéliques avant le début de l'affection; il est possible qu'il y ait des anomalies médullaires favorisantes.

— M. **André Thomas** a rencontré souvent ces anomalies au cours des autopsies de syringomyéliques.

— MM. **Barré, Beaudouin, A. Thomas, Monier-Vinard, Thiers** et **Lhermitte** discutent le problème de l'imputabilité nerveuse à des traumatismes.

Syndrome de Marcus Gunn. — MM. **Pagniez, Plichet** et Mme **Cans** présentent un sujet ayant un syndrome de Marcus Gunn (ptosis unilatéral disparaissant lors de l'ouverture de la mâchoire) qui semble congénital et qui est associé à une paralysie isolée du droit supérieur du même côté; la mastication met remarquablement bien en évidence le syndrome. Les auteurs rappellent les diverses hypothèses pathogéniques: origine corticale, origine supra-nucléaire par connexions anormales entre les noyaux du III et de la branche motrice du V, origine périphérique par anastomose entre le nerf releveur de la paupière et le nerf massétérin.

Syndrome oculo-pupillaire traumatique. — MM. **Lhermitte** et **de Saint-Martin** présentent une femme de 50 ans chez qui après une chute ayant entraîné une fracture de la clavicule droite et une contusion du pariétal droit on vit apparaître une paralysie dissociée de la IIIe paire gauche avec iridoplégie et conservation de l'accommodation et 15 jours plus tard une exophtalmie droite avec rétraction de la paupière et mydriase considérable. Les auteurs soulignent la rareté des deux syndromes associés chez cette malade, atteinte élective du noyau de la IIIe paire au cours d'une commotion cranienne, excitation du ganglion stellaire par le col de la fracture claviculaire sans atteinte d'autres nerfs.

La manœuvre de la jambe chez les épileptiques. — M. **J. A. Barré** rappelle l'intérêt de la constatation du signe de Babinski au cours des crises épileptiques, mais ce signe est transitoire et très inconstant. Par contre, dans les heures qui suivent les crises, il est fréquent d'observer des signes pyramidaux déficitaires au bras ou à la jambe généralement d'un seul côté; sur une série de 27 sujets ayant des crises « nerveuses », l'auteur a trouvé 16 fois la manœuvre de la jambe positive; il a donc pu dans une proportion importante de cas poser le diagnostic d'épilepsie vraie; la recherche se fait lorsque le malade n'est plus obnubilé; le syndrome déficitaire est permanent chez certains; chez d'autres, il n'apparaît qu'à l'occasion de la crise et dure un ou deux jours.

Pour que ne soit pas négligée la manœuvre de la jambe. — M. **Tournay** rapporte deux observations (sujet présentant un pied bot révélateur d'une hémiplégie infantile fruste, sujet ayant fait une hémorragie corticale au voisinage d'une tumeur latente) qui mettent en évidence l'intérêt du signe de Barré, surtout lorsque le signe de Babinski est négatif; il importe dans la période actuelle où de nombreux problèmes médico-légaux se posent aux cliniciens que ceux-ci fassent des examens complets et ne négligent pas la recherche des signes pyramidaux déficitaires.

Lésions des formations végétatives centrales chez des malades porteurs d'ulcérations digestives. — M. **Laruelle** (Bruxelles), à l'autopsie d'un jeune homme de 21 ans mort d'hématémèse, a trouvé d'une part une ulcération gastrique aiguë très étendue et, d'autre part, des lésions nerveuses: lésions de la zone 6 A dans la partie postérieure de la 1re frontale au point dont l'excitation provoque d'après Fulton des phénomènes moteurs et des ulcérations au niveau du tube digestif, lésions de certains noyaux de l'hypothalamus et surtout du noyau paraventriculaire, lésions du noyau viscéro-dorsal du vague. Dans un certain nombre de cas d'ulcères gastriques chroniques, l'auteur a trouvé des lésions du noyau du vague et des altérations du sympathique médullaire et en particulier d'une voie végétative longeant le canal épendymaire. Mais ces lésions sont difficiles à systématiser et l'auteur signale leur existence sans vouloir en tirer actuellement aucune conclusion pathogénique.

— M. **Lhermitte** pense que ces lésions doivent plutôt être la conséquence des ulcères que leur cause.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Novembre 1939.

Sur quatre souches de virus rabique des rues originairss de l'A.O.F. — MM. **P. Lépine, M. Mathis** et Mlle **V. Sautter.** L'étude de 4 souches rabiques d'A.O.F. montre qu'il s'agit de virus des rues typiques, deux d'entre elles évoluant régulièrement vers la fixation, alors que deux autres continuent après deux ans de passages ininterrompus à faire preuve de l'indocilité des souches difficilement mutables. Rien ne serait plus dangereux que de laisser s'acclimater l'idée que l'*oulou-fato*, de virulence atténuée, constitue la rage normale de l'A.O.F. et de ne pas veiller à l'application impitoyable des règlements de police vétérinaire et à une rigoureuse observance des indications de traitement prophylactique des mordus.

***La sensibilité à la tularémie de la grenouille* Rana ridibunda.** — M. **S. Bilal.** La grenouille infectée de tularémie propage le *B. tularense* dans l'eau où elle habite et des grenouilles normales peuvent s'infecter par une eau souillée. Ces constatations peuvent expliquer pourquoi les eaux restent continuellement infectées par le *B. tularense.*

Ornithodorus lahorensis, *un vecteur possible de la tularémie.* — M. **S. Bilal.** C'est en étudiant la Rocky mountain fever qu'on a mis en évidence le rôle vecteur des tiques dans la tularémie. Les tiques ramassées dans la nature et inoculées aux cobayes avaient donné la tularémie à ces animaux. D'après les expériences de l'auteur, *O. lahorensis* transmet la tularémie par piqûre jusqu'à 205 jours après son dernier repas infectant; il a pu être conservé dans l'organisme de cet ornithodore jusqu'à 552 jours. Il se conserve au moins un mois dans l'ornithodore mort, conservé au frais et à l'obscurité. Cet arganisé, très répandu en Turquie, peut jouer un rôle très important dans l'épidémiologie de la tularémie.

***Infection de l'embryon de poule par* Schizotrypanum cruzi.** — MM. **E. Roubaud** et **J. Romana,** ont pu déceler dans un cas la persistance chez l'embryon de poule, 7 jours après l'inoculation de sang citraté virulent à *Sch. cruzi*, d'un trypanosome vivant. Si contrairement à ce qu'on observe avec *Tr. dimorphon* et *Tr. gambiense*, on ne peut constater de multiplication des flagellés chez l'embryon de poule, on peut cependant affirmer la conservation possible pendant plusieurs jours chez cet embryon de formes flagellées de *Sch. cruzi.*

Gîtes larvaires de culicidés en eau fortement minéralisée. Présence dans le centre de la France de* Culex theileri. *Theob* (C. tipuliformis *Theob). — MM. **G. Lavier** et **J. Callot.** En plus de larves de *Culex theileri* signalé seulement une fois en France, les auteurs ont retrouvé dans des eaux relativement alcalines de pH 8 de Hauterive, près de Vichy, d'assez nombreuses larves d'*Anopheles maculipennis*. Ils font remarquer que récemment Marshall a écrit: « On a cru un moment que la concentration en ions H de l'eau affectait profondément les conditions d'existence des larves, mais cette théorie est maintenant profondément discréditée ». Il est vraisemblable disent les auteurs, d'après leurs observations, que le discrédit, dont parle Marshall en ce qui concerne l'action du pH est dû à des généralisations trop hâtives et qu'en fait, chaque espèce a des affinités particulières. Quoique d'autres facteurs écologiques puissent intervenir, l'affinité d'*A. maculipennis* observée par eux pour les eaux minéralisées à pH 8 d'Hauterive leur a paru assez nette pour être rapportée.

Contribution à la question de la présence de poissons cyclopiphages dans les puits du Deccan

(Inde). — M. **K. Lindberg**. Une liste de 19 espèces de poissons est donnée, provenant des puits à escalier du Deccan, dans lesquels les cyclopes se trouvent en nombre énorme, les petits poissons y étant aussi fort nombreux. Quatre des 6 espèces, mentionnées par Moorthy et Sweet comme étant utiles dans le contrôle de la draconculose, très répandue dans le Deccan, ont été trouvées dans ces puits, l'une d'elles en grande abondance et deux autres en assez grand nombre.

Etude de la valeur immunigène des plaques de Peyer chez les veaux inoculés de peste bovine. — M. **G. Le Roux.** Si l'on fait la moyenne des résultats obtenus dans 5 séries d'expériences la valeur immunigène des plaques de Peyer serait approximativement 6 fois plus faible que celle des ganglions lymphatiques.

Contribution à l'étude de la ponction lombaire et des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la dengue. — MM. **P. Le Gac** et **J. Servant.** La ponction lombaire au cours de la dengue est aussitôt suivie: 1° d'une chute brusque de température; 2° d'une sédation immédiate des algies; 3° d'une suppression de la longue période d'asthénie consécutive à toute dengue. Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont les suivantes: 1° liquide toujours clair, eau de roche, très hypertendu; 2° réaction cytologique faible; 3° augmentation constante, mais peu marquée du taux de l'albumine; 4° augmentation assez considérable du taux du glucose; 5° représentation numérique de la réaction du benjoin colloïdal de Guillain pouvant se traduire ainsi 0000 2222 00000 T.

Le traitement de la nuttaliose des chevaux par divers produits chimiothérapeutiques. — MM. **L. Yakimoff, W. F. Goussef** et **W. K. Pélévine.** En comparant l'efficacité des deux produits: la piroplasmine et la flavacridine russes, les auteurs donnent la préférence à la flavacridine.

Note à propos d'une infection générale post-partum à B. proteus. — MM. **P. Delbove** et **V. Reynes.**

Infection mixte post-partum à B. funduliformis associé au streptocoque. — MM. **P. Delbove, J. Eliche** et **Nguyen-van-Huong.**

Bactériémie à B. funduliformis au cours d'un syndrome abdominal aigu. — M. **V. Reynes.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Janvier 1940.

Sur certaines utilisations de l'acide phénylconchonique. — M. **M. Loeper** a étudié l'action d'injections intraveineuses lentes (en une heure ou une heure et demie) de 0 *g*. 50 d'acide phénylconchonique, sous forme de composé lithiné dissous dans 60 *cm*³ de sérum glucosé isotonique, dans la thérapeutique de la névralgie du trijumeau, des arthrites, de l'asthme et des tumeurs osseuses secondaires.

Ces injections ont exercé un effet surprenant sur l'évolution de l'asthme et sur l'élément douleur dans tous les autres cas. Dans le cancer des os l'acide phénylconchonique a même eu une action antiphlogistique locale et générale et modifié l'aspect radiologique des os. Il est vraisemblable que c'est à des combinaisons *in vivo* de l'acide avec la cholestérine qu'est due son action sédative.

Sur l'action sympathomimétique de deux homologues du phényl-1 amino-2 propane. Etude pharmacodynamique. — MM. **Tiffeneau** et **Cahen** décrivent les propriétés sympathomimétiques de deux homologues de la benzédrine qu'ils ont préparés, la phényl-1 butylamine $C_6H_5CH_2$-CH$(NH_2)C_2H_5$ et la phényl-1 isoamylamine $C_6H_5CH_2$-CH$(NH_2)C_3H_7$ qui résultent du remplacement du radical CH_3 de la benzédrine par les radicaux C_2H_5 et nC_3H_7. Ces deux amines sont hypertensives, accélératrices cardiaques, mydriatiques et dépressives du péristaltisme. Leur activité hypertensive est 10 fois plus forte que celle de la benzédrine; ainsi l'activité conférée par les radicaux C_2H_5 et C_3H_7 est 10 fois supérieure à celle due au groupement CH_3.

Ces deux amines se rapprochent des aminoalcools correspondants, l'éphédrine et la noréphédrine et sont comme elles des sympathomimétiques imparfaits alors que l'adrénaline reste le type des sympathomimétiques parfaits.

Action chimique et thérapeutique du méthyl-propyl-thiofène. — M. **S. Logeais** expose les résultats qu'il a obtenus en utilisant un soufre organisé, un méthyl-propyl-thiofène dans le traitement des rhinites purulentes. Ces recherches poursuivies dans le service de M. Maduro ont donné des résultats inespérés.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie *(Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

18 Novembre, 2 et 16 Décembre 1939.

Etude sur le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — A 10 ans de distance MM. **A. Aslan** et **P. Floresco** ont eu l'occasion d'examiner 2 malades présentant les symptômes du rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Ils apportent une contribution à la physiopathologie de cette affection, surtout à deux points de vue: la circulation artérielle collatérale et la différence qui existe dans cette affection entre la circulation du territoire artériel situé en aval du rétrécissement et la circulation du territoire artériel situé en amont du rétrécissement. Les auteurs ont étudié la circulation à l'aide de la méthode pléthysmographique.

Nouvelles recherches sur le sang dans le typhus exanthématique. Etude de l'hémogramme en fonction des lésions vasculo-conjonctives de tous les organes. — MM. **D. Danielopolu** et **E. Craciun.** Les recherches de Danielopolu, exécutées pendant la grande guerre et publiées en 1917, ont démontré que dans la plus grande partie des cas de typhus exanthématique on trouve une augmentation des mononucléaires, d'autant plus intense que le typhus est plus grave. Comme formes anormales de leucocytes, l'auteur a trouvé la cellule plasmatique et le monocytoïde d'origine endothéliale. Il a établi en 1917 le leucopronostic du typhus exanthématique. La leucocytose est d'autant plus intense et les formes anormales sont d'autant plus fréquentes que le typhus est plus grave. Tandis que dans les formes légères la leucocytose suit plus ou moins la courbe de la température, dans les formes graves la leucocytose, qui peut monter à 40-120.000, monte après la défervescence, pendant l'apyrexie et jusqu'à la mort.

Les auteurs reprennent ces recherches d'après le matériel conservé depuis 1917, utilisant aussi du matériel nouveau. Ils établissent la relation entre la présence des éléments anormaux du sang avec la lésion vasculaire tellement caractéristique du typhus exanthématique.

L'urée comme diurétique dans la cirrhose ascitogène. — MM. **C. C. Dimitriu, G. Comsa** et **L. Schwartz** arrivent aux conclusions suivantes après un traitement par l'urée institué chez 9 malades présentant une cirrhose ascitogène: *a*) l'urée, administrée par voie buccale à la dose de 40 *g*. par jour, a une action diurétique précise dans la cirrhose ascitogène; *b*) son action diurétique est constante, se maintenant pendant tout le temps de son administration; *c*) son effet diurétique est plus intense que celui de toutes les autres substances diurétiques couramment employées, comme la théobromine, la diurétine, le chlorure de calcium, le chlorure d'ammonium, le cyanure de mercure et le sérum glucosé hypertonique, — et dans de rares cas, il dépasse même l'effet diurétique produit par les sels mercuriels organiques; *d*) l'augmentation de la concentration de l'urée sanguine, après l'ingestion de l'urée, est sans danger, l'interruption du traitement ramenant l'azotémie au chiffre initial; *e*) l'augmentation de la diurèse est accompagnée d'une augmentation de l'élimination des chlorures par l'urine; *f*) ayant en vue toutes ces propriétés, l'urée doit toujours figurer parmi les substances à action diurétique dans la thérapeutique des cirrhoses ascitogènes.

La polypeptidémie au cours de l'évolution post-opératoire. — MM. **N. Hortolomei** et **N. Nicolicesco** ont recherché la polypeptidémie au cours de l'évolution post-opératoire sur une série de 30 malades qui ont subi des interventions d'importance variée: appendicectomie, fibrome utérin, néoplasme du sein, gastrectomies, adénome de la prostate, néphrectomie, etc.

En employant une technique précise (technique de Ciocalteu et Tanasesco), les auteurs ont constaté que la polypeptidémie ne peut pas renseigner sur l'état du malade, car elle a été trouvée dans les limites normales ou très peu augmentée au cours d'une maladie post-opératoire grave et, au contraire, très augmentée au cours d'une évolution post-opératoire tout à fait normale.

De même, les variations de la polypeptidémie par rapport à l'azotémie, ne paraissent pas — elles non plus — correspondre aux cadres fixés par d'autres auteurs.

Influence de la thyroïdectomie sur quelques réactions humorales dans l'immunité. — MM. **M. Dreviçi** et **A. Derevici.** Chez les cobayes vaccinés contre le vibrion cholérique et chez les lapins inoculés avec les globules rouges de mouton, les auteurs constatent une élaboration plus intense des agglutinines et des hémolysines chez les cobayes et les lapins éthyroïdés.

Pouvoir histaminolytique du sang. — M. **I. Marcou.** Le pouvoir histaminolytique est dû à la présence de l'histaminase, dont la provenance reste encore dans le domaine des hypothèses. En montrant les variations de ce pouvoir histaminolytique, l'auteur le considère comme une réaction de défense de l'organisme. Dans le traitement immunisant à l'histamine — car, en effet, il y a développement d'anticorps fermentaires spécifiques, en l'espèce l'histaminase, responsables de l'augmentation du pouvoir histaminolytique du sang après le traitement à microdoses d'histamine — on ne fait que reproduire la réaction de défense naturelle de l'organisme. On trouve cette réaction au maximum pendant la fièvre, l'hémorragie, le choc opératoire et surtout pendant la parturition.

Sur les altérations toxiques des lymphocytes. — MM. **G. Tudoranu** et **E. Hurmuzachi,** en examinant systématiquement le sang de 50 enfants présentant des affections fébriles, ont trouvé chez 16 (32 pour 100) des altérations toxiques lymphocytaires. A côté de cellules normales ils ont constaté la présence de cellules qui avaient une dégénérescence vacuolaire cytoplasmique. Quelquefois la coloration du cytoplasme était anormale. Elle présentait un aspect non homogène avec des plages plus sombres à côté des plages plus claires. Ils ont trouvé dans les lymphocytes des formations azurophiles, disposées en bâtonnets, des formes spirillaires, des corpuscules en forme de raquette, en forme de pépins; quelques granulations avaient l'aspect diplococcique ou une disposition annulaire. Les lésions nucléaires étaient moins prononcées.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 513.

Crises épileptiformes

Par M. Roch,
(Clinique Médicale de Genève.)

Voici un manœuvre de 54 ans ; usé par le travail et plus encore certainement par des excès de boisson, il paraît plus vieux que son âge.

A deux reprises déjà, il nous a été adressé pour crises comitiales. Observez-le pendant un moment. Il vous regarde, il vous tend la main, il répond à vos questions sans paraître incommodé. Au moment où vous vous y attendez le moins, il signale l'apparition d'une crise : « Voici que ça vient » dit-il ; ou bien seulement, sans rien dire, il s'immobilise et devient d'une pâleur impressionnante ; puis il exécute quelques mouvements carphologiques des mains et des pieds ; ensuite, il est saisi d'une contracture tonique, les membres supérieurs en flexion sur le thorax, la face figée en un rictus grimaçant et les yeux révulsés vers le haut. A la phase tonique succède la phase clonique, qui ne dure qu'un instant, tandis que le visage, qui exprime la terreur, devient rouge, puis cyanotique, par suite d'un spasme glottique. Une profonde respiration stertoreuse met fin à la crise qui n'a pas duré plus d'une demi-minute ; la conscience revient très rapidement et le malade reprend la conversation interrompue comme si rien ne s'était passé. Il a une amnésie complète et croit seulement avoir dormi un moment.

La crise à laquelle vous venez d'assister est bien plus qu'une absence épileptique puisqu'il y a eu des convulsions; ce n'est pourtant pas tout à fait la grande crise de mal caduc : il n'y a pas eu le cri initial, ni morsure de la langue, ni écume sanglante aux lèvres, ni relâchement des sphincters.

Il est probable que, pendant la durée de la leçon, vous aurez encore maintes fois l'occasion d'observer des crises semblables à celle que vous venez de voir. Il s'en produit parfois jusqu'à 15 et 20 en une heure de temps. C'est un état de mal non pas tout à fait subintrant, mais rémittent et qui paraît jusqu'ici fort bien toléré.

*
* *

Malgré l'aspect un peu anormal des crises et leur répétition, l'idée qu'il s'agit d'une épilepsie d'origine alcoolique vient immédiatement à l'esprit et c'est bien celle qui a été émise lors du premier séjour que ce malade fit dans notre service, il y a quatre mois.

Ce séjour avait été motivé par l'événement suivant : *alors qu'il faisait une promenade à bicyclette*, notre homme se sentit indisposé ; il mit pied à terre ; sans ressentir ni céphalées ni nausées, il eut un éblouissement ; comme il se trouvait à côté d'un café, il s'y dirigea et commanda un verre de rhum. Subitement, avant d'avoir eu le temps de boire, il tomba à terre et perdit connaissance. On le ramena chez lui où il reprit conscience sur son lit. Le médecin qui nous l'envoya constata qu'il était égaré, aphasique au point de ne pouvoir même dire son nom.

Quand il arriva à l'hôpital, le malade avait repris l'usage de la parole. L'examen général qui fut pratiqué à cette ocasion ne montra rien de bien net et n'apporta pas l'explication de la perte de connaissance.

Aux poumons, on trouva quelques signes de bronchite et d'emphysème : expiration prolongée et sibilances.

L'examen cardio-vasculaire permit de constater un rythme de galop, un éclat du second bruit avec cependant une tension artérielle normale de 13 1/2-7. Compté matin et soir, le pouls battait entre 64 et 78 par minute. Le malade ne mentionnait aucun signe d'insuffisance cardiaque à l'exception de la nycturie. Depuis quelque temps, déjà, il était obligé de se lever une ou deux fois chaque nuit pour uriner. Vous savez que j'attache une certaine importance à ce signe. Chez les sujets qui n'ont ni cystite ni rétrécissement de l'urètre ni polyurie diabétique, la nycturie est souvent une des manifestations les plus précoces de l'hyposystolie ; c'est aussi l'une de celles que les malades remarquent le plus facilement.

On trouvait des traces d'albumine dans l'urine ; dans le sang, un taux d'urée un peu élevé : 0,46 par litre ; un foie dépassant le rebord costal ; un *icterus index* à 25, soit 3 ou 4 fois plus élevé que normalement. Nous attribuons ces symptômes à l'atteinte des parenchymes glandulaires par l'imprégnation alcoolique qui n'est pas niée.

L'examen du système nerveux a été pratiqué avec une attention particulière. C'est aussi l'alcoolisme, facteur de polynévrite, qu'on incrimine pour expliquer l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et la présence de crampes dans les mollets, qui survient 2 à 3 fois par mois, à l'occasion de fatigues particulières.

Le diagnostic paraissait donc établi et le cas assez banal, lorsqu'un matin, *au moment où il prenait son bain*, notre malade fut pris d'une série de crises comitiales, une vingtaine en un quart d'heure, crises brèves, analogues à celles que nous venons d'observer et qui cessèrent sans laisser de souvenir.

C'est pourquoi, après une semaine d'abstinence, cet homme, ayant assez du régime de l'hôpital, demanda à sortir. Il quitte le service muni de bonnes recommandations et d'une prescription de 10 *cg.* de gardenal et de 2 *g.* de bromure de potassium à prendre chaque jour.

Pendant quatre mois il a pu reprendre des travaux de jardinage, entrecoupés de périodes de chômage. Comme on le lui avait recommandé, il est venu deux fois se montrer à l'hôpital sans qu'on ait trouvé sur lui le moindre signe de rechute. Il semblait donc que le traitement, joint à une modération très relative, ait suffi à empêcher le retour des crises.

*
* *

Il n'en était rien, comme vous pouvez le constater; le malade a dû, en effet, nous revenir à la suite des circonstances suivantes :

Un matin à 6 heures, *alors qu'il se levait*, il a un étourdissement, il perd connaissance et tombe en arrière en se contusionnant l'occiput. Quelques instants après, « il se réveille », selon sa propre expression. Comme lors des crises précédentes, il ne s'est pas mordu la langue, il n'a pas perdu ses urines ni ses matières.

De lui-même, *il se rend à l'hôpital à bicyclette*. Il peut même monter une rue fortement inclinée. Mais, deux minutes après, il tombe de sa machine. Arrivé quand même à l'hôpital par ses propres moyens, il s'assied sur un banc en attendant la signature de son bulletin d'entrée et il éprouve coup sur coup deux crises avec chute. L'après-midi, dans son lit, il en a une quinzaine.

Depuis lors, cette situation continue avec des alternatives d'aggravation et de sédation sans que l'état physique ni l'état moral du malade paraissent sérieusement atteints.

*
* *

Le problème qui se présente maintenant à nous est de savoir quelle est la pathogénie de ces crises.

Dire « épilepsie essentielle d'origine alcoolique » n'est guère satisfaisant. Cherchons mieux.

Les renseignements anamnestiques ne nous orientent guère. Son père et sa mère sont encore bien portants. Ils ont eu de nombreux enfants dont 6 ou 7 sont morts en bas âge.

Lui-même a pu accomplir ses périodes militaires et, comme engagé volontaire, il a fait toute la guerre de 1914 à 1918. Il s'est marié deux fois. Sa première femme est morte de tuberculose, la deuxième est bien portante ; ni l'une ni l'autre ne lui ont donné d'enfant.

Il a subi un traumatisme cranien il y a de cela quatorze ans. Il a fait une chute de bicyclette provoquée, celle-ci, par un enfant qui s'était jeté sous les roues de la machine. Il avait eu une perte de connaissance de courte durée suivie d'amnésie rétrograde. Après dix jours passés dans un service de chirurgie, il put reprendre une vie tout à fait normale.

S'agit-il donc d'une épilepsie post-traumatique d'apparition tardive, très tardive ? Vraisemblablement pas. Tout d'abord les crises n'ont aucunement l'allure jacksonnienne : généralisées d'emblée, les manifestations en sont, comme vous l'avez vu, tout à fait symétriques. De plus, l'examen du système nerveux demeure presque entièrement muet. Il y a bien toujours abolition des réflexes tendineux ; il y a aussi une légère déviation de la marche aveugle du côté gauche ; rien de plus. La ponction lombaire ne révèle rien de pathologique : pas d'hypertension, pas d'hyperalbuminose, pas de leucocytose. La glycorachie est cependant élevée, à 0,89. La réaction de Wassermann est négative comme elle l'est aussi pour le sang.

Pas plus que le soupçon d'une lésion post-traumatique, on ne peut retenir l'hypothèse d'une tumeur ou d'une inflammation.

Il faut chercher ailleurs. Du côté d'une intoxication urémique ? Peut-être. L'urée du sang est aujourd'hui nettement au-dessus de la normale, à 0,66 pour 1.000. Il n'y a cependant aucun autre signe d'altération rénale et l'insuffisance de la diurèse, chez un cardiopathe, peut suffire à expliquer une azotémie de ce degré. C'est, en effet, le cœur qui attire cette fois-ci notre attention car le pouls est de rapidité très variable, parfois même très lent. Prenez-le et comptez-le : 60, 68 ; il n'y a rien, là, d'extraordinaire, mais bientôt le pouls se ralentit et s'arrête. C'est l'*asystolie* au sens étymologiquement exact du terme. C'est à ce moment que le malade commence à pâlir et annonce l'imminence d'une crise. Aussitôt après, il se met à convulser et tout se déroule comme nous l'avons déjà observé.

Le pouls est alors très lent, battant à 22 par minute. Peu après il reprend son rythme habituel et le malade se réveille.

Le diagnostic est fait. Il s'agit d'une maladie de Stokes-Adams, autrement dit d'un blocage du

faisceau de His qui, momentanément, ne transmet plus aux ventricules l'excitation provenant des oreillettes. Surpris, les ventricules cessent de battre puis, au bout d'un instant, ils se remettent à travailler selon leur rythme propre, beaucoup plus lent que le rythme sinusal qui leur est imposé à l'état physiologique par l'intermédiaire des oreillettes.

Je compare volontiers le ventricule au serviteur habitué à être constamment stimulé par son maître et qui, livré à lui-même, se repose un instant puis se remet au travail avec une paresseuse lenteur.

La preuve du blocage hisien nous est fournie, indubitable, par l'électrocardiographe. Sur les graphiques pris pendant les périodes de bradycardie, les soulèvements P continuent à se marquer avec la même rapidité et la même régularité tandis que le complexe ventriculaire, régulier mais ralenti, se manifeste tout à fait indépendamment des soulèvements P.

La commande est coupée. Fonctionnellement, le cœur est partagé en deux moitiés qui travaillent indépendamment l'une de l'autre. Parfois, il y a coïncidence des contractions auriculaires et ventriculaires. Sur l'électrogramme, on voit alors l'accident P disparaître plus ou moins en se confondant avec le complexe ventriculaire ou en le modifiant.

Une auscultation attentive nous permet de prendre conscience, par l'oreille, de ces coïncidences irrégulières. En effet, lorsque ventricules et oreillettes se contractent simultanément, il se produit une sorte de coup de bélier qui se traduit par un bruit fort et bref, dénommé un peu emphatiquement *le bruit de canon*. Chez ce malade, nous n'avons pas réussi à entendre un autre signe qui peut parfois aider aussi au diagnostic, *les systoles en échos*, bruits très légers qui résultent de la contraction isolée des oreillettes.

L'explication des crises épileptiformes est ici toute simple. Ces crises surviennent constamment au moment du changement de rythme cardiaque; exactement une dizaine de secondes après le début du blocage. C'est l'ischémie cérébrale qui en est la cause.

Cette ischémie peut provoquer la mort ; elle peut ne donner lieu qu'à un léger étourdissements ; entre ces deux extrêmes se placent les lypothymies et les crises épileptiformes.

Chez notre malade, la crise s'arrête parce que le blocage cesse et que les ventricules reprennent leur rythme physiologique assurant de nouveau une irrigation normale du cerveau. Dans la plupart des cas de maladie de Stokes-Adams, le ralentissement du pouls persiste plus ou moins longtemps et parfois même d'une façon permanente ; la cessation des accidents nerveux résulte alors d'une adaptation de l'appareil cardio-vasculaire au nouveau régime.

*
* *

Quelle peut être la cause de ce blocage intermittent ?

Une excitation du pneumogastrique peut ralentir le passage de l'influx contractile dans le faisceau de His. Aurions-nous affaire à une action de ce genre ? C'est peu vraisemblable, car la bradycardie causée par vagotonie descend bien rarement au-dessous du rythme de 50 par minute. Nous avons cependant essayé de donner de l'atropine jusqu'à 2 mg. par jour, pour paralyser les terminaisons du pneumogastrique; cela n'a eu aucun résultat appréciable.

Il y a probablement une lésion anatomique. Un foyer inflammatoire ? C'est peu probable car il n'y a aucun signe d'infection, aucun signe d'endocardite valvulaire, point de départ habituel de fusées infectieuses dans le septum.

Une tumeur ? L'évolution la rend aussi très peu probable, de même que la variabilité du rythme cardiaque. Pour les mêmes raisons, en y ajoutant l'absence des réactions sérologiques, nous éliminons la gomme syphilitique. Il ne faut pas d'ailleurs voir la syphilis toujours et partout et, dans le cas particulier de la maladie de Stokes-Adams, je crois, avec mon collègue Bickel, qu'on a exagéré l'importance étiologique du spirochète.

Que reste-t-il ? Des lésions artérielles, des ramifications coronariennes, lésions scléreuses ne provoquant pas l'obstruction complète mais susceptibles de créer une insuffisance momentanée de l'irrigation de la région du septum.

Remarquez que, si maintenant les crises paraissent spontanées, au début elles ont été provoquées par un effort comme le lever, une montée à bicyclette, ou par un agent pouvant modifier l'équilibre circulatoire comme le bain.

*
* *

Comment traiter ce malade ?

Beaucoup de médications peuvent être logiquement essayées ; presque toutes, de même que la ponction lombaire, ont paru avoir une modeste efficacité pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Aucune n'a amené la guérison.

Je vous ai dit que l'administration de sulfate d'atropine destinée à paralyser le pneumogastrique n'avait pas eu d'effet durable. Il en a été de même des injections d'adrénaline, médicament sympathicotonique.

Des inhalations d'oxygène, des injections de vitamines B 1 n'ont pas eu d'action, et de nouvelles tentatives de traitement essentiellement anti-épileptique par les barbituriques et les bromures à fortes doses sont restées vaines.

Parmi les toni-cardiaques, nous avons essayé tout d'abord la caféine puis la digitale sous la forme de digalène et de digilanide. La digitale ! Nous n'en avons pas ordonné sans savoir qu'il y avait un certain danger à le faire. En effet, la digitale, qui espace les excitations sinusales et diminue la conductibilité du faisceau primitif, peut, chez un sujet prédisposé, provoquer le blocage ; on a vu ainsi se produire la mort subite. Nous avons bravé ce risque en pensant qu'un blocage permanent auquel le malade aurait le temps de s'adapter, entraînerait la suppression des crises qui sont causées par le brusque passage du rythme normal au rythme lent. Nous n'avons rien obtenu de satisfaisant.

On devait aussi tenter d'agir sur les artères du cœur. La théocine passe pour un vaso-dilateur coronarien. Trois fois 10 cg. par jour ne nous ont pas donné de résultat et pas davantage trois injections par jour de 20 cg. d'acétylcholine, dose, comme vous le voyez, pourtant élevée.

Malgré l'absence des réactions sérologiques, malgré notre répugnance à prescrire les médicaments anti-syphilitiques chez les cardiaques, il fallait encore essayer de ce traitement. Des injections d'oléobi et de cyanure de mercure ont paru avoir, pendant une dizaine de jours, une efficacité manifeste : le pouls devint plus régulier et les crises s'espacèrent. Nous nous demandions si vraiment nous n'avions pas affaire, ici, à des lésions artérielles spécifiques ou à une gomme du septum ; nous nous rappelions la polymortalité infantile constatée chez les frères et sœurs du malade, ce qui nous fait penser à une syphilis héréditaire tardive... mais, hélas, le bon effet du traitement a été, comme celui des autres, passager.

Emploi de l'Origan dans le traitement des affections spasmodiques des voies respiratoires

J'ai connu, dans ma jeunesse, comme eût dit Brantôme, « trois honnestes dames », trois sœurs, chez lesquelles, bien qu'elles ne se ressemblassent guère, les liens familiaux s'affirmaient par la fragrance spéciale qu'exhalaient leurs mouchoirs. C'est ainsi que, dans la famille des Labiées, malgré certaines différences morphologiques, se révèlent étroitement apparentées les plantes du genre *Origanum* qui, toutes, dégagent les mêmes effluves. Ces effluves, elles les doivent à une essence d'un jaune brun qu'elles contiennent dans la proportion de 0,4 à 0,48 pour 100 et qui, rectifiée par la distillation à la vapeur d'eau, donne un produit presque incolore : fortement épicée et un peu amère, cette essence est formée, d'après Yasuji Fujita, de 50 pour 100 de thymol, d'une petite quantité de carvacrol et d'un terpène monocyclique identique au dépentène. Elle présente beaucoup d'analogie avec celle qu'on extrait de la marjolaine et dont les expériences de L. Garrelon et de R. Thuillant ont démontré l'action nettement vagotonisante. C'est vraisemblablement à une action physiologique du même genre qu'on peut rattacher les effets que j'ai obtenus de l'emploi de l'essence d'origan dans le traitement de diverses affections spasmodiques des voies respiratoires.

Mes premières observations recueillies il y a vingt ans concernaient des enfants atteints de coqueluche auxquels je prescrivais, selon l'âge, de 3 à 5 *g*. par jour d'un saccharolé ainsi composé :

Essence d'Origan		1 *g*.
Lactose	} àâ	25 *g*.
Sucre blanc		

Sous l'influence de cette médication, on notait, la plupart du temps, une diminution de la fréquence, de la durée et de l'intensité des quintes : les vomissements étaient moins pénibles et plus espacés; l'auscultation révélait une atténuation des signes d'hypercrinie bronchique. J'obtins depuis, chez des adultes, des résultats non moins encourageants dans le traitement d'affections catarrhales où il était nécessaire de calmer la toux sans entraver le rôle qui lui est dévolu d'assurer l'expulsion des sécrétions bronchiques. Je leur prescrivais soit le saccharolé, soit l'extrait fluide à la dose quotidienne de 5 *g*., soit un sirop préparé en laissant infuser pendant une heure 50 *g*. d'origan dans 300 *g*. d'eau bouillante et en faisant dissoudre dans la colature 500 *g*. de sucre. Parmi les cas qui bénéficièrent de cette préparation, je citerai celui d'un tuberculeux de 65 ans qui, après avoir sclérosé ses lésions, conservait un emphysème donnant lieu à des quintes d'une extrême violence avec expectoration épaisse et abondante. Administré à la dose d'une cuillerée à soupe toutes les deux heures, le sirop agit à la fois comme sédatif et comme « incisif », en atténuant le bronchospasme, en fluidifiant les sécrétions et en favorisant leur expulsion.

Toutes les variétés d'origan, aussi bien l'*Origanum vulgare* L., qui pullule dans nos campagnes, que l'*Origanum glandulosum* Desf., et l'*Origanum floribundum* Munby., qu'on récolte sur l'Atlas, se prêtent à ces applications thérapeutiques. On a toutefois intérêt à donner la préférence à celles que nous fournissent nos colonies du nord de l'Afrique et dont la nature du sol et l'ardeur du soleil semblent exalter, dans de fortes proportions, les vertus pharmacodynamiques.

Henri Leclerc.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs*, 120, *boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux* 599.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Réfrigération et cancer

Depuis les travaux de Wagner-Jauregg sur la paralysie générale, la pyrétothérapie est à l'ordre du jour et ses indications ne cessent de s'étendre à des maladies très diverses où elle donne de remarquables résultats. Il ne semble pas, par contre, que la cryothérapie ait, jusqu'ici, été très employée autrement que comme procédé de cautérisation ou encore dans le traitement de la fièvre typhoïde, selon la méthode de Ernst Brandt qui eut tant de succès il y a un demi-siècle et qui, depuis lors, a quelque peu déchu. Une nouvelle méthode de thérapeutique cryothérapique vient cependant de naître et semble se répandre avec rapidité, à en juger par l'accueil qu'elle rencontre même de la part des journaux profanes des Etats-Unis. Cette méthode est fondée en théorie sur une série de faits fort intéressants et, tout d'abord, sur une étude approfondie des variations de la température de la peau suivant le dermatomètre, à laquelle Temple Fay s'est livré.

Il a été ainsi constaté que la température des extrémités peut être inférieure de 7 à 12° à celle de la bouche, soit de 29 à 30° C. Ainsi, les cellules normales ne souffrent pas appréciablement des températures fort basses, voire de la température de 4°4, comme des expériences l'ont montré. Les segments thoraciques, au contraire, présentent une température assez uniforme. Celle du 5e segment qui correspond aux seins, est assez élevée. Chez les femmes elle présente, d'ailleurs, des variations cycliques en relations avec les règles, la gestation, la lactation, etc... Dans ces conditions, il était légitime de se demander s'il y avait une relation entre le fait que les seins sont fréquemment le siège d'un cancer tandis que les tumeurs primitives ou métastatiques des extrémités, au delà du coude et des genoux, sont extrêmement rares. R. L. Coley et N. L. Higinbotham ont effectivement montré que sur 1.211 cas de tumeurs primitives des os, 47 seulement intéressaient les extrémités dont 21 étaient malignes ou métastasiques. M. L. Mason a également calculé que les cancers de la main et des pieds ne représentent pas plus de 5 à 10 pour 100 de la totalité des épithéliomas pavimenteux. Seul le mélanome fait exception à cette règle.

Ces faits sont à rapprocher de ce qu'il faut considérer comme une température critique, coïncidant avec 35°, au-dessous de laquelle les embryons de poulet se développent mal et présentent des malformations. C'est également à partir de cette température que la moelle osseuse — tissu qui normalement envoie ce qu'on peut appeler des métastases dans tout l'organisme sous forme de globules blancs et de globules rouges — commence à se transformer en tissu fibreux, comme des expériences de C. Huggins et W. J. Noonan, portant sur la queue des rats, l'ont établi.

Etant donné cet ensemble de faits et de constatations, Temple Fay décida, en 1936, d'essayer d'abaisser la température d'une région envahie par un cancer. La première malade qui fut soumise à ce traitement avait un néoplasme inopérable du col utérin avec fistule recto-vaginale et vésico-vaginale provoquant des douleurs qui n'étaient calmées que par 2 cg. de morphine par jour. Pour cela, on inséra profondément dans la masse vaginale, une capsule métallique dans laquelle on faisait passer une circulation d'eau à la température de 2°, puis, plus tard, de 9°. Les biopsies faites au cours de ce traitement, montrèrent que les cellules cancéreuses accusaient des signes de dégénérescence de plus en plus marqués. Dans l'ensemble, ce traitement provoqua une amélioration locale et générale. Mais, néanmoins, la mort survint au bout de dix mois.

A cette méthode locale, d'application fort simple, puisqu'elle utilise des dispositifs de formes adaptées à la région malade où circule un courant d'eau froide, Smith et Fay [1] ont pensé à associer l' « hibernation » artificielle, au cours de laquelle la température rectale est artificiellement abaissée jusqu'à 32° ou même 29°, parfois pendant cinq jours. L'hibernation est réalisée par l'inanition et l'exposition du corps à une atmosphère dont la température est maintenue à 10 ou 16°. Cette température est rendue supportable par une narcose légère avec de petites doses d'avertine, d'hydrate d'amylène et de barbituriques. On arrive ainsi à réduire considérablement le métabolisme et à faire cesser plus ou moins complètement les fonctions intestinales et rénales. Les résultats cliniques ainsi réalisés dans 38 cas ont été remarquables. On a obtenu, en premier lieu, une diminution de la douleur. En outre, le volume de la tumeur a commencé à diminuer en vingt-quatre à quarante-huit heures. L'état général du malade s'améliora et le poids augmenta. Dans 2 cas de tumeur du sein avec métastases squelettiques et nerveuses, on a pu constater la disparition complète des lésions locales avec la disparition des signes de métastases.

L'examen histologique des lésions montre qu'en vingt-quatre à quarante-huit heures il y a réduction de l'irrigation et diminution de l'œdème local, ce qui explique que le volume se réduise si rapidement. En outre, on constate parfois, dans les premières quarante-huit heures, que les propriétés tinctoriales des cellules de la tumeur se modifient. De plus, ces cellules sont le siège d'une modification granulaire du cytoplasma, de sorte qu'au bout de quelques jours on constate des lésions dégénératrices allant jusqu'à la nécrose complète et intéressant surtout les parties les plus centrales de la tumeur. En même temps, il se produit une infiltration de polynucléaires puis, finalement, une liquéfaction suivie de résorption du tissu nécrosé.

Il s'agit, en somme, là, d'une méthode qui se montre particulièrement nocive pour les cellules immatures et indifférenciées des tumeurs malignes, cellules qui, comme on le sait, sont également sensibles à l'égard de certains agents physiques comme les rayons X. On sait, d'ailleurs, qu'en ce qui concerne les radiations, il en est, comme les infra-rouges, qui activent et stimulent la croissance, alors que d'autres, à partir de l'ultraviolet, l'inhibent. Dans ces conditions, il y aurait lieu de se demander, avec Smith et Fay, si l'association du froid et des radiations qui inhibent la croissance ne donnerait pas des résultats encore meilleurs.

Bien que cette méthode n'ait pas encore fait l'objet d'un nombre suffisant de recherches expérimentales ou cliniques, elle semble cependant digne d'être étudiée de près. Nous sommes, aujourd'hui, assez maîtres des techniques de ce genre pour pouvoir trouver, dans la réfrigération ou l'hibernation, un pendant précieux, à, indications spéciales, de la pyrétothérapie.

P.-E. MORHARDT.

1. LAWRENCE W. SMITH et TEMPLE FAY : Temperature factors in cancer and embryonal cell growth. *The Journal of the American Medical Association*, 19 Août 1939, 113, n° 8.

A. Ribemont-Dessaignes

Ribemont-Dessaignes, brillant élève du professeur Tarnier, fut une belle figure ; il avait été gâté par la Nature. Celle-ci, en effet, le combla de dons multiples dont il sut admirablement profiter malgré leur grande variété. Servi par une intelligence remarquable, il ne la réserva pas uniquement à l'*Obstétrique* et il y a peut-être lieu de le regretter dans l'intérêt de cette science à laquelle il ne consacra réellement toute son activité qu'au début de sa carrière. Aussi ses succès prirent-ils une marche rapide : reçu dans les premiers à l'Internat, en 1873, il fut choisi plus tard comme chef de clinique par Tarnier. En 1882, il fit partie de la première promotion d'Accoucheurs des Hôpitaux lors de la création de cette nouvelle branche hospitalière.

Il fut nommé professeur agrégé après un concours auquel il sut intéresser tout son jury, même les profanes dans l'art des accouchements, et cela grâce à son talent de fin dessinateur. Il eut le mérite, en effet, de rendre sa leçon extrêmement vivante et surtout très démonstrative, car elle fut constamment « imagée ».

Elu membre de l'Académie de Médecine en 1898, l'année qui suivit sa nomination de professeur chargé de réorganiser l'Ecole des sages-femmes de la Faculté. Jusque-là celles-ci ne faisaient qu'une année d'études théoriques et cliniques, mais la pratique était, pour ainsi dire, inexistante.

Nous avons eu la chance de vivre à ses côtés pendant plusieurs années au cours de cette période consacrée à fixer le nouvel enseignement prescrit par le décret du 23 Juillet 1893 et d'y collaborer. Nous avons pu, ainsi, être admis dans son intimité, privilège dont peu ont joui. Nous sommes heureux d'avoir été de ce petit nombre et de pouvoir lui rendre aujourd'hui le juste hommage qui lui est dû.

Ce qui frappait chez lui c'étaient l'immensité et la diversité de ses connaissances et surtout ses nombreux talents artistiques dont quelques-uns ont été utilisés par lui dans sa carrière professionnelle, ils lui rendirent de grands services, soit dans son enseignement, soit dans ses publications.

Il était, en effet, un dessinateur à la fois consciencieux et scientifique, sachant mettre en relief tout ce qui pouvait être intéressant pour

une démonstration. Il l'a prouvé en illustrant de main de maître l'important *Précis d'Obstétrique* qu'il a rédigé avec son élève et ami Lepage et dont le succès fut considérable non seulement en France, mais encore à l'étranger, aussi ses éditions furent-elles nombreuses et atteinrent le nombre de 9 (Masson).

Nous avons dit précédemment que Ribemont-Dessaignes était admirablement doué au point de vue artistique, il était à la fois musicien, dessinateur, peintre et sculpteur. Le temps, qu'il ne consacrait pas à ses devoirs professionnels, il l'employait à satisfaire sa passion favorite. Après avoir manié l'ébauchoir avec talent, il sut se servir ensuite adroitement de la gouge et du ciseau, et c'est peut-être du côté de la sculpture sur bois que ses goûts l'ont surtout entraîné.

Ribemont-Dessaignes fut sans aucun doute un accoucheur expérimenté, un éducateur parfait et, en même temps, un grand artiste, mais un artiste modeste qui cachait ses œuvres.

PAUL RUDAUX

Société française d'Histoire de la Médecine

13 Janvier 1940.

La société, muette depuis la guerre, se réveille à l'occasion de l'élection de son bureau. Le Prof. OLIVIER est élu président: MM. SOUQUES et RAYMOND NEVEU, vice-présidents; MM. R. MOLINÉRY et A. FINOT, secrétaires. Restent naturellement secrétaire général, M. MARCEL FOSSEYEUX; trésorier, M. HENRI GÉNOT, et archiviste-bibliothécaire, M. L. HAHN.

Le président sortant, PAUL DELAUNAY, évoque le souvenir des deux morts que nous avons perdus: DINSBURY et GEORGES LARDENNOIS. Il rend compte de l'activité de WICKERSCHEIMER, déménageant ses incurables de Strasbourg à Clermont-Ferrand, salue à distance TRICOT-ROYER, retenu en Belgique, et note le cas d'apatrides comme JOSEPH, récemment sorti d'un camp de concentration.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente et offre à la Société la thèse de M. JEAN PERROT, sur *L'influence des idées d'Henri de Blainville sur la philosophie d'Auguste Comte*. Frappé par cette influence j'ai inspiré ce travail et ai été heureux de le présider. Mais consciencieux, il est trop court, en raison des circonstances et devra être complété.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente ensuite et offre aussi à la Société la thèse de M. PIERRE FOUQUET sur le *Rôle de la physiologie dans la philosophie sociale d'Henri de Saint-Simon* (1760-1825). Dans ce travail est mise aussi en évidence l'influence de la biologie sur la genèse d'hypothèses de travail relatives à la sociologie.

M. BARBILLION fait une communication sur les *Hernies ou Hargnes*, telles qu'elles sont étudiées par le maître chirurgien juré parisien PIERRE DIONIS, dans ses démonstrations des opérations de chirurgie faites au Jardin du Roi, de 1773 à 1780. C'est l'occasion de nous parler du célèbre remède du Prieur de Cabrières, devenu le remède du Roi, mis gratuitement à la disposition de tous les hernieux du royaume par les soins de Louis XIV. Le roi en garde religieusement le secret promis à l'inventeur, jusqu'à ce que la mort de celui-ci délie le monarque de son serment. M. BARBILLION évoque également quelques originaux, le fameux Blégny qui invente et construit les premiers bandages et pessaires à ressort; la dame Devaux et son emplâtre, le sieur Rabel et son eau souveraine, peut-être moins dangereuse dans la cure des hernies que dans l'hémostase d'une amputation de cuisse tragiquement terminée aux Invalides. Quant aux interventions sanglantes en dehors de celles réservées aux étranglements herniaires, dont les chirurgiens officiels consentent à se charger, elles restent le plus souvent du domaine des charlatans, rhabilleurs, coureurs de grandes routes, plus préoccupés de remplir leur escarcelle que d'assurer le sort des infortunés qui se confient à leurs soins.

M. RAYMOND MOLINÉRY, sous le titre de *Vers l'évolution sociale du thermo-climatisme français*, présente la conférence qu'il vient de donner à la Faculté de Médecine de Paris.

Il a voulu résumer l'histoire du thermo-climatisme français; considérant surtout l'évolution sociale du thermo-climatisme, l'auteur rappelle ce que les rois de France ont réalisé dans ce sens, S. Louis créant, à Aix-les-Thermes, le bain des ladres à son retour des Croisades; François Ier faisant soigner, aux Eaux-Bonnes, les blessés de la bataille de Pavie; Henri IV, en 1602, créant les Inspecteurs Thermaux, pour bien s'assurer que les indigents recevaient auprès des eaux minérales tous les soins dont ils avaient besoin; et puis ce furent Louis XV, Louis XVI et Louis XVIII qui rendirent des arrêts dans le même sens. La Révolution française doit être citée, car Portiez présenta un plan de fonctionnement de Colonies de vacances et de Colonies climatiques, plan qui inspira Michelet, quand celui-ci appela l'enfant à la mer. M. MOLINÉRY insiste encore sur tout ce qui a été fait dans le même sens au cours de ces 25 dernières années. Ce travail servira de base aux médecins, qui, dans les stations thermales et climatiques, créeront ou développeront cette branche de notre thérapeutique qui touche à la fois à la médecine et à la sociologie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'acide ascorbique en bactériologie.

Une note parue ici même (*La Presse Médicale* du 23 Décembre 1939) sur un « procédé pratique d'anaérobisation pour milieux de culture », de R. Fauvert, constitue un légitime plaidoyer en faveur du rôle anaérobisant de l'acide ascorbique. Mobilisé dans un laboratoire d'armée, l'auteur s'excuse de sa carence en références bibliographiques. Or, si les premiers articles traitant du sujet ont été publiés en langue tchèque, il suffit, pour faire commodément le tour de la question, de se reporter à un intéressant travail de Patocka et Havsky (*Annales de l'Institut Pasteur* de Mai 1939).

Ajoutons que, de préférence à la stérilisation thermique du produit préconisé par R. Fauvert, et encore qu'il soit réputé plus sensible à l'oxydation qu'aux températures élevées, nous usons, à notre entière satisfaction, de la technique des auteurs tchèques: exposition à la glacière (trente minutes) d'une solution concentrée, préalablement à sa redilution par incorporation aux milieux de culture.

L.-A. BECKERICH,
(Laboratoire Bactériologique Régional de Metz.)

Livres Nouveaux

Rôle de la constitution dans les maladies infectieuses des enfants, par Mme HANNA HIRZFELD. 1 vol. de 182 p. avec 20 figures ou tableaux. Collection *Médecine et Chirurgie, Recherches et Applications (Masson et Cie, éditeurs)*, Paris, 1940. — Prix: France et Colonies, 32 fr.; Etranger: dollar: 0,70.

Ce livre attirera l'attention. Il était en bon à tirer à la veille de la guerre et a paru au moment où la Pologne était envahie.

Mme Hirzfeld est attachée à la clinique pédiatrique de l'Université Josef Pilsudski de Varsovie, dirigée par le Prof. Michalowicz, et nos pensées se tournent, particulièrement en ce moment, vers ce maître estimé et ses collaborateurs. Mme Hirzfeld est la femme du Prof. Ludwik Hirzfeld, bien connu par la découverte faite avec von Dungern, de l'hérédité des groupes sanguins. Comme le fait remarquer dans sa préface le Prof. Robert Debré, son livre répond à une tendance tout à fait nouvelle de la médecine et ouvre la voie à une série de recherches inédites, du plus haut intérêt. La génétique issue de recherches biologiques entreprises sur les végétaux et sur les animaux, paraît devoir modifier profondément notre étude de la maladie humaine. Désormais, il conviendra de considérer chaque malade, non plus isolément, mais dans son groupe familial, sa fratrie. Et le Prof. Debré prévoit que dès maintenant, dans les services de médecine, et plus particulièrement de médecine des enfants, l'assistant généticien sera aussi indispensable que le bactériologue, le chimiste et l'anatomo-pathologiste.

Ces idées ne sont pas pour nous surprendre, mais ce livre contribuera puissamment à les faire entrer dans la voie des réalisations. Après avoir exposé l'évolution des doctrines ayant trait à la disposition et à la constitution dans les maladies infectieuses, l'auteur étudie les différences de réceptivité aux maladies infectieuses chez les animaux et les végétaux, et le rôle de ces maladies comme facteur de sélection. Elle étudie ensuite les différences d'immunité et de réceptivité aux maladies infectieuses, chez l'homme. Après avoir analysé le problème de la sensibilité et de l'immunité constitutionnelle, Mme Hirzfeld montre que les infections inapparentes ou la maturation sérologique peuvent être des sources de différences d'immunité de diverses catégories d'âges. Puis, dans un chapitre spécial, elle étudie les porteurs de germes et les infections inapparentes comme conséquence de la phylogénèse de l'immunité.

Un chapitre spécial est consacré à certains problèmes de génétique en rapport avec la pathologie ; un autre aux différences de morbidité des deux sexes, à la lumière de la génétique. Après un essai de localisation des gènes d'immunité, Mme Hirzfeld étudie le facteur constitutionnel dans l'allergie, puis elle montre l'importance des groupes sanguins pour la conception constitutionnelle des phénomènes d'immunité.

Le dernier chapitre traite du facteur constitutionnel et des maladies infectieuses. Mme Hirzfeld montre que la pathologie du génotype devra compléter la pathologie du phénotype, et elle aboutit à cette conclusion que c'est aux cliniciens qu'importe désormais la tâche d'édifier cette nouvelle branche de la génétique.

Comme on le voit, ce livre qui fourmille d'idées et de faits, fournit ample matière à réflexion. Il n'est pas douteux qu'il ouvre une voie nouvelle, qui peut être féconde en résultats tangibles.

GEORGES SCHREIBER.

Le Service de Santé aux Armées, par TOURNIER-LASSERVE. 1 vol de 351 p. (Librairie *Fournier et Cie*), Paris, 1940, 3e édition.

Le fait que ce livre en soit à sa troisième édition prouve la qualité de sa documentation et le succès qu'il a obtenu dès le temps de paix dans les milieux médico-militaires. Cette réédition, tenue rigoureusement au courant, en obtiendra plus encore, car ce livre sera infiniment utile à tous ceux qui appartiennent aujourd'hui au Service de Santé: aussi bien aux E.O.R. et aux jeunes médecins auxiliaires récemment promus qui y trouveront le complément de l'enseignement forcément un peu rapide qui leur a été donné dans les Centres d'instruction, qu'aux médecins mobilisés qui, quel que soit leur poste, ont besoin à chaque instant de vérifier et de préciser tel ou tel détail d'organisation ou de fonctionnement.

Tout ce qui touche au Service de Santé aux Armées est exposé de façon claire et concise, avec les schémas nécessaires. La première partie est consacrée à l'organisation et au fonctionnement du Service de Santé en campagne (évacuations, répartition et utilisation des moyens aux divers échelons depuis l'extrême-avant jusqu'à l'intérieur); la seconde partie envisage la technique médico-chirurgicale préventive et curative (hygiène individuelle et collective, prophylaxie, premiers secours à donner aux malades, gaz de combat, accidents provoqués par les agents physiques ou mécaniques, blessures de guerre, maladies simulées ou provoquées) ; enfin, dans une dernière partie est exposé le rôle des collaborateurs du médecin, pharmaciens, dentistes, officiers d'administration.

C. L.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici deux lettres du Président du Conseil concernant la situation des Etudiants en médecine mobilisés.

Situation des Etudiants en médecine mobilisés

Par lettre du 15 Décembre 1939, vous avez appelé mon attention sur la situation désavantageuse dans laquelle se trouverait une certaine catégorie d'étudiants en médecine par rapport à leurs camarades des autres Etablissements d'Enseignement Supérieur (Droit, Lettres, Sciences) qui sont nommés aspirants après avoir satisfait aux examens de sortie du peloton des Elèves Officiers de Réserve.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'aux termes des dispositions de la loi du 31 Mars 1938 sur le recrutement de l'armée et de la loi du 19 Juin 1937 qui a créé le grade de médecin aspirant, seuls, les docteurs en médecine et les étudiants en médecine, pourvus de 16 inscriptions validées, et nommés au concours internes titulaires des hôpitaux d'une ville de Faculté, peuvent être nommés au grade de médecin sous-lieutenant ou de médecin aspirant.

D'autre part, tous les candidats réunissant les conditions techniques exigées ci-dessus et ayant satisfait au concours de sortie du peloton des E.O.R. du Service de Santé ne peuvent pas accéder au grade de sous-lieutenant ou d'aspirant, mais seulement dans la limite des places vacantes dans le cadre des officiers ou sous-officiers de réserve du Service de Santé. L'effectif de ce cadre est fixé en prenant pour base les tableaux d'effectifs de guerre des corps de troupe, unités ou formations et non pas le nombre total des docteurs ou étudiants en médecine accomplissant leur service actif ou appartenant aux réserves.

Il en résulte donc que de nombreux docteurs ou étudiants en médecine doivent être maintenus dans le grade de médecin auxiliaire.

Dans ces conditions, tous les candidats réunissant les conditions exigées par la loi de recrutement et par la loi du 19 Juin 1937 précitées ne pouvant pas être nommés au grade de médecin sous-lieutenant ou à celui de médecin aspirant, il n'est pas possible d'envisager la nomination à l'un de ces grades d'étudiants n'ayant pas soutenu leur thèse ou n'étant pas titulaires du titre d'interne des hôpitaux d'une ville de Faculté. Cette mesure ne pourrait être envisagée que si, dans l'avenir, les nécessités d'encadrement venaient à l'exiger.

Quand des nominations au grade de sous-lieutenant seront envisagées (vraisemblablement au cours du 1er trimestre 1940), la préférence sera donnée aux médecins auxiliaires qui ont fait la guerre 1914-1918 (il y en a encore plus de 400), à ceux qui ont des titres universitaires ou hospitaliers éminents, enfin à ceux qui détiennent le grade de médecin auxiliaire depuis plusieurs années, en particulier ceux qui servent dans les corps ou formations de l'avant.

Il est exact que les Elèves Officiers de Réserve des armes sont, en majeure partie, nommés à la sortie des pelotons au grade d'aspirant ou de sous-lieutenant de réserve, mais je crois devoir signaler que le nombre des E.O.R., admis dans les pelotons des armes, *est limité* et fixé en fonction des nominations au grade d'aspirant ou de sous-lieutenant qui peuvent être prononcées à la sortie des pelotons.

Au contraire, l'effectif des E.O.R. du service de santé n'est pas limité puisque tous les docteurs en médecine et les étudiants en médecine, titulaires de 12 inscriptions validées (8 seulement pendant la durée des hostilités), sont admis d'office, *sans concours ni examen*, dans les pelotons spéciaux d'instruction du Service de Santé (loi du 14 Juillet 1933).

La situation militaire réservée aux étudiants en médecine ne peut donc être comparée à celle réservée à certains autres étudiants (droit, lettres, sciences).

Je suis donc privé, actuellement, du moyen de seconder utilement tout le bienveillant intérêt que vous portez aux étudiants en médecine qui ont fait l'objet de votre lettre du 15 Décembre 1939, mais vous pouvez être assuré que je m'efforcerai, ainsi que je l'ai déjà fait depuis le début de la mobilisation, de poursuivre, dans la mesure où les lois et les règlements le permettent, l'amélioration de la situation militaire des docteurs ou étudiants en médecine.

* *

Le 4 Février 1940.

Vous avez bien voulu appeler mon attention sur la situation faite aux étudiants en médecine de la classe 1939, actuellement sous les drapeaux, et vous m'avez demandé de vouloir bien envisager la possibilité de les autoriser à continuer leurs études.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'en raison des nécessités du service, il ne m'est pas actuellement possible d'accorder aux étudiants en médecine, de la classe 1939, ayant moins de 8 inscriptions validées et aux titulaires du P.C.B., incorporés, en Septembre ou en Novembre dernier, dans les Sections d'Infirmiers militaires, la possibilité de continuer ou de commencer leurs études médicales.

Une telle mesure, qui conduirait à rétablir, en quelque sorte, les sursis pendant la guerre, n'apparaît pas, en effet, susceptible d'être adoptée à un moment où les considérations d'ordre moral représentent un facteur d'une importance capitale. Elle constituerait un précédent dont pourraient se réclamer d'autres catégories de militaires, incorporés à la même époque, pour demander à bénéficier de facilités analogues.

D'ailleurs, par circulaire du 28 Décembre 1939, M. le Ministre de l'Education Nationale a fait connaître aux Recteurs des Académies que les étudiants ne pourraient faire acte de scolarité qu'après leur première année de service militaire obligatoire.

Des études sont actuellement en cours, en accord avec M. le Ministre de l'Education Nationale et M. le Général Commandant en Chef les Forces Terrestres, pour permettre aux étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire, ayant accompli au moins un an de service, de faire acte de scolarité. Si ces études aboutissent, la décision prise sera portée aussitôt à la connaissance des intéressés.

Ultérieurement, quand les étudiants en médecine, titulaires de 1 à 7 inscriptions, fourniront la preuve qu'ils sont en possession d'au moins 8 inscriptions validées, ils seront admis, même aux armées, à suivre des cours leur permettant de subir l'examen d'aptitude au grade de médecin auxiliaire.

La situation particulière des étudiants en médecine ne m'a pas échappé, pas plus que celle des étudiants en pharmacie et en art dentaire. Je m'efforcerai, dans l'avenir, ainsi que je l'ai fait depuis le début de la mobilisation de poursuivre, dans la mesure où les lois et règlements le permettent, l'amélioration de la situation des étudiants en médecine.

Union thérapeutique

La Ve Assemblée générale de l'Union thérapeutique aura lieu le lundi, 18 Mars 1940, sous la présidence du Professeur Loeper, président de l'Union thérapeutique.

La séance inaugurale se tiendra, à 9 h. du matin, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine, sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de la Santé publique et de M. le Recteur de l'Académie de Paris, et sous la présidence du Professeur Achard et du Professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté.

Elle sera suivie de la séance solennelle de la Société de Thérapeutique dans l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté, à 15 h.

Huit rapports seront discutés dans ces deux séances sur le *Phosphore et les Médicaments des globules blancs* par MM. Aubertin (Paris), Burgi (Berne), Busquet (Paris), Dustin (Bruxelles), Hazard (Paris), Hernando (Madrid), Mouriquand (Lyon), Rietti (Ferrare), Babonneix (Paris), Cottenot (Paris) et Gordonoff (Berne).

Un dîner amical et très simple clôturera cette réunion. Le lieu en sera fixé ultérieurement.

PARIS

Médecine opératoire. — Travaux pratiques de 4e année. Afin de permettre aux étudiants de la classe 1939/2e de subir leurs examens à la session spéciale du 11 au 16 Mars, les travaux pratiques de Médecine opératoire, prévus du 1er au 21 Mars 1940, ont été avancés au Samedi 17 Février 1940 et continueront jusqu'au samedi 9 Mars inclus.

Manœuvres obstétricales. — Travaux pratiques de 3e année. En vue de permettre aux étudiants de la classe 1939/2 de subir leurs examens à la session spéciale du 11 au 16 Mars, les travaux pratiques des Manœuvres obstétricales, prévus du 18 au 23 Mars 1940, ont été avancés au lundi 4 Mars et continueront les 5, 6, 7 et 8 Mars inclus.

Pharmacologie. — Travaux pratiques de 4e année. MM. les Etudiants de 4e année sont informés qu'une série supplémentaire des travaux pratiques de Pharmacologie aura lieu du 1er au 9 Mars. Ensemble : 8 séances.

Les étudiants qui n'auraient pas obtenu une note satisfaisante ou qui auraient eu des absences sont invités à participer à ces travaux.

NANCY

Faculté de Médecine. — Arrêté du 29 Décembre 1939. — Art. 1er. — M. Jeandelize, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, admis à la retraite pour cesser ses fonctions le 30 Septembre 1939, est maintenu en fonctions à dater du 1er Octobre 1939.

Art. 2. — M. Froelich, Professeur honoraire, est chargé, à compter du 1er Novembre 1939, de la chirurgie infantile et de la chirurgie générale à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de MM. Bodart et Chalnot, mobilisés.

Art. 3. — M. Hoche, Professeur honoraire, est chargé, à compter du 1er Novembre 1939, de l'enseignement de l'anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de M. Watrin, Professeur.

Art. 4. — M. Jacques, Professeur honoraire, est chargé, à compter du 1er Novembre 1939, de l'enseignement de l'anatomie à la clinique O.-R.-L. à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de MM. Lucien et Aubriot, mobilisés.

Art. 5. — M. André, Professeur honoraire, est chargé, à compter du 1er Novembre 1939, de l'enseignement de la chirurgie générale et des voies urinaires à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de MM. Hamant et Guillemin, mobilisés.

— Par arrêté du 25 Janvier 1940, M. Bobo, chirurgien-dentiste, est chargé, pour l'année scolaire 1939-1940, des enseignements suivants à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy : Pathologie dentaire. — Prothèse dentaire.

— Par arrêté du 25 Janvier 1940, M. Greff est délégué dans les fonctions de chef de clinique à l'hôpital Villemin, à compter du 15 Septembre 1939.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — Ministère de la Guerre. — *Officier :* MM. Ed. Hamou, G. Cœurdevey, H. Trouve, Louis Gardiol, Pierre Even, Joseph Robin, Victor Thésée.

Chevalier : MM. Albert Parres, Pierre Darricarrère, Henri Merlet, François Camboulives.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Honorariat. — Par décision ministérielle du 23 Janvier 1940 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin capitaine : M. Gibotteau.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Bouvin, Colombet, Boquien, Daudon, Diais, Reyt.

Nominations. — Par décret du 31 Janvier 1940 : Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

Avec le grade de médecin colonel : MM. les médecins colonels retraités : Charton, 7e région ; Dizac, 16e région.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels retraités : Larroque, 6e région ; Renoux, 19e région.

Réintégrations. — Sont réintégrés dans les cadres des officiers de réserve du service de santé les officiers de réserve ci-après désignés, rayés des cadres :

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Crussaire, région de Paris ; Dupechez, 8e région.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Guinaudeau, 11e région ; Boutiron, 18e région.

Troupes Coloniales

Réserve.

Honorariat. — Par décision ministérielle du 23 Janvier 1940 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier

honoraire à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin colonel : M. Bernard, en résidence à Paris.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Boussenot, de la 15e région ; M. Vaillant, en résidence à Arras.

Avec le grade de médecin commandant : M. Pistre, en résidence à Grenoble.

Avec le grade de médecin capitaine : M. Pierron, de la région de Paris ; M. Rabinovitch, en résidence à Papeete, Tahiti (E.F.O.) ; M. Philipon, en résidence à Pondichéry (Indes françaises).

Soutenance de Thèses

Montpellier

DOCTORAT D'ETAT.

13 SEPTEMBRE-23 DÉCEMBRE 1939. — M. Pou'ol : *Contribution à l'étude des kystes de l'ovaire chez l'enfant.* — M. Mounier : *Etude qualitative et quantitative des lipides dans les cancers expérimentaux (épithéliomas atypiques de Flexner-Jobling).* — M. Michel : *La chrysothérapie intrapleurale dans le pneumothorax inefficace.* — M. Tachdjian : *Sur un cas d'abcès appendiculaire ouvert dans la trompe.* — M. Vacquier : *Effet de quelques eaux minérales par l'indice chronique résiduel du plasma chez les diabétiques* — M. Giralt : *A propos d'un cas d'hypertension artérielle paroxystique traité chirurgicalement.* — M. Bardie : *L'association salicylate de soude-hexaméthylène tétramine dans les affections aiguës. Ses indications.* — M. Raous : *Contribution à l'étude de la technique des colectomies droites pour cancer.* — M. Bribes : *Contribution à l'étude des anémies post-opératoires chez les gastrectomisés.* — M. Sauret : *Les hémorragies périrénales non traumatiques et leur séquelle, l'hématome périnéal spontané.* — M. Etienne : *Trois cas de paralysie spinale infantile à début anormal (forme pseudo-coxalgique).* — M. Haon : *Possibilités du cinéma dans l'enseignement de la sémiologie chirurgicale et de la petite chirurgie.* — M. Renoux : *Vaccination préventive du cobaye et de la brebis contre l'infection brucellique* (Brucella melitensis). — M. de Marquez : *De l'histogénèse de la dent.* — M. Courbette : *Les formes neurologiques du cancer du poumon.* — M. Cassanas : *Contribution à la cure hydrominérale de Saint-Nectaire.* — M. Calvet : *Contribution à l'étude des inconvénients de la conservation des ovaires* in situ *dans l'hystérectomie.* — M. Augé : *Prophylaxie des maladies vénériennes dans les pays belligérants.* — M. Richard : *Le tubage duodénal en parasitologie. Valeur diagnostique. Valeur thérapeutique.* — M. Lescure : *Etude critique sur les hémorragies digestives.* — M. Durand : *Contribution à l'étude du segment inférieur de l'utérus.* — M. Simon : *A propos d'un cas d'ostéomyélite du fémur (grand trochanter) avec luxation pathologique de la hanche et complication cardiaque.* — M. Chaptal : *La place de la cure hélio-marine dans le traitement de la tuberculose génitale chez la femme.* — M. Amade : *Contribution à l'étude de la gastrostomie par les procédés de tunnellisation.* — M. Coste : *Contribution à l'étude de la spirochétose ictéro-hémorragique (six observations).* — M. Godlewski : *Etude anatomo-clinique d'un cas de fluxion appendiculaire.* M. Romieu : *Quelques points de la topographie cardiaque du nouveau-né.* — M. Puig : *L'huile d'olive phéniquée en injections intramusculaires dans le traitement curatif du tétanos (neuf observations).* — M. Morel : *Traitement de la fièvre de Malte par les sulfamides et les colorants amino-azoïques.* — M. Cayro : *Contribution à l'étude des résultats éloignés de la gastro-entérostomie dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Les avantages de la gastrectomie.* — M. Jalote : *Contribution à l'étude des métastases diffuses du cancer du sein.* — M. Costecalde : *Quelques remarques à propos de la strychnothérapie de la diphtérie maligne.* — M. Moracchini : *A propos d'un cas d'ostéomalacie avec diabète chez un enfant.* — M. d'Estève de Pradel : *Pneumonie franche ou fluxion de poitrine.* — M. Boubal : *Tétanos céphalique et appareil auriculaire.* — M. Pariselle : *Contribution à l'étude du traitement du cancer de la lèvre inférieure.* — M. Fonroget : *Contribution à l'étude des colibacilluries graves du nourrisson.* — M. Coste : *Les occlusions intestinales consécutives aux opérations gynécologiques.* — M. Hoarau : *Contribution à l'étude des agénésies congénitales du cubitus. A propos d'un cas d'agénésie partielle congénitale du cubitus associé à une neurofibromatose.* — M. Savonnet : *A propos d'une auto-observation d'un cas de municectomie.* — M. Rolland : *A propos de deux observations de syndromes agranulocytaires.* — M. Gondange : *L'amibiase autochtone.* — M. Delord : *Le traitement du blépharospasme par les injections d'alcool.* — M. Rière : *Notions récentes sur la maladie de Paget. La coxa vara dans la maladie de Paget.* — M. Pietrera : *Anorexie et hypopituitarisme antérieur de Bickel.* — M. Perrin : *A propos d'un cas d'ostéite syphilitique du tibia (observation, diagnostic et enquête sociale).* — M. Pouech : *La cure occlusive plâtrée dans le traitement des plaies de guerre.* — M. Jauze : *L'épilepsie cardiaque par syndrome de Stokes-Adams.* — M. Orssaud : *Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire.* — M. Peyre : *Contribution à l'étude de la résection endo-uréthrale de la prostate. Sa place dans la pratique chirurgicale urologique.* — M. Fagalde : *L'infection dentaire du sinus maxillaire.* — M. Imbert : *De la détection histochimique et historadiographique du bismuth introduit expérimentalement dans l'organisme.* — M. Pioch : *Contribution à l'étude de la granulie froide.* — M. Razoux : *Contribution à l'étude des ossifications para-condyliennes du genou post-traumatiques.* — M. Soulier : *Les nerfs splanchniques. Anatomie médico-chirurgicale. Technique d'infiltration sous-pleurale.* — M. Baixas : *L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par injection intraveineuse.* — Mme Payré, née Vigne : *Contribution à l'étude des ménométrorragies d'origine ovarienne.* — M. Courrech : *Syndromes paralytiques du sommet de l'orbite pour hématome.* — M. Donat : *L'enchevillement dans les fractures du col du fémur. Indications et technique simplifiée.* — M. Pelet : *Diverticulite de Meckel et appendicite.* — M. Bobinkowitch : *Contribution à l'étude des kystes du vagin au cours de la grossesse.* — M. Pham Le Tiep : *L'extraction totale de la cataracte à la pince.* — M. Lazerges : *Sur les lipides totaux et les phospho-lipides des tumeurs.* — M. Camaré : *La maladie de Sutton.* — M. Loubatières : *Phonartériographie.* — M. Prudent : *A propos de 70 cas de césariennes faites à l'hôpital de Nevers depuis* 1932. *Indications techniques. Résultats.* — M. Garrigues : *Quelques remarques sur la cardiazolthérapie.* — M. Lafaye : *Les indications et contre-indications des injections sclérosantes dans le traitement des varices.* — M. Castel Pierre : *De quelques sels de thorium, de leur action expérimentale et de leur localisation histologique.* — M. Castel Gabriel : *Inflexions diaphysaires (métaphyse) après évidement dans les ostéomyélites aiguës.* — M. Froissart : *Contribution à l'étude de l'hypertonie psychomotrice.* — M. Blanchard : *Une observation d'ostéite métaphysaire bipolaire tuberculeuse.* — M. Durand : *La réserve alcaline. Ses différents modes du dosage. Ses interprétations dans les acidoses rénales et dans les céto-acidoses.* — M. Lasserre : *Contribution à l'étude de la myosite streptococcique du psoas.* — M. Moulin : *Contribution à l'étude des fractures de la mâchoire inférieure en temps de guerre (réduction et contention. Appareils spéciaux).* — M. Lorge : *Encéphalite psychosique subaiguë hyperazotémique et hyperglycémique.* — M. Coupier : *Le traitement du diabète par l'insuline protamine-zinc.* — M. Bigonnet : *Contribution à l'étude des capillaires des épileptiques.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

16 SEPTEMBRE-22 DÉCEMBRE 1939. — M. Amin : *Un cas de dégénérescence maligne de la maladie de Recklinghausen.* — M. Blotman : *Contribution à l'étude de l'immobilisation dans les arthrites de l'épaule.* — M. Urbach : *A propos d'une observation de luxation de la mâchoire inférieure au cours d'une crise épileptique provoquée.* — M. Fajgelsohn : *Les indications chirurgicales dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal.* — M. Weintraub : *Syndrome basedowien après un traumatisme cranien.* — M. Chrabolowski : *Le service de santé et l'hygiène dans un bataillon d'infanterie pendant la guerre d'Espagne* 1936-1939. — M. Michalski : *Contribution à l'étude des suites éloignées de l'intervention de Fredet pour sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons.*

Nos Échos

Fiançailles.

Nous apprenons les fiançailles de Mlle Jacqueline FRIEZ, fille du Dr Friez, directeur du Laboratoire Alpha, avec le Dr Rébender, actuellement lieutenant aux armées.

Mariage

Nous apprenons le mariage du Dr Max VAUTHEY, de Vichy, médecin lieutenant aux armées, fils du Dr Paul Vauthey, médecin consultant à Vichy, et de Mme née Gaston d'Avrange d'Haugéranville, avec Mlle Georgette SIRE.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ACTION DES RADIATIONS IONISANTES SUR LA VIRULENCE DU BACILLE DE KOCH

PAR MM.

H.-R. OLIVIER,
Professeur suppléant de Pathologie
à l'Ecole de Médecine de Dijon.

et **P. BONET-MAURY,**
Docteur ès Sciences,
Chargé de recherches à l'Institut du Radium
(Laboratoire Curie).

I. — Théorie de la virulence.

1° Définition. — D'après d'Hérelle, « la virulence est la propriété que possède un germe de pouvoir se multiplier *in vivo* ». Cette définition, universellement adoptée, est incomplète et la virulence du bacille de Koch, comme celle de tout germe morbide, est fonction de deux variables indépendantes : le *facteur numérique* et le *facteur toxique*. Le premier est le nombre N_t de germes actifs à un instant t de l'infection; le second est la toxicité moyenne d'un microbe ou potentiel toxique T. En désignant par V la virulence totale, on a :

$$V = T \times N_t{}^1.$$

2° Les facteurs de la virulence : a) *Le facteur toxique.* — Comme toute propriété biologique, la toxicité se trouve inégalement répartie entre les individus d'une même population microbienne et le potentiel toxique n'est que sa valeur moyenne. Ce potentiel varie avec l'espèce, la variante et même la souche. Pour une même souche stable, la toxicité est fonction principalement de l'hôte et, secondairement, du mode d'inoculation (excipient, lieu, rythme). La spécificité paraît liée à ce facteur. Le potentiel toxique

$$T = \frac{V}{N_t}$$

n'est pas mesurable directement; si on peut apprécier la virulence, on ne peut connaître le nombre N_t de germes actifs *in vivo*. Seuls des bacilles morts, comme dans les belles expériences de Saënz et Canetti, non modifiés dans leur toxicité, ou mieux des bacilles vivants mais non proliférants, permettraient la mesure de T, N_t demeurant égal au nombre N_o des germes injectés initialement.

b) *Le facteur numérique.* — Le nombre N_t des germes actifs à un instant t de l'infection est fonction de N_o et de la durée moyenne de bipartition ou *temps de génération. In vitro*, ce temps reste constant (pour la plupart des bactéries) pendant toute la phase logarithmique de la multiplication, mais, pour le bacille de Koch, on ne possède aucun renseignement sur les lois numériques de la prolifération. Il est vraisemblable que ce temps varie, *in vivo*, non seulement avec l'animal réactif, mais encore au cours de l'infection; cette variation mesurant justement la défense de l'organisme contre le germe agressif. L'immunité anti-microbienne en est le résultat principal ; avant toute autre action, l'organisme immun inhibe la prolifération.

1. En réalité on devrait écrire $V = f(T, N_t)$. Par analogie avec les toxiques inanimés, nous avons admis, pour simplifier, la forme du produit.

3° Mesure de la virulence, sa standardisation. — On apprécie, en général, d'une façon qualitative, la virulence d'une souche de bacilles de Koch par le temps nécessaire pour amener un cobaye (de poids donné) à un certain stade de l'infection tuberculeuse (mort, apparition des ganglions, dispersion des bacilles, lésions à l'autopsie) par injection d'un poids donné de bacilles. Le choix par chaque expérimentateur d'un critère d'infection, d'un mode d'inoculation ou d'un poids de bacilles particulier, conduit à des appréciations subjectives et seulement comparables entre elles.

Il serait hautement désirable et parfaitement possible de définir une unité internationale de virulence, comme on l'a fait avec profit pour certains dosages biologiques. Cette standardisation permettrait la comparaison, actuellement assez difficile, des travaux exécutés dans des laboratoires différents.

Dans ce travail, nous avons utilisé comme unité de virulence, le temps moyen de survie du cobaye neuf (poids moyen : 250 *g.*) injecté dans la peau de la cuisse avec 1/50 de milligramme de notre souche, en suspension dans l'eau physiologique. Nous avons obtenu, avec 8 animaux, une survie moyenne de cent trente-trois jours $\pm$ trente jours (30 j. $= 2\ \sigma$, c'est-à-dire 2 fois la déviation standard). Cette valeur étant choisie comme unité, la virulence V, pour une survie de X jours, sera donnée par le rapport:

$$V = \frac{133}{X}.$$

En utilisant toujours la même souche, de virulence constante, la résistance conférée à l'animal par un essai de vaccination, se mesure commodément par l'allongement du temps de survie, c'est-à-dire la diminution de la virulence. Pour un organisme immun l'équation précédente donne correctement

$$V = O \text{ pour } X = \infty.$$

Pour définir une unité internationale, il serait nécessaire de déterminer la courbe liant le temps moyen de survie à la dose N_o afin de pouvoir ramener, à l'étalon choisi, des mesures faites avec différentes valeurs de N. Calmette, Boquet et Nègre ont montré que cette détermination était parfaitement possible, l'infection tuberculeuse du cobaye étant relativement indépendante du facteur terrain.

4° Modification de la virulence. — On peut donc agir sur la virulence du bacille de Koch en abaissant son potentiel toxique; c'est ce qui est le plus communément recherché (exemple : BCG). Mais il y a lieu de considérer, avec un plus grand intérêt encore, la modification du facteur numérique. La méthode des injections pauci-bacillaires représente une tentative dans ce sens par abaissement de N_o.

Pour supprimer la virulence, en agissant sur le facteur numérique, il faut annuler la vitesse de prolifération. Parmi les agents physico-chimiques que nous avons examinés, seules les radiations ionisantes permettent une action élective et irréversible.

Celles-ci réalisent, en effet, avec un quantum bien choisi, une dissociation des fonctions de la cellule (Holweck et Lacassagne) et en utilisant des doses convenables, on peut graduer finement leur action de façon à supprimer d'abord la prolifération, et n'atteindre qu'ensuite les autres fonctions de la cellules ou ses constituants chimiques. *On peut être maître, par ce procédé, suivant la dose, des deux facteurs de la virulence.* Telles sont les raisons qui nous ont conduits à étudier d'une façon approfondie l'action des radiations ionisantes sur le bacille de Koch.

II. — Les méthodes expérimentales.

1° *Numération.* — L'importance pour toute étude de la virulence, d'une bonne mesure de N_o, nous a conduits à reviser les méthodes de numération. On détermine, en général, N° en pesant la culture fraîche humide; d'après Calmette, 1 *mg.* ainsi pesé renferme 4×10^7 bacilles. Nous avons comparé à cette méthode les procédés suivants :

a) *Le titrage optique*, en lumière rouge, au spectro-photomètre Jobin-Yvon. On constate qu'une émulsion renfermant 1 *mg.* par centimètre cube, a une densité optique de 0,5 (50° Vernes). Cette densité correspond, pour d'autres microbes, à des concentrations numériques comprises entre 2,5 et $6,5 \times 10^9$ germes par centimètre cube, suivant la taille de la bactérie. D'après cette méthode, en tenant compte des dimensions du bacille de Koch, 1 *mg.* de culture correspondrait à 4×10^9 bacilles. La présence d'amas microbiens peut abaisser ce nombre, mais certainement pas au-dessous de 2×10^9, comme nous l'avons vérifié.

b) *La numération directe.* — D'après Corper, cité par Calmette, la méthode de Wright donne 5,5 à $7,6 \times 10^9$ bactéries par milligramme. La numération avec une cellule compte-microbe est rendue très incertaine par la présence d'amas microbiens dans les suspensions de bacilles de Koch. En négligeant les amas dont on ne peut apprécier l'importance, nous avons obtenu des nombres compris entre 4 et 8×10^8 bactéries par milligramme. Ce chiffre, très approximatif, représente évidemment une limite inférieure et une correction d'un facteur 10 ne paraît pas exagérée.

c) *On peut calculer*, d'après les dimensions moyennes du bacille de Koch ($2\,\mu\,5 \times 0\,\mu\,3$) et sa densité (1,05), le poids moyen d'une bactérie. On trouve $p = 1,8 \times 10^{-13}$ *g.*, c'est-à-dire $5,4 \times 10^9$ bactéries par milligramme.

d) *La méthode des dilutions de Miquel*, en utilisant comme réactif soit le milieu de culture, soit le cobaye.

Tandis que les procédés précédemment examinés fournissent le nombre total de bactéries, la méthode de Miquel dénombre seulement les bactéries capables de proliférer. Malheureusement, cette méthode est susceptible, dans le cas du bacille de Koch, d'erreurs considérables, comme le montre le tableau I, groupant des chiffres extraits du « Diagnostic bactériologique de la tuberculose », de Saënz et Costil. Non seulement les chiffres, pour une même dilution, sont extrêmement variables, mais, pour des dilutions successives, ces nombres ne suivent pas la progression géométrique, de raison 10, attendue.

Tableau I.

Quantité de bacilles de Koch ensemencée en milligrammes	Nombre de colonies observées					
	A. Bacille humain sur milieu de			B. Bacille bovin sur milieu de		
	Petragnani	Löwenstein	Saënz	Petragnani	Löwenstein	Saënz
10^{-4}	14-33	∞	∞-44	28-54	∞	72
10^{-5}	2-18	∞	150-21	3- 7	Innombrable.	9
10^{-6}	0-4	1	17	0- 2	0	2 25[1]
10^{-7}	0	»	»	»	»	0 2-7[1]
10^{-8}	»	»	»	»	»	2-1[1]

1. Bacille extrait d'un lupus. *C. R. Société de Biologie*, 1939, p. 1527.

Ces erreurs proviennent :

a) Des fluctuations statistiques normales de la méthode mathématiquement calculables et très importantes si on utilise un nombre trop petit d'unités-réactif (tube de culture, cobaye).

b) De l'importance variable des amas microbiens suivant la technique utilisée, la présence de ces amas amplifie les fluctuations.

c) De l'inégale sensibilité du réactif utilisé. Le cobaye serait, par exemple, plus sensible que la culture et, pour le milieu de Löwenstein, la baisse rapide de sensibilité avec l'âge peut introduire de nouvelles erreurs.

En nous plaçant dans les meilleures conditions (agitation de chaque dilution avec des billes de verres, 10 ensemencements par dilution, milieux frais), la numération sur Löwenstein nous a donné les résultats suivants :

10^{-4} *mg.* . . . . 40 colonies.
10^{-5} *mg.* . . . . 3 colonies.
10^{-6} *mg.* . . . . 0,3 colonies (3 colonies sur 10 tubes).

Dilutions suivantes toutes négatives.

La comparaison des méthodes décrites conduit aux conclusions suivantes :

a) Les trois premières méthodes donnent des résultats concordants et on peut admettre que le chiffre donné par Calmette est trop faible d'un facteur 100. *1 mg. de bacilles de Koch frais doit renfermer entre 2 et 6 × 10⁹ bactéries.*

b) La méthode de Miquel, telle qu'elle est généralement utilisée, est susceptible de grosses erreurs et la numération sur milieu de Löwenstein ne donne plus de résultats positifs cohérents pour des ensemencements inférieurs à 10^6 *mg. La sensibilité et la fidélité des techniques utilisées pour le diagnostic bactériologique paraissent inférieures aux estimations généralement acceptées.* D'après nos résultats, il faudrait, *en moyenne*, entre 10^3 et 10^4 bactéries pour donner une colonie sur milieu de Löwenstein avec une haute probabilité.

2° Irradiation. — Nous avons étudié 2 procédés :

a) *La méthode des bacilles activés* consiste à fixer sur chaque bactérie un certain nombre d'atomes de Polonium. On choisit le nombre d'atomes de telle sorte que la bactérie reçoive, avant d'avoir pu se multiplier, le nombre de quantas nécessaire et suffisant pour supprimer sa prolifération. La désintégration se poursuivant, le nombre mortel de quantas est ensuite atteint. Cette méthode, très intéressante au point de vue théorique, présente des difficultés expérimentales que nous n'avons pas encore toutes résolues. Nous ne l'envisagerons pas ici.

b) *La méthode des bacilles irradiés.* On soumet, dans des ampoules scellées, des émulsions de bacilles de Koch (dans l'eau, l'huile d'olive ou l'huile de paraffine) au rayonnement total du radon dissous dans la suspension. La mesure de la dose exprimée en μcδ par centimètre cube[2], s'effectue par la détermination, par son rayonnement γ, de la quantité de Rn contenue dans l'ampoule. Pendant toute l'irradiation, l'émulsion est régulièrement agitée pour assurer une bonne homogénéité de la répartition des bactéries et des atomes radioactifs. Avec une technique convenablement étudiée, cette méthode donne des résultats tout à fait reproductibles.

III. — Résultats.

1° Suppression de la prolifération. — Pour chaque dose utilisée, exprimée en μcδ/cc, on forme les dilutions successives au 1/10 de la suspension irradiée et on ensemence 5 tubes de Löwenstein, avec chaque dilution (1 *cm*³ par ensemencement). On détermine, au bout d'un mois, le nombre des colonies. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

recevant 2 *mg.* 5 de bacilles de Koch irradié :

Dose en μ cδ/cc	Survie en jours		Intradermo réaction
—			—
0	133		
12	150	148	+
14	150	225	+
16	> 1 an	> 1 an	—
18	> 1 an	> 1 an	—
19	> 1 an	> 1 an	—
21	> 1 an	> 1 an	—

D'autres expériences, poursuivies depuis deux ans, nous avaient montré qu'à partir de 18 μcδ, la virulence était définitivement supprimée.

Le nombre trop faible de cobayes ne permet pas de fixer avec précision la dose critique, mais elle paraît voisine de 15 μcδ/cc. Si l'on admet, avec Calmette, qu'il faut en moyenne plusieurs dizaines (environ 50) de bacilles intacts pour tuberculiser régulièrement le cobaye neuf, à la dose de 14 μcδ, il restera, dans 5 *mg.* injectés, environ 50 bacilles. En admettant que 1 μcδ 5 correspond à une dilution au 1/10, en ce qui concerne les germes intacts, on trouve que :

14 μ cδ correspond à une dilution de. 10^{-9}
12 μ cδ 5 correspond à une dilution de. 10^{-8}
11 μ cδ correspond à une dilution de. 10^{-7}
9 μ cδ 5 correspond à une dilution de. 10^{-6}
8 μ cδ correspond à une dilution de. 10^{-5}

Tableau II.

Dilution	10^0	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}
Poids, en milligrammes de bacilles de Koch ensemencés	1	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}
Dose en μ cδ/cm³.								
0	Innombrables.	Innombrables.	Innombrables.	Innombrables.	40	3	0,3	
5	Innombrables.	150						
6,4	25	3						
6,8	95	12						
8	3	0						
9	0	0						

L'incertitude de la méthode de numération ne permet pas de déterminer la forme de la courbe. Il y a de fortes raisons de penser que, comme pour le *Coli* (exp. non publiée) ou d'autres microbes irradiés sur milieu solide, cette courbe est, soit une exponentielle, soit une courbe voisine (courbe de Poisson). Comme nous l'avaient montré de précédentes expériences, toute prolifération sur Löwenstein est régulièrement supprimée à partir de 9 μcδ/cc, valeur que nous appelons *dose critique*. Avec le *Coli*, en bouillon nutritif, nous avons trouvé une dose critique de 8 μcδ. La faible sensibilité du Löwenstein comparé au bouillon nutritif conduit à penser que le bacille de Koch est moins « radio-sensible » que le B. *Coli*.

Si, suivant l'heureuse comparaison d'Holweck, l'irradiation réalise une véritable dilution, en épargnant une quantité de germes décroissante avec la dose, on voit que, d'après les numérations sur Löwenstein :

6,5 correspond à une dilution de. . 10^{-4}
8,0 correspond à une dilution de. . 10^{-5}
9,5 correspond à une dilution de. . 10^{-6}

c'est-à-dire que, en admettant une exponentielle, 1 μcδ 5 correspond à une dilution au 1/10.

2° Suppression de la virulence pour le cobaye. — Pour chaque dose utilisée, on injecte 5 *mg.* de bacilles de Koch irradiés dans la peau de la cuisse de 2 cobayes et on détermine leur durée de survie. Voici les résultats obtenus avec des suspensions aqueuses, chaque cobaye

2. Une microcurie de Radon détruite (μ cd) correspond à l'émission de $5{,}5 \times 10^{-10}$ particules α $3{,}6 \times 10^{-10}$ particules β et à la création de 10^{-16} paires d'ions ou 5 × 103 .r Une surface de 0 μ^2,5 (section droite moyenne d'un B.K. est traversée pour cette dose par 1,2 rayons α et 33 rayons β, le rayonnement γ étant négligeable.

Ce qui est en bon accord avec la numération sur Löwenstein.

Nous avons également utilisé des suspensions de bacilles de Koch dans l'huile de paraffine et l'huile d'olive, ces deux excipients présentant un grand intérêt au point de vue immunologique et des avantages au point de vue irradiation. Les expériences en cours semblent indiquer que la suppression de la virulence est obtenue pour des doses voisines de 16 μcδ.

3° Persistance de la respiration. — Il était important de vérifier si des bactéries, dont la virulence et la prolifération sont abolies, manifestent encore des propriétés vitales. Pour une bactérie immobile, la mesure de la respiration paraît le test de survie le plus convenable.

Une émulsion contenant 2 *mg.* par centimètre cube de bacilles de Koch est divisée en 3 parties : l'une réservée, l'autre irradiée à 20 μcδ et, la troisième, tuée à l'autoclave. Avec 3 *cm*³ de chacune de ces émulsions, additionnée de 5 pour 100 de glycérine tamponnée (pH 8,4) on garnit 2 fioles d'un respiromètre de Warburg. Récipients et réactifs sont stériles, la fiole étant séparée du manomètre par un tampon de coton stérile lâche, suivant une technique indiquée par M. Rapkine.

Pendant toute la durée de l'expérience (quatre jours) la respiration des bacilles irradiés s'est maintenue au 1/6 environ de celle des bacilles vivants, tandis que la suspension tuée ne montrait, comme c'était naturel, aucun échange gazeux. Une autre expérience avec des bacilles irradiés à 14 μcδ a montré une persistance de la respiration (du 1/4 des bacilles vivants) pendant cinq jours.

IV. — Interprétation.

Comme nous le montrent les résultats expérimentaux précédents, il est possible, à l'aide du Radon dissous, de supprimer régulièrement *in vitro* la prolifération et *in vivo* la virulence, en conservant une partie au moins des échanges respiratoires.

Ces faits cadrent bien avec les observations de Bruynoghe et Mund, puis Welsh, sur un certain nombre de germes mobiles soumis à l'action du Radon. Incapables de se multiplier sur les milieux de culture habituels, ces germes irradiés restent cependant mobiles pendant plusieurs heures, comme nous l'avons nous-mêmes vérifié. Le *B. coli* irradié perd sa faculté de reproduction mais continue à se développer pour donner des formes géantes (Lea, Haines et Coulson).

Il paraît clair que l'on peut observer chez les bactéries le phénomène de la « mort différée », décrit chez les levures irradiées par Holweck et Lacassagne et correspondant à des anomalies abortives de la division dues, sans doute, à des lésions irréparables de la chromatine. Comme chez les levures soumises à l'action du Radon, on peut, en utilisant des quantités convenables de ce radioélément, supprimer la prolifération sans tuer la cellule [3]. La persistance de la respiration du bacille de Koch irradié, à des doses très supérieures à celles qui abolissent la prolifération sur Löwenstein et la virulence pour le cobaye, montre bien la persistance de la vie végétative d'une fraction importante des germes incapables de se multiplier et *confirme que l'action des radiations ionisantes est toute différente de celle des autres agents bactéricides.*

La perte de la virulence pour le cobaye est donc bien due, pour des irradiations voisines de la dose critique, à l'action sur le facteur numérique et non sur le facteur toxique.

Il n'est pas impossible d'ailleurs d'agir également sur le potentiel toxique de la virulence, en essayant de provoquer l'apparition de mutations mais nous n'en avons, jusqu'ici, jamais observé, les bactéries qui ont conservé leur pouvoir de reproduction ont gardé leur virulence intacte. Quant à l'action sur les constituants chimiques de la toxicité, elle nécessite vraisemblablement des doses supérieures, car jusqu'à 100 μcδ nous avons vérifié que la tuberculine n'est pas sensiblement altérée ; d'ailleurs Svedberg et Brohult ont montré qu'à cette dose, 70 pour 100 des molécules d'haemocyanine, assez labiles et volumineuses, restent inaltérées.

V. — Propriétés biologiques du bacille de Koch irradié.

Nous avons donc réussi à préparer des bacilles en état de mort différée, vivants mais non virulents.

Il est important d'en étudier l'action sur l'animal et sur l'homme car, comme le signale Rist dans son ouvrage sur « La Tuberculose » : « L'infection de l'homme ou des animaux par le bacille vivant a pour conséquence une immunité durable », et « en se servant de bacilles vivants (méthode inapplicable à l'homme pour des raisons qui sautent aux yeux), il n'est peut-être pas interdit d'espérer une vaccination efficace de l'animal ».

Nous ne pouvons, dans le cadre de cette communication, faire rentrer nos travaux sur l'immunité antituberculeuse, ainsi que nos observations cliniques sur les possibilités d'utilisation thérapeutique de ces bacilles vivants mais non virulents. Nous pouvons cependant déjà affirmer les faits suivants :

1° Les premiers essais de vaccination du cobaye, réalisés avec des bacilles très irradiés, nous ont donné une survie, à l'injection d'épreuve, double de celle des témoins, c'est-à-dire une virulence abaissée de moitié par la résistance conférée à l'animal (8 témoins : cent trente-trois jours ± trente ; 6 vaccinés : deux cent cinquante jours ± quarante jours). La différence est statistiquement significative.

2° Une chute thermique régulière, une amélioration de l'état général, une régression progressive des lésions ont été observées dans la majorité des 60 cas de tuberculoses humaines osseuse, ganglionnaire, rénale et pulmonaire mises en traitement. L'innocuité est complète même dans les cas graves, le radio-vaccin ne donnant jamais de poussée évolutive.

VI. — Conclusions.

Par leur action finement graduée, les radiations ionisantes sont susceptibles de provoquer, sur le bacille de Koch, comme sur les autres germes morbides, des lésions sélectives portant sur les différentes fonctions cellulaires.

La dose critique qui supprime la virulence pour l'animal réactif abolit la fonction de reproduction en réservant partiellement d'autres fonctions vitales comme la respiration. *Ainsi peut-on obtenir des bacilles de Koch vivants mais non virulents et réaliser les meilleures conditions théoriques pour obtenir la vaccination antituberculeuse.*

L'étude de l'action des radiations ionisantes sur les bactéries, rendue facile par les méthodes décrites, s'annonce comme particulièrement profitable.

3. Dans les expériences sur les levures on n'obtient plus de colonies sur moût de bière gélosé à partir de 4 μcδ, alors qu'on observe encore à 20 μcδ 80 pour 100 de morts différées, c'est-à-dire de cellules ayant survécu à l'irradiation plus ou moins longtemps. (Expériences non publiées de Bonet-Maury et Husson.)

CONSTRICTION NON-INFLAMMATOIRE DES MACHOIRES

Par M. DECHAUME

Le problème des constrictions des mâchoires s'est posé, lors de la guerre 1914-1919, d'une façon assez aiguë en raison du nombre relativement important de blessés qui en étaient atteints. Au point que le Congrès Dentaire interallié consacra à cette question plusieurs rapports et plusieurs jours de discussion.

Ces constrictions peuvent se voir dans diverses conditions. Frey, pour un total de 100 contracturés, les classe en 4 groupes :

1° Articulaires et péri-articulaires	9
2° Cicatriciels et scléreux	15
3° Inflammatoires (hypermyotoniques par épine irritative).	43
4° Non-inflammatoires	33

Pour avoir observé récemment un blessé appartenant à ce dernier groupe, nous nous occuperons uniquement de lui. D'ailleurs, il correspond au tiers des malades ; c'est assez dire son importance.

Les divers auteurs ont donné à ces contracturés non-inflammatoires diverses appellations : contracturés fonctionnels, hypermyotoniques, spasmodiques, sans épine irritative ; peu importe d'ailleurs.

Le *tableau clinique* a été tracé avec beaucoup de précision, par Imbert et Réal, de la façon suivante :

La lésion causale est souvent peu importante : petit éclat d'obus venant ulcérer les téguments sans pénétrer, contusions, etc... Elle siège toujours dans la région temporo-massétérine.

La fermeture de la bouche est ordinairement instantanée. Certains blessés ont un aspect particulier qui permet le diagnostic du premier coup d'œil : ils écartent les lèvres et contracturent les muscles de la face, ils « font la grimace », mais leur bouche ne s'ouvre pas ou à peine, toujours sans latéro-déviation (Frey).

Pour certains auteurs, les blessés ne mettent pas en jeu les muscles abaisseurs de la mâchoire et il leur semble que la simulation ne puisse pas toujours être exclue.

Parfois, lorsqu'on a pu ouvrir la bouche de ces malades, ils ne la referment que difficilement et lentement. Il semble que, la résistance des muscles masticateurs ayant été rompue, ils soient inhibés pendant quelques instants.

Enfin, les bouchons de bois intercalés entre les mâchoires ne portent pas les traces d'une pression prolongée. D'ailleurs nombre de blessés, prétextant une douleur vive, les retirent immédiatement, donnant ainsi la preuve que la contracture n'est pas serrée et que la bouche peut s'ouvrir facilement.

La recherche du réflexe masticatoire montre qu'il n'est pas exagéré.

Le *diagnostic* de ces lésions est facile. Le fait d'obtenir un écartement dépassant 10 mm. d'un seul coup élimine le diagnostic de contracture inflammatoire ou ordinaire (Konindgy).

La fausse constriction par hypotonie des abaisseurs se différencie par ce fait que, seuls, les mouvements spontanés sont impossibles.

La simulation est rare. D'ailleurs en provoquant, avec l'abaisse-langue, le réflexe nauséeux (Ferrand, Roy), il est possible de la dépister (le simulateur ouvre largement la bouche). Pour Duchange, le réflexe oculo-cardique serait exagéré dans les contractures réflexes.

Le diagnostic est plus délicat avec les états myotoniques. Ces derniers s'accompagnent assez rapidement de troubles anatomiques dont l'aggravation progressive aboutit souvent à l'impotence du membre, ce qui n'est pas le cas ici. D'ailleurs, au contraire des acromyotoniques, la contracture est ici intermittente ; elle n'imprime pas sa marque sur le coin en bois. Elle ne se produit probablement que lorsque l'ouverture de la bouche est sollicitée par un instrument ou la volonté du malade. Et cette intermittence explique comment le muscle peut garder ses qualités physiques (Imbert et Réal).

L'étude de la *pathogénie* de ces troubles est indispensable pour mener à bien le traitement.

Gernez est persuadé que, dans le cas où il existe un petit éclat d'obus, si la lésion d'entrée est minime, dans la profondeur, par contre, on trouve des lésions musculaires, nerveuses, vasculaires, importantes, dont la cicatrisation s'accompagne de la formation de bandes de sclérose intra-musculaires s'étendant parfois très loin et qui sont la véritable cause de la constriction. D'où la nécessité de supprimer ces épines irritatives.

Mais il n'y a pas toujours un substratum organique. C'est pourquoi il est nécessaire de trouver d'autres explications.

Pour Babinski, il faudrait incriminer une participation du sympathique.

Pour Sicard et Claude, il s'agit d'une attitude antialgique de défense (même sans lésions organiques). Cette attitude se stabilise par une habitude (habitudes motrices intempestives de Meige) qui entraîne la mise en tension de certains muscles (hypertonie).

Pour Frey, l'élément psychique aurait un rôle important.

Pour Imbert et Réal, il s'agirait d'un trouble purement fonctionnel portant uniquement sur les muscles masticateurs, à rapprocher des états myotoniques.

En tenant compte de ces considérations pathogéniques, les auteurs, au cours de la dernière guerre, ont préconisé un *traitement* qui mettait en œuvre :

La révulsion : iode, compresses chaudes.

Les agents physiques : massages, air chaud, électrothérapie.

La mobilisation méthodique.

Les exercices rééducatifs.

La dilatation mécanique, sans jamais dépasser la limite de résistance des muscles atteints d'hypertonie (ce qui peut déterminer une augmentation du spasme).

Avec cette thérapeutique l'évolution des lésions était la suivante (Frey) :

Sur les 33 cas { 20 guérisons entre 15 jours et 4 mois ; 3 en voie d'amélioration ; 3 échecs.

Ces chiffres montrent bien la gravité, toute relative d'ailleurs, de cette contracture, entraînant une indisponibilité hors de rapport avec l'affection.

Mais, à la réflexion, il n'est pas surprenant que les résultats aient été aussi « lents », si l'on se reporte à l'étude des symptômes. Tous les auteurs, en effet, s'accordent à reconnaître que la contracture ne se produit probablement que lorsque l'ouverture de la bouche est sollicitée par un instrument. La mécanothérapie, si douce soit-elle, risque donc fort d'entretenir la contracture. Aussi bien, plutôt que de faire un traitement symptomatique, pourquoi ne pas chercher à traiter directement la cause de la contracture ?

Il me paraît certain qu'on n'a pas assez retenu l'hypothèse de Babinski sur la participation du sympathique dans le processus.

C'est pourquoi, m'inspirant des travaux de Leriche, j'ai cru rationnel de recourir aux injections de novocaïne, sans adrénaline, péri-artérielles : autour de l'artère temporale ou autour de l'artère faciale (je les préconise depuis plusieurs années, après les extractions, les interventions sur les maxillaires, après les fractures et autres traumatismes de la face). Elles m'ont donné dans ce cas un résultat rapide. Aussi, m'a-t-il semblé utile, au début de cette guerre, de signaler ce procédé aux Confrères qui se trouveront en présence de cas analogues pour vérifier ses heureux résultats et, dans ce cas, généraliser son emploi.

La technique est extrêmement simple :

Injection péri-faciale. — Préparer une seringue de Luer de 2 cm^3, munie d'une aiguille fine et chargée avec 1 cm^3 de solution tiédie de novocaïne à 1 pour 100, sans adrénaline. Repérer l'angle formé par le bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur et le bord antérieur du masséter. Enfoncer l'aiguille dans le tissu cellulaire près du sommet de cet angle, en direction de l'aile du nez (c'est-à-dire suivant la bissectrice de l'angle, ce qui représente le trajet de l'artère faciale). Pousser lentement l'injection.

Injection péri-temporale. — Repérer le condyle du temporal en avant du tragus et enfoncer l'aiguille parallèlement au bord postérieur de la branche montante entre le condyle et le tragus, en la dirigeant dans le tissu cellulaire vers la région temporale. Pousser lentement l'injection.

Les injections seront faites des deux côtés de la face et répétées plusieurs jours de suite.

Voici maintenant l'observation de notre malade :

B..., soldat au ...e régiment d'infanterie coloniale, blessé par éclats d'obus le 26 Septembre 1939 :

Perforation du tympan.

Eclat d'obus ayant perforé le lobule du nez.

Eclat ayant pénétré dans la région temporale gauche, au niveau du bord supérieur de l'arcade zygomatique.

Evacué aussitôt, il s'aperçut, le lendemain de sa blessure, qu'il était gêné pour ouvrir la bouche, il pouvait à peine passer la langue. Il fut alors traité à l'ambulance par quelques compresses chaudes et des massages, ce qui donna peu d'amélioration.

Le 1er Novembre je le vois pour la première fois et note à mon examen :

Une cicatrice de l'aile du nez.

Au-dessus du zygoma gauche, dans son tiers postérieur, une petite cicatrice sous laquelle on sent une légère infiltration et un épaississement du bord supérieur de l'os, douloureuse à la pression. La radiographie ne montre pas d'éclat d'obus dans la profondeur.

Un trismus assez serré (le doigt passe avec peine entre les bords libres des incisives). Toute tentative d'ouverture forcée est douloureuse et provoque une recrudescence de la contracture. Pas de latéro-déviation à l'ouverture de la bouche.

Le 2 Novembre, un attouchement du ganglion sphéno-palatin du côté gauche, avec un coton imbibé du mélange de Bonain, donne une légère amélioration.

Le 3 Novembre, nouvel attouchement sans résultat.

Le 4 Novembre, le Dr Haguenceau, examinant le patient, ne trouve pas d'exagération des réflexes musculaires et me conseille de faire une infiltration de novocaïne autour de la cicatrice ; elle est pratiquée aussitôt sans résultat appréciable.

Le 5 Novembre, injection de novocaïne autour de l'artère temporale gauche : l'écart inter-incisif atteint alors, dès le soir, un travers de doigt et demi ; le malade reconnaît lui-même que l'amélioration a été plus nette que lors des tentatives précédentes.

Le 6 Novembre, injection péri-temporale et péri-faciale gauche.

Les 7 et 8 Novembre, injection péri-temporale bilatérale.

Le 9 Novembre, l'écart inter-incisif atteint deux travers de doigt ; nouvelle injection péri-temporale.

Les injections sont suspendues ; l'amélioration s'accentue les jours suivants ; le malade part en convalescence.

THÉRAPEUTIQUE HORMONALE DES DYSMÉNORRHÉES

Par J. VARANGOT

Nous avons essayé d'employer les ressources que l'hormonothérapie gynécologique met actuellement à notre disposition pour traiter 21 malades présentant des règles douloureuses.

Ces dysménorrhées se présentaient d'ailleurs, d'un point de vue anatomo-clinique, sous trois aspects différents.

Les unes étaient apparues *secondairement*, longtemps après l'établissement des premières règles et accompagnaient une lésion utéro-annexielle, inflammatoire ou non, qu'un examen clinique ou même une intervention permirent de reconnaître.

Les autres dataient généralement de l'époque de la puberté. Les dysménorrhées *primaires* se présentaient sous deux aspects :

Les unes s'accompagnaient d'une hypoplasie génitale et surtout utérine évidente. Les autres semblaient « essentielles », car l'examen clinique le plus minutieux ne révélait l'existence d'aucune lésion figurée du tractus génital.

On admet actuellement que la dysménorrhée est l'expression d'un trouble fonctionnel dû à des causes fort différentes Le trouble fonctionnel consisterait essentiellement en une anomalie de la motricité utérine au moment de la menstruation. Les douleurs abdominales ou lombaires ne feraient qu'extérioriser une hypercontractilité utérine, associée ou non à un spasme de l'isthme.

Cette explication est vraisemblable, mais il est très difficile d'en donner une preuve expérimentale à l'abri de toute critique. Les études de la contractilité utérine comportent généralement l'introduction d'un corps étranger dans l'utérus et les réponses que l'on obtient ainsi sont sujettes à caution.

Nous ignorons évidemment comment une métrite ou une annexite peuvent déclencher cette hypercontractilité utérine.

Néanmoins, nous pouvons en ces circonstances pratiquer un traitement étiologique indirect en agissant sur la lésion causale. De même, lorsque l'on se trouve en présence d'une hypoplasie utérine, le développement artificiel du myomètre, sous l'influence de grosses doses de folliculine peut encore constituer une thérapeutique s'adressant à la cause initiale du trouble fonctionnel.

Le problème est singulièrement plus complexe lorsqu'il s'agit d'une dysménorrhée essentielle, où les causes de l'hypercontractilité utérine apparaissent beaucoup moins clairement.

En pratique, on s'est limité le plus souvent à une thérapeutique symptomatique. Toutes les médications antispasmodiques, toute la gamme des préparations opiacées ont été employées.

Mais leur efficacité n'a souvent qu'un temps et l'accoutumance progressive de ces malades aux alcaloïdes de l'opium rend difficile le maniement de ces analgésiques.

La résection du nerf présacré, qui a donné entre les mains de Cotte des résultats remarquables, ne représente qu'une variété de traitement symptomatique. Elle a l'avantage de donner une guérison d'excellente qualité, mais elle oblige à pratiquer une laparotomie. Il faut reconnaître que les dysménorrhées graves constituent une infirmité pénible, qui peut immobiliser périodiquement les malades qui en souffrent et les contraindre à une interruption de travail souvent préjudiciable à leurs intérêts matériels. Ces douleurs évoluant sur un terrain souvent prédisposé peuvent amener par leur répétition des troubles nerveux et psychiques et, dans ces formes heureusement rares, l'intervention chirurgicale est parfaitement justifiée, si la guérison est à ce seul prix.

Néanmoins, depuis quelques années, plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse que le *primum movens* de la dysménorrhée essentielle était un trouble endocrinien, dont la cure permettrait de guérir le trouble fonctionnel utérin.

Ce trouble endocrinien a été considéré comme dû à une *déficience relative en progestérone*.

Les travaux de Knaus et de Reynolds ont montré que chez l'animal en œstrus on pouvait inhiber les contractions spontanées et celles que l'extrait de post-hypophyse peut déterminer, en injectant à l'animal des extraits de corps jaune ou de progestérone. Cette inhibition des contractions utérines se manifeste *in vivo* et *in vitro*.

Chez la femme, Knaus a montré, par des enregistrements kymographiques, que l'utérus se contracte rythmiquement pendant la phase folliculinique du cycle et reste immobile pendant la phase lutéinique. Il retrouve sa contractilité œstrale vingt-quatre heures avant l'apparition de la menstruation.

Novak (1), Witherspoon (2) ont ainsi émis l'hypothèse que l'hypercontractilité utérine était la conséquence d'une défaillance fonctionnelle dans la sécrétion de la progestérone par le corps jaune.

Cette idée a été à l'origine d'un certain nombre de travaux cliniques.

Witherspoon, en 1935, ne disposait pas encore d'extrait de corps jaune actif et il essaya de stimuler indirectement la sécrétion de progestérone en employant des préparations gonadotropes extraites de l'urine de femme enceinte, et que l'on considérait alors comme capable de déterminer une lutéinisation. Il obtint des résultats satisfaisants, qu'Israël (3) ne put confirmer.

En 1936, Campbell et Hisaw (4), en employant un extrait de corps jaune qu'ils préparaient eux-mêmes, obtinrent de bons résultats dans 5 cas de dysménorrhée essentielle. Ils injectaient 5 à 8 unités lapin par jour pendant les cinq jours précédant les règles. Ils pensaient que la progestine neutralisait un excès de folliculine.

La même année, Elden et Wilson (5) traitèrent 17 malades présentant une dysménorrhée primaire par la progestérone synthétique. Ils employèrent de faibles doses totales, de 2/25 à 1 unité lapin par cycle. 8 malades furent complètement guéries, 2 seulement améliorées, 7 ne ressentirent aucune amélioration.

Kotz et Parker (6 et 7) ont étudié l'équilibre hormonal des femmes dysménorrhéiques. Dans un pourcentage important des cas, ils ont trouvé une augmentation du contenu du sang et des urines en corps œstrogènes. Dans 50 cas de dysménorrhée, ils pratiquèrent des biopsies prémenstruelles de l'endomètre. Dix-huit fois l'endomètre était normal, mais 32 fois, il présentait des anomalies : absence de transformation lutéinique ou hyperplasie hyperfolliculinique. La dysménorrhée serait due, d'après eux, à un déséquilibre entre les sécrétions folliculiniques et lutéiniques. La progestérone leur a donné de bons résultats.

Lackner, Krohn et Soskin (8) ont étudié très complètement un petit nombre de femmes dysménorrhéiques. Ils ont pratiqué des enregistrements kymographiques de la pression intra-utérine, des biopsies prémenstruelles de l'endomètre et des titrages hormonaux dans les urines et dans le sang. Leurs conclusions pathogéniques ne sont guère démonstratives. Ils n'ont pas pu trouver de corrélations entre l'existence de contractions utérines violentes et celle de douleurs à type de dysménorrhée. Ils n'ont pas décelé non plus d'anomalies de l'endomètre et du contenu hormonal des humeurs.

Néanmoins, ils signalent les excellents effets de la progestérone.

Tout récemment, Rubinstein et Abarbanel (9) d'une part, Salmon, Geist et Walker (10) d'autre part, ont traité des malades dysménorrhéiques par le propionate de testostérone, avec l'espoir de neutraliser un excès de corps œstrogènes. Les premiers eurent de bons résultats en employant de petites doses : 10 à 15 *mg.* par cycles. Salmon et ses collaborateurs guérirent 26 femmes sur 30, mais en employant des doses considérables : 250 à 350 *mg.* par mois.

Il semble que de ces données de la littérature on puisse tirer deux notions :

1° *La dysménorrhée paraît bien, dans certains cas, être en rapport avec une perturbation dans l'équilibre des hormones sexuelles femelles.*

2° *La progestérone et la testostérone peuvent donner des résultats thérapeutiques intéressants dans les dysménorrhées essentielles.*

Nous avons traité par l'hormonothérapie 27 malades qui présentaient des règles très douloureuses. Nous n'avons retenu que 20 observations, dans lesquelles les malades ont été suffisamment suivies pour pouvoir juger au moins pendant plusieurs périodes menstruelles l'efficacité de la thérapeutique hormonale.

1° 3 malades présentaient des signes d'*hypoplasie utérine :* petit utérus antéfléchi à col conique, à cavité de dimensions réduites.

Ces malades reçurent des doses élevées d'hormone folliculaire : 40 à 60 *mg.* de benzoate d'œstradiol, pendant deux ou trois mois.

Chez l'une d'entre elles, deux hystérographies, pratiquées avec trois mois d'écart, montrèrent nettement le développement artificiel de la cavité utérine. Chez ces 3 malades, le traitement amena une sédation rapide de la dysménorrhée et n'eut d'autre inconvénient que d'allonger un peu la durée du flux cataménial et de provoquer chez l'une d'entre elles un gonflement mammaire assez marqué. La guérison s'est maintenue chez l'une d'entre elles huit mois après l'arrêt de tout traitement.

2° 5 malades présentaient une dysménorrhée secondaire dont l'apparition semblait coïncider avec la constatation de signes d'infection génitale. Chez 4 d'entre elles, il existait des symptômes de périmétrite et d'annexite uni- ou bilatérale, associée ou non à une cervicite. Chez une seule d'entre elles, l'infection paraissait limitée au col utérin.

Ces malades reçurent des doses totales de progestérone synthétique variant entre 20 et 30 mg., réparties en plusieurs injections pratiquées dans la semaine qui précédait les règles.

Chez celles qui présentaient des signes d'annexite, on associa à l'hormonothérapie la diathermie par ondes courtes.

Dans un cas, la progestérone n'eut aucun effet ; dans deux cas il y eut des améliorations transitoires, mais qui étaient peut-être dues à la diathermie. Dans deux cas, les résultats thérapeutiques furent satisfaisants.

3° 4 malades présentaient des lésions annexielles non inflammatoires.

Elles reçurent 20 à 30 *mg.* de progestérone par cycle, dans la semaine précédant la menstruation. Ce traitement ne s'accompagna d'aucune amélioration.

Deux d'entre elles subirent une résection du nerf présacré qui amena la guérison.

L'intervention permit de découvrir chez l'une un gros ovaire polykystique, chez l'autre une endométriose ovarienne qui avait passé inaperçue à l'examen clinique.

Les deux autres malades présentaient selon toute vraisemblance, l'une une endométriose pelvienne et inguinale, l'autre une endométriose ovarienne. L'absence d'antécédents et de signes d'infection, l'horaire de la dysménorrhée, les données de l'examen clinique pratiqué pendant la menstruation, la stérilité coexistante, l'existence de ménorragies chez l'une d'entre elles, tout cela rendait ce diagnostic fort vraisemblable et les échecs de la progestérone en ce cas s'expliquent aisément.

4° 9 malades présentaient une *dysménorrhée essentielle*, apparue très tôt dans la vie génitale et généralement contemporaine de l'instauration des règles. 6 d'entre elles reçurent des doses totales de 20 à 25 *mg.* de progestérone réparties en 4 ou 5 injections dans la semaine qui précédait les règles. 4 virent les douleurs menstruelles disparaître complètement. 1 fut très améliorée. 1 fut partiellement améliorée.

Nous avons employé des doses qui paraîtront peut-être élevées, mais les doses plus faibles, de 5 *mg.* par exemple, que nous avons prescrites au début de notre expérimentation, ne nous ont pas paru donner des résultats aussi constants. 1 malade reçut du quinzième au vingt-cinquième jour du cycle 25 *mg.* de progestérone, avec d'excellents résultats. Son état général, qui avait été très atteint par une dysménorrhée particulièrement violente, s'est transformé par cette thérapeutique. 2 malades, qui présentaient, en même temps qu'une dysménorrhée, une congestion prémenstruelle très marquée des seins, reçurent des doses mensuelles respectives de 30 et de 60 *mg.* de propionate de testotérone, l'une pendant quatre mois, l'autre pendant sept mois. Les phénomènes mammaires ont cédé rapidement à cette thérapeutique, mais la dysménorrhée n'a pas été améliorée.

L'étude de ces résultats nous permet de tirer quelques enseignements pratiques et de risquer quelques hypothèses pathogéniques.

1° La folliculinothérapie massive donne des résultats satisfaisants dans les dysménorrhées liées à une hypoplasie utérine.

2° Nous n'avons pas une expérience suffisante de l'action de la testostérone pour avoir une opinion sur son efficacité.

3° Dans les cas de dysménorrhée dite essentielle la progestérone donne d'excellents résultats, pourvu que l'on emploie des doses suffisamment élevées.

Il nous manque encore une épreuve du temps suffisamment longue pour savoir s'il s'agit seulement d'une thérapeutique symptomatique, de grande valeur du reste, car elle est inoffensive et active, ou si elle représente un traitement causal de la dysménorrhée essentielle. Ce sera la tâche de l'avenir d'éclaircir cette question.

Dans les dysménorrhées liées à une infection génitale ou à des lésions figurées utéro-annexielles, la progestérone donne des résultats inconstants.

Il est peut-être imprudent de tirer des conclusions pathogéniques en partant de résultats thérapeutiques, néanmoins il nous paraît que la progestérone n'agit pas seulement par son action pharmacodynamique d'inhibition de la contractilité utérine. Elle paraît intervenir aussi en réglant un déséquilibre endocrinien plus complexe, sur la nature duquel il est actuellement difficile de se prononcer avec certitude.

Quoi qu'il en soit, la progestérone paraît être actuellement le meilleur et le plus efficace des traitements médicaux de la dysménorrhée.

(*Travail du service du Prof. agrégé* P. Brocq, Hôpital Bichat, Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. Novak : *J.A.M.A.*, 1935, **105**, 602.
(2) J. T. Witherspoon : *Endocrinology*, 1935, **19**, 406.
(3) S. L. Israel : *J.A.M.A.*, 1936, **105**, 1698.
(4) R. E. Campbell et F. L. Hisaw : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1936, **31**, 508.

(5) C. F. Elden et K. M. Wilson : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1936, **32**, 91.
(6) J. Kotz et E. Parker : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1937, **34**, 38.
(7) Kotz et Parker : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1939, **37**, 116.
(8) J. E. Lackner, L. Krohn et S. Soskin : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1937, **34**, 248.
(9) H. S. Rubinstein et A. R. Abarbanel : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1939, **37**, 709.
(10) O. J. Salmon, S. H. Geist et R. I. Walker : *Am. Journ. Obst. and Gynec.*, 1939, **38**, 264.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE TRAITEMENT DES PSEUDO-KYSTES DU PANCRÉAS PAR LE DRAINAGE INTERNE

(Kysto-anastomoses)

Dans l'étiologie des fistules pancréatiques rebelles qui exigent la dérivation dans le tube digestif du liquide sécrété, on relève, pour deux tiers des cas, la marsupialisation d'un pseudo-kyste, que celui-ci succède à un traumatisme ou à une pancréatite nécrosante aiguë ou subaiguë. On sait d'ailleurs que le mécanisme de formation de ces deux variétés de faux kystes est le même : le traumatisme pancréatique peut déclencher des lésions anatomiques comparables à celles des pancréatites aiguës, mais qui n'ont pas, néanmoins, le même caractère extensif. On retrouve à l'examen histologique la triple image de nécrose cellulaire, d'hémorragie et de cyto-stéato-nécrose, dont la thèse récente d'Estrade a apporté des preuves expérimentales nouvelles.

Le traitement classique de ces collections enkystées est la marsupialisation, après évacuation des débris nécrotiques que contient la cavité. Généralement il se produit, par l'orifice de drainage, un écoulement temporaire, souvent plus ou moins riche en ferments pancréatiques, quelquefois un simple écoulement purulent, aseptique, entretenu par la présence de séquestres glandulaires. Parfois il s'établit, dans la suite, une fistule pancréatique permanente qui ne guérira que par anastomose du tube fistuleux avec l'estomac ou avec l'intestin.

Cette diversité d'évolution peut relever, comme l'a dit Okinczyc, de certaines différences qui existent entre les faux kystes du pancréas. « Au moment où on intervient chirurgicalement, certains de ces pseudo-kystes sont, à cette période, des kystes fermés qui ne communiquent plus avec un canalicule pancréatique. Dans ce cas, la fistule n'est pas de règle puisqu'il n'y a plus d'écoulement dans la cavité du kyste. L'analyse de ces kystes fermés ne révèle que des traces de ferments pancréatiques, quelquefois même l'absence complète de ces ferments. » Si cette cicatrisation des canalicules n'est pas encore effectuée, elle peut se compléter dans les suites opératoires, et cela explique que sur 39 cas de Starr Judd, traités par marsupialisation, avec ou sans résection partielle des parois des faux kystes, il n'y eut aucune fistule pancréatique qui ne se soit fermée spontanément dans le délai de deux années après l'intervention. Sur les 11 cas, réunis par l'un de nous en 1934, il y eut 7 fermetures rapides, 3 fistules temporaires de moins de trois mois et 1 résultat inconnu, cas dans lequel la fistule n'était pas cicatrisée au bout de deux mois.

La persistance d'une fistule correspond habituellement à la communication plus ou moins large du pseudo-kyste avec le canal de Wirsung ou avec l'un de ses affluents. Pour Yamane, ce fait serait exceptionnel et le canal pancréatique serait tout à fait indépendant de la collection pseudo-kystique. Malgré cette affirmation, il ne manque pas de comptes rendus opératoires ou autopsiques, où l'on a pu mettre en évidence cette communication. Gruber, en particulier, apporte les cas de Dick et de Subbotitch.

Observation de Dick : Pseudo-kyste traumatique, opéré quarante-cinq jours après l'accident. A l'autopsie on trouve, dans la paroi postérieure du kyste, un orifice qui communique avec le canal de Wirsung.

Observation de Subbotitch : Dans la paroi kystique, adhérente à la face antérieure de la queue du pancréas, on voit deux cavités qui se prolongent par des orifices étroits, en communication avec le canal pancréatique.

Nous pouvons ajouter à ces faits ceux de Richardson, de Paître et Courboulès, de Jedlicka, de David.

Observation de Richardson : Pseudo-kyste incisé et drainé en Octobre 1890. La fistule se ferme en Juillet 1891. En Janvier 1892, le kyste se reforme. L'autopsie montre, au niveau du corps du pancréas, un pseudo-kyste qui communique avec le canal de Wirsung.

Observation de Paître et Courboulès : Au cours de l'intervention pour pseudo-kyste, on note que le pancréas est sectionné en deux segments écartés l'un de l'autre. La rupture du canal de Wirsung était certaine.

Observation de Jedlicka : Après ouverture d'un pseudo-kyste contenant 5 litres de liquide, on voit, à la partie profonde de la poche, une dépression infundibuliforme qui se perd dans la glande. La sonde, qu'on y introduit, peut encore s'enfoncer de 2 *cm*. en pleine glande : c'était un canal excréteur, particulièrement dilaté.

Observation de David : Pseudo-kyste après pancréatite aiguë hémorragique. Le fond du kyste se rétrécit en un entonnoir qui se termine par un canal large de 3 *mm*. et dont les parois sont très minces. On y enfonce une sonde sur une profondeur de 3 *cm*.

*
* *

Ces constatations anatomiques, pour exceptionnelles qu'elles soient, ont amené Jedlicka, en 1915, à conseiller l'abouchement systématique dans le tube digestif de l'infundibulum de la paroi postérieure du kyste, infundibulum qu'il dit être constant, et ce, pour prévenir la constitution d'une fistule pancréatique grave. Ce chirurgien exécuta une pancréatrico-gastrostomie postérieure avec plein succès, et en publia, en 1921, les résultats excellents, qui dataient de cinq ans. Son élève, David, réalisa la même intervention en 1935 et revit la malade, guérie, un an après.

La publication de l'article de Jedlicka fut le point de départ de tentatives fort dissemblables, qui consistèrent dans l'anastomose digestive pure et simple des pseudo-kystes pancréatiques, sans qu'en fût précisée la communication avec le canal de Wirsung, et sans que cette anastomose fût réalisée au plus près. Sous le nom « d'opération de Jedlicka », les chirurgiens de l'Europe Centrale décrivent toutes les dérivations internes de la sécrétion pancréatique, qu'il s'agisse de *fistulo-anastomose* que pratiqua, pour la première fois, Kehr en 1904, ou de *kysto-anastomose* que Ombrédanne fut le premier à recommander en 1911. La plus grande confusion naît de cette erreur de dénomination; et seule la lecture attentive des observations permet de reconnaître que l'*opération de Jedlicka* — anastomose avec le tube digestif de l'infundibulum d'un pseudo-kyste pancréatique communiquant avec un canal excréteur de la glande — n'a été exécutée que deux fois, par cet auteur et par David. Quant au drainage interne dans le tube digestif des collections kystiques du pancréas, il mérite de porter le nom d'*opération d'Ombrédanne* qui, en 1911, s'exprimait ainsi : « Je persiste à croire que le traitement de choix des kystes du pancréas non énucléables sera leur abouchement d'emblée dans le duodénum descendant s'ils siègent à la tête de l'organe, et vers l'angle duodéno-jéjunal à travers le mésocolon transverse s'ils siègent à la queue ».

Le cas d'Ombrédanne ne put être suivi longtemps, car son malade était porteur d'une collection intra-pancréatique dont la paroi interne était hérissée de végétations néoplasiques. Ombrédanne penchait pour le diagnostic de cysto-épithélioma primitif de la tête du pancréas, propagé à l'ampoule de Vater ; Letulle pour celui de kyste par rétention, dû à la compression des canaux pancréatiques par un cancer vatérien. L'opéré succomba peu après. De même, Jurasz appliqua ce drainage interne à un vrai kyste pancréatique, recouvert d'un épithélium cubique et contenant un liquide riche en ferments pancréatiques. Ces deux cas seront exclus de cette étude, car, traiter une tumeur kystique par la marsupialisation dans le tube digestif n'a rien de commun avec le drainage interne des collections ou pseudo-kystes pancréatiques.

*
* *

Les observations valables, que nous avons recueillies, sont au nombre de 17. Ce sont celles d'Achmatowicz, David, Duncombe, Gohrbrandt, Hahn et Henle, Harries, Jedlicka, Josa, Jurasz, Kerschner, Krasnoselski (2 observations), Neuffer (2 observations), Vecchi, Vuori, Walzel. Dans tous ces cas il s'agissait de collections pseudo-kystiques, apparues après traumatisme ou après pancréatite nécrotique aiguë ou subaiguë.

L'intervention consiste, après laparotomie, à évacuer par aspiration la collection pseudo-kystique et à agrandir l'orifice de ponction par une incision qui permette l'anastomose de la cavité évacuée avec un segment du tube digestif, variable suivant les commodités techniques.

Gohrbrandt, Harries, Josa, Jurasz, Vecchi, réalisèrent une *kysto-gastrostomie*, Kerschner une *kysto-duodénostomie*, ainsi que Vuori qui, redoutant la stase duodénale, fit une gastro-entérostomie antérieure, précolique, avec entéro-anastomose. Hahn et Henle attirèrent à travers le mésocolon transverse une anse jéjunale haute à laquelle ils abouchèrent le kyste (*kysto-jéjunostomie*), après avoir assuré le transit digestif par entéro-anastomose au pied de l'anse. Krasnoselski y adopte la même technique. Duncombe, pour éviter à la fois les dangers de reflux intestinal dans la cavité pseudo-kystique et de l'obstruction jéjunale, sectionne l'intestin, le suture en termino-latérale et, dans le segment ainsi incomplètement exclus, abouche la collection prépancréatique.

C'est pour être à l'abri de l'infection par reflux intestinal qu'Achmatowicz, Neuffer, Walzel choisissent la *vésicule biliaire* comme organe d'abouchement (*kysto-cholécystostomie*). Walzel exclut même le cholécyste par ligature du cystique, confiant dans le pouvoir de résorption de la muqueuse vésiculaire.

Les objections élevées contre l'anastomose d'un kyste pancréatique avec le tube digestif n'ont pas

manqué. Lors de la communication d'Ombrédanne, en 1911, Edouard Quenu s'exprima ainsi : « Je ne pense pas que l'établissement d'une communication entre une large poche et le tube digestif soit désirable ; sans compter que le contenu à pouvoir digestif du kyste peut exercer une action défavorable sur l'anastomose, on peut craindre *a priori* que le contenu gastro-duodénal aille aussi bien dans la poche. »

Que valent ces objections ? Dans les anastomoses avec le tube digestif, ne peut-on redouter, en effet, l'activation de la trypsine par l'entérokinase et des accidents de nécrose pancréatique aiguë ? Cependant les recherches expérimentales de Grey, de Tripodi et Sherwin ont montré que les anastomoses directes des canaux pancréatiques, sans sphincter ostial, avec l'estomac ou l'intestin, n'entraînaient aucune lésion de la glande. En fait, les abouchements kysto-intestinaux n'ont jamais provoqué d'accidents pancréatiques.

Quant aux anastomoses avec la vésicule biliaire, on a craint que le mélange du suc pancréatique et de la bile ne déterminât des accidents de nécrose vésiculaire, tels ceux qu'on voit au cours des péritonites biliaires, dites sans perforation, et qu'on a pu attribuer à un reflux dans les voies biliaires de la sécrétion pancréatique. Cependant Propper, par l'étude de plus de 200 échantillons de bile vésiculaire, recueillis au cours d'interventions abdominales, a reconnu plus de vingt fois la présence de ferments pancréatiques dans la bile, sans lésion des voies biliaires. Pour lui, la présence de suc pancréatique dans la bile n'aurait qu'exceptionnellement un retentissement fâcheux sur la vésicule, et ce, uniquement en cas de troubles de l'excrétion biliaire.

Les 17 interventions, que nous avons recueillies, n'ont donné lieu qu'à un échec, dû à l'obturation de l'anastomose, à la reconstitution de la collection qui s'est rompue dans la cavité péritonéale. C'est le cas de Neuffer, dont l'opéré, considéré comme guéri, sort de l'hôpital en bonne santé un mois après l'opération. Vingt mois plus tard, il meurt rapidement d'accidents péritonéaux. Il faut donc se garder de parler trop tôt de guérison.

Cela n'empêche que sur les 16 observations restantes, on a 8 guérisons d'un an et davantage, ce sont les cas de Duncombe, Vuori, Walzel (un an), Gohrbrandt (treize mois), Vecchi (deux ans, neuf mois), Hahn et Henle (trois ans dix mois), Jedlicka (cinq ans), Neuffer (cas II : six ans). Dans tous ces faits, on assista à la disparition du pseudo-kyste, cliniquement et radiologiquement. Kerschner, qui réalisa une kysto-duodénostomie, vit son opéré mourir de tuberculose pulmonaire sept semaines après l'intervention ; à l'autopsie, il retrouva difficilement le kyste qui, lors de l'intervention, atteignait le volume d'une tête d'enfant ; la cavité n'avait plus que les dimensions d'une noisette, l'anastomose avec le duodénum était largement perméable. Walzel réopère son malade cinq mois après la première opération : le kyste, qui était gros comme une tête d'adulte, est complètement ratatiné ; la communication avec la vésicule exclue est toujours perceptible. Hahn et Henle, intervenant de nouveau sur leur malade un an après, font des constatations analogues.

Le processus de disparition des cavités pseudo-kystiques paraît simple. Si le pseudo-kyste est une collection isolée, sans communication avec les canaux pancréatiques, la diminution de sa tension intérieure, par évacuation du liquide qu'il contient, facilite son effacement par le tissu de granulation, ce qui est le processus de guérison d'une cavité marsupialisée. Si la collection est alimentée par un canal pancréatique, elle s'évacue dans l'intestin, diminue de volume et il s'établit une anastomose pancréatico-intestinale par où le suc pancréatique va continuer pendant un temps variable, peut-être indéfini, à couler dans le tube digestif. La preuve du fonctionnement prolongé de cette anastomose est fournie par l'observation I de Neuffer, où la reproduction de la collection pseudo-kystique est survenue, plus d'un an après la première intervention, par l'obturation spontanée de l'anastomose.

*
* *

On peut donc conclure de tous ces faits que l'anastomose avec le tube digestif d'une collection pseudo-kystique du pancréas n'est guère dangereuse et qu'elle est capable de guérir cette affection. Est-ce à dire que ce soit là un procédé recommandable en toute circonstance ? Nous ne le pensons pas.

Il importe d'abord de mettre à part les pseudo-kystes du pancréas que l'on voit pour la première fois. Dans ces cas, de beaucoup les plus fréquents, la remarque de E. Quenu a gardé toute sa valeur : « Un grand nombre d'opérés guériront par la simple marsupialisation ; il sera toujours temps, si une fistule persiste, d'imiter la conduite de Michon et de faire une anastomose fistulo-digestive. » Cela a été dit en 1911, et rien, depuis, n'a infirmé cette proposition. Nous ne citerons pas de nouveau la statistique de Starr Judd ; nous rappellerons que le malade de Paître et Courboulès a été guéri en cinquante-deux jours par marsupialisation d'un pseudo-kyste post-traumatique, bien qu'il y ait eu rupture complète du canal de Wirsung, confirmée à l'intervention. D'après Gohrbrandt, le pouvoir de régénération des canaux pancréatiques est comparable à celui des voies biliaires, que Cornil qualifiait d' « étonnant ». En outre, le diagnostic entre pseudo-kyste du pancréas et tumeur kystique ou cystadénome de la glande, n'est pas toujours aisé à faire, lors de l'intervention, en l'absence d'antécédents nets de traumatisme ou de pancréatite aiguë ou subaiguë, et ce n'est souvent que l'examen histologique d'un fragment de la paroi qui permettra la différenciation. On s'expose, en cas d'erreur, à ouvrir dans le tube digestif une tumeur kystique ; c'est ce qui arriva à Jurasz, qui anastomosa avec l'intestin une collection kystique du pancréas, que l'examen histologique révéla être une tumeur à contenu liquide.

Tout autres nous paraissent être les indications des anastomoses digestives en cas de pseudo-kystes récidivants. Ces cas ne sont pas exceptionnels, qu'il s'agisse de pseudo-kystes survenant de nouveau après fermeture spontanée de la fistule externe (Hahn et Henle, Duncombe), ou de pseudo-kystes réapparaissant après traitement d'une fistule pancréatique rebelle (Vuori). Dans ces cas, pour peu fréquents qu'ils soient, on aura intérêt à faire des kysto-anastomoses lors de la deuxième intervention. Que donne, en effet, le traitement classique par marsupialisation de ces kystes *redux*? Sans doute peuvent-ils guérir simplement, tel le cas rarissime de Guibé-Menegaux. Mais cette seconde marsupialisation n'a-t-elle pas donné naissance habituellement à une fistule pancréatique grave ! Copello, Hahn, Janes, Merola et Etchegorry ont vu, chez leurs malades, une première marsupialisation être suivie d'une fistule qui guérit spontanément ; puis se forma une deuxième collection dont l'ouverture s'accompagna d'une fistule pancréatique persistante, qu'il fallut traiter par fistulo-anastomose. Il nous semble que, dans des circonstances semblables, où la communication de la collection pancréatique avec les canaux d'excrétion de la glande est démontrée par la reproduction du pseudo-kyste, on aurait intérêt à faire bénéficier ces malades du traitement de leurs kystes *redux* par une anastomose digestive, intervention peu dangereuse et efficace. Ce sont ces faits, dont la rareté n'exclut pas l'intérêt, qui nous paraissent justiciables de la kysto-anastomose, ou opération d'Ombrédanne.

Pierre Brocq
et Pierre Aboulker.

BIBLIOGRAPHIE

L Achmatowicz : Ein Fall von Pankreascyste geheilt durch Anastomose der Cyste mit der Galleablase ohne Unterbindung des Ductus Cysticus. *Zentralb. f. Chir.*, 1937, **64**, 2888-2890.

Brocq et Miginiac : *Chirurgie du pancréas* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1934.

O. Copello : Quiste del Pancreas. Operacion. Fistula consecutiva. Pancreatogastrostomia. Curaçion. *Rev. chir.*, Buenos-Aires, 1928, n° 5.

V. David : Un cas de faux kyste du pancréas guéri par le procédé de Jedlicka. *Casopis lek. Cesk.*, 30 Octobre 1936, **75**, 1371-1374.

Ch. Duncombe : Fistule traumatique du pancréas. Fermeture progressive de la fistule ayant abouti à un faux kyste du pancréas. Abouchement du trajet fistuleux dans le jéjunum. Guérison. *Mém. Acad. Chir.*, 18 Janvier 1939, **65**, n° 2, 64-68.

E. Gohrbrandt : Chirurgie de Kerschner-Nordmann. (*Urban et Schwarzenberg*), 1926, 754 ; Anastomosen zwischen Pankreasgangen und dem Magen-Darm Kanal. *Arch. f. klin. Chir.*, 1935, **183**, 467-470.

E. Gold : Spätergebnisse nach Pankreatozystanastomosen. *Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.*, 12 Décembre 1934, **43**, fasc. 5, 591-598.

E. E. Grey : The diversion of the pancreatic juice from the duodenum into the stomach. Its effects upon the level of gastric acidity and upon the pancreas. *The Journal of Exper. Med.*, 1917, **26**, 825-840.

G. Gruber : Bauchspeicheldrüse, in *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* (*Henke-Lubarsch*), 1929, **5**, 2^e partie.

O. Hahn : Beitrag zur Behandlung der Pankreaszysten. *Zentralb. f. Chir.*, 1927, **54**, n° 10, 585-588 ; Beitrag zur Behandlung der Pankreasfisteln. *Bruns' Beitrag z. klin. Chir.*, 1928, **143**, 74-75.

D J. Harries : Treatment of pancreatic cysts. *Brit. Med. Journ.*, 2 Juin 1938, n° 3.830, 986.

R. M. Janes : Pancreatic fistula ; report of a case cured by pancreatogastrostomy. *Brit. Journ. Surg.*, Octobre 1934, **22**, 296-300.

R. Jedlicka : Beitrag zur Behandlung der Pankreaszysten. *Rohzledn. c. chir. a gynaekol.*, Prague, 1921, et *Zentralb. f. Chir.*, 1923, **50**, 132.

L. Josa : Pseudozyste der Bauchspeicheldruse, geheilt durch innere Fistelbildung. *Zentralb. f. Chir.*, 18 Juillet 1936, **63**, n° 29, 1708-1711.

A. Jurasz : Zur Frage der operativen Behandlung der Pancreaszysten. *Arch. f. klin. Chir.*, Février 1931, **164**, 272-280.

Kerschner : Transduodenale Anastomosierung einer Pankreaszyste mit dem Duodenum. Ein Beitrag zur Operation der Pankreaszysten. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, Juillet 1929, **147**, 288-34, et *Zentralb. f. Chir.*, 11 Mai 1935, **62**, n° 19, 1089-1092.

Krasnoselski : Le drainage interne comme méthode de traitement des kystes du pancréas. *Vestnik chir.*, 1936, **42**, 163-172.

L. Merola et F. Etchegorry : Resultado alejado de una pancreatogastrostomia. *Arch. Urug. de Med., Cir. y especialidad.*, 1937, **10**, 333-340.

H. Neuffer : Zur operative Behandlung der Pankreaszysten. *Arch. f. klin. Chir.*, 1932, **170**, 488-492 ; Zur Frage der Pankreatozystanastomosen und deren Dauererfolge. *Der Chirurg.*, 15 Mars 1939, **11**, n° 6, 194-195.

Okinczyc : Discussion sur les pseudo-kystes du pancréas. *Bull. Mém. Soc. nat. Chir.*, 1924, **50**, 732-733.

L. Ombrédanne : Discussion sur les kystes du pancréas. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1911, **37**, 977-983.

Paître et Courboules : Rupture traumatique totale de l'isthme du pancréas. Pseudo-kyste et fistule pancréatique consécutive. *Bull. Mém. Soc. nat. Chir.*, 10 Avril 1929, **55**, 494-501.

H. Popper : Pankreasfermente in der Galle. *Zentralb. f. Chir.*, 1929, **56**, n° 40, 2515-2517 ; Die Bedeutung der Eindringens von Pankreassaft in die Gallenwege. *Bruns' Beit. z. klin. Chir.*, 1936, **164**, 125-130.

E. Quenu : Discussion sur les kystes du pancréas. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1911, **37**, 1032-1042.

A. M. Tripodi et C. J. Sherwin : Experimental transplantation of the pancreas into the stomach. *Arch. Surg.*, Février 1934, **28**, 345-356.

G. Vecchi : Innere Drainage einer grossen Pankreascyste mittels Pankreato-gastrostomie. *Wien. klin. Wochenschrift*, 11 Janvier 1935, **48**, n° 2, 45-48.

Vuori et E. Eino : Ein durch zwei Cysten und eine Fistel komplizierter Bauchspeicheldrüsentzündungfall. *Duodecim*. (Helsinki), 1936, **52**, 295-303.

P. Walzel : Innere Drainage einer Pankreaszyste unter Ausnutzung der Resorptionvermögens der Gallenblase. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1927-1928, **40**, 171-182.

Yamane : Die Pankreaszyste. *Thèse de Bâle*, 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.)

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro variable.

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France. 10 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Février 1940.

Notice nécrologique sur M. Ribemont-Dessaignes. — M. **Jeannin.**

Quelques notes inédites du baron Larrey. — M. **J. Godart** fait revivre la figure de Larrey, d'après des notes inédites conservées au Val-de-Grâce; il montre les bons résultats obtenus par ce grand chirurgien (75 pour 100 de succès) grâce à ses interventions immédiates; Larrey avait imaginé les ambulances volantes qui secouraient les blessés sur le champ de bataille même, en plein combat; l'habileté de Larrey était extrême; il ne mettait pas plus de 4 minutes pour faire une amputation de cuisse et, pendant la retraite de Russie, il parvint à pratiquer 200 amputations en 24 heures; la résistance des blessés était prodigieuse; ils supportaient presque avec sérénité des opérations graves sans anesthésie et certains, aussitôt après une amputation de bras, remontaient à cheval et gagnaient sans aide les étapes suivantes. Larrey savait s'opposer au commandement lorsqu'il estimait que l'intérêt de ses blessés l'exigeait; il le montra lors de l'évacuation d'Alexandrie et fut d'ailleurs félicité plus tard par Bonaparte pour ce fait.

A propos de la technique de l'amputation de cuisse ; la ligature du nerf grand sciatique. — M. **G. Chavannaz** n'a jamais eu à déplorer les grands accidents douloureux qui marquent parfois les suites éloignées des amputations de cuisse; ces résultats favorables tiennent peut-être à la façon particulière dont il traite le bout du sciatique; il fait systématiquement une ligature au catgut sur le bout central du nerf; il l'avait d'abord pratiquée pour assurer la perfection de l'hémostase en arrêtant l'écoulement par l'artère du nerf; plus tard, il a pensé que cette ligature pouvait jouer un rôle plus important en modifiant le comportement du bout terminal, empêchant peut-être le développement du neurogliome. Si l'expérimentation vérifiait cette hypothèse, il y aurait lieu d'étendre la pratique de la ligature à toutes les amputations.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Février 1940.

Sur les fractures du crâne et sur la suture primitive. — M. **H. Mondor** rappelle que les avantages de la suture primitive dans les plaies de guerre cranio-encéphaliques avaient été reconnus par Lecène qui lui attribuait l'abaissement à 20 pour 100 de la mortalité immédiate des plaies pénétrantes du crâne, qui était, par la méthode à ciel ouvert, de 60 pour 100; lui-même, avec M. Grégoire, d'après 16 cas, en 1916, et plus tard d'après des centaines de cas, a prouvé qu'elle constituait la méthode de choix.

A propos de l'emploi des appareils plâtrés totalement circulaires dans le traitement des blessures de guerre. — M. **A. Gasné.** M. **P. Funck-Brentano**, rapporteur, souligne l'intérêt de ces considérations d'un chirurgien de garde des Hospices civils de Perpignan, où affluèrent, au rythme de 400 par jour, les blessés espagnols dont un grand nombre étaient porteurs des appareils plâtrés fermés de la méthode occlusive. Blessés en très mauvais état général, blessés dont l'état général était satisfaisant, par leurs complications : tétanos, gangrène, gangrène gazeuse, absence de réduction des fractures, d'épluchage, conduisent à une appréciation pessimiste de la méthode. D'autres chirurgiens ont été amenés à des conclusions plus favorables et ce n'est qu'une étude d'ensemble, tenant compte de la provenance des blessés et des circonstances de leur traitement qui permettra un jugement motivé. La simplicité séduisante de la méthode ne saurait dispenser de l'observation préalable du traitement chirurgical actuellement établi de la plaie de guerre.

— M. **Ch. Lenormant** ne voit pas l'intérêt de l'étude des cas où une méthode a été mal appliquée et le sabotage chirurgical n'est pas de la chirurgie.

— M. **J. Leveuf** est d'avis de rejeter toute méthode qui ne tient pas compte des principes impératifs, établis au cours de la guerre précédente, du traitement de la plaie de guerre.

Traitement des fractures de guerre. — M. **Picot** qui, du milieu de 1916 à la fin de la guerre, a dirigé les Centres de fractures de la 1re, puis de la 10e Armée, n'aurait jamais supposé que les méthodes acquises ainsi par l'expérience puissent tomber si rapidement dans l'oubli et il répond à l'appel de M. Roux-Berger en rappelant les principes essentiels du traitement des fractures de guerre ouvertes et fraîches : rôle capital des lésions des parties molles, réduction parfaite et immobilisation par traction à la broche et suspension des fragments au fil métallique; nécessité de la surveillance bactériologique de la plaie et radiographique des fragments. Critique de l'appareil plâtré occlusif, qui gêne la circulation et cache les complications les plus graves et permet leur extension et leur évolution menant à la résection et à l'amputation. Il continue par la présentation de l'appareil de traitement en suspension, avec berceau pelvien, dit appareil de Zuydcoote, qu'il avait établi avec M. Collière, et qui permet des dispositifs variés pour fracture de jambe, pour fracture de cuisse et pour transport. Enfin, il termine par la statistique portant sur 437 blessés de son centre de fractures de la 10e armée, en Juillet 1918, qui accuse une mortalité réduite de 7,8 pour 100, qui peut être opposée à celle de 21 pour 100 donnée par l'évacuation secondaire après opération dans une première formation.

Fréquence actuelle de la perforation des ulcères gastro-duodénaux. — M. **H. Hartmann** et Mlle **S. Pommay** ont eu à traiter, en 4 mois, à l'hôpital Bichat, 11 cas de perforation d'ulcères de l'estomac ou du duodénum, alors qu'en 10 ans, à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, 18 perforations seulement ont été observées. Il y a là une augmentation de la fréquence des perforations qui pourra être considérée comme réelle si elle a été observée dans d'autres services.

— M. **H. Mondor** a été frappé par le grand nombre d'ulcères de l'estomac et du duodénum, aggravés, compliqués, des premières semaines de la guerre; parmi les facteurs de cette aggravation il y a surtout à retenir les causes nerveuses, psychiques et morales.

— M. **Chevassu**, à l'appui de la pathogénie émotive de l'aggravation des ulcères gastriques, cite le trouble gastrique de cause émotive qui existe souvent à l'origine des phosphaturies passagères.

Appareil à extension continue pour fractures de jambe. — M. **Cadenat** présente un nouvel appareil qui a pour caractéristiques d'être complètement repliable; d'avoir une poulie de traction mobile permettant d'agir dans les deux sens, transversal et sagittal; de permettre une correction des déplacements en baïonnette.

Ectopie rénale croisée. — M. **M. Chevassu** a présenté, en Juin 1931, les radiographies et l'observation du premier cas d'ectopie rénale croisée qu'il ait opéré; il s'agissait de la forme habituelle de cette malformation rare, où le rein ectopique est soudé par son pôle supérieur au pôle inférieur du rein opposé, sous lequel il est venu se placer. Cette fois, l'observation et les radiographies projetées sont celles d'un rein en ectopie croisée resté complètement indépendant du rein sus-jacent. La masse perceptible par le cul-de-sac vaginal droit avait été prise pour une masse annexielle et ce n'est qu'au cours de l'intervention que sa nature rénale fut reconnue, ainsi que l'association de malformations utérines. L'ablation pour hydronéphrose du rein ectopique fut faite secondairement, après examen urologique complet.

Ectopie rénale croisée d'un rein unique. — MM. **M. Chevassu** et **H. Bayle** présentent la radiographie qui a permis de poser le diagnostic de cette anomalie, d'une exceptionnelle rareté, qui n'est connue que par des constatations nécropsiques, et qui, dans le cas actuel, n'a pu être vérifiée opératoirement.

Occlusion intestinale aiguë d'un enfant. — MM. **H. Mondor** et **P. Porcher** présentent les radiographies d'un enfant de 5 ans atteint d'un syndrome abdominal, confus au début, qui, au 5e jour, offrait le tableau clinique d'une occlusion intestinale aiguë alors attribuée cliniquement à une appendicite méso-cœliaque ou à une inflammation du diverticule de Meckel, et, radiologiquement, localisée à la partie terminale du grêle. La laparotomie médiane sous-ombilicale a montré une perforation gangréneuse de l'appendice exactement couverte par l'accolement d'une anse de l'iléon terminal ; guérison.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Février 1940.

Le blocage thoracique d'effort. — MM. **Lian** et **G. Tardieu** décrivent un syndrome respiratoire particulier, consistant en une brutale constriction du thorax dans toute sa hauteur, qui rend la respiration imparfaite et cloue le sujet sur place pendant quelques minutes. Puis, celui-ci, reprend sa marche comme s'il ne s'était rien passé ; mais quelques minutes plus tard, les mêmes troubles peuvent se reproduire.

L'absence de douleur, d'anxiété, l'étendue de la constriction à tout le thorax, les circonstances étiologiques (tousseurs chroniques sans affection cardio-vasculaire), montrent que ce syndrome est bien distinct de l'angine de poitrine, aussi bien angor franc qu'angor fruste. Il est bien différent aussi de la dyspnée d'effort, en raison de la soudaineté d'apparition et de disparition, et de l'absence d'accélération respiratoire.

Chez certains de leurs malades, MM. Lian et Tardieu ont vu la compression du sinus carotidien droit, et surtout celle des globes oculaires provoquer la sensation de blocage thoracique et entraîner la fixation du thorax en inspiration avec des mouvements respiratoires non accélérés et de faible amplitude.

Ils sont portés à croire que le blocage thoracique est dû à un broncho-spasme associé à un spasme des muscles inspiratoires, et est en rapport avec une amphotonie neuro-végétative à prédominance vagale.

Syncope et blocage thoracique d'effort. — M. **C. Lian** rapporte une observation où deux fois,

pour un effort peu considérable, le blocage thoracique s'est accompagné d'une perte de connaissance complète et brève.

Il signale aussi une seconde observation où il s'agit également d'un tousseur chronique chez qui sont survenues deux syncopes dans les mêmes circonstances que le premier malade : montée rapide d'un étage, course de quarante mètres dans la rue. Ce malade, amené souvent dans sa maison de commerce, à monter rapidement un étage, éprouve fréquemment, dans le haut de l'escalier, un malaise subit l'obligeant à s'asseoir une ou deux minutes.

Il y a lieu de penser que chez ces deux tousseurs chroniques, une marche rapide entraîne probablement une insuffisance de l'hématose et que celle-ci provoque un réflexe inhibiteur syncopal chez des sujets au système nerveux végétatif hyperexcitable. Lorsqu'il y a blocage thoracique d'effort chez ces mêmes malades, il est probablement dû, lui aussi, au trouble paroxystique de l'hématose qui déclanche un spasme réflexe des bronchioles et des muscles respiratoires.

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. Importance diagnostique de l'azotémie et de l'image radiologique. — MM. **P. Brodin, Depaillat** et **Génevrier** rapportent l'observation d'un cas de pancréatite aiguë hémorragique avec hématome volumineux de l'arrière-cavité des épiploons et de toute la loge colique gauche, dans lequel la mort est survenue par suite de complications pulmonaires. Au cours de l'évolution ils ont pu mettre en évidence une azotémie élevée persistante qu'ils rattachent à l'hémorragie interne et une parésie spéciale de l'intestin grêle visible à la radio, en rapport probable avec l'hématome observé. Ils insistent sur l'importance que peuvent présenter, à l'avenir, ces deux constatations pour l'établissement d'un diagnostic souvent difficile.

Hépato-néphrite saturnine suraiguë post-abortive. — Dans une note que lit M. **Ribadeau-Dumas**, MM. **Rathery, Duperrat** et **Maschas** étudient les troubles humoraux, notamment l'élévation dans le sang, de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine, du sucre protéidique et la baisse du Cl plasmatique. Ils donnent également le résultat des examens histologiques.

— M. **Hillemand** rapporte l'observation d'un cas de *maladie de Vaquez traité par la radiothérapie.*

— Mme **Roudinesco** lit les deux communications suivantes :

De MM. **I. Trabaud, Thévenard, Leboucq** et **Ferri** : ***Un cas de symbiose mycosique pulmonaire.***

De M. **Denoyelle** (Tours) : ***Méningite aiguë primitive à pneumocoques. Guérison rapide par les sulfamides.***

— M. **Lereboullet** lit une lettre de remerciements de M. **J.-B. Jobin** (Canada), récemment élu membre associé.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Févrir 1940.

Potassium plasmatique et hémolyse. — MM. **Léon Binet** et **René Fabre** démontrent que la destruction des hématies amène une élévation nette du taux du potassium ionisé dans le plasma. Le plasma du sang veineux splénique est plus riche en potassium que le plasma artériel. Les sujets atteints d'une anémie avec forte hémolyse présentent une élévation de leur kaliémie.

Enfin, le sang dit de conserve (sang de lapin ou sang de l'homme) présente un chiffre anormal de potassium dans le plasma.

Présentation d'ouvrages. — M. **L. Nègre** présente deux ouvrages :

1° L'un de **Noël Bernard** et **Léopold Nègre** sur *Albert Calmette, sa vie, son œuvre scientifique.*

2° **A.-R. Prévost** : *Manuel de détermination et de classification des microbes anaérobies.*

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

17 Décembre 1939.

Petite hypertension artérielle pulmonaire primitive. — M. **C. Lian**, après avoir souligné l'accord qui règne entre les auteurs qui ont étudié la question, décrit un type spécial de maladie primitive de l'arbre artériel pulmonaire, d'allure bénigne. Les signes stéthacoustiques, radiologiques et électro-cardiographiques de l'artérite pulmonaire existent alors que les troubles fonctionnels manquent.

Dès 1931, l'auteur a publié des formes de ce genre, décrites sous le nom d'artérite pulmonaire, de forme latente et dite primitive. Au cours d'examens pratiqués au Centre de Cardiologie de la XIe région, l'auteur a observé 4 cas semblables sur 500 militaires examinés.

Le diagnostic fut posé grâce au *claquement artériel pulmonaire protosystolique*, décrit par l'auteur et M. J. Welti.

Dans la plupart des cas le pronostic est bénin, mais peut aboutir parfois à la grande hypertension et à la sclérose accentuée de l'arbre artériel pulmonaire. Ce pronostic réservé entraîne chez le militaire la proposition pour la réforme.

Sur les lésions aorto-coronariennes et myocardiques. — MM. **Ch. Laubry** et **J. Lenègre** analysent 56 observations anatomo-cliniques et révisent ainsi, dans une certaine mesure, les schémas classiques qui considèrent la thrombose coronarienne comme la condition nécessaire et suffisante à la production d'un infarctus myocardique.

La thrombose d'une coronaire, même très volumineuse, peut ne pas donner lieu à la constitution d'un infarctus. Ce fait est rare et inexplicable si l'on n'admet pas l'efficacité des anastomoses coronariennes.

L'infarctus myocardique est la conséquence soit de sténoses coronariennes multiples; de lésions athéroscléreuses non sténosantes. Il peut se produire même sur une artère macroscopiquement normale. Le fait ne peut s'expliquer que par des troubles fonctionnels vaso-moteurs à répétition, déterminant les mêmes lésions qu'une ischémie.

Il existe des thromboses intra-cardiaques et des péricardites, primitives apparemment, qui relèvent en réalité de lésions aorto-coronariennes.

Un cas d'infarctus du myocarde avec tachycardie ventriculaire. Survie prolongée. — M. **Bénard** (Saint-Etienne) nous rapporte le cas d'une femme de 51 ans, sans antécédents cardiaques, prise brusquement de palpitations rapidement suivies d'accidents asystoliques. Un tracé montre qu'il s'agit d'une crise de tachycardie ventriculaire branche gauche. Le paroxysme dure 9 jours et est suivi de troubles passagers de la conduction auriculo-ventriculaire, puis retour au rythme sinusal avec allongement *P. R.* Disparition en quelques jours des signes asystoliques; amélioration fonctionnelle normale. Cinq ans après le début des accidents la malade mène une vie normale. Il persiste seulement une légère dyspnée d'effort et un allongement *P. R.* sur les tracés.

Dilatation « anévrysmale » de l'oreillette gauche. Hernie de la membrane de la fosse ovale à travers l'anneau de Vieussens. — A l'autopsie d'un malade, décédé subitement à la suite d'une histoire clinique de sténose mitrale, MM. **D. Olmer** et **A. Jouve** se sont trouvés en présence d'une dilatation importante de l'oreillette gauche (250 cm^3) avec refoulement en doigt de gant de la membrane de la fosse ovale à travers l'anneau de Vieussens. L'oreillette droite a subi une dilatation compensatrice en partie comblée par le septum invaginé.

Sur un cas de myocardite mélanoïde. — M. **A. Clerc**, Mlle **Gauthier-Villars**, MM. **Macrez** et **Chassagne** rapportent les résultats de l'examen post-mortem d'un diabétique léger, de 71 ans, et qui présentait de petites crises angineuses dont la dernière amena la mort subite. En plus de lésions banales, les auteurs décelèrent sur la face extérieure de l'organe de nombreuses taches arrondies, légèrement saillantes et d'un noir violacé. Des coupes macroscopiques montrèrent ces mêmes taches dans l'épaisseur des parois. L'examen microscopique montre des bandes fibreuses plus ou moins dégénérées et c'est dans ces bandes que se trouve le pigment dont l'examen histochimique révéla qu'il s'agissait d'un lipoïde appartenant au groupe des lipofuscines.

A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic de l'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques. — MM. **Ch. Laubry, P. Soulié** et **Eman-Zadé** rapportent le cas d'un angineux de 55 ans, qui fit, à son entrée dans le service, une crise typique d'infarctus du myocarde. Après quelques jours d'accalmie, le malade fit plusieurs crises successives (l'une de fibrillation, les autres de tachycardie ventriculaire normotrope) et succomba après un mois de séjour à la suite d'une hémiplégie gauche. Le diagnostic d'infarctus étendu à forme extensive, avec embolie cérébrale, fut infirmé par l'autopsie qui montra : l'absence de nécrose myocardique, un cœur volumineux avec myocardite diffuse et infarctus microscopique disséminés, artérite généralisée avec thrombose sylvienne.

Atélectasie pulmonaire brutale par hernie endo-bronchique d'un anévrysme aortique. — MM. **Mouquin** et **Chiche** rapportent un cas d'atélectasie pulmonaire gauche, survenue brutalement chez une malade en bonne santé apparente jusqu'alors. Un cliché montre une atélectasie presque totale. (Pression pleurale 24-46.) Cette atélectasie fut rapportée à une obstruction bronchique, néoplasique sans doute. Une bronchoscopie confirme ce diagnostic. Une biopsie, imprudemment tentée, provoqua une hémorragie mortelle.

Il s'agissait d'un anévrysme de la face antérieure de l'aorte thoracique, se développant d'une façon latente jusqu'au jour où la branche gauche fut bouchée. Cette atélectasie brutale est exceptionnelle et de diagnostic difficile, puisqu'il peut n'exister aucun signe clinique ou radiologique aortique.

Angine de poitrine, infarctus pulmonaire et thrombose de l'auricule. — MM. **Ch. Laubry, P. Soulié** et **Eman-Zadé** présentent l'observation d'un malade de 52 ans, entré dans le service pour un syndrome douloureux thoracique et des troubles respiratoires. On pose successivement les diagnostics d'insuffisance cardiaque et plus tard d'infarctus du myocarde.

Autopsie et examens histologiques confirmèrent le diagnostic d'infarctus pulmonaire et d'insuffisance cardiaque avec légère coronarite, mais infirmèrent le diagnostic du myocarde, d'infarctus auriculaire et même d'artérite pulmonaire.

L'électrocardiogramme dans les cardiopathies congénitales. Allongement de la durée de Q.R.S. et bloc de branche droite. — MM. **D. Routier, J. Brumlisk** et **A. Malinsky** ont examiné 300 observations de cardiopathies congénitales au point de vue de l'élargissement des ondes rapides. Ils ont retenu, pour leur étude, les 23 cas dans lesquels ils ont trouvé un allongement de Q.R.S. au delà de 0 seconde 10 avec déviation à droite de l'axe électrique.

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Décembre 1939.

Un cas de fièvre exanthématique observé chez un Européen résidant dans l'Oubanghi. — M. **Le Gac.** D'après le test de séro-protection locale étudié par Giroud avec le sérum du malade, prélevé après la période fébrile, ce sérum neutralise le virus de la fièvre pourprée, a une très légère action sur le virus boutonneux, aucune action sur le virus typhique. Les caractères épidémiologiques cliniques et expérimentaux, rapportés par Le Gac, permettent de penser qu'il s'agit d'un virus très voisin de celui de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses. L'origine murine probable rapproche ce cas de la fièvre des tiques de l'Afrique du Sud.

Rickettsiose canine au Congo français. — M. **R. Malbrant.** Il existe en A.E.F. une maladie du chien, vraisemblablement due à une *Rickettsia.* La maladie congolaise paraît différente de la ma-

ladie algérienne. Les essais de sérologie effectués permettent de la rapprocher de certains typhus humains.

Deux cas de septicémie à « Salmonella cholerae suis » à Shanghaï (Concession française). — M. **J. Fournier**. L'étude par les techniques de Kaufmann de 3 souches isolées en 1939 à l'Institut Pasteur de Shanghaï et considérées comme des paratyphiques B a démontré qu'aucune de ces 3 souches n'était une véritable *Salmonella paratyphi B*. A côté d'une *Salmonella blegdan*, objet d'une étude précédente, les deux autres sont des *S. Cholerae suis*. L'existence d'une phase non spécifique de l'antigène H du paratyphique B et par conséquent d'agglutinines H, non spécifiques dans les sérums agglutinants préparés avec des souches biphasiques, fait que le diagnostic de *Salmonella paratyphi B* peut être porté indûment avec la plus grande facilité. Pour le diagnostic au laboratoire des infections à para B, il y aurait donc intérêt à n'utiliser que des variantes monophasiques spécifiques pour la préparation des sérums agglutinants et peut-être pour le séro-diagnostic de Widal.

A propos d'une enquête sur les leptospiroses en Afrique Equatoriale Française. — MM. **B. Kolochine-Herber** et **G. J. Stéfanopoulo**. Les résultats nets avec lyse typique cités par les auteurs ont été obtenus avec des sérums récoltés dans des régions lointaines (Afrique Equatoriale, Guyane), mais transportés par des voies rapides, de telle sorte que les séro-diagnostics pouvaient être effectués quelques jours seulement après le prélèvement de sang. Ces résultats, les observations publiées par J. Van Riel, plaident en faveur de l'existence des leptospiroses en Afrique Equatoriale, déjà signalées par Graf au Cameroun, Bordes et Rivoalen en A. E. F. et elles semblent plus fréquentes qu'on n'aurait pu le supposer il y a quelques années. Le laboratoire des auteurs (service du Dr R. Dujarric de la Rivière) se met à la disposition de ceux qui jugeront utile de leur soumettre des sérums à examiner.

Le pouvoir pathogène des amibes dysentériques en culture, ses relations avec l'enkystement. — M. **R. Deschiens**. L'enkystement périodique (période de 42 jours) d'une souche d'amibes dysentériques en culture paraît assurer la perpétuation pendant 6 ans au moins du pouvoir pathogène de cette souche, à un taux infectieux pour le chat, stable et situé autour de 70 pour 100. Au contraire, le non-enkystement d'un rameau de cette même souche, pendant une période de 3 ans s'accompagne d'une réduction considérable du taux infectieux des amibes pour le chat, taux qui s'abaisse de 70 pour 100 à moins de 5 pour 100. Dans la discussion, M. Roubaud rapproche les faits observés par l'auteur de l'influence réactivante exercée sur le métabolisme de nombreux invertébrés par les conditions de vie latente et d'hibernation. Chez nombre d'insectes en particulier la période hibernale, accompagnée d'une phase plus ou moins prolongée de vie latente (diapause) est suivie d'une reprise d'activité métabolique printanière active. Le séjour à basse température exerce une influence favorisante marquée sur cette reprise. On peut se demander si, dans les expériences de l'auteur, ce n'est le maintien à basse température, plutôt que l'enkystement en lui-même qui réalise les effets indiqués.

Lésions cardiaques dans la maladie du sommeil. — MM. **G. Lavier** et **R. Leroux**, dans 2 cas, ont observé des lésions concordantes, typiques et très prononcées d'épicardite, d'endocardite et de cirrhose du myocarde à point de départ périartériel avec artérite des ramuscules de la coronaire. Ce sont des altérations analogues à celles qu'avait observées Peruzzi chez des singes. Cette sclérose intense du myocarde peut être considérée comme la manifestation la plus caractéristique au niveau du cœur des trypanosomoses à évolution lente : la marche en est rapide, comme dans les cas d'infection par *Trypanosoma rhodesiense*, les lésions inflammatoires sont plus intenses et n'affectent pas le type scléreux, tandis que la fibre musculaire est elle-même profondément atteinte.

Quatre cas de leucémies observées à Brazzaville. — MM. **G. Saleum** et **J. Ceccaldi**. La fréquence des affections palustres dans les antécédents myélo-leucémiques ne semble pas être une simple coïncidence. De par son évolution chronique dans le système réticulo-endothélial et les lésions qu'il provoque, l'hématozoaire crée un terrain favorable. Parmi les facteurs favorisants des états leucémiques, le paludisme tient certainement une large place, du moins en ce qui concerne la pathologie coloniale.

Propriétés biologiques d'une souche de « Leptospira ictero-hemorragiae » isolée au Congo belge. — MM. **L. Van den Berghe** et **J. Van Riel**. Une souche de *L. ictero-hemorragiae* a été isolée dans un foyer de maladie de Weil. Les épreuves d'agglutination croisée vis-à-vis de *L. ictero-hemorragiae* classique et de *L. canicola* montrent clairement que la souche du Congo belge Van Riel appartient à un type distinct. Plusieurs sérums provenant du foyer endémique du Kivu présentant cependant des taux d'agglutination élevés vis-à-vis de *L. canicola*. Si l'on se résout à considérer ces réactions comme le résultat de coagglutinations, cela n'apportera qu'un argument de plus, favorable à la tendance uniciste exprimée par M. Vaucel dans sa contribution très détaillée à l'étude des leptospiroses.

Existence de « Phlebotomus perniciosus » en Seine-et-Marne. — MM. **J. Colas-Belcour** et **C. Romana**.

Existence de « Rickettsia conjonctivae » du mouton au Congo français. — M. **R. Malbrant**.

Au sujet d'une variété méridionale de « l'Anopheles maculipennis. — M. **Treillard**.

Travail d'ensemble sur le traitement mixte de la lèpre. — Mme **E. Delanoé**.

Protozooses sanguines des animaux domestiques en Afrique Equatoriale Française. — MM. **R. Malbrant, M. Bayrou** et **P. Rapin**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Décembre 1939.

Eloge du prof. Aug. Pettit. — MM. **Georges Rosenthal** et **Stéfanopoulo**.

La transfusion du sang conservé. — M. **Stillmunkes** (Toulouse). Le sang conservé, dont on envisage l'utilisation, n'est ni du sang de cadavre, dont le moindre inconvénient pourrait être de heurter notre culture latine, ni du sang placentaire qui ne paraît pas exempt de toutes critiques. C'est du sang provenant de donneurs vivants qui sont soumis aux mêmes examens que pour la transfusion du sang frais.

Le sang conservé, qu'on a expérimenté en Espagne sur une vaste échelle, aura ses indications en chirurgie de guerre et dans les formations sanitaires de la zone des armées. Mais son utilisation doit être réglementée pour que la méthode soit inoffensive.

Les éléments de sécurité de la transfusion du sang conservé peuvent se résumer ainsi :

1° Les centres de récolte ne délivreront que des ampoules renfermant du sang appartenant au groupe IV-O, c'est-à-dire à celui des donneurs universels.

2° Les ampoules dont le contenu rappellerait l'aspect noir du sang veineux ne devront pas être utilisés.

3° Le sang ayant une durée de conservation qu'on peut délimiter par l'apparition du phénomène de l'hémolyse, il est préférable de rejeter les ampoules dont l'ancienneté est supérieure à 10 jours et celles dont le plasma serait déjà teinté par l'hémoglobine des globules.

La fécondation croisée et l'hérédité. — M. **Blaringhem**.

La transfusion du sang conservé. — M. **Tzanck**.

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

27 Janvier 1940.

Le Président prononce l'éloge nécrologique du Prof. **Julien Tellier**.

Fracture du condyle chez un enfant de 11 ans 1/2. — M. **Leclercq**, dans un cas de fracture sous-condylienne haute, après 15 jours de réduction et contention par fronde, obtient un bon résultat sans ankylose au moyen d'un appareil à bielles.

Liaison entre le chirurgien maxillo-facial et les autres chirurgiens. — M. le médecin général **Bercher** propose, afin d'assurer une meilleure liaison entre les différents chirurgiens spécialisés dont relève un polyblessé, que le chirurgien maxillo-facial soit aidé par plusieurs aides, chacun d'eux pouvant suivre plusieurs blessés hospitalisés dans les services de chirurgie générale ou spéciale.

Note sur l'action du stomatologiste dans un HOE[2]. — Le médecin capitaine **A.-J. Martin** souhaite, à propos des rapports du chirurgien et du stomatologiste, que les liaisons entre spécialistes et non-spécialistes soient recherchées non seulement dans chaque formation disposant de spécialistes, mais aussi entre les chirurgiens ne disposant pas de spécialistes et ces derniers.

Du choix des appareils de réduction et de contention des fractures des mâchoires. — MM. **Ponroy** et **Psaume** utilisent leurs appareils simples dans les fractures sans perte de substance. Les défauts d'articulé dentaire, particulièrement la morsure en deux temps, doivent être recherchés attentivement. Dans les fractures avec pertes de substance les gouttières restent indiquées. Les gouttières partielles réunies secondairement en réduction en occlusion correcte dans la bouche même du blessé (et non sur modèle sectionné) sont conseillées.

Arc pour le traitement des fractures des mâchoires. — Présentation par les médecins capitaines **Richard** et **Duclos**.

L'organisation des Services de Stomatologie et maxillo-faciaux dans la zone des armées et à l'intérieur. — Médecin colonel **Lacronique**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

9 Janvier 1940.

Ulcère de jambe d'origine tabagique. — M. **Maurice Beaussenat** rapporte le cas d'un ulcère de jambe survenu chez un sujet abusant notablement du tabac qui céda à la suspension de l'habitude tabagique.

Ce malade, quelques années plus tard, ayant recommencé à fumer, recommença de présenter une ulcération de l'autre jambe. Il attribue ces accidents à de l'artérite et rappelle les ulcérations provoquées chez les animaux de laboratoire par injections de nicotine.

La greffe cornéenne dans la chirurgie de guerre. — M. **Jean Subileau** confirme les résultats particulièrement encourageants obtenus par la greffe de cornée de cadavre à condition que le prélèvement soit fait dans un court temps après la mort.

Considérations sur le diagnostic très précoce de la luxation congénitale de la hanche et sur son traitement. — MM. **Louis Lamy** et **I. Weissmann** insistent sur la possibilité de porter beaucoup plus précocement qu'il n'est fait le diagnostic de la luxation congénitale de la hanche. Ils soulignent l'avantage qu'en tire le traitement. Les signes qu'elle donne sont, disent-ils, d'une netteté très suffisante pour qu'on puisse conclure.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Prévention des intoxications par les benzols

Les Décrets des 16 et 17 Octobre 1939 (*Journal officiel*, n° 256, du 21 Octobre 1939, pages 12520, 12521, 12522.)
[Applicables le 21 Novembre 1939.]

Mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé a l'intoxication benzolique.

1° *Mesures générales.*

Le Président de la République française,
Sur le rapport du Ministre du Travail,
Vu le livre II du Code du travail, et notamment les articles 65, 67, 68 et 186;
Vu l'avis du Comité consultatif des arts et manufactures;
Le Conseil d'Etat entendu,

Décrète :

Art. 1er. — Les dispositions du présent décret sont applicables aux parties des établissements visés à l'article 65 du livre II du Code du travail dans lesquelles le personnel est exposé d'une façon habituelle à l'action des vapeurs d'hydrocarbures benzéniques, à moins que les chefs de ces établissements n'aient obtenu la dispense prévue à l'article 2 ci-dessous.

Un arrêté ministériel pris après avis de la commission d'hygiène industrielle énumérera les travaux industriels comportant l'assujettissement au présent décret des établissements où ils sont exécutés au moyen d'hydrocarbures benzéniques ou de produits en renfermant.

Art. 2. — Un arrêté ministériel déterminera les conditions auxquelles devront répondre les produits ou le matériel utilisés pour que les chefs d'établissements puissent être dispensés, par décision de l'inspecteur divisionnaire du travail, des obligations prévues par le présent décret.

Art. 3. — Les chefs des établissements visés à l'article 1er sont tenus de désigner un médecin qui procède aux examens et constatations prévues à l'article 4.

La rémunération de ce médecin est à la charge de l'entreprise.

Art. 4. — Aucun ouvrier ou employé ne doit être admis aux travaux visés à l'article 1er, ni occupé d'une façon habituelle dans les locaux où s'effectuent ces travaux sans une attestation délivrée par le médecin et portant que ce travailleur ne présente aucune inaptitude aux travaux exposant à l'intoxication benzolique.

Aucun travailleur ne doit être maintenu dans ces locaux si cette attestation n'est pas renouvelée deux mois après et ensuite une fois par an, au moins.

En dehors des visites périodiques, le chef d'établissement est tenu de faire examiner par le médecin toute personne, occupée dans ces locaux, qui se déclare indisposée par les travaux qu'elle effectue.

Le chef d'établissement est tenu d'aviser dans les trois jours l'inspecteur du travail lorsque le médecin aura constaté qu'un ouvrier ou employé est atteint d'une des maladies énumérées au tableau de benzolisme professionnel annexé à la loi du 25 Octobre 1919.

Si, à l'occasion d'un examen postérieur à celui prévu au paragraphe 2 du présent article, le médecin constate qu'un travailleur occupé dans un des locaux où s'effectuent lesdits travaux, est atteint d'une des maladies énumérées au tableau du benzolisme professionnel annexé à la loi du 25 Octobre 1919, tout le personnel occupé dans le même local devra faire l'objet d'un examen général par le médecin. Cet examen sera renouvelé tous les deux mois jusqu'à ce qu'il ne soit plus constaté de cas de maladie professionnelle.

Art. 5. — Un registre spécial, mis constamment à jour et tenu à la disposition de l'inspecteur du travail, mentionne pour chaque ouvrier ou employé :

1° Les dates et durées d'absence pour cause de maladie quelconque ;

2° Les dates des certificats présentés pour justifier ces absences, les indications que pourraient contenir ces certificats et la mention du médecin qui les a délivrés ;

3° Les attestations formulées par le médecin de l'établissement par application de l'article 4.

Art. 6. — Les chefs d'établissements sont tenus d'afficher dans un endroit apparent des locaux de travail :

1° Le nom et l'adresse du médecin chargé de procéder aux examens ;

2° Un avis indiquant les dangers du benzolisme ainsi que les précautions à prendre pour prévenir cette intoxication et en éviter le retour. Les termes de cet avis seront fixés par arrêté ministériel.

Art. 7. — Un arrêté ministériel rappellera, à titre d'indication, les symptômes de l'intoxication benzolique à la recherche desquels s'attachera particulièrement la surveillance médicale prévue par les articles 3 et 4.

Le texte de cet arrêté sera remis par le chef d'établissement au médecin désigné à l'article 3. Il sera transcrit en tête du registre spécial visé à l'article 5.

Art. 8. — Les dispositions du présent décret entreront en vigueur un mois après la publication au *Journal officiel* de l'arrêté ministériel prévu à l'article 1er.

Fait à Paris, le 16 Octobre 1939.
Albert Lebrun.

Par le Président de la République :
Le Ministre du Travail : Charles Pomaret.

2° *Travaux assujettis.*

Le Ministre du Travail,
Sur le rapport du directeur général du travail et de la main-d'œuvre,
Vu l'article 1er du décret du 16 Octobre 1939, portant règlement d'administration publique en ce qui concerne les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique;
Vu l'avis de la commission d'hygiène industrielle,

Arrête (17 Octobre 1939) :

Art. 1er. — Est fixée comme suit la liste des travaux industriels comportant l'assujettissement des établissements où ils sont exécutés aux dispositions du décret du 16 Octobre 1939, concernant les mesures particulières d'hygiène applicables au personnel exposé à l'intoxication benzolique :

Préparation, extraction et rectification des benzols ;

Emploi du benzène et de ses homologues pour la préparation de leurs dérivés ;

Extraction des matières grasses ; dégraissage des os, peaux, cuirs, tissus ; teinture-dégraissage ; dégraissage des pièces métalliques ;

Préparation de dissolutions de caoutchouc ; emploi de ces dissolutions ou bien des benzols dans la confection ou la réparation de pneumatiques, chambres à air, boyaux, tissus caoutchoutés, vêtements, chaussures, masques, chapeaux, ornements en plumes ;

Fabrication et application de vernis, peintures, encres pour héliogravures ; fabrication de simili-cuirs ; encollage de la rayonne.

Art. 2. — Les dispositions du présent arrêté entreront en vigueur un mois après sa publication au *Journal officiel.*

3° *Exceptions aux travaux assujettis:*

Le Ministre du Travail,
Sur le rapport du directeur général du travail et de la main-d'œuvre,
Vu l'article 2 du décret du 16 Octobre 1939, portant règlement d'administration publique en ce qui concerne les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique;
Vu l'avis de la commission d'hygiène industrielle,

Arrête (17 Octobre 1939) :

Art. 1er. — L'inspecteur divisionnaire du travail pourra dispenser les chefs d'établissements des obligations prévues par le décret du 16 Octobre 1939 :

1° Lorsqu'il résultera d'une déclaration écrite effectuée sous sa responsabilité par le chef d'établissement, que le point d'ébullition des hydrocarbures benzéniques, employés au cours des travaux visés à l'arrêté du 17 Octobre 1939 est supérieur à 145 degrés ; cette déclaration sera faite à l'inspecteur du travail par lettre recommandée ;

2° Lorsque ces travaux sont effectués à l'intérieur d'appareils aménagés de telle sorte qu'aucune odeur de benzol ne soit perceptible aux postes de travail.

Les dispositions du présent arrêté entreront en vigueur un mois après sa publication au *Journal officiel.*

4° *Avis au personnel des Etablissements:*

Le Ministre du Travail,
Vu l'article 6 du décret du 16 Octobre 1939, concernant les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique,

Arrête (18 Octobre 1939) :

Article unique. — En exécution de l'article 6 du décret du 16 Octobre 1939, concernant les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique, le texte ci-dessous devra être affiché dans un endroit apparent des locaux de travail :

Le benzolisme

(*intoxication par le benzène et ses homologues : toluène, xylènes, etc.*).

Ses dangers. — Moyens de prévention.

Tout travail qui nécessite un contact fréquent avec les hydrocarbures benzéniques (benzène et ses homologues: toluène, xylènes, etc.) expose à une intoxication grave.

Ces produits sont les constituants essentiels des dissolvants industriels dénommés benzine cristallisable, benzols, toluènes, xylols, solvent-naphta. Ils peuvent être employés dans le dégraissage, la préparation ou l'utilisation des dissolutions de caoutchouc, la dissolution et l'application de vernis, l'emploi d'encres pour l'héliogravure, etc.

Les hydrocarbures benzéniques émettent déjà à la température ordinaire des vapeurs toxiques, d'odeur peu intense et parfois agréable, qui diffusent dans l'atmosphère des ateliers.

Ces vapeurs peuvent pénétrer dans l'organisme par les poumons. En outre, en raison de ses qualités de solvant des graisses, le benzène peut attaquer les revêtements protecteurs de la peau et déterminer des lésions cutanées surtout chez les sujets prédisposés.

Lorsque les vapeurs de benzol pénètrent par les poumons, elles peuvent déterminer soit une intoxication aiguë, soit une intoxication *chronique.*

Dangers.

L'*intoxication chronique*, qui constitue le véritable *benzolisme professionnel*, résulte de l'inhalation répétée de petites quantités de vapeurs benzoliques. Cette intoxication se produit donc lentement et de façon insidieuse, d'autant plus dangereuse que l'ouvrier n'a l'attention attirée sur son état par aucun phénomène douloureux ou trouble grave.

Le benzolisme professionnel est surtout caractérisé par des lésions du sang consistant en particulier en une anémie progressive, qui peut causer la mort lorsqu'elle n'est pas assez rapidement traitée, notamment par l'arrêt du travail nocif.

L'attention de ces lésions sanguines peut être attirée par une fatigue anormale, un peu de pâleur des téguments, ou enfin des hémorragies (règles abondantes et prolongées, saignements de nez, etc. et ecchymoses spontanées).

Seul l'examen du sang, pratiqué à la suite d'une simple piqûre au doigt ou au lobule de l'oreille, sans douleur ni danger, peut déceler les lésions du sang à leur début, c'est-à-dire à une période où elles sont toujours rapidement curables.

Certains sujets présentent une susceptibilité spéciale vis-à-vis du benzol et peuvent, dans ces conditions, être atteints peu de temps après leur prise de contact avec le toxique. Cette prédisposition, que peut révéler un examen précoce du sang, commande l'éloignement définitif de la profession. Elle existe toujours chez les sujets qui ont déjà été atteints d'anémie benzolique; aussi tout ouvrier dans ce cas

ne doit-il, dans aucune circonstance, même s'il semble entièrement guéri, travailler dans une profession qui risque de le mettre en contact avec des vapeurs benzoliques, même s'il ne manipule pas lui-même le produit nocif.

Moyens de prévention.

Les ouvriers qui observent les précautions ci-après indiquées doivent échapper à l'intoxication benzolique professionnelle ou en réduire considérablement le danger.

I. *Visites médicales périodiques.* — La mesure de protection la plus efficace est l'examen médical périodique des ouvriers appelés à se trouver en contact avec le benzol. Les ouvriers qui se trouvent dans ces conditions doivent donc, dans leur intérêt, accepter de se laisser examiner par le médecin qui peut déceler, en particulier par l'étude du sang, des intoxications parfois même avancées chez des sujets qui, n'éprouvant aucun trouble, ne se croient pas malades. Ainsi peuvent être évitées des intoxications graves, trop souvent mortelles.

II. *Précautions pendant le travail.* — L'ouvrier ne doit, en aucune manière, entraver le fonctionnement des dispositifs de ventilation, d'aspiration, de protection contre les vapeurs benzoliques. Il doit utiliser, d'une manière correcte, qui lui sera indiquée par le chef d'atelier, les dispositifs de protection individuelle qui sont mis à sa disposition, tels que masques respiratoires.

L'ouvrier doit se rendre compte personnellement que les aspirateurs fonctionnent bien, vérifier si les aspirateurs mobiles sont bien placés et mis en marche sur le lieu du travail.

Il doit, le plus possible, éloigner de son visage les pièces travaillées.

Il est nécessaire de bien boucher les récipients contenant le benzol ou les solvants benzoliques, en particulier en cas d'interruption du travail, et à la fin de la journée et de ne jamais laisser traîner à l'air libre des chiffons imbibés de benzol.

En raison des dangers d'*incendie* ou d'*explosion*, il est interdit de fumer pendant le travail.

De même, l'ouvrier ne devra ni boire, ni manger dans l'atelier ; mais il est utile de ne pas commencer le travail à jeun. Par contre, l'ingestion de lait ou de tout produit médicamenteux ne procure aucune protection efficace contre l'intoxication.

L'ouvrier ne devra pas se nettoyer les mains au benzol.

III. *Précautions après le travail.* — En cessant de travailler, l'ouvrier doit changer de vêtements et procéder minutieusement à sa toilette, avec les moyens qui ont été mis à sa disposition.

Les boissons alcooliques augmentent les dangers de l'intoxication : l'ouvrier s'en abstiendra donc.

Il évitera toute cause d'anémie : manque de sommeil, mauvaise nourriture, manque d'exercice, etc. Une bonne hygiène buccale est utile.

Enfin, il est indispensable que les ouvriers consultent soit leur médecin, soit le médecin de l'usine dès l'apparition du moindre trouble, en particulier pour les ouvriers du benzol, en cas de fatigue anormale, de perte de l'appétit, de pâleur des téguments, d'hémorragies ou d'ecchymoses spontanées, etc.

5° *Recommandations médicales aux employeurs et médecins.*

Le Ministre du Travail,

Vu l'article 7 du décret du 16 Octobre 1939, concernant les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique.

Arrête (18 Octobre 1939) :

Article unique. — En exécution de l'article 7 du décret du 16 Octobre 1939 concernant les mesures particulières d'hygiène applicables dans les établissements dont le personnel est exposé à l'intoxication benzolique, le texte ci-dessous devra être transcrit, à la suite du texte de l'article 7 précité, en tête du registre spécial prévu audit article 7.

Recommandations *concernant les visites médicales effectuées en vertu de l'article* 3 *du décret du* 16 *Octobre* 1939. — Il est recommandé d'exclure des travaux pouvant le mettre en contact avec des vapeurs benzoliques (benzine de houille, benzène, toluène, xylènes, etc., qui sont les constituants essentiels des dissolvants industriels dénommés benzine cristallisable, benzols, toluols, xylols, solvent naphta) assujettis au décret du 16 Octobre 1939 :

1° *Tout ouvrier ayant déjà présenté une atteinte sanguine antérieure par le benzène ou ses homologues;*

2° Tout ouvrier atteint d'anémie avec leucopénie constatée par une numération globulaire et un pourcentage leucocytaire.

Les ouvriers ayant des lésions gastro-intestinales, hépatiques, spléniques, ceux qui ont une mauvaise dentition, ceux qui sont atteints de lésions organiques du système nerveux, pourront être embauchés, mais devront être l'objet, lors des visites médicales ultérieures, d'une attention toute particulière.

La surveillance médicale comporte la recherche de signes cliniques et de signes hématologiques.

a) *Symptômes cliniques.*

Il est important de se souvenir que, dans le benzolisme professionnel, c'est-à-dire dans la forme chronique de cette intoxication, les signes cliniques sont inconstants, variables, trompeurs et souvent tardifs; c'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel d'observer des anémies à 2 millions et même au-dessous chez des ouvriers qui continuent leur travail en se considérant en bonne santé.

On recherchera :

Une fatigue anormale;

La pâleur des muqueuses;

La facilité d'apparition d'ecchymoses à la suite des chocs les plus minimes;

Les troubles gastriques et hépatiques;

Les troubles de la crasse sanguine chez la femme, notamment des ménorragies, des métrorragies;

Dans les deux sexes, des épistaxis, à répétition, des gingivorragies, des taches purpuriques (rechercher le signe du lacet).

b) *Symptômes hématologiques.*

L'examen clinique doit être nécessairement complété par un examen hématologique.

Autant que possible, les prises de sang seront pratiquées dans des conditions analogues, l'ouvrier étant à jeun (afin d'éviter des différences dans le nombre des leucocytes).

On recherchera spécialement :

L'anémie (chiffre inférieur à 4 millions);

La leucopénie (chiffre inférieur à 5.000),

La diminution du pourcentage des polynucléaires neutrophiles (chiffre inférieur à 60 pour 100) accompagnée souvent d'une déviation de la formule vers la gauche pouvant aller jusqu'aux métamyélocytes;

L'augmentation de la valeur globulaire.

Le meilleur symptôme de dépistage du benzolisme est l'*association* de l'anémie et de la leucopénie, surtout si elle est complétée par une neutropénie même légère; mais il peut arriver de n'observer qu'un des troubles hématologiques principaux de l'intoxication benzolique, soit anémie simple, soit leucopénie, soit neutropénie, soit augmentation de la valeur globulaire ; dans les cas de cet ordre, les ouvriers feront l'objet d'une surveillance médicale particulière et seront soumis à des examens hématologiques répétés.

Les résultats obtenus seront, *dans tous les cas*, soigneusement consignés sur le registre spécial prévu par l'article 4 du décret du 16 Octobre 1939, afin que puisse être suivie l'évolution hématologique de chaque ouvrier.

Nota. — Accessoirement, on pourra rechercher l'imprégnation benzolique par le dosage des dérivés sulfo-conjugués dans les urines fraîchement prélevées.

*
* *

Les nouvelles mesures législatives que nous reproduisons ci-dessus apportent une contribution considérable à la prévention des intoxications professionnelles. Dans les circonstances présentes, ce domaine devient très important, et il est heureux que les Pouvoirs publics aient pu édicter ces mesures au moment où les industries travaillant avec les solvants industriels et notamment les benzols sont occupées au maximum.

La Presse Médicale, à diverses reprises, a attiré l'attention sur le benzolisme professionnel et, dans le n° 17, du 1er Mars 1939, MM. les Professeurs agrégés M. Duvoir et Henri Desoille exposaient l'ensemble de la symptomatologie, de la prophylaxie et de la réparation du benzolisme professionnel.

Depuis ce moment, malheureusement, nous avons pu connaître de nouvelles et importantes « séries » d'intoxications chroniques, certaines étant même mortelles.

Sous l'impulsion du Prof. M. Duvoir, le ministère du Travail se saisit de la question et la Commission d'Hygiène industrielle, sur la demande du Ministre, étudia un projet de décret. C'est ce dernier qui, après l'avis du Comité Consultatif des Arts et Manufactures et celui du Conseil d'Etat, vient de paraître à l'*Officiel*.

Rappelons comment, jusqu'à présent, la prévention du benzolisme professionnel était réalisée par la loi.

Tout d'abord le décret du 10 Juillet 1913 complété par celui du 24 Juillet 1930, et inclus dans le Code du Travail (livre II, titre 2, art. 66 et suiv.) précisait que :

« L'atmosphère des ateliers et de tous les autres locaux affectés au travail sera tenue constamment à l'abri de toutes émanations provenant d'égouts, fosses, puisards, fosses d'aisance ou de *toute autre source d'infection...* »

La généralité et l'imprécision de ce texte, l'absence de sanctions efficaces l'ont rendu peu utilisable.

L'introduction de la « Réparation » (loi de 1919), en 1931, a amené les divers intéressés à porter plus d'attention à ce problème. Le tableau d'indemnisation était ensuite modifié le 11 Décembre 1938, comportant notamment la réparation de tous les cas où un ouvrier peut être amené à manipuler du benzol et ses homologues.

En outre, le nouveau tableau apportait une heureuse modification : la suppression du terme « benzinisme professionnel ». La prévention de ces intoxications ne peut, en effet, se réaliser que si le produit manipulé et ses effets sont connus. Or, une confusion a persisté ces dernières années, entretenue notamment par la littérature étrangère dont une certaine partie entendait par benzine, le benzène et l'autre : l'essence de pétrole.

Rappelons schématiquement que les appellations suivantes devraient seules être retenues :

a) Benzène : Produit chimiquement pur, de formule C^6H^6.

b) Benzols : Produits complexes, souvent constitués par des mélanges de benzène, toluène, xylènes et leurs homologues supérieurs.

c) Essence de pétrole : Carbures gras complexes contenant peu ou pas de carbures aromatiques *a* ou *b*.

Dans son principe, le décret pose : *l'obligation de la visite médicale* d'embauchage suivie de visites médicales périodiques.

Les *travaux assujettis* à ces mesures sont énumérés dans un arrêté annexé au décret.

L'assujettissement peut, d'ailleurs très justement, être évité à deux conditions :

a) Lorsque l'employeur déclare sous sa responsabilité qu'il utilise des carbures aromatiques ayant un point d'ébullition supérieur à 145° (n'émettant que peu ou pas de vapeurs nocives);

b) Lorsque les travaux sont effectués à l'intérieur d'appareils aménagés de telle sorte qu'aucune odeur de benzol ne soit perceptible.

Ces deux exceptions doivent constituer un précieux encouragement aux industriels pour réaliser la prévention des maladies professionnelles.

Guy Hausser.

NÉCROLOGIE

A. Desgrez

La Médecine française perd en Alexandre Desgrez un maître qui compte parmi les plus grands et les plus vénérés. Les services éminents qu'il a rendus à la Science médicale font de lui un de ses meilleurs serviteurs, et c'est avec émotion que nous adressons à sa mémoire un pieux et reconnaissant hommage.

Né à Bannes (Haute-Marne), le 15 Juillet 1863, Desgrez a passé toute son enfance à Cintrey (Haute-Saône), où son père était clerc de notaire. Après avoir achevé ses études secondaires à Besançon, il vient, en 1885, s'inscrire à la Faculté de Pharmacie de Paris et, dès 1887, il est reçu à l'internat en pharmacie des hôpitaux; mais il avait eu, l'année précédente, la bonne fortune de s'initier à ses fonctions hospitalières en remplaçant l'interne en pharmacie du Prof. Bouchard à l'hôpital Lariboisière et, du même coup, il avait non seulement fait la connaissance de deux brillants internes, Gilbert et Widal, qui devaient tous deux devenir des maîtres, mais aussi gagné la confiance et l'estime de Bouchard qui allait, plus tard, l'associer à ses recherches et devenir son meilleur protecteur.

Entré l'année suivante comme interne titulaire à la pharmacie de l'hôpital Bichat, Desgrez se trouve alors en face d'un autre maître, Auguste Béhal, dont l'influence sur sa carrière scientifique devait être décisive. En quelques mois Desgrez, séduit par la fougue et l'ardente conviction de son nouveau maître, est entièrement gagné à la chimie organique et, en moins de six ans, il parvient au grade de docteur ès sciences physiques avec une thèse sur l'hydratation des carbures acétyléniques faite dans le laboratoire de Friedel où Béhal l'avait introduit. C'est dans ce laboratoire qu'il fit la connaissance de Charles Moureu qui devint son plus intime ami et resta toujours son meilleur conseiller. Mais tout enchaîné qu'il fût par la chimie organique, Desgrez n'avait pas oublié son premier contact avec la médecine et gardait toujours le secret désir de faire ses études médicales qu'il décida de commencer en 1891. Bientôt, dès que sa thèse de sciences est terminée (1894), il quitte le laboratoire de Friedel pour entrer dans celui de Bouchard où, sur les conseils de Charrin, il prépare sa thèse soutenue le 24 Juillet 1895 et consacrée à l'étude des variations de quelques éléments urinaires après l'administration de divers sérums. L'année suivante, Bouchard qui, décidément, fait de plus en plus confiance au jeune docteur, lui offre les fonctions de chef de laboratoire que Desgrez occupera pendant douze ans et où il sera l'un des plus beaux ornements de la brillante équipe qui entourait alors le maître et qui comprenait Balthazard, Charrin, Claude, Le Noir, Roger, etc... C'est seulement en 1908 qu'il abandonne ses fonctions chez Bouchard pour prendre en mains la direction des Travaux pratiques de chimie laissée vacante par le départ du docteur Hanriot, nommé directeur des Essais à la Monnaie. Enfin, quatre ans plus tard, il succède au professeur Armand Gautier dans la chaire de Chimie médicale où, depuis 1908, il enseignait comme agrégé et où il professa jusqu'à sa mise en retraite, en 1936.

Entre temps, vers 1906, Desgrez avait accepté les fonctions de secrétaire général de l'Association pour l'avancement des Sciences et l'on sait le rôle actif que, pendant quatorze années, il joua dans la vie de cette Société ainsi que dans l'organisation de ses Congrès annuels.

Un peu plus tard Desgrez, qui appartenait par ses origines à une région climatique des plus importantes de France, se passionna pour le développement de notre patrimoine hydrologique et touristique ; non seulement il contribua à la constitution et au fonctionnement des Commissions qui eurent à en délibérer et dont il resta toujours un des membres les plus actifs, mais il réussit, en outre, à faire organiser un enseignement officiel de l'hydrologie auquel étaient adjoints des laboratoires de recherches : ainsi furent créés, d'une part, l'Institut d'Hydrologie qui fut rattaché au Collège de France, de l'autre des chaires d'hydrologie dont furent dotées peu à peu nos principales Facultés de Médecine.

La guerre de 1914 qui surprit Desgrez au moment où il venait d'achever l'organisation de sa chaire de chimie médicale, lui fournit l'occasion de se dévouer à la Défense nationale en étudiant avec ses collaborateurs les méthodes de protection contre les gaz de combat et aussi contre certaines intoxications, notamment l'intoxication oxycarbonée. Il fit partie de la cohorte de savants qui, avec Moureu, consacrèrent toute leur activité à lutter contre l'arme effroyable des gaz toxiques et qui s'en rendirent maîtres.

Après la guerre, Desgrez reçut les honneurs qui étaient la juste récompense de son œuvre et de ses mérites, aussi bien dans les corps académiques où il fut nommé en 1919 (Académie de Médecine), et en 1924 (Académie des Sciences) que dans l'ordre de la Légion d'honneur où il fut promu officier en 1922 et commandeur en 1936.

L'œuvre médicale de Desgrez est considérable et le rôle qu'il a joué dans la médecine est des plus importants. Sans doute les immenses progrès réalisés depuis quarante ans dans le domaine de la chimie physiologique ont pu laisser quelque peu dans l'ombre les efforts des biochimistes pathologiques mais ils n'en ont nullement affaibli l'intérêt et la portée au point de vue clinique.

Si l'on met à part la contribution importante que Desgrez apporta, au début de sa carrière, à la chimie organique et aussi les nombreux travaux qu'il a consacrés plus tard aux actions exercées sur l'organisme par les eaux thermales ainsi qu'au mécanisme de ces actions, son œuvre capitale, celle dans laquelle il s'est montré le digne élève de Bouchard, concerne surtout les problèmes relatifs à la nutrition. Il s'est tout d'abord attaché à l'étude des variations des coefficients urologiques à l'état normal et pathologique. A cette occasion, il fut amené à mettre au point quelques précieuses techniques d'analyse. On lui doit d'avoir fixé celle du dosage du carbone total dans les liquides biologiques par oxydation sulfochromique et d'avoir amélioré celle de l'urée par le réactif de Millon ; il a également élaboré une méthode de dosage des acides organiques non aminés de l'urine et un procédé d'incinération des matières organiques en vue de l'analyse des éléments minéraux du sang. Grâce à ces techniques analytiques précises, Desgrez a entrepris l'étude de l'influence du régime alimentaire sur l'élimination des principaux constituants de l'urine ; il précise le rôle important joué à cet égard par les composés organiques du phosphore, lécithines et nucléines; il signale le rôle physiologique hormonal de la choline et étudie celui d'une autre base naturelle, la triméthylamine ainsi que celle de la guanine ; enfin, dès 1920, il insiste sur le déséquilibre azoté par carence vitaminique. Une grande partie de ses recherches a trait à la biochimie pathologique, en particulier à celle des diabétiques ; il établit, chez ces derniers, l'existence d'un minimum de glucides alimentaires indispensables à l'équilibre azoté, démontre la nécessité de rapports déterminés entre les divers éléments de la ration dans la genèse des composés acétoniques et leur influence sur l'état d'acidose ; enfin, il fait une étude approfondie de l'insuline en thérapeutique et montre que l'on peut renforcer son action curative par l'adjonction de lévulose et de vitamine B dans l'alimentation des diabétiques.

A côté de son œuvre expérimentale au cours de laquelle il lui a été donné de former de nombreux élèves devenus professeurs à leur tour et qui, appliquant les méthodes nouvelles de la microanalyse, ont pu élargir son œuvre, Desgrez a exercé à la Faculté et dans les hôpitaux une grande influence par son enseignement toujours très vivant et qu'il avait su simplifier et clarifier à mesure que se compliquaient les données de la biochimie pathologique. Il avait le don d'exposer clairement et, par là, de séduire et de convaincre son auditoire. Mais c'est surtout l'homme privé qui, chez lui, se montrait le plus attirant : il était toujours affable, empressé à rendre service, et, au surplus, agréable causeur, avec parfois même une pointe d'humour et de fine ironie qu'il parvenait souvent à cacher malicieusement sous ses paupières demi-closes.

Depuis plusieurs années Desgrez avait trouvé, pour passer l'été, une agréable retraite dans la petite bourgade d'Ormoy, moins éloignée de Paris que son cher Cintrey auquel il était toujours resté si fidèle et où, jusque-là, il passait chaque année ses vacances. Pour la première fois de sa vie il n'était pas rentré à Paris en Octobre dernier, mais il venait régulièrement dans les Académies et Sociétés dont il faisait partie. C'est dans cette douce retraite qu'il avait choisie lui-même et où il était entouré des siens, que la mort est venue doucement le surprendre, le 19 Janvier dernier.

Il repose maintenant dans le petit cimetière tout proche de Mennecy, où il a rejoint sa fille adorée, perdue en 1930. Que Mme Desgrez et ses quatre enfants, dont trois fils appartiennent à la famille médicale et pharmaceutique, l'un agrégé, l'autre assistant à notre Faculté de Médecine, veuillent bien recevoir ici nos douloureuses condoléances et agréer l'expression de notre très vive sympathie.

M. Tiffeneau.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Quelques réflexions sur le Présent et l'Avenir

(CONTRAINTE OU LIBERTÉ)

Dernièrement, la Rédaction de *La Presse Médicale* eut le plaisir de la visite de M. P. Delore, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, mobilisé dans un Centre groupant nombre de médecins. Delore nous exposa avec quel intérêt les confrères, sous le harnais militaire, s'inquiètent des conditions économiques et morales qui suivront la guerre actuelle.

Des préoccupations analogues se reflètent dans une suggestive chronique de M. Fraischélan, « *La démission des Elites* », parue dans le premier numéro de Chirurgie, nouveau et élégant périodique publié à Genève. Elles se manifestent également dans un remarquable article, « *Pour la rénovation de la France* », écrit par André Menabrea *in* L'Hygiène sociale, Octobre 1939. Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas oublié, non plus, les lignes de notre éminent confrère argentin, le Prof. Bengolea, sur l'avenir des Nations; ils se rappellent certainement aussi les articles et les ouvrages écrits par des médecins sur des sujets connexes, que *La Presse Médicale* a mentionnés à diverses reprises.

Incontestablement, les médecins sont hantés du souci d'un ordre social nouveau et meilleur que celui qui nous a acculés à la lutte actuelle, souci parfaitement légitime et hautement louable, si on songe à l'influence indiscutable que le Corps médical peut, s'il le veut, exercer dans toutes les classes de la Société.

Pour pouvoir propager autour d'eux des conceptions salutaires, les médecins mobilisés ne sauraient mieux employer les loisirs forcés de « la Veillée des armes » qu'à se faire à eux-mêmes des idées nettes sur le présent et sur l'avenir, qu'à « travailler à bien penser » suivant le précepte de Pascal.

*
* *

Un sujet de réflexions s'impose tout d'abord; il est dicté par la guerre : deux conceptions de la contrainte et la violence ; l'autre prétend ressvise l'asservissement universel des peuples par la contrainte et la violence; l'autre prétend respecter les personnalités ethniques comme les individualités particulières, en faisant appel aux énergies individuelles dans une discipline librement consentie et une collaboration confiante. Quelle est la meilleure de ces conceptions pour l'avenir ?

Le problème se pose même pour le présent : la guerre exige la mise en jeu de ressources matérielles énormes, mais, de toute évidence, pour utiliser mitrailleuses, canons, chars de combat, avions, il faut des intelligences. La conduite des hostilités implique une excitation de l'énergie des combattants, une exaltation du génie des chefs, elle nécessite aussi une intensification de l'activité économique du pays pour fournir les ressources indispensables.

La coercition par la brutalité est-elle le meilleur moyen pour insuffler l'héroïsme aux soldats, pour inciter les civils aux labeurs productifs ?

Pour obtenir réponse à ces questions, il suffit d'interroger l'histoire.

Depuis les débuts de l'humanité, tous les progrès, dans le domaine matériel comme dans le domaine moral, sont dus aux individualités. De tout temps cette masse de matière vivante, l'Humanité, a été pétrie, façonnée par un petit nombre d'intelligences supérieures qui enseignèrent aux Primates des premiers jours et à leurs descendants, la justice, le droit, la moralité, bref les bases mêmes de la civilisation.

Cette civilisation, au cours des âges, s'est enrichie par l'œuvre d'un petit nombre d'*inventeurs*, de *découvreurs*.

Le moindre écolier nous dira que toute l'Industrie du XIXe siècle découle des recherches de Papin sur la puissance de la vapeur, que nous devons l'imprimerie à Gutenberg, les aérostats aux frères Montgolfier, le tissage mécanique à Jacquard, la photographie à Niepce, à Daguerre, le gaz d'éclairage à Lebon, le phonographe, la lampe électrique à Edison, la T.S.F. à Branly, à Marconi, etc., etc...

Un écolier plus instruit pourra aussi mentionner tous les progrès dus à Berthelot, à Ampère, à Pasteur, à Becquerel, à Röntgen, à Curie et à tant d'autres individualités savantes qui, de nos jours, élargirent les possibilités de l'Homme. Jamais des idées nouvelles, des idées lumières n'ont jailli des foules uniformisées, des Syndicats, des Clans, des Partis ; les masses sont, par nature, inertes, inféconda.

De même qu'actuellement, dans toutes les usines, on réclame des compétences ouvrières, des spécialistes, ce qu'il faut aujourd'hui aux armées en guerre, ce qu'il faudra demain aux nations épuisées, ce sont des individualités fortes possédant la faculté d'adaptation aux besoins nouveaux, ce sont des génies inventeurs capables de créer de l'inédit, ce sont les esprits d'assez large envergure pour formuler et réaliser les combinaisons diplomatiques, les modifications politiques fructueuses.

*
* *

Importance des talents particuliers, utilisation de cette grande force réalisatrice, l'intérêt personnel, respect des mentalités qui savent ordonner et innover, nécessité des hiérarchies, goût de l'individualité et des responsabilités, efficacité de la liberté de penser, tension des volontés pour l'acquisition des vertus supérieures de l'homme, voilà les idées fécondes sur lesquelles les médecins doivent diriger leurs réflexions ; ces notions « font partie des lois éternelles qui régissent l'Humanité. »

P. Desfosses.

Correspondance

A propos du traitement correspondant des ulcères chroniques de jambe par l'exposition continue à l'air.

Comme le fait remarquer M. R. Tournay dans *La Presse Médicale* du 9 Décembre 1939, la méthode d'exposition continue à l'air des ulcères chroniques de jambe ne donne pas des résultats comparables à ceux obtenus par la méthode ambulatoire.

Il est toutefois un point sur lequel nous croyons nécessaire d'attirer l'attention, tout en reconnaissant les mérites de la méthode préconisée par M. Tournay : C'est que cette méthode n'est pas applicable à tous les cas d'ulcères chroniques des membres inférieurs. En effet, on ne peut faire marcher, sans risques, tous les malades atteints d'ulcères, d'ulcérations ou plaies atones.

Les ulcères chroniques envisagés par les auteurs sont surtout les ulcères variqueux dont la lente évolution indolore n'empêche pas les porteurs de vaquer à leurs occupations quotidiennes, qu'ils soient ou non pansés.

Le praticien sait que les ulcères chroniques ne sont pas seulement d'origine variqueuse. En effet, on peut diviser les *plaies atones* en deux catégories :

Dans la première entrent les lésions dues aux troubles trophiques, telles que les ulcères variqueux, mais aussi les ulcérations consécutives à l'ouverture de phlegmons ou au sphacèle par froidure.

Dans la deuxième entrent les lésions conditionnées surtout par des causes mécaniques : telles les larges plaies superficielles qui, après une période de cicatrisation, tendent à la rétraction centrifuge des téguments. Telles encore les ulcérations chroniques des moignons d'amputation mal étoffés.

L'aspect des lésions diffère nettement d'un groupe à l'autre; les plaies trophiques présentent le type de l'ulcère variqueux : violacé, ou d'un rose blafard; les rebords taillés à pic, mais peu profondément; leur fond lisse, sans aucun bourgeonnement appréciable, offre une résistance élastique spéciale au scalpel.

Les plaies atones, quelles que soit leur cause, tendent vers deux complications : l'eczématisation des téguments voisins et les troubles fonctionnels du membre lésé.

Au cours de la guerre 1914-1918, nous avons eu l'occasion de soigner un nombre considérable de plaies atones et d'ulcères chroniques au Centre dermatologique de la 8e région, où nous étaient adressés des blessés ou malades présentant des « lésions rebelles à tout traitement ».

Partant de cette idée, que les ulcérations sont entretenues, sinon causées, par le mauvais état circulatoire de la région lésée, nous avons voulu lutter contre cet inconvénient, et rétablir la circulation en mobilisant les masses musculaires sous-jacentes par la gymnastique élévatoire. Celle-ci permet au malade, obligé de rester étendu, de lutter contre l'atonie des muscles et des tissus, et de vivifier sa lésion par le rétablissement de l'irrigation sanguine normale.

Nous avons obtenu un résultat constant chez tous nos malades par la pratique d'une méthode comprenant les temps suivants :

1° *Elévation continue* du membre inférieur à l'aide d'un tréteau placé sous le matelas; 2° *Gymnastique élévatoire* chaque heure, pendant cinq minutes : sa jambe étant surélevée, le malade contracte énergiquement et à fond les muscles sous-jacents à la plaie; 3° *Massage journalier* comportant l'effleurage du membre et le pincement des téguments; 4° *Des pansements intermittents et quotidiens* sans antiseptique, avec une gaze fine imbibée d'eau salée à 9 pour 1.000, ou de sérum de Locke, et maintenue par une bande. On n'emploie ni coton ni taffetas gommé. L'exposition à l'air, pendant une heure ou deux avant chaque pansement est à recommander.

Dès que le suintement diminue, on remplace l'eau salée par une crème de zinc ichtyolée.

Il est certain que l'on ne doit pas négliger la greffe dermo-épidermique lorsque la plaie atone est redevenue une plaie normale, mais présente encore une certaine étendue.

Signalons que la greffe qui, dans les cas d'ulcérations atones, est vouée à l'insuccès, réussit singulièrement après la mise en œuvre de cette méthode.

Sur 360 malades traités par nous, nous n'avons pas eu un seul échec et nos observations ont fait, à cette époque, l'objet de plusieurs communications ou publications dans la presse médicale.

A la suite de la découverte, par Robinson, des propriétés cicatrisantes de l'allantoïne, propriétés que Kaplan appliqua, avec succès, au traitement des ulcères torpides, nous préconisons actuellement, en guise de pansements, sur les ulcères de toutes natures et les plaies torpides, une solution comportant trois éléments: un antiseptique (le sulfanilate d'oxyquinoléine à 2 pour 1.000); un mélange comportant: allantoïne (2 pour 1.000), et urée (4 pour 1.000), agissant comme cytopoïétique.

Les pansements doivent être faits sous taffetas gommé chaque trois jours environ. Ce traitement combiné à la méthode bio-kinétique déjà décrite, ne peut que favoriser la rapidité des résultats.

F. D.

Livres Nouveaux

Le temps de réaction. Techniques. Applications cliniques, par Paul Michon, médecin des Hôpitaux de Nancy, chargé de cours de neurologie à la Faculté de Nancy. 1 vol. de 100 p. avec 10 fig. (*Collection Médecine et Chirurgie: Recherches et Applications*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1939. — Prix: 22 fr.; dollar 0,55.

Le temps de réaction est le délai total qui s'écoule entre une excitation et une réponse motrice, convenue à l'avance, par laquelle l'individu examiné manifeste la perception de cette excitation. On sait tout le parti qu'a tiré de l'étude physiologique du temps de réaction la psychotechnique, si utilisée pour la sélection des spécialistes dans l'armée, l'aviation, la marine, les entreprises de transport, l'industrie. Le T. R. peut être aussi, jusqu'à un certain point, considéré comme caractéristique de l'âge mental.

En pathologie, l'étude du T. R. est intéressante dans nombre de cas, au cours des névrites ou radiculites, dans les affections médullaires, la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, la P. G., l'intoxication éthylique. Michon précise la technique de cette étude, à l'aide d'appareils précis, et l'intérêt des éléments qu'elle apporte au clinicien pour le diagnostic et le pronostic.

L. Rivet.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Propositions pour le grade de sous-lieutenant de réserve (Service de Santé)

Circulaire n° 1551 c/7 du 13 Février 1940. — Suite a C.M. 1787 K. du 20 Janvier 1940. (B.O.P.S.P., p. 144). — J'ai l'honneur de vous faire connaître que les dossiers individuels de proposition pour le grade de médecin, pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve doivent comprendre, outre les pièces ou documents indiqués au Titre III, § c, de la C. M. susvisée :

a) Une pièce officielle (ou copie certifiée conforme à l'original) attestant que le candidat est titulaire du diplôme d'Etat français de Docteur en médecine ou de Pharmacien ou de Chirurgien dentiste ;

Ou, le cas échéant, un certificat de scolarité indiquant que le candidat est titulaire d'au moins 16 inscriptions validées de médecine et un certificat de nomination, après concours, comme interne titulaire des hôpitaux d'une ville de Faculté ; ce certificat devra indiquer, s'il y a lieu, le temps pendant lequel l'intéressé a assuré effectivement les fonctions d'interne.

Pour les docteurs et les étudiants en médecine ces deux pièces devront indiquer sous quel régime (16 ou 20 inscriptions) le candidat a accompli ses études. Ces renseignements sont nécessaires pour attribuer, le cas échéant, aux candidats les majorations de prise de rang dans le grade de sous-lieutenant prévues par la loi du 15 Mars 1927.

b) Le certificat d'aptitude au grade de médecin, pharmacien ou dentiste auxiliaire ;

c) Pour les étrangers, naturalisés français, une pièce indiquant, qu'ils sont régulièrement autorisés à exercer la médecine sur tout le territoire français (feuille de renseignements n° 12.996 1/7 du 12 Juillet 1939). Il est rappelé que les étrangers, naturalisés français, qui n'ont pas accompli *entièrement* tout leur service militaire actif dans l'armée française ne peuvent être proposés, jusqu'à nouvel ordre, pour le grade de médecin ou pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve.

(Feuille de renseignements n° 12.997 1/7 du 12 Juillet 1939.)

Par dérogation aux dispositions prévues au titre III, § B. de la C. M. n° 1787 K précitée, *et à titre exceptionnel*, tous les médecins sous-aides-majors ou auxiliaires de réserve réunissant, le 25 Mars 1940, les conditions fixées par le décret du 4 Octobre 1939, modifié le 20 Janvier 1940, c'est-à-dire, ayant 1 an d'ancienneté de grade de sous-officier (E.O.R. compris) et 6 mois de présence aux armées ou 2 ans d'ancienneté de grade de sous-officier (E.O.R. compris), pourront être proposés pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve, au titre du 1er trimestre 1940, qu'ils appartiennent aux armées ou aux formations de l'intérieur, s'ils réunissent, par ailleurs, les conditions techniques exigées.

Les dossiers des intéressés seront transmis *d'extrême urgence* et au fur et à mesure de leur constitution (télégramme n° 1192-C/7 du 5 Février 1940).

Les pharmaciens et les dentistes auxiliaires qui réunissent les conditions fixées par la C. M. n° 1787 K. du 20 Janvier 1940, et qui ont fait la guerre 1914-1918, pourront, à titre exceptionnel, et bien qu'appartenant à des formations du Territoire, être compris dans le travail d'avancement pour le grade de sous-lieutenant de réserve au titre du 1er trimestre 1940.

Un rang de priorité devra, en principe, être accordé, parmi les candidats proposés pour le grade de médecin, pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve, à ceux qui ont fait la guerre 1914-1918, à ceux qui ont des titres universitaires ou hospitaliers éminents (professeur de Faculté, médecin ou chirurgien des hôpitaux de ville de Faculté, etc.), à ceux qui sont titulaires du brevet de Préparation militaire supérieure (Service de Santé), enfin à ceux qui détiennent leur grade actuel depuis de nombreuses années.

Pour le Président du Conseil,
Ministre de la Guerre et par son ordre,
Le Sous-Secrétaire d'Etat
de la Défense nationale et de la Guerre :
H. Ducos.

Les médecins étrangers et les engagements pour la durée de la guerre

Les étrangers, titulaires du diplôme de Docteur en Médecine et autorisés à exercer leur art sur tout le territoire français, sont autorisés à s'engager pour la durée de la guerre, dans les Sections d'Infirmiers militaires.

(L'énumération de ces Sections peut être communiquée aux intéressés par les commandants des Bureaux de Recrutement.)

Les étrangers, réunissant les conditions précitées, qui servent actuellement, en qualité d'engagés volontaires pour la durée de la guerre, dans des corps ou unités d'étrangers, peuvent être affectés, sur leur demande, dans les Sections d'Infirmiers militaires.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Atteint, en Août 1924, peu après ma sortie de l'Ecole du Service de Santé militaire de X..., de bacillose du lobe supérieur droit, traitée avec succès par pneumothorax artificiel et n'ayant pas récidivé depuis lors, j'ai été rayé des contrôles de l'armée, en Mai 1929, avec le grade de médecin lieutenant.

J'ai demandé, au début de Septembre 1939, à reprendre du service dans une formation de l'avant. Il m'a été répondu que j'étais « indispensable au Préfet de Z... pour subvenir aux besoins de la population civile de son département ».

J'ai prié le Préfet de bien vouloir rapporter cette mesure.

Celui-ci m'a fait savoir : « en exécution des prescriptions de l'article 4 de l'Instruction ministérielle du 22 Septembre 1939, vous ne pouvez être admis à contracter un engagement au titre d'ex-médecin lieutenant de réserve volontaire pour servir dans une formation de l'avant.

« Toutefois, il vous est possible de demander votre réintégration dans les cadres, dans les conditions prescrites par l'article 102 de l'Instruction du 1er Septembre 1936 sur l'administration des officiers de réserve ».

Je vous serais obligé de demander à votre collaborateur militaire de bien vouloir me faire savoir :

a) La teneur de ces diverses instructions et articles ;

b) Ne dois-je pas être normalement convoqué bientôt devant une Commission médicale de récupération (je suis né en Novembre 1900, marié, père de deux enfants) ?

c) A défaut de l'armée française, ne pourrais-je point contracter un engagement dans les légions polonaises ou tchèques ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

1° Le décret du 22 Septembre 1939 (*Journal Officiel* du 24) et l'instruction du 23 Septembre 1939 (*Journal Officiel*) fixent les conditions dans lesquelles les Français peuvent contracter un engagement volontaire pour la durée de la guerre.

Vous pouvez :

a) ou demander au Ministre de la Guerre, par la voie hiérarchique, après avoir subi une visite et une contre-visite, et en cas de résultat favorable, votre admission, en qualité de médecin lieutenant, dans le cadre des Officiers de réserve du Service de santé (demande à adresser au commandant de la Subdivision militaire dont vous relevez) ;

b) ou demander au Commandant du bureau de recrutement le plus voisin de votre domicile, l'autorisation de contracter un engagement volontaire pour la durée de la guerre. Cette autorisation ne pourra être accordée qu'après décision du ministre.

En cas d'acceptation l'engagement sera contracté en qualité de médecin lieutenant (article 2 de l'instruction du 23 Septembre 1939).

2° Vous n'êtes pas susceptible d'être convoqué devant une Commission de réforme, votre situation actuelle « d'officier de l'armée active mis en réforme » étant définitive, sauf parution ultérieure de textes modifiant ceux actuellement en vigueur.

3° Question sans objet puisque vous pouvez contracter un engagement dans l'armée française.

Soutenance de thèses des étudiants mobilisés

Extrait de la Dépêche ministérielle du 5 Février 1940. — Il a été signalé que certains étudiants en médecine auraient reçu avis qu'ils pourraient être dispensés, en cas d'appel sous les drapeaux ou de présence sous les drapeaux, de la soutenance de leur thèse déposée.

J'ai l'honneur de vous prier de rappeler à MM. les Doyens que les thèses doivent être déposées, imprimées et soutenues, et qu'une dispense de soutenance dans les circonstances exceptionnelles d'impossibilité matérielle, ne peut être accordée que par décision ministérielle.

Société française de gynécologie

La Société française de Gynécologie a réuni ses membres parisiens le 4 Janvier 1940. Plusieurs communications ont été présentées par MM. Jayle, Douay, Maurice Fabre, Palmer. Il a été décidé qu'une séance aurait lieu désormais tous les deux mois. La prochaine séance est fixée au mercredi 6 Mars, à 17 h., à la Faculté.

Les membres de la Société sont priés de faire connaître leur adresse actuelle au Secrétaire général : Dr Maurice Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (9e).

Caisse d'Assistance Médicale de guerre

Dans sa dernière séance, le Conseil de l'Association générale des Médecins de France a été mis au courant de la situation de la Caisse d'assistance médicale de Guerre, créée pour venir en aide aux médecins mobilisés et à leurs familles. Cette caisse a reçu l'autorisation de la Préfecture de police prévue par le décret-loi du 29 Novembre 1939. Plusieurs demandes de secours — dont deux émanant de médecins auxiliaires — ont été examinées. Les désirs exprimés par quelques groupements

départementaux au sujet de l'instruction des demandes ont été admis par le Conseil.

On peut adresser sa contribution à l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7e. Compte courant postal : Paris 18607.

Association pour le développement des relations médicales

L'Assemblée générale de l'Association pour le développement des Relations médicales (A.D.R.M.) s'est déroulée au Foyer des Professeurs de la Faculté de Médecine.

M. le Doyen Tiffeneau rendit un chaleureux hommage au Prof. Achard qui, souffrant, ne put occuper le fauteuil présidentiel. Il exprima le vœu qu'une fois la crise actuelle dénouée, Faculté et A. D. R. M. travaillent en étroite collaboration pour élaborer un plan d'enseignement spécial pour les médecins et les étudiants étrangers.

M. le Prof. Hartmann exposa ensuite l'activité de l'Association pendant l'année 1939. Il adressa une pensée amicale à tous les membres de l'A.D.R.M. mobilisés et termina en affirmant que l'A.D.R.M. doit continuer à agir et doit, dès maintenant, préparer, comme le suggérait M. le Doyen, « un programme pour l'après-guerre de manière à ce qu'après la victoire nous soyons prêts à prendre un nouvel essor ».

M. le Prof. Baudouin donna lecture du discours du Professeur Achard, discours dans lequel il montre le rôle important et divers que joue le médecin dans les relations entre les peuples ; il exalte la mission humanitaire du médecin et croit que la communauté de vues et de relations entre médecins de tous pays est certainement très propice à préparer l'union internationale des sentiments et des volontés.

U.M.F.I.A.

Les voix latines. — Sous l'égide de l'U.M.F.I.A., conférence du médecin général de Lavergne : *D'une guerre à l'autre ; Biologie de guerre*, avec projections du Service de Santé, sous la présidence de M. le médecin général Maisonnet, le lundi 26 Février 1940, à 16 h., à la Sorbonne, amphithéâtre Descartes.

Dîner de l'U.M.F.I.A. — Le 26 Février 1940, à 20 h. précises, Hôtel du Printemps, 1, rue de l'Isly (Gare Saint-Lazare). Prière envoyer adhésion 39, rue d'Amsterdam, Paris. (45 francs.)

PARIS

Faculté de Médecine. — Examens. — Les examens de 3e et 4e années pour les étudiants de la classe 1939 (2e cont.) auront lieu du 4 au 16 Mars 1940.

Les épreuves de Thérapeutique (5e Année) commenceront le samedi 2 Mars 1940.

Ecrit : 2 Mars ; — *Oral :* à partir du lundi 4 Mars.

La 2e épreuve écrite obligatoire de 2e année aura lieu le 2 Mars.

Le tirage au sort de cette épreuve aura lieu à l'issue du cours de physique le vendredi 23 Février. L'écrit de physiologie aura lieu le 7 Mars.

Il est rappelé que seuls les étudiants rentrant dans les catégories ci-après seront admis à participer à cette série : 1° Ceux faisant partie du 2e contingent de la classe 1939. — 2° Les récupérés appartenant aux classes 1920 à 1932 incluses et qui sont incorporables en même temps que la classe 1939. — 3° Les engagés sur justification de leur incorporation au début d'Avril.

Travaux pratiques supplémentaires d'Anatomie pathologique. — Une série de Révision comprenant 10 séances de Travaux pratiques, commencera le lundi 26 Février 1940, à 14 h., dans les salles de microscopie du Laboratoire (Escalier C, 4e étage).

Cette série est exclusivement réservée aux étudiants incorporables avec le 2e contingent de la classe 1939.

Les droits d'inscriptions sont de 50 fr. En outre, un dépôt de 50 fr. devra être remis, au début de la première séance, en échange d'une boîte de préparations.

Travaux pratiques supplémentaires de Parasitologie. — Une série de Travaux pratiques supplémentaires de parasitologie pour les élèves appelés sous les drapeaux en Avril 1940, aura lieu du lundi 26 Février au mercredi 6 Mars, entre 16 h. et 18 h.

Les droits d'inscription pour ceux autorisés par la Commission Scolaire et dont les travaux pratiques ne sont pas encore validés, sont de 250 fr. et de 125 fr. pour les autres.

Dans la limite des places disponibles, les élèves non mobilisés sont acceptés dans les mêmes conditions. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Stomatologie. — M. Dechaume, suppléant de M. Ruppe, empêché, commencera son cours de stomatologie, le samedi 24 Février 1940, à 17 h., Salle de Thèses n° 2, et le continuera les lundis et samedis suivants à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

5-10 Février 1940. — M. Durnerin : *Du rôle pathogène des bacillus ramosus.* — M. Moscovici : *Contribution à l'étude de l'utilisation thérapeutique du carbone intraveineux.* — M. Louart : *Etude de la bronchographie lipiodolée.* — M. Theiler : *A propos d'une nouvelle réaction dans les urines. Réaction de Revici.* — M. Maer : *Hygiène des camps militaires permanents et mobiles en France.* — M. Gronier : *Etude anthropologique et physiopathologique des populations des territoires du sud de l'Algérie.* — M. Pribat : *De quelques maladies dues aux produits et soins de beauté.* — M. Borry : *Le rôle des hormones dans certaines cirrhoses hépatiques.* — M. Gruet : *Endémie palustre dans les troupes indigènes du Sud Tunisien.* — M. Gerber : *Nos connaissances actuelles sur le centre régulateur hématopoïèse.* — M. Seibel (H.) : *Traitement de la blennorragie par le sulfamide non dérivé acétylé et la sulfamido-pyridine.* — M. Florentin : *Les branchiomes malins.* — M. Fourès : *A propos d'une observation d'anémie pernicieuse aiguë chez une enfant de trois ans.* — M. Moscovici : *Contribution à l'étude des ruptures utérines en dehors du travail.* — M. Périllo : *Tumeur de la branche ischéo-pubienne, césarienne.* — M. Vesval : *A propos d'un syndrome agranulocytaire chez l'enfant.* — M. Fontaine : *L'ectopie rénale croisée.* — M. Nansot : *Les accidents mortels consécutifs à la ponction lombaire.* — M. Denizet : *Un cas de dégénérescence sarcomateuse de la maladie osseuse dite maladie de Paget.*

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce le décès du Dr Félix Terrien, Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

— Celui du Dr Eugène Apert, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.

— Celui du Dr F. de Coquet, ancien président de l'Association générale des Etudiants, ancien président du Syndicat professionnel des médecins et de la Société de médecine, médecin principal du Bureau de bienfaisance et médecin inspecteur des écoles publiques de la ville de Bordeaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉFLEXIONS PRÉPARATOIRES A DES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE

RÔLE DU SYMPATHIQUE EN PATHOLOGIE ARTICULAIRE

PAR MM.

S. de SÈZE, G. GUIOT et J. SERANE

L'origine de notre travail sur le rôle du sympathique dans la pathologie articulaire repose sur quelques constatations d'ordre biologique et d'ordre clinique s'enchaînant entre elles avec une apparence logique.

D'abord *un fait biologique*.

Ce que l'embryologie du système articulaire laissait prévoir, l'histologie est venue le démontrer : *Une cavité articulaire, c'est une cavité conjonctive*, et sa paroi, c'est la synoviale. Très variable dans son aspect, cette membrane synoviale est faite, ici de tissu fibreux, là de tissu adipeux, là encore de tissu aréolaire riche en cellules. Mais dans tous les cas elle est constituée de *tissu conjonctif* comme le prouvent les caractères cellulaires, l'existence d'un stroma intercellulaire caractéristique de ce tissu, avec ses différentes fibres collagènes, élastiques, réticulées, sa substance fondamentale, sa vascularisation sanguine et lymphatique. Pas d'épithélium à proprement parler : les groupements cellulaires que l'on voit à sa surface sont discontinus et baignent dans cette substance intercellulaire si spéciale (1).

Dans cette région conjonctive, nous voyons le système lacunaire d'Achard, représenté spécialement par cette « cavité close distincte des cavités vasculaires, lymphatiques et sanguines » et contenant la synovie transsudée.

Et nous y trouvons également *un plan réticulo-endothélial*, un *conjonctif histiocytaire* représenté essentiellement par cette région de la synoviale qui adopte un type aréolaire riche en cellules. La *villosité synoviale* est, de ce point de vue, une région bien différenciée, avec son axe central constitué par un *tissu conjonctif* plus ou moins abondant et bien vascularisé, revêtu de nombreuses *cellules histiocytaires* qui reposent sur une *trame réticulée*. Ces cellules ont morphologiquement et fonctionnellement tous les attributs de l'histiocyte banal. Elles phagocytent, elles fixent, elles se mobilisent, elles métabolisent : les bactéries peuvent être incorporées par elles ; les colorants vitaux doués d'une certaine finesse micellaire arrivent à les colorer ; au cours d'une hémarthrose, l'hémoglobine peut y être décomposée en ses différents pigments hématiques, ferrugineux ou non; dans les réactions synoviales à type de xanthome, on voit ces cellules s'infiltrer d'éthers cholestérinémiques, et, dans certaines conditions, en même temps que se développent leurs propriétés pexiques, leur pouvoir migrateur s'affirme (2 et 3).

Nous sommes bien en terrain conjonctif et il est certain que ce que l'on appelle le tissu réticulo-endothélial, plus exactement le plan fonctionnel réticulo-endothélial du tissu conjonctif, *a son territoire articulaire*.

L'histologie et l'embryologie ne font d'ailleurs que confirmer l'intuition de ce fait, que donne *l'étude clinique de certains états pathologiques*.

Ne voyons-nous pas, par exemple, les arthropathies participer à cette véritable maladie de système qu'est la maladie de Chauffard-Still ? Les atteintes synoviales accompagnent la splénomégalie, la polyadénopathie, l'anémie, l'hépatomégalie parfois, les éruptions cutanées particulières (4). Dans cette affection qui rassemble, dans ses atteintes, des organes si différents et éloignés les uns des autres, mais qui se trouvent être tous détenteurs de tissu réticulo-endothélial, le système articulaire, et sans doute à cause de cela, a sa part.

Et l'anatomie pathologique confirme cette façon de voir les choses, en montrant dans les différents organes atteints, des lésions histologiques particulières du tissu mésenchymateux. Que ce soit dans la synoviale, dans la rate, dans les ganglions, ce qui prédomine, c'est la stase lymphatique, la dilatation des sinus, l'hyperplasie et la prolifération des cellules réticulo-histiocytaires, l'œdème et la production d'éléments conjonctifs jeunes.

On a, récemment, établi un rapport entre cette maladie de Chauffard-Still et la maladie de Hanot par l'intermédiaire des formes arthropathiques de cette cirrhose splénomégalique. Il existe également des splénomégalies primitives compliquées de localisations articulaires et proches de la maladie de Banti. La maladie d'Osler associe également à ces symptômes spléniques et vasculaires, des arthralgies, du gonflement articulaire. Et certains n'hésitent pas à grouper ces différentes maladies dans le cadre élémentaire des réticulo-endothélioses, avec, suivant les cas, des prédominances vasculaires hépato-spléniques ou spléno-lympho-articulaires (4 et 5).

Un autre exemple évocateur nous est donné par la participation du système articulaire aux accidents anaphylactiques. Au cours des accidents sériques on voit, en effet, les arthropathies s'accompagner, entre autres symptômes cutanés et vasculaires d'un ordre très spécial, d'une réaction *ganglionnaire* diffuse.

Les problèmes qu'ont soulevés ces arthropathies sériques ont abouti d'abord à faire reconnaître l'existence d'un rapport certain entre ces arthropathies et les accidents *anaphylactiques*. Précisément cet exemple est susceptible de nous faire entrevoir le lien qui peut éventuellement réunir ces localisations pathologiques si diverses par le siège, mais identiques par leur nature mésenchymateuse.

Sur la pathogénie des troubles anaphylactiques, des travaux modernes, notamment ceux de Reilly et de ses collaborateurs, ont apporté bien des éclaircissements (6). On sait l'importance que l'on tend actuellement à donner au système sympathique comme récepteur de choc. Le bouleversement anaphylactique, a-t-on pu dire, apparaît comme un excitant spécifique du système neuro-végétatif ; et l'on a pu, par des irritations sympathiques diverses, toxiniques, physiques, mécaniques, reproduire expérimentalement les lésions anatomiques de l'anaphylaxie. Mais ces expérimentations devaient aboutir à donner, du sympathique, une conception singulièrement élargie (7 et 8).

Lorsque l'on voit une tuméfaction immédiate des cellules réticulées et des endothelia vasculaires suivre immédiatement une irritation sympathique légère, lorsque l'on voit une désintégration tissulaire manifeste, avec dégénérescence des formations réticulées, thromboses vasculaires et nécrose des parois artérielles succéder à une agression violente du sympathique, *on ne peut pas ne pas être convaincu du rôle important que joue le système neuro-végétatif dans la vie du tissu réticulo-endothélial.*

C'est sans doute méconnaître l'importance physiologique du sympathique que de limiter son rôle à celui de régulateur du débit circulatoire, et de le juger toujours d'après ses réactions vasomotrices. Pour être moins évidente, moins facile à observer peut-être, sa fonction *dynamique* et *trophique* n'en est pas moins certaine et fondamentale.

Les nombreux travaux suscités par Aschoff ont permis de reconnaître la multiplicité et l'importance des phénomènes biologiques (phagocytose, fixation, immunité, métabolisme...) qui intéressent le système réticulo-endothélial. Mais il semble bien, à l'heure actuelle, qu'il faille reconnaître à tous ces phénomènes une subordination, une orientation, une coordination, un contrôle nerveux sympathiques. Il n'est peut-être pas exagéré de dire que, dans ce système, le dynamisme et la vitalité cellulaires sont affaire neuro-végétative. Les connexions qui unissent ce tissu à ce nerf sont telles que *toute modification fonctionnelle, toute perturbation du sympathique aura immanquablement sa répercussion dans le comportement et dans la vitalité des cellules du tissu réticulo-endothélial.*

Il est bon d'avoir toujours présent à l'esprit le schéma des diverses réactions tissulaires que donne la faradisation du nerf splanchnique, suivant l'intensité et la durée du courant que l'on y fait passer (9).

Une électrisation courte et faible détermine, dans le territoire intéressé, des modifications uniquement *dynamiques* des cellules réticulo-endothéliales : légère tuméfaction des endothelia vasculaires, hyperplasie des cellules réticulées qui s'individualisent, deviennent volumineuses et, le cas échéant, déploient leur activité macrophagique. Multiplication des fibrocytes susceptibles de bloquer, d'encercler, un foyer microbien et de limiter l'infection.

Lorsque la faradisation est plus prolongée et plus intense, on voit apparaître rapidement une congestion intense de l'intestin grêle et des ganglions mésentériques, avec fréquemment de petits raptus hémorragiques à leur surface : et ceci avec une constance telle que si cette vasodilatation aiguë ne se produit pas au bout de quelques minutes, il faut craindre que l'on ait confondu le filet nerveux avec une fibre aponévrotique voisine.

Lorsque, enfin, la faradisation est poussée à un degré extrême, on observe macroscopiquement l'œdème, la congestion, les hémorragies ; microscopiquement, des altérations nécrotiques de toutes les formations lymphoïdes et des parois artérielles.

Voici donc démontrée, et voici *mesurée* en

quelque sorte, l'action dynamique et trophique du sympathique à l'égard du tissu réticulo-endothélial.

Nous parlions tout à l'heure d'arthropathies sériques rapportées aux accidents anaphylactiques, et nous évoquions, à l'origine de ces accidents, le sympathique, recevant des perturbations humorales, quels qu'en soient le mécanisme intime, l'excitation de choc. Dans ce cas, les lésions articulaires ne représentent-elles pas, au même titre que la tuméfaction ganglionnaire et les désordres vasculaires, *la riposte sympathique* à l'excitation anaphylactique ?

Les comptes rendus anatomo-pathologiques de l'arthrite sérique nous disent ceci : « Œdème de tout le tissu conjonctif ; multiplication cellulaire portant sur les fibroblastes et les histiocytes ; congestion des capillaires sanguins et formation fréquente, autour de ceux-ci, d'infiltrations de lymphocytes et d'éosinophiles ; ces phénomènes de type inflammatoire aseptique entraînent l'hypertrophie des villosités et la formation d'un tissu de granulation à leur surface ; une exsudation intra-articulaire a lieu, avec dépôt fibrineux sur les villosités et le cartilage. »

Ce compte rendu ne supporte-t-il pas la comparaison avec celui des lésions histologiques observées après excitation sympathique que nous rapportions tout à l'heure ?

Ces réactions cellulaires, cette tuméfaction des villosités, cette multiplication des histiocytes et des fibroblastes, cette congestion vasculaire, cet œdème, toutes ces transformations ne revendiquent-elles pas la même parenté pathogénique ?

On pourrait à bon droit, et avant même toute expérience entreprise dans ce sens, le croire.

Que l'on se penche un instant sur l'intrigant problème du rhumatisme scarlatin, et l'on en tirera une impression concordante.

La physiopathologie de la scarlatine nous enseigne la grande affinité de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif (10). Par ailleurs, l'intradermo-réaction à la toxine de Dick devient plus intense après la disparition de l'exanthème pour devenir fortement positive au moment où éclate le syndrome secondaire; et bien des auteurs voient, dans les arthralgies précoces, comme dans l'exanthème et les autres manifestations concomitantes, les signes de l'imprégnation toxinique, et font jouer un grand rôle à la *sensibilisation de l'organisme à cette toxine*, dans l'apparition des arthralgies tardives (12).

La clinique, d'ailleurs, nous enseigne deux faits troublants : une égalité de risques de complications articulaires pour toutes les formes de la scarlatine, s'opposant à l'inégalité flagrante suivant le terrain : rareté chez l'enfant, fréquence chez l'adulte, et, ici, grande prédominance chez la femme. On a, malgré tout, de bonnes raisons de croire que ce qui fait le terrain, c'est — au moins en partie — le système neuro-végétatif si dissemblable chez l'homme et chez la femme, et plus encore chez l'enfant et chez l'adulte ; c'est sans doute cette différence qui explique, par exemple, que l'enfant soit incomparablement mieux protégé que l'adulte contre le choc anaphylactique et les réactions sériques.

Quelle que soit la faveur dont jouissent ces théories dans tous ces cas particuliers, elles nous ont paru cependant suffisamment séduisantes pour nous décider à interroger le sympathique au point de vue articulaire

Il était logique de penser que la synoviale, comme d'autres territoires, était susceptible de supporter les réactions sympathiques, et il était légitime d'aller à la découverte d'une pathologie sympathique articulaire, *a priori* existante.

Il n'y avait pas de raison de refuser à un territoire authentiquement conjonctif, à un domaine réticulo-endothélial, une dépendance vis-à-vis du sympathique, que d'autres régions manifestent avec tant d'évidence.

Il n'est pas question de superposer toute la pathologie articulaire à la pathologie sympathique, il s'agit de savoir exactement l'importance des rapports qui les unissent. Ce n'est d'ailleurs pas sans réserves que nous avons commencé nos recherches, et bien des faits peuvent d'ores et déjà en garder les conclusions de tout excès. La synoviale, en effet, doit habituellement jouer son rôle, de façon toute locale pour ainsi dire, et représente pour le vaste système réticulo-endothélial une zone de réserve, normalement en sommeil, n'entrant en activité générale que dans des conditions pathologiques déterminées ; sa capacité fonctionnelle, pour être qualitativement identique, est néanmoins inférieure à celle d'un tissu spécialisé, comme la rate par exemple.

Par ailleurs, le territoire du sympathique périfémoral ou périhuméral est expérimentalement moins vulnérable que d'autres, comme le sympathique cervical, et surtout le splanchnique; de même une moindre sensibilité, jointe à l'infériorité fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial synovial, est peut-être responsable de l'ombre où reste le système articulaire dans de nombreux syndromes sympathiques et dans de nombreuses réticulo-endothélioses. Mais la maladie de Chauffard-Still, dont nous parlions, montre qu'il n'en est pas toujours ainsi.

C'est dans cet esprit que nous cherchons à connaître le rôle physiologique du sympathique dans le système articulaire, ce dont il est responsable en pathologie articulaire, et enfin, ce qu'on peut lui demander en thérapeutique.

Il nous a semblé intéressant de diriger nos recherches dans ce sens, en confrontant les suggestions et les faits de la clinique, avec les résultats de la méthode expérimentale.

La nature conjonctive du système articulaire, l'existence dans son sein d'un plan réticulo-endothélial, l'existence de connexions intimes unissant ce système au sympathique, quelques faits cliniques, ont constitué les faits de base de nos recherches, et l'acte de foi que nous avons fait en quelque sorte, au début de nos expériences, repose sur ce dogme de connaissance récente : *le sympathique, nerf dynamique et trophique du tissu réticulo-endothélial.*

BIBLIOGRAPHIE [1]

(1) Policard : *Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique.* 1 vol. (*Masson*, édit.), Paris, 1939.

(2) R.-M. Miny : *Le conjonctif histiocytaire.* 1 vol. (*Masson*, édit.), Paris, 1934.

(3) A. Du Bois : *Physiologie et physiopathologie du système réticulo-endothélial.* 1 vol. (*Masson*, édit.), Paris, 1934.

(4) R. Clément : A propos du syndrome de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938.

(5) A. Lemaire et Mme Brouet-Sainton : Considérations cliniques et pathologiques sur la maladie de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1938.

(6) J. Reilly, E. Rivalier, A. Compagnon, etc. : Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Annales de Médecine*, Février 1936, et E. Friedmann : *Thèse de Paris*, 1936.

(7) J. Reilly : Pathogénie de la fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, 1935.

(8) R.-A. Marquézy et Mlle Ladet : Le syndrome malin : rôle du système neuro-végétatif. *Congrès de Pédiatrie*, 1938.

(9) J. Reilly : Les infections éberthiennes larvées. *Annales de Médecine*, 1936.

(10) M. Conte : Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. *Thèse*, 1937.

(11) Teissier et Coste : Physiopathologie de la scarlatine. *Rapport au Congrès de Médecine*, 1929.

(12) Laporte : Le rhumatisme scarlatin. *Revue du Rhumatisme*, Mai 1938.

1. Nous demandons que l'on veuille bien excuser le caractère incomplet et parfois un peu trop vague des références bibliographiques qui accompagnent cet article, dont la rédaction a dû être achevée loin de tous les documents qui avaient été utilisés.

LE TRAITEMENT DU TRACHOME PAR LES DÉRIVÉS SULFAMIDÉS EN PARTICULIER LA *p*-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE EN INGESTION

PAR MM.

F. JASSERON et G. MORARD

(Oran).

C'est en Juin 1938 que nous avons tenté nos premiers essais de sulfamidothérapie du trachome par l'ingestion de *p*-amino-phényl-sulfamide. A cette époque, aucune mention n'avait été faite, dans la littérature médicale, de cette thérapeutique. Cependant, deux ordres de faits nous avaient orientés dans cette voie : d'abord, les résultats obtenus par Derkac avec le tartrate d'antimoine en injections intra-veineuses, nous faisaient entrevoir la possibilité d'un traitement du trachome par voie générale ; ensuite l'action indéniable des composés sulfamidés sur le système réticulo-endothélial, nous faisait espérer, sans préjuger de la nature de l'agent trachomateux, qu'elle ne laisserait pas d'influencer favorablement le processus trachomateux conjonctival et surtout cornéen.

Le 18 Novembre 1938, nous présentions à la Société Médicale du Département d'Oran une note préliminaire. Les résultats obtenus dans 20 cas nous permettaient déjà d'écrire : « De cet essai, nous nous gardons de tirer des conclusions hâtives. Toutefois, nous avons pu constater et apprécier l'adjuvant indéniable que constitue cette thérapeutique dans la résorption du pannus, l'épithélialisation des ulcères et l'accélération du processus cicatriciel. »

A la même époque, aux Indes néerlandaises, aux Etats-Unis et au Soudan anglo-égyptien, des recherches parallèles étaient tentées, et leurs conclusions sont toutes venues confirmer les nôtres.

Lian, sur 30 cas, constate l'amélioration très nette des complications cornéennes, pannus, kératite, ulcères.

Loe, sur 140 sujets, observe la régression rapide des symptômes fonctionnels, l'affaissement des granulations en trois semaines, l'éclaircissement du pannus entre huit et quinze jours, des guérisons totales en deux mois.

Kirk, Mc Kelvie et H.-A. Hussein notent des résultats très nets dans les cas de kératite et de pannus. Comparée aux méthodes actuelles de traitement, concluent-ils, la sulfamidothérapie est plus simple et bien moins douloureuse, mais son efficacité définitive doit encore être vérifiée.

Dans son éditorial, *The Lancet*, écrit à ce propos : « Dans une affection aussi chronique que le trachome, il est trop prématuré de parler de

guérison définitive, mais l'amélioration notée par tous ces observateurs est remarquable. L'inflammation cornéenne diminue considérablement ; le pannus et la kératite, complications les plus redoutables du trachome, sont très améliorés. Même si (la sulfamidothérapie) ne détermine pas la guérison définitive du trachome, elle n'en donne pas moins des résultats beaucoup plus effectifs que la thérapeutique locale. »

Tel était l'état de la question à la fin de l'année 1938.

Le 10 Avril 1939, nous adressions une note à l'International Organisation against Trachoma qui avait mis à l'ordre du jour de sa séance le traitement du trachome par les dérivés sulfamidés.

Le 22 Avril, nous communiquions à la Société d'Ophtalmologie de Paris les excellents résultats obtenus dans 100 cas. « En résumé, écrivions-nous, cette nouvelle série de cas favorables vient confirmer les conclusions de notre précédent article et nous permet d'affirmer que la chimiothérapie du trachome par la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F), en ingestion, est à ce jour la médication qui nous a donné les résultats les plus rapides et les plus constants. »

Par contre, certains auteurs estiment ne pas avoir obtenu de résultats par cette thérapeutique.

MM. Burnet, Cuénod et Nataf, dans une communication du 7 Mars à l'Académie de Médecine, disent incidemment : « Les essais de traitement du trachome par les médicaments sulfamidés en ingestion, n'ont pas réussi », sans donner d'autres détails.

MM. Dejean et Roux, utilisant la benzyl-amino-benzène (46 RP-septazine) en ingestion n'ont observé aucune influence sur les divers cas de trachome ainsi traités.

Nous avons continué l'application régulière de cette thérapeutique dans près de 200 cas. Pour nombre d'entre eux nous disposons actuellement d'un recul suffisant. Voici les conclusions que nous pouvons tirer.

1° Les symptômes subjectifs, douleurs, photophobie et le larmoiement disparaissent en quarante-huit heures.

2° Le pannus et l'infiltration de la cornée se résorbent en huit jours.

3° Les ulcères cornéens s'épithélialisent en trente-six heures.

4° Le processus cicatriciel est très accéléré. La guérison clinique est obtenue en trois semaines dans 75 pour 100 des cas.

5° Les infections surajoutées, à bacille de Weeks, à diplobacille de Morax, à pneumocoque, à gonocoque sont stérilisées en quatre jours.

Les doses utilisées varient selon l'âge du sujet.

Adultes :

2 *g.* par jour pendant 5 jours.
1 *g.* 5 par jour pendant 4 jours.
1 *g.* par jour pendant 4 jours.
Soit au total 20 *g.* en 13 jours.

Enfants (de 8 à 12 ans) :

1 *g.* 5 par jour pendant 4 jours.
1 *g.* par jour pendant 4 jours.
0 *g.* 50 par jour pendant 4 jours.
Soit au total 12 *g.* en 12 jours.

Enfants (de 4 à 8 ans) :

1 *g.* par jour pendant 4 jours.
0 *g.* 50 par jour pendant 4 jours.
0 *g.* 25 par jour pendant 4 jours.
Soit au total 7 *g.* en 12 jours.

Dans la plupart des cas, nous associons un traitement local très réduit : badigeonnage des paupières éversées au nitrate d'argent à 1 pour 100 pendant les quatre ou cinq premiers jours ; collyre à l'atropine à 1 p. 100 dans les cas de rougeur ciliaire, de contracture irienne ; pansement occlusif dans les cas d'ulcération cornéenne.

Si le fait thérapeutique semble ainsi s'imposer, le mode d'action lui-même des dérivés sulfamidés soulève encore un problème. S'agit-il d'une action spécifique sur l'agent trachomateux lui-même ? S'agit-il au contraire d'une action indirecte par l'intermédiaide du système réticulo-endothélial ? En matière de trachome, les notions expérimentales nécessaires à l'étude d'un agent chimiothérapique manquent à ce jour : la connaissance et l'isolement de l'agent infectieux, son inoculation à un animal de laboratoire.

Quoi qu'il en soit, deux points méritent d'être retenus : c'est d'abord l'analogie morphologique entre la *Rickettsia trachomatis* parfaitement étudiée par MM. Foley et Parrot, et les corpuscules rickettsoïdes du lymphogranulome inguinal observés en particulier par Findlay, Mackenzie et Mac Callum. C'est ensuite l'analogie des résultats thérapeutiques obtenus avec les dérivés sulfamidés dans les deux affections (Levaditi, Mac Callum et Findlay, Shropshear).

A la lumière de ces faits, il nous a paru intéressant d'orienter nos recherches sur le comportement des corpuscules rickettsoïdes du trachome au cours du traitement sulfamidé. Nous nous proposons de publier ultérieurement le résultat de nos travaux en cours.

BIBLIOGRAPHIE

Burnet, Cuénod et Nataf : Essai de chimiothérapie du trachome par un dérivé glucosé du « 4-4-diamido-phényl-sulfone ». *Académie de Médecine*, 7 Mars 1939.

Ch. Dejean et J. Roux : Traitement du trachome par certains composés sulfamidés en injections sous-conjonctivales. *Soc. d'opht. de Paris*, 22 Avril 1939.

V. Derkac : Antimony in trachoma. *Klin. Monats. für Augenh.*, Septembre 1937, **99**, 311 ; Zur Frage der Rickettsien bei Trachom. *Klin. Monats. für Augenh.*, Août 1938, 247-253.

Editorial of The Lancet : The Chemotherapy of trachoma. *The Lancet*, 29 Octobre 1938, 1008.

G. M. Findlay, R. D. Mackenzie et F. O. Mac Callum : *Trans. R. Soc. trop. Hyg.*, 1938, **32**, 183.

H. Foley et L. Parrot : Rickettsia du trachome. *Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, Septembre 1937, **15**, n° 3, 339-351 ; Sur les formes d'évolution de Rickettsia trachomatis. *Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, Septembre 1938, **16**, n° 3, 283-292.

F. Jasseron et G. Morard : La sulfamide 1162 F dans les affections externes de l'œil. *Soc. méd. du Dép. d'Oran*, 18 Novembre 1938, et *Oranie médicale*, Décembre 1938, n° 8, 10-19 ; La chimiothérapie du trachome par la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). *Soc. d'opht. de Paris*, 22 Avril 1939 ; Les sulfamides en ophtalmologie. *Arch. d'Opht.*

R. Kirk, A. A. Mc Kelvie et A. H. Hussein : Sulphanilamide in the treatment of trachoma. *The Lancet*, 29 Octobre 1938, 994-995

C. Levaditi : *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1938, **128**, 138.

F. Lian : *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië*, 3 Mai 1938, **78**. in *J. Am. Med. Assoc.*, 16 Juillet 1938.

F. Loe : Sulphanilamide treatment of trachoma. *J. Am. Med. Assoc.*, 8 Octobre 1938, 1371.

F. O. Mac Callum et G. M. Findlay : *The Lancet*, 16 Juillet 1938, 136.

G. Shropshear : *Illinois Med. J.*, 1938, **74**, 97.

SUR L'APPLICATION DES SULFAMIDES
DANS LE TRAITEMENT DU TRACHOME

Par **L. POLEFF**

Dès la publication des premières informations sur l'action des produits sulfamidés dans les maladies dues aux ultra-virus, nous avons entrepris des études expérimentales et cliniques en vue de l'application de cette méthode au traitement du trachome.

Les résultats de ces travaux, y compris les recherches biochimiques et hématologiques, seront publiés dans une revue d'ophtalmologie. Dans la présente note, tirée de ces expériences, nous voulons exposer quelques questions d'ordre pratique et général pouvant intéresser les autres spécialistes. Ce sont :

1° La tolérance locale et générale ;

2° Efficacité en relation avec le mode d'emploi ;

3° L'effet thérapeutique et les dangers éventuels.

Tolérance locale et générale des divers sulfamides.

Comme sulfamides-types nous avons utilisé, pour le traitement local, l'un des produits français les plus réputés, le « Soludagénan Specia », et le « Prontosil soluble », préparation Bayer citée souvent dans la littérature étrangère. L'un et l'autre de ces corps ont été employés soit en instillations, soit en injections sous-conjonctivales, intra-tarsiennes et intra-cornéennes. Nous avons utilisé les mêmes produits en injections intra-musculaires, tandis que, par voie buccale, nous administrions le Dagénan et le Prontosil des mêmes laboratoires ainsi que le Septoplix 1162 F, le Rhodilone Specia et l'Ulirone Bayer en comprimés.

Nous avons alors étudié les réactions locales et générales de l'application des sulfamides pratiquée sur des yeux enflammés ou non. Il s'agit, dans ce dernier cas, d'yeux de lapins et d'yeux aveugles, porteurs de leucomes inopérables ou de glaucomes absolus, etc... Il ne s'agissait, dans le premier cas, que de malades trachomateux purs ou surinfectés.

L'instillation des sulfamides sus-mentionnés a été supportée sans symptômes subjectifs, mais, objectivement, on pouvait noter une réaction vasculaire à forme d'hyperémie conjonctivale avec dilatation des vaisseaux, en particulier dans la région péricornéenne, réaction persistant plus ou moins longtemps, même si le traitement était interrompu. Cette hyperémie pourrait être considérée comme tout à fait inoffensive et même désirable, si elle s'accompagnait d'un effet thérapeutique positif, ce que nous ne pouvons affirmer avec certitude.

Pour les injections sous-conjonctivales, nous avons dilué les solutions-mères avec du sérum physiologique (1 pour 5), afin d'éviter une réaction locale trop vive. Cependant cette dernière se produit d'une façon régulière sous l'aspect caractéristique d'une hémorragie intense au point d'injection avec de petites ecchymoses capillaires sur la surface de la conjonctive intéressée.

Contrairement aux hémorragies conjonctivales ordinaires, par exemple d'origine traumatique, celles provoquées par les sulfamides ont une tendance à se résorber moins rapidement, de même que le liquide injecté, qui, lui aussi, se résorbe très lentement dans l'espace sous-conjonctival. Il en résulte une sorte de kyste cyanotique qui persiste plusieurs jours et peut donner naissance à un ulcère, d'ailleurs aseptique et à évolution bénigne. Cependant, aucune manifestation nouvelle ou aggravation du processus inflammatoire déjà existant n'accompagne cette réaction, qui reste purement locale et n'est

suivie d'aucun symptôme subjectif gênant. Néanmoins, l'apparition d'une telle réaction présente un inconvénient désagréable. Elle peut interdire l'application répétée de produits sulfamidés quand celle-ci est nécessaire.

Notons une évolution assez intéressante du processus réactionnel que nous avons observée à la suite d'une injection intra-cornéenne de Prontosil chez un lapin. Cette dernière a produit un foyer grisâtre limité à la partie infiltrée du liquide injecté et n'a été accompagnée d'aucune réaction inflammatoire du côté du globe oculaire, mais elle n'a pas encore complètement disparu depuis deux mois.

En ce qui concerne la tolérance générale des sulfamides, administrés par voies buccale et intra-musculaire, nous ne pouvons rien ajouter d'inédit aux observations des autres auteurs relatives aux produits dont nous avons fait usage. Les symptômes possibles d'une intoxication déclenchée par les sulfamides sont bien connus à l'heure actuelle, et nous n'avons, heureusement, pas eu l'occasion d'assister à de telles complications. Nous indiquerons à la fin de cette communication les signes d'intoxication incipiente que nous avons observés.

Efficacité des sulfamides dans les expériences sur l'œil en relation avec leur mode d'emploi.

On sait que les membranes non vascularisées de l'œil, en particulier la cornée, qui présente un intérêt tout spécial dans la pathologie du trachome, sont généralement très peu accessibles au passage de diverses substances (produits pharmaceutiques ou biochimiques, anticorps, etc...) circulant dans le sang [1].

Par conséquent, l'action thérapeutique sur les tissus oculaires par voies pour ainsi dire générales (buccale, sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse) reste toujours plus ou moins restreinte, et l'emploi local des remèdes ophtalmologiques domine la scène. C'est pourquoi nous avons tout d'abord porté notre attention sur l'application locale des produits sulfamidés afin d'étudier leur efficacité dans les maladies infectieuses des yeux. Dans ce but, nous avons choisi 10 malades atteints de trachome aux divers stades. La moitié de ces malades présentaient des yeux propres, privés de germes secondaires à l'examen des frottis; dans l'autre moitié, le sac conjonctival contenait un plus ou moins grand nombre de microbes pathogènes (diplobacilles, diplo- et streptocoques) et des saprophytes (bacilles de xérose, staphylocoques, etc...).

Il nous paraît intéressant de suivre le comportement de la flore conjonctivale de ces malades sous l'influence du traitement par les sulfamides. Nous avons signalé ci-dessus la réaction locale qui se produit par suite d'instillations et d'injections sous-conjonctivales des dites préparations. En dépit de cette réaction, nous avons continué avec persistance le traitement local dans les cas donnés, pour nous rendre compte de l'effet thérapeutique des sulfamides sous le contrôle de l'examen bactériologique (frottis et ensemencement). Nous avons commencé par des instillations. Après huit jours de traitement, aucun changement du contenu microbien n'a été constaté. L'adjonction d'injections sous-conjonctivales n'a été suivie, elle non plus, d'aucune stérilisation du sac conjonctival. Par contre, l'application des antiseptiques classiques (nitrate d'argent, rivanol) dans trois yeux témoins de la même série a provoqué une diminution rapide des germes, accompagnée d'une amélioration nette de l'état clinique.

Cette constatation, très importante au point de vue pratique, notamment l'absence de l'efficacité bactéricide directe des sulfamides envers des germes conjonctivaux, est en plein accord avec les données récentes de Wolff et Julius [2] obtenues dans les expériences *in vitro* et *in vivo*, concluant que le sulfanilamide n'est pas un antiseptique banal.

Chez les mêmes malades nous avons pratiqué régulièrement deux fois par semaine, pendant un mois et demi, les recherches sur la présence des corpuscules trachomateux (inclusions de Prowazek, corps initiaux, corpuscules élémentaires intra - cellulaires et corpuscules rickettsoïdes libres). Dans 6 cas sur 10, quand ces éléments ont été mis en évidence au premier examen, c'est-à-dire avant l'application des sulfamides, nous les avons retrouvés durant les quinze jours de traitement local.

La constatation de l'insuffisance des sulfamides dans le traitement local des infections conjonctivales nous avait amené à la nécessité d'abandonner cette méthode et de tenter le traitement général au moyen de mêmes produits sur les mêmes malades et sur de nouveaux cas de trachome.

La dose moyenne d'une cure d'injections intramusculaires de Soludagénan n'a pas dépassé 10 *g.* de la substance active (10 injections deux fois par semaine, ou tous les deux jours dans les cas rebelles). Les injections ont été pratiquées seules, ou combinées avec des comprimés des mêmes préparations administrés les jours sans injections. Nous avons appliqué la même posologie pour les autres produits sulfamidés.

En même temps, tous les soins médicamenteux, sauf l'introduction d'une pommade boriquée, ont été supprimés chez les malades en cours de traitement chimiothérapique. Après quelques jours de cette thérapeutique, le plus souvent vers le quinzième jour de l'emploi par voie générale d'une préparation sulfamidée, nous notions avec surprise une diminution considérable des germes pathogènes dans le sac conjonctival, ainsi qu'une disparition des corpuscules trachomateux des cellules épithéliales dans le cas où ces dernières n'étaient pas nombreuses au début. Fait intéressant : dans 2 cas de trachome en évolution, qui avaient présenté une réaction de Weil-Félix positive avant l'application des sulfamides, nous avons constaté la disparition de ce phénomène après un mois de traitement [3].

Effet thérapeutique et dangers éventuels.

Cependant, le résultat curatif final, en ce qui concerne le trachome soigné exclusivement par les sulfamides, ne peut être considéré comme satisfaisant, même dans les cas bénins, à savoir exempt de complications du côté de la cornée.

Par conséquent, nous avons employé dans la deuxième série de nos études (15 cas de trachome malin) un procédé combiné consistant en injections intra-musculaires avec administration de comprimés sulfamidés et le traitement habituel du trachome applicable à chaque cas. Dans ces conditions, nous avons remarqué que l'utilisation d'un produit sulfamidé est susceptible de faciliter considérablement la tâche délicate du traitement des cas graves de trachome.

Le concours chimiothérapique des sulfamides nous permet, en particulier, de restreindre l'emploi des médicaments antitrachomateux irritants, comme les préparations à base de sulfate de cuivre, d'huile de Chaulmoogra, etc... Afin de faciliter le passage de la substance active sulfamidée dans le tissu cornéen, en cas de pannus trachomateux rebelle, nous ajoutons à chaque injection intra-musculaire de sulfamide une injection sous-conjonctivale de solution hypertonique de chlorure de sodium, suivant le procédé de Wessely destiné à augmenter le métabolisme de l'œil. Ainsi nous avons obtenu, à l'aide de produits sulfamidés des résultats supérieurs au traitement médicamenteux ancien.

Pour éviter l'apparition de l'intoxication éventuelle, nous avons pris l'habitude de faire suivre chaque série d'injections de sulfamides d'un traitement fortifiant, en particulier l'hématopoïèse (hépatothérapie). Nous considérons la pâleur du visage et un amaigrissement brusque au cours du traitement par les sulfamidés comme des signes d'intolérance qui doivent retenir l'attention.

Conclusions.

Il résulte de l'ensemble de nos observations expérimentales et cliniques que l'application locale des sulfamides dans l'œil ne produit pas un effet bactéricide suffisant. Or, l'introduction de ces produits dans le sac conjonctival provoque une réaction dont le bénéfice éventuel paraît inférieur aux risques constatés. Cependant, le traitement au moyen des sulfamides par voies intra-musculaire et buccale, associé à la thérapeutique antitrachomateuse habituelle, marque un certain progrès qui rend cette méthode digne d'application sur une grande échelle. Il sera alors possible de préciser les indications et contre-indications du traitement chimiothérapique du trachome. L'emploi des sulfamides ne peut être considéré comme absolument inoffensif pour l'état général des malades [4].

(*Travail de l'Institut d'Hygiène du Maroc.*)

1. Sur la participation de l'œil à l'immunité générale, voir notre travail dans le *Journal ophtalmologique russe*, 1925, n° 8, 835, analysé dans le n° 4, **24**, du *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1926).

2. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1939, **62**, 616.

3. La présence de la réaction de Weil-Félix dans le trachome établie par Derkac et Postic Swetozar, ainsi qu'en même temps par Poleff et Nain a été confirmée tout récemment par Weigl et ses collaborateurs. (*Zbl. f. Bacter.*, 1939, **143**, 291). Dans l'interprétation de cette réaction les opinions des auteurs sont encore divergentes.

4. Pour les détails, voir l'aperçu de la question paru sous la signature de Jaubert et Motz dans *La Presse Médicale*, 1939, n° 72.

RECHERCHE DU BACILLE DANS LE CONTENU GASTRIQUE PAR LA MÉTHODE D'ARMAND-DELILLE, AMÉLIORÉE PAR LE PROCÉDÉ DE LA « GOUTTE ÉPAISSE »

SON IMPORTANCE PRATIQUE CHEZ LES MALADES ADULTES DITS « ABACILLAIRES »

par MM.
L. KOGANAS et D. NAKANAS
(Kaunas, Lithuanie)

La recherche des bacilles de Koch dans le contenu gastrique, qui est devenue courante dans la pratique de la tuberculose infantile, n'est pas encore suffisamment appliquée chez l'adulte. Bien que M. Armand-Delille ait également souligné la valeur de cette méthode chez l'adulte qui ne crache pas, et que ses indications aient été contrôlées par plusieurs auteurs, il nous semble

qu'on ne s'en sert pas assez souvent dans la pratique, même sanatoriale.

Beaucoup de médecins pensent encore que l'adulte peut toujours expectorer et que, si un malade ne vous donne pas des crachats pour l'examen, cela signifie qu'il n'en produit pas et qu'il n'existe pas de sécrétions pathologiques dans le parenchyme pulmonaire. Comme l'ont déjà montré MM. Armand-Delille, Rist, Nils-Levin, Gölbring, et d'autres auteurs, cela ne correspond pas à la vérité puisqu'il existe beaucoup d'adultes qui avalent leurs crachats. On l'observe chez les gens peu intelligents qui ne savent pas cracher, chez les autres dont la viscosité du mucus ne leur permet pas d'expectorer, et les crachats restent dans le pharynx et passent dans l'estomac avec les mouvements de déglutition. Il arrive, d'autre part, que la sécrétion pulmonaire est minime et que les petites particules du mucus, transportées par les mouvements de l'épithélium ciliaire atteignent le larynx sans provoquer de toux et passent de même façon dans l'estomac. On peut parfois le prouver en pratiquant un frottis du pharynx.

On peut déjà conclure, de ces considérations, que le nombre des malades dont l'estomac contient des bacilles de Koch peut être considérable.

En cas de frottis négatif du sédiment du contenu gastrique, l'examen par culture ou inoculation produit des retards fort inopportuns : premièrement, c'est l'inconvénient du procédé même, et, deuxièmement, c'est la nécessité d'attendre les résultats de la culture dans les cas négatifs. Comme on le sait, cela demande quelques semaines.

En ce qui concerne la difficulté de la technique, elle n'est pas sérieuse ; comme nous avons pu l'observer chez nos malades, la plupart d'entre eux supportent le lavage avec facilité, surtout quand on se sert d'une sonde molle d'un petit calibre. Il arrive très rarement d'avoir affaire à des gens trop nerveux pour qu'on se trouve dans l'impossibilité de faire le tubage. En ce qui concerne le deuxième inconvénient — la nécessité d'attendre les résultats de la culture — nous croyons que nous avons pu, en améliorant la méthode par le procédé de la « goutte épaisse », la rendre facile et rapide ; un auteur russe, Ozol, a proposé ce procédé pour la recherche rapide des bacilles de Koch dans les crachats. Cette méthode ingénieuse et fort simple a été préconisée par Rogers pour la recherche de l'hématozoaire de la malaria. Au lieu d'étaler, après homogénéisation, une partie du sédiment, on le dépose en totalité sur la lame sans l'étaler, on le laisse sécher, puis on le fixe et on l'examine microscopiquement après coloration.

Voici notre technique :

Après avoir prélevé le contenu gastrique d'une façon ordinaire à jeun, on centrifuge le liquide dans un centrifuge électrique pendant cinq minutes et, après avoir rejeté le liquide surnageant, on fait du culot une lame ordinaire qu'on colore selon Ziel-Nielsen. Si on ne trouve pas des bacilles typiques (attention pour les bacilles pseudotuberculeux !) on applique sur le culot, qu'on recueille dans un seul godet, en partie égale, de la lessive de soude à 4 pour 100 et on agite énergiquement, jusqu'à homogénéisation complète. On centrifuge de nouveau pendant cinq minutes, on rejette le liquide en laissant environ 1 à 2 cm^3 au-dessus du culot, on neutralise avec acide chlorhydrique en vérifiant la réaction par le papier de tournesol. On obtient, de cette façon, 3 à 5 cm^3 de liquide trouble dont on prend, à l'aide d'une pipette, 2 cm^3 qu'on verse sur la lame. On laisse sécher la lame dans une étuve et on colore énergiquement pendant cinq minutes par la fuchsine phéniquée, on décolore par alcool-acide sulfurique jusqu'à décoloration complète. Si la lame ne se décolore pas complètement, on verse sur elle une solution aqueuse-alcoolique d'hyposulfite de soude à 10 pour 100 ; dans ces cas-là, il est indispensable d'examiner la lame immédiatement, parce que cette solution décolore aussi les bacilles de Koch, si elle agit longtemps. On examine la lame sans colorer par le bleu de méthylène. Le liquide qui reste s'ensemence sur un milieu ou s'injecte au cobaye. Si on se trouve dans l'impossibilité de faire une culture ou injection au cobaye, on étale le culot après la deuxième centrifugation et on le colore sans neutraliser.

Nous avons examiné de cette façon le contenu gastrique chez 134 malades adultes. 17 d'entre eux n'étaient pas tuberculeux ; il s'agissait chez eux, comme nous pouvions le voir après une observation suffisamment longue, des malades qui étaient envoyés par erreur dans notre service de tuberculeux. Il s'agissait de cas de bronchectasies, de tumeurs, de cardiaques chroniques, etc... Nous n'avons pas trouvé chez eux de bacilles de Koch ni par l'examen direct, ni par la culture, ni par l'inoculation au cobaye. On peut considérer l'absence des bacilles dans l'estomac chez ces malades comme une preuve certaine que les germes tuberculeux qu'on trouve dans l'estomac sont d'origine pulmonaire, et qu'ils ne tombent pas là par hasard, avec l'alimentation par exemple. Ces malades étaient placés en voisinage intime avec des cracheurs de bacilles, et ils avaient eu une possibilité suffisante d'avaler des bacilles avec leur nourriture. Nous croyons que le nombre des bacilles avalés accidentellement est trop minime pour être pris en considération et que la constatation de bacilles de Koch dans l'estomac d'un bien portant est une exception qui n'a aucune valeur pratique.

Voici les résultats chez nos 115 malades tuberculeux :

FORME DE LA MALADIE	NOMBRE DE CAS	BACILLES DE KOCH dans le frottis étalé	BACILLES DE KOCH dans la goutte épaisse	COBAYE OU CULTURES positives	RÉSULTATS NÉGATIFS
Formes non ulcéreuses. .	48	5	14	33	15
Formes ulcéreuses. . . .	23	12	19	23	0
Pneumothorax suivi d'un bon résultat clinique. .	31	6	13	17	14
Pneumothorax inefficace.	13	7	10	13	0
Total	115	30	56	86	29

Ce tableau nous montre qu'on peut trouver les bacilles de Koch chez la plupart des malades qui n'éliminent pas des crachats et qui passent pour abacillaires. Nous voyons de même, par ce tableau, que le procédé de la « goutte épaisse » nous offre de grands avantages pratiques parce que nous avons pu, après trente à quarante-cinq minutes de travail, connaître les résultats positifs, ce qui était parfois d'une grande importance thérapeutique ou diagnostique. En examinant l'étalement sur lame nous n'avons trouvé des bacilles que dans 26 pour 100 des cas ; le nombre des résultats positifs atteignait la moitié (49 pour 100), quand nous avons fait la recherche par le procédé de la goutte épaisse. Il est bien compréhensible que, si les bacilles sont rares, ce qui est le cas en général chez les malades qui n'expectorent pas, il est beaucoup plus aisé de les trouver quand ils sont ramassés. Ce n'est que dans 26 pour 100 des cas que nous avons été obligés d'attendre les résultats fournis par la culture ou par l'autopsie du cobaye inoculé.

Les avantages de la goutte épaisse saute aux yeux ; cette technique peut être employée dans toutes les circonstances où il y a nécessité d'un diagnostic précoce et rapide, comme dans les dispensaires, par exemple, où les inconvénients d'une longue attente de la culture peuvent être suivis de conséquences regrettables pour le malade, lorsqu'il s'agit de décider le placement dans un sanatorium ou de l'institution de la collapsothérapie, qui dépendent très souvent de la constatation de son état bacillaire.

Le grand nombre des résultats positifs montre, d'autre part, combien il faut être sceptique en présence des malades qui ne crachent pas. Ce sont surtout les malades porteurs de pneumothorax efficace, c'est-à-dire chez lesquels tous les signes toxiques étaient disparus, qui nous ont étonnés, puisque parmi 31 nous n'en avons trouvé que 14 dont le contenu gastrique ne contenait pas de bacilles, c'est-à-dire que la moitié d'entre eux était encore bacillaire ! Conformément aux indications de Nasto, nous tenons à souligner que le porteur du pneumothorax ne peut être considéré comme abacillaire, que si son mucus gastrique ne contient pas des germes tuberculeux. Il est bien possible que, si on avait fait cet examen chez les porteurs du pneumothorax avant de finir le traitement, on aurait pu éviter un nombre de récidives considérables.

L'examen du contenu gastrique se montre supérieur à l'examen du frottis laryngien et à l'examen des selles. Comme on ne peut, en faisant un frottis de mucus du larynx, obtenir qu'une très faible quantité de crachats, nous étions obligés de nous contenter d'un simple examen de mucus étalé sur la lame. Mais chez quelques malades nous avons pu faire la comparaison des deux méthodes parce que le frottis laryngien ne montrait pas de bacilles, tandis que, dans le contenu gastrique, les bacilles de Koch étaient trouvés très facilement par simple coloration du culot de centrifugation. En ce qui concerne l'examen des selles, on ne peut se baser que sur les résultats de la culture puisque, si l'on examine les selles après homogénéisation, il est très difficile de distinguer les bacilles vrais des bacilles acido-résistants pseudo-tuberculeux. De plus, faisant l'ensemencement, nous ne sommes pas sûrs qu'il ne s'agisse pas des bacilles provenant de lésions du tractus intestinal.

En conclusion, nous pouvons conseiller l'emploi de cette méthode améliorée et simplifiée à tous les médecins qui traitent les tuberculeux et nous pouvons ajouter que M. Armand-Delille, lui-même, qui a contrôlé le procédé de la « goutte épaisse », en a constaté la grande valeur comme perfectionnement de la méthode qu'il a préconisée.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES CAUSES DE RÉCIDIVE DES CALCULS RÉNAUX

L'ablation chirurgicale des calculs rénaux, qui constitue un très grand progrès dans la thérapeutique de la lithiase urinaire, n'est pas une opération définitive et les récidives post-opératoires sont encore beaucoup trop nombreuses. Beaucoup d'inconnues persistent au sujet des causes et du mécanisme de la formation des calculs secondaires et il n'est pas aisé de supprimer ou de corriger les facteurs étiologiques souvent complexes et variés qui en sont responsables.

Ce problème vient de faire l'objet d'études et de discussions de quelques auteurs américains qui ont cherché à préciser le rôle joué par l'avitaminose A, la concentration du calcium dans les urines, l'hyperparathyroïdie, l'absorption massive d'alcalins ou d'acides, le caractère de la réaction urinaire, le traumatisme opératoire et l'infection. Il n'est pas sans intérêt de connaître les conclusions auxquelles ils sont parvenus et les méthodes qui leur paraissent les plus recommandables pour prévenir le retour des accidents.

La fréquence des récidives des calculs rénaux après l'intervention est assez variable suivant les statistiques. Cabot et Crabtree, passant en revue les résultats des interventions pour calcul rénal à l'hôpital général du Massachusetts, trouvent 56 pour 100 de rechutes après néphrotomie et 51 pour 100 après pyélotomie. Dans le même hôpital, sept ans plus tard, Barney ne trouve plus que 32 pour 100 de récidives, mais il est intéressant de noter que les radiographies immédiatement après l'opération montrent la présence de calculs dans le rein dans 9 cas sur 20, c'est-à-dire 45 pour 100.

A la Clinique Mayo, Braasch et Foulds, en 1924, relèvent un pourcentage de récidives de 10,79. Herbst note 15 pour 100, Hunner, 9,5 pour 100, après opération pour calcul rénal et 4,4 pour 100 après intervention pour calcul urétéral. Pour Oppenheimer, en 1937, les véritables rechutes surviennent dans une proportion de 14,9 pour 100 après pyélolithotomie, de 32 pour 100 après pyélo-néphrolithotomie et de 29,4 pour 100 après néphrotomie. Dans la statistique de Twinem, basée sur 314 opérés, il y a 28 pour 100 de récidives à la suite de néphrotomie et 20,9 pour 100 après pyélotomie. Ces pourcentages ont été abaissés à 5,3 pour 100 dans les derniers dix-huit mois. A la Clinique de Cleveland, la proportion de récidives était de 16,4 avant 1933, elle fut réduite à 4,9 entre 1933 et 1939, à la suite des précautions post-opératoires prises.

Il n'est pas exceptionnel qu'un fragment de calcul ou un petit calcul ait passé inaperçu au cours de l'intervention, parce qu'enclavé au fond d'un calice ou caché dans un récessus. Si un examen radiologique ou urographique n'a pas été pratiqué immédiatement après l'opération, la constatation ultérieure d'une image anormale posera la question de savoir s'il s'agit d'une fausse ou d'une vraie récidive. En réalité, maints calculs secondaires se sont développés autour et aux dépens d'un fragment lithiasique qui a pu échapper, non seulement à l'investigation opératoire, mais aussi à l'examen minutieux des clichés radiologiques avec ou sans substance opaque.

*
* *

Un grand nombre de calculs secondaires sont des calculs phosphatiques et l'on sait le rôle important de l'*infection des voies urinaires* dans la formation et l'augmentation de volume de ces pierres. La statistique de Brongersma illustre ce fait en montrant une proportion de récidives de 3 à 6 pour 100 en l'absence d'infection urinaire alors qu'elle est de 27 pour 100 quand celle-ci est légère et de 50 pour 100 quand elle est intense. Rovsing trouve 60 pour 100 de récidives quand l'infection urinaire, primaire ou secondaire, est due à un germe qui transforme l'urée en ammoniaque et crée un milieu favorable à la précipitation des sels alcalins dans l'urine. Dans 15,91 pour 100 seulement de ces cas, les calculs secondaires s'étaient formés en milieu stérile. Sur 200 récidives, C. Higgins a constaté la coexistence d'une infection rénale dans 81,5 pour 100 des cas ; en milieu infecté, les calculs étaient plus volumineux.

Les germes le plus souvent retrouvés sont : le Staphylocoque blanc, seul ou associé à d'autres microbes, puis le *Bacillus proteus*, d'autres bacilles et le Streptocoque, en général sous forme d'infection mixte.

Rosenow et Meisser ont cherché à montrer expérimentalement le rôle des *infections « focales »*, dans la formation des calculs rénaux. Avec des streptocoques, isolés de l'urine de lithiasiques, ils inoculaient la pulpe dentaire de chiens et voyaient se développer ensuite chez ces animaux, des calculs urinaires, tandis que les streptocoques pouvaient être isolés de l'urine.

Higgins, chez quelques-uns des 200 sujets ayant développé des calculs secondaires après opération, a bien pu mettre en évidence quelques foyers d'infection à distance, mais il n'y eut jamais de relation apparente entre les organismes isolés de ces infections focales et ceux de l'urine. Cependant, il pense qu'il est sage de débarrasser les malades de tout foyer microbien au niveau des dents, des amygdales, du col utérin ou de la prostate.

*
* *

La *stase* dans les voies urinaires doit être considérée comme un facteur important de la formation de calculs secondaires et, en fait, elle existe souvent dans ce cas : on la trouvait dans 72 pour 100 des récidives à la Clinique de Cleveland. Il est souvent difficile de dire si la stase a précédé la formation des calculs ou si elle en est la conséquence. Dans 22 observations un calcul rénal s'est développé à la suite de l'ablation chirurgicale d'un calcul de l'uretère du même côté ; l'urographie montra que l'obstruction urétérale siégeait au niveau où le calcul avait été enlevé dans 12 cas. L'urographie par voie veineuse, systématique à la suite de l'exérèse d'un calcul urétéral, a donc un grand intérêt. En cas de stase, la formation d'un nouveau calcul pourrait être prévenue par la dilatation de l'uretère et un régime post-opératoire adéquat.

Le *traumatisme chirurgical* a aussi un rôle favorisant dans la récidive des calculs rénaux. L'extirpation d'un calcul ramiforme pénétrant dans le calice a beaucoup plus de chances d'être suivie d'une rechute que celle d'une petite pierre du bassinet. Probablement, en raison des altérations des calices ou de l'infundibulum, de la possibilité de formation de petits caillots sanguins, ou du développement consécutif d'un rétrécissement aboutissant à la stase dans le bassinet et à l'infection, ou de l'oubli d'un fragment ou d'un petit calcul.

La formation de calculs secondaires est plus fréquente après néphrolithotomie et néphro-pyélotomie qu'à la suite d'une intervention limitée au bassinet. Braasch et Foulds estiment la proportion de rechutes à 11 pour 100 à la suite de la pyélotomie et à 24 pour 100 après néphrolithotomie. L'intervention doit être donc aussi peu traumatisante et aussi conservatrice que possible. 9 fois, Higgins a trouvé qu'un caillot sanguin constituait le noyau d'un calcul secondaire. Il insiste sur les avantages des lavages des calices et du bassinet suivis d'aspiration qui enlèvent tous les caillots, débris cellulaires, ou fragments de pierres, qui ont pu demeurer après l'intervention.

Cette méthode employée concurremment avec la suppression de tous les facteurs favorisants lui a permis de diminuer très nettement la fréquence des récidives post-opératoires.

*
* *

Plusieurs auteurs ont insisté sur le rôle joué dans la formation des calculs par une augmentation de la *concentration du phosphore et du calcium dans les urines*.

Pour vérifier cette assertion, R.-H. Flocks s'est livré à une série de recherches sur 35 sujets atteints de calculs rénaux et urétéraux. Il les a soumis alternativement à un régime pauvre en calcium et en phosphore (0 *g*. 30 et 0 *g*. 80 respectivement par jour) et à une alimentation apportant une dose élevée de ces corps (2 *g*. 40 de chaque par jour). Avec l'un et l'autre des régimes, l'excrétion phosphorée fut normale chez tous les sujets sauf un où elle fut élevée. Quant à la concentration urinaire en calcium, les malades se répartirent en deux groupes. Le premier, à excrétion calcique augmentée, était le plus important et comprenait 23 lithiasiques dont 10 présentèrent rapidement, soit une augmentation des calculs existants, soit la formation de nouvelles concrétions. Ce fait ne fut constaté chez aucun des malades du deuxième groupe à taux de calcium urinaire normal, ni chez les témoins.

Le volume de liquide ingéré n'a aucun effet sur l'élimination du calcium et du phosphore ; il y a seulement dilution et diminution de la concentration des cristalloïdes dans l'urine, sans modification de la quantité excrétée.

Que la dose de calcium et de phosphore ingérée fût faible ou forte, 23 lithiasiques avaient une élimination exagérée de calcium. Celle-ci atteignait, avec le régime riche en calcium et en phosphore, plus de 420 *mg*. de Ca et le chiffre de 600 *mg*. n'était pas rare. Ces taux d'excrétion calcique sont comparables à ceux que l'on observe dans l'*hyperparathyroïdie*. Etudiés à ce point de vue, 2 seulement des 23 malades présentaient des symptômes d'hyperparathyroïdie : augmentation du calcium sérique, diminution du phosphore sérique. Ni l'un ni l'autre n'avaient de lésions osseuses. Un adénome parathyroïdien fut enlevé chez l'un d'eux : quatre mois après l'opération il continuait à excréter de larges quantités de calcium dans les urines, alors que le chimisme sanguin était revenu à la normale. L'autre refusa l'intervention. Maints auteurs, notamment Albright et Bloomberg, Barney et Mintz ont insisté sur une relation possible entre l'hyperparathyroïdie et la lithiase rénale. Sur 18 cas d'hyperparathyroïdie vérifiés par l'intervention, Barney et Mintz ont trouvé 11 fois (61,1 pour 100) des calculs urinaires ; 6 fois, il y avait coexistence de lithiase et de lésions osseuses.

Cependant Griffin, Osterberg et Braasch, passant en revue les cas de lithiase urinaire de la clinique Mayo, ont constaté que l'hyperparathyroïdie ne pouvait être invoquée comme facteur étiologique que dans moins de 0,2 pour 100 des cas. A la clinique de Cleveland, Higgins ne trouve l'hyperparathyroïdie associée à la lithiase rénale que dans une proportion de 0,1 pour 100.

Etudiant les rapports entre l'hyperparathyroïdie et la lithiase rénale, Fowweather et Pyrah notent l'absence d'une prépondérance marquée d'hypercalcémie dans les cas de calculs récidivants, par rapport à ceux sans rechute. Ils en concluent que l'élévation du taux du calcium sanguin, associé à la lithiase rénale, est un résultat de l'altération du rein et qu'il n'est pas évident qu'une hyperparathyroïdie primaire soit un facteur étiologique de la formation des calculs.

Il est à noter que les 23 lithiasiques de Flocks qui avaient une excrétion exagérée de calcium, avaient tous une légère infection urinaire avec pyurie occasionnelle.

Le fait que le phosphate de chaux précipite facilement en milieu alcalin et difficilement lorsque le pH urinaire est bas, la constatation que l'alcalinité des urines augmente la solubilité de la cystine et diminue le taux des oxalates, ont incité à étudier l'action de *l'absorption massive de substances alcalines ou acides* sur la formation des calculs rénaux.

H.-L. Kretschmer et R.-C. Brown ont cherché l'influence que pouvaient avoir à ce point de vue *l'absorption prolongée de sels alcalins* et le régime de Sippy employés dans le traitement des ulcères peptiques. Sur 680 ulcéreux, ils en ont trouvé 21, (3,1 pour 100) chez lesquels des calculs sont apparus avant la médication alcalinisante et 33 (4,9 pour 100) où la lithiase était consécutive au traitement. Cette faible proportion de lithiasiques chez les ulcéreux et surtout la minime différence de 1,8 entre les deux groupes ne permet pas de faire jouer à la thérapeutique alcaline de l'ulcère peptique un rôle étiologique dans la lithiase urinaire.

Dans une autre série de 1.260 cas de calculs du rein ou de l'uretère, ces auteurs n'ont trouvé dans les antécédents l'existence d'ulcère peptique que chez 26 lithiasiques, c'est-à-dire dans une proportion de 2,06 pour 100 ; 15 malades seulement (1,2 pour 100) avaient été traités par les alcalins. Ce pourcentage n'est pas non plus en faveur de l'action favorisante de l'absorption massive et prolongée de substances alcalines, sur la formation des calculs urinaires.

Un *régime acidifiant, renforcé par l'absorption de substances acidogènes*, comme le chlorure ou le nitrate d'ammonium, est souvent employé lorsque les urines sont très alcalines ou infectées. Cette méthode, expérimentée par Flocks, ne sembla pas avoir de résultats favorables sur les lithiasiques à élimination calcique urinaire élevée, alors que les sujets à excrétion calcique normale ou basse en bénéficièrent au contraire.

*
* *

La précipitation des cristalloïdes dans l'urine, favorisée par leur concentration et leur insolubilité, semble souvent se faire aux dépens d'un corps étranger et l'on trouve presque constamment au centre des calculs des substances organiques amorphes ou organisées, tels que débris épithéliaux, coagulum, hématies ou leucocytes, voire germes microbiens. Nous avons vu le rôle de l'infection et celui du traumatisme opératoire ; on s'est demandé si l'avitaminose A ne pouvait pas être incriminée dans le déterminisme de la lithiase urinaire. On sait que l'absence ou l'insuffisance de la vitastérine A liposoluble de croissance et antixérophtalmique produit une altération des épithéliums qui aboutit à leur kératinisation, puis à la desquamation et diminue leur résistance à l'infection.

L'hypothèse d'un rôle déterminant de l'avitaminose A dans la lithiase est basée surtout sur des faits expérimentaux. En 1926, Y. Fujimaki a constaté chez les rats blancs, soumis à un régime de carence en facteur A, des calculs biliaires et rénaux, d'autant plus nombreux et fréquents que l'expérience se prolongeait plus longtemps. Il parvenait, en ajoutant au régime carencé 3 pour 100 d'huile de foie de morue, à faire disparaître les calculs constatés radiologiquement.

En suivant minutieusement la technique de l'auteur japonais, et au cours de nombreuses expériences de carence A sur le rat blanc, nous n'avons, avec E. Lesné, jamais constaté la présence de calculs ni dans les voies biliaires, ni dans le bassinet. Il est probable que lorsque la lithiase se développe au cours de l'avitaminose A expérimentale, c'est à la suite de l'infection des voies urinaires ou biliaires et que nos échecs sont dus à la grande propreté des cages de nos animaux.

Higgins qui est partisan de cette hypothèse a recherché l'avitaminose A chez les lithiasiques au moyen de l'épreuve biophotométrique. Il a constaté que 68 à 72 pour 100 des porteurs de calculs rénaux ont une réaction positive au biophotomètre et que 48 pour 100 des sujets présentant une rechute calculeuse ont un degré plus ou moins marqué d'insuffisance de vitamine A démontrée par le retard d'adaptation à la lumière.

W.-J. Ezickson et Feldman ont trouvé 24 fois sur 25, une adaptation à la lumière pathologique chez des calculeux rénaux. Vermooten n'a trouvé aucun calcul sur 1.091.000 nègres de l'Afrique du Sud. Ceux-ci ont un régime simple, riche en vitamine A, extrêmement pauvre en calcium et très acide.

*
* *

De ces recherches, on peut conclure que pour éviter la formation secondaire de calculs rénaux, il faut réduire au minimum le traumatisme opératoire, nettoyer soigneusement les calices et le bassinet de tous débris organiques ou calculeux. Les lavages du bassinet et l'aspiration ou succion préconisée par Higgins semblent avoir une action très favorable. Il faut éviter la stase et traiter l'infection. Une enquête étiologique méthodique doit chercher à mettre en évidence tous les facteurs de terrain susceptibles d'être corrigés.

Le régime acidifiant et les acidogènes paraissent indiqués en cas de lithiase phosphatique ; au contraire, un régime alcalinisant et la prise d'alcalins trouvent leur indication dans la lithiase urique, oxalique et dans la cystinurie.

La restriction des protéines doit être prescrite chez les sujets ayant eu des calculs de cystine ; celle des nucléines et des bases puriques, lorsque les calculs sont formés de xanthine.

Enfin, il est sans danger et peut-être efficace, de donner par principe, un excès de vitamine A chez tous les lithiasiques.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

F. ALBRIGHT et E. BLOOMBERG : Hyperparathyroidism and renal disease, with note as to formation of calcium casts in this disease. *Tr. Am. A. Genito-urin. Surgeons*, 15 Mai 1934, **27**, 195-202.

G. D. BARNEY : Recurrent renal calculi. *Surgery, Gynec. and Obstetrics*, Décembre 1922, **35**, 743-748.

G. D. BARNEY et E. R. MINTZ : Some newer conceptions of urinary stone formation. *J. A. Med. As.*, 8 Septembre 1934, **103**, 741-743.

W. F. BRAASCH et G. S. FOULDS : Post-operative results of nephro-lithiasis. *Journ. of Urolog.*, 11 Juin 1924, 525-537.

H. CABOT et G. CRABTREE : Frequency of recurrence of stone in the kidney after operation. *Surg., Gynec. and Obstet.*, 1915, **21**, 223-225.

W. J. EZICKSON et J. B. FELDMAN : Signs of vitamine A deficiency in the eye correlated with urinary lithiasis. *Journ. A. Med. Ass.*, 20 Novembre 1937, **109**, 1706-1710.

R. H. FLOCKS : Calcium and phosphorus excretion in the urine of patients with renal or ureteral calculi. *J. A. Med. Ass.*, 14 Octobre 1939, **113**, n° 16, 1466-1471.

F. S. FOWWEATHER et L. N. PYRAH : Renal calculi, renal disease and hyperparathyroidism. *Proc. Royal Soc. Med.*, Avril 1938, **31**, 593-604.

M. GRIFFIN, A. E. OSTERBERG et W. F. BRAASCH : Blood calcium, phosphorus and phosphatase in urinary lithiasis ; parathyroid disease as etiologic factor. *J. A. Med. Ass.*, 20 Août 1938, **111**, 683-685.

C. C. HIGGINS : Factors in recurrent of renal calculi. *J. A. Med. Ass.*, 14 Octobre 1939, **113**, n° 16, 1460-1466.

G. L. HUNNER : Calculus of upper urinary tract treated by new methods and results. *Tr. South. S. A.*, 1927, **40**, 1-17.

H. L. KRETSCHMER et R. C. BROWN : Do alcalis used in the treatment of peptic ulcer caused kidney stones ? A study of 1940 cases. *J. A. Med. Ass.*, 14 Octobre 1939, **113**, n° 16, 1471-1474.

J. D. OPPENHEIMER et H. POLLACK : Attempted solution of renal calculi by dietetic measures. *J. A. Med. Ass.*, 30 Janvier 1937, **108**, 349.

E. C. ROSENOW et J. G. MEISSER : Nephritis and urinary calculi after experimental production of chronic foci of infection. *Coll. Papers of Mayo Clinic*, 1921, **13**, 253-257.

C. M. ROVSING : Coccus infection of kidney : its role in formation and recurrence of stone. *Urolog. and Cutan. Rev.*, Août 1934, **38**, 594-605.

F. P. TWINEM : Study of recurrence following operation for nephrolithiasis. *J. of Urol.*, Février 1937, **37**, 259-267.

V. VERMOOTEN : Occurrence of renal calculi and their possible relation to diet as illustrated in South Africa. *J. A. Med. Ass.*, 11 Septembre 1937, **109**, 857-859.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES DE PARIS (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1940.

— M. **Martin**, président, annonce à l'Académie le décès de M. **Terrien**.

— M. **Tiffeneau** lit une notice nécrologique sur M. **A. Desgrez**.

Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole sur des populations indigènes du Sénégal. — M. **G. Ramon** présente une note de MM. **Peltier, Darieux, Jonchère** et **Arquié** qui

ont mis au point, à l'Institut Pasteur de Dakar, un nouveau procédé de vaccination contre la fièvre jaune, à l'aide du virus neurotrope, par simple scarification ; en associant le virus vaccinal au virus amaril, il leur a été possible de vacciner en un seul temps contre la variole et la fièvre jaune; près de 100.000 vaccinations mixtes viennent d'être effectuées par eux sur les populations indigènes du Sénégal; le contrôle de ces vaccinations a montré que le vaccin jennérien associé au vaccin antiamaril procure la même proportion de succès que lorsqu'il est employé seul; de son côté, le vaccin antiamaril a donné un pourcentage de 95 de tests de séro-protection positifs; l'immunité antiamarile ainsi obtenue se maintient sans fléchir pendant au moins un an.

Cette nouvelle méthode offre par son innocuité, sa simplicité et sa rapidité d'exécution, les plus grandes possibilités de généralisation; elle permet d'envisager l'éradication de la fièvre jaune en A. O. F., par stérilisation des réservoirs de virus chez les masses indigènes dans un avenir assez proche.

— M. **Mathis** demande si la vaccination produit des réactions.

— M. **Ramon** répond qu'aucun incident n'a été signalé, même chez les nourrissons.

Comportement du virus du typhus épidémique chez la puce du rat « Xenopsylla cheopis ». — MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard** montrent que l'infection de la puce du rat par le virus du typhus épidémique est exactement superposable à celles, classées comme spécifiques, du pou de l'homme par ce même virus et de la puce par le virus du typhus murin : un seul repas virulent suffit à infecter la puce pour toute la durée de sa vie qui ne se trouve point abrégée du fait de cette infection : pendant toute sa vie, la puce émet des déjections virulentes dont le pouvoir infectant se conserve durant un temps très long. La puce est donc l'égale du pou devant le virus du typhus épidémique, comme le pou de l'âne se montre l'égal de la puce devant celui du typhus murin. Si la puce, même *Pulex irritans*, n'est pas un parasite aussi strict et aussi nombreux de l'homme que le pou et si sa biologie l'amène à émettre ses déjections le plus souvent loin de l'homme à l'inverse du pou, il n'en reste pas moins que l'on ne peut refuser à cet insecte un rôle possible dans la transmission ou le maintien endémique du virus du typhus épidémique dans la nature; par ailleurs, l'ubiquisme même de la puce ne peut manquer de poser à nouveau le problème d'un réservoir de virus animal.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Février 1940.

Deux cas d'accidents bronchopulmonaires graves chez des blessés, traités par la tente à oxygène de Binet. — M. **Sauvé** a observé, dans une formation, les résultats saisissants ainsi obtenus chez deux blessés graves. Le premier est un homme de 66 ans, hyperglycémique atteint de fractures multiples, dont celles de 6 côtes gauches, qui, au 3e jour, dans le coma presque complet et présentant tous les signes du catarrhe suffocant, fut placé sous la tente à oxygène par périodes de 20 minutes toutes les deux heures. Amélioration marquée dès la seconde séance et au bout de 10 heures la cyanose a cessé et le blessé, sorti du coma, demande à s'alimenter.

Le second, âgé de 50 ans, atteint d'une grave anémie splénique, se fait une fracture comminutive du fémur.

C'est pour des signes broncho-pulmonaires de la plus haute gravité, qu'au 12e jour, il est placé sous la tente à oxygène qui assure, là encore, une véritable résurrection, malheureusement passagère, puisque le blessé succomba 4 semaines après, aux progrès de son anémie.

A propos de l'entorse du genou. — M. **R. Leriche** répond à la communication récente de M. Mondor sur l'entorse du genou en expliquant par quel mécanisme, le tibia étant fixé et le fémur transmettant en dedans tout le poids du corps, il se fait une luxation en dedans du fémur, avec rupture de tous les plans articulaires, qu'il ne faudra pas regarder comme une entorse lorsque le blessé sera vu ensuite, après remise de la jambe dans l'axe au moment de la relève.

Il y a 3 grands mécanismes des accidents du genou : la rotation sur l'axe du membre qui donne l'entorse ; le glissement du fémur sur le plateau tibial, jambe fixée, qui donne les lésions méniscales ; la projection en avant de tout le poids du corps porté par un seul fémur sur le tibia fixé et angulé, qui a pour conséquence la rupture du ligament interne et la luxation du fémur.

L'entorse n'est pas cette luxation manquée, elle comporte pour certains cas des lésions ligamenteuses ou osseuses, mais ces lésions ne la créent pas, elles la compliquent; expression non d'un phénomène mécanique, mais d'un fait vital, elle n'est qu'un cas particulier de la maladie post-traumatique. La preuve du peu de gravité des lésions habituelles de l'entorse est d'ailleurs fournie par l'efficacité de l'infiltration des ligaments, entrée dans la pratique courante au point que certaines équipes sportives ont leur infiltreur et qui a presque supprimé les hospitalisés pour entorses de certaines infirmeries régimentaires, entraînant une diminution de la durée d'incapacité fonctionnelle des blessés qui a pu être chiffrée pour certaines formations anglaises.

Enfin, le cas de l'entorse tibio-tarsienne d'un chirurgien montagnard, traitée et guérie sur le champ par les manœuvres de traction ligamentaire d'un rebouteur, est cité comme faisant, par une voie différente, la preuve de l'origine fonctionnelle des symptômes de l'entorse.

— M. **H. Mondor** s'efforce encore de répondre à la question posée, en 1934, par M. R. Leriche : Qu'est-ce qu'une entorse ? Depuis sa précédente communication montrant les lésions graves d'un cas moyen d'entorse du genou, il est intervenu de nouveau dans un cas moyen avec hémarthrose peu importante mais mouvements de latéralité nets, et il a trouvé tout ce qui sépare le squelette de la peau, ligaments, capsule, synoviale, largement ouverts. Les lésions ainsi constatées dans ces cas successifs invitent à la réparation opératoire de ces déchirures dont la cicatrisation spontanée insuffisante explique les séquelles si souvent observées.

— M. **Lambret** reconnaît les services que lui a rendus M. Leriche pour la compréhension des lésions et le traitement des entorses tibio-tarsiennes, mais il fait des réserves pour sa conception de l'entorse du genou, avec division en entorses légères et entorses graves et admission de l'existence de luxations manquées servant de trait d'union aux entorses et aux luxations vraies. Le diagnostic exact des lésions n'étant pas cliniquement possible pour elle, ne risque-t-on pas, en faisant une simple infiltration à une entorse du genou, de favoriser l'apparition des séquelles en différant le traitement chirurgical ?

Chirurgien consultant d'une grande Compagnie minière, il demande comment éviter la tare fonctionnelle de 12 pour 100 qui frappe définitivement, au bout de 3 ans, un tiers des blessés par entorse du genou.

— M. **Pierre Duval** donnera *in extenso*, le détail des lésions importantes mises en évidence par l'opération d'une entorse tibio-tarsienne moyenne ayant permis au blessé de venir à pied.

— M. **R. Leriche** ne nie pas l'existence des lésions et il est, avec M. P. Duval, un des premiers à avoir demandé leur réparation opératoire, mais ce n'est pas la lésion qui donne la douleur et l'œdème. La lésion est sensitive spinale sur le ligament traumatisé, la réponse est sympathique et on peut la supprimer en agissant localement par infiltration ou à distance sur le sympathique. Ce qu'il faut établir pour fixer la conduite thérapeutique, c'est une statistique, prise dans les centres sportifs où les entorses sont nombreuses, établissant la proportion des entorses graves et des entorses bénignes. Pour ce qui est des interventions tardives dans l'entorse du genou avec reconstitution des ligaments, elles ne lui ont donné que peu de satisfaction.

Physiologie pathologique des gelures. Maladie d'abord vaso-motrice puis thrombosante. — MM. **R. Leriche** et **J. Kunlin**, d'après l'observation de 39 gelés, 6 des mains, 33 des pieds, font un tableau précis de l'évolution des symptômes des gelures sous l'influence des états vaso-moteurs qui se succèdent : vaso-constriction initiale du pied blanc analgésique, puis vaso-dilatation intense qui suit le réchauffement et a pour conséquence la poussée d'œdème rouge, chaud et douloureux, et bientôt l'apparition de la phlyctène, d'abord séreuse, ensuite hémorragique.

La gangrène ne paraît pas devoir être attribuée à la seule vaso-constriction, mais aux oblitérations artérielles que l'un d'eux a déjà observées en 1920 chez les anciens gelés continuant à souffrir. Les artériographies, chez les gelés atteints de gangrène sèche, ont toujours montré ces mêmes oblitérations des artères digitales. Des projections sont faites qui font voir le haut degré des lésions d'une gelure des deux pieds et le blocage complet de toutes les artères et de toutes les veines, juste au-dessus du cou-de-pied, comme par l'effet d'un lien bien serré. La dissection des pièces d'amputation a montré l'importance des lésions des paquets vasculo-nerveux caractérisées par une endartérite indiscutable et surtout par une phlébite oblitérante avec thrombose organisée. Le gelé est bien un artéritique et si tous ceux qui ont des séquelles douloureuses sont restés de petits artéritiques, il n'est pas impossible que certains puissent devenir de grands artéritiques.

Le traitement a, pour tous, été l'infiltration sympathique, soit stellaire soit lombaire, suivant le membre atteint ; dans un cas grave, où les infiltrations étaient mal supportées, la sympathectomie lombaire a eu un effet remarquable. C'est le vrai mode de traitement à appliquer d'urgence aux gelés, son action sera d'autant plus efficace qu'il sera plus précoce et il y a intérêt pour tous qu'il soit répandu et vulgarisé aux armées. La sympathectomie reste encore le meilleur traitement des séquelles douloureuses.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Février 1940.

M. **Laignel-Lavastine**, président, annonce la mort du Prof. **Terrien** et de M. **Apert**.

M. **Etienne May** rapporte ***un cas « d'urticaire émotive »*** qui semble étendre singulièrement le champ de la sensibilisation tel qu'on le constate et l'admet couramment. Aux agents chimiques et physiques il convient d'ajouter le facteur psychique. D'autre part, le choc émotif initial peut ne donner lieu à aucune éruption que provoquera un rappel ultérieur, comme si celui-ci agissait alors sur un organisme sensibilisé.

M. **Tzanck** a fait des observations analogues, notamment dans un cas, à la suite des rapports conjugaux.

Traitement des méningites purulentes par les injections intramusculaires de 693 associées aux injections intrarachidiennes de 1162. — MM. **Jean Celice** et **Jacques Garnier** ont vu guérir rapidement 6 cas de méningite cérébrospinale à méningocoques A et B, et un enfant atteint d'une méningite aiguë purulente sans otite ; 4 de ces malades étaient dans le coma à leur entrée dans le service. Les injections intrarachidiennes de 20 cm^3 d'une solution à 0,85 pour 100 de 1162 F sont renouvelées une fois par 24 heures jusqu'à obtention d'un liquide clair à formule de mononucléaires (4 jours en moyenne); les méningocoques ne poussent plus sur les milieux de culture dès le 2e jour; le liquide est amicrobien le 3e jour. Les injections concomitantes d'une solution de Dagénan à 33 pour 100 sont faites à raison de 4 *g.* les deux premiers jours, 3 *g.* les jours suivants. Les comprimés de Dagénan sont substitués aux injections intramusculaires

après disparition de la céphalée, de la tendance aux vomissements et de la diarrhée. Le taux de concentration optima du Dagénan dans le sang et le liquide céphalorachidien est de 5 à 6 *mg.* pour 100 cm^3. Les précautions d'usage dans le traitement pour les dérivés sulfamidés s'imposent, en particulier les examens de sang.

En présence de toute méningite aiguë purulente, ce traitement doit être mis en œuvre: il stérilise rapidement les espaces sous-arachnoïdiens par la seule solution (1162 F) qui puisse y être directement injectée. Il agit très rapidement sur l'infection générale (méningococcémie) par les injections intramusculaires de soludagénan (qui ne peut pas être employé par voie intrarachidienne), l'absorption des comprimés par voie digestive étant impossible (du fait des vomissements ou diarrhée), ou trop lente pour saturer rapidement l'organisme et arrêter en quelques heures l'évolution de la septicémie.

Méningite à pneumocoques guérie par les sulfamidés. Troisième méningite en 7 ans. — M. **Cl. Launay** rapporte un nouveau cas de guérison de méningite à pneumocoques par les sulfamidés, guérison d'autant plus remarquable que l'allure clinique de la maladie était particulièrement sévère: début suraigu, état semi-comateux, contractions tétaniformes en opisthotonos, agitation, liquide céphalo-rachidien très purulent. Dès le 3e jour des injections intra-rachidiennes du produit sulfamidé, le liquide était stérile. Les contractions et la rétention urinaire ne devaient céder que un mois plus tard.

Cette méningite succédait à deux méningites méningococciques survenues, l'une 7 ans, l'autre 2 ans plus tôt. Le seul lien apparent entre ces divers accidents était une rhino-pharyngite chronique avec écoulement nasal quotidien séreux ou purulent très abondant.

— M. **Paraf** cite un cas analogue et fait incidemment remarquer les difficultés qu'on rencontre actuellement pour se procurer les sulfamidés.

— M. **Rist** fait la même observation et exprime le regret que le Dagénan soit trop souvent prescrit dans des cas où son emploi est injustifié et qu'on risque d'en manquer là où il pourrait rendre les plus grands services.

— Mme **Bertrand-Fontaine** souhaiterait que fussent discutés et fixés les indications et les inconvénients de l'injection intra-rachidienne du Dagénan.

Quelques observations de transfusions rapides et massives de sang conservé dans les cas d'hémorragies graves. — MM. **A. Tzanck, M. Sureau** et **L. de Montis** rappellent qu'il est déjà démontré, notamment par l'expérience de la guerre d'Espagne, que les transfusions de sang conservé, pratiquées lentement, peuvent remplacer les transfusions de sang pur dans certaines conditions. Mais, hormis les perfusions en goutte à goutte, le sang conservé n'a été injecté jusqu'ici qu'à faibles doses.

Pour répondre à certaines critiques, récemment formulées contre le sang conservé, MM. A. Tzanck, M. Sureau et L. de Montis rapportent les observations de 19 malades, chez les lesquels les circonstances cliniques ont imposé des transfusions rapides et massives: jusqu'à 2 litres de sang conservé, à un rythme accéléré (15 à 20 minutes par litre).

Ces observations prouvent bien que, lorsque les circonstances l'exigent, le sang conservé peut être transfusé avec la même rapidité et aux mêmes doses massives que le sang pur.

Certes, pour la pratique ordinaire, il n'est nullement question de se départir des règles de prudence indispensables. Les auteurs restent partisans de la transfusion lente:: 15 à 20 minutes par ampoules de 250 cm^3. Le but de leur publication est surtout de souligner l'inanité des reproches adressés par certains à la transfusion de sang conservé.

— M. **Paraf** signale ***un cas d'oreillons chez un vieillard de 80 ans,*** cas authentifié par une contagion connue et d'ailleurs suivi de guérison.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12, 17 et 23 Décembre 1939.

Traitement de l'asthme ou rhume des foins par l'hépatothérapie. — M. **André Dreyfus.** L'asthme ou le rhume des foins qui s'accompagnent de polyglobulie guérissent en quelques jours sous l'influence de l'hépatothérapie, appliquée dans les mêmes conditions que s'il s'agissait de la maladie de Biermer.

Présentation d'un dispositif pour la protection de la région précordiale. — M. **Filderman** propose, pour la protection de la région précordiale en temps de guerre, l'adoption d'une petite plaque acier chromé de trois quarts ayant la forme du cœur sur le thorax et glissé dans la poche du militaire.

Technique perfectionnée de la taille hypogastrique. — M. **G. Luys** présente une technique perfectionnée de la taille hypogastrique permettant l'ouverture sus-pubienne de la vessie avec le maximum de sécurité et la plus grande rapidité. Il a fait construire, à cet effet, un béniqué à courbure très longue et à extrémité creuse sur laquelle vient se fixer l'extrémité d'un écarteur à 3 branches. La vessie étant bien repérée par l'extrémité du béniqué, la paroi vésicale est incisée sur celui-ci et par la petite ouverture on fait passer l'écarteur dont les branches en s'écartant permettent de placer très rapidement une grosse sonde vésicale. Cette technique évite les décollements de la paroi abdominale et ne laisse filtrer dans la plaie aucune goutte d'urine infectée.

Les angoisses de la guerre. — M. **Hartenberg,** après avoir rappelé que la guerre ne paraît pas augmenter le nombre des grandes psychoses, insiste au contraire sur la recrudescence des troubles névropathiques et surtout de l'anxiété. Il en décrit les diverses formes qu'il a observées depuis 3 mois. Ces troubles surviennent chez les prédisposés: c'est que la guerre est un réactif des caractères qui met en valeur aussi bien les qualités que les défauts des caractères des hommes ainsi que des nations.

Etude sur le réflexe oculo-cardiaque par la compression successive de chacun des deux yeux. — MM. **G. Rosenthal** et **Markis Schapira.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Février 1940.

Présentation d'un livre nouveau « Chirurgie maxillo-faciale », avec projections. — M. **Gérard Maurel.**

Polyarthropathies ankylosantes avec algies paroxystiques du type goutteux et tophi chez un ancien blennorragique. — MM. **J. Baumel, J.-M. Bert** et **P. Betoulières** rapportent l'observation d'un malade de 48 ans, ancien blennorragique, qui a présenté des crises douloureuses articulaires accompagnées d'ankylose et de tophi. La gono-réaction fut positive et le traitement par vaccination antigonococcique suivi d'un notable succès.

Les auteurs se demandent la part de la goutte dans ce syndrome mélangé d'accidents polyarticulaires, d'uricémie, de tophi et font plus particulièrement remarquer l'orientation que la gonoréaction a donnée au traitement.

De la difficulté qu'il y a à introduire une sonde non rigide dans le rectum à plus de 7 à 8 centimètres. Ce que deviennent les sondes qui paraissent pénétrer profondément. — M. **Maurice Delort** signale qu'aucune sonde molle ne peut pénétrer dans le rectum à plus de 7 à 8 *cm.* sans se couder et même changer complètement de direction si on insiste.

C'est une erreur de croire qu'on arrive avec des sondes de grandes dimensions à cathétériser tout le rectum et même le côlon sus-jacent. L'auteur en apporte comme preuve de nombreuses radiographies de sondes coudées et repliées.

Cette vérité est bien connue de tous ceux qui pratiquent la rectoscopie et qui connaissent la série de manœuvres qu'il faut faire exécuter à l'instrument rigide.

Cette tenace illusion amène à revenir, faute de réflexion, à la pratique pour le moins inutile du lavement avec grande sonde et de l'introduction d'un drain, inutile en cas de ballonnement par gaz intestinaux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

27 Janvier 1940.

Aspergillose de la conjonctive. — M. **A. Hudelo.** Voile membraneux développé à la face profonde de la paupière supérieure après une opération de chalazion. Les traitements chirurgicaux n'ont pas empêché la production pathologique de récidiver. Seul un traitement à l'iodure a amené la guérison. Il s'agissait d'un *aspergillus* dont la variété ne put être identifiée.

Un cas d'amblyopie hystérique. — MM. **Bailliart** et **De Mora** présentent une jeune fille de 23 ans qui sans aucun signe objectif est atteinte d'une diminution considérable de l'acuité visuelle des deux yeux. Le trouble visuel a commencé il y a six mois par l'œil droit, on l'a considéré comme dû à un spasme de l'artère centrale. L'œil gauche n'a été atteint que beaucoup plus tard.

Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel et cependant la malade se dirige fort bien. Les variations du champ sont fréquentes. Au cours de l'observation est apparu un spasme de l'accommodation produisant une légère myopie.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une auto-suggestion dont l'origine est peut-être réellement un spasme de l'artère centrale droite. C'est un cas de cécité pithiatique dont on doit espérer une rapide guérison.

Modifications circulatoires oculaires dans deux cas de cyanose congénitale. — M. **A. Dubois-Poulsen.** Observation de deux enfants atteints de malformation cardiaque par inocclusion des septa et rétrécissement de l'artère pulmonaire, de cyanose et d'hippocratisme des doigts. Les rétines sont rouges, artères et veines sont dilatées. La pression veineuse rétinienne est presque égale à la pression de l'artère centrale de la rétine. On peut en déduire une stase capillaire considérable. La cyanose rétinienne augmente avec la décompression du cœur, chaque crise de cyanose s'accompagne d'une convergence des pressions artérielles et veineuses rétiniennes. Ce qui explique la cyanose de la rétine doit expliquer la cyanose cutanée. La dilatation veineuse est sous la dépendance de la sténose de l'artère pulmonaire. L'absence ou la présence de la dilatation artérielle permettrait peut-être des diagnostics anatomiques sur la nature de la malformation cardiaque.

Infection violente d'un globe jugulée par l'extraction à l'électro-aimant d'un éclat métallique qu'il contenait. — MM. **Jean Sedan, Farnarier, Mastier** et **Goulesque.** Le globe oculaire contenait depuis une cinquantaine d'heures un éclat d'acier ayant pénétré profondément dans le vitré après perforation de la cornée et du cristallin, et ayant entraîné une panophtalmie. L'extraction du corps étranger permit la guérison rapide d'une infection qui promettait d'être sévère.

— MM. **Aubaret** et **Joseph** ont observé des cas semblables.

Particularités diagnostiques et thérapeutiques de la lutte anti-trachomateuse dans la XVe région, de Septembre à Décembre 1939. — MM. **Jean Sedan, A. Koutseff, L. Jean** et **R. Cazalis.** Les noirs de l'A. O. F. ont très peu de trachome. Les troupes nord-africaines sont plus atteintes, les cicatrices palpébrales abondent, le pannus tenuis est plus fréquent que le pannus crassus. Les Tonkinois et Annamites ont peu de trachome, mais arrivent surtout atteints de conjonctivites banales. Le recrutement des étrangers porte

surtout sur des Italiens et des Espagnols. Les seconds sont plus fréquemment atteints que les premiers.

Les malades ont été soignés par des frictions énergiques des paupières avec des gazes imbibées de glycérine tannique en solution forte, des instillations de la même solution faible étant faites entre les séances.

Le lutazol ou G33 utilisé en injections sous-conjonctivales et en ingestions a donné aux auteurs d'excellents résultats. Les granulations florides ont peu réagi, mais l'efficacité est réelle sur les granulations moyennes, le pannus tenuis, les kératites trachomateuses, et les infections surajoutées.

— M. **Baillart** confirme l'excellence du traitement sulfamidé dans le trachome.

Observations sur les greffes de cornée. — **M. Gabriel Sourdille.**

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Janvier 1940.

L'infection tuberculeuse chez les oiseaux exotiques du Parc Zoologique du Bois de Vincennes. — M. le Professeur **Ach. Urbain** et Mlle **Pasquier** rapportent quatre observations montrant l'importance que présente dans les parcs zoologiques la tuberculose aviaire. Chaque année de nombreux cas sont enregistrés répartis sur les espèces d'oiseaux les plus diverses.

Recherches sur la toxicité de l'histamine. — MM. **D. Brocq-Rousseu, Roussel** et **J. Verge** font ressortir que la dose minimum mortelle d'histamine varie, pour un même mode d'introduction, selon l'espèce animale considérée, par voie intraveineuse. Cette dose minimum mortelle oscille de 2 à 3 *mg.* par kilogramme de poids vif chez le lapin, de 1/2 à 1 *mg.* chez le cheval, et atteint environ 10 *mg.* chez le chien.

Vaccination contre la fièvre de la Vallée du Rift avec le virus inactivé par la chaleur. — MM. **Y. Nagano** et **T. Sonoda.** Le vaccin formolé protège la souris contre l'inoculation d'épreuve du virus de la fièvre de la Vallée du Rift. Le chauffage à 56° C pendant une heure ou à 60° C pendant 30 minutes permet d'inactiver le virus en forme d'émulsion du foie, tout en lui conservant son pouvoir immunisant. Etant donné qu'on ne peut déceler le virus vivant virulent dans le vaccin chauffé, on pourrait dire qu'il ne s'agit pas là d'une simple diminution de nombre d'éléments virulents contenus dans l'émulsion soumise au chauffage. En effet, on ne réussit pas à vacciner la souris en employant le vaccin préparé par la méthode dite des dilutions.

La phytothérapie aux Armées. — M. **J. Schunck de Goldfiem.**

L. GROLET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1940.

Allocution du président. — M. **Babonneix** adresse un témoignage de sympathie aux membres de la Société partis pour le front. Il exprime aux pédiatres polonais la douleur de voir leur noble pays une fois encore une terre de tombeaux et de croix. Il remercie M. Grenet de bien vouloir assumer, durant les hostilités, le secrétariat général, en remplacement de M. Jean Hallé, éloigné de Paris par ses fonctions.

Nécrologie. — M. **Comby** retrace la carrière de Mlle **Condat**, récemment décédée et rappelle que la défunte fut la première femme ayant occupé en France une chaire de clinique infantile.

Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson. — M. **Lesné**, Mlles **D. Ronget** et **Lagneau** communiquent l'observation d'un nourrisson de 11 mois qui présente des hématémèses à répétition, ayant débuté dès la naissance. La radiographie montre un estomac normal, mais révèle sur l'œsophage, à quelques centimètres au-dessus du cardia une niche qui surplombe un rétrécissement. L'œsophagoscopie montre d'autre part une ulcération sanguinolente au même niveau. Ni la tuberculose, ni la syphilis ne sont à incriminer. Le développement de cet enfant est à peu près normal mais on note un certain degré d'anémie avec une forte diminution de l'hémoglobine.

Tous les traitements et régimes institués n'ont pas modifié l'état de l'enfant. Une gastrectomie paraît indiquée.

Purpura et troubles sympathiques. — M. **H. Grenet**, à propos d'une observation de purpura compliqué d'invagination intestinale, présentée à la dernière séance par M. Huber, rappelle quelques travaux déjà anciens dans lesquels on avait cherché à mettre en évidence le rôle du système nerveux et spécialement du sympathique: les travaux de Vierhuff, de Sutherland, ceux de Couty qui incriminait nettement le sympathique; il rappelle qu'il a lui-même reproduit expérimentalement l'éruption purpurique en associant des troubles nerveux toxiques et des altérations viscérales; Mariano Castex a étudié les lésions des centres sympathiques dans plusieurs cas de purpura. Il paraît légitime de mentionner ces recherches; elles ne diminuent en rien le très grand intérêt des belles expériences de M. Reilly, qui ont jeté tant de lumière sur le rôle du système neuro-végétatif dans nombre de syndromes.

— M. **Marquézy** dans une thèse qui date de plus d'un siècle a retrouvé une observation de rougeole compliquée avec invagination intestinale décelée à l'autopsie. Cette observation mettait en relief les liens qui unissaient les lésions nerveuses et les lésions intestinales.

Hernie diaphragmatique de la grosse tubérosité de l'estomac. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et Mme **Aupinel** rapportent l'observation d'un nourrisson admis à l'hôpital pour une hématémèse, qui se reproduisit quelques jours après son admission. L'examen radiologique permit de constater une tache claire au-dessus de l'hémi-diaphragme gauche, tranchant sur l'ombre cardiaque; et après ingestion de gélobarine, le diagnostic de hernie diaphragmatique strictement limitée à la grosse tubérosité de l'estomac devint évident.

Méningite puriforme aseptique et paralysie faciale après une otite moyenne suppurée. — M. **P. Nobécourt** et Mlle **Rosenkovitch** communiquent l'observation d'un garçon de 7 ans qui guérit rapidement d'une *otite moyenne suppurée* à la suite de l'incision du tympan. Survinrent alors une *paralysie faciale* courte et un *syndrome méningé*. La ponction lombaire donna issue à un liquide puriforme aseptique. On ne constata aucun nouveau signe d'otite ni de mastoïdite.

Cette paralysie faciale et cette méningite ne sont pas d'origine otitique mais relèvent d'une cause intriquée à l'otite, probablement d'une infection à virus neurotrope.

Le malade a guéri spontanément sans aucun traitement direct de l'oreille.

Maladie de Nieman-Pick. — M. **Armand-Delille**, Mlle **Abricosoff** et Mme **Joussenet** présentent un enfant anémique de 18 mois à abdomen énorme. La rate est très hypertrophiée, le foie n'est pas gros. Le liquide retiré par ponction de la rate contenait des cellules de Nieman-Pick.

Le pronostic d'un tel cas est très sombre, mais la splénectomie ne paraît pas pouvoir être conseillée.

— M. **Lesné** pense également que la splénectomie est contre-indiquée, en raison de l'atteinte des viscères autres que la rate.

— M. **Lereboullet** estime que le volume considérable de la rate est défavorable à une intervention.

Myopathie et maladie de Friedreich associées. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et Mlle **Saulnier** présentent un enfant de 8 ans 1/2 chez qui l'on peut mettre en évidence des signes de maladie de Friedreich et de myopathie primitive: démarche tabéto-cérébelleuse, ataxie statique, aréflexie tendineuse, pied creux, et d'autre part atrophie musculaire de la racine des membres, impossibilité de se relever une fois couché, lordose lombaire, réactions électriques, avec réaction myotonique.

Il s'agit d'un cas sporadique, sans aucun caractère familial.

Un cas de nanisme et rachitisme rénal. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et Mlle **Saulnier** présentent une fille de 14 ans 1/2, qui en paraît à peine 9 ou 10; elle a une taille de 1 *m.* 2 et un poids de 22 *kg.* 300; elle est atteinte d'un *genu valgum* très accentué, et est incapable de se tenir debout; il existe en outre des nouures importantes de l'extrémité inférieure des poignets. L'examen complet permet de constater les signes suivants : polydypsie, polyurie, urines claires, et qui sont tantôt légèrement albumineuses et tantôt ne contiennent pas trace d'albumine ; urée sanguine élevée, variant de 1 *g.* 50 à 2 *g.*; rétention presque complète de la phénol-sulfone-phtaléine. L'examen radiologique des poignets montre une image classique de rachitisme; on constate en outre à l'extrémité inférieure des fémurs et à l'extrémité supérieure des tibias des zones claires, irrégulières, et qui rappellent l'aspect en nid d'abeilles décrit par Parsons dans le rachitisme rénal. Il s'agit de lésions congénitales, comme le prouve le retard de développement constaté chez cette fillette presque depuis sa naissance. La pyélographie faite par Ed. Michon (voie ascendante rétrograde) montre l'existence d'une dilatation double des uretères, et d'une atrophie des bassinets et des calices des deux côtés.

Syndrome de radiculo-névrite type Guillain-Barré. — M. **Armand-Delille**, Mlle **Abricosoff** et Mme **Joussenet** présentent un enfant de 12 ans chez lequel on observe depuis un mois un syndrome de quadriplégie fruste survenu à la suite d'un état fébrile avec vomissements suivi d'amaigrissement. Les réflexes sont diminués, non abolis. Les réactions électriques des muscles sont normales. La ponction lombaire a révélé une légère dissociation albumino-cytologique. B. W. négative.

Cet enfant a été traité par la galvanothérapie et l'administration de petites doses de strychnine.

Insuffisance rénale et maladie du col traitée par l'électrocoagulation. — MM. **H. Rouèche-Sabourin** et **Porge** ont rapporté, en Octobre 1938, une observation d'un adolescent atteint de maladie du col traitée par l'électrocoagulation. Au bout d'un an on peut constater une amélioration remarquable des troubles de la stase vésicale avec urée et tension normale. Mais les épreuves fonctionnelles (Volhard, phénolphtaléine) restent mauvaises, indiquant la possibilité de malformations rénales coexistant avec la lésion basse améliorée.

Méningite à staphylocoques. — M. **Janet** communique l'observation d'un nourrisson de 5 mois chez lequel on pratique une ponction lombaire en raison de convulsions subintrantes qui furent attribuées à la spasmophilie.

Trois semaines plus tard l'enfant présenta un syndrome fébrile avec des signes de méningite cérébro-spinale aiguë. La ponction lombaire donna issue à un liquide purulent jaune verdâtre riche en staphylocoques.

Il s'agissait d'une méningite rachidienne cloisonnée qui fut traitée avec succès par les sulfamides. Le liquide céphalo-rachidien fut reconnu stérile au bout de cinq jours.

Les oreilles de cet enfant étaient absolument indemnes.

G. SCHREIBER.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 514.

Néphrite et grossesse

Par H. Vignes.

Je voudrais vous parler d'un cas d'albuminurie que nous avons suivi avec attention chez une femme enceinte et qui comporte certains enseignements pratiques. Cette femme se trouve être une de nos infirmières, qui est très appréciée et très appliquée ; elle désirait vivement avoir un enfant et, de ce fait, elle a collaboré de son mieux à nos prescriptions d'hygiène anténatale, puis de puériculture.

Vous savez l'importance que les accoucheurs attachent à la recherche de l'albuminurie pendant la grossesse. Mon maître Bonnaire ne voulait pas s'en remettre à ses infirmières pour la dépister, et il exigeait que, les jours de consultation, deux externes fassent, eux-mêmes, l'analyse des urines pour toutes les femmes. C'est qu'en effet, la constatation de l'albuminurie permet de découvrir des états morbides susceptibles de devenir très graves, voire même mortels, susceptibles, aussi, d'amélioration et de guérison par un traitement approprié. Ces états se rangent sous quatre rubriques principales : suppuration des voies urinaires, néphrite aiguë, néphrite chronique et albuminurie gravidique.

1° Je ne vous parlerai pas de l'albuminurie par suppuration ; vous savez, qu'en cas de pyélite, on peut déceler, en plus du pus, quelques centigrammes d'albumine ; vous savez peut-être moins bien que, dans certaines conditions favorisant la lyse du pus, l'albuminurie peut atteindre plusieurs grammes. Divers symptômes et signes et, en particulier, l'absence d'hypertension permettent de faire facilement le diagnostic différentiel, diverses réactions aussi.

2° Je ne vous parlerai pas davantage de l'albuminurie par néphrite aiguë, consécutive à une infection ou à une intoxication ; elle s'associe quelquefois à des troubles du fonctionnement rénal, presque toujours à de la cylindrurie et de l'hématurie, et elle disparaît au bout de quelques semaines..., sauf passage à l'état chronique. Méfiez-vous des femmes enceintes qui ont un incident infectieux, même léger, méfiez-vous des angines les plus banales ; si vous faites examiner les urines pendant la flambée fébrile ou après, vous trouverez souvent de l'albumine ; sous l'influence de la grossesse, ces infections légères deviennent plus particulièrement nocives pour le rein qu'elles ne le sont en dehors de la grossesse.

3° La néphrite chronique pouvait être connue avant la grossesse ; mais il arrive qu'elle soit restée, jusque-là, méconnue, et qu'elle soit révélée par la grossesse. Rétrospectivement, on peut rattacher l'origine de ces néphrites méconnues à une néphrite aiguë infectieuse de l'enfance, par exemple néphrite scarlatineuse, à une albuminurie gravidique qui a évolué lors d'une grossesse précédente et qui a créé à ce moment des lésions rénales discrètes, mais indélébiles, voire même à une pyélonéphrite. Ces néphrites latentes me sont apparues, souvent, comme favorisées par un terrain lié à une syphilis congénitale. Dans toutes les néphrites chroniques, la constatation de l'albuminurie est précoce, en général, puisque la lésion préexistait à la grossesse. La maladie s'accompagne de rétention d'azote ou de chlore, d'hypertension, de troubles oculaires. Elle se complique, quelquefois, d'éclampsie, mais assez rarement au total. Mais, surtout, la néphrite exerce une influence nocive sur le placenta, déterminant des lésions hémorragiques et des nécroses locales ; si ces foyers de destruction placentaire sont importants, l'enfant souffre, parce que la surface nécessaire aux échanges entre mère et fœtus est trop petite ; si ces foyers sont très importants, l'enfant meurt *in utero*.

En règle, on peut dire que ces lésions du rein sont aggravées par la grossesse, qu'exceptionnellement elles restent stationnaires et que, jamais, elles se sont améliorées. D'où vient cette

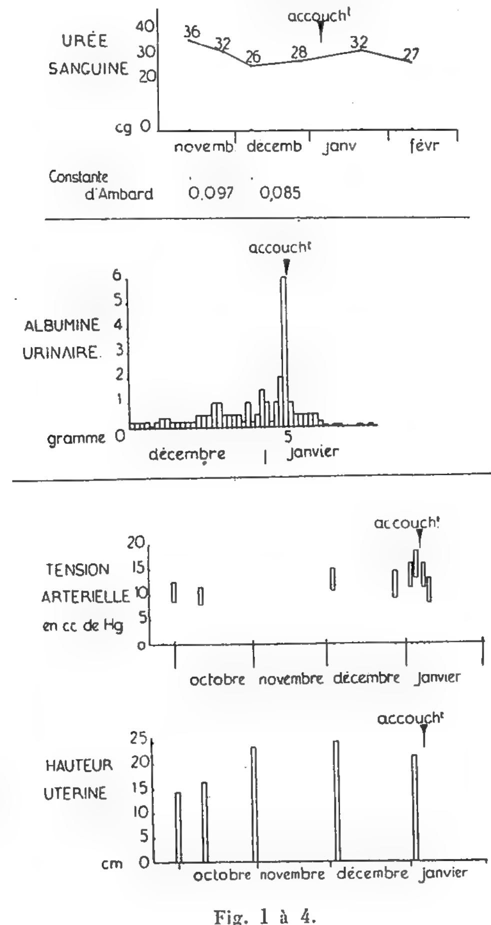


Fig. 1 à 4.

aggravation ? Il vous faut tenir compte que la grossesse normale n'abîme pas le rein normal, ni ne trouble son fonctionnement. Mais, ceci étant admis pour le plus grand nombre des cas, il me faut vous signaler que, souvent, on décèle, chez des femmes enceintes, des troubles rénaux discrets; ceux-ci doivent être tenus pour pathologiques. Leur fréquence doit faire conclure que la grossesse rend le rein tout particulièrement susceptible aux facteurs étiologiques des néphropathies. On comprend, donc, à plus forte raison, qu'une néphrite chronique soit aggravée.

4° Nous envisagerons, enfin, ce qu'est l'albuminurie gravidique et sa « fille aînée », l'éclampsie. Il ne s'agit pas d'une maladie rénale primitive, mais d'une maladie générale. C'est une gestose, c'est-à-dire une affection conditionnée par la grossesse et pouvant cesser avec elle. Mieux vaut employer ce terme imprécis de gestose que le vocable inexact et périmé de toxémie gravidique ou d'auto-intoxication puisque, jamais, la présence d'aucune substance toxique n'a été démontrée à l'origine de la maladie.

Elle se manifeste, non pas dès le début de la grossesse, comme le fait la néphrite chronique, mais au cours du troisième trimestre et il est exceptionnel qu'elle soit plus précoce. Nous n'en connaissons pas la nature. Mais nous savons qu'elle comporte, comme caractère principal, un déséquilibre endocrinien et neurovégétatif, une instabilité de la fonction vasomotrice et, par corollaire, des troubles circulatoires. Ces troubles circulatoires s'exercent sur la circulation générale, d'où l'hypertension ; sur le rein, d'où l'albumine ; sur le foie, d'où des viciations importantes du métabolisme ; sur l'encéphale, d'où les convulsions de l'éclampsie. Si le trouble vasculaire est léger et passager, la guérison peut être absolument complète ; s'il est accentué ou durable, il peut déterminer une insuffisance aiguë du foie, une néphrite chronique secondaire définitive et des lésions graves des centres nerveux entraînant coma et mort.

L'albuminurie gravidique se diagnostique d'avec la néphrite chronique par l'absence d'azotémie et par l'absence d'autres troubles fonctionnels du rein ; en particulier la constante d'Ambard est normale. Mais cette différenciation n'est pas toujours aussi nettement tranchée ; un état néphritique peut préexister à certaines albumines gravidiques ; un état gestosique peut aggraver certaines néphrites chroniques, en sorte qu'en présence d'un cas concret, il peut être difficile de découvrir le processus pathogène primitif.

*
* *

Revenons-en à notre infirmière, après avoir, ainsi, schématisé ces cadres pathologiques. Elle n'était pas pour nous une inconnue. En effet, cette jeune femme, alors âgée de vingt-cinq ans, avait déjà été soignée dans le service, en 1937, lors d'une première grossesse. Nous l'avions prise en observation, parce qu'elle présentait de l'albuminurie rebelle au traitement et une tension artérielle élevée. Elle n'avait, pour tout antécédent pathologique, en dehors de maladies infantiles non compliquées, qu'une très nette disposition aux angines. Mais, étant donné sa profession, il avait été fait, à l'occasion de chaque angine quelque peu importante, des analyses d'urines qui n'avaient jamais montré d'albuminurie concomitante ou consécutive.

Mariée en 1936, elle avait commencé de suite une grossesse. Les dernières règles ont lieu en Octobre. Elle fait de nombreuses analyses d'urines, très nombreuses même, et n'avait rien décelé dans les premiers mois, lorsqu'en Avril, fin du sixième mois ou début du septième, elle constate quelques centigrammes d'albumine, et ce taux augmenta rapidement, pour atteindre 1 *g*. Malgré un régime très strict, elle reste à 0,50. Le 13 mai 1937, elle arrive à la consultation et signale qu'elle ne sent plus remuer et qu'elle est en pleine montée laiteuse. A l'examen, on constate, d'abord, que la hauteur utérine a diminué : elle était de 18 *cm.* quinze jours auparavant, elle est redescendue à 16 *cm.* ; d'autre part, on n'entend plus les bruits du cœur fœtal, jusque-là perçus. Le diagnostic d'œuf mort s'impose. On fait entrer C... dans le service ; on dose l'urée du sang, qui est normale à 0,27, on recherche la constante d'Ambard qui est à 0,052, et on constate une forte hypertension : Max., 16 ; Min., 12. Le 17 Mai, elle accouche d'un macéré pesant 450 *g.* avec un placenta de 160 *g*.

Un macéré ? Devions-nous penser à la syphilis ? En réalité, macération n'est pas synonyme de syphilis ; cet état de la peau et des viscères

est dû à la rétention *in utero*, à l'imbibition des tissus et il n'entraîne pas automatiquement le diagnostic de syphilis. Certes, la syphilis est une cause très fréquente de mort *in utero* et, par conséquent, de macération ; mais c'est faire une faute que de considérer la syphilis comme étant la seule cause de la macération.

Les suites de couches ont été parfaites ; dès le cinquième jour, l'albuminurie disparaît définitivement. Pendant les mois suivants, il n'y a pas d'albumine et la tension est normale. Plusieurs Wassermann pratiqués furent négatifs ; sans se leurrer sur la valeur d'un Wassermann négatif pour nier une syphilis congénitale, nous avions le devoir de faire cette recherche.

Il s'agissait, en résumé, d'un orage qui semblait définitivement éloigné, et nous étions en droit de conclure que nous avions eu affaire à une albuminurie gravidique, puisque l'urée sanguine était restée normale.

Pleine d'espoir, C... redevint enceinte, au printemps de 1938. Dernières règles du 18 au 22 Mai. D'emblée, nous prescrivons certaines précautions alimentaires. Comme à la précédente grossesse, tout commence bien : au quatrième mois, la hauteur utérine est de 14 *cm.*, les urines sont normales, la tension artérielle aussi : 12,5-8,5. Au cinquième mois, hauteur utérine : 16 *cm.* ; les bruits du cœur sont bien frappés, les urines sont normales, la tension artérielle aussi : 11,5-8. Cependant, l'urée du sang s'élève. Certes le chiffre n'est pas élevé ; mais la teneur du sang en urée diminue pendant la grossesse et tel chiffre, qui est normal en dehors de cet état, doit être tenu pour exagéré chez la femme : or, justement, le 12 Novembre, l'urée sanguine est à 0,36 et la constante d'Ambard à 0,097, ce qui est un chiffre élevé. Le 22 Novembre, l'urée sanguine est à 0,32. Par ailleurs, dès le 12 Novembre, l'albumine est apparue dans les urines. Cependant, l'œuf continue son développement, puisque, le 22 Novembre, la hauteur utérine est de 23.

Devant cette azotémie, la malade est admise dans le service, en observation. A ce moment, son aspect général est très satisfaisant ; elle n'a pas le moindre œdème ; elle n'a pas le moindre trouble de la vision ; elle n'a pas la moindre céphalée. Mais, comme le montrent les tableaux ci-joints, l'albuminurie, très variable, se maintient à un taux assez élevé et elle a tendance à augmenter, malgré un régime alimentaire de plus en plus réduit en protéines. De même, la tension sanguine s'élève progressivement. Nous avons recherché le *cold test*, qui a donné une réaction élevée : la tension artérielle passant de 16-10 à 19-11. Je vous rappelle ce qu'est cette réaction proposée par les auteurs américains : elle consiste à plonger la main du sujet dans l'eau froide pendant un temps donné et à rechercher la tension artérielle avant et après ; s'il se produit une élévation marquée de la tension, c'est qu'il y a une sensibilité anormale du système vaso-moteur au refroidissement. Cette sensibilité permet de supposer que l'albuminurie est évolutive et qu'elle comporte un danger d'aggravation et, en particulier, de poussée hypertensive. Ce test avait déjà été étudié, dans mon service, par Valletta, et c'est lui qui a bien voulu exécuter les recherches nécessaires pour C... Dans le cas présent, l'élévation obtenue était importante et le résultat parlait, donc, en faveur d'une grande labilité du système nerveux vaso-moteur.

Nous avons appliqué le traitement suivant : séjour au lit, car le lit est le meilleur moyen de faire baisser la tension artérielle, suppression de la viande ; suppression des excitants, tels que thé et café ; restriction des boissons ; tout en assurant une alimentation suffisante par lait, légumes, fruits et sucres et en nous ingéniant à varier les menus et à trouver des condiments sans danger. Nous avons ajouté à ce régime des vitamines : vitamines A et E, qui sont liposolubles et qu'un régime très carencé en graisse supprime pour le plus grand inconvénient de la croissance fœtale, et vitamine B qui est indispensable en cas d'excès de glucides dans la ration, ce qui était le cas.

Le fœtus, tout au moins au début du séjour à l'hôpital, ne paraissait pas souffrir ; l'accroissement de la hauteur utérine se continuait. Mais les résultats de notre surveillance n'étaient guère encourageants. Certes, l'urée redescendit à 0,26 par notre régime draconien ; certes, il n'y eut jamais d'œdème ; certes, l'examen microscopique des urines ne montrait pas de signes de néphrite évolutive ; mais la tension artérielle restait élevée : en moyenne 14-10, et l'albuminurie persistait. Notre inquiétude était très grande, malgré que les bruits du cœur

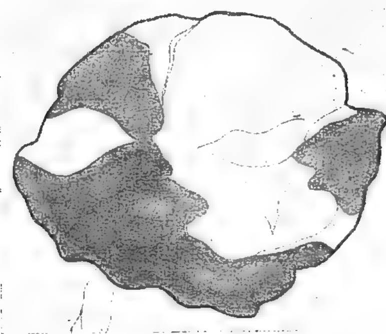


Fig. 5. — Décalque du placenta.
En noir, les parties infarcies. Dimensions réelles: 14.5/12.

fussent toujours perçus. Mais, bientôt, une diminution de la hauteur utérine fut constatée, diminution ou, tout au moins, non-augmentation (fig. 4). Il n'y avait plus d'hésitation que l'enfant souffrait. Aussi, la mort dans l'âme, puisque le fœtus avait à peine l'âge de la viabilité, tout bien pesé, nous décidâmes d'interrompre la grossesse et de provoquer la naissance.

L'accouchement prématuré n'est pas un idéal. L'enfant, ainsi amené au monde, a de médiocres chances vitales dans les premières semaines et, s'il survit, il est souvent taré. Par ailleurs, le traumatisme de l'accouchement et, en particulier, d'un éventuel accouchement instrumental, est désastreux pour lui. Mais le moyen de faire autrement avec un enfant qui est condamné si son séjour *in utero* se prolonge ?

Comment allions-nous interrompre cette grossesse ? Certains eussent extrait l'enfant par césarienne qui évite au nouveau-né le traumatisme obstétrical. Oui, mais... n'est-il pas disproportionné et abusif de faire courir les divers risques de cette opération à une femme pour un médiocre fœtus. Pour ma part, je n'ai pas hésité — dût-on me trouver rétrograde — à éliminer cette manière de faire. J'écartai, également, l'emploi de l'extrait hypophysaire ; car cet excitant de la fibre lisse n'est pas sans danger chez une hypertendue. Je me décidai, donc, pour les excitants mécaniques de l'utérus. Je donnai la préférence à la grosse sonde molle et non à l'écarteur ou au ballon. Ceux-ci excitent le col ou le segment inférieur; la sonde, introduite le plus loin possible, excite le corps. La différence d'action m'a toujours beaucoup frappé, et une petite phrase que j'ai lue, dans le traité de Tarnier, témoigne que le grand accoucheur avait pressenti cette différence, tout en donnant sa faveur aux excitants du col ou du segment. Or, l'irritation de ces régions expose beaucoup plus à la contracture que l'irritation du corps.

Donc, le 4 Janvier 1939 (sept mois et onze jours après la fin des dernières règles), à 11 h. 30, nous mettons une sonde. Pour lever nos hésitations, ce matin-là, l'albumine était montée à 6 *g.* et la tension à 18-13. La présence de la sonde détermina, comme il est habituel, une phase d'excitation tonique, puis, vers minuit, les contractions apparurent, et, le 5 Janvier, à 4 h. 30, C... accoucha d'un enfant vivant pesant 1.040 *g.* et mesurant 37 *cm.* : 1.040, c'est-à-dire le poids de six mois, et 37, c'est-à-dire moins que la taille de sept mois. Nous avons élevé ce médiocre nouveau-né et, dans une leçon ultérieure, je vous dirai les péripéties de cet élevage.

En tout cas, l'examen du placenta montre que notre conduite était sage. Il pèse 170 *g.*, il est donc petit, ce qui est fréquent en cas de néphrite et, de cette petite surface, comme il est également fréquent en cas de néphrite, une grande partie est inutilisable de par l'étendue des zones d'infarctus. Mon ami Valletta a fait un décalque de la face maternelle que voici (fig. 5) : vous y voyez clairement que, sur 108 cm^2, 47 sont inutilisables pour les échanges fœto-maternels — près de la moitié, nettement plus que le tiers —, le tiers étant la surface maxima dont, d'après l'enseignement classique, la suppression permet la survie du fœtus.

La surface utile était donc extrêmement diminuée et, bientôt, elle n'aurait plus suffi aux besoins du fœtus.

Quelle est, donc, la maladie qui s'est ainsi déroulée ?

Nous sommes en droit de supposer qu'entre les deux grossesses un état de néphrite chronique a existé à l'état latent, sans que nous puissions bien nous représenter de façon concrète ce qu'est une néphrite latente. Je vous rappelle, cependant, la théorie d'Ambard : celui-ci a montré que, souvent, l'état anatomique du rein et les tests fonctionnels de sécrétion rénale ne se superposent pas : le rein peut être lésé et le test est normal ; les tests traduisent une insuffisance seulement à partir du moment où le déficit anatomique atteint 40 ou 50 p. 100 du parenchyme. Une suractivité compensatrice peut donc masquer et rendre latente une insuffisance rénale importante.

Il nous reste à essayer de comprendre l'origine de cette néphrite latente. Faut-il penser à une albuminurie gravidique lors de la première grossesse et, consécutivement, à des lésions secondaires indélébiles du rein ? Ou bien faut-il admettre une néphrite chronique latente antérieure à la première grossesse, latente entre les grossesses et se réveillant pendant celles-ci ? Il est difficile de conclure.

Notre conduite a été couronnée de succès. Faut-il en étendre l'emploi ? Peut-être, sous condition d'étudier chaque cas individuellement et d'intervenir lorsque le traitement médical a fait faillite et que des signes bien constatés traduisent la souffrance du fœtus. Ces interventions, pour obtenir un enfant vivant, pourraient être assez souvent couronnées de succès; car c'est, souvent, au cours du dernier trimestre de la grossesse qu'intervient le facteur neuro-circulatoire de la gestose pour aggraver les néphrites chroniques.

Toutes ces réflexions visent le désir d'avoir un enfant vivant à l'âge de la viabilité ; elles ne concernent pas d'autres cas de néphrite chronique où l'on est amené, plus précocement, à envisager l'interruption de la grossesse pour éviter que l'aggravation des lésions rénales ne devienne, à bref délai, une cause de mort pour la mère.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Premier aperçu de la médecine traditionnelle de l'Inde

Exposer en quelques colonnes de *La Presse Médicale* l'histoire des divers courants médicaux, qui sont nés dans l'énorme expression géographique qu'est l'Inde ou l'ont parcourue, est impossible.

Mais nous avons à *Pondichéry* notre érudit confrère le Dr Paramananda Mariadassou, qui depuis 1936 fait des conférences d'histoire de la médecine hindoue à *l'Ecole de médecine* de Pondichéry.

Je voudrais, d'après ces leçons, réunies en volumes [1], donner un premier aperçu de la médecine traditionnelle aux Indes.

Il ne sera pas question des origines religieuses et sacerdotales de certaines notions générales, ni du développement des grandes écoles médicales laïques que j'ai étudiées ailleurs [2], ni des variations du Folklore médical selon les régions, les races et les époques et qui fourniraient des éléments précieux pour l'histoire si compliquée des Indes.

Je me contenterai de m'appuyer sur le texte sanscrit, traduit par Paramananda Mariadassou des 700.000 *slocas* de *l'Ayulvedic*.

Mais avant d'en arriver à la médecine ayulvédique des temps védico-brahmaniques bien résumés par P. Cordier, en 1902, dans les *Bulletins de la Société française d'histoire de la Médecine* (p. 177-192), je voudrais rappeler l'importance de la démonologie et de la magie à l'origine de la médecine indoue.

Jean Felliozat, dans les *Cahiers de la Société asiatique* (IV, 1937, p. 192), a très bien résumé les grands traits de la démonologie indoue d'après le *Kumaratantra*, de Ravana, et les textes parallèles indiens, tibétains, chinois, cambodgiens et arabes. Selon la règle habituelle, les maladies dépendent des démons qui agissent du dehors ou possèdent le malade. D'où la nécessité de traitements rituels et magiques. La vogue des traités de médecine antidémoniaque est surtout grande et persistante pour les maladies infantiles. On peut penser que la fréquence des convulsions, comme la primauté des émotions maternelles auprès du petit malade, étaient deux raisons pour appeler le magicien.

Celui-ci, d'après Paramananda Mariadassou (*La Magie Noire*, Pondichéry, in-8° de 102 pages, 1937), basait essentiellement sa technique des incantations sur les combinaisons des cinq lettres suivantes : Si Va Ya Na Ma, qui, dans cet ordre, signifient « gloire à Siva ». Ce pandjatcharame (*pandja* : cinq ; *atcharame* : lettre) doit être tracé sur le sol selon certaines règles, qui président aussi au siège du magicien, à son orientation, à l'emplacement de l'autel, et l'oblation et à l'invocation. L'ensemble de la cérémonie magique constitue le poudjah. Le poudjah est la grande arme magique contre la possession diabolique.

En même temps que persistaient médecine démonologique et thérapeutique magique, l'enseignement des 700.000 slocas de l'*Ayulvedic* formait les médecins praticiens.

Pour comprendre cet enseignement, rappelez-vous les mélopées entendues près des médersas, au hasard des promenades dans les petites rues du Caire ou de Fez. Et, de même que les versets du Coran sont appris par cœur grâce à la répétition sur un rythme musical, de même les slocas de l'Ayulvédic étaient, par les étudiants, répétés en chantant. Cette instruction médicale était d'ailleurs précédée d'une initiation, car les slocas sont texte sacré. L'élève ne peut prendre part à la leçon qu'après purification et les cours ont lieu seulement les jours où les brahmanes peuvent lire les Védas. Ainsi, d'après l'*Astanga-sangraha*, « l'étudiant cessera la lecture des textes aux époques non auspiciennes, lorsqu'il fait des éclairs et que le tonnerre gronde, pendant un tremblement de terre ou durant une éclipse, ainsi que le 15e jour de la lunaison, à la nouvelle lune et en l'absence de son précepteur ». Pour l'indou, le Tout est un grand être mystique dont les parties sont solidaires et les moindres variations du milieu influent sur les éléments qui y sont plongés. Les passages rythmés appris par cœur sont répétés en chœur. « Le précepteur répétera lui-même chaque phrase après l'élève. Celui-ci ne répétera ni trop vite, ni trop lentement, mais sans hésitation, sans nasillement, en articulant chaque syllabe, sans estropier aucun son, sans mouvements inutiles des paupières, des lèvres ou des mains, sur un ton bien modulé, ni trop haut, ni trop bas. » Ces conseils du *Sutra* n'ont pas perdu leur valeur, de même que cette remarque terminale de *Suçruta* : « Apprendre par routine sans comprendre la signification de ce que l'on étudie ne constitue qu'un travail sans profit ; car la médecine est une science difficile, qui réclame une réflexion puissante et les matières, qu'elle embrasse, sont de nature à décevoir l'intelligence des hommes à l'esprit le plus lucide et le plus positif. Aussi est-il nécessaire de s'aider des lumières apportées par d'autres sciences (philosophie, astrologie, magie, art vétérinaire, grammaire, rhétorique), *celui qui n'en connaît qu'une seule étant incapable de la posséder à fond.* » Idée fondamentale qu'on retrouve aussi bien dans Hippocrate que dans Auguste Comte.

Les Slocas sont les divers quatrains qui constituent l'*Ayulvedic* d'*Algastyamouni* et *Danavandar* rédigé par *Virisadhayecadhavoulh* et traduit en sanscrit, dit-on, par *Saragar.* Aussi appelle-t-on cette traduction *Saragame.*

Le *Saragame* est d'ailleurs la traduction d'un Ayulvedic simplifié et réduit à deux grands ensembles : de pathologie interne qu'enseigna *Baradavassar*, et de pathologie externe qu'enseigna *Danavandar.*

Le premier *Ayulvedic* était beaucoup plus compliqué. Il comprenait 8 parties :

1° Le *Kaya Ciguitchaye* (de Kayame, corps et *ciguitchaye* soins) ou traité des maladies curables par ingestion de médicaments ;

2° Le *Bala Ciguitchaye* (de bala enfance) ou maladies de l'enfance et du 1er âge et leur traitement ;

3° Le *Crega Ciguitchaye* (de cregame planète) ou traité des maladies dues à la destinée de chacun et curables par le magnétisme animal (bôudavaittiame) et des maladies causées par les sortilèges, au moyen des incantations et des sacrifices (gaoum âra pittiame) ;

4° L'*Ourdavananga* (d'ourdavane, partie supérieure) *Ciguitchaye* ou traité des maladies de la tête et de la face ;

5° Le *Salya* (de saliame outil) *Ciguitchaye* ou traité des maladies curables par usage d'instruments ;

6° Le *Vicha* (de vichame poison) *Ciguitchaye* ou l'envenimation par poison animal, végétal ou minéral et son traitement ;

7° Le *Bassayana* (de rassame essence) *Ciguitchaye* ou l'art de préparer les médicaments ;

8° Le *Vadji* (de vendjaye luxure) *Carnahame* ou traité des maladies des organes génitaux.

L'Ayulvedic dérive lui-même d'une partie des 100.000 slocas, ou quatrains inspirés au maharishi *Tatcha Baradar*, grâce à la puissance de ses pénitences, par les *Oubavédas.*

Les Oubavédas, enseignés par *Civa* à sa divine épouse *Ouma* ou mieux *Parvadi*, sont divisés en 4 groupes :

1° *L'Artaveda* (d'artame traduction) qui est un commentaire des Védas ;

2° *L'Ayulveda* (d'ayul vie) qui expose la médecine et tout ce qui a trait à la biologie animale ;

3° Le *Kandarvéda* (de ghandarouvars, musiciens célestes) qui chante la musique ;

4° Le *Danourveda* (de danour, arc) qui décrit l'art de tirer de l'arc, c'est-à-dire la guerre.

Ainsi les slocas ou quatrains en sanscrit de l'Ayulvedic dérivent de l'Ayulveda, partie des Oubavedas dérivés des Védas (de vid, en latin *videre*, voir, connaître), mine inépuisable de toutes les vertus où l'homme, à quelque condition qu'il appartienne, trouve tout ce qui est nécessaire pour son bien tant spirituel que temporel.

L'Ayulvedic répond donc au segment traditionnel médical de la connaissance universelle indoue (Védas).

La chirurgie était exercée avec des instruments formés de mâchoires d'animaux. Ainsi étaient accouplées en pinces pour ostéoclasie deux mâchoires de lion, ou de sanglier, ou de tigre, ou de chacal ou d'antilope, ou les deux parties d'un bec de faucon. Une longue mâchoire de crocodile forme une scie : deux sont accouplées en cisailles.

L'obstétrique est pleine de formules d'électuaires et de liniments pour éviter autant que possible toute intervention de l'homme de l'art. Les femmes des barbiers sont les matrones, accoucheuses par hérédité, sans l'aide desquelles un accouchement ne peut avoir lieu correctement ; car, seules, elles ont le droit d'affronter les souillures des couches, de même que leurs maris, les barbiers, la souillure des poils superflus tombant sur leurs outils.

L'art dentaire fait partie de la pathologie interne, car l'extraction des dents est plutôt un

1. Paramananda Mariadassou : *Guide formulaire de thérapeutique ayulvédique.* Tome I : Pathologie générale, 1936, 315 ; tome II : Pathologie spéciale, 1936, 139. — *La magie noire*, 1937, 102. — *Matière médicale ayulvédique*, t. I : Matière médicale organique, 1938, 465 ; t. II : Matière médicale inorganique, 1938, 190. — *Hygiène locale*, 1938, 197 (*Imprimerie Sainte-Anne*), Pondichéry.

2. Laignel-Lavastine : Histoire de la neuro-psychiatrie faite à la Faculté de Médecine de Paris, 1937-1939. La neuro-psychiatrie dans l'Inde, 10 Janvier 1938.

châtiment imposé aux sorciers imposteurs, qui, ainsi édentés, ne peuvent plus prononcer leurs *mantrams* diaboliques, condition *sine qua non* pour que le mantram porte son fruit de malheur. On arrachait les deux incisives médianes supérieures avec un davier formé de mâchoires de fauve.

En ophtalmologie on pratique l'abaissement du cristallin contre la cataracte. Avec une pierre taillée en pointe on faisait une ponction de la cornée et on y introduisait un petit morceau de cuivre, dont le contact devait amener la fonte de l'opacité cristallinienne.

L'art médical dépend trop de l'observation pour que les Indous n'aient pas depuis des siècles complété les enseignements de l'Ayulvedic par l'étude des *chouvadhys*. Ce sont des amas d'*olles* ou feuilles de palmier ou des réunions de fines lames de pétioles de palmier coupées parallèlement, attachées les unes aux autres par un lien et sur lesquelles les médecins burinaient leurs observations à l'aide d'un poinçon en fer. Je possède un de ces livres en bois formé de 43 feuillets écrits en tamoul sur les deux faces à raison de 8 lignes par face et de 50 signes en noir par ligne.

Sur le versant du golfe du Bengale dans le sud de la presqu'île, dans la région tamoule et la région de Pondichéry, la pratique médicale traditionnelle actuelle dérive de ces *chouvadhys* et d'un résumé de l'*Ayulvedic*, en sanscrit on traduit en tamoul.

Ce dernier manuel comprend trois divisions :

La première, *Nédou*, concerne l'art de tâter le pouls ;

La deuxième, *Lingam*, étudie les autres moyens d'investigation dont l'examen des urines constitue le principal, puisqu'il est facile à faire par constatation objective de leur couleur, de leur odeur et de leur saveur ;

Le troisième, *Siguitchaye*, est consacrée au traitement des maladies, surtout à l'aide des végétaux et des minéraux. Elle contient une matière médicale très riche et a permis à M. Paramananda Mariadassou la rédaction d'un *Guide-formulaire de thérapeutique ayulvédique* qui méritera une seconde chronique.

Laignel-Lavastine.

Séverin Abbatucci

Le médecin colonel Séverin Abbatucci, qui vient d'être enlevé à la tendresse de sa famille et à l'affection de ses amis, en quelques jours, par une de ces affections grippales si redoutables cette année, était un colonial de l'époque héroïque de la conquête par la France de son nouvel empire.

Au sortir de l'Ecole de Bordeaux, en 1894, il fut désigné pour le Soudan et prit une part active aux combats terminés par la pacification de la boucle du Niger. Il fut ensuite envoyé au Tonkin, puis en Chine. Etant en France en 1914, il fut adjoint au directeur du Service de Santé du corps colonial ; sa parfaite connaissance des milieux coloniaux lui permet de jouer un rôle des plus utiles pour la précise adaptation de ce Corps de Santé aux exigences de la guerre européenne.

Choisi pour le Maroc par le maréchal Lyautey qui savait si bien discerner le mérite de ses officiers, il dirigea les services hospitaliers de Fez. Plus tard, Gouraud le fit venir en Syrie et lui confia des tâches des plus importantes qu'Abbatucci remplit, à la satisfaction de tous, en homme de Science et de Devoir.

Abbatucci appartenait à une noble famille corse qui a fourni à l'Etat de grands serviteurs comme généraux, magistrats, diplomates ; fier de ses ancêtres comme de son île natale, il présidait aux destinées de la *Société d'Histoire napoléonienne*.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas oublié les remarquables articles qu'il écrivait dans nos colonnes sur la maladie dernière du grand Empereur.

Abbatucci était un esprit extrêmement fin et cultivé, observateur sagace et bon lettré, il a publié nombre d'ouvrages et d'articles relatant ses observations coloniales et son expérience des défaillances de la Nature humaine et des tares sociales. Il doublait ainsi, par de rares qualités d'écrivain, une compétence médicale très importante qui lui valut d'être plusieurs fois lauréat de l'Académie de Médecine, membre de la Société de Pathologie exotique et de nombreuses autres sociétés scientifiques.

En la personne d'Abbatucci disparaît un érudit et charmant confrère, un homme de bien, un lettré, au bref un excellent et distingué serviteur de la France.

P. D.

Correspondance

A propos de l'article intitulé **Recherches expérimentales sur l'insuffisance surrénale. Effet du régime, des vitamines et de certains autres facteurs sur la survie des animaux décapsulés** (*La Presse Médicale*, 4 Octobre 1939).

Les auteurs, MM. Weslaw et Wroblewski, déclarent que la perte de poids et les signes d'insuffisance surrénale attribuables au régime de base sont invariablement et immédiatement enrayés par l'addition au régime de pain de froment, de saindoux et de fromage, et que ces troubles réapparaissent aussitôt que ces aliments sont supprimés. Ces auteurs affirment encore que le fromage seul donne pratiquement les mêmes résultats que l'association pain de seigle-saindoux-fromage et que le fromage est peut-être l'énigmatique agent curateur.

Le facteur énergétique ne serait-il pas la tyrosine contenue dans le fromage ? La tyrosine, produit de désintégration des protéines, se trouve associée à la leucine, la cystine, le tryptophane dans la caséine, l'albumine du lait, le blanc d'œuf, etc. Le fromage est riche en tyrosine. Cet amino-acide agit d'une certaine manière sur l'écorce surrénale pour produire l'adrénaline. Par l'action des bactéries (décarboxylation) la tyrosine donne de la tyramine, laquelle est chimiquement parente de l'adrénaline, amine méthylée, à laquelle elle ressemble. Dans certaines conditions la tyrosine donne jusqu'à 1 pour 100 d'acide prussique (HCN) par oxydation dans l'organisme.

La mélanine dérive surtout de la tyrosine, $C^9H^{11}NO^3$, et peut-être aussi de la phénylalanine, $C^9H^{11}NO^2$. La mélanine est produite par l'action oxydante de l'enzyme tyrosinase qui a la propriété de pouvoir oxyder spécifiquement la tyrosine pour produire la mélanine. Par destruction de la corticosurrénale il peut se produire un excès de mélanine. La pigmentation cutanée qui en résulte peut être si intense qu'un blanc pourra être pris pour un mulâtre. La teinte bronzée de la peau dans la maladie d'Addison résulte aussi d'une atteinte surrénale. Plus l'oxydation de la mélanine est importante, plus la coloration foncée s'accentue. Quand la mélanine n'est que légèrement oxydée, elle donne une pigmentation jaune-brun ou rouge-brun : c'est elle qui se voit par exemple dans les races chinoise ou indienne. Les variations de la teinte cutanée des diverses races n'est qu'une affaire de degrés dans l'oxydation de la mélanine contenue dans la peau. Complexe vitamine B, vitamine C, cholestérol, toutes ces substances, qui ont une part dans le bon fonctionnement de la glande surrénale, jouent un rôle dans la production de la mélanose dont elles règlent la distribution ainsi que l'intensité.

Il faut espérer que MM. Weslaw et Wroblewski poursuivront leurs recherches sur les animaux décapsulés. Me permettront-ils de leur suggérer l'emploi de combinaisons à base de tyrosine ou de tyrosine-tryptophane dans l'alimentation des animaux en expérience ?

R. de Rohan-Barondes.
(San-Diego, Californie.)

Livres Nouveaux

Etudes neurologiques (VIIIe série), par Georges Guillain, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. de 420 p. et 73 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies : 90 fr. ; Etranger : dollars 2,35.

A ses *Etudes neurologiques*, parues antérieurement et dont l'ensemble constitue une mine inépuisable de documents sur la pathologie du système nerveux, le professeur G. Guillain vient d'ajouter un huitième volume particulièrement riche de faits et d'aperçus nouveaux.

Dans ce volume le professeur Guillain donne notamment la description de syndromes nouveaux qu'il a isolés avec sa rigueur scientifique bien connue et qui ne manqueront pas de prendre droit de cité, par la suite, dans la neurologie. Ce sont : une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée se traduisant cliniquement par des phénomènes d'excitation corticale et d'hyperexcitabilité neuromusculaire (association de crises d'épilepsie et de tétanie) avec syndrome hypertensif terminal, affection qui pose la possibilité de l'origine cérébrale de la tétanie ; les observations de deux cas d'une affection ni héréditaire, ni familiale, ni syphilitique du système nerveux caractérisée par un syndrome cérébelleux progressif avec abolition des réflexes tendineux des membres, affection différente de la maladie de Friedreich, de l'atrophie ponto-cérébelleuse ; des observations de cas de crises épileptiques jacksoniennes ou généralisées au début de la sclérose en plaques, crises qui peuvent précéder de longtemps (10 ans dans un cas) l'apparition des signes classiques, si bien que l'on peut se demander si certaines crises essentielles d'épilepsie survenant à l'adolescence ne seraient pas l'unique manifestation d'une sclérose en plaques qui n'achèvera pas son évolution. Citons encore la description d'une forme neurologique du cancer de l'apex pulmonaire se traduisant par un syndrome radiculaire inférieur du type de Déjerine Klumpke accompagné de douleurs ; une curieuse observation de maladie du sommeil, évoluant en France chez un Européen, découverte grâce à la réaction du benjoin.

De nombreuses pages sont consacrées à parfaire la description du syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, né d'une fertile collaboration au cours de la dernière guerre et qui porte maintenant le nom de syndrome de Guillain et Barré.

Dans d'autres chapitres sont mentionnés des faits cliniques et anatomiques concernant la pathologie de l'encéphale, du mésencéphale, de la moelle épinière, des nerfs craniens et rachidiens et concernant aussi la pathologie osseuse : maladie de A. Schüller, syndrome de Milkman, ostéoporose séreuse, maladie de Paget.

Le Professeur G. Guillain a joint, à la demande de ses nombreux lecteurs de France et d'étranger, une table générale des matières contenues dans ces huit séries d'études neurologiques.

Ainsi se constitue petit à petit une véritable encyclopédie neuro-pathologique dont les tomes, pour tout neurologiste, feront partie des livres du premier rayon.

Magnifiquement édité sur un papier de luxe — qu'on ne retrouvera probablement pas avant longtemps — avec une perfection absolue dans les reproductions de nombreuses photographies et coupes anatomo-pathologiques, ce livre témoigne de l'activité féconde de l'Ecole de la Salpêtrière qui, sous la direction de son maître, le professeur Guil-

lain, continue la tradition créée par Charcot et assure au loin la renommée de la neurologie française.

André Plichet.

La psychiatrie et les sciences de l'homme, par G. Villey. 1 vol. in-12 de 194 p. (*Alcan*, édit.), Paris. — Prix : 30 fr.

Essai de synthèse scientifique autour de la psychiatrie, et du point de vue du psychiatre.

Villey cherche à intéresser le public cultivé à cette branche essentielle de la « science de l'homme », selon l'expression de Carrel, en développant tous les aperçus originaux qu'elle révèle sur l'activité humaine.

Il définit les rapports de la psychiatrie avec la biologie et la psychologie. Puis il passe en revue, dans un exposé didactique, les diverses affections psychiatriques et les conditions d'exercice de la médecine mentale.

Reprenant la thèse de Chaslin, il réduit la psychologie tout entière à un *langage* symbolique des faits biologiques, comme les mathématiques sont le langage symbolique permettant l'interprétation des faits matériels.

Villey dégage la notion de *déséquilibre* nerveux, et tire des conclusions étendues de sa conception de la médecine mentale.

G. d'Heucqueville.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

La Revue du Service de Santé militaire et la Guerre

La *Revue du Service de Santé Militaire* vient de publier, en Janvier, son premier numéro de guerre. Cette publication, qui sera adressée à tous les médecins mobilisés aux Armées et dans le Territoire, tendant à s'adapter aux nécessités des circonstances présentes, accorde une importance toute particulière aux questions d'actualité concernant la chirurgie et la médecine aux Armées en opération.

Nous remarquons dans le numéro de Janvier des articles sur l'organisation du Service de Santé en campagne de l'armée britannique, sur les contre-indications et les indications de la suture primitive, sur la voie artérielle dans le traitement des infections des membres, sur l'oxygénothérapie en temps de guerre

Un travail du Médecin général inspecteur Sieur résume l'organisation du Service de Santé en France pendant la guerre de 1914-1918 et permet de faire le point entre les réalisations de la guerre précédente et l'organisation actuelle.

Des analyses résument des articles récents sur ce qui intéresse plus spécialement le médecin dans la période actuelle.

Un index bibliographique donne la référence de nombreux travaux parus dans les journaux français et dans un grand nombre de périodiques de langue étrangère.

Il est à souhaiter que les chirurgiens et les médecins des Armées se servent de cet organe de diffusion pour faire connaître leurs recherches et les résultats qu'ils obtiennent.

Un autre organe de documentation utile à faire connaître aux médecins est représenté par la *Section des Archives et Documents de guerre*, installée au Val-de-Grâce.

Le *Musée du Val-de-Grâce* a recueilli pendant la guerre précédente de très nombreux documents et en particulier des pièces anatomiques. Il continuera à recevoir dans les mêmes conditions les documents et toutes les pièces intéressantes.

A la *Bibliothèque Centrale du Service de Santé* (également installée au Val-de-Grâce) un *fichier* vient d'être créé, concernant tous les articles parus depuis le début de la guerre sur les sujets qui intéressent le Service de Santé ; ce fichier comporte un double classement par nom d'auteur et par matières qui facilitera les recherches.

Nous croyons utile de faire connaître ces diverses sources de renseignements, non seulement au personnel du Service de Santé, mais à tout le corps médical qui, dans le moment actuel, ne peut se désintéresser de ce qui touche à la médecine et à la chirurgie de guerre.

Poste de secours mobile étanche et oxygénothérapie

Une nouvelle série de médecins fonctionnaires d'hygiène vient d'être convoquée, à Paris, par le Ministère de la Défense nationale et de la Guerre (Direction de la Défense passive), pour y suivre, pendant une huitaine, sous la direction du médecin général Cot, un stage d'enseignement pratique sur l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de Défense passive.

Au cours de ce stage fut présenté le « Poste de secours mobile étanche », de Cot et Genaud, dont la description et les résultats d'expérimentation ont fait l'objet d'un travail paru dans *La Presse Médicale* (n° 75, 4 Octobre 1939).

Rappelons que cette installation permet *à la fois:*

1° Le traitement, et 2° le transport

non seulement en atmosphère saine, mais également en atmosphère toxique.

Etant donné la rapidité des soins qu'exige le « bombardé aérien », il est indispensable de disposer de moyens permettant une évacuation rapide, et aussi l'application du traitement pendant ce transport.



Fig. 1. — Vue extérieure du Poste de secours mobile étanche (à réserve d'air comprimé). Modèle Section Sanitaire de Défense passive.

Ces deux opérations doivent pouvoir être pratiquées aussi bien en atmosphère saine qu'en atmosphère toxique.

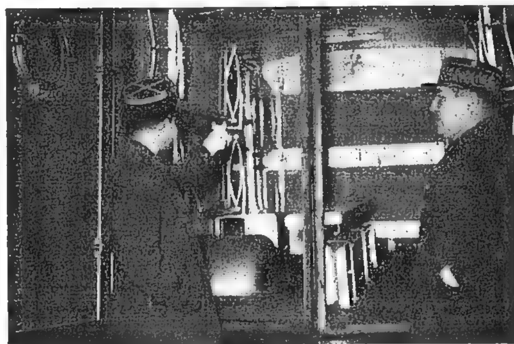


Fig. 2. — Vue intérieure du Poste de secours mobile étanche. (Au fond et à gauche, l'installation d'oxygénothérapie collective avec auvents faciaux). Modèle Section Sanitaire de Défense passive.

La rapidité d'évacuation est assurée soit par le fait que le poste de secours mobile étanche est remorqué par une voiture automobile ordinaire, soit parce qu'il est lui-même équipé avec un moteur d'automobile.

Le traitement soit « à pied d'œuvre », soit au cours du transport est assuré grâce à un matériel médico-chirurgical et de thérapeutique anti-gaz, réparti dans des coffres situés à l'intérieur de la voiture.

A ce titre, et toujours avec l'idée de mettre en œuvre le plus tôt possible la thérapeutique appropriée à chaque cas, une installation très simple d'oxygéno - carbogénothérapie collective, adoptée après avis du Comité Consultatif d'Organisation Sanitaire de D. P. pour l'équipement des formations de D. P. fixes et mobiles du territoire, permet d'administrer le gaz thérapeutique, dès la relève du bombardé et pendant toute la durée du transport.

L'étanchéité est obtenue, d'une part, grâce à une construction très soignée et à l'emploi de porte étanche, etc., d'autre part, grâce à l'utilisation d'air comprimé à 200 kg. dans des bouteilles. Cet air est débité de façon à maintenir constante une surpression de quelques millimètres d'eau à l'intérieur de la voiture qui s'oppose ainsi à toute pénétration de gaz toxiques, quelles qu'en soient la nature et la concentration.

La capacité des différents modèles varie de :

8 assis (ou 2 couchés et 4 assis) à 24 assis (ou 6 couchés et 8 assis).

Le prototype présenté, il y a deux ans, a retenu l'attention de plusieurs industries spécialisées de sorte que, à l'heure actuelle, de nombreux points sensibles du territoire sont dotés de telles installations. La réception, la vérification et l'entretien de ce matériel sont d'ailleurs réglementés par une notice approuvée par le Comité Consultatif d'Organisation sanitaire de Défense Passive du territoire créé par le décret du 11 Septembre 1939, et, les directives utiles pour la construction de ces voitures (ou remorques) étanches, sont fournies par la section sanitaire de Défense Passive du Ministère de la Défense nationale et de la Guerre à tous les constructeurs français, susceptibles de s'intéresser à cette fabrication.

Soutenance de Thèses des Étudiants mobilisés

M. Poitou-Duplessy demande à M. le ministre de l'Education nationale : 1° les mesures bienveillantes qu'il compte prendre en faveur des étudiants en médecine n'ayant plus qu'une année à faire pour terminer et passer leur thèse et qui doivent être mobilisés, attendu que la dernière année de médecine n'est qu'une récapitulation des connaissances déjà acquises sous forme d'examen clinique, mis à part l'examen de thérapeutique, étant donné que trois mois de préparation suffiraient amplement pour que ces jeunes étudiants soient reçus docteurs ; 2° si on ne peut envisager la possibilité de les dispenser de la thèse dont la simple formalité ne retranche ni n'ajoute rien au savoir des intéressés et ajoute que cela permettrait au Service de Santé militaire de disposer d'un corps d'élite offrant toutes garanties, d'autant que les opérations militaires ralenties permettraient cette mesure de bienveillance et d'équité. (*Question du 30 Novembre 1939.*)

Réponse. — 1° Les étudiants en médecine mobilisés, munis de 16 inscriptions validées, qui veulent accomplir la cinquième et dernière année d'études médicales et se trouver ainsi dans les conditions voulues pour subir les examens cliniques et pour présenter une thèse en vue du grade de docteur en médecine doivent remplir les conditions suivantes : *a*) avoir accompli leur service militaire obligatoire pendant au moins un an ; il n'est permis à aucun étudiant de prendre des inscriptions dans aucune Faculté avant d'avoir accompli la première année de service militaire obligatoire ; *b*) suivre les stages et travaux réglementaires de la 5e année et en obtenir la validation sans laquelle la prise de la 20e inscription est impossible. On étudie actuellement dans quelle mesure la scolarité annuelle qui porte actuellement sur deux semestres pourrait être réduite à un semestre avec des conditions particulières de cours, de stages et de travaux pratiques. La présente réponse ne vise que les étudiants en médecine qui ont fait leurs études sous le régime du décret du 10 Septembre 1924 antérieur au décret du 6 Mars 1934 ; 2° le titre de docteur en méde-

cine ne peut, en aucun cas, être accordé sans la présentation d'une thèse imprimée déposée à la Faculté en un nombre réglementaire d'exemplaires. Les étudiants mobilisés qui sont dans l'impossibilité de se rendre au siège d'une Faculté pour soutenir leur thèse pourront, sur leur demande accompagnée d'un certificat circonstancié de leur chef de corps, demander à être dispensés de la soutenance. Cette autorisation exceptionnelle n'est pas une mesure générale, mais une décision d'espèce.

(*Journal officiel* du 16 Février 1940.)

Association des Médecins amis de la Famille et des familles nombreuses médicales

Par une lettre adressée à *Médecine et Famille* (84, rue de Lille à Paris), qui est l'Association des Médecins amis de la Famille et des Familles nombreuses médicales, la S.N.C.F. vient de préciser que les dispositions réglementaires concernant les facilités de circulation à attribuer aux médecins de la S.N.C.F. et aux membres de leur famille, ont repris parmi les ayants droit les enfants majeurs poursuivant leurs études demeurant chez le médecin ou habitant hors de sa résidence, à raison des études qu'ils poursuivent jusqu'à l'âge de 28 ans. Les enfants qui se trouvent dans cette situation peuvent donc obtenir la carte scolaire dans les conditions prévues au règlement.

PARIS

Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie. — M. Ombrédanne continuera son enseignement tous les lundis, à 10 h. : Leçon clinique au Poste de Secours des Enfants-Malades. — Le mercredi et le vendredi, à 10 h., la leçon est faite par M. Lance, assistant.

CONSTANTINE

Hôpital civil de Constantine. — Internat. — Deux postes d'internes en chirurgie sont vacants à l'Hôpital civil de Constantine. Les étudiants et les étudiantes de 4e année, ayant une expérience chirurgicale, peuvent postuler pour ces emplois.

Avantages. — Logement, nourriture, blanchissage et 700 fr. pendant trois mois de stage. Traitement : 1.000 francs par mois dès la titularisation.

Références à adresser avec demande à M. le Directeur de l'Hôpital civil de Constantine.

Les candidats doivent être dégagés de toute obligation militaire.

NANCY

Académie de Nancy. — Arrêté du 13 Février 1940. — *Article premier.* M. Florentin, agrégé perennisé, est chargé, pour l'année scolaire 1939-1940, d'un cours d'histologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Article 2. — M. Mutel, professeur, est chargé en outre, pour l'année scolaire 1939-1940, d'un cours d'anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Article 3. — L'arrêté du 18 Août 1939, attribuant les cours complémentaires à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, pour l'année scolaire 1939-1940, est rapporté en tant qu'il a chargé M. Aubriot d'un cours complémentaire d'oto-rhino-laryngologie ; M. Vermelin d'un cours de propédeutique obstétricale ; M. Abel d'un cours de pathologie interne, et M. Guillemin d'un cours de clinique urologique.

CORPS DE SANTE

Armée métropolitaine

Promotions. — Sont promus dans les cadres des officiers de réserve du service de santé :

Au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants (Rang du 12 Juin 1939) : Christophe, 2e région. — (Rang du 14 Juillet 1939) : Lamy, 15e région). — (Rang du 8 Août 1939) : Albrecht, région de Paris. — (Rang du 3 Septembre 1939) : Lenormant, région de Paris. — (Rang du 6 Septembre 1939) : Grempler, région de Paris ; Gendrot, 3e région ; Lefebvre et Schwarcz, région de Paris ; Laroque, 5e région. — (Rang du 11 Septembre 1939) : Fangous, 15e région. — (Rang du 12 Septembre 1939) : Agostini, troupes de Tunisie ; Bouger, 5e région ; Chouraqui, 19e région. — (Rang du 17 Septembre 1939) : Bailey, 5e région.

Soutenance de Thèses

Hanoï

Doctorat d'Etat.

Session de Janvier 1940. — M. Ton That Tung : *La vascularisation veineuse du foie et ses applications aux résections et lobectomies hépatiques.* — M. Nguyen Binh Nghien : *Recherches anthropo-anatomiques, histo-pathologiques et biochimiques sur les glandes surrénales des Annamites.* — M. Vu Van Quang : *Le problème des Eurasiens en Indochine.* — M. Do Xuan Duc : *Recherches sur le crâne et le cerveau des Annamites du Nord de l'Indochine.* — M. Nguyen Hoang : *Essais de traitement des broncho-pneumonies infantiles non tuberculeuses par les sulfamides.* — M. Tran Duy Hung : *La lymphadénie abdominale.* — M. Lam Van Bon : *Traumatismes causés par la faune d'Indochine.* — M. Nguyen Huu Luong : *L'accouchement indolore et accéléré sous anesthésie épidurale à la percaïne.* — M. Nguyen Tan Lung : *Recherches sur les dents, le maxillaire inférieur et le masséter des Tonkinois.* — M. Bui Dang Loc : *Caractéristiques anatomiques et physiologiques du nouveau-né annamite normal.* — M. Truong Tan Trung : *La formule leucocytaire du sang des paludéens.* — M. Nguyen Ngoc Doan : *Ascaridiose infantile au Tonkin.* — M. Pham Dinh Lam : *Le tétanos post-opératoire.* — M. Nguyen Dinh Dung : *Etat actuel des recherches expérimentales sur l'amibe et l'amibiase.* — M. Nguyen Nhu Giu : *Contribution à l'étude des tumeurs solides de l'ovaire au Tonkin.* — M. Truong Duy Thu : *Craniologie maxillo-faciale des Tonkinois.* — M. Dinh Van Thang : *Les épreuves fonctionnelles du rein et la valeur de la glycémie chez l'Annamite du Tonkin.*

Nos Echos

Nécrologie.

Nous apprenons, avec grand regret, le décès, survenu le 10 Février, de l'éditeur Georges Steinheil, qui, en 1920, à la suite d'une intervention chirurgicale, avait dû abandonner son fonds d'édition.

Ingénieur, d'une culture élevée, il édita de nombreux ouvrages médicaux et sut s'attirer la sympathique amitié du corps médical. En outre, il publia sous le pseudonyme de Pierre Pic plusieurs ouvrages dont « Les Heures libres », « Guy Patin », « Pilules apéritives à l'extrait de Montaigne », etc...

— Nous avons le regret d'annoncer la mort, à Villefranche-de-Rouergue, à l'âge de 89 ans, du Dr Joseph Pechdo, médecin oculiste.

Elève de de Wecker, il était le doyen des oculistes français, et il avait tenu une place considérable dans tout le Sud-Ouest par ses succès opératoires, et ses travaux scientifiques.

— On annonce le décès du Dr Dartigues, ancien chef de clinique gynécologique de la Faculté, Fondateur de l'U.M.F.I.A.

— Celui du Dr Henri Chiray, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

— Celui du Dr Chauveau, Sénateur de la Côte-d'Or.

— Celui du Dr en pharmacie Emile Monal, fondateur des Laboratoires Monal.

Le Dr Monal avait reçu, en Septembre 1932, la croix de la Légion d'honneur pour récompenser une vie de labeur et de droiture jointe à une bonté compatissante envers les infortunés.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

Le Sanatorium des Neiges (femmes et enfants) à Briançon, fonctionne normalement, Dr Rauch, médecin-directeur.

Saint-Gervais (Haute-Savoie). Préventorias des Bérets-Verts : aux Hirondelles (garçons de 8 à 14 ans) ; aux Bernadettes (fillettes de 5 à 14 ans et garçons de 5 à 8 ans).

Préventorium Les Myriams, Saint-Gervais (Hte-Savoie). (Jeunes filles à partir de 16 ans.)

Santez-Anna, à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

Le Sanatorium de Buzenval, 9, rue du Marquis-de-Coriolis, Rueil-Malmaison (S.-et-O.), tél. 289, continue à fonctionner sous la direction du Dr Poussard, non mobilisé.

La Maison de Santé Eugène Manuel, 7 *bis*, rue Eugène-Manuel, Paris (16e), continue à fonctionner normalement (chirurgie, médecine, radiothérapie, etc.).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ENVAHISSEMENT LYMPHATIQUE DANS LES CANCERS DE LA BASE DE LA LANGUE

PAR

J.-L. ROUX-BERGER et Mlle M. JADLOVKER

Nous nous sommes proposé d'étudier l'envahissement lymphatique dans les cancers de la base de la langue. Nous avons voulu vérifier jusqu'à quel point était exacte cette notion, généralement admise, de la fréquence de la bilatéralité des adénopathies ; quel était le rapport entre l'extension ganglionnaire (en particulier sa bilatéralité) d'une part, le siège et l'étendue de la localisation linguale d'autre part. Enfin, il nous paraît très important de savoir si les opérations sur les ganglions doivent, comme certains le soutiennent, être complètement abandonnées.

M. J. Ducuing [1], base une contre-indication opératoire formelle sur une description anatomique : les lymphatiques de la base de la langue iraient non seulement aux ganglions sous-maxillo-carotidiens qui sont extirpables, mais encore à des ganglions rétro-pharyngiens qui ne le sont pas. Cet auteur étend également cette proscription « aux cancers de la face dorsale et aux cancers des bords ayant dépassé la ligne médiane », qui nécessiteraient logiquement un évidement sous-maxillo-carotidien bilatéral : « Plus nous allons, dit-il, plus nous considérons, que si la question d'un évidement sous-maxillo-carotidien se pose, il existe déjà une atteinte des ganglions rétro-pharyngiens. Ceci élimine par conséquent, à mes yeux, l'indication opératoire ».

A l'appui de cette affirmation, l'auteur publie un schéma représentant toute une chaîne ganglionnaire, disposée verticalement dans l'espace rétro-pharyngien et recevant les troncs lymphatiques de la base de la langue.

Nous ne nous occuperons ici que des cancers de la base de la langue.

Si l'étude anatomique des lymphatiques de la base de la langue montrait l'existence de troncs lymphatiques se déversant dans les ganglions rétro-pharyngiens, il y aurait là un fait anatomique à prendre en grande considération. Mais nulle part nous n'avons trouvé la description d'une disposition anatomique semblable. D'ailleurs, cette disposition anatomique existerait-elle, qu'elle n'imposerait par forcément l'abstention sur les ganglions enlevables sous-maxillo-carotidiens. *Nous ne croyons pas, en effet, qu'on puisse conclure sans réserve de l'injection expérimentale des lymphatiques d'un territoire donné à l'envahissement habituel du même territoire par la cellule cancéreuse.*

Cette dernière ne suit pas nécessairement le chemin de l'injection : les injections des lymphatiques de la portion mobile de la langue, par exemple, montrent qu'on peut injecter par le bord de la langue les lymphatiques carotidiens du côté opposé et cependant, l'épithélioma du bord ne donne qu'exceptionnellement une adénopathie croisée, s'il ne s'approche pas de la ligne médiane (6 pour 100 des cas) [2].

L'anatomie fournit certes des renseignements précieux ; elle permet de prévoir l'envahissement habituel, de comprendre certains envahissements rares, mais elle ne donne pas la certitude absolue : à elle seule, elle ne permet pas de savoir, avec précision, quels seront les territoires lymphatiques envahis par le cancer, ni la fréquence de cet envahissement.

C'est l'étude *anatomo-clinique* d'un cancer donné, l'observation des zones envahies, l'étude minutieuse des récidives, la confrontation entre l'extension ganglionnaire et le siège et l'étendue de la localisation linguale, qui doivent servir de base à notre connaissance utile de l'extension ganglionnaire et aux règles qui doivent présider à nos opérations.

En dernière analyse l'expérience thérapeutique doit, le plus vite possible, contrôler la valeur de ces indications basées sur la clinique et l'anatomie pathologique.

Or, sur 225 observations de cancer de la base de la langue (Fondation Curie) que nous avons dépouillées uniquement dans le but de mieux connaître leur envahissement lymphatique, nous n'avons jamais constaté rien qui ressemble à une métastase rétro-pharyngienne.

Nous avons cru devoir apporter cette affirmation en plein désaccord avec la description de M. J. Ducuing pour essayer d'arrêter la propagation d'une notion inexacte. Nous voyons en effet, M. Delarue et Mme Fayein [3], reproduire l'opinion de M. Ducuing et estimer avec lui « qu'un curage ganglionnaire est illusoire en cas de cancer de la base, car les lymphatiques de cette région ont pour relai un ganglion rétro-pharyngien ».

Que l'indication opératoire sur les ganglions en cas de cancer de la base soit moins étendue que pour les cancers de la partie antérieure, que les adénopathies bilatérales soient plus fréquentes, cela est certain. Mais la raison n'en est pas un envahissement rétro-pharyngien — que nous n'avons jamais observé — mais bien plus probablement *une extension bilatérale fréquente de la localisation linguale*, s'expliquant avant tout par un *diagnostic habituellement tardif* ; la radiosensibilité peut-être plus grande de ces adénopathies explique également la moindre fréquence des opérations.

Malgré que cette question n'entre pas dans le cadre de ce travail, nous insistons sur ce *diagnostic tardif*. Presque tous ces malades nous arrivent à un stade avancé, la lésion évolue depuis longtemps, le seul trouble fonctionnel dont se plaint le malade est « qu'il a mal en avalant ». L'examen, par la vue, de la bouche, de la gorge, ne montre rien et, pendant des mois, le malade est traité pour « une angine ». A défaut d'un examen au miroir, l'exploration du pharynx au doigt suffirait pour mettre en évidence, dès le début, une petite induration, souvent unilatérale. Cette manœuvre, si simple, conduirait presque toujours à un diagnostic précoce, un traitement rapide, et ferait disparaître cette notion, qui nous paraît erronée, de la bilatéralité presque constante de l'adénopathie. Souvent c'est l'apparition d'un ganglion qui constitue le premier signe ou, en tout cas, le premier signe qui inquiète le malade.

*
* *

De 1919 à 1933, nous avons observé 167 cancers de la base de la langue, avec 16 guérisons à plus de cinq ans. 42 malades ont subi une opération sur les ganglions.

Seuls, ces 42 cas, dont les ganglions ont subi un examen histologique, peuvent nous donner avec exactitude l'état d'envahissement ou d'intégrité réelle de ces ganglions. Nous en donnerons les résultats plus loin.

Pour les autres, nous ne pouvons faire état que d'un examen clinique, qui n'est d'ailleurs pas sans valeur. Mais pour le faire porter sur un plus grand nombre de cas, nous avons prolongé notre observation jusqu'en 1936, ce qui porte le nombre de cas à 225.

Cette statistique est passible des critiques que l'on peut faire à toute statistique. Fréquemment, les malades éloignés de Paris sont morts dans des conditions qui nous ont été rapportées sans précision. D'autre part, il est facile de juger par un bon examen clinique si la *lésion linguale* est uni- ou bilatérale ; mais l'examen clinique des *adénopathies* reste dans beaucoup de cas très imprécis ; cela est surtout vrai quand il s'agit des régions sous-maxillaires et sus-claviculaires, où il est très fréquent de constater, chez des gens parfaitement sains, de petits ganglions bilatéraux. On les retrouve sur les malades porteurs d'un cancer de la base et rien ne permet d'affirmer qu'ils sont cancéreux.

Si nous avions négligé ces adénopathies cliniquement insignifiantes, les chiffres que nous donnons des adénopathies bilatérales seraient beaucoup plus faibles. Nous n'avons pas cru devoir le faire. Il nous a paru suffisant, en effet, que, sur les 42 opérés, dont nous possédons l'examen histologique des ganglions, *quatre fois les ganglions sous-maxillaires et deux fois les sus-claviculaires aient été réellement envahis*, pour que nous ayons décidé de classer dans les adénopathies bilatérales les cas où la palpation montrait de petits ganglions mobiles, peu indurés, sans aucun caractère clinique de malignité.

I. — Envahissement ganglionnaire clinique.

Sur 225 cas, nous avons constaté :

97 lésions linguales *bilatérales* avec

	pour 100
28 adénopathies unilatérales	29
61 adénopathies bilatérales	63
8 cas sans adénopathie	8

128 lésions linguales *unilatérales* avec

	pour 100
71 adénopathies unilatérales	55
44 adénopathies bilatérales	34
13 cas sans adénopathie	10

1. J. Ducuing : Les indications du grand évidement ganglionnaire du cou pour cancer des voies aéro-digestives supérieures. *Toulouse-Médical*, 15 Septembre 1938, n° 18, 507-518.

2. J.-L. Roux-Berger et A. Tailhefer : Cancer de la partie mobile de la langue. Traitement des adénopathies. 494 cas. *Académie de Chirurgie*, séance du 7 Juin 1939, **65**, n° 19.

3. M. Delarue et Mme Fayein : Les indications fournies par l'étude histologique de la tumeur primitive dans le choix des méthodes thérapeutiques. *Revue médicale française*, Février 1939, n° 2, 149-159.

Si l'on compare les pourcentages des envahissements ganglionnaires bilatéraux, on voit déjà, rien que du point de vue clinique, l'importance de l'étendue de la localisation linguale.

II. — Envahissement ganglionnaire contrôlé par l'histologie.

Cette proportion d'envahissement ganglionnaire clinique est-elle confirmée par les examens histologiques ?

Pour établir cette comparaison, nous possédons 42 cas d'évidements ganglionnaires portant sur 167 observations (1919-1933 inclus). Nous comptons 16 guérisons de cinq ans, soit un pourcentage de 10 pour 100.

Six fois on ne pratiqua qu'un évidement sous-maxillaire tartif sur l'apparition clinique de ganglions. Nous possédons l'examen histologique de 3 de ces 6 cas : 2 fois les ganglions étaient envahis, 1 fois ils étaient indemnes ; nous connaissons la suite de 3 de ces opérés seulement sur la région sous-maxillaire : ils ont fait des *récidives carotidiennes bilatérales*.

Il reste 36 évidements complets, c'est-à-dire portant sur les régions sous-maxillaire, carotidienne et sus-claviculaire.

Sur le nombre total de malades opérés qui est de 42, nous comptons 34 morts et 8 guérisons. Morts, voici comment :

5 fois par récidive locale.
10 fois par récidive ganglionnaire.
4 fois par récidive locale et ganglionnaire.
3 fois par métastase.
3 fois par nécrose.
3 fois par maladie intercurrente.
6 fois par cause inconnue.

Seules les récidives ganglionnaires nous intéressent ici. Voici ce que nous enseigne leur étude.

A. — Récidive ganglionnaire : *10 cas* (dont 2 évidements seulement sous-maxillaires qui ont récidivé dans la région carotidienne).

8 fois les ganglions étaient envahis (1 fois les ganglions sous-maxillaires ; 1 fois les ganglions sus-claviculaires et carotidiens ; 6 fois les ganglions carotidiens seuls).
1 fois les ganglions étaient indemnes (évidement sous-maxillaire).
1 fois pas d'examen histologique (opéré en province).

Sur les 8 cas dont les ganglions étaient envahis :

7 fois la récidive s'est faite du même côté.
1 fois nous n'avons pas de précision.

Le seul cas dont les ganglions étaient indemnes a récidivé du même côté (évidement sous-maxillaire, récidive carotidienne).

Si nous comparons cet état des ganglions à la localisation linguale, nous voyons que :

9 fois la localisation linguale était unilatérale avec ganglions unilatéraux.
1 fois il s'agissait d'une lésion linguale bilatérale avec ganglions bilatéraux.

B. — Récidive ganglionnaire et linguale : *4 cas.*

2 cas avec ganglions carotidiens envahis ont récidivé du même côté.
2 cas avec ganglions indemnes ont récidivé : un du côté opposé, un du même côté.

Dans ces 4 cas, la lésion était unilatérale.

Ce petit nombre de cas ne nous permet pas d'exprimer en pourcentage les récidives du côté opposé et celles du même côté. Mais l'on ne peut s'empêcher de penser que, dans ces récidives ganglionnaires homo- ou bilatérales, la *non-stérilisation de la lésion linguale, son extension vers la ligne médiane, ont dû jouer un rôle capital.*

C. — Guéris (à 5 ans) : *8 cas.*

4 fois les ganglions étaient envahis.
4 fois les ganglions étaient indemnes.

Dans ces 8 cas la localisation linguale était unilatérale.

Si nous détaillons les observations de ces 8 malades guéris, nous constatons qu'il y en a 4 pour lesquels on note une adénopathie *bilatérale clinique*. Or, ces malades ont guéri par une *opération unilatérale*. (Dans 2 cas, l'examen histologique était positif.) Ceci prouve bien que le *chiffre des adénopathies bilatérales cliniques dépasse beaucoup celui des envahissements cancéreux bilatéraux véritables*. Et l'évidement est utile puisque sur ces 8 cas opérés et guéris, 4 fois les ganglions étaient histologiquement envahis.

*
* *

Cette étude qui porte sur 225 cas cliniquement observés (1919 à 1936) et sur 42 cas opérés dont nous avons l'examen histologique (1919 à 1933) nous conduit aux conclusions suivantes :

1° *Nous n'avons jamais observé d'envahissement rétro-pharyngien* au cours du cancer de la base de la langue. Il s'agit presque toujours d'adénopathies jugulo-carotidiennes, et, beaucoup plus rarement, sous-maxillaires et sus-claviculaires.

2° *L'envahissement ganglionnaire bilatéral est plus fréquent* que dans le cancer de la partie antérieure de la langue, mais cette fréquence est moindre qu'on ne le dit habituellement. Cette bilatéralité dépend de l'étendue de la localisation linguale, de son extension fréquente au voisinage et au delà de la ligne médiane ; *le diagnostic très tardif du cancer de la base de la langue est la cause première de cet état anatomopathologique.*

3° La chirurgie n'a pas, actuellement, dans le traitement des adénopathies du cancer de la base la place très grande qu'elle occupe dans celui des adénopathies de la partie mobile ; *nullement à cause d'une adénopathie rétro-pharyngienne inaccessible, qui ne nous paraît pas exister*, mais parce qu'au stade tardif où nous voyons habituellement ces malades, la localisation linguale et souvent les adénopathies sont bilatérales et inopérables. Enfin, la plus grande radio-sensibilité des cancers de la base autorise peut-être plus d'espoir en ce qui concerne l'emploi des radiations sur les ganglions.

(Travail de la Fondation Curie, Directeur : Dr A. Lacassagne.)

HISTAMINE ET SUEURS

par MM.

F. COSTE, M. LAMOTTE et G. GUIOT

Quelques faits expérimentaux permettant d'attribuer une action antisudorale à l'histamine, nous avons cherché à les transposer en thérapeutique humaine. On obtient ainsi des succès fréquents et assez remarquables, en particulier contre les sueurs profuses des tuberculeux.

Le bichlorhydrate d'histamine est injecté chaque jour par voie dermique. La dose est répartie en 6 à 7 piqûres entraînant la classique réaction triple de Lewis; la région importe peu, nous choisissions, en général, la peau de l'abdomen. On commence par une quantité totale très faible (1/10 de milligramme) pour apprécier la susceptibilité du malade d'après le diamètre de l'auréole rouge périphérique, l'importance des phénomènes vaso-moteurs généraux, de la chute tensionnelle, l'apparition de céphalée, etc... Jamais nous n'avons eu, ainsi, d'incidents. Les jours suivants, la dose était augmentée, le plus souvent de 1/10 de milligramme chaque fois, pour atteindre, en général, 1 *mg.* par vingt-quatre heures ; on injectait au total 5 *mg.* 5. Dans quelques cas nous avons un peu dépassé cette quantité ; dans d'autres, l'effet obtenu par les faibles doses du début a permis de rester en deçà. Aucun des tuberculeux ainsi traités et suivis régulièrement n'a fait d'hémoptysies ni de poussées évolutives, et l'image radiographique ne s'est pas modifiée.

Observations.

Lem., 27 ans, présente des lésions pulmonaires tuberculeuses bilatérales et excavées. L'état général est précaire, la température oscille autour de 38°5, le malade se plaint de sueurs nocturnes très abondantes, obligeant à le changer deux ou même trois fois chaque nuit.

Injections d'histamine intradermique:

1/10 de milligramme le premier jour : aucune réaction générale, pas de modifications tensionnelles.

2/10 de milligramme le second matin : diminution des sueurs la nuit suivante.

3/10 de milligramme le troisième jour.

4/10 de milligramme le quatrième jour.

5/10 de milligramme le cinquième jour. Le malade signale l'arrêt des sueurs.

Les doses sont augmentées progressivement pour atteindre 1 *mg.* le dixième jour. La peau est sèche, la sécrétion sudorale est complètement tarie.

L'arrêt des injections entraîne après trois jours une réapparition des sueurs mais elles sont plus discrètes. Par la suite le malade reçoit une injection de 1/10 de milligramme chaque matin avec un succès total.

M. S..., 48 ans. Tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale; température autour de 38°, 38°5. Sueurs nocturnes très abondantes. Le malade reçoit:

Le premier jour, 1/10 de milligramme d'histamine.

Le deuxième jour, 2/10 de milligramme d'histamine.

Le troisième jour, 3/10 de milligramme d'histamine.

Le quatrième jour, 4/10 de milligramme d'histamine.

Les sueurs sont beaucoup moins abondantes.

M. S..., 40 ans. Pneumothorax pour caverne sous-claviculaire droite; bon état général, apyrexie. Présente des sueurs nocturnes. Reçoit pendant huit jours des injections intradermiques d'histamine de 1 à 8/10 de milligramme. Disparition complète et définitive des sueurs. Depuis trois mois cette sécrétion sudorale était continue; un mois après l'arrêt du traitement elle n'a pas reparu.

M. F..., 39 ans. Tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale. Expectoration bacillifère, état subfébrile, sueurs nocturnes abondantes. Reçoit successivement: 1, 2, 3, 4, 5 dixièmes de milligramme d'histamine.

Amélioration des sueurs le deuxième jour.

Disparition après quatre jours de traitement.

Au bout d'une dizaine de jours, les sueurs reprennent. Reçoit à nouveau et pendant trois jours 2/10 de milligramme d'histamine. Les sueurs disparaissent complètement.

M. E..., 53 ans. Tuberculose bilatérale, cavernes multiples. Température oscillant entre 38° et 39°5; état général très touché. Sueurs vespérales et nocturnes très abondantes. Reçoit successivement 1, 2, 3, 4, 5 dixièmes de milligramme d'histamine. Les sueurs disparaissent complètement; un mois plus tard le résultat persiste.

M. J..., 21 ans. Tuberculose ulcéro-nodulaire gauche traitée par un pneumothorax. Apyrexie.

Sueurs nocturnes. Reçoit 2, 3, 4, 5 dixièmes de milligramme d'histamine intradermique chaque jour. Amélioration au quatrième jour du traitement. A ce moment le malade se plaint de pesanteurs gastriques. On ne poursuit pas le traitement. La sécrétion sudorale reste cependant très diminuée.

M. T..., 38 ans. Lobite excavée du lobe supérieur droit; pneumothorax électif. Expectoration non bacillifère depuis la collapsothérapie; gain pondéral, apyrexie mais sudation nocturne très abondante, qui constitue actuellement le seul trouble dont se plaigne le malade.

Reçoit 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 dixièmes de milligramme d'histamine intradermique chaque matin. Le cinquième jour les sueurs diminuent; après la série elles ont totalement disparu. Ensuite, on injecte tous les deux jours 1/10 de milligramme, le résultat persiste.

M. B..., 57 ans. Lésions anciennes, non évolutives, bilatérales, signes de sclérose pulmonaire. Bon état général, apyrexie, expectoration non bacillifère. Sudation importante qui cesse entièrement le huitième jour du traitement histaminique à doses croissantes de 1 à 8/10 de milligramme.

M. G..., 24 ans. Spélonque sous-claviculaire gauche contre laquelle a été institué, depuis deux ans, un pneumothorax. Depuis trois mois apparition de lésions contro-latérales, extensives. Mauvais état général, température entre 38°5 et 39°. Expectoration bacillifère. Sueurs abondantes qui disparaissent le dixième jour du traitement histaminique à doses progressives (1/10 à 1 milligramme). Après un mois le résultat persiste.

M. R..., 19 ans. Lobite excavée du sommet droit, d'apparition récente. Expectoration bacillifère. Bon état général mais sueurs très abondantes qui sont entièrement taries le sixième jour du traitement par une injection de 6/10 de milligramme.

M. L..., 36 ans. Spélonques sous-claviculaires bilatérales. Mauvais état général, température à 39°. Sueurs abondantes taries le cinquième jour du traitement.

M. G..., 34 ans. Hospitalisé pour troubles digestifs et amaigrissement. Ethylisme accentué. Sueurs très abondantes; on change le malade de linge plusieurs fois dans la journée. Reçoit durant cinq jours consécutifs 1, 2, 3, 4, 5 dixièmes de milligramme d'histamine par voie intradermique. Amélioration des sueurs le troisième jour.

Le cinquième jour elles sont incomparablement moins importantes. Le malade sort le dixième jour amélioré au point de vue digestif et général par le repos et le régime. Des sueurs persistent, mais très peu abondantes.

M. M..., 60 ans, consulte pour crises sudorales importantes subsistant depuis deux ans et extrêmement pénibles, s'accompagnant de fatigue générale. Pas d'amaigrissement, pas de signes cliniques ni radiologiques de tuberculose. A subi antérieurement un traitement par la génostrychnine qui a amélioré sa fatigue générale. Les sueurs ont également diminué. Pendant trois mois le malade a pris de la génatropine. Les sueurs diminuent momentanément puis reprennent comme auparavant.

Le *5 Janvier 1939*. Traitement histaminique intradermique à doses croissantes jusqu'à 1 *mg*. Le lendemain de la 1re injection (1/10 de milligramme) amélioration. A la fin de la série, disparition complète des sueurs. Le malade accuse, transitoirement d'ailleurs, de la sécheresse de la gorge.

Le *9 Mars 1939*. On revoit le malade: bon état général; les sueurs n'ont pas reparu.

A côté de ces résultats patents; nous devons signaler deux échecs :

M. P..., 39 ans. Pneumothorax artificiel gauche. Réaction liquidienne importante. Température oscillant entre 37°5 et 38°5. Bacilles dans l'expectoration. Etat général médiocre, sueurs nocturnes.

Reçoit pendant dix jours consécutifs des injections d'histamine à doses progressives (de 1/10 à 1 milligramme).

Cependant les sueurs persistent aussi abondantes.

M. M..., 70 ans. Tuberculose bilatérale torpide, pas de bacilles dans l'expectoration. Sueurs nocturnes relativement peu importantes.

Cinq injections d'histamine à doses progressives (de 1 à 5/10 de milligramme) n'entraînent aucune amélioration.

Trois semaines après, nouvelle série identique sans plus de succès.

Dans l'ensemble les résultats sont très satisfaisants. En effet, 10 malades sur 15 ont été complètement débarrassés de leurs sueurs et ces dernières sont restées taries après l'arrêt des injections.

Chez 3 autres on note une diminution très importante.

Dans les deux derniers cas seulement nous n'avons pas obtenu de résultat appréciable. Les réactions locales et consécutives aux injections étaient, chez ces malades, tout à fait comparables à celles qu'avaient présentées les autres et nous ne savons à quoi attribuer l'échec.

Il faudrait d'ailleurs, pour l'expliquer, comprendre d'abord le mécanisme de cette action anti-sudorale si nette de l'histamine. Or, on en est réduit aux hypothèses.

Essai d'interprétation. — Le comportement de l'appareil sudoripare est assez spécial puisqu'il est sous la dépendance anatomique du système sympathique ; une excitation mécanique ou électrique de cette voie entraîne la sudation. Pourtant il réagit aux agents pharmaco-dynamiques électifs du parasympathique. Peut-être faut-il envisager l'hypothèse, avancée par Tinel, d'un appareil vagal primitif annexé secondairement aux fibres anatomiques du sympathique. Pour analyser l'effet de l'injection d'histamine sur ce système il faut rappeler certaines notions fondamentales sur la sécrétion histaminique, liée à la conduction anti-dromique des fibres sensitives.

Depuis les travaux de Lewis, Dale, Krogh, Tinel et Ungar, etc., il est admis que cette amine représente une substance intermédiaire libérée aux terminaisons cutanées des nerfs sensitifs et produisant une action vaso-dilatatrice, une véritable paralysie des capillaires.

Toute excitation cutanée entraîne une décharge tissulaire d'histamine qui ébranle les voies sensitives centripètes ; l'influx, par réflexion antidromique dans ces conducteurs sensitifs, provoque une nouvelle libération périphérique d'histamine dans une zone voisine, permettant l'extension progressive, centrifuge du phénomène initial.

L'hypersécrétion gastrique post-histaminique montre la diffusion des réponses. De même la mise en évidence, par Ungar, d'une action histaminique du sang après excitation d'un nerf sensitif fournit la preuve du transport humoral de l'excitation.

Avant ces résultats, l'étude des phénomènes provoqués par l'excitation de l'extrémité périphérique des racines postérieures sensitives sectionnées avait déjà permis de postuler une conduction antidromique. C'est au cours de ces recherches que fut mise en évidence l'action antisudorale de telles excitations. Dieden, en 1916, provoqua, chez l'animal, une sudation de la patte par injection locale de pilocarpine, puis obtint un ralentissement de cette sudation après excitation des racines postérieures des nerfs lombo-sacrés.

Langley, en 1922, reprend ces expériences sur des chats anesthésiés, ses résultats sont beaucoup moins nets ; il croit la lecture difficile en raison de l'augmentation du débit circulatoire causée par le stimulus et susceptible de masquer l'action directe anti-sudorale.

C'est Foerster, en 1925, qui, le premier, appliqua ces données à l'homme. Il confirme la réalité de la conduction antidromique par l'excitation des extrémités phériphériques des nerfs sensitifs traumatisés. L'excitation d'une racine antérieure entraîne, par participation des filets sympathiques qu'elle renferme, une intense sécrétion de sueurs diffusant sur plusieurs territoires métamériques. L'excitation conjointe du bout périphérique de la racine postérieure du même nerf diminue ou éteint la sécrétion sudorale dans le territoire précis où se distribue cette racine, mais la laisse inchangée dans le territoire où elle diffusait secondairement.

Hara reprend ces expériences et note explicitement que pendant tout le temps où existe la vaso-dilatation paralytique des capillaires, traduite par la rougeur cutanée et secondaire à l'excitation de l'extrémité distale de la racine postérieure, l'excitation de la voie sympathique est incapable d'entraîner une sécrétion sudorale. Cependant, en même temps que l'absence de sudation, il note l'impossibilité d'une vaso-constriction sympathique sur le même territoire. Ce fait paraît parler plus en faveur de l'action inhibitrice d'une décharge tissulaire d'histamine que de la mise en activité de fibres nerveuses anti-sudorales spécifiques. C'est là une des bases des conceptions actuelles sur l'histaminergie.

Il semble donc logique d'attribuer l'action antisudorale de l'histamine à un « blocage » des terminaisons des fibres sympathiques sudorales. Ce blocage se produit non seulement dans le territoire cutané où ont été faites les piqûres intradermiques, mais il s'étend à tout le tégument, diffusion qu'on peut expliquer, sans doute, par le transport humoral de l'histamine injectée localement. Porte-t-il vraiment sur les extrémités des fibres nerveuses sudorales, ou dérive-t-il des mêmes troubles de la perméabilité cellulaire que l'œdème histaminique, résorbant en quelque sorte la sécrétion sudorale ? Autant d'hypothèse pures, que rien ne permet de discuter sérieusement [1].

Au demeurant, l'autonomie flagrante des systèmes locaux, qui rend compte des sudations localisées, le rôle certain des modifications circulatoires, qui explique les différents types de sueurs, depuis la sécrétion froide et visqueuse, contemporaine de l'anoxémie et de la stase périphérique, jusqu'à la sueur chaude de l'effort physique, témoignent de la complexité des problèmes touchant à la sécrétion sudorale et de la difficulté d'arriver à une interprétation physiopathologique correcte.

Ce qui est curieux, en tout cas, c'est que l'action de l'histamine soit durable : nos malades sont débarrassés de leurs sueurs pour des semaines, peut-être des mois, par quelques injections intradermiques; les fonctions des fibres sympathiques sudorales ou des cellules glandulaires sudoripares restent donc, et pour longtemps modifiées. Il y a d'autres exemples de médiateurs chimiques ou d'agents pharmaco-dynamiques neurotropes, dont l'action thérapeutique déborde largement la période d'activité que leur attribuent les tests physiologiques :

1. Cependant l'histamine ne nous a rien donné dans deux hyperhidroses plantaires. Il faudrait étudier d'autres cas de ces sudations localisées, qui tiennent sans doute à une irritation externe répétée des glandes sudoripares : l'histamine ne resterait-elle pas ici impuissante parce qu'elle agirait non sur les glandes elles-mêmes mais sur les filets nerveux excitateurs ? La guerre nous a d'ailleurs empêchés de poursuivre d'autres contrôles utiles : action antagoniste éventuelle de l'histamine et de la pilocarpine (que nous pensons pourtant avoir observée dans quelques cas) — action de l'histamine sur les sueurs du bain de lumière ou de l'électropyrexie, etc.

l'acétylcholine peut guérir pour longtemps un syndrome de Raynaud, l'atropine des crises gastriques tabétiques, la novocaïne une algie sympathique.

Dans le cas présent, il en résulte pour l'histamine une puissance d'action qui semble en faire — nous le croyons du moins — le médicament de loin le plus actif parmi les antidiaphorétiques jusqu'ici connus.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE A L'ÉVIPAN EN GYNÉCOLOGIE

Par P. MADILHAC

Assistant de la Clinique gynécologique de la Faculté de Marseille.

L'anesthésie générale à l'évipan par voie intraveineuse s'est beaucoup répandue depuis quelques années et a déjà fait l'objet de nombreuses communications tant à l'étranger qu'en France. Séduit par les avantages de l'anesthésie intraveineuse, nous l'avons expérimentée dans le service du Prof. Figarella, à l'Hôtel-Dieu de Marseille. Après quelques petites difficultés d'ordre technique au début, ce mode d'anesthésie nous a donné d'excellents résultats, tant au point de vue narcose qu'au point de vue suites.

Nous avons rapporté, avec M. le Prof. Figarella, une première série d'anesthésies entièrement à l'évipan avec des résultats très satisfaisants [1]. Depuis, nous avons utilisé systématiquement cette narcose, sauf contre-indication nette, au cours d'interventions les plus variées, avec un succès constant, ce qui nous a conduit, après tant d'autres, à faire l'apologie de ce mode d'anesthésie intra-veineuse.

Nous ne reprendrons pas ici l'étude des propriétés chimiques et physiologiques de l'évipan sodique, renvoyant le lecteur aux nombreux articles ayant déjà traité cette question [2 3 4]. Nous n'aurons en vue que l'anesthésie par voie intraveineuse entièrement à l'évipan, laissant volontairement de côté les narcoses par lavement, ou celles dans lesquelles, après injection d'une quantité minime d'évipan, on utilise un anesthésique par inhalation. Notons que ce procédé, que des incidents d'ordre technique obligent parfois à utiliser, ne présente aucun avantage. Enfin, ce mode d'anesthésie a été utilisé uniquement chez la femme, ce qui implique quelques restrictions d'emploi n'existant pas chez l'homme.

I. — Anesthésies de courte durée.

Une seringue de 10 cm^3 et une aiguille suffisent. La solution d'évipan est injectée avec les précautions d'usage ; le sommeil obtenu, on injecte 1 à 2 cm^3 supplémentaires, puis on retire l'aiguille. La narcose dure de quinze à vingt minutes et les doses d'évipan nécessaires varient de 0 *g.* 40 à 0 *g.* 80, la moyenne étant de 0 *g.* 70.

Cette méthode présente de nombreux avantages : l'anesthésie peut être donnée par l'opérateur lui-même, qui, l'injection terminée, a largement le temps de se laver les mains et de pratiquer son intervention. D'autre part, le réveil est très rapide et n'est suivi d'aucun malaise, en raison des faibles doses injectées. Il n'est pas nécessaire que la malade soit à jeun et dans plusieurs cas, malgré l'absorption d'aliments peu de temps auparavant, nous n'avons constaté ni vomissement ni nausée

Cependant, malgré ces avantages évidents, nous n'avons jamais voulu faire de l'évipan un anesthésique de consultation, comme le préconisent certains [5], et toutes nos malades ont été suivies au moins deux jours. Nous avons utilisé cette narcose de courte durée principalement pour des curettages, plus rarement pour des colpotomies ou des abcès de la cloison recto-vaginale. Nous n'avons jamais constaté d'incident ; c'est pourquoi nous conseillons de ne pas réduire par excès de prudence la quantité à injecter, car l'anesthésie est alors de très courte durée et la malade se réveille avant la fin de l'intervention.

II. — Anesthésies de longue durée.

La technique : Une heure avant l'intervention, injection systématique d'une ampoule de morphine ou de sédol. L'anesthésie est commencée quand l'opérateur se lave les mains ; ponction veineuse, puis cathétérisme de la veine et fixation de l'aiguille par une bande de sparadrap au niveau du pavillon.

Injection de la solution d'évipan, préparée extemporanément, selon la technique fixée par Ménégaux et Séchehaye, à raison de 1 cm^3 par minute pour les deux premiers centimètres cubes, puis on accélère le rythme en ne mettant plus que trente secondes pour les centimètres cubes supplémentaires. On atteint alors la dose de somnolence ; à cette période, le sujet ne répond plus aux question posées, mais réagit encore à la piqûre. Là, une petite pause est nécessaire : vingt à trente secondes, puis l'injection est reprise jusqu'à l'obtention du sommeil. La seringue est alors retirée, le courant de sérum glucosé mis en place, et les doses d'évipan nécessaires pour prolonger l'anesthésie sont injectées à la demande, dans le caoutchouc, jusqu'à la fin de l'intervention.

Celle-ci terminée, on arrête le courant de sérum et, avant de retirer l'aiguille, on injecte dans la veine 1 cm^3 de Coramine [6].

Les doses : Deux points délicats et qui ont suscité de nombreuses discussions sont la dose à injecter et la vitesse d'injection.

Le calcul de la dose d'après le poids, l'âge, la robusticité du sujet est totalement abandonné. Ménégaux et Séchehaye, Monod et Janvier ont en effet montré que « l'évipan n'est pas un anesthésique inoffensif injectable à dose schématique ». La dose varie en effet avec chaque sujet et l'on ne pourra la déterminer qu'en suivant les réactions de la malade. Une injection trop rapide entraîne fréquemment une syncope que l'on évitera aisément en surveillant les pupilles : une mydriase brusque en est le signe précurseur.

Il ne faut pas tomber dans l'excès contraire et pousser trop lentement la solution, sinon l'anesthésie ne sera obtenue qu'après un temps plus long, et après avoir administré des doses beaucoup plus élevées qu'il n'eût fallu avec la vitesse optima. Ceci, en raison de la destruction rapide de l'évipan dans l'organisme et surtout au niveau du foie ; c'est pourquoi on utilise le sérum glucosé hypertonique intraveineux qui, saturant la cellule hépatique, ralentit fortement la désintégration de l'évipan et permet des anesthésies de longue durée avec des doses relativement peu importantes. Ainsi, dans un cas, faute de sérum glucosé, l'anesthésie fut faite à l'évipan seul et il fallut 1 *g.* 70 pour une narcose de cinquante minutes, dose nettement plus élevée pour le même temps que lorsque le sérum était utilisé. Cependant, le réveil a été très rapide et les suites normales.

La dose de somnolence oscille d'après nos résultats entre 0 *g.* 30 et 0 *g.* 60, la moyenne pouvant être fixée chez la femme à 0 *g.* 40. Notons que le bâillement fréquemment décrit est loin d'être constant, mais qu'une respiration hésitante et une période d'apnée très courte sont de règle avant l'installation d'un rythme respiratoire profond et stable.

La dose de sommeil est sensiblement le double de la dose de somnolence. Selon nos résultats, elle varie entre 0 *g.* 70 et 1 *g.* 10, la moyenne pouvant être fixée à 0 *g.* 85. Les cas où elle est élevée nous paraissent plutôt imputables à une vitesse d'injection un peu lente qu'à une résistance anormale à l'évipan. Il est difficile d'être précis car la chute de la mâchoire n'a pas la netteté et la constance décrites par certains, et le meilleur test de narcose consiste dans le pincement ou la piqûre de la peau.

Les doses d'entretien ne doivent pas, à notre avis, dépasser 1 cm^3, mais la vitesse d'injection n'a plus d'importance car l'évipan arrive dans le sang dilué par le sérum glucosé. L'intervalle entre deux injections varie avec chaque sujet, mais pratiquement elles sont faites au moindre signe de réveil, sans attendre, sinon des doses assez élevées sont nécessaires pour obtenir de nouveau une narcose complète.

Les doses totales injectées dépendent et de la malade et surtout des interventions pratiquées ; dans de nombreux cas, nous avons dépassé 1 *g.* 50 considéré par certains comme dose maxima, et même 2 *g.* sans noter aucun incident. Tout au plus relève-t-on dans les suites d'intervention ayant nécessité des doses de 2 *g.* et plus une somnolence prolongée et un peu d'asthénie. Le maximum atteint a été 2 *g.* 30 pour une narcose de plus de deux heures, mais certains opérateurs ont atteint 3 *g.* et même 4 *g.* 20 (Jentzer) sans suites fâcheuses.

Pour fixer les idées, voici quelques moyennes établies d'après nos résultats :

Ligamentopexies		1 à 1,20
Résection du présacré		1,10 à 1,40
Grossesse extra-utérine		1,10 à 1,45
Castration unilatérale		1,10 à 1,50
Kyste de l'ovaire		1,20 à 1,60
Hystérectomie subtotale	pour fibrome	1,20 à 1,70
	pour salpingite	1,30 à 1,80
Hystérectomie totale		1,70 à 2,30

Les incidents en cours d'anesthésie : Nous désirons d'abord attirer l'attention sur quelques petits détails techniques : il est nécessaire, avant de commencer, de s'assurer, chez la femme, de l'existence d'une veine d'un calibre suffisant. Dans le cas contraire, on risque de ne pouvoir continuer l'anesthésie pour deux raisons : ou bien on utilise des aiguilles de faible calibre et, malgré le citratage et le courant de sérum, l'aiguille se bouche, ou bien on utilise des aiguilles d'un calibre suffisant (12/10), mais la paroi veineuse cède et un hématome se forme. Dans les deux cas, nécessité d'une nouvelle ponction veineuse qui n'est pas toujours possible cependant que la malade se réveille.

Il est aussi très important de cathétériser la veine et de fixer l'aiguille sur le bras en raison des petites manipulations nécessaires et de la possibilité d'agitation de la malade au début de

1. Figarella et Madilhac : *Soc. chir. de Marseille*, 26 Juin 1939.
2. Ménégaux et Séchehaye : *Jour. chir.*, Septembre 1934.
3. Thiéry : *Thèse de Paris*, 1935.
4. Orlando de Sola : *Thèse de Paris*, 1937.
5. Pouliquen : *Académie de Chir.*, 1937.
6. Monod : *Académie de Chir.*, 1934.

l'anesthésie. En raison des difficultés que l'on rencontre parfois chez la femme : veines du pli du coude de trop faible calibre, ou altérées par un traitement antérieur (novar, alcool, etc.), nous avions envisagé la possibilité d'utiliser d'autres vaisseaux, la saphène par exemple. Les Américains placent fréquemment une petite canule dans la saphène avant certaines interventions, pour les diverses injections de la période post-opératoire.

Les événements actuels ne nous ont pas permis d'approfondir cette étude et nous nous contentons de la signaler en raison de l'intérêt qu'elle peut présenter chez des blessés ou des brûlés des deux membres supérieurs.

Il faut encore régler le débit du sérum. Avec un débit trop lent, le sang peut remonter dans l'ampoule et l'aiguille se bouche ; nous l'avons observé deux fois. Si le débit est trop rapide et l'intervention de quelque durée, on va faire passer dans la circulation une quantité importante de sérum glucosé hypertonique, ce qui n'est pas sans danger. La vitesse optima nous a paru être de XL à L gouttes par minute, et nous n'avons jamais dépassé la quantité totale de 200 cm^3 de sérum au cours d'une intervention.

Les doses indiquées ci-dessus correspondent à la moyenne des narcoses et sont en concordance avec celles que donnent la plupart des auteurs. Mais tous les sujets ne réagissent pas de la même façon à l'évipan. Certains sont particulièrement sensibles aux barbituriques, et dans un cas, une dose de 0 *g.* 35 injectée selon le mode habituel a entraîné une syncope de peu de durée ; l'anesthésie fut continuée à l'éther sans incident. Dans deux cas, par contre, la sensibilité persistait après injection de 1 *g.* d'évipan et nous avons jugé plus prudent de ne pas dépasser cette dose. S'agit-il là d'une résistance anormale aux barbituriques ou d'une désintégration très rapide du produit injecté ? Nous n'avons pu, malgré nos recherches, élucider la question.

La proportion des réactions anormales à l'évipan, des « échecs relatifs » est, d'après nos résultats, de l'ordre de 1,8 pour 100 ; il faut donc les connaître, mais ils sont pratiquement négligeables.

Pour des motifs divers, certaines anesthésies commencées à l'évipan ont été terminées à l'éther, mais l'emploi successif de deux anesthésiques n'a paru n'avoir aucune importance. Nos malades étaient déjà réveillées chaque fois qu'on leur mettait le masque, ceci en raison de la destruction très rapide de l'évipan dans l'organisme. C'est pourquoi il faut considérer ce produit non comme « un anesthésique de base », mais comme « un anesthésique d'introduction » si l'on veut le faire précéder d'un anesthésique par inhalation.

Comme incidents plus rares, notons :

1° Le hoquet, une fois, mais de peu de durée;

2° La toux n'a jamais été observée, même chez des bacillaires ;

3° Les vomissements à deux ou trois reprises, uniquement liquides, mais sans doute facilités par la position inclinée fréquemment utilisée en chirurgie gynécologique ;

4° Le tremblement, localisé à la face et aux membres supérieurs surtout, assez fréquent, mais de peu de durée. L'agitation vraie est due à un début de réveil, et l'injection d'une dose supplémentaire la fait disparaître.

Le réveil et les suites : Le réveil est très rapide quand la dose injectée est faible. Pour les anesthésies d'une certaine durée, il commence de vingt à trente minutes après la fin de l'intervention. La malade est étonnée et présente une amnésie complète ; le plus fréquemment une somnolence de quelques heures est de règle.

Dans quelques cas, le réveil s'accompagne *d'agitation* et c'est là un des reproches faits à l'évipan. Nous l'avons constaté chez des malades sans passé neurologique et sans qu'aucun fait au cours de l'anesthésie ait pu le faire prévoir. Dans un cas, l'agitation a été très violente et il a fallu plusieurs personnes pour maintenir la malade. Dans plusieurs autres, il s'agissait de mouvements de flexion assez vifs des membres avec quelques tremblements ; la durée de ces manifestations n'a, dans aucun cas, excédé quinze minutes.

Dans une première série d'observations, nous avons combattu cette agitation par injection d'une solution de sulfate de magnésie à 20 pour 100 [7]. Cette méthode est active, mais ne prévient pas l'agitation, que nous avons rencontrée dans 20 pour 100 des cas.

Dans une deuxième série, nous avons utilisé l'injection strychnine-morphine dès la fin de l'anesthésie, suivie le soir même d'une seconde injection de strychnine, comme le préconise Duboucher [8] ; l'agitation au réveil est, grâce à cette méthode, tombée à 3 pour 100. Nous l'utilisons maintenant de façon systématique.

Les injections de strychnine bi-quotidiennes sont continuées pendant deux à trois jours, quelques malades ayant accusé de l'asthénie. Il est difficile de faire dans cette asthénie la part qui revient à l'intervention elle-même et la part qui revient à l'anesthésique. Cependant elle est réelle quand l'intervention un peu longue a nécessité de fortes doses et, dans ce cas, on a tout intérêt à continuer la strychnine pendant sept à huit jours.

Les vomissements sont exceptionnels au réveil et nous ne les avons constatés que dans 2 pour 100 des cas.

Les complications pulmonaires post-opératoires n'ont jamais été observées après l'évipan ; ceci est dû au ralentissement des sécrétions bronchiques pendant la narcose, et c'est là un des avantages de cet anesthésique.

De même, nous n'avons jamais observé chez nos malades ni céphalée, ni diplopie, ni érythème dans les jours qui suivirent l'anesthésie.

Action sur les différents appareils : 1° Sur le rein : l'évipan n'a été utilisé que chez des malades ne présentant pas d'albumine avant l'intervention. Jamais nous n'en avons trouvé, même à l'état de trace, dans les jours qui suivirent. De même n'avons-nous constaté ni oligurie, ni anurie [9] ; c'est pourquoi il ne nous paraît pas que l'évipan ait sur le rein une action nocive. Au contraire, on voit fréquemment une diurèse rapide et abondante, conséquence heureuse du sérum glucosé hypertonique intra-veineux.

Quant au glucose, il n'est jamais apparu dans les urines après l'anesthésie évipanique.

2° Sur le cœur : La tension artérielle, prise systématiquement la veille et le lendemain de l'intervention, n'a subi, en aucun cas, de modification notable.

Les dosages de l'urée et des polypeptides faits dans les mêmes conditions n'ont montré que des variations de peu d'importance, en augmentation ou diminution suivant les malades.

3° Sur le sang : Nous avons constaté d'une manière très nette qu'à l'ouverture de la paroi le saignement était plus important qu'avec un autre anesthésique. Cependant, les temps de saignement et de coagulation vérifiés à plusieurs reprises sur la table se sont montrés inchangés. L'évipan provoquerait donc, comme l'a décrit Martinaud [9], une légère diminution de la coagulabilité dans les premières minutes.

4° Sur le poumon : la respiration se ralentit et l'amplitude diminue pendant toute la durée de la narcose. Les sécrétions broncho-œsophagiennes sont à peu près taries à l'encontre des anesthésiques par inhalation, ce qui explique la disparition presque complète des complications pulmonaires post-opératoires.

5° Sur le foie : chez quelques malades présentant de l'insuffisance hépatique ou de la lithiase, l'anesthésie à l'évipan n'a paru avoir aucun retentissement sur cet organe, et nous n'avons noté dans les suites aucun fait particulier.

Conclusions.

Pour les anesthésies de courte durée, l'évipan est précieux, car très maniable et sans aucun danger.

L'anesthésie générale prolongée ne comporte pas plus de danger qu'une autre anesthésie. La technique en est facile, et ne demande qu'un matériel très simple. Elle donne un silence abdominal remarquable, ce qui, en gynécologie, est précieux.

Le sommeil insensible et progressif, l'absence de toute sensation douloureuse sont particulièrement appréciés par les malades souvent pusillanimes, et évitent l'agitation et l'excitation pré-opératoires.

L'évipan n'est suivi dans la grande majorité des cas, ni de réveil pénible, ni de vomissement, ni surtout de complication pulmonaire post-opératoire, et c'est là son véritable avantage.

Mais il nécessite, pour être sans danger, un certain entraînement, et doit être confié à un anesthésiste un peu expérimenté, attentif aux réactions de la malade, sachant au début tâter sa susceptibilité, pour trouver la dose optima.

(Travail de la Clinique gynécologique de la Faculté de Médecine de Marseille.)

7. Bilbao : *Académie de Chir.*, 1937.
8. Duboucher : *Soc. de Chir. de Paris*, 1934.
9. Martinaud : *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1924.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

DE L'UTILITÉ DE L'EXAMEN DES SELLES POUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET LE TRAITEMENT DES ENTÉRITES CHRONIQUES DE GUERRE

LA RECHERCHE DES PARASITES

Vingt ans après, nous allons revoir des soldats présentant le syndrome de la gastro-entérite chronique : facies pâle ou terreux, amaigrissement, asthénie, hypotension, langue sale, inappétence ; lenteur de la digestion accompagnée de pesanteur, parfois vomissements. Ventre ballonné ou rétracté, douloureux à la palpation profonde qui permet de sentir un côlon contracté. Ténesme lorsqu'il existe des ulcérations rectales. Diarrhée constante ou intermittente coupée par des périodes de constipation. Les selles sont, le plus souvent, molles, en

« bouse de vache », ou liquides, semi-liquides, glaireuses, quelquefois sanglantes.

Ce syndrome étant commun à la plupart des entérites chroniques, seul l'examen biologique des selles pourra mettre en évidence l'étiologie dont la connaissance est indispensable au choix d'une thérapeutique appropriée. Or l'on sait maintenant que la plupart de ces entérites relèvent de l'un ou de plusieurs des processus suivants :

Infections parasitaires ;

Insuffisance des sécrétions glandulaires de l'appareil digestif ;

Perturbations de la flore microbienne intestinale.

Nous n'aurons en vue, aujourd'hui, que *la recherche des parasites intestinaux.*

*
* *

Les parasites que l'on trouve le plus souvent en cause dans les entérites de guerre sont :

1° Des protozoaires : *Amibe dysentérique, Lamblia intestinalis, Trichomonas, Tetramitus, Balantidium Coli.*

2° Des vers : *Schistosoma Mansoni* (bilharzioze intestinale), *Ankylostome, Trichocéphales, Ascaris.*

Procédés de recherche.

La recherche de la plupart des parasites intestinaux nécessite un examen microscopique des selles, soit qu'il s'agisse d'infection à parasites très petits comme les amibes et les lamblias, soit qu'on ait affaire à une infestation vermineuse décelable par la présence d'œufs de vers dans les fèces.

Rappelons tout d'abord qu'il existe des *causes d'erreur* rendant la recherche faussement négative :

a) Les parasites sont en trop petit nombre pour être trouvés par examen direct : un *enrichissement* est nécessaire.

b) L'intermittence de l'élimination des parasites (phases négatives) nécessite la *répétition* des examens.

Procédé d'enrichissement (Carles et Barthélémy). — Prélever 20 à 25 *g.* de selles. Les délayer dans de l'eau formolée à 10 pour 100 afin d'obtenir une émulsion homogène. Filtrer sur un premier tamis de laiton pour se débarrasser des débris volumineux. Passer le filtrat sur une toile de soie à tamis pour bluterie n° 32 placée, comme un filtre sans plis, dans un entonnoir cannelé. Le liquide recueilli est centrifugé à 1.800 tours environ pendant 1 minute (une vitesse plus grande pourrait déformer les parasites). Jeter le liquide et ajouter au culot de centrifugation, jusqu'à la moitié de la hauteur du tube, un mélange d'une solution aqueuse d'acide citrique à 12 pour 100 et d'une solution de formol à 2 pour 100, mélange effectué de telle sorte que sa densité soit de 1.047. Puis ajouter une quantité égale d'éther sulfurique. Agiter énergiquement. Centrifuger à 1.800 tours pendant 30 secondes. Dilacérer le voile qui s'est produit à la surface. Centrifuger de nouveau 30 secondes. Le liquide surnageant est rejeté, et le culot prélevé à la pipette est examiné au microscope entre lame et lamelle.

Répétition des examens. — On a constaté que les parasites pouvaient disparaître des selles pendant plusieurs jours (*phases négatives* dont les plus longues sont de sept jours), pour réapparaître ensuite. Il ne faudra donc jamais se contenter d'un seul examen resté négatif. Si le malade peut venir au Laboratoire, le résultat négatif sera contrôlé par deux ou trois nouveaux examens pendant les huit jours suivants. Si le malade ne peut pas se déplacer, il faudra lui confier un récipient contenant une centaine de cm^3 de solution de formol à 5 pour 100 et bien bouché. Chaque jour, pendant huit jours, le malade prélèvera une quantité de matières de la grosseur d'une petite noix qu'il placera dans le formol. Puis le récipient sera porté au Laboratoire qui procédera à des examens directs et à des enrichissements. Bien entendu, ce procédé ne permet pas la recherche des amibes ni celles des formes végétatives de flagellés.

L'examen au microscope. — La recherche et le diagnostic des kystes de protozoaires et des œufs de vers sont grandement facilités par l'emploi du réactif iodo-ioduré suivant, qui les colore en brun et les rend beaucoup plus nets :

Iode	0,50	*cg.*
Iodure de potassium	1	*g.*
Eau distillée	50	cm^3

Une goutte de ce réactif est déposée sur une lame, puis mélangée, à l'aide du fil de platine, avec une parcelle de matières (glaireuses autant que possible pour la recherche des protozoaires); on recouvre d'une lamelle. Le réactif iodo-ioduré ne peut convenir aux formes végétatives des protozoaires (amibes, lamblia, etc...), car il arrêterait immédiatement leurs mouvements. L'examen se fait en utilisant, en même temps qu'un oculaire 4 compensateur, l'objectif 3 pour une recherche d'ensemble (notamment celle des œufs), puis l'objectif 7 ou 8 pour celle des amibes, des flagellés et de leurs kystes, ainsi que pour l'étude des caractères des œufs trouvés. Un éclairage convenable (en diaphragmant plus ou moins) est d'une importance capitale.

I. — Les protozoaires.

Le diagnostic des infections à protozoaires du tube digestif se fait par la détermination, dans les selles, soit des formes végétatives (formes libres, mobiles) soit de leurs kystes.

L'amibe dysentérique et ses kystes. — L'amibe dysentérique (*Entamœba dysenteriæ*) traverse la muqueuse intestinale, envahit la sous-muqueuse où elle forme des abcès, constituant ainsi des ulcérations profondes du gros intestin. Le diagnostic de la forme végétative mobile nécessite un examen des selles encore *chaudes*, par conséquent aussitôt après leur émission ou au plus tard quinze à vingt minutes après, en évitant tout refroidissement préjudiciable à la mobilité du parasite. Les selles ayant été recueillies directement dans un vase tiédi seront examinées immédiatement ; on peut aussi les placer à l'étuve à 37° pendant quelques minutes en attendant l'examen, ou les transporter pendant un court trajet en enveloppant le récipient dans du coton cardé, si le malade n'a pu venir au Laboratoire. Prélever avec un fil de platine à extrémité recourbée une petite parcelle de muco-pus qu'on dépose sur une lame tiédie et qu'on recouvre d'une lamelle en appuyant légèrement sur celle-ci. L'examen est fait aussitôt avec un objectif 7 ou 8, en diaphragmant convenablement et en faisant varier la mise au point à l'aide de la vis micrométrique.

Entamœba dysenteriæ est représentée soit par une forme grande (*Entamœba histolytica*, de 40 à 100 μ), soit par une forme moyenne (*E. tetragena*, de 20 à 30 μ), soit encore mais rarement par une forme petite d'involution (*E. minuta*, de 10 à 14 μ). Protozoaire rhizopode de forme irrégulière par suite de la formation de pseudopodes, *Entamœba dysenteriæ* présente, en effet, un ectoplasme hyalin émettant des prolongements amiboïdes « en coulée de verre » grâce auxquels elle se déplace avec une certaine rapidité si la température est convenable (35 à 38° sans dépasser 40°) ; cet ectoplasme est nettement différencié de l'endoplasme granuleux qui entoure le noyau. Cette amibe renferme souvent des globules rouges phagocytés. Le refroidissement ralentit les mouvements de l'amibe qui finit par devenir immobile ; elle est alors très difficile à différencier des grandes cellules rondes ou des grands macrophages si nombreux dans les selles glaireuses.

On n'a pas le droit de porter le diagnostic d'amibe dysentérique si l'on ne constate pas la présence d'amibes *mobiles*, avec ectoplasme et endoplasme nettement différenciés, et *contenant des hématites.*

Pour mettre en évidence l'amibe dysentérique, il est parfois nécessaire de prélever directement, par *rectoscopie*, le muco-pus sur les ulcérations de la muqueuse recto-colique.

Kystes amibiens. — Il est possible que les matières de l'ancien dysentérique ne présentent pas d'amibes, mais seulement des kystes. Ceux-ci, un peu plus grands qu'une hématite, *ont un diamètre de 7 à 14* μ ; ils se reconnaissent à leur réfringence, à leur paroi mince et à la présence de 1 à 4 noyaux selon la maturité du kyste (*jamais davantage*), souvent peu visibles. Ces noyaux n'étant pas tous sur le même plan, il faut faire varier constamment la mise au point. Ces kystes contiennent généralement aussi des inclusions chromatiques réfringentes en forme d'X ou de V (*chromidium*). Les kystes sont très résistants ; on peut donc les rechercher dans des selles datant de plusieurs jours ; il n'est pas nécessaire d'opérer sur des matières encore tièdes comme pour les amibes.

Si l'examen direct ne montre pas de kystes, il faut le recommencer sur des selles obtenues après une *légère irritation* de la muqueuse recto-colique ; cette irritation sera provoquée soit au moyen de l'ingestion de 10 *g.* de sulfate de soude le matin à jeun, soit au moyen d'un petit lavement de quelques centaines de grammes d'une solution iodo-iodurée faible (iode : 1 *g.*, iodure de potassium : 2 *g.*, eau : 1 litre). On examinera les mucosités glaireuses obtenues au bout de quelques heures et aussi les selles diarrhéiques ou simplement molles émises *le lendemain* ; de ce fait l'examen devient souvent positif lorsque l'amibiase est à l'origine de l'entéro-colite chronique. Une recherche directe négative peut encore être due au trop petit nombre de kystes ; aussi est-il toujours indispensable de faire un examen de contrôle après enrichissement.

Caractères différentiels. — *Entamœba dysenteriæ* est à différencier de « *Entamœba coli* », de « *Entamœba dispar* » et de « *Endolimax nana* ».

Entamœba coli (l'amibe du côlon) qui n'est pas pathogène présente un ectoplasme peu réfringent et peu distinct de l'endoplasme et ne *renferme jamais de globules rouges.* Ses kystes sont nettement plus volumineux (14 à 22 μ) que ceux de l'amibe dysentérique et leur paroi est plus épaisse ; lorsque ceux-ci sont mûrs, ils ont plus de 4 noyaux, d'ordinaire bien visibles en les traitant par le réactif iodo-ioduré ; enfin, ils ne contiennent pas de chromidium.

Entamœba dispar est vacuolaire avec un noyau très peu visible. Elle non plus ne contient jamais de globules rouges phagocytés. Mais ses kystes à 4 noyaux ressemblent beaucoup à ceux de l'amibe dysentérique. *Entamœba dispar* ne provoque pas de troubles intestinaux marqués.

Endolimax nana, non pathogène, ressemble à l'amibe dysentérique mais avec des pseudopodes plus nombreux ; ses kystes sont également troublants ; il est cependant possible de les différencier : ils possèdent le même nombre de noyaux (1 à 4), mais ceux-ci, colorés à l'iode ou

mieux à l'hématoxyline ferrique, présentent une chromatine rassemblée en un seul amas, tandis que les kystes de *E. dysenteriæ* et de *E. coli* ont un petit granule central et une chromatine distribuée en plaques sur la membrane nucléaire, leur donnant l'aspect de roue dentée.

Le *traitement* de l'amibiase *chronique* n'utilise pas le chlorhydrate d'émétine qui fait merveille dans la dysenterie amibienne aiguë; l'amibiase chronique est soignée avec succès en faisant alterner un jour sur deux, pendant vingt jours, la *pâte de Ravaut* à base de charbon, bismuth, glycérine et ipéca et des comprimés de stovarsol ou de tréparsol. Ce traitement sera repris plusieurs fois, s'il est nécessaire, à intervalles de quelques semaines ou de quelques mois, avec contrôle du Laboratoire.

Lamblia (ou Giardia) intestinalis. — Ce protozoaire flagellé qui provoque un catarrhe intestinal très tenace, se trouve dans les matières le plus souvent à l'état de kystes (selles pâteuses ou semi-liquides, brun foncé, « sauce de civet ») ; il s'y montre rarement sous sa forme végétative de flagellé mobile (selles muco-bilieuses).

a) *Kystes.* — Prélever à l'aide du fil de platine une quantité infime de matières que l'on mélange sur une lame avec une goutte de réactif iodo-ioduré ; recouvrir d'une lamelle avec un objectif 7 ou 8. Les kystes deviennent bruns et très visibles ; ils sont ovoïdes, à double contour, ont de 10 à 13 μ de long sur 8 à 9 μ de large ; ils présentent, d'un pôle à l'autre, des stries incurvées très caractéristiques (vestiges des flagellés ou division longitudinale) et 2 à 4 petits noyaux parfois peu distincts et situés presque toujours près d'un pôle.

b) *Forme végétative.* — Examiner entre lame et lamelle une gouttelette de matières mélangées à un peu d'eau salée physiologique tiède (ne pas utiliser le réactif iodo-ioduré qui arrêterait les mouvements du flagellé). Le parasite, mobile, est piriforme avec une partie inférieure effilée et une partie supérieure qui présente, sur une face, une dépression très caractéristique lorsqu'elle est vue de profil. Autour de cette dépression s'insèrent 6 flagelles ; d'autre part, 2 flagelles pendent à l'extrémité inférieure effilée. Ce flagellé possède 2 noyaux symétriques plus ou moins visibles à l'état frais, mais très accusés après coloration par l'hématoxyline ferrique ; leur chromatine centrale très foncée est entourée d'une zone claire.

Pour le *traitement*, le tréparsol et le bismuth, par périodes successives d'une semaine pendant un mois, ont fait place, depuis peu, à la quinacrine (2 à 3 comprimés, de 10 *cg.* pendant quatre à cinq jours consécutifs).

La lambliase est assez souvent associée à une amibiase ancienne.

Trichomonas intestinalis. — Diluer très peu de matières dans autant d'eau salée physiologique tiède. Examiner entre lame et lamelle à l'objectif 7 ou 8. Ce petit flagellé est mobile ; son corps est piriforme et mesure de 10 à 15 μ sur 7 à 8 μ ; sa partie antérieure possède 3, 4 ou 5 flagelles dirigés en avant et 1 flagelle dirigé en arrière ; ce dernier est accolé au corps le long duquel existe une membrane ondulante. Trichomonas ne forme pas de kystes.

Chilomastix ou tetramitus mesnili. — Petit flagellé très mobile qui ressemble au précédent, mais présente 3 flagelles antérieurs. Il constitue des kystes petits, ovales et réfringents ayant la forme d'un citron avec une petite protubérance à l'un de ses pôles et un petit noyau. Ces kystes de 7 à 8 μ sont à peu près de la grosseur d'une hématie.

Trichomonas et Tetramitus ne paraissent pathogènes que lorsqu'ils existent en grande quantité ; ils seraient alors capables de provoquer une véritable recto-colite dysentériforme suivie de colite chronique.

Il est à remarquer que dans presque tous les cas d'infection intestinale à protozoaires flagellés, on note l'absence ou l'insuffisance de l'acidité du suc stomacal et l'alcalinité des fèces.

Balantidium coli est un infusoire cilié de forme ovoïde, ayant de 30 à 200 μ de long sur 20 à 70 μ de large. Son pôle antérieur présente une fente oblique bordée de cils. La cuticule qui entoure le corps est striée longitudinalement. Le corps contient un gros noyau et des vacuoles.

Ce parasite peut s'enkyster (gros kystes de 50 à 60 μ) qui sont faciles à identifier par leur volume. C'est le porc qui dissémine les kystes. Dans certaines conditions (contenu intestinal à réaction alcaline) *Balantidium coli* peut se multiplier, pénétrer la muqueuse intestinale et provoquer une sorte de dysenterie qui se transforme en entérite chronique. L'infection intestinale par *Balantidium* n'est pas fréquente et paraît souvent associée à une autre parasitose qu'il faudra toujours rechercher en vue d'un traitement approprié.

II. — Les vers.

Certains Helminthes ont une action pathogène évidente ; tel est *Schistosoma mansoni* qui envahit le système veineux et produit la bilharziose intestinale et hépatique. D'autres vers tels que les Trichocéphales et les Ascaris ne provoquent de troubles qu'à la condition d'être en nombre suffisant. Ces vers étant très rarement évacués dans les fèces, le diagnostic se fait par la recherche de leurs *œufs* au microscope. On examine, entre lame et lamelle, une petite quantité de selles bien mélangée à une goutte de réactif iodo-ioduré ; on se sert d'abord d'un objectif 3 qui permet d'examiner rapidement toute la préparation, puis, lorsqu'un œuf est trouvé, on en fait la détermination à l'aide d'un objectif 7 ou 8. Si l'examen direct reste négatif, on aura recours à l'enrichissement (voir plus haut).

Schistosoma mansoni (Bilharziose intestinale). — Les œufs, de grandes dimensions (100 à 160 μ de long sur 60 à 70 μ de large), présentent un éperon latéral tout à fait caractéristique. Ces œufs sont pondus par les vers femelles dans les veines des parois intestinales ; ils y produisent une endophlébite particulière qui consiste en un épaississement considérable de la couche sous-endothéliale : la muqueuse, surtout au niveau du rectum, présente souvent des exulcérations et parfois des tumeurs papillomateuses rouge vif et très vasculaires. Le foie lui-même peut se trouver envahi par les œufs.

Il est indiqué de rechercher les œufs de *Schistosoma* dans les selles des entéritiques provenant de la Guinée, de la Côte d'Ivoire et des Antilles où la bilharziose intestinale est très répandue.

Le *traitement* consiste en injections intraveineuses d'émétique ou tartre stibié en solution à 1 ou 2 pour 100 dans l'eau salée physiologique, en commençant par 5 *cg.* et en augmentant la dose jusqu'à 10 *cg.* (une injection tous les deux jours ; en tout 75 *cg.* qu'il est dangereux de dépasser).

Ankylostomum duodénale et necator americanus. — Ces deux vers très voisins ont des œufs ellipsoïdes de 60 à 70 μ sur 40 μ, à coque mince, segmentés par 2 ou 4 (rarement 8) blastomères au moment où ils sont déféqués. Ces œufs étant très transparents, il est nécessaire de diaphragmer fortement le microscope pour les voir nettement.

Sitôt que l'œuf est tombé à l'extérieur, sa segmentation se poursuit : au bout de vingt-quatre heures, l'embryon peut se trouver formé si la température est suffisante ; il perce alors la coque de l'œuf sous la forme d'une larve (210 μ de long sur 14 μ de large) qui continue à évoluer ; aussi est-il indiqué d'examiner les selles le plus tôt possible ou de les formoler. Les vers adultes mâles mesurent de 8 à 10 *mm.*, les femelles de 10 à 18 *mm.* ; ils ont une capsule buccale avec laquelle ils se fixent à la muqueuse intestinale et y produisent de petites plaies saignantes.

Les troubles gastro-intestinaux provoqués par l'ankylostome sont accompagnés d'anémie progressive, d'œdème et d'asthénie.

L'ankylostomose est une maladie fréquente dans toutes les régions chaudes ainsi que dans les mines et tuileries. Le *traitement* classique utilise l'essence de *Chenopodium.*

Trichocéphales. — Les œufs de 50 μ sur 22 μ en moyenne, sont ellipsoïdes et revêtus d'une coque épaisse qui présente à chaque pôle un goulot fermé par un bouchon très caractéristique.

Le ver de 30 à 50 *mm.* de long est remarquable par la différence d'épaisseur qui existe entre sa partie antérieure filiforme et longue et sa partie postérieure renflée. Il vit habituellement dans le cæcum.

On estime qu'un individu héberge autant de fois 10 trichocéphales qu'il présente d'œufs dans une goutte de déjection. Lorsque les trichocéphales sont en nombre important et seulement dans ce cas, ils peuvent avoir sur l'organisme une action toxique, traumatique, bactérifère et infectieuse, inflammatoire (certaines appendicites). Le thymol ou l'essence de *Chenopodium* est utilisé dans le traitement.

Ascaris lumbricoïdes. — Œuf ellipsoïde de 50 à 75 μ de long sur 40 à 60 μ de large, avec coque entourée d'une membrane épaisse irrégulièrement mamelonnée. Les vers, longs de 15 à 25 *cm.*, peuvent provoquer des troubles, surtout s'ils sont en nombre important.

*
* *

La recherche des parasites dans les selles sera effectuée sans perdre de vue qu'une association de plusieurs espèces est toujours possible : une helminthiase n'exclut pas la possibilité d'une amibiase ou d'une lambliase concomitante qu'elle entretient parfois.

La constatation d'une parasitose permettra d'instituer tel traitement approprié, souvent efficace, de l'entérite chronique. Sinon, il faudra procéder à un *examen coprologique complémentaire* pour mettre en lumière les *insuffisances digestives* ou les *perturbations de la flore microbienne intestinale* pouvant être à l'origine de la persistance des troubles gastro-intestinaux. C'est cet examen très simple que nous exposerons prochainement.

Raymond Letulle.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1940.

Notice nécrologique sur M. Desgrez. — **M. Tiffeneau.**

Notice nécrologique sur M. Christiansen. — **M. Guillain.**

L'évolution et le traitement des plaies de poitrine en chirurgie de guerre. — M. **H. Hartmann** présente une note de M. **Barthélémy** qui, se basant sur son expérience des plaies de poitrine pendant la guerre 1914-1918, les divise en deux groupes : 1° Les plaies pulmonaires sans lésions associées et notamment sans lésions du squelette; elles ont habituellement une évolution bénigne; il s'agit presque toujours de plaies par balle de fusil ; 2° Les plaies pulmonaires compliquées d'effraction du squelette; elles ont toujours une évolution grave et souvent mortelle; ce sont presque toujours des plaies par éclat d'obus. Dès que l'état général le permet, dans la règle après 15 ou 20 heures d'immobilisation absolue et de réchauffement, il faut faire une radioscopie; toute plaie orificielle par balle ou par éclat d'obus doit être débridée. Si le squelette est intact, il suffit le plus souvent de laisser le malade au repos après ce débridement. Dans les cas où un projectile est inclus, on l'enlève vers le 10° jour par une simple boutonnière, après anesthésie locale et sous contrôle radioscopique. S'il y a une effraction du squelette, l'anesthésie générale est habituellement nécessaire ; on doit régulariser le foyer selon les règles classiques, explorer largement la plèvre et le poumon, évacuer les liquides épanchés et les corps étrangers, réséquer les tissus contus et assurer l'hémostase; l'auteur n'a eu que des guérisons dans les cas où cette intervention restait intrapleurale et 40 pour 100 de guérisons lorsqu'elle était intrapulmonaire.

Au sujet de l'alcoolisme. — M. **Lapicque** proteste contre les campagnes d'allure officielle faites en faveur de la consommation du vin chaud; cette propagande pour le vin chaud du soldat serait plutôt sympathique si elle était le couronnement d'une campagne antialcoolique; mais il n'en est rien; on oublie de dire aux soldats et au public que le vin, contrairement aux idées de la masse, est le grand pourvoyeur de l'alcoolisme; on néglige trop sa teneur en alcool; un litre de vin contient autant d'alcool qu'un grand verre d'eau-de-vie; ceux qui trouvent normal de boire un litre de vin par repas conseilleraient-ils de boire deux verres d'eau-de-vie par jour ? La propagande pour le vin chaud n'est inspirée en réalité que par des motifs d'ordre commercial; lui sacrifiera-t-on l'hygiène publique ?

— M. **Martel** est d'accord avec M. Lapicque; les soldats boivent une quantité excessive de vin.

— M. **Lapicque** précise que les soldats au front touchent un litre de vin par jour mais ils ont toutes les facilités pour s'en procurer beaucoup plus et n'y manquent pas. La ration normale de l'homme ne doit pas dépasser un litre.

— M. **Rist** estime qu'il faut mettre en garde ceux qui par ignorance croient que le vin n'est qu'une boisson hygiénique qui ne peut pas engendrer l'alcoolisme.

— M. **Laignel-Lavastine** pense que beaucoup boivent trop de vin car ils ne savent pas à partir de quelle quantité il peut devenir nocif.

— M. **Lapicque** demande qu'une commission soit désignée et dépose un rapport précis qui servira à alerter les Pouvoirs publics; un simple vœu resterait lettre morte.

— L'Académie renvoie la question à une commission composée de MM. **Lapicque, H. Vincent, Guillain, Rist, Martel, Laubry** et **Laignel-Lavastine.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

21 Février 1940.

Sur une entorse tibio-tarsienne. — M. **Ameline** verse au dossier de l'enquête actuelle sur les lésions de l'entorse les constatations opératoires qu'il a pu faire, 11 heures après l'accident et sous anesthésie générale, chez un homme de 46 ans, venu à pied à l'hôpital, après s'être fait en glissant une entorse tibio-tarsienne où la radiographie ne montre pas de lésions osseuses. Œdème gélatiniforme, infiltration hématique dans le tissu cellulaire, déchirure de 1 *cm.*, divisant verticalement à 1 *cm.* en avant de la malléole le ligament de l'entorse, telles sont les lésions constatées. L'examen histologique a montré la déchirure d'un vaisseau avec hémorragie profuse et exsudation fibrineuse et cellulaire dans le tissu cellulo-graisseux voisin.

Trois cas de maladie de Pellegrini-Stieda. — M. **Cl. Olivier**, M. **P. Funck-Brentano**, rapporteur, lit trois observations d'ostéomes métatraumatiques paracondyliens recueillies parmi les 150 occupants d'un hôpital complémentaire et dont la fréquence apparaît ainsi comme notable. L'ossification se développe lentement et doit être recherchée radiographiquement chez tout traumatisé du genou qui tarde à guérir. Les troubles fonctionnels sont surtout marqués à la période de maturation; c'est lorsqu'elle est complète que l'ostéome peut par son volume entraver le jeu articulaire. Infiltration novocaïnique au début, radiothérapie pour s'opposer au développement; ablation chirurgicale de l'ostéome devenu gênant, telles sont les indications thérapeutiques.

— M. **P. Fredet** confirme la fréquence de ces ossifications dont il a pu recueillir autrefois 7 cas en 3 mois, leur observation est presque banale. Cette « maladie de Stieda » ne laisse presque jamais de gêne fonctionnelle chez les sportifs souvent atteints, mais il n'en est pas de même chez les accidentés pour qui la « maladie de Pellegrini » entraîne une dépréciation fonctionnelle de 8 à 10 pour 100.

— M. **Sorrel** s'étonne de l'importance donnée à cette ossification paracondylienne du genou alors que de semblables mutations calciques s'observent au niveau d'autres articulations.

— M. **H. Mondor** répond que la banalité des ostéomes péri-articulaires n'est pas telle qu'il vient d'être dit, qu'ils sont rares aux confins de la tibio-tarsienne et que leur localisation toujours la même au niveau du genou n'est pas encore expliquée.

A propos de la suture primitive des plaies de guerre. — M. **J. Charles-Bloch**, fort de sa longue expérience du traitement des plaies de guerre, se déclare opposé à la doctrine de la suture primitive, inapplicable lorsque les blessés affluent, sans grand intérêt en période de calme. Il admet, lorsque les circonstances permettent de conserver les blessés un temps suffisant, la suture secondaire et, pour la plaie laissée ouverte qu'il recommande, il sait les inconvénients des pansements trop fréquents et douloureux et les avantages du pansement rare.

A propos des sutures primitives des plaies de guerre. — M. **J. Braine** n'est pas absolument opposé à la suture primitive, mais il en a signalé les dangers pour les traumatismes ouverts de la pratique civile et les faits qu'il est actuellement à même de constater l'amènent à insister sur le danger de la généralisation des sutures primitives aux armées. Les conditions idéales nécessaires à leur réussite ne sont que rarement réunies et leur réalisation reste pratiquement semée d'embûches; ressource précieuse dans des cas déterminés, elles comportent, même entre les meilleures mains, un certain risque. Aussi propose-t-il d'en régler l'emploi par un certain nombre d'aphorismes ou vérités premières dont la dernière est que la pratique des sutures primitives retardées ou des sutures secondaires paraît fort injustement délaissée : moins brillante, elle offre de précieuses garanties de sécurité.

A propos des plaies cranio-cérébrales. — M. **A. Gosset** lit une lettre du professeur Bégouin qui, à son Centre de Neuro-Chirurgie de Bordeaux, a reçu 2 blessés dont la comparaison montre bien la supériorité des résultats assurés par la technique actuelle opposée à celle de 1914-1918. L'un, blessé du cerveau par éclat d'obus de la région temporale, est trépané aussitôt dans une ambulance de l'avant et arrive au 40e jour avec une suppuration cérébrale qui menace sa vie.

L'autre, blessé par éclat d'obus de la région temporo-pariétale, est opéré, aphasique et paralysé de la main, à la 30e heure, au Centre de Neuro-Chirurgie de l'Armée, après relèvement de sa tension. En 8 jours, il est cicatrisé et guéri de ses troubles nerveux.

— M. **Ch. Lenormant** trouve sans précision l'expression : opéré comme en 1914-1918, car il n'y a pas eu alors unité de doctrine et l'on opérait mieux en 1918 qu'en 1914.

— M. **Th. de Martel** invite à venir constater sur les blessés cranio-cérébraux de l'Hôpital Américain, les progrès permis par la technique nouvelle.

Plaies des nerfs par projectiles de guerre. — M. **A. Gosset** rappelle que dans quelques semaines la Société de Neurologie, réunie avec l'Académie de Chirurgie, discutera le traitement des plaies des nerfs par projectiles de guerre. Il y a mieux à faire que ce qui a été fait au cours de la guerre précédente où la suture nerveuse trop tardive a été presque seule pratiquée; la cicatrisation plus rapide des plaies que l'on est actuellement en droit d'espérer va permettre un traitement immédiat. Examen des gros troncs nerveux de la région traumatisée, respect du nerf n'ayant qu'une encoche latérale, suture soigneuse à la soie après avivement économique du nerf sectionné, amarrage du bout supérieur pour éviter sa rétraction, et la nécessité ultérieure du greffon, tels sont les conseils qui peuvent être donnés et qui devront être discutés.

— M. **Cunéo** conseille dans les sections du nerf cubital de faire une prothèse immédiate qui s'oppose à la difformité en griffe, laquelle, une fois établie, ne guérit pas.

— M. **Ameline** a fait une suture nerveuse et une arthrodèse du poignet ; la suture a échoué tandis que l'arthrodèse a donné un résultat satisfaisant.

Un cas de myélocytome. — M. **Bergeret** a suivi 12 ans l'évolution d'un myélocytome d'abord localisé à l'humérus puis tardivement généralisé. La lésion, soufflure à coque mince de l'humérus, à l'union du tiers supérieur, a été primitivement constatée, en 1927, en radiographiant la fracture spontanée qu'elle avait causée; consolidation puis nouvelle fracture et nouvelle consolidation suivie du curettage du kyste osseux et d'implantation de greffes ostéo-périostiques. En 1934, résection de la presque totalité de la diaphyse humérale, puis en 1937, généralisation menant à la mort en 1939. Histologiquement, myélosarcome à prédominance myélocytique, lésion rare dont l'évolution peut être courte (Lecène) ou longue comme dans le cas actuel et dans un autre non encore publié (de Gennes).

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mars 1940.

M. le Professeur **Laignel-Lavastine**, président, rend un éloquent et fervent hommage à la mémoire de deux membres de la Société récemment décédés : **Félix Terrien** et **Eugène Apert.**

Le pronostic de l'encéphalite épidémique. — M. **H.-J. Ustvedt.** M. le Professeur **Lemierre**, rapporteur, après avoir signalé que l'encéphalite

épidémique est relativement peu fréquente en Norvège (200 cas déclarés de 1922 à 1934 pour 2 millions et demi d'habitants), étudie une statistique portant sur 107 cas soignés à l'hôpital Ulleval, à Oslo, par son père, le Dr Yugvar Ustvedt et par lui-même de 1919 à 1934. La plupart de ces cas concernent des formes oculo-léthargiques assez sévères pour avoir justifié l'hospitalisation. Les deux sexes ont été également frappés. L'âge des malades a varié entre 1 et 72 ans; la moitié étaient âgés de 10 à 30 ans.

17 sujets, soit 16 pour 100, ont succombé pendant la phase aiguë initiale de la maladie.

Sur les 90 survivants 87 ont pu être suivis par la suite, la plupart pendant un laps de temps excédant largement cinq années.

Sur ces 87 sujets, 27 sont devenus absolument impropres à tout travail et, parmi eux, 11 sont décédés après une évolution chronique de 7 ans en moyenne.

60 sujets, soit 58 pour 100 sur l'ensemble des malades, sont, au contraire, demeurés par la suite capables de travailler. 30 d'entre eux ont pourtant conservé des séquelles d'encéphalite plus ou moins nettes, tandis que les 30 autres en ont été complètement indemnes.

En résumé, l'encéphalite léthargique s'est montrée, en Norvège, assez peu fréquente, avec une mortalité modérée pendant le stade aigu. En ce qui concerne le pronostic social de la maladie chez les survivants, il s'est montré assez favorable, puisque parmi eux, les deux tiers sont restés capables de travailler.

Sclérodermie en plaques traitée par la radiothérapie. — Mme **Roudinesco** présente une enfant traitée intempestivement pour une sclérodermie en bande de la région frontale médiane. Radiodermite importante avec perte de substance osseuse et chute définitive des cheveux.

— M. **Ribadeau-Dumas** pense que dans ce cas comme dans bien d'autres la radiothérapie a été employée sans raisons suffisantes.

Traitement des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique par le sulfate de strychnine à doses massives. — MM. **Decourt, Sibadon** et **Chaillet.** Mme **Roudinesco**, rapporteur. Les auteurs signalent les excellents résultats qu'ils ont obtenus avec des doses (injectables) allant de 5 mg. par jour à 40. On reste en plateau quelques jours pour redescendre à la dose initiale.

L'état général des malades est transformé, ils augmentent de poids et n'éprouvent pas le besoin si habituel dans les désintoxications.

— M. **Rist** préférerait aux moyens de sevrage une lutte sociale plus active et plus efficace contre l'alcoolisme.

— MM. **Laignel-Lavastine, Lemierre** et **May** ont eux-mêmes constaté les excellents effets de la strychnine chez les alcooliques.

Un cas de maladie de Vaquez traité par l'irradiation de la région pyloro-duodénale. (*Addendum à la séance du 23 Février.*) — MM. **A. Germain, M. Le Gallou** et **G. Cautron** présentent un cas de polyglobulie essentielle soumis à la radiothérapie pyloro-duodénale. Ils soulignent les avantages de ce traitement pathogénique préconisé par les Scandinaves. Les résultats initialement favorables ne se sont pas maintenus, et les auteurs proposent un élargissement de la technique dans le sens de la radiothérapie fonctionnelle neuro-glandulaire.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mars 1940.

Y a-t-il accélération de la réapparition de l'allergie chez les cobayes réinfectés après désensibilisation spontanée ? — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** ont vérifié l'existence de ce phénomène.

Ils ont observé que des cobayes réinfectés après perte spontanée de la sensibilité tuberculinique conférée par une infection première peu virulente, réagissent en 4 jours intensément à la tuberculine, alors que des témoins ne réagissent avec la même intensité qu'après 12 à 15 jours. Il y a donc bien, lors d'une réinfection après désensibilisation spontanée, accélération de la réapparition de l'allergie. Il est vraisemblable qu'un pareil phénomène intervient chez l'homme pour raccourcir ses périodes de non-réactivité à la tuberculine.

L'hypophyse est-elle nécessaire à la production d'antihormones ? — M. **Simonnet** et Mme **E. Michel.** Le traitement prolongé par un extrait gonadotrope des rats hypophysectomisés permet d'obtenir, chez ces animaux, un sérum antigonadotrope vis-à-vis du même extrait. L'hypophyse n'est donc pas nécessaire à la production d'antihormones et ce fait serait en faveur de la théorie antigénique.

Sur l'existence du principe « synergique » et du principe « antagoniste » dans les extraits hypophysaires. — M. **Simonnet** et Mme **E. Michel** n'ont pas pu confirmer les résultats de Chamarro tendant à prouver l'existence de ces principes dans les hormones hypophysaires. Ils insistent sur l'extrême variabilité de matériel de départ et sur la difficulté d'interprétation des résultats expérimentaux.

Le développement et les fluctuations du taux des antitoxines diphtérique, tétanique et staphylococcique chez les animaux immunisés soit avec chacune des anatoxines spécifiques, soit avec le mélange des trois anatoxines. Déductions d'ordre théorique. — MM. **G. Ramon, A. Saenz** et **R. Richou.** Des groupes de lapins ont été immunisés respectivement avec chacune des anatoxines tétanique, diphtérique, staphylococcique. D'autres lapins ont reçu le mélange de ces trois anatoxines. Le taux des antitoxines ainsi développées a été évalué à de nombreuses reprises.

Il en ressort que l'immunité antitétanique apparaît d'une stabilité remarquable, quasi totale. La sensibilité de l'immunité antidiphtérique quoique un peu moindre est cependant grande. Quant à l'immunité antistaphylococcique, elle se montre relativement fragile.

En outre, les taux d'antitoxine spécifique qui résultent des injections du mélange des trois anatoxines sont équivalents ou même supérieurs dans certains cas à ceux constatés après l'injection d'une seule anatoxine. Il n'y a donc pas, en ce qui concerne l'effet des injections de mélange d'anatoxine « concurrence des antigènes » dans la production des antitoxines : chacune des trois anatoxines injectées en mélange est capable de provoquer le développement de l'antitoxine correspondante aussi bien et même parfois mieux que lorsque cette anatoxine est injectée seule à l'exclusion des deux autres.

Ces résultats apportent un appui nouveau à l'hypothèse suivant laquelle dans la composition de l'antitoxine entrent des éléments provenant de l'antigène. Ces éléments confèrent à l'antitoxine certaines propriétés telles que la spécificité.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1940.

Injections intramédullaires osseuses de substances opaques chez l'homme (Etude comparée des images radiologiques obtenues sur les pièces anatomiques et sur le vivant). — MM. **R. Benda, E. Orinstein** et Mlle **Depitre**, après avoir rappelé que la méthode des injections intramédullaires de substances opaques a fait l'objet d'une première série de recherches effectuées par l'un d'eux avec Ch. Debray et J. Bourrée sur le cobaye, indiquent que ces premières constatations les ont conduits à appliquer une méthode analogue à l'étude de la moelle sternale de l'homme.

L'examen d'une douzaine de pièces anatomiques leur paraît devoir fournir déjà d'intéressantes précisions, tant sur la configuration interne de la moelle que sur ses connexions avec les vaisseaux voisins.

Par ailleurs, la méthode appliquée à deux sujets vivants leur permet de souligner la différence d'aspect obtenue par des injections d'une même substance, le lipiodol, dans un tissu mort, d'une part (dessins linéaires), et dans un tissu en pleine prolifération, d'autre part (images en grains disséminés, en « confettis »).

Les auteurs insistent, en outre, sur l'absence de toute réaction locale ou générale, chez leurs deux malades, au cours comme à la suite des injections, ce dont témoignent en particulier des hémogrammes et médullogrammes en série.

Sur les anémies érythroblastiques des adultes. — M. **Pittaluga**, à propos d'un cas étudié pendant 6 mois dans le service du Prof. Loeper (et dont l'histoire clinique et l'étude clinique seront publiées à part), pose une série de questions qui se rattachent à la pathogénie des érythroblastoses des adultes. Il insiste en particulier sur les relations inverses entre l'érythroblastose et la réticulocytose; sur la pathologie cellulaire des proérythroblastes et érythroblastes formés dans le tissu myéloïde de ces malades; sur les relations entre l'érythroblastose et les altérations du métabolisme qu'on observe chez ces malades, ainsi que dans les érythroblastoses de l'enfant. Les lésions des capsules surrénales sont particulièrement intéressantes. L'auteur pense qu'il faut y voir un des facteurs importants des troubles du métabolisme de l'eau et des lipides si fréquents chez les malades d'anémies érythroblastiques.

Un cas de leucémie myélogène suivi régulièrement par ponctions des centres hématopoïétiques. — MM. **P. Emile-Weill** et **S. Perlès** rapportent 1 cas de leucémie myélogène suivi pendant 1 an et étudié à 7 reprises par ponctions couplées des centres hématopoïétiques, foie, rate, moelle osseuse. Dans une première période, le malade guérit en apparence par radiothérapie; plus tard survint une récidive sanguine et des centres, puis une transformation en leucémie aiguë.

Les ponctions des centres montrent une excessive richesse cellulaire, une proportion de myélocytes plus grande, une diminution du rapport érythroblastes-granulocytes, l'hiatus leucémicus; mais, outre ces phénomènes communs à tous les centres, existent des particularités topographiques.

a) Le diagnostic de leucémie myélogène est plus facile à faire sur les centres que dans le sang. Ceux-ci sont, en effet, touchés de façon plus précoce et de façon plus prolongée. On a retrouvé, alors que le sang était redevenu normal et que la moelle osseuse semblait telle, des myélocytes et des érythroblastes dans la rate et le foie.

b) Chacun des centres participe à sa façon au tableau général de la leucémie myélogène. Le foie est aussi myéloïde que la moelle des os, mais tandis qu'au début, les érythroblastes sont quasi étouffés dans la moelle par la myélopoïèse, dans le foie l'érythropoïèse prédomine, surtout sous forme embryonnaire (myéloblastes, proérythroblastes, hémocytoblastes). Dès que la radiothérapie améliore le malade, les normoblastes redeviennent abondants dans la moelle et disparaissent dans le foie, où ils sont de nouveau constatables lors de la rechute.

c) Au début, la rate est totalement transformée en tissu myéloïde. Par la radiothérapie, les myélocytes y disparaissent et le tissu lymphatique reparaît. La rate redevient presque normale, mais cependant jamais totalement : toujours on y trouve 1 à 2 pour 100 de myélocytes, de normoblastes, de mégacaryocytes, qui sont les témoins d'une rechute certaine et qui viendra à son heure.

d) La transformation blastique apparaît dans l'un des centres au début. Elle est bientôt diffuse dans les centres, alors qu'on l'aperçoit à peine dans le sang, mais elle peut prédominer dans la moelle osseuse, la rate ou le foie, chacun des centres gardant toujours une certaine indépendance fonctionnelle.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Janvier 1940.

Allocutions de MM. **Monier-Vinard**, président sortant, et **Tournay**, président pour 1940.

Décès de M. ***Christiansen***, correspondant étranger. Allocution de M. **Tournay.**

Un cas de complication nerveuse des oreillons. — M. **Tournay** rapporte l'observation d'une malade qui présentait des troubles de la sensibilité

rappelant la dissociation syringomyélique au niveau de l'hémiface gauche et des membres droits, des reliquats d'une paralysie de la VI[e] paire gauche, des troubles légers de l'équilibre sans nystagmus et de petites contractions spasmodiques dans le peaucier du cou gauche. Ce syndrome alterne est apparu au cours d'oreillons; on sait que ceux-ci donnent lieu à une réaction méningée, mais il est exceptionnel qu'ils provoquent un syndrome neurologique répondant à une lésion aussi localisée.

— M. **Baudouin** estime qu'au cours des infections les plus variées, on peut observer des syndromes nerveux localisés dont beaucoup sont encore peu connus.

— M. **Monier-Vinard** rappelle qu'il y a plus de 60 ans, dans une thèse de Bordeaux, Gaillard a soutenu que les oreillons n'étaient pas seulement une parotidite mais constituaient une véritable maladie ourlienne; à une époque où on ignorait la ponction lombaire, Gaillard avait déjà décrit des méningites et des lésions nerveuses variées au cours des oreillons.

Sur le diagnostic de la paralysie infantile. — M. **Babonneix** rappelle que l'on porte souvent à tort le diagnostic de paralysie infantile; on range sous cette étiquette une série de paralysies flasques avec atrophie musculaire qui dépendent en réalité de radiculites et de myélites diverses; on a aussi confondu avec la poliomyélite des cas de syndrome de Guillain-Barré, des arachnoïdites spinales, des névraxites; on sait que Bériel a séparé de la poliomyélite les encéphalites basses; il est certain que des encéphalites type von Economo peuvent se présenter à leur début comme des poliomyélites mais ces cas sont très rares; la somnolence n'est qu'un signe de localisation et n'a aucune valeur étiologique; les syndromes parkinsoniens sont exceptionnels après les encéphalites basses; celles-ci ont une autonomie indiscutable mais elles n'appartiennent pas plus à l'encéphalite léthargique qu'à la poliomyélite. Après avoir exposé les principaux signes de la poliomyélite, M. Babonneix discute la valeur de la réaction de neutralisation du sérum; positive, elle a peu d'intérêt en raison de la fréquence des formes larvées dont le malade aurait pu être atteint précédemment; négative, elle a plus de valeur et élimine la poliomyélite.

— M. **Baudouin** insiste sur la grande fréquence des infections neurotropes; l'épreuve de neutralisation n'a d'intérêt que si elle est négative; sa valeur pratique est encore diminuée par les frais énormes qu'entraîne l'achat des singes (1.000 à 1.500 francs); la dissociation albumino-cytologique au cours d'une paralysie flasque n'est pas la garantie absolue d'un pronostic favorable. Les difficultés du classement des névraxites aiguës sont considérables; elles sont d'ailleurs les mêmes pour les affections chroniques; rien n'est plus difficile à délimiter que la sclérose en plaques.

— M. **Dereux** rappelle que, parmi les affections qui simulent la poliomyélite, il faut faire place à l'encéphalomyélite aiguë d'origine indéterminée ou maladie de Flatau; vers le 4[e] ou le 5[e] jour de la poliomyélite vraie, il peut exister une dissociation albumino-cytologique.

— M. **Velter** montre qu'il y a toute une série d'affections mal classées qui peuvent toucher les nerfs optiques et se terminer par la guérison ou la cécité.

— M. **Plichet** rappelle que l'encéphalomyélite du cheval, qui a tué des milliers d'animaux aux Etats-Unis, a sévi sous la forme d'une poliomyélite avec signes méningés sur les sujets ayant été en contact avec les chevaux; il ne serait pas impossible qu'on l'observe en France, si l'on importe des chevaux d'Amérique.

— M. **Guillain** rappelle qu'une névraxite ne doit pas être rangée dans le syndrome qu'il a décrit avec M. Barré, uniquement parce qu'il y a une dissociation albuminocytologique; celle-ci n'est qu'un des éléments du syndrome que l'on peut diagnostiquer sans la ponction lombaire; le pronostic du syndrome est favorable sauf lorsque les nerfs bulbaires sont touchés, mais ceux-ci ne le sont que très rarement.

— M. **Barré** a toujours vérifié l'exactitude du diagnostic favorable porté en présence d'une radiculo-névrite curable diagnostiquée sur l'ensemble de ses signes.

— M. **Tournay** insiste sur l'intérêt pour le traitement ultérieur du diagnostic de poliomyélite; on est en droit d'attendre, dans ce cas, une régression plus ou moins importante.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Janvier 1940.

Un cas d'hémiparésie transitoire au cours du traitement antirabique par vaccin phéniqué. — M. **Noury** rappelle que P. Bernard a attiré l'attention sur un accident grave survenu chez un Européen au cours d'un traitement par vaccin phéniqué. Il rapporte un cas analogue qu'il a observé à l'Institut Pasteur du Maroc chez un malade traité par la méthode de Fermi (émulsion cérébrale de virus fixe à 5 pour 100 en eau physiologique phéniquée à 1 pour 100 et conservée 24 heures à l'étuve à 37°) et il fait remarquer qu'en présence de ce cas d'hémiparésie transitoire par spasme artériel au cours d'un traitement par vaccin phéniqué, il faut tenir compte de l'éventualité de pareils incidents, qui ne surviennent jamais avec la méthode pastorienne. Il ajoute que, malgré la valeur et l'efficacité indiscutables de la méthode de Fermi, il faut faire des réserves, du point de vue pratique, quant à la décentralisation de ce mode de vaccination en dehors des services antirabiques spécialisés.

Considérations épidémiologiques sur la méningococcie au Soudan Français. — MM. **A. Sicé, Ch. Robin** et **L. Brochen**. Cette infection n'était pas inconnue au Soudan; elle y avait été signalée pour la première fois en 1906, dans les régions de Kayes et de Bandiagara. Depuis cette époque, quelques cas sporadiques se produisaient à intervalles irréguliers dans les territoires du sud du Niger, entre les mois de Janvier et d'Avril, c'est-à-dire aux époques de forte chaleur et de sécheresse stricte du climat soudanais. Au début de 1938, il se produisait une violente expansion régionale, en corrélation avec les épidémies, qui après avoir éprouvé les contrées orientales de l'Afrique avaient gravement atteint le Tchad, puis les provinces septentrionales de la Nigéria Britannique, en 1937, et, vers la fin de la même année, la colonie française du Niger. En Février 1938, on y relevait 1.084 cas et 572 décès. De là l'épidémie gagnait le Soudan. L'agent causal appartenait aux deux races d'agglutination A et B, cette dernière étant plus fréquemment observée. Les enfants ont été les plus atteints et dans les proportions suivantes: 1[er] âge: 4 pour 100; 1 à 2 ans: 10 pour 100; 2 à 5 ans: 18,5 pour 100; 5 à 10 ans: 37,5 pour 100; 10 à 15 ans: 16,5 pour 100; adolescents de 15 à 20 ans: 7,5 pour 100; adultes: 6 pour 100. Les auteurs font remarquer que le facteur météorique humidité, auquel on attribue une certaine action favorisante dans les pays tempérés, ne joue pas en Afrique tropicale, où la chaleur et la sécheresse excessives, les vents de sable, d'après leurs observations et celles de Pridie, constituent des causes favorisantes de l'expansion épidémique. A la demande du médecin général Blanchard, une Commission spéciale a été chargée d'étudier la question et principalement le point de vue des corps de troupes avant leur embarquement pour la France.

Nouvelle espèce de spirochète (parasite de la souris). — M. **A. Dubois**. Il s'agit d'un spirochète des vésicules séminales des souris blanches. Il est difficile à trouver chez les femelles, chez lesquelles on ne le rencontre que dans les glandes mammaires et les petites glandes voisines de l'orifice vaginal. La culture n'en a pas été possible. D'après l'auteur, ce spirochète qui est dépourvu de virulence se distingue de *Sp. duttoni* et de *Sp. minus;* il propose, pour lui, l'appellation de *Treponema vesiculae*.

I. Existence de la leishmaniose canine au Congo français. II. Ankylostomiase canine et formol-gélification. — M. **R. Malbrant**, qui pense que la leishmaniose canine dont il a dépisté 3 cas à Brazzaville en quelques semaines, est assez fréquente au Congo français, signale que l'ankylostomiase des chiens, que l'on y rencontre aussi, paraît susceptible de déterminer des formol-gélifications positives, mais que l'absence d'opalescence permet de les différencier de celles obtenues dans le cas d'infection leishmanienne.

Le premier cas de kala-azar chez l'adulte en Turquie. — M. **O. Serefettin Celik**. Aux cas peu nombreux de kala-azar infantile constatés en Turquie vient s'ajouter un cas chez l'adulte. L'atébrine s'est montrée inefficace. C'est le traitement par les composés d'antimoine qui est le plus actif; on doit en appliquer au moins 2 ou 3 séries. La ponction sternale est la méthode la plus pratique pour établir le diagnostic et les effets du traitement.

Trypanosome du groupe « evansi » observé sur un cheval à Brazzaville. — MM. **G. Saleum, R. Malbrant** et **M. Bayron**. Il est vraisemblable que l'animal, qui venait du Tchad, avait été contaminé dans cette colonie.

Longévité du virus du typhus murin dans les déjections de puces infectées. — MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard** ont pu envoyer le virus du typhus murin à divers laboratoires, conservé dans des excréments de puces (Dakar, Zagreb). Du Toit en a transporté en Afrique du Sud et Veintemillas en Bolivie. Dans tous ces cas, le virus a conservé toute sa virulence (453 jours pour le cas de la Bolivie) et les auteurs concluent: plus les expériences de laboratoire se multiplient, plus elles nous montrent que, dans des conditions qui se trouvent réalisées dans la nature, la conservation des virus typhiques, épidémique et murin est considérable. Le pouvoir infectant élevé, la grande diffusibilité de ce virus en poussière, la possibilité de pénétration par les muqueuses, la non-transmission par piqûre de l'insecte, la conservation pratiquement illimitée, en tous cas d'une durée supérieure à celle des intervalles interépidémiques, inclinent à remanier les notions épidémiologiques sur le typhus murin et le typhus épidémique. Plus spécialement la longue survie du virus des déjections suffit à expliquer, et l'endémie du typhus mondial et certains transports ectopiques de virus, en dehors de tout rôle joué par le pou. C'est ainsi que la maladie de Brill, typhus européen, importé aux Etats-Unis par les immigrants juifs polonais, s'observe sur une collectivité épouillée qui, selon toute probabilité, apporte le virus sec dans ses bagages et sur ses vêtements.

Sur 2 cas de blastomycose cutanée du type Gilchrist. — MM. **G. Guillier** et **P. Radaoly-Ralarosy**. Le sujet est toujours un travailleur agricole exposé aux inoculations accidentelles de champignons. Les germes en cause sont très divers à Madagascar. M. Fontoynont et H. Boucher (1923), dans les ulcérations dermo-épidermiques dont ils rapportent les observations ont rencontré les genres *Sporotrichus, Cryptococcus, Mycoderma* et *Acremonium*, les auteurs ont isolé une forme levure dont l'identification est en cours.

La spirochétose ictéro-hémorragique en Guyane française. — MM. **H. Floch, F. Goerger** et **P. Tasque** ont observé 2 cas en Guyane. L'origine murine seule semble pouvoir être retenue. L'affection est grave et certainement à mortalité élevée en Guyane, où elle est loin d'être rare, les formes graves sont souvent suspectées de fièvre jaune. L'albuminurie relativement faible, l'urémie importante sont nettement en faveur de la spirochétose et contre l'hypothèse de la fièvre jaune.

Diversités biologiques et différenciations raciales chez l' « Anopheles claviger Mg » (bifurcatus). — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard.**

Recherches sur les venins des colubridés opistoglyphes africains : « Dispholidus typus ». — MM. **E. Grasset** et **A. Schaafsma.**

A. Thiroux.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D[r] Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-VI[e].*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des tachycardies

La tachycardie constitue un syndrome d'une assez grande fréquence dont la gravité et le pronostic varient suivant la nature. On en distingue en effet trois grands types :

1° La tachycardie paroxystique ou maladie de Bouveret ;

2° Les tachycardies sinusales ;

3° La tachysystolie auriculaire ou *auricular flutter*.

I. — Tachycardie paroxystique ou maladie de Bouveret.

C'est un syndrome nettement caractérisé par l'apparition brutale, chez un sujet apparemment normal, d'accès tachycardiques dus à la mise en jeu de centres supra-ventriculaires fonctionnant en dehors du centre sinusal. Ces accès qui surviennent souvent sans cause apparente sont plus ou moins bien tolérés : les uns passent presque inaperçus, d'autres au contraire s'accompagnent de sensations variables : douleurs, gêne, constriction thoracique, pâleur, nausées, angoisses, sueurs, etc. Bien qu'un certain nombre de cas mortels aient été signalés, ces symptômes sont presque toujours bénins et disparaissent avec l'accès. La durée de celui-ci est en général courte : quelques minutes à quelques heures. Toutefois il peut exceptionnellement se prolonger plusieurs jours, voire même plusieurs semaines.

Quant à l'évolution de l'affection, elle est également variable : parfois les accès disparaissent spontanément; d'autres fois, ils se reproduisent indéfiniment à intervalles réguliers. Enfin, ils peuvent se rapprocher en s'intensifiant et aboutir finalement à l'asystolie. Mais c'est là une éventualité exceptionnelle.

On conçoit l'importance de ces notions lorsqu'il s'agit d'instituer un traitement. L'intensité et les modalités de celui-ci dépendront des caractères cliniques de l'affection. De toutes façons, il faudra prévoir un traitement à appliquer d'urgence au moment de la crise pour essayer de l'arrêter et un régime hygiéno-diététique et médicamenteux à prescrire dans l'intervalle des accès pour essayer d'en éviter ou tout au moins d'en retarder le retour.

A. Traitement de l'accès. — Le malade sera mis immédiatement au repos, de préférence dans le décubitus dorsal ou latéral. Et on mettra aussitôt en œuvre l'un des multiples procédés destinés à arrêter la crise : la plupart d'entre eux se proposent d'exciter plus ou moins directement l'influence ralentissante du pneumogastrique par voie réflexe. Nous ne ferons que rappeler brièvement les principaux : inspiration profonde suivie de flexion forcée du tronc (manœuvre de Valsalva) ; déglutition lente et répétée de quelques morceaux de mie de pain ou de cachets ; compression progressive pendant quelques secondes du sinus carotidien (Czermack) ou des globes oculaires (Clerc) ; efforts de défécation, etc.

La médication vomitive conseillée par Savy et Devic peut également donner de bons résultats : on déclenche le vomissement soit par réflexe nauséeux, soit par l'administration de 20 à 40 *g*. d'ipéca, pris en une ou plusieurs fois. L'injection de sulfate de cuivre (solution à 1 pour 100) ou d'apomorphine (1 cm^3 de la même solution à 1 pour 100) donne le même résultat, mais n'est pas à conseiller en raison de l'action dépressive de ces médicaments, qu'il est nécessaire de compenser par une injection d'huile camphrée.

Si ces divers moyens ne réussissent pas à arrêter la crise, le malade doit être maintenu au lit et soumis à la diète liquide pendant toute sa durée, une vessie de glace étant en permanence appliquée sur le cœur. En même temps, on aura recours à l'un des multiples calmants du système nerveux que la malade absorbera par doses fractionnées et minimes : gardénal (0 *g*. 01 toutes les demi-heures), bromure de potassium (0 *g*. 50 à 2 *g*. par jour), poudre d'opium (0 *g*. 10 à 0 *g*. 20), poudre de belladone (0 *g*. 04) associée ou non à 0 *g*. 10 ou 0 *g*. 20 de valérianate de quinine, chloral (0 *g*. 50 à 2 *g*.), etc. A cette médication sédative, on pourra ajouter l'ésérine : XXX à C gouttes de sulfate d'ésérine par voie buccale ou 1 à 2 *mg*. de sulfate ou de salicylate en solution huileuse par injection sous-cutanée. L'action de ce médicament souvent excellente est malheureusement inconstante. De plus, il est assez toxique, et on lui préfère souvent le salicylate de génésérine qui est mieux supporté et se prescrit aux mêmes doses.

Enfin, on peut essayer également l'administration, de dix en dix minutes, de 3 cachets de 0 *g*. 15 d'extrait d'hypophyse pris dans un demi-verre d'eau qu'on fait boire à toutes petites gorgées.

Si, malgré cela, la crise persiste et revêt un certain caractère de gravité, il faut alors avoir recours à l'un des deux médicaments suivants : quinine ou quinidine, qui donnent d'excellents résultats.

La quinine agit en diminuant l'excitabilité du myocarde. On emploie de préférence le chlorhydrate basique de quinine à la dose de 0 *g*. 25, dissous dans une ampoule renfermant en outre 3 cm^3 de sérum physiologique et 0 *g*. 20 d'uréthane. On peut aussi utiliser des ampoules de 5 cm^3 d'une solution à 10 pour 100, suivant la méthode de Bacelli, préconisée par Clerc et Pezzi. L'injection se fait par voie intraveineuse. Elle doit être très lente (environ une demi-minute), car Clerc a observé des accidents à la suite d'injections poussées sans précautions. Il est fréquent, du reste, que, malgré tout, le malade éprouve, au moment où le médicament est introduit dans le torrent circulatoire, une sensation fort désagréable de gêne, d'angoisse, de chaleur, accompagnée parfois de nausées et même de vomissements. Mais ce sont presque toujours des incidents sans gravité. En général, la crise cesse brutalement environ une minute après l'injection. Toutefois, en cas d'échec, Aubertin conseille de la renouveler quelques heures plus tard en doublant la dose.

La quinidine employée également par voie endoveineuse doit être aussi maniée avec une extrême prudence. Plus dangereuse que la quinine parce que plus toxique, elle est également plus efficace, et réussit souvent dans des crises très prolongées non influencées par la thérapeutique précédente. Mais, en raison même des accidents qu'elle peut provoquer et, bien que ceux-ci soient, à la vérité, très rarement mortels, il y a lieu de ne l'utiliser qu'en dernier ressort, si tous les autres traitements ont échoué. Ces accidents sont de deux ordres, les uns locaux (douleurs, engourdissement du bras), les autres généraux, beaucoup plus sérieux : sensation de lassitude, angoisse, palpitations, sueurs froides, parfois état syncopal, troubles visuels ou auditifs, nausées, vomissements, etc. Pour les éviter, on recommande de ne faire l'injection que sur un sujet à jeun et couché et de la pousser avec une extrême lenteur. Souvent l'accès est jugulé avant l'injection de l'ampoule complète qui renferme 0 *g*. 50 de quinidine pour 10 cm^3 d'eau. On arrête alors immédiatement la médication. Sinon on pousse l'injection totale.

Ces deux médicaments, quinine et quinidine, peuvent également être administrés par voie buccale, la première à la dose de 0 *g*. 50 à 1 *g*. par jour, la deuxième en ne dépassant pas 0 *g*. 60 à 0 *g*. 80 dans la journée. En ce qui concerne ce dernier, on le prescrira par doses fractionnées de 0 *g*. 20 toutes les trois heures sans jamais dépasser au total 5 à 6 *g*. par cure. L'efficacité est, évidemment, beaucoup moins grande et surtout moins immédiate que par injection intraveineuse ; mais on peut néanmoins obtenir de bons résultats sans aucun risque d'accidents.

Si, au cours de ces crises prolongées, on voit apparaître les premiers symptômes de l'insuffisance cardiaque, il est indiqué de donner au malade soit V à XX gouttes d'une solution de digitaline cristallisée au 1/1.000 pendant trois à cinq jours, suivant l'intensité du syndrome, soit 1 à 3 *mg*. d'extrait de strophantus. On peut même faire une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne qu'on répétera si besoin est : on obtient ainsi d'excellents effets sur le myocarde et même parfois sur la crise.

Ces phénomènes de défaillance myocardique s'observent surtout chez les sujets qui, malgré le traitement mis en œuvre, présentent des crises rebelles, prolongées et fréquentes. La thérapeutique est souvent impuissante à les juguler. On est alors en droit d'essayer l'un des médicaments suivants : acétylcholine, pilocarpine (1/2 *cg*.), adrénaline, strychnine, par voie sous-cutanée ; inhalations d'éther ou de nitrite d'amyle. Mais c'est là, répétons-le, un traitement d'exception, qu'on ne peut mettre en œuvre qu'en cas d'échec des autres thérapeutiques (Bizzozero, *El Dia Medico*, 18 Mars 1935 et A. Ravina, *La Presse médicale*, 10 Juillet 1935).

Enfin, si malgré l'application rationnelle et successive de toutes ces méthodes de traitement médical, on n'a pas obtenu le succès désiré, on peut recourir à la chirurgie qui est susceptible de donner, dans certains cas, des résultats intéressants. Diverses méthodes se disputent la faveur des chirurgiens, Jonnesco a préconisé la suppression du sympathique ; Leriche réalise la stellectomie ; Danielopolu au contraire conseille de ne pas toucher au ganglion étoilé de peur de déclencher une crise d'insuffisance cardiaque et se contente d'une ramisection. Sans vouloir prendre parti entre ces diverses opinions chirurgicales, nous nous bornerons à dire que l'opération de Leriche paraît être la plus efficace. C'est dans tous les cas la plus employée en France.

Ce traitement chirurgical n'a du reste qu'un intérêt réduit car il est excessivement rare qu'on soit amené à l'envisager. Dans l'immense majorité des cas, en effet, les petits moyens que nous avons indiqués suffisent à juguler la crise et il est même assez rare qu'on soit amené à faire appel à la quinine où à la quinidine. Du reste, le traitement dans l'intervalle des crises qu'il nous reste à envisager contribue pour une large part à les espacer et à en atténuer la gravité.

B. Traitement dans l'intervalle des accès. — C'est d'abord une question d'hygiène générale et alimentaire. Le malade sera soumis, dans la

mesure du possible, à une vie calme, exempte de fatigues excessives et de surmenage. L'exercice modéré et le repos physique et moral sont à la base de ce traitement. En outre, on aura recours à la psychothérapie, en faisant comprendre au sujet que les accès de tachycardie ne présentent en général aucun caractère de gravité, qu'ils constituent une gêne, une infirmité plus qu'une maladie véritable.

On y ajoutera l'hydrothérapie sous forme de tubs tièdes quotidiens ou de bains ordinaires ou, mieux, carbogazeux pris deux fois par semaine à une température de 36° à 38° pendant douze à quinze minutes.

Au point de vue alimentaire, on conseillera au malade de manger lentement, en divisant finement ses aliments et les mastiquant bien. On prescrira un régime mixte, modéré, hypotoxique, en évitant les graisses, les aliments gras, les acidités et les crudités, les féculents, les farineux, les coquillages, la charcuterie. On lui recommandera de boire peu aux repas et de terminer ceux-ci par une infusion.

Enfin, on assurera la désinfection du tube digestif en donnant pendant dix jours par mois un verre de solution de Bourget le matin à jeun.

Au point de vue médicamenteux, nombre d'auteurs conseillent l'absorption alternée de sédatifs du système nerveux : gardénal (1 *cg.* par jour pendant dix jours), puis 1 *cg.* de bromure de sodium pendant les dix jours suivants, puis 30 *cg.* d'extrait de valériane.

C'est là une excellente médication qu'on utilisera surtout chez les sujets névropathes. Chez les autres, il nous paraît plus indiqué de prescrire le sulfate ou le salicylate d'*ésérine* ou de *génésérine* à la dose de XXX à L gouttes pendant cinq à six jours tous les quinze jours. L'effet de ces médicaments est en général bien meilleur et plus constant que pendant la crise.

En outre, on peut essayer l'une des trois méthodes thérapeutiques suivantes : Clerc conseille l'absorption régulière de petites doses de quinidine ; Aubertin donne pendant les trois premiers jours de la semaine IV gouttes de solution de digitaline au 1/1.000, et 3 comprimés de 0 *g.* 20 de quinidine les trois jours suivants. Enfin, Vaquez prescrit pendant dix jours par mois V gouttes de solution de digitaline au 1/1.000 et à chaque repas un cachet avec :

Valérianate de quinine	0,10 *g.*
Poudre de belladone	0,02 *g.*

Il est difficile *a priori* de dire quelle est la meilleure : chacune d'elles donne de bons résultats. C'est une question d'espèce et de tâtonnement : on s'arrêtera à celle qui paraît le mieux réussir à chaque cas particulier.

Dans l'ensemble, si le malade veut bien se soumettre au traitement que nous venons de résumer, il en obtient généralement d'excellents résultats. Ceux-ci seront encore meilleurs si l'enquête étiologique permet de mettre en évidence la cause de l'affection (syphilis, maladie de Basedow, hypertension, rhumatisme, etc.) et d'instituer la thérapeutique spécifique. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

II. — Tachycardies sinusales.

Beaucoup plus fréquentes que les précédentes, elles ne traduisent aucune lésion myocardique ; mais sont dues à un hyperfonctionnement du sinus qui continue à envoyer seul les excitations, mais à un rythme très accéléré. On les observe au cours des états fébriles, des maladies infectieuses (diphtérie, grippe, fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, etc.), des intoxications (alcool, café, tabac...), des troubles du fonctionnement thyroïdien (goitre exophtalmique), de l'insuffisance surrénale (hypotension), ovarienne (ménopause) ou hypophysaire de certaines affections nerveuses, soit par suite d'une lésion bulbaire, soit par compression du pneumogastrique (anévrisme de l'aorte, adénopathie trachéo-bronchique, etc...), enfin dans les affections cardio-vasculaires (hypertension, aortite, artériosclérose, cardiopathies valvulaires, asystolie, péricardite, myocardites, etc...). Dans tous les cas, il suffit de faire disparaître la cause pour voir la tachycardie régresser. Le traitement est purement étiologique et ce n'est qu'en cas d'insuffisance cardiaque plus ou moins prononcée qu'on devra faire appel temporairement aux toniques cardio-vasculaires : spartéine, caféine, éther, huile camphrée, digitale et, au besoin, glace sur le cœur.

Une mention spéciale doit être faite à une variété de tachycardie sinusale qui, contrairement aux précédentes, est continue et survient sans cause apparente chez des sujets le plus souvent névropathes. On lui a donné le nom de *névrose tachycardique* et elle fait partie de ce vaste syndrome qu'on a groupé sous le terme générique de « troubles fonctionnels cardiaques ». Ne répondant à aucune lésion organique du cœur, elle paraît due à une excitation du sympathique (Gallavardin), et n'évolue presque jamais vers l'insuffisance cardiaque. C'est dire que son traitement se résume dans la prescription d'une médication calmante et sédative du sympathique : sulfate d'ésérine ou de génésérine, sulfate de quinidine, quinine, tartrate d'ergotamine, bromures, passiflore, gardénal, valériane, etc. Ces médicaments seront prescrits de façon discontinue et à faible dose. On rassurera le malade et on lui conseillera un régime hygiéno-diététique sensiblement identique à celui dont nous avons parlé plus haut, en insistant sur la bénignité de ces troubles et sur la possibilité d'obtenir par une rééducation progressive le retour à la vie normale.

III. — Tachysystolie auriculaire ou « auricular flutter ».

C'est un syndrome assez rare caractérisé par la fixité remarquable du rythme cardiaque modérément accéléré en général (environ 140) et qui ne se modifie pas par l'effort. L'électrocardiogramme montre que ce syndrome est dû à la contraction extrêmement rapide de l'oreillette (environ 250 à 300 à la minute) à laquelle le ventricule ne répond en moyenne qu'une fois sur deux.

On peut faire disparaître ce rythme anormal en soumettant le malade à l'action combinée du sulfate de quinidine et de la digitale. Mais il est souvent nécessaire d'avoir recours à de fortes doses et avant de les prescrire, il est indispensable, pour éviter les accidents d'intolérance, de tâter la susceptibilité du sujet. Lian conseille de donner pendant trois jours XX gouttes de la solution de digitaline au 1/1.000, puis X gouttes les quatre jours suivants (cesser si le pouls devient irrégulier). La semaine suivante, il donne de 1 à 3 comprimés de 0 *g.* 20 de quinidine par jour. Puis de nouveau la digitaline (XX gouttes pendant cinq jours, puis X gouttes pendant cinq autres jours), suivie d'une semaine avec 2 à 4 comprimés de quinidine par jour. Enfin, une dernière cure de digitaline (XX gouttes pendant dix jours et X gouttes pendant quatre jours) [Savy].

Ce sont là évidemment des doses énormes, difficiles à faire supporter par le malade. Du reste, elles ne sont utiles que dans les formes sévères. Dans la grande majorité des cas, on pourra se contenter de quantités de médicaments beaucoup plus faibles, variables avec chaque individu, et administrés de façon toujours progressive. Lorsqu'on a obtenu un résultat favorable, il est utile pour le maintenir de donner au malade, tous les mois, pendant cinq jours, X gouttes de digitaline et, pendant dix jours, 3 comprimés de 0 *g.* 20 de sulfate de quinidine.

En somme, la tachycardie représente un syndrome d'une gravité toute relative. Lorsqu'elle est d'origine sinusale, cas le plus fréquent, elle est presque toujours passagère et disparaît avec le syndrome qui lui a donné naissance. La tachycardie paroxystique n'aboutit qu'exceptionnellement à l'insuffisance cardiaque et constitue une infirmité qui, grâce à un traitement bien conduit, peut être compatible avec une activité quasi normale, seulement interrompue temporairement et de loin en loin par l'apparition des accès. Quant à l'*auricular flutter*, c'est incontestablement la variété de tachycardie la plus sérieuse, en raison du trouble profond de la contractilité auriculaire dont il est la conséquence et des répercussions qu'il peut avoir sur le fonctionnement du cœur. Il est heureusement assez exceptionnel et le plus souvent accessible à la thérapeutique préconisée par Lian, à la condition de la prescrire avec toute la prudence nécessaire.

P. G.

Au sujet de l'emploi de la sulfapyridine dans la blennorragie

Journellement, j'ai l'occasion de voir des malades traités par le 693 pour une urétrite récente. Généralement, les doses ont été convenables et les résultats sont excellents, il y a cependant des exceptions dues, en général, à des posologies insuffisantes ou à des traitements mal conduits. Ceci est grave, car des doses trop faibles de dagénan entraînent à continuer trop longtemps le traitement, ce qui peut être dangereux et les gonocoques, comme s'ils s'habituaient au médicament, peuvent devenir ultérieurement résistants à des doses normales.

Je me permets de rappeler la posologie que je préconisais, en Juin 1938, lorsque je pus être persuadé que la sulfapyridine permettait le traitement de la blennorragie, avec la sécurité désirable, *sans* soins locaux. Cette posologie, généralement adoptée par les vénéréologues, est la suivante : 3 *g.* par jour, pendant trois jours, 2 *g.* par jour pendant trois autres jours, puis 1 *g.* par jour pendant trois jours : soit 18 *g.* de médicament en neuf jours.

En traitement exclusif, il faut, comme dose de début, atteindre 3 *g.* ; en traitement associé aux lavages, on peut se contenter de 2 *g.* 50 le premier jour, puis 2 *g.*, 1 *g.* 50, 1 *g.*, 0 *g.* 50 les jours suivants, soit 7 *g.* 50 en cinq jours ; ou, en continuant à 0 *g.* 50 jusqu'au dixième jour, 10 *g.* en dix jours. Peut-être n'est-il pas inutile de souligner, par ailleurs :

Que dans l'urétrite « chronique » il faut d'abord rechercher un petit foyer possible qui doit être traité localement, avant la chimiothérapie.

Que le médicament est bien toléré si — au moins pendant les trois premiers jours — les malades sont au repos, *s'ils absorbent au moins 1 litre de liquide par jour* et s'ils prennent leurs comprimés moitié par moitié, à intervalles réguliers.

Que certains malades ne désirent pas, actuellement guérir trop vite et qu'ils peuvent ne pas suivre le traitement prescrit : dans ce cas, le 693 sodé, en injections intramusculaires, rend service.

Nous possédons, avec la sulfapyridine, une arme particulièrement précieuse en ce moment puisqu'elle permet de traiter les urétrites en quelques jours, sans installation de spécialiste, il serait vraiment dommage qu'une utilisation hésitante puisse l'empêcher de donner les résultats que connaissent ceux qui s'en servent comme il convient.

P. Durel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Conceptions nouvelles sur la pathogénie des tumeurs malignes

LES THÉORIES DE F. KÖGL

A côté de causes externes bien connues, on admet que le cancer a des causes endogènes. Ainsi, par exemple, les auxines qui ont été découvertes dans les végétaux et qui existent également dans les tumeurs sont, sans doute, à rapprocher des virus carcinogènes. Les vitamines et surtout les hormones peuvent aussi intervenir en tant qu'agents de la croissance. L'action de ces divers principes est d'ailleurs très difficile à interpréter puisque chez une même femme, on peut voir, côte à côte, un cancer qui s'accroît avec une très grande lenteur et un ovule fécondé qui acquiert un poids de plusieurs kilogrammes en quelques mois. Il se réalise ainsi des équilibres très variables et très complexes entre des substances stimulantes et des substances inhibantes de la croissance.

En tout cas, des phénomènes de ce genre amènent, par force, à se demander si la question de la pathogénie du cancer ne sera pas résolue par l'étude de la cellule elle-même plus que par celle de l'agent. Comme le remarque F. Kögl [1], l'agent exogène serait en quelque sorte la « clé » et le cytoplasma sur lequel il agit, la « serrure » dont la structure serait capitale quant aux conséquences pathologiques ultérieures. Mais, néanmoins, jusqu'ici la chimie pas plus que les méthodes histologiques n'ont permis de reconnaître en quoi la cellule cancéreuse diffère de la cellule normale. Warburg a cependant ouvert des champs féconds d'investigation par sa découverte de la respiration anaérobie de la cellule cancéreuse.

Par ailleurs, on ne s'était, jusqu'ici, pas préoccupé de la structure stéréochimique et du pouvoir rotatoire des protéines de la cellule cancéreuse. On sait cependant que les acides aminés dévient presque tous la lumière polarisée vers la gauche au point que les acides aminés lévogyres sont couramment dits « naturels ». Il n'a été, jusqu'ici, découvert que de rares exceptions à cette règle : la d-proline rencontrée par A. Jacobs et L. C. Craig dans l'ergotine et l'acide d-glutaminique isolé dans la capsule du bacille du charbon par C. Ivanovics et V. Bruckner.

D'autre part, les fonctions des principes actifs tels que les ferments sont, on le sait, étroitement dépendantes de la constitution stéréochimique des substances sur lesquelles elles sont destinées à agir. La l-leucyl-glycyl-d-leucyl-glycyl-l-leucine résiste à l'action de l'amino-polypeptidase, la glycyl-d-proline à l'action de la prolidase et le mélange racémique du benzoyl-tyrosyl-glycinamide à la chymotrypsine. Dans ce dernier cas, la forme *l* et la forme *d* paraissent avoir, l'une pour l'autre, une plus grande affinité que pour l'enzyme. L'acide l-glutaminique est le seul acide aminé qui puisse être désaminé par des coupes de cerveau, c'est-à-dire par le tissu intact. Cet acide jouerait un rôle de chef de file dans le métabolisme des acides aminés.

Ce sont ces considérations qui ont amené F. Kögl — qui avait bien vu que certaines auxines, l'acide α (β'-indolyl)-propionique entre autres, agissent sur des corps lévogyres mais non sur des corps dextrogyres — à rechercher si, finalement, les cellules carcinomateuses ne seraient pas caractérisées par la présence d'éléments dextrogyres, c'est-à-dire par une racémisation qui modifierait plus ou moins profondément leur réactivité. A cette question, le savant hollandais a cherché à répondre en se livrant à l'analyse stéréochimique des protéines des tumeurs, exécutant ainsi un travail extrêmement délicat, notamment parce que, dans certains cas, le traitement des protéines tissulaires entraîne une racémisation partielle de certains acides aminés comme la sérine, la proline et la cystine.

L'analyse des protéines de tumeurs malignes ainsi pratiquée, a donné des résultats qui peuvent se résumer de la façon suivante. Les acides aminés étaient lévogyres dans la proportion de 100 pour 100 dans les organes normaux (ovaires, cœur, poumons de veau, embryons). Ils l'étaient dans une proportion de 97 à 98 pour 100 dans le fibrome de l'utérus, de 57 à 85 pour 100 dans le carcinome du sein, de 61 pour 100 dans le sarcome de la cuisse et de 55 à 57 pour 100 dans les tumeurs expérimentales étudiées. Ainsi, on doit admettre que les protéines des tumeurs sont partiellement racémisées, une proportion d'acides aminés dextrogyres inférieure à 2 pour 100 n'ayant pas de signification spéciale.

Ces constatations sont fournies par l'analyse de la leucine, de la lysine, de la valine et de l'acide glutaminique. Ce dernier paraît avoir plus d'intérêt que les autres. Il a donc été spécialement étudié dans une série de cas et on a trouvé qu'il était dextrogyre dans la proportion de 0 pour 100 pour les ovaires normaux de femmes et certains organes normaux d'animaux, de 15,6 pour 100 dans une tumeur de l'ovaire, de 24,6 et de 31,7 pour 100 dans deux cas de cancer du sein, de 42,6 pour 100 dans les tumeurs de l'épiploon du lapin.

Cette racémisation qui paraît donc bien constituer une caractéristique de la tumeur maligne, explique fort bien, semble-t-il, que la croissance de la cellule cancéreuse ne puisse être tenue en échec, comme la cellule normale, par les ferments des tissus adaptés exclusivement à des corps lévogyres. Cela est d'autant plus vraisemblable que la lysine et l'acide glutaminique jouent un rôle important à la surface de la molécule pour en déterminer la réaction.

Parmi les causes exogènes du cancer ou « irritants » capables de faire dévier la croissance, figurent les facteurs les plus divers : parasites animaux ou végétaux, arsenic, rayons Rœntgen, hydrocarbures cancérigènes, certaines espèces de virus, inflammation chronique, etc. On pourrait donc dire que toute altération chronique dont l'activité est insuffisante pour tuer les cellules, est capable de provoquer une transformation cancéreuse. Or, ces « irritants » ont tous un même effet qui doit essentiellement être considéré comme une modification de la structure des protéines ; sous leur influence, les cellules perdent la propriété de ne fabriquer que des acides aminés « naturels » ou lévogyres purs et commencent à donner naissance à des mélanges racémiques.

La période de latence précancéreuse s'explique également par le fait que cette transformation de la structure des protéines cellulaires ne saurait s'opérer brusquement. Elle doit, en effet, se réaliser progressivement, au fur et à mesure que ces protéines sont renouvelées. Les travaux sur l'eau lourde ont permis de calculer le temps qu'exige ce renouvellement et qui, pour certains tissus, varie de trente à cent vingt jours. En ce qui concerne le si curieux cancer de la vessie des ouvriers qui manipulent l'aniline et qui n'apparaît qu'au bout de dix ans et davantage, on doit admettre que cette transformation des protéines exige l'entrée en jeu d'actions encore plus lentes à se manifester.

La disposition au cancer s'expliquerait également par le fait qu'une tendance de certains tissus à produire des acides aminés dextrogyres pourrait être transmise par hérédité. La sénilité qui favorise indiscutablement le cancer, interviendrait dans le même sens et peut-être qu'alors la concentration de l'acide d-glutaminique jouerait un rôle important.

Quant aux virus, ils ne semblent pas pouvoir être identifiés avec le « principe de malignité ». Il s'agirait plutôt des ferments autocatalytiques capables de faire apparaître des acides aminés dextrogyres.

Ces nouvelles théories constituent assurément un point de départ très nouveau et sans doute très fécond au point de vue thérapeutique. On verra si l'avenir confirme cette apparence.

P.-E. Morhardt.

1. Cf. F. Kögl et H. Erxleben : Zur Ætiologie der malignen Tumoren. *Verhandelingen der koninklijke Nederlandsche Akademie van Wetenschappen*, Amsterdam, 1939.

Charles Vaillant
(1872-1939)

La vaillante triade de radiologues non médecins, Infroit-Contremoulins-Vaillant s'est éteinte en fin 1939 par la mort de son dernier représentant. Elle avait reçu, il y a quarante ans, la direction de trois des grands laboratoires de radiologie de l'Assistance publique. J'ai beaucoup connu Infroit qui avait la même ardeur au travail et le même mépris pour les dangers des rayons X que ses deux collègues ; je me rappelle qu'il m'avait presque reproché d'avoir publié, au début du siècle, d'après des observations publiées en Amérique et recueillies par des radiographes et leur personnel ne prenant pas les mesures suffisantes pour se préserver de l'action continue des rayons X, un article intitulé : « Les rayons X peuvent donner le cancer. »

Vaillant était le frère spirituel d'Infroit ; tous les deux connurent les amputations successives de l'index, de la main, de l'avant-bras, du bras; Vaillant, au suprême degré, puisqu'il devint double manchot.

Le Corps médical conservera le souvenir de cette triade héroïque et *La Presse Médicale* présente à la fille de Charles Vaillant, Mme Guillot, le tribut d'admiration dû aux familles des hommes de fier courage, redisant avec Epictète : « Eh bien! Criton, s'il plaît aux dieux qu'il en soit ainsi, ainsi soit-il. »

F. Jayle.

Appareils Nouveaux

Un nouveau lit mécanique [1].

Le malade est posé par l'intermédiaire d'un drap percé vers le milieu sur un cadre immobile sur lequel est tendu une forte toile percée vers son milieu, lequel trou est obstrué par deux sangles bouclées que l'on sort à volonté.

Donc le malade ne bouge pas, c'est le matelas et son sommier qui descendent, et ceci instantanément sans aucun effort; il suffit de prendre la poignée P et de descendre; la partie mobile est équilibrée.

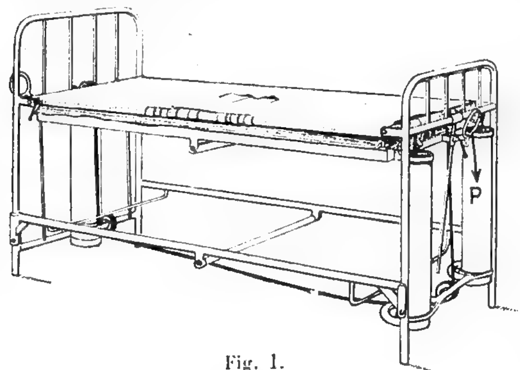


Fig. 1.

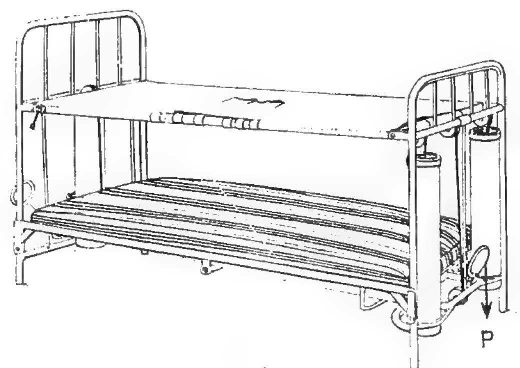


Fig. 2.

Avec ce dispositif le malade n'est pas encagé, il est sur une toile au lieu de poser sur des sangles; il reste immobile.

L'infirmière ne perd pas son temps à tourner et n'a plus de fatigue inutile.

Le médecin peut, s'il le désire, passer le malade aux rayons X sans le bouger.

Correspondance

Le Rôle des Réinfections exogènes à l'égard de la Tuberculose des Adultes.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le « Mouvement Médical » présenté, sous ce titre, dans le dernier numéro (14-17 Février) de *La Presse Médicale*, par le Dr E. Arnould. Je regrette de n'en avoir pas eu connaissance avant sa publication, car j'aurais demandé à l'auteur de rectifier l'interprétation qu'il donne aux idées que je professe sur cette importante question: « Sergent, qui, jadis, écrit le Dr Arnould (voir les dernières lignes de la première colonne de son article), avait admis la prédominance des réinfections exogènes, a abandonné cette opinion depuis plusieurs années ». Cela n'est point exact. Depuis mes premières études en phtisiologie j'ai toujours soutenu que, dans la tuberculose de l'adulte, on devait faire place, suivant les circonstances, aux réinfections *exogènes*, que je désignais souvent sous la dénomination de réinfections *hétérogènes*, et aux réinfections *endogènes*, auxquelles je réservais parfois le nom de réinfections *autogènes*.

Je ne saurais passer en revue toutes mes publications; je me bornerai à renvoyer le Dr E. Arnould et ses lecteurs que cette question intéresse à mon livre sur *Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte*, qui n'est pas très ancien, puisqu'il a été édité en 1933 par la Maison Masson et Cie. On pourra lire, pages 36 et 37, ces quelques considérations: « Les circonstances occasionnelles qui permettent aux prédispositions humorales d'exercer leur influence sont de deux ordres: les unes favorisent la contagion; les autres diminuent la résistance organique. L'association de ces deux ordres de conditions représente le facteur le plus favorable pour la rechute. Les circonstances occasionnelles qui favorisent la contagion sont représentées par toutes les causes qui placent le sujet en face des chances de contamination, soit que la contagion nouvelle soit *massive*, soit qu'elle s'opère sous la forme de petites reinoculations successives et *additionnelles*. C'est là le type de la *réinfection*. Ce processus pathogénique n'est pas douteux: mais il est loin d'être le seul; peut-être, même, est-il le plus rare? En effet, il n'est point nécessaire que survienne une réinfection: l'organisme tuberculisé porte en soi des foyers, qui, pour n'être pas *évolutifs* dans le moment présent, n'en sont pas moins *actifs;* ces foyers peuvent se rallumer; à la réinfection s'oppose ainsi la *réactivation*. ...Ici surgit la nécessité de faire appel à l'intervention de circonstances capables de favoriser cette réactivation de foyers non éteints et plus ou moins latents et silencieux. Ces circonstances sont représentées par toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme, qui font disparaître l'*équilibre allergique* et le transforment en *état anergique* ».

Cette citation résume les bases fondamentales de la conception que l'expérience clinique prolongée m'a conduit à considérer comme l'expression d'une « vérité première ». C'est pourquoi je me permets de la reproduire intégralement pour rectifier l'erreur du Dr E. Arnould.

Je reconnais volontiers que la fréquence des réinfections autogènes (réactivation) m'a paru plus grande que celle des réinfections exogènes (contamination nouvelle) et je ne renie pas ce que j'ai écrit quelques pages plus loin (p. 45): « Abstraction faite des contaminations nouvelles ou, plutôt, des *réinfections hétérogènes*, soit massives, soit par petites doses répétées et additionnelles, dont l'existence ne peut être niée, mais qui sont plutôt l'exception, les rechutes de tuberculose sont, à proprement parler, des *réveils*, dans la grande majorité des cas; elles sont dues à des *réinfections autogènes;* elles trouvent leur source et leur origine dans les anciens foyers latents, restés virulents; elles représentent la pathogénie le plus généralement admise à l'heure actuelle. Le sujet tuberculisé porte en lui-même la source de sa retuberculisation..... C'est ici qu'interviennent les circonstances occasionnelles qui font appel au *rôle du terrain* dans les processus de tuberculisation. »

Je reste fidèle à ces idées, qui se sont construites sur les bases solides d'une expérience clinique prolongée. Je n'ai jamais nié et je ne nierai jamais l'existence des réinfections exogènes; mais, je me demande si leur soi-disant augmentation de fréquence n'est pas due, pour une bonne part, à une erreur reposant sur la fréquence de plus en plus grande des primo-infections chez l'adulte. Ainsi peut-on expliquer la fréquence des contaminations conjugales, qui augmenterait incontestablement d'après les statistiques citées par le Dr E. Arnould.

L'augmentation apparente des réinfections exogènes n'est-elle pas, en réalité, une preuve, à ajouter à tant d'autres, de la fréquence de plus en plus grande de la non-tuberculisation de bon nombre d'adolescents et d'adultes, grâce aux progrès salutaires de la prophylaxie antituberculeuse?

Prof. Emile Sergent.

*
* *

A propos des groupes sanguins.

Au cours de la session qu'a tenue, en Novembre dernier, le Comité d'hygiène de la Société des nations, force lui a été de constater qu'au moment où la guerre a donné une impulsion toute particulière à l'organisation des transfusions sanguines, on ne tient pas suffisamment compte du fait qu'il existe une nomenclature internationale des groupes sanguins.

Aussi, dans son désir de prévenir des confusions, le Comité d'Hygiène rappelle à tous les intéressés la résolution adoptée, en 1938, par sa Commission de standardisation biologique:

« La Commission:

1° Constate avec satisfaction que, sur l'initiative de l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, la nomenclature proposée par von Dungern et Hirszfeld pour la classification des groupes sanguins a été généralement acceptée, et recommande que cette nomenclature soit adoptée pour l'usage international, comme suit:

O A B AB

« Pour faciliter le passage de l'ancien au nouveau système, les symboles suivants sont suggérés:

Jansky	O (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Moss	O (IV)	A (II)	B (III)	AB (I)

« 2° Recommande d'adopter la méthode suivante pour la désignation des sérums-tests:

Sérum-test A (anti B)
Sérum-test B (anti A).

« 3° Suggère que le sérum-test A (anti-B) soit distribué en verres incolores et le sérum-test B (anti-A) en verres jaunes. »

R. Gautier,
Directeur par intérim de la Section d'Hygiène.

Erratum

Dans la chronique du numéro du 21-24 Février 1940 de La Presse Médicale, *un accident d'impression a déformé, dans la première colonne, l'alinéa qui suit les trois astérisques; il faut lire:*

*
* *

Un sujet de réflexions s'impose tout d'abord; il est dicté par la guerre: deux conceptions de la politique se heurtent aux frontières, l'une vise l'asservissement universel des peuples par la contrainte et la violence, l'autre prétend respecter les personnalités ethniques comme les individualités particulières, en faisant appel aux énergies individuelles dans une discipline librement consentie et une collaboration confiante.

Livres Nouveaux

Clinique et Physiopathologie des maladies cœliaques, par Robert Dubois, agrégé de l'Enseignement supérieur, médecin adjoint de la Clinique infantile de l'Université de Bruxelles. Préface du professeur E.-J. Bigwood. 1 vol. de 350 p. avec 14 planches *(Masson et Cie, éditeurs)*, Paris, 1939. — Prix: 80 fr.; dollars 2,10.

Cette excellente monographie traite de la maladie cœliaque des enfants et de la sprue non tropicale. Il comporte une mise au point complète de la clinique de ces deux affections. En outre, chaque anomalie du métabolisme que l'on peut y observer est l'objet d'une étude minutieuse.

Grâce à de nombreuses recherches personnelles, Dubois arrive à cette conclusion que tous les troubles observés dans les maladies cœliaques se ramènent en dernière analyse au fait qu'une série de substances alimentaires cessent d'être résorbées normalement, par suite d'une altération des processus physiologiques de l'absorption intestinale, tels que ceux-ci ont été étudiés et élucidés par le physiologiste Verzar et ses collaborateurs. On y voit notamment l'importance de la vitamine B_2 chez les malades cœliaques, et son rôle dans le processus de l'absorption intestinale. Dubois discute en même temps la question encore controversée de savoir quelles sont exactement les relations entre ce métabolisme et l'insuffisance fonctionnelle de la cortico-surrénale.

L. Rivet.

1. Ce lit est fabriqué par M. E. Quiniou, 24, rue des Lyonnais, Paris (5e).

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Extrait de la circulaire relative à l'établissement du travail d'avancement du deuxième trimestre 1940

Conditions minima d'ancienneté de grade et d'âge exigées

OFFICIERS DE RESERVE DU SERVICE DE SANTE.

A. — CANDIDATS AU GRADE DE COLONEL, LIEUTENANT-COLONEL, COMMANDANT ET CAPITAINE (RÉSERVE). — Pas de conditions d'âge minimum.

I. — *Médecins.*

Pour médecin colonel : les lieutenants-colonels promus le 31 Décembre 1935 ou antérieurement.

Pour médecin lieutenant-colonel : les commandants promus le 31 Mars 1929 ou antérieurement.

Pour médecin commandant : les capitaines promus le 31 Mars 1928 ou antérieurement.

Pour médecin capitaine : les lieutenants promus le 31 Décembre 1931 ou antérieurement.

II. — *Pharmaciens.*

Pour pharmacien colonel : les lieutenants-colonels promus le 25 Décembre 1932 ou antérieurement.

Pour pharmacien lieutenant-colonel : les commandants promus le 31 Décembre 1929 ou antérieurement.

Pour pharmacien commandant : les capitaines promus le 31 Décembre 1928 ou antérieurement.

Pour pharmacien capitaine : les lieutenants promus le 31 Décembre 1930 ou antérieurement.

III. — *Dentistes.*

Pour dentiste capitaine : les lieutenants promus le 31 Décembre 1929 ou antérieurement.

IV. — *Officiers d'administration.*

Pour lieutenant-colonel d'administration : les commandants promus le 31 Décembre 1931 ou antérieurement.

Pour commandant d'administration : les capitaines promus le 30 Juin 1923 ou antérieurement.

Pour capitaine d'administration : les lieutenants promus le 31 Décembre 1928 ou antérieurement.

B. — CANDIDATS AU GRADE DE LIEUTENANT (RÉSERVE). — Seront compris dans le travail d'avancement tous les sous-lieutenants de réserve qui auraient été promus automatiquement au grade de lieutenant en temps de paix avant le 2 Octobre 1940.

C. — CANDIDATS AU GRADE DE SOUS-LIEUTENANT (ACTIVE) : MÉDECINS, PHARMACIENS, OFFICIERS D'ADMINISTRATION. — Seuls seront proposés, sur leur demande, les officiers de réserve servant en situation d'activité, au titre de l'article 42 de la loi du 8 Janvier 1925, au moment de la mobilisation.

En outre, pourront être proposés les adjudants-chefs et adjudants des sections d'infirmiers militaires, âgés de 44 ans au maximum, ayant, avant la guerre, subi avec succès l'examen d'aptitude au grade de sous-lieutenant d'administration du Service de Santé (active).

D. — CANDIDATS AU GRADE DE SOUS-LIEUTENANT (RÉSERVE). — Pourront être proposés :

Les sous-officiers de réserve (médecins, aspirants ou sous-aides-majors ou auxiliaires, pharmaciens et dentistes aspirants ou auxiliaires, sous-officiers des sections d'infirmiers militaires ou des corps de troupe), réunissant 1 an de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux armées ou 2 ans de grade de sous-officier, appartenant indistinctement aux formations de l'intérieur et à celles des armées, et réunissant les conditions d'âge suivantes :

Médecins : pas de limite d'âge.

Pharmaciens : âge minimum : 33 ans.

Dentistes : âge minimum : 38 ans.

Officiers d'administration [1] : âge minimum : 30 ans [2].

1. Candidats exclusivement choisis parmi les titulaires du certificat d'aptitude au grade de sous-lieutenant d'administration de réserve du Service de Santé et les sous-officiers de réserve ayant accompli au moins 5 ans de service actif dans les sections d'infirmiers militaires.

2. Cette limite d'âge n'est pas applicable aux sous-officiers de réserve qui ont suivi, avec succès, les cours de pelotons d'élèves officiers de réserve.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Ancien médecin de la marine de l'active. Réformé en 1922, avec le grade de médecin de 1re classe de la marine (2e échelon) avec pension mixte, c'est-à-dire pension d'ancienneté de services, plus invalidité pour infirmités et blessures 60 pour 100. Rayé des cadres, ne faisant pas partie de la réserve (ne l'ayant pas demandé), puis-je, en repassant actuellement une visite, être réintégré dans les cadres de la réserve avec mon grade, sans perdre le bénéfice de ma pension mixte ? J'ai demandé à contracter, pendant les hostilités, un engagement dans la marine avec mon grade ; on a répondu qu'actuellement les cadres de réserve étaient au complet mais que peut-être, dans le cas de vides, on m'appellerait.

Je voudrais, en somme, faire partie du cadre de la réserve, ne m'en étant pas préoccupé lors de ma réforme, ce qui me permettrait d'être rappelé obligatoirement en cas de besoin. Que dois-je faire ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

1° Vous pouvez demander à subir une visite et une contre-visite en vue d'être pourvu d'un emploi de votre grade dans les réserves de l'armée de mer. Mais même si vous êtes reconnu apte à servir, vous n'obtiendrez satisfaction que s'il existe des vacances dans le cadre des médecins de réserve de l'Armée de Mer ; si vous êtes réintégré vous pourrez conserver la jouissance de votre pension.

2° Vous ne pouvez pas être réintégré dans les réserves de l'armée de terre.

L'instruction du 21 Novembre 1939, relative à l'application du décret du 20 Septembre 1939, précise que les officiers de l'active, retraités ou réformés pour infirmités incurables, ne peuvent être réintégrés.

3° Les engagements des officiers dans l'armée de terre sont, en principe, suspendus jusqu'à nouvel ordre à l'exception de ceux concernant des candidats qu'il y aurait intérêt, en raison de leurs aptitudes particulières, à admettre dans l'armée. (C. M. n° 9653 1/EMA du 20 Novembre 1939.)

* *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

1° Est-ce que les médecins étrangers peuvent s'engager comme volontaires dans l'armée française pendant la durée des hostilités ?

2° A quel titre seront-ils reçus ? Quel sera leur grade à l'entrée ? Comment seront-ils promus ?

3° Dans le cas où la réponse à la première question serait affirmative, à quel service faudrait-il s'adresser pour se faire engager ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Les étrangers, docteurs en médecine, autorisés à exercer leur art sur tout le territoire français, peuvent être admis à contracter un engagement dans les Sections d'Infirmiers militaires.

Ceux qui ne sont pas autorisés à exercer la médecine sur tout le territoire français peuvent s'engager dans les autres corps français, dans la légion étrangère, dans un régiment de marche de volontaires étrangers.

Dans tous les cas, l'engagement est souscrit comme soldat de 2e classe.

Une étude est en cours pour permettre aux docteurs en médecine, étrangers, autorisés à exercer leur art sur tout le territoire français, d'accéder au grade de médecin auxiliaire « à titre étranger » après avoir subi avec succès l'examen d'aptitude à ce grade.

Les demandes d'engagement doivent être adressées au bureau de recrutement le plus voisin.

Comité technique de la transfusion sanguine pour les Troupes Coloniales

Il est créé au Ministère des Colonies, en liaison avec le Ministère de la Défense Nationale et de la Guerre et le Ministère de la Santé publique, un Comité technique de la Transfusion sanguine pour les Troupes coloniales.

Il a pour but la recherche et l'identification des donneurs coloniaux pendant la durée des hostilités ; il définira les races qui peuvent, sans inconvénients, s'adapter aux quatre groupes sanguins classiques de la Métropole.

La recherche des donneurs sera faite par voie d'appel public. Tous les coloniaux, civils et militaires, ainsi recrutés, seront dirigés sur les centres de transfusion sanguine qui les prendront en charge.

Le Comité comprend dix membres, nommés par le Ministre des Colonies, et quatre observateurs.

Pour l'année 1940, la composition du Comité sera la suivante :

Président : M. le Professeur Hartmann, ancien président de l'Académie de Médecine et de la Société de Chirurgie. — *Vice-Président :* M. le Professeur Gosset, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine. — *Rapporteur général :* M. le Dr Tzanck, médecin des Hôpitaux de Paris. — *Secrétaire général :* M. le Dr Victor Simon, conseiller technique chargé de mission au cabinet du Ministre des Colonies. — *Membres et Observateurs :* M. le Professeur Lévy-Solal. — M. le Professeur Tanon, de l'Académie de Médecine. — M. le Professeur Jeanneney, de la Faculté de Bordeaux, chirurgien consultant de l'armée. — M. le Dr Oster, du Centre de transfusion de l'hôpital Saint-Antoine. — M. le Professeur Laubry, représentant le Ministère de la Santé publique. — M. le médecin général Maisonnet, représentant le Ministère de la Guerre. — M. le médecin général Blanchard, représentant le Ministère des Colonies. — M. le Professeur agrégé Sureau. — M. le Dr Boidin, médecin des Hôpitaux de Paris.

Dans sa séance inaugurale du 3 Février 1940, le Comité a émis notamment quatre vœux :

1° Que la plaque d'identité de la transfusion sanguine soit créée (Dr Tzanck). — 2° Que le sang prélevé soit gratuit. — 3° Que l'expérimentation soit faite d'urgence dans les formations coloniales du territoire. — 4° Que des équipes médicales mobiles et des centres instructeurs de la transfusion soient institués par le Ministre de la Défense Nationale.

Mise en disponibilité des Officiers du Service de Santé. Soins aux familles des Officiers

M. Hubert de Montaigu demande à M. le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre : 1° quelles sont, pour les officiers de Santé (médecins mobilisés), les conditions requises pour être mis en disponibilité sans solde, ancienneté d'âge mise à part ; 2° si les soins médicaux et chirurgicaux doivent être donnés par les médecins militaires ou mobilisés aux familles des officiers ; 3° dans l'affirmative, si la gratuité des soins est réservée aux seules familles des officiers de l'active ou si les familles des officiers de réserve peuvent également en bénéficier ; 4° si les possibilités d'admission à titre remboursable des familles d'officiers dans les hôpitaux militaires concernent uniquement les hôpitaux fonctionnant en temps de paix, ou si elles peuvent être étendues aux hôpitaux complémentaires. (*Question du 30 Janvier 1940.*)

Réponse. — 1° Peuvent, sur leur demande, être renvoyés dans leurs foyers, à titre exceptionnel et provisoire, les officiers de réserve du Service de Santé appartenant à la deuxième réserve et qui seraient susceptibles, en cas de nécessités de service, de rejoindre sans délai leur affectation prévue ; 2° et 3° seules les familles des officiers de carrière peuvent bénéficier des soins assurés par le Service de Santé, dans les conditions précisées par une notice annexée au règlement sur le Service de Santé de l'armée à l'intérieur (actuellement notice du 17 Mai 1939). Les consultations proprement dites sont gratuites. Les examens et traitements externes, ainsi que les soins avec hospitalisation, donnent toujours lieu à remboursement d'après les tarifs fixés par l'administration. Les familles des officiers de réserve sont exclues de ce bénéfice ; 4° les familles des militaires de carrière peuvent être soignées aussi bien dans les hôpitaux complémentaires que dans les hôpitaux militaires. Il est précisé toutefois que les soins demandés par les familles des officiers de carrière au Service de Santé militaire ne constituent pas un droit mais une possibilité qui n'est accordée que dans la limite des disponibilités en personnel, matériel et locaux.

(*Journal Officiel* du 23 Février 1940.)

Avancements de classe

M. Raymond Laurent demande à M. le Ministre de la Santé Publique si un médecin adjoint des sanatoriums publics qui, lors de la publication du décret du 10 Août 1920 fixant le droit à l'avancement de classe après trois

ans de stage, était en fonctions depuis deux ans et comptait une année supplémentaire de service militaire, peut faire valoir ses services et l'année supplémentaire de service militaire portée à son état signalétique pour bénéficier de l'article 32 modifié, qui décide que les avancements de classe sont accordés après deux ans d'ancienneté. (*Question du* 11 *Janvier* 1940.)

Réponse. — Réponse affirmative.

(*Journal Officiel* du 22 Février 1940.)

PARIS

Faculté de Médecine. — Le tirage au sort de la deuxième épreuve écrite obligatoire a eu lieu le lundi 4 Mars. L'examen de la matière sortie au tirage aura lieu le lundi 11 Mars, à 10 h. (Salle de Thèses, n° 2). Les résultats seront affichés le mercredi 13 Mars. Oral (1re et 2e années) le jeudi 14 Mars, à 10 h.

Il est bien entendu qu'à cet examen ne pourront composer que les étudiants appartenant à la 1re partie du 2e contingent de la classe 1939 (étudiants nés du 1er Juillet au 30 Septembre 1919), ainsi qu'aux récupérés partant avec eux.

Session de Mars réservée aux étudiants devant être appelés en Avril 1940. — D'après une décision récente cette session qui doit être réservée aux étudiants qui seront appelés en Avril prochain ne comprendra que ceux appartenant à la 1re partie du 2e contingent de la classe 1939, c'est-à-dire ceux qui sont nés du 1er Juillet au 30 Septembre 1919. — Les étudiants de la 2e partie du 2e contingent devront continuer leurs stages et leurs exercices scolaires jusqu'à la fin du 2e semestre. — Leurs examens auront lieu normalement en Juin.

Histologie. — M. Verne a commencé ses conférences le vendredi 8 Mars 1940, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure. Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants de 2e année. — *Sujet des conférences :* Histologie des organes.

Hygiène. — M. Joannon a commencé ses conférences le lundi 4 Mars 1940, à 17 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier et les continuera tous les jours, à la même heure, jusqu'au 16 Mars, et du 8 au 20 Avril.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses. Hygiène sociale. Hygiène urbaine.

Médecine légale (Professeur : M. Balthazard. — Assistant : M. le Dr Paul). — Autopsies facultatives, les lundis et mercredis, à 14 h.

Lois sociales : Accidents du travail, maladies professionnelles, pensions de guerre, lundis et mercredis, à l'Institut médico-légal, à 15 h. (à partir du mercredi 6 Mars 1940).

Obstétrique. — M. P. Lantuéjoul a commencé le cours complémentaire d'obstétrique, le lundi 5 Février 1940, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Grossesse, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la grossesse.

Parasitologie. — M. Lavier a repris le cours le jeudi 7 Mars 1940, à 17 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Prophylaxie de la maladie du sommeil. Le kala-azar. Epidémiologie de la fièvre jaune. Rickettsioses et leurs modes de transmission.

Pathologie chirurgicale. — M. Funck-Brentano a commencé son cours le mardi 5 Mars 1940, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Tête, cou, thorax, membres.

M. Menegaux commencera son cours le lundi 11 Mars, à 16 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. — *Sujet du cours :* Tête, cou, thorax, rachis.

Pathologie médicale. — M. Pasteur Vallery-Radot commencera son cours vraisemblablement, au début d'Avril. La date exacte ainsi que le sujet seront donnés ultérieurement.

M. Chabrol commencera son cours le mardi 12 Mars, à 16 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies de l'intestin, de la rate, de la nutrition. Intoxications, infections, plèvre et poumons.

M. Moreau a commencé son cours le mardi 5 Mars, à 18 h., au Grand Amphithéâtre, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du poumon.

M. de Gennes continuera le cours à partir du mardi 2 Avril 1940, à la même heure et au même lieu.

Sujet du cours : Glandes endocrines.

Pathologie expérimentale et comparée. — M. Henri Bénard a commencé son cours le jeudi 7 Mars 1940, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté ; il le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Vitamine et avitaminoses.

Pathologie et Thérapeutique générales. — M. Baudouin commencera son cours le lundi 11 Mars, à 18 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie générale du système nerveux : Les méthodes et techniques de la neurologie moderne. La circulation cérébrale et céphalo-rachidienne : le syndrome d'hypertension intra-crânienne. Physiologie pathologique du langage. Les aphasies. Les apraxies. Les agnosies. Physiologie pathologique de la motricité. Syndromes pyramidaux et extra-pyramidaux. Syndromes striés. Les mouvements anormaux. Les épilepsies. Physiologie pathologique de la sensibilité. Le problème de la douleur. Physiologie pathologique de la réflectivité. Physiologie pathologique de la coordination. Les ataxies. Les hémianopsies. Pathologie générale des syndromes vasculaires en neurologie. Pathologie générale des infections et intoxications neurotropes. Pathologie générale des néoplasies cérébrales et médullaires. Le liquide céphalo-rachidien. Le système neuro-végétatif. L'hypothalamus. Neurologie et psychiatrie. Physio-pathologie des émotions : le problème de l'hystérie.

Physiologie. — M. Léon Binet, M. Chailley-Bert et M. Pierre Gley feront, à partir du mardi 5 Mars 1940, un cours de physiologie au Grand Amphithéâtre de la Faculté, les mardis, jeudis et samedis, à 16 h. Ce cours portera sur le programme de l'examen de physiologie.

Physique. — M. Henri Desgrez a commencé son cours le lundi 4 Mars, à 16 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. Ce cours s'adresse spécialement aux étudiants de 2e année. — *Sujet du cours :* Optique, électrologie, actinologie, radiologie, radioactivité.

Mlle Achard commencera son cours le mardi 12 Mars 1940, à 17 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Ce cours s'adresse spécialement aux étudiants de 1re année. — *Sujet du cours :* Energétique animale. Physico-chimie biologique.

Préfecture de Police. — Un examen sur titres, en vue de la désignation, à titre temporaire, de 15 médecins suppléants du Service médical de Nuit de la Préfecture de police, aura lieu à une date qui sera fixée ultérieurement.

Les candidats doivent être Français, pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine délivré par une Faculté française et n'avoir pas atteint l'âge de 55 ans au 1er Janvier 1940.

Cet examen est ouvert également aux femmes.

Les candidats déposeront : Un extrait sur timbre de leur acte de naissance, leur diplôme, l'indication précise sous forme de notice de leurs titres scientifiques, universitaires et hospitaliers, leurs états de services militaires et, s'il y a lieu, tous autres documents qu'ils jugeraient utiles de présenter.

Les candidats devront être reconnus aptes physiquement à assurer le service médical de nuit.

Le registre d'inscription est ouvert dès à présent à la Préfecture de police (direction du Personnel, de la Comptabilité et du Matériel, Service du Personnel), et sera clos le lundi 11 Mars, à 16 h.

Ministère de la Santé publique. — M. Marcel Moine, chef du Service de Statistique au Comité national de Défense contre la Tuberculose, vient d'être nommé Conseiller technique au Ministère de la Santé publique, pour les questions de statistique.

Hôpital Saint-Michel. — Un poste d'interne est vacant au Service de Gastro-entérologie de l'hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres, Paris.

Registre d'inscription ouvert le 15 Mars, fermé le 31 Mars. — Nominations le 20 Avril ; entrée en service le 1er Mai.

Les internes reçoivent une allocation mensuelle de 300 fr. Ils sont logés et nourris à l'hôpital. Ils sont astreints à assurer par roulement une garde de 24 heures.

Demandes avec indications de titres à M. Maurice Delort, 1, place d'Iéna, Paris (16e).

Mentionner : Internat des hôpitaux de Paris (date d'admission rang de l'admission, services accomplis). — Externat des hôpitaux de Paris (date d'admission, rang de l'admission, services accomplis). — Internat des villes de Faculté ou d'Ecole (date d'admission, rang de l'admission, services accomplis).

Autres titres : Préciser 1° les stages hospitaliers restant à effectuer. — 2° La situation par rapport au service militaire.

LA ROCHELLE

Hospices civils de La Rochelle. — Un poste d'interne est actuellement vacant aux Hospices civils de La Rochelle. Ce poste peut être occupé par un étudiant ou une étudiante en médecine titulaires d'au moins 12 inscriptions.

Salaire : 300 fr. par mois plus les avantages en nature : nourriture, logement, blanchissage, etc. Renseignements et demandes d'admission à M. le Directeur des Hospices civils de La Rochelle.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons avec regret la mort, après une douloureuse maladie, du Professeur Besredka, chef du service de microbiologie de l'Institut Pasteur de Paris.

— On annonce le décès du Dr Alexandre Macé, à Guingamp, le 21 Février.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

TECHNIQUE DE L'ABLATION DU PREMIER GANGLION SYMPATHIQUE LOMBAIRE

PAR MM. **René LERICHE** et **René FONTAINE**

(Clinique Chirurgicale A de Strasbourg).

Dans ces cinq dernières années, nous avons fait 110 fois l'ablation du *premier ganglion lombaire*. Tantôt, elle fut faite seule, tantôt en combinaison avec la section des splanchniques du même côté (89 fois), tantôt associée à la surrénalectomie (5 fois), tantôt complétée secondairement par une artériectomie iliaque ou fémorale.

Avec l'expérience acquise et les résultats obtenus, nous pensons que cette opération est destinée, un jour, à se substituer, la plupart du temps, dans le traitement des thrombo-angéites et des séquelles de phlébite, aux sympathectomies basses (du 2e au 4e ganglion), que J. Diez a inaugurées en 1925, et que nous avons personnellement pratiqué 289 fois, à ce jour (15 Juillet 1939).

L'ablation du premier ganglion lombaire donne, en effet, au niveau de la partie basse du membre inférieur correspondant, *une vasodilatation plus intense* que *les sympathectomies sous-jacentes, dans des conditions circulatoires identiques*.

Objectivement, la chose est évidente chez l'homme, pour autant qu'on en puisse juger par le phénomène hyperthermie.

Expérimentalement, l'artériographie chez des animaux sympathectomisés des deux côtés montre une dilatation des artères plus marquée du côté où le premier ganglion a été enlevé, que du côté où ce fut seulement la partie sous-jacente, alors que pour ce type d'opérations (sympathectomies basses), il n'y a pas de différence sensible entre des ablations limitées et des ablations étendues, ainsi que nous l'avons dit en 1935, dans un rapport au Congrès International du Caire sur la chirurgie du sympathique lombaire.

D'autre part, dans les oblitérations basses de l'aorte, l'ablation du premier ganglion est préférable, parce qu'elle se passe au-dessus de la zone où la circulation collatérale, pariétale et sous-péritonéale, rend les évolutions opératoires difficiles.

De même, dans les séquelles phlébitiques, elle évite la rencontre des très nombreuses veines de suppléance qui rampent dans la paroi et dans l'espace péricave sous-péritonéal, à droite et à gauche.

Enfin, dans l'hypertension, il nous semble, jusqu'à plus ample informé, utile d'associer l'ablation du premier ganglion lombaire à la splanchnicotomie ou à la surrénalectomie.

Toutefois, cette opération, *tout au moins quand on n'en a pas une grande habitude*, ne doit pas être préférée chez les sujets obèses ou très musclés, parce que plus difficile, et plus traumatisante chez eux que les sympathectomies basses.

Hors cette réserve, chez les artéritiques, elle connaît les mêmes indications générales que les sympathectomies basses.

Nous tenons à répéter, une fois de plus, à ce propos, que *les échecs des sympathectomies ne tiennent jamais à la méthode elle-même, mais à une erreur d'appréciation des conditions vasculaires des membres*. Là où le développement d'une meilleure circulation collatérale n'est pas possible, les sympathectomies, haute et basse, ne peuvent pas être efficaces et ne sont pas indiquées.

De même dans les formes avec œdème notable (ce qui indique, habituellement, une thrombose veineuse concomitante), ou avec atrophie musculaire globale faisant que la peau est littéralement collée sur les os, à la jambe.

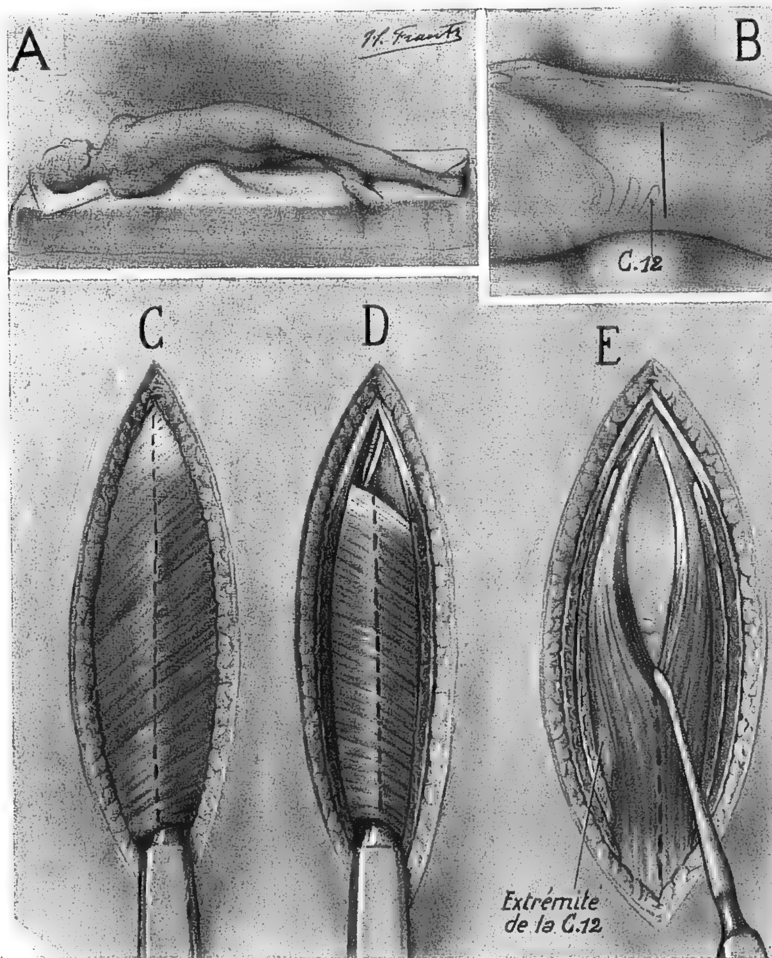


Fig. 1. — *Section du splanchnique et ablation du premier ganglion lombaire par voie sous-costale transversale.* — A montre la position du sujet sur la table d'opération. — B : On a figuré ici l'incision sous-costale transversale. Elle se place immédiatement au-dessous de la dernière côte ; elle est longue de 15 à 18 *cm*. — C, D, E montrent la façon de couper successivement les trois muscles abdominaux, chacun, isolément, chargé sur un dissecteur mousse.

*
* *

Voici comment nous conduisons cette opération actuellement.

1° Principe technique de l'opération. — L'opération est essentiellement une découverte du bord interne du psoas au niveau des deux premières vertèbres lombaires et du pilier interne du diaphragme.

On doit voir les dernières arcades du psoas aux bords des corps vertébraux lombaires supérieurs, et repérer le pilier interne du diaphragme, qui à droite descend (ou naît) sur le corps de la 2e et de la 3e lombaire, et à gauche sur le corps de la 2e.

Il est nécessaire de savoir que, pour le chirurgien comme pour l'embryologiste, *la chaîne lombaire est un organe rachidien, qui fait corps avec la colonne*, plaquée contre elle, sur les bords latéraux du corps vertébral, tout à fait contre, au ras des arcades du psoas. C'est une faute que d'aller chercher le sympathique trop près de la ligne médiane et dans ce qui est mobile sur l'aorte ou la veine cave.

La chaîne monte verticale, avec un fort renflement ganglionnaire toujours présent au niveau de la 2e et de la 1re lombaire, pour disparaître entre le bord interne du psoas et le bord externe du pilier du diaphragme. Les splanchniques eux, toujours perpendiculaires à la direction de la chaîne lombaire, *nettement transversaux*, sont, en gros, à deux travers de doigt au-dessus, et à un travers de doigt en dedans, se dégageant le plus habituellement du milieu même du pilier diaphragmatique, comme l'a bien montré Sousa Pereira dans un livre [1] qui est capital pour ceux qui s'occupent de la chirurgie du splanchnique.

Pour découvrir la partie haute du psoas et le pilier interne du diaphragme, il faut décoller toute la loge rénale sur le plan du carré des lombes et la faire basculer vers la ligne médiane.

Quand ce décollement a été bien fait, rien ne saigne. On ne voit ni le rein, ni l'uretère, ni les vaisseaux du rein. Le plan est net jusqu'à la coupole diaphragmatique libre sur une large étendue.

En somme, la découverte du premier ganglion lombaire se fait exactement comme celle du splanchnique par la voie sous-diaphragmatique, à l'aide d'un décollement que Sousa Pereira a le premier décrit dans un article de *La Presse Médicale*, le 11 Mai 1929 [2].

2° Instruments nécessaires. — Il est absolument nécessaire d'avoir à sa disposition trois

1. Sousa Pereira : Nervi splanchnici. Porto, 1929, *Tipografia Porto Medico*.

2. Sousa Pereira : Résection des nerfs splanchniques par voie sous-diaphragmatique. *La Presse Médicale*, 11 Mai 1929, n° 38, p. 620.

Avant cet article, Gino Piéri qui a, le premier, coupé les splanchniques (1927), était passé par voie sus-diaphragmatique. Nous aussi à la même époque, pour agir sur l'estomac, avons opéré comme Piéri mais après lui. La section des splanchniques par voie sus-diaphragmatiques doit donc s'appeler « opération de Gino Piéri ».

des grands écarteurs courbes que nous avons fait autrefois construire par Lépine et que l'on trouve actuellement chez Collin. Ils ont été figurés dans un article de la *Presse Médicale* consacré en 1934 à la technique des sympathectomies lombaires. Il faut en outre un grand dissecteur mousse de 20 *cm.* de long, — une très longue pince à disséquer sans griffe — deux pinces hémostatiques fines et longues du modèle que nous avons fait construire pour cela, sans dents ni griffes. L'électrocoagulation est très utile, mais non indispensable.

3° Position. — Le malade doit être couché franchement sur le côté sain. Du côté à opérer, le flanc doit regarder en haut, avec un coussin faisant billot sous le flanc opposé. Quand cette position est installée, il y a avantage à la corriger légèrement avec la main, en tirant sur le corps en arrière, de façon à ce que l'on voie un peu mieux la paroi abdominale que la région lombaire, mais très peu.

Il importe que le malade soit bloqué dans cette situation.

4° Incision cutanée. — La meilleure est une transversale, passant à 1 *cm.* au-dessous de la 12° côte embrassant le flanc, comme le feraient le pouce et l'index.

On commence donc par repérer la 12° côte.

Si elle est longue, si l'espace costo-iliaque est très étroit, on peut, quand on n'a pas l'habitude de l'opération, inciser entre la 11° et la 12° côte obliquement, jusqu'au voisinage du muscle droit. Mais, en général, l'incision transversale est celle que nous traçons. Il la faut de 15 à 18 *cm.*, partant de 2 travers de doigt du bord externe du muscle droit et s'arrêtant au voisinage présumé du bord externe du grand dorsal et de la masse sacro-lombaire.

Nous lions aussitôt tout ce qui suinte. Aucune pince ne doit rester dans la plaie.

5° Section du grand oblique. — L'aponévrose superficielle est rayée de la pointe du bistouri. On se trouve alors devant le grand oblique dont les gros faisceaux descendent obliquement, de dehors en dedans. Le corps charnu est épais. On peut évidemment le couper à grands coups, droit devant soi. Mais ses fibres se rétractent irrégulièrement, et pour avoir une section plus nette, nous préférons, à la faveur d'un petit débridement vertical, postérieur, glisser sous le muscle des ciseaux sur lesquels nous incisons d'un seul coup. Quelques fibres échappent habituellement à cette section, mais la presque totalité du muscle est ainsi aisément coupé en bloc.

On fait immédiatement l'hémostase minutieuse de tout ce qui suinte sur la tranche, et l'on regarde : au voisinage de la partie postérieure de l'incision, se devine, descendant obliquement un nerf accompagné de ses vaisseaux satellites. C'est le segment abdominal du 12° nerf intercostal. Il marque le point où va s'arrêter l'incision du petit oblique. Il est inutile de couper le nerf. Il ne gêne pas.

6° Section du petit oblique. — Le petit oblique à ses fibres orientées de haut en bas et de dedans en dehors. Leur orientation croise donc celle du grand oblique. Nous procédons pour ce muscle comme pour le grand oblique : tout le corps musculaire est chargé sur des ciseaux ou sur une pince et coupé en bloc. L'hémostase est généralement plus aisée sur cette tranche que sur celle du grand oblique. Quand tout est sec, quand toutes les fibres du muscle ont été coupées, on aperçoit le plan nettement transversal du transverse.

7° Dissociation du transverse. — Parfois le muscle est peu développé, et il y a surtout une aponévrose. D'autres fois, l'élément transverse est surtout musculaire. Les fibres musculo-aponévrotiques sont nettement transversales. On passe à travers elles, en les dissociant, et on les écarte au doigt.

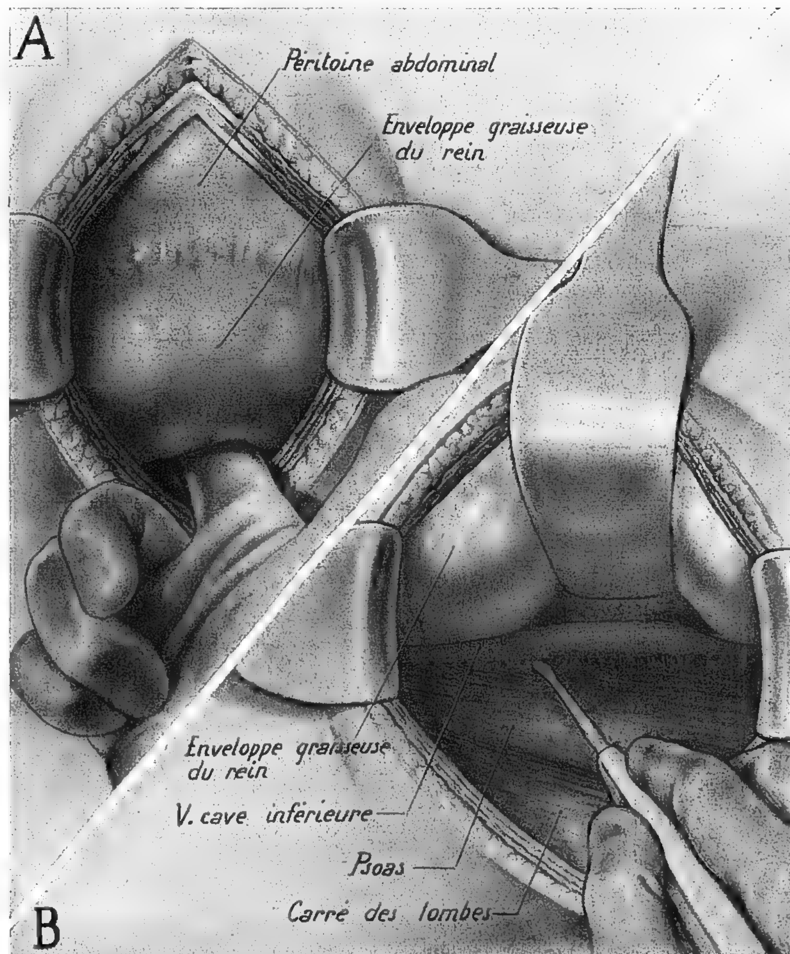


Fig. 2. — La paroi incisée, on décolle en bloc le péritoine et la masse rénale, qui sont refoulés en avant. Le décollement se fait d'habitude facilement. Parfois quelques tractus fibreux unissent l'aponévrose du psoas à la capsule adipeuse. Un dissecteur les détache aisément.

8° Décollement du péritoine et de la masse rénale. — Dès que le transverse est écarté, on aperçoit le pli péritonéal et la graisse rénale dans sa capsule. Sans s'en inquiéter, on glisse le doigt dans l'angle postérieur, sous le transverse, contre la masse musculaire postérieure, et, *très aisément*, on cherche sa voie sur le plan du carré des lombes.

Aussitôt le décollement amorcé, nous glissons le grand écarteur courbe, dont nous avons parlé, et l'aide le tirant à lui et en haut, l'écarteur va de suite jusqu'au voisinage de la colonne. Généralement un seul écarteur ne suffit pas à exposer clairement la colonne. Pour être à l'aise, il faut que l'aide qui fait vis-à-vis, en ait deux, appliqués tous deux contre le paquet graisseux prévertébral. A droite, l'écarteur le plus bas doit servir à rétracter la veine cave préalablement isolée avec des tampons mouillés et le dissecteur.

Quelquefois l'aponévrose de revêtement du psoas se déchire. Il y a des cas où elle adhère à la capsule adipeuse : quelques coups de ciseaux doivent la libérer.

On fait alors mettre par le second aide, situé près de l'opérateur, côté thorax, un troisième grand écarteur sous la côte, tirant directement en haut, et l'on regarde.

9° Repérage des arcades du psoas et du pilier interne du diaphragme. — Avec quelques petits tampons mouillés, on déprime et l'on comprime les plans celluleux profonds contre la colonne. Une coulée graisseuse la couvre entourant l'aorte à gauche, la veine cave à droite, plus l'artère que la veine. Il faut éviter de s'y égarer. On doit rester contre le plan osseux et regarder, d'abord, sans engager au hasard un instrument quelconque, dans une graisse friable qui saigne. Sous la pression du tampon mouillé, bientôt tout apparaît avec netteté : on voit le psoas, ses arcades, le flanc des corps vertébraux, et, contre le bord du muscle, plaquée contre l'os, parfois un peu masquée par la saillie du psoas, la grosse chaîne lombaire, blanche et brillante, rachidienne et non aortique ou cave.

En bas, parfois en haut, mais plus rarement, se dessine une grosse veine lombaire aplatie, large de 1/2 *cm.* souvent.

La chaîne lombaire passe dessus, d'habitude, parfois derrière.

Si le psoas est très saillant, il est commode qu'une lame souple l'aplatisse. On peut passer alors un crochet sous la chaîne, mais ce crochet ne passe jamais qu'à frottement dur entre sympathique et rachis. Il faut toujours forcer un peu, tant la chaîne plaque à l'os.

Quand le crochet est bien engagé, on tire légèrement sur lui pour soulever le sympathique. Les rameaux, internes et externes, se tendent. On les coupe sous le contrôle de la vue, chacun étant bien isolé, en veillant à ne rien faire saigner. La chaîne se détache alors du corps vertébral. On la suit vers le haut jusqu'à ce qu'elle disparaisse entre deux groupes de faisceaux musculaires, psoas en dehors, pilier du diaphragme en dedans.

Nous croyons utile de l'injecter avec de la scurocaïne avant de la couper pour éviter la vaso-constriction passagère que produit la section, et qui peut avoir des inconvénients chez les artéritiques.

10° Hémostase. — D'habitude tout ceci se passe sans que rien n'ait saigné. Il est habituel que toute l'opération, à partir du moment où l'on a franchi le transverse, s'accomplisse sans une goutte de sang. Parfois, une petite artère, avec une ou deux veines, va du plan musculaire à la graisse rénale. Il est facile de les lier, ou de les coaguler.

Sur le plan vertébral, lors de la libération, on peut faire saigner. On y sera d'autant moins exposé, que l'on s'astreindra davantage à chercher la chaîne d'abord de l'œil et non avec un instrument, que l'on se servira davantage de tampons mouillés et non du dissecteur.

S'il saigne quelque chose sur la graisse péri-aortique, ou s'il y a quelque veinule pariéto-

cave, on peut en général aisément y mettre un clip ou une ligature. Mais l'électro-coagulation est plus commode. Souvent nous nous contentons de mettre au contact un fragment de muscle.

Une des veines lombaires transversales peut être abîmée par un instrument. Cela nous est arrivé une fois ou deux, lors de nos premières opérations. Nous avons mis un clip, ou coagulé.

En général, une fois le ganglion enlevé, tout est à blanc, et nous refermons sans drainer, plan par plan, c'est-à-dire en refaisant les trois couches musculaires attentivement.

Au début, nous laissions un drain. Nous n'en mettons plus depuis longtemps. Si l'opération a été correctement conduite, si l'on a rien dilacéré, rien arraché, le drain est inutile.

11° Section des splanchniques. — Comme nous l'avons laissé entendre, nous combinons souvent dans les artérites, dans l'hypertension, l'ablation du 1er lombaire et la section des splanchniques. Quand on décide de couper les splanchniques, une fois le premier ganglion enlevé, tout n'est que jeu d'écarteur. Il faut que chacun des deux aides fasse effort, chacun de son côté, celui d'en face pour écarter le haut de la masse rénale, celui qui est à côté de l'opérateur pour soulever les côtes et agrandir le champ qui est sous la coupole.

Un coup de tampon mouillé met alors sous les yeux le pilier du diaphragme. Sur lui, on voit quelques tractus graisseux, quelques vaisseaux. Il n'y faut rien toucher. On doit d'abord regarder, en cherchant de l'œil un tractus dense, souvent épais (comme un cubital au poignet), qui va en s'épaississant, en s'élargissant vers la ligne médiane où il disparaît dans la graisse. Parfois, un petit vaisseau l'accompagne. On l'isole au tampon mouillé et au dissecteur. On le voit d'un côté sortir du milieu ou du bord externe du pilier diaphragmatique, se continuer en dedans par le ganglion semi-lunaire que parfois on distingue nettement et qu'il serait facile d'enlever. Nous l'avons fait quelquefois. Pour l'instant, cela ne nous paraît pas utile. Le nerf étant bien en vue, on passe sous lui un crochet et on le coupe. Parfois nous en avons réséqué un 1/2 *cm*. Il est mieux d'infiltrer de scurocaïne avant de couper. Si l'on opère sous rachianesthésie, c'est une nécessité, car la section est alors douloureuse [3]. Le grand splanchnique coupé, il faut chercher le petit. Il est soit à côté, soit plus bas, à 1/4 de *cm*. Parfois on ne le voit pas.

Tout ceci se fait habituellement sans que rien ne saigne.

3. Des douleurs provoquées par l'excitation du bout central des grands splanchniques au cours des splanchnicotomies : *La Presse Médicale*, 30 Juin 1937, n° 52.

12° Surrénalectomie associée. — Si l'on veut ajouter à la sympathectomie une ablation de la surrénale (chez les trombo-angéitiques au début, ou chez les hypertendus), l'opération est facile. On laisse retomber la masse rénale, on ouvre la loge, et on cherche comme d'habitude au-dessus et en dedans du pôle supérieur du rein, le liséré jaunâtre du bord capsulaire.

On peut aussi le chercher par voie postérieure, c'est-à-dire en laissant le rein basculé en dedans.

L'opération n'a aucune particularité. Nous avons simplement voulu dire que la voie d'abord, décrite pour aller au ganglion, permet les opérations combinées sur le splanchnique ou les surrénales.

Les suites de ces opérations sont généralement très simples, et sans histoire. Au début de nos opérations, il nous arrivait d'avoir des malades un peu ballonnés et ayant de la paresse intestinale. Nous ne le voyons plus depuis longtemps. Cela était dû, sans doute, à la présence du drain, ou à la présence d'un peu de sang profond. Actuellement, nos opérés n'ont ni température, ni malaise, et guérissent très simplement. L'opération nous paraît recommandable.

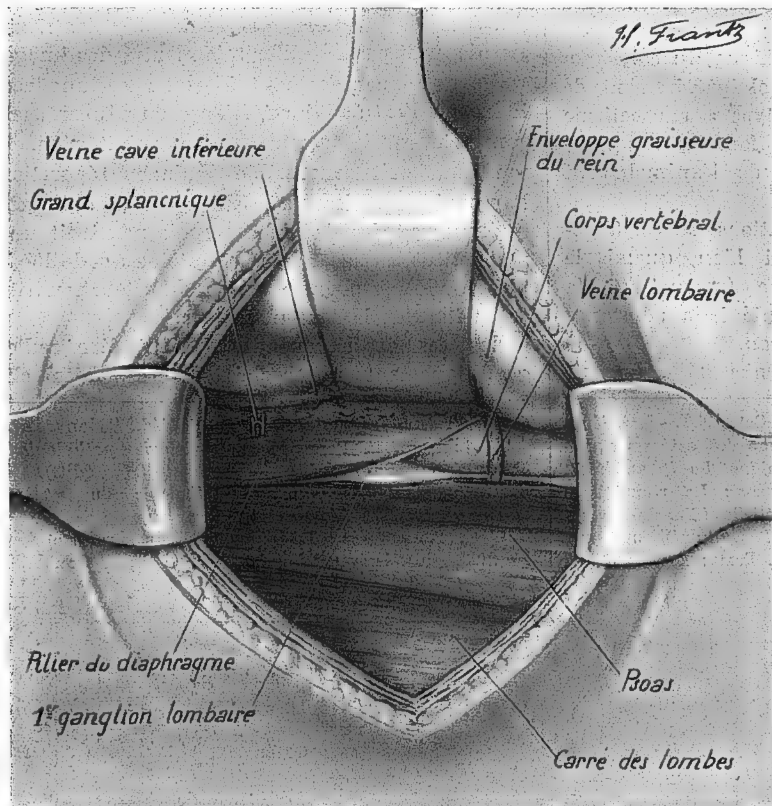


Fig. 3.

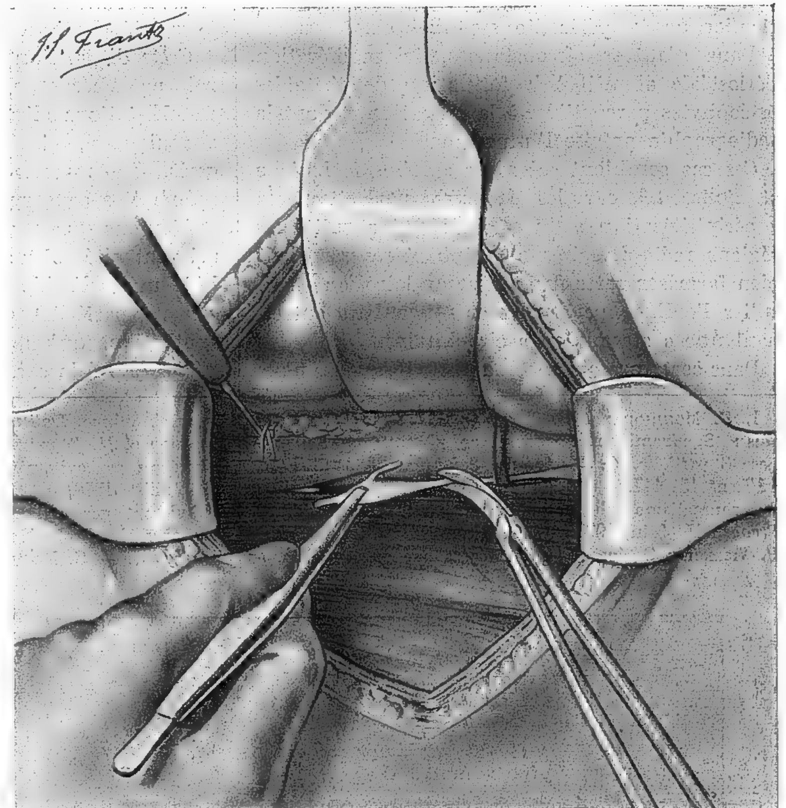


Fig. 4.

Fig. 3. — Le décollement opéré, on trouve le premier ganglion lombaire plaqué en arrière dans la gouttière latérovertébrale. Quelques coups de dissection au tampon mouillé suffisent le plus souvent pour le mettre à nu. Il est juste en regard de l'incision cutanée ; assez gros, il apparaît nettement dès que l'on a répéré les arcades du psoas.

Le grand splanchnique se trouve notablement plus haut, plus sous-diaphragmatique. Il faut fortement écarter vers le haut et soulever le rebord costal pour pouvoir l'aborder. Ce que la figure rend mal c'est la profondeur à laquelle il faut opérer. Dans le cas figuré le grand splanchnique était plus mince que d'habitude. Le dessinateur l'a représenté tel qu'il l'a vu.

Malgré la grande profondeur, la section du splanchnique peut être menée à bonne fin sans de trop grandes difficultés dans la majorité des cas. Tout est question d'écartement d'hémostase soignée et parfois d'un peu de patience. Il faut savoir regarder avant de toucher. On l'aperçoit alors sortant des piliers du diaphragme pour se diriger transversalement vers la ligne médiane.

Fig. 4. — Cette figure complète la précédente. Le premier ganglion lombaire, déjà sectionné vers le haut, va être coupé au niveau du tractus intermédiaire avec le second ganglion lombaire. Le grand splanchnique est chargé sur un crochet.

OSTÉOPATHIES PAR CARENCE

DÉCALCIFICATION « IRRÉVERSIBLE » DU COL FÉMORAL DANS L'AVITAMINOSE C CHRONIQUE

PAR

G. MOURIQUAND, M. DAUVERGNE et Mme V. EDEL

(Lyon)

Nous avons montré, dans des publications antérieures [1], qu'une avitaminose C partielle expérimentale, suffisamment prolongée, pouvait déterminer un syndrome du type rhumatisme chronique avec ankylose et lésions d'ostéose et périostéose décelées par la palpation et surtout par la radiographie. Celle-ci montre, dans la plupart des cas, une décalcification portant principalement sur les épiphyses et les régions métaphysaires, surtout au niveau des os ou des membres postérieurs (fémur, tibia, au voisinage du genou et du cou-de-pied).

Cette décalcification s'accompagne presque toujours d'une réaction des zones périostéales qui se surchargent en calcium (constatations radiographiques) reproduisant, dans certains cas, l'image des périostites chroniques, en particulier de la périostite syphilitique.

Dans d'autres circonstances, la prolifération périostéale aboutit à la formation de véritables ostéophytes perceptibles à la palpation et dont la radiographie précise l'importance.

Ces cas semblent suivre la « loi » de Leriche et Policard [2], car les facteurs permettant la « périphérisation » du calcium qui a quitté les régions métaphysaires et épiphysaires semblent bien favoriser cette fixation secondaire, en particulier l'œdème périosseux et musculaire entraînant une « stagnation » circulatoire.

Dans certaines circonstances sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention, la décalcification porte au cours de l'avitaminose C chronique avec prédilection sur un col fémoral. Les clichés successifs, dont nous reproduisons quelques-uns, montrent la décalcification de ce col (qui peut n'être qu'ébauchée). Elle ne fait, en général, que s'accroître avec le temps, pour aboutir à une décalcification apparemment totale, puisque sur nos radiographies toutes traces de col fémoral a disparu. La figure de la tête fémorale elle-même disparaît et la cavité cotyloïde tend à se combler par prolifération osseuse.

La décalcification étant, dans ces cas, limitée, les phénomènes de périphérisation du calcium dans les zones périostéales diaphysaires sont, en général, peu marqués. Pourtant nous avons pu, dans ces cas, observer de fortes réactions du type ostéophytique (fig. 7).

Cette disparition radiographique du col fémoral ne s'accompagne pas obligatoirement de manifestations cliniques du type « rhumatisme chronique », ni de troubles fonctionnels marqués. La marche normale de l'animal peut même être conservée.

Ajoutons que ces décalcifications du col fémoral ont été observées aussi bien quand le 1/2 *mg.* d'acide ascorbique (permettant la carence partielle) est emprunté à la substance synthétique qu'au jus de citron.

MM. Nové-Josserand, Tavernier, W. Brunat, à qui nous avons montré nos clichés, nous ont indiqué qu'une disparition radiographique de l'image fémorale — semblable à celle observée chez nos animaux carencés — pouvait se rencontrer au cours de certains processus infectieux notamment l'ostéomyélite infantile. Mais dans ces cas — contrairement aux nôtres — la recalcification se fait lorsque le processus infectieux, qui a provoqué à ce niveau le « refus » calcique [3], entre en régression. Le col fémoral n'a pas disparu (l'intervention le prouve), il est seulement décalcifié et capable de se recalcifier.

R. Leriche cite des cas identiques, de même Rollier, dans la tuberculose.

A ce sujet Leriche écrit (*Loc cit.*, p. 169) : « Des os peuvent donner l'impression radiographique d'une disparition complète et cependant se reconstituer. La coque cartilagineuse ne disparaît pas... Rollier m'a montré des images radiographiques donnant à penser qu'une vertèbre ou l'extrémité supérieure du fémur avait complètement disparu. Il n'en restait rien. Il me paraissait impossible qu'une réparation harmonique puisse se faire jamais, et après quelques années la radiographie montrait une reconstitution parfaite de la vertèbre ou de l'épiphyse... Même phénomène dans l'ostéochondrite de la hanche, la coxa-plana, etc... »

Nos cas expérimentaux pouvant être radiographiquement rapprochés de ces faits cli-

1. G. Mouriquand, H. Tete, G. Wenger et P. Viennois : Syndrome rhumatisme ankylosant et avitaminose C partielle. *C. R. Ac. des Sciences*, 20 Avril 1937, **117**, n° 15, 447. — G. Mouriquand : Essai de réalisation du rhumatisme chronique par carence. *Gaz. Méd. de France*, 15 Juin 1937. — G. Mouriquand, H. Tete et P. Viennois : Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique. *La Presse Méd.*, 9 Oct. 1937. — G. Mouriquand et M. Dauvergne : Evolution des ostéoses et périostéoses par avitaminose C chronique. *La Presse Méd.*, 29 Juillet 1928, n° 55. — Françon : Le rhumatisme ankylosant par avitaminose C partielle (d'après les recherches du Prof. Mouriquand). *Rev. du Rhumatisme*, Juin 1937. — G. Mouriquand et V. Edel : Les mutations calciques dans l'avitaminose C. *Ac. de Méd.*, 9 Janv. 1939.

2. Leriche et Policard : *Physiologie pathologique chirurgicale*, Paris 1930 (*Masson et Cie*, édit.). — R. Leriche : *Physiologie et pathologie du système osseux*, Paris 1939 (*Masson et Cie*).

3. G. Mouriquand : Le phénomène du « refus » dans les dystrophies irréversibles. *La Presse Méd.*, 30 Oct. 1936.



Fig. 1.
Régime scorbutigène + 1/2 *mg.* d'acide ascorbique.
Au 60e jour : début de décalcification au milieu du col fémoral droit.



Fig. 2. — Régime scorbutigène + 1/2 *mg.* d'acide ascorbique. 232e jour : décalcification totale du col fémoral, résorption de la tête, prolifération osseuse du cotyle légère, périosseuse des fémurs et tibia avec décalcification diffuse peu marquée.



Fig. 3. — Même animal. Même régime que fig. 1 et 2. Au bout du 355e jour d'expérience et un essai de guérison de 111 jours (50 mg. d'acide ascorbique). Pas de régression des lésions, irréversibilité.

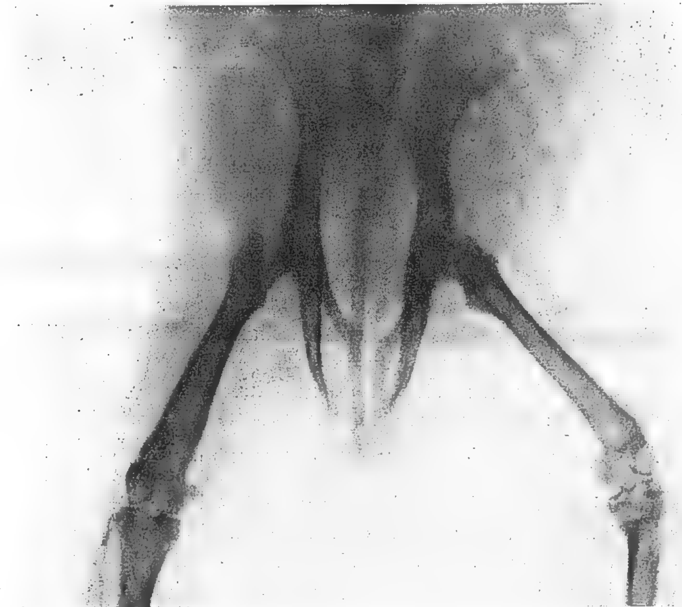


Fig. 4. — Régime scorbutigène + 3 cm^3 de jus de citron stérilisé sous azote. 165e jour : début de décalcification au niveau de la tête fémorale gauche.



Fig. 5. — Même sujet que fig. 4. 211e jour de carence : Accentuation de décalcification du col fémoral gauche. Résorption progressive de la tête.



Fig. 6. — Même sujet que figures 4 et 5. 254e jour : décalcification du col fémoral, disparition de la tête.

niques, nous nous sommes demandé si la décalcification du col et de la tête fémorale pouvait être, elle aussi, réversible chez l'animal carencé sous l'action du traitement « spécifique » par la vitamine C à fortes doses longtemps prolongées.

Or, il ne paraît pas que cette réversibilité des lésions existe dans ces cas, pas plus que dans les cas qui affectent l'allure du « rhumatisme chronique » avec lésions d'ostéoses et de périostéoses.

Le cas — entre autres — dont nous publions les radiographies successives (fig. 1, 2 et 3), est à ce point de vue particulièrement démonstratif. Une dose de 50 *mg.* d'acide ascorbique donnée pendant cent onze jours consécutifs n'est pas parvenue à provoquer la moindre recalcification du col et de la tête fémorale décalcifiée. A partir de ce moment nous avons même ajouté à l'acide ascorbique de fortes doses de vitamine D_2, fixatrice du Ca,



Fig. 7. — Régime scorbutique + 3 cm^3 de jus de citron stérilisé. 139e jour : volumineux ostéophytes fémoraux et début de décalcification du col fémoral gauche.

sans provoquer, au bout d'un mois, la moindre recalcification.

*
* *

Ces lésions avec décalcification du col et de la tête fémorale rentrent donc bien dans le cadre habituel des ostéoses et périostéoses par avitaminose C chronique dont nous avons précédemment montré le caractère irréversible. Mais, en raison de leur localisation si particulière (comme si dans certaines circonstances l'épiphyse et le col fémoral devenaient un des points de moindre résistance à la carence) qui évoque certaines lésions observées à ce niveau aussi bien chez l'enfant que chez le vieillard, il nous a paru que leur existence méritait d'être signalée.

Peut-être ces faits expérimentaux pourront-ils aider les cliniciens dans l'interprétation des décalcifications ainsi localisées et d'origine obscure.

LE DOSAGE DE LA FOLLICULINE

COMME BASE D'ORIENTATION CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE EN GYNÉCOLOGIE

Par **Alberto PERALTA RAMOS,**

Président de l'Académie de Médecine, Professeur titulaire de Clinique obstétricale,
Directeur de l'Institut de la Maternité. Buenos-Aires (République Argentine).

Le dosage biologique de l'hormone folliculaire aux différentes étapes du cycle génital de la femme a permis d'établir des courbes qui, quoique n'étant pas toujours comparables entre elles, tendent à fixer les oscillations en rapport avec la quantité de cette hormone pendant l'intervalle compris entre deux menstruations.

Notre expérience, fondée sur des dosages effectués minutieusement par mon distingué disciple et collaborateur M. Emilio Colombo, confirme les chiffres établis comme normaux, dans l'urine, par Pedersen-Bjergaad (L. I.), d'accord avec Frank qui admet, contrairement à l'opinion d'autres chercheurs, l'existence de deux maxima, l'un intermenstruel et l'autre prémenstruel. Siebke, Jiro Kosakae, Peter Damm, Tadasu Ohga et Sakaki Okamoto, confirment le haut degré de la folliculinurie prémenstruelle dont l'acmé atteint 80 unités-rat.

En général, on estime que la courbe de la folliculinémie est à peu près parallèle à celle de la folliculinurie, c'est-à-dire qu'à des quantités déterminées de folliculine dans l'urine correspondent des quantités équivalentes dans le sang.

Mais il ne faut pas oublier que le rein n'est pas un émonctoire passif de folliculine et que l'urine ne constitue pas la seule voie d'élimination ; la preuve en est qu'à la fin de la grossesse la folliculine sanguine existe dans la proportion de 5 à 10 pour 100 de la folliculine urinaire. D'autre part, Comeau-Montasse (1), Trancu Rainer (2) en ont constaté des quantités appréciables dans la salive et Zondek (3), Naito (4), Siebke et Schuschiana (5), Kempy et Pedersen-Bjergaad (6), etc., de fortes proportions dans les matières fécales.

La folliculine fécale suit, par contre, les variations du pourcentage de la folliculine dans le sang ; et s'il est vrai que ce synchronisme n'est pas rigoureux, il permet, du moins, de supposer que la quantité de folliculine dans les matières fécales est en relation directe avec celle de la folliculine sanguine. Ce parallélisme a été constaté durant le cycle mensuel par Siebke et Schuschiana (5) et pendant la gestation par Dohrn et Faure (7). Ces faits démontrent, en définitive, que la folliculinurie n'est pas un indice de la folliculinémie , et par conséquent, que les dosages dans le sang et dans l'urine se complètent en tant qu'éléments d'appréciation pour l'interprétation du trouble fonctionnel.

Le dosage de la folliculine dans le sang nous permet, d'après notre expérimentation, de confirmer les résultats obtenus par Frank et Goldberger (8), Simonnet (9), etc., en accord avec la courbe, considérée comme normale (L. 1), dont l'acmé atteint 100 unités.

Mais la connaissance de la quantité de folliculine sanguine et urinaire n'implique, pour la clinique, qu'une partie du problème. La plus grande difficulté consiste à établir la corrélation existant entre le trouble déterminé et la courbe de concentration folliculinique. Et c'est là qu'apparaissent les écueils et les contradictions les plus importants, étant donné que beaucoup d'anomalies, considérées uniquement comme des troubles d'insuffisance ovarienne, sont accompagnées d'hyperfolliculinie et vice versa, et que bien des courbes de folliculine, redressées par des moyens thérapeutiques, ne sont pas suivies d'amélioration clinique. Ceci explique de prime abord la désorientation de la clinique et l'échec de la thérapeutique, malgré la valeur réelle que nous devons attribuer au dosage de la folliculine en gynécologie.

Pour ce motif j'ai jugé utile d'approfondir cette question en me basant sur l'expérience d'une centaine de cas de troubles de la menstruation pour lesquels le dosage constituait un auxiliaire précieux pour l'établissement du diagnostic et du traitement.

Nous partons du principe que l'observation clinique d'un trouble fonctionnel de l'ovaire doit trouver son expression biologique dans la quantité de folliculine et, sans prétendre que la valeur de cette dernière soit absolue, nous conviendrons que les faits cliniques et biologiques mis en corrélation constituent un fondement de grande valeur pour le diagnostic et le traitement.

Déjà Turpault (10) disait en 1935 : « Le dosage de la folliculine sanguine et urinaire est indispensable si l'on veut traiter correctement les hémorragies fonctionnelles et en particulier celles de la puberté et de la ménopause ». De notre côté nous ajouterons que nous devons aussi tenir compte de cette nécessité dans certaines aménorrhées qui présentent de très

Tableau I. — Le cycle génital et les courbes de folliculine dans le sang et dans l'urine.

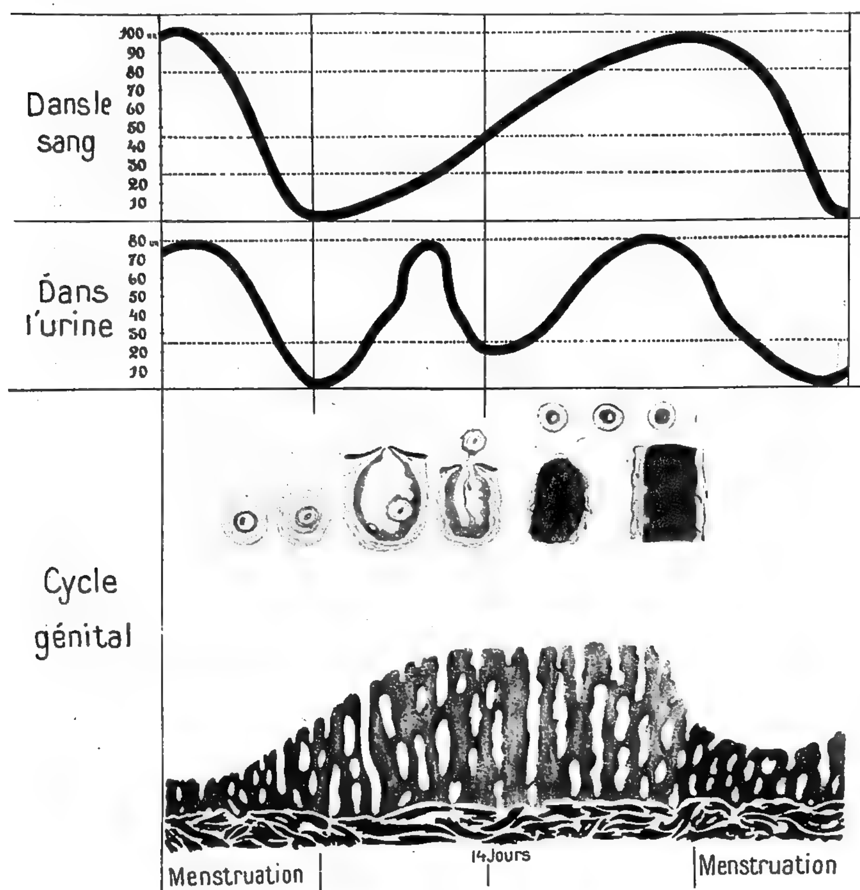
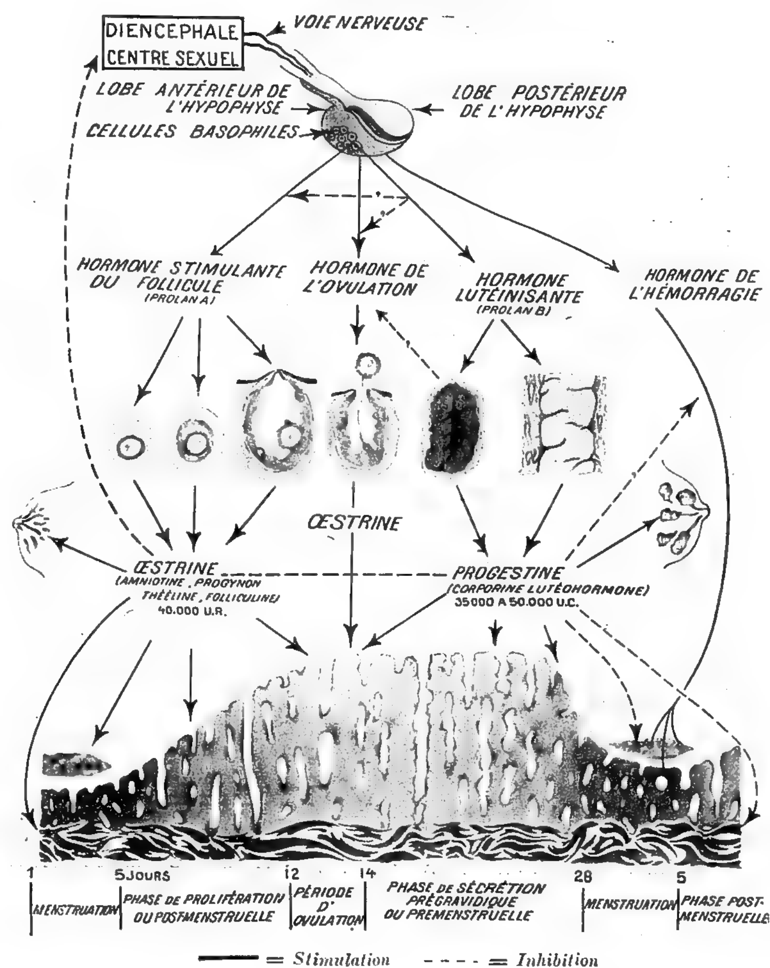


Tableau II. — Hormones sexuelles du cycle menstruel et ses interrelations.



grandes variations dans la quantité de folliculine, depuis les chiffres normaux jusqu'à des chiffres très élevés ou très bas, ce qui démontre que le trouble, par lui-même, n'est qu'un symptôme associé à de nombreuses anomalies fonctionnelles de l'ovaire.

Nous pourrions en dire autant de beaucoup d'autres troubles cliniquement considérés comme liés à un dysfonctionnement ovarien.

De cet exposé il ressort que le problème n'est pas seulement clinique, mais biologique et physiopathologique, et que dans l'interprétation des faits de cet ordre résident la raison d'être et l'importance du dosage de la folliculine; on arrive ainsi à la conclusion que cette interprétation doit être confiée au spécialiste capable d'établir une relation entre la clinique et ce nouvel élément d'appréciation fourni par le laboratoire. Zondek (11), en 1930, affirmait que « la connaissance exacte des données ovariennes et le dosage qui en résulte est, pour ce spécialiste seul, une question facile à résoudre ».

Pour pouvoir établir une corrélation entre ces faits, il est indispensable de connaître avant tout, la physiologie normale de la menstruation.

Le mécanisme physiologique qui anime le compliqué système régulateur endocrine de l'appareil sexuel féminin a été présenté sous forme schématique; il est classique. Il suffit de rappeler (tab. 2) que le follicule commence à croître sous l'impulsion de l'hypophyse (prolan A); que la folliculine à laquelle il donne naissance stimule le développement de la muqueuse utérine (phase de prolifération); que le follicule arrivé à son complet accroissement se rompt pour livrer passage à l'ovule et en même temps à une quantité moyenne de folliculine qui est absorbée dans la cavité péritonéale ; que la granulose restante et les cellules théca-lutéiniques forment le corps jaune dont l'action est stimulée par l'hypophyse (prolan B) pour ségréger, en tant que glande de sécrétion interne, la lutéine ou progestérone, qui, tout en empêchant le développement d'autres follicules, provoque dans l'endomètre la phase conduisant à l'état prégravidique ou bien prémenstruel (phase de sécrétion), suivant qu'il existe ou non fécondation de l'ovule. Dans ce dernier cas il y a involution, et aussitôt la menstruation se produit.

Le mécanisme intime de la menstruation est encore un sujet de controverse, et la théorie de Hartmann, d'après laquelle la menstruation est un phénomène positif déterminé par l'action hypophysaire, a été remise en cause et soutenue par des auteurs tels que Kurzrok et Simonnet (12), ce dernier ayant donné à cette nouvelle et hypothétique hormone hypophysaire le nom de *hormone menstruogène* (voir tableau 2).

C'est sur ce mécanisme intime de la menstruation que je me permettrai d'attirer l'attention, à propos de quelques faits que je considère d'une importance fondamentale pour le sujet que nous traitons (voir tableau 3). Je rappelle ici le phénomène de l'annulation biologique dans la circulation du facteur gonado-stimulant sous l'action des hormones ovariennes, phénomène découvert expérimentalement, dans notre Institut de la Maternité, par mon collaborateur M. Emilio Colombo, et encore peu connu, que j'ai eu la satisfaction de vérifier et auquel j'ai souscrit dans deux communications à l'Académie Nationale de Médecine (13) en 1937, au Congrès Panaméricain de La Havane en 1938 (14) et au Congrès National de Médecine réuni à Cordoba (R. A.) en 1938 (15). Dans ces communications on pouvait pressentir les manifestations cliniques et thérapeutiques de ce phénomène. Des auteurs étrangers ont également pu confirmer ces résultats, comme le prouvent les publications et les lettres que nous possédons (Haupstein, Kaifer, Fourrut, Van der Velde, etc...). Selye et Collip, de Montréal, ont signalé également, par correspondance, le grand intérêt qu'ils attachaient à ces recherches.

Il est étrange que des biologistes, tels que Simonnet, G. Laroche, Bompard et autres, méconnaissent encore ces faits, puisqu'ils affirment que, pour l'instant, il n'est pas possible d'interpréter le mécanisme par lequel l'administration de la folliculine réduit sensiblement l'élimination urinaire du facteur gonado-stimulant. Nous espérons que la confirmation des faits énoncés ci-dessus apportera l'éclaircissement de ces inconnues.

D'après les constatations de Colombo (tableau 3) le fait fondamental qui domine la physiologie de l'appareil sexuel féminin, c'est le phénomène de l'annulation biologique circulatoire du facteur gonado-stimulant par l'action de la folliculine et celle du progestérone, indépendamment l'une de l'autre, c'est-à-dire que n'importe laquelle de ces deux hormones ovariennes, en concentration déterminée dans le sang, annule biologiquement l'action du facteur gonado-stimulant sur l'ovaire, ou, ce qui revient au même, isole son action.

Ce fait, simple en apparence, a, pour nous, une importance fondamentale pour l'interprétation physiologique du mécanisme intime de la menstruation, et nous verrons plus loin ses conséquences cliniques et thérapeutiques pour la gynécologie endocrinienne.

Selon nous, la chute de la concentration folliculinique, après s'être maintenue en temps suffisant pour la prolifération de l'endomètre, et non pour la régression du corps jaune, comme on le croit communément, constitue la raison fondamentale qui domine et préside à l'appa-

Tableau III. — Physiologie endocrinienne du cycle génital.

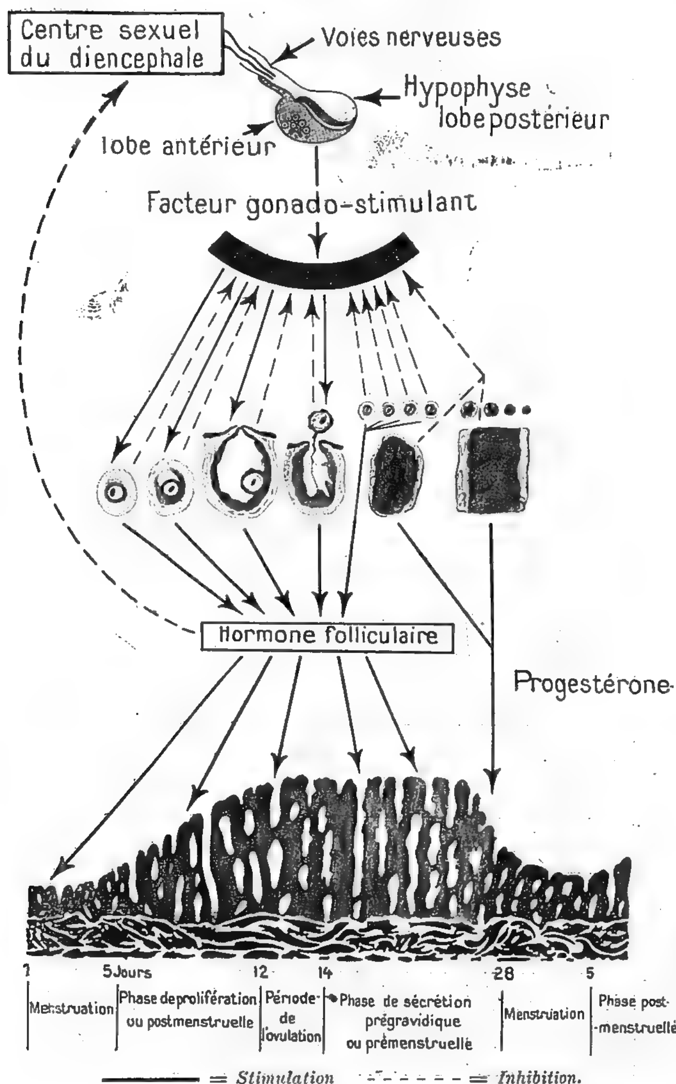
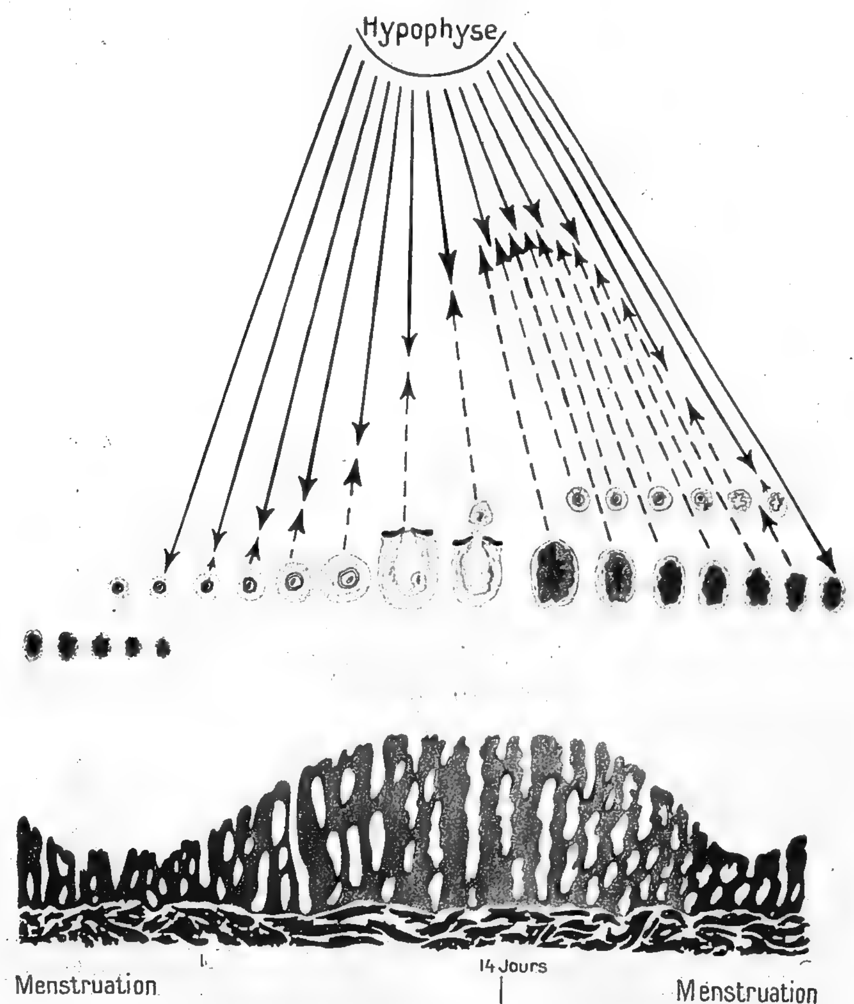


Tableau IV.
Régulation hypophyso-ovarienne dans le cycle génital.



rition de l'hémorragie menstruelle. Des faits expérimentaux et cliniques l'affirment.

Allen obtint la menstruation chez le *Macacus Rhesus* en aspirant le contenu des follicules mûrs. L'administration de folliculine, poursuivie quelque temps, vingt jours par exemple, si elle est ininterrompue, provoque l'hémorragie utérine. Powers, Varley et Morel (16), Jongh et Laqueur (17) confirment les travaux d'Allen et aboutissent à la conclusion que le flux menstruel, chez la femme, est dû à la descente folliculinique. Pour Allen (18), Franck, Mazer et Goldstein, de Jongh et Laqueur, Powers, Varley et Morrel, etc., la folliculine est donc l'hormone capitale de l'hémorragie.

La pseudo-menstruation ou menstruation anovulaire, d'après les nombreuses constatations expérimentales de Corner (19), Allen (20), Zuckermann (21) sur le *Macacus Rhesus*, et chez la femme par Dalton, Jackson, Corner, Mazer et Goldstein (22), Schroeder (23), Werner et Collier (24), Kaufmann (25), etc., est une preuve convaincante du rôle de la folliculine dans le déterminisme de la menstruation.

Le rôle de l'hormone du corps jaune est celui d'un simple renfort pour la folliculine, et sa présence n'est pas indispensable pour la production du flux menstruel.

Si nous relions ces faits, l'annulation en circulation du facteur gonado-stimulant et l'écoulement de la folliculine, nous comprendrons pourquoi une menstruation est suivie par une nouvelle période d'activité ovarienne.

Dans la période prémenstruelle (tableau 4), la haute concentration de la folliculine, qui est caractéristique, inhibe l'action du facteur gonado-stimulant sur l'ovaire. Une fois celui-ci isolé, les follicules, en perdant la stimulation hypophysaire, s'arrêtent dans leur développement et avortent en athrepsie ; il s'ensuit que la concentration de la folliculine disparaît et par suite la menstruation a lieu. Une fois la folliculine descendue, le facteur hypophysaire, libéré, récupère son activité et stimule de nouveau l'ovaire ; un follicule se développe et termine son cycle avec la menstruation suivante.

L'hémorragie menstruelle prend fin quand le taux folliculinique est suffisant pour stimuler la couche basale de l'endomètre et, dans la mesure nécessaire, pour tapisser la superficie sanglante.

On peut se demander pourquoi la chute de la folliculine en période intermenstruelle ne détermine pas l'hémorragie (tableau 5). On en trouve la raison dans le rôle que remplit à ce moment le corps jaune qui entrave aussi, par l'intermédiaire de la progestérone (tableau 4), l'action du facteur gonado-stimulant sur l'ovaire, en plus de son action spécifique et temporaire sur la vitalité de l'endomètre (tableau 5).

Cette interprétation originale de l'évolution de la menstruation peut donner la clé de toutes les variations inhérentes à la dite menstruation. Elle peut expliquer pourquoi certaines menstruations commencent par de petites pertes qui durent un certain laps de temps, pour s'effectuer ensuite normalement; que d'autres débutent brusquement sous la forme d'une véritable hémorragie ; que d'autres, enfin, se manifestent d'une façon irrégulière, s'interrompant, réapparaissant, puis se terminant lentement par des pertes insignifiantes.

Les divers types sont régis par le niveau de concentration de la folliculine et par sa courbe de descente et de montée.

La chute brusque de la folliculine détermine, d'emblée, une menstruation abondante ; une courbe à descente lente donne lieu à une menstruation insidieuse dès son apparition. Le même critérium nous servira à expliquer la façon dont cette menstruation prend fin, ainsi que sa durée par rapport à l'installation, au maintien et au niveau de la courbe folliculinique sous l'action du facteur gonado-stimulant.

Si le problème, assez compliqué en soi, était limité à ces termes, il n'y aurait aucun intérêt à doser la folliculine, car il suffirait d'en interpréter minutieusement la clinique; mais d'autres facteurs rendent indispensable le dosage.

Donnons un exemple pour une meilleure compréhension (tableau 6) :

Menstruation type trente-deux jours, d'un jour de durée et de quantité insuffisante. Diagnostic: oligo-hypo-ménorrhée. — Cet état peut être motivé par une courbe de folliculine basse, pendant toute la période intermenstruelle, stimulant insuffisamment le développement de l'endomètre: la chute prémenstruelle de folliculine sera d'une faible hauteur et nous expliquera la quantité insuffisante de sang et la courte durée de la menstruation. Dans ce cas, nous n'obtiendrons rien en élevant la folliculine prémenstruelle, puisque nous n'avons pu obtenir au préalable un développement suffisant de l'endomètre. Nous pouvons expliquer ce tableau en dosant la folliculine post- et prémenstruelle dans le sang et l'urine (tableau 1). Le chiffre de la folliculinémie prémenstruelle ne nous donnera en plus ou en moins qu'une notion imprécise de la quantité exacte de folliculine ségrégée par l'ovaire; par contre, la folliculinurie en série nous la précisera par des chiffres. Si, en comparant les deux dosages, nous reconnaissons, par exemple, le fait rare d'hypofolliculinurie et d'hyperfolliculinémie, on en déduira qu'il existe un déficit dans l'élimination et, par conséquent, que le trouble n'est pas régi par la fonction ovarienne, mais qu'il est dû à une hyper-concentration dans le sang, faute d'élimination et non par suite d'une hyperproduction.

Si, par contre, il existe de l'hyperfolliculinémie et de l'hyperfolliculinurie, cela signifiera un hyperfonctionnement ovarien. Pour chacun de ces cas, l'interprétation sera différente, puisque dans le premier nous devons agir sur le trouble d'élimination et dans le second sur l'hyperfonctionnement ovarien.

La folliculinémie post-menstruelle nous donnera une idée de la folliculine agissant sur l'endomètre sans nous faire oublier que ses rapports avec la folliculinurie sont régis par les mêmes principes que dans la période prémenstruelle.

L'hémorragie fonctionnelle de l'utérus ou maladie de Brennecke-Schrœder, vulgairement appelée « métropathie hémorragique », peut nous servir aussi d'exemple. Dans cette affection, le dosage de la folliculine se manifeste irrégulier et capricieux et, comme l'interprétation courante fonde sa pathogénie sur un excès de cette hormone, on conclut finalement que ce dosage n'a aucune valeur, et ici nous ne sommes pas d'accord.

Après avoir dosé de nombreux cas, nous sommes arrivés à cette conclusion que le syndrome de Brennecke-Schrœder *ne s'accompagne pas* d'une augmentation de concentration de la folliculine, selon l'opinion courante, mais plutôt qu'il est produit par les inégalités de niveau provenant d'un faible fonctionnement hypophysaire; de là les résultats discordants. A notre avis, cette inconstance de la concentration folliculinique est un phénomène caractéristique de la maladie de Brennecke-Schrœder.

Ces exemples suffisent à mettre en évidence l'importance du dosage pour le diagnostic.

Il est impossible de fixer des tableaux-standards immuables en rapport avec tel ou tel taux de

Tableau V. — Action conjuguée de la folliculine et de la progestérone dans la détermination du cycle génital.

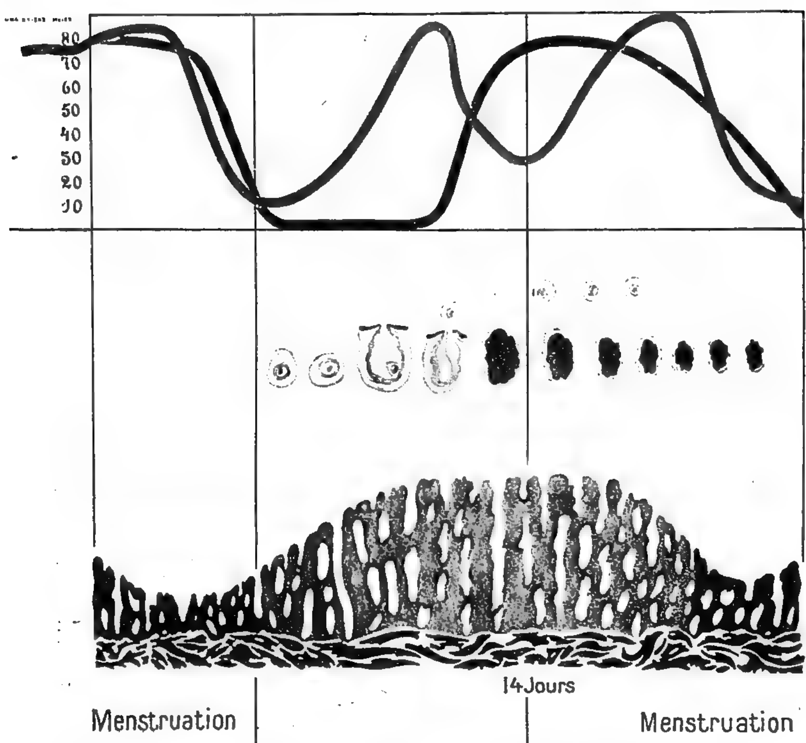
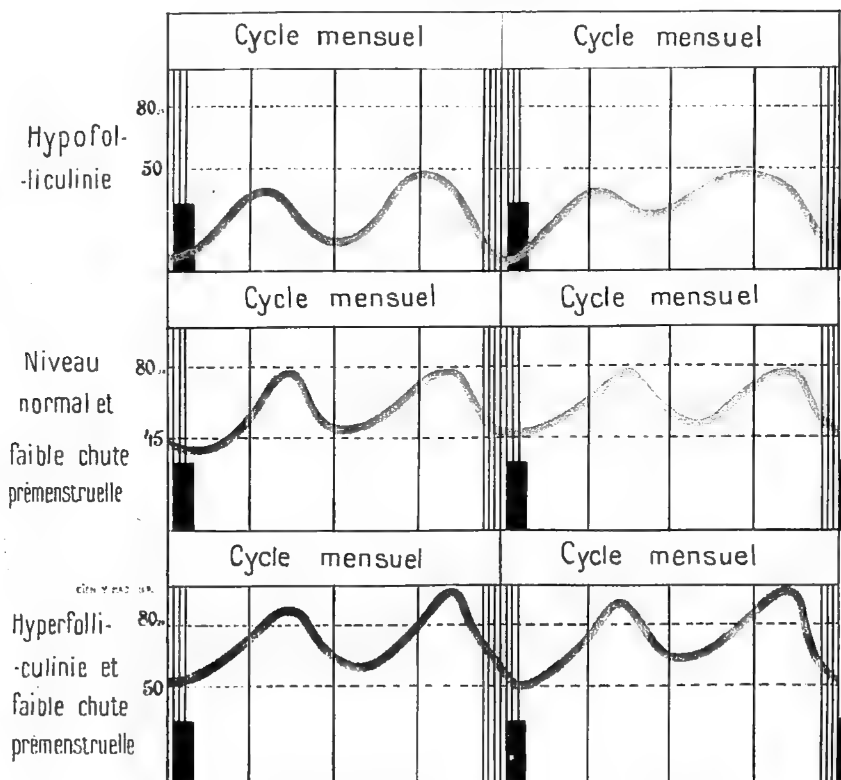


Tableau VI. — La folliculine urinaire dans l'hypoménorrhée.



concentration folliculinique. La question fondamentale réside dans la connaissance que nous devons avoir de la physiologie endocrinienne de la menstruation, en rapport avec les données quantitatives de folliculine. Ce n'est qu'à cette condition que nous reconnaîtrons, dans chaque cas particulier, le trouble endocrinien et pourrons instituer la thérapeutique appropriée. L'hormonothérapie folliculaire, sauf quelques exceptions, ne doit pas être employée à de fortes doses, notamment sous la forme de benzoate de di-hydro-folliculine. Pour Zondek, les grandes doses sont inutiles, car l'excédent, non utilisé, s'élimine. En effet, 10.000 unités benzoïques internationales, équivalentes à 50.000 unités-rat, se diluent plus ou moins dans une masse sanguine de 7 litres, ce qui donne 7.000 unités par litre. Or, dans le cycle menstruel l'acmé de folliculine ne dépasse pas 100 unités-rat.

L'administration de folliculine à l'état de benzoate s'élimine lentement, de sorte qu'elle peut s'accumuler en très grande quantité. Cette hormonothérapie excessive peut occasionner l'atrophie de l'ovaire, fait expérimentalement constaté par Dahlberg (26), Moore et Prince (27), Meyer, Léonard, Hisaw et Martin (28), Haupstein (29), Haberlandt (30), Del Castillo et Calatroni (31), Selye, Collip et Thompson (32), Hollweg (33), etc. Quant à Simonnet, non seulement il admet ce fait, mais il ajoute que cette hormonothérapie peut aussi produire des réactions folliculaires au niveau de certains organes avec des modifications irréversibles de leur structure. Pour nous, la raison de cet état de choses résiderait notamment dans le phénomène de la neutralisation biologique du facteur gonado-stimulant qui, isolant complètement l'ovaire de l'action hypophysaire, serait en définitive la cause des lésions observées par les auteurs.

L'hormone, à l'état de benzoate, quoique possédant un puissant pouvoir œstrogène sur le vagin de la souris châtrée, n'agit pas chez la femme ; aucune preuve biologique ne le démontrant comme l'hormone extraite directement de l'ovaire. Zondek considère que ces hormones sont différentes ; il pourrait même exister, dans l'ovaire, une hormone satellite de la folliculine.

L'administration de la folliculine est une médication substitutive qui doit être réservée aux cas dans lesquels il est nécessaire de provoquer une action énergique et soutenue, soit sur le vagin, comme dans les vaginites infantiles, soit pour contrecarrer les hyperprolanuries de la ménopause, soit encore pour provoquer temporairement le cycle utérin, etc. En dehors de ces cas, son action doit être mitigée, utilisée comme complémentaire du traitement gonado-stimulant, dans certains cas de dysfonctionnement ovarien ou à la ménopause.

Notre critérium fondé sur une expérience prolongée du traitement des troubles fonctionnels de l'ovaire nous incite à utiliser d'abord l'hormonothérapie stimulante, à des doses convenables et à une époque déterminée du cycle, sans négliger le phénomène de l'annulation biologique gonado-hypophysaire.

Bien rares sont les cas dans lesquels l'altération fonctionnelle est la conséquence d'un hyperfonctionnement hypophysaire. Le plus souvent il s'agit d'états d'hypofonctionnement, fréquemment en relation avec des altérations d'autres glandes, régies également par l'hypophyse.

Au cycle sexuel désorganisé par un trouble de l'activité sécrétoire des gonades on peut donc ajouter l'influence d'anomalies fonctionnelles de différentes glandes endocrines, comme la thyroïde, la surrénale, le thymus, le pancréas, etc., dont l'interaction engendre des tableaux cliniques plus ou moins complexes exigeant, pour leur interprétation, la connaissance profonde de tout le fonctionnement glandulaire comme unité indivisible et fondement essentiel d'une bonne thérapeutique.

Beaucoup de troubles de la menstruation pouvant être la conséquence d'affections générales nécessitent, en conséquence, un traitement spécial.

Mais laissant de côté cette prédominance endocrinienne et les causes d'ordre général, et ne considérant que les troubles de l'activité sécrétoire des gonades, nous donnerons un exemple de la forme sous laquelle nous envisagerons le traitement.

S'il s'agit d'un cas d'oligo-hypo-ménorrhée (tableau 6), nous devrons tenir compte de la courbe de folliculine pour instituer le traitement. Si elle traduit une hypofolliculinie, nous devrons administrer de petites doses de folliculine les dix premiers jours suivant les post-menstrues, pour stimuler la prolifération de la couche fonctionnelle de l'utérus; ensuite, nous élèverons dans la prémenstrue par l'hormonothérapie stimulante, la concentration folliculinique pour la faire descendre d'une hauteur déterminée et provoquer une bonne menstruation.

Si la courbe indique une hyperfolliculinie, nous devrons provoquer une descente convenable au cours de la prémenstrue. Nous obtiendrons, en général, ce résultat par l'administration du testostérone, en tenant compte de l'influence inhibitrice de cette hormone sur la folliculine, influence démontrée par Hermann et Stein, Fellner, Laqueur, de Jongh, D'Amour, Baranao (34), etc., et confirmée dans un travail effectué à notre Institut et publié par A.-G. Peralta Ramos [fils] (35).

Une fois le trouble combattu, nous aurons à nous préoccuper de l'avenir, en déterminant une impulsion définitive telle qu'après suppression du traitement, le cycle devra continuer sous ses caractères normaux. Pour cela, dans les cas de courbes basses (tableau 6), nous emploierons le traitement gonado-stimulant à la fin de la menstruation, pour activer la fonction ovarienne et aboutir à une bonne maturité folliculaire; si la folliculine est basse pendant tout le cycle, nous ajouterons, à la période prémenstruelle suivante, un nouveau stimulant, basé sur cette thérapeutique gonado-stimulante.

Ce schéma du traitement d'un cas isolé a la valeur d'un corollaire pour nos principes, en démontrant l'importance du dosage de la folliculine considéré comme base d'orientation clinique et thérapeutique en gynécologie.

Conclusions. — 1° Le dosage biologique permet de dresser des courbes de folliculinémie et de folliculinurie, qui n'ont pas de parallélisme, mais qui se complètent pour interpréter le trouble menstruel et son traitement.

2° La corrélation de la symptomatologie clinique avec les courbes de folliculine constitue le fondement le plus important pour le diagnostic et le traitement.

3° La connaissance exacte des données ovariennes et le dosage qu'on en déduit sont des questions dont la solution doit être réservée au spécialiste seulement (Zondek).

4° Pour pouvoir établir des corrélations entre ces troubles, il est essentiel de comprendre, tout d'abord, la physiologie endocrinienne de la menstruation.

5° L'évolution intime de la menstruation est subordonnée au phénomène de l'annulation biologique du facteur gonado-stimulant dans la circulation, résultant de l'action des hormones de l'ovaire.

6° Le rôle de la folliculine est essentiel dans le déterminisme de la menstruation. La réduction de la concentration folliculinique est la raison fondamentale et dominante qui préside à l'apparition de l'hémorragie mensuelle. Le rôle de l'hormone du corps jaune se borne à un simple renfort.

7° Les variations cliniques de la menstruation et des hémorragies fonctionnelles sont conditionnées par le niveau de concentration de la folliculine et par sa courbe de montée et de descente.

8° La folliculinothérapie, sauf de rares exceptions, ne doit pas être employée à des doses élevées, ni sous forme de benzoate de dihydro-folliculine. Le phénomène de la neutralisation biologique doit toujours être pris en considération.

9° Les exceptions se rapportent aux périodes appelées d'âge neutre ou bisexuel (enfance), à certaines ménopauses, ou à l'emploi temporaire de moyens destinés à provoquer le cycle utérin. La thérapeutique substitutive, à faibles doses, trouve son indication essentielle comme complément du traitement gonado-stimulant.

10° Sans négliger l'interprétation du fonctionnement glandulaire complet comme base essentielle de la thérapeutique, ni celle des causes d'ordre général, le traitement des troubles de la menstruation doit être régi, en principe, par la thérapeutique gonado-stimulante.

Bibliographie

(1) Comeau-Montasse : *Th. Méd.*, Paris, 1933.
(2) Trancu-Rainer : *C. R. Biologie*, 1931, **106**, 1001.
(3) Zondek : Berlin, 1935 (*J. Springer*), 2e édition.
(4) Naito : *Zent. Gyn.*, 1935, **59**, 2033.
(5) Siebke et Schuschiana : *Zentr. Gyn.*, 1930, **54**, 1734.
(6) Kempy et Pedersen-Bjergaad : *C. R. Biol.*, 1932, **111**, 326.
(7) Dohrn et Faure : *Klin. Woch.*, 1928, **7**, 943.
(8) Frank et Goldberger : *Proc. Soc. Biol.*, 1935, **32**, 1633.
(9) Simonnet : *L'hormone folliculaire*, 167.
(10) Turpault : *Gyn., Obst.*, 1935, 473.
(11) Zondek : *Hormones*, 1930, 329.
(12) Simonnet : *Le corpus luteum*, 1939.
(13) Peralta Ramos et Colombo : *Bol. Acad. Nac. de Med.*, Buenos-Aires 1937, 922.
(14) Peralta Ramos et Colombo : *Congrès Pan-Américain*, La Habana, Février 1938.
(15) Peralta Ramos et Colombo : *Congr. Nac. de Med.*, Cordoba (R. Argentina), Octobre 1938.
(16) Powers, Warley et Morrel : *Endocrinology*, 1929, 395, **13**.
(17) De Jongh et Laqueur : *Acta Brev. Neerl.*, Janvier 1931.
(18) Allen : *Sex and internal secretion*, 1932.
(19) Corner : *Médecine*, 1933, **12**, 61.
(20) Allen : *Amer. J. Physiol.*, 1932, **100**, 650.
(21) Zuckermann : *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1930, part. 2, 691.
(22) Mazer et Goldstein : *Clinical endocrinology of the female*, 1933.
(23) Schroeder : *Der mensuelle Genitalzyklus des Weibes*, 1928.
(24) Werner et Collier : *J. Amer. Med. Ass.*, 1933, **100**, 633.
(25) Kaufmann : *Zbl. Gynäk.*, 1933, **57**, 42.
(26) Dahlberg : *Jour. Obst.*, 1935, **42**, 953.
(27) Moore et Prince : *Proc. Soc. Biol.*, 1930-31, **28**, 38.
(28) Meyer, Leonard, Hisaw et Martin : *Endocr.*, 1932, **16**, 655.
(29) Haupstein : *Endokrin.*, 1932, **10**, 321.
(30) Haberlandt : *Pflüger's A.*, 1927, **202**, 1.
(31) Del Castillo et Calatroni : *C. R. Biol.*, 1930, **104**, 1025.
(32) Selye, Collip et Thompson : *Proc. Soc. Biol.*, 1935, **32**, 1037.
(33) Hollweg : *Klin. Woch.*, 1934, 92, **13**.
(34) Baranao : *El Dia Médico*, Buenos-Aires, 1938, n° 33.
(35) A.-G. Peralta Ramos : *Fac. de Medicine*, Buenos-Ayres, 1938.

LA FLUORESCENCE DES LÉSIONS HYPERCHOLESTÉRINIQUES, PRÉCANCÉREUSES PROVOQUÉE PAR LA LUMIÈRE DE WOOD

Par M. le Professeur **A.-H. ROFFO** et **A.-E. ROFFO** (junior)
(Buenos-Aires.)

Luminescence du cholestérol.

Les phénomèmes de luminescence qu'acquiert le cholestérol sous l'action des radiations actiniques présentent un intérêt biologique qui augmente à mesure que l'on étudie plus profondément.

Nous avons déjà détaillé dans des communications antérieures (1) les nouvelles propriétés chimiques et de luminescence qu'acquièrent aussi bien le cholestérol cristallisé que celui qui se trouve dans les tissus, propriétés qui se trouvent en relation importante avec la cancérisation de ces derniers, exposés aux radiations actiniques, comme c'est le cas de la peau. Tout cela laisse entrevoir que des processus photochimiques fort compliqués se déroulent dans la molécule de ce corps.

Il s'agit d'un phénomène que l'on obtient également par chauffage et qui fait que le cholestérol, chauffé ou irradié, change d'aspect physique, de couleur (qui de jaune devient brune selon l'intensité du processus) et modifie surtout et fondamentalement les réactions chimiques caractéristiques pour cette substance.

La molécule du cholestérol irradié ou chauffé souffre une modification structurale dans ses chaînes latérales par un processus d'oxydation (2). Le noyau fondamental de ce corps, qui est formé par le groupe phénanthrénique que l'on retrouve dans de nombreuses substances de valeur cancérigène, comme par exemple les dérivés de la benzopyrène, de la folliculine, etc..., se caractérise par ses propriétés de luminescence, ce qui présente un intérêt particulier dans l'interprétation du phénomène que nous étudions.

En laissant de côté les considérations sur l'interprétation intime du phénomène de la luminescence et les diverses théories qui ont essayé d'expliquer sa genèse, ce dont nous nous sommes déjà occupés dans notre travail « Luminescence du cholestérol irradié par les ultra-violets ou chauffé », publié en 1936 (3), nous insistons sur le fait que les radiations produites par le phénomène de luminescence sont celles qui correspondent aux radiations violettes du spectre visible et aux ultra-violettes du spectre invisible, cela veut dire que ce sont des radiations de fréquence très élevée (4).

Pour étudier la fluorescence du cholestérol irradié par les rayons ultra-violets, naturels du soleil ou artificiels d'une lampe à vapeur de mercure, ou bien chauffé à 450°, nous nous étions servis, au cours de nos déterminations antérieures (4), d'un microscope optique de quartz, illuminé par une radiation monochromatique de 3.000 U.A., et les résultats obtenus se laissent résumer de la façon suivante :

1° Le cholestérol non irradié est peu fluorescent ou ne l'est pas du tout ;

2° Le cholestérol irradié par les U.-V., de source naturelle ou artificielle est fortement fluorescent ;

3° La fluorescence du cholestérol irradié par les U.-V. est directement proportionnelle au temps d'irradiation ;

4° Le cholestérol chauffé est fluorescent ;

5° La fluorescence du cholestérol chauffé est directement proportionnelle à la température ;

6° Les phénomènes de fluorescence qui ont leur siège au niveau de la molécule du cholestérol chauffé ou irradié ont pour cause des changements produits dans la molécule de ce corps ;

7° Les modifications intra-moléculaires doivent consister principalement en :

a) Une augmentation du nombre des liaisons doubles dans le groupe central ;

b) Une fragmentation de la chaîne latérale ;

c) Une approximation de la molécule complexe primitive, au groupe du phénanthrène.

Technique utilisée.

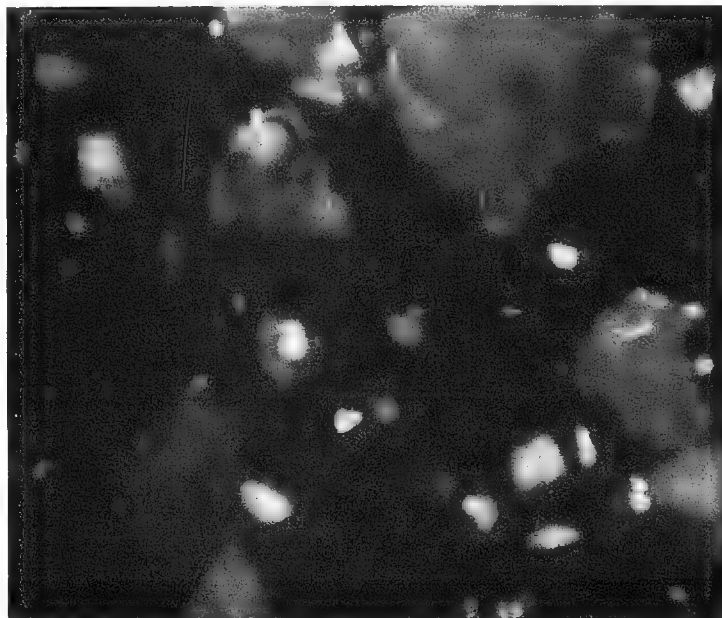
Pour l'étude de la fluorescence, nous avons utilisé, comme source des radiations ultra-violettes, une lampe de quartz à vapeurs de mercure en filtrant ses radiations par le filtre de Wood qui ne laisse passer que les rayons compris entre 3.900 et 2.892 U. Ang. Comme dispositif micro-photographique, nous avons employé un microscope dont l'objectif possède un condensateur de lumière pour l'illumination de l'objet par réflexion.

Résultats : Par ce procédé, nous avons obtenu les micro-photographies 1 et 2.

Dans la première, on a pris le cholestérol sans l'irradier. On voit, sur le fond noir, des cristaux à fluorescence de couleur bleu de Prusse, de faible intensité et, par conséquent, difficilement visibles. Sur la seconde, obtenue avec des cristaux de cholestérol irradié pendant quatre cent quatre-vingts heures, on les voit parfaitement bien, à cause de leur fluorescence jaune, vu que celle-ci se détache parfaitement sur le fond noir.

Le même phénomène se reproduit si le cholestérol se trouve en solution. Nous avons déterminé la fluorescence dans une série de solutions de cholestérol, de différente concentration et irradiées pendant des périodes de temps différemment longues ; les résultats se trouvent résumés dans le tableau I.

Dans le tableau I, on peut observer la différence qui existe entre la couleur de fluorescence du cholestérol irradié et celle du cholestérol non irradié. Ce dernier émet des radiations bleues (que l'on détermine en utilisant le filtre L_3, de couleur bleue) en plus grande quantité que le patron de fluorescence employé ; en même temps, il manque absolument de radiations jaunes, car en utilisant le filtre vert L_2, on n'enregistre aucune valeur.



Microphotographie n° 1. — Obtenue des cristaux de cholestérol non irradiés mais illuminés par la lumière de Wood, qui consiste en ultra-violets longs. Il se présente une fluorescence bleue de faible intensité.



Microphotographie n° 2. — Obtenue des cristaux de cholestérol irradiés pendant 480 heures par les ultra-violets et illuminés par la lumière de Wood. Il se présente une fluorescence fort intense, de couleur jaune.

Fluorescence du cholestérol irradié par les rayons ultra-violets dans des solutions de benzol.

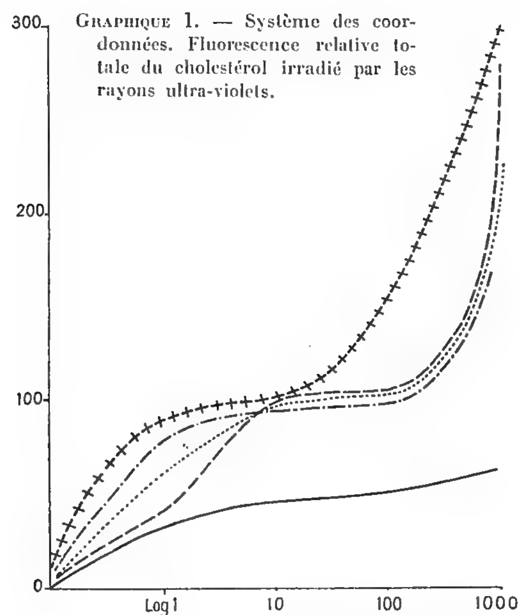
Tableau I. — Déterminations effectuées avec le photomètre de Pulfrich.
Patron de fluorescence : 100 ; cristal de fluorescéine. Lampe de quartz à vapeurs de mercure (15 u. e.).

Filtres utilisés	Couleur du filtre	Solution de cholestérol sans irradiation				Solution de cholestérol irradié 48 heures				Solution de cholestérol irradié 96 heures			
		10 pour 100	1 pour 100	1 pour 1.000	1 pour 10.000	10 pour 100	1 pour 100	1 pour 1.000	1 pour 10.000	10 pour 100	1 pour 100	1 pour 1.000	1 pour 10.000
Sans filtre . .	»	60	50	46	32	282,5	104,2	93	40	280,9	103,9	94	60
L_1	Rouge.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
L_2	Vert.	0	0	0	0	60	48	32	20	58	50	38	26
L_3	Bleu.	2 960	420	205	100	98	46	30	20	99	58	28	17

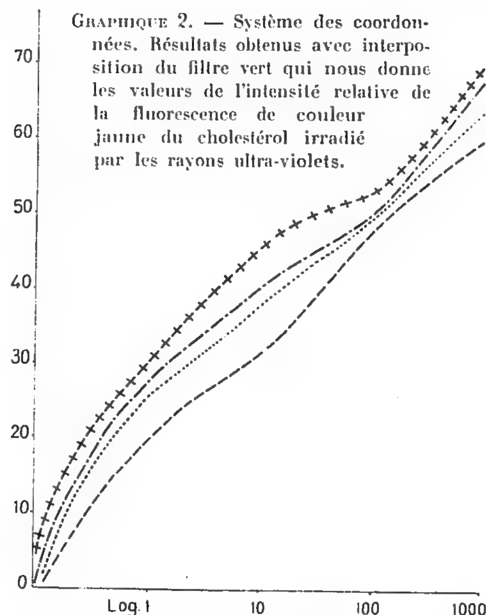
L'intensité de la fluorescence varie selon la durée d'irradiation (voir tableau II).

Dans ces déterminations les résultats confirment les observations effectuées avec le cholestérol irradié *in vitro :* le cholestérol des oreilles irradiées est plus fluorescent que celui des oreilles non irradiées ; cette fluorescence est de couleur jaune dans le premier cas et bleue dans le second. Les chiffres ci-dessous montrent que les modifications ne s'effectuent dans la fluorescence qu'après quatre mois d'action des radiations ultra-violettes sur le tissu vivant.

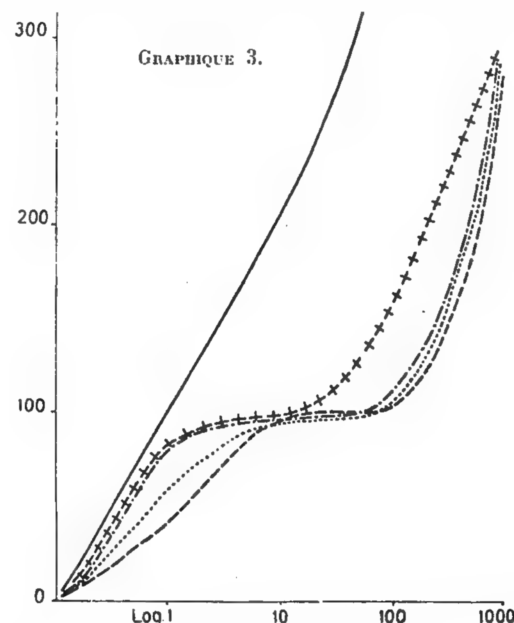
Ayant signalé plus haut l'augmentation du cholestérol tissulaire dans les régions privées de défense naturelle (les oreilles et les conjonctives des yeux chez les rats, le masque et les gants cholestériniques chez l'homme), nous avons cru



Graphique 1. — Système des coordonnées. Fluorescence relative totale du cholestérol irradié par les rayons ultra-violets.



Graphique 2. — Système des coordonnées. Résultats obtenus avec interposition du filtre vert qui nous donne les valeurs de l'intensité relative de la fluorescence de couleur jaune du cholestérol irradié par les rayons ultra-violets.



Graphique 3. — Système des coordonnées. Résultats obtenus avec interposition du filtre bleu qui nous donne les valeurs de l'intensité relative de la fluorescence de couleur bleue du cholestérol irradié par les rayons ultra-violets.

——— Cholestérol non irradié. — — — — Cholestérol irradié pendant 48 h. par les UV. — . . . . . . Cholestérol irradié pendant 96 h. par les UV.
. — . — Cholestérol irradié pendant 480 h. par les UV. — + + + Cholestérol irradié pendant 3.680 h. par les UV.

Avec le cholestérol irradié il se produit justement le contraire : il ne présente que fort peu de radiations bleues, ce que démontrent les valeurs obtenues avec le filtre L_3, de couleur bleue, et qui sont bien inférieures aux précédentes. En ce qui concerne les radiations jaunes, il se produit, par contre, une augmentation de fluorescence en relation avec le temps d'irradiation de la substance par les rayons ultra-violets, ce que démontrent les valeurs déterminées. On observe, en outre, une diminution de la fluorescence à mesure qu'augmente la dilution.

En ce qui concerne l'intensité de la fluorescence, il faut tenir compte de la qualité des radiations émises par la substance sous l'action des ultra-violets longs. Et pour déterminer l'intensité relative de la fluorescence, indépendante de sa qualité, nous avons enregistré les valeurs obtenues sans filtre.

Les résultats obtenus ont été portés sur un système de coordonnées (graphique n° 1) où l'on peut voir que le cholestérol irradié par les rayons ultraviolets est beaucoup plus fluorescent que le cholestérol non irradié, l'intensité du premier étant deux cents fois plus grande.

Nous avons déjà mentionné plus haut, qu'à l'examen oculaire la fluorescence du cholestérol non irradié apparaît de couleur bleue, et celle du cholestérol irradié par les ultraviolets présente la couleur jaune. Cette observation se trouve confirmée dans les graphiques n[os] 2 et 3, qui représentent graphiquement les résultats obtenus dans la détermination de l'intensité de fluorescence, avec interposition de filtres.

Fluorescence du cholestérol dans les tissus.

Le phénomène de fluorescence qui vient d'être décrit se produit également dans les tissus et cela en relation avec leur teneur en cholestérol, tandis que la qualité et l'intensité de la fluorescence changent selon l'irradiation.

Afin d'obtenir une détermination appréciable, nous avons effectué les déterminations avec des rats blancs.

Comme nous l'avons déjà vu dans des expériences antérieures (5), la peau de ces animaux subit l'accumulation de cholestérol comme conséquence de l'irradiation ultra-violette, de source naturelle (soleil) ou artificielle (lampe), et il se produit une hypercholestérinie locale.

Ce terme de « cholestérinie » que nous avons adopté (5) et qui signifie « contenu des tissus en cholestérol », a aussi été employé par Lacroix, un an après, dans le même sens (6).

En tenant compte des résultats obtenus antérieurement, nous avons pratiqué cette expérimentation actuelle pour déterminer si le phénomène de fluorescence se produirait dans les tissus suivant leur teneur en stérols : On procéda à une extraction éthérique du tissu, l'ayant préalablement réduit par dessiccation et après dilution des extraits jusqu'à la même concentration. Cette dilution renferme donc les stérols et leurs dérivés d'oxydation, qui sont luminescents.

La fluorescence s'intensifie dans les tissus irradiés et acquiert également, comme dans le cas du cholestérol irradié pur, une fluorescence de couleur jaune.

Tableau II. — *Détermination n° 1.* — Intensité relative de fluorescence.
Dilution : 6,92 pour 100 de tissu dans de l'éther.

Filtres	Couleur du filtre	Matière sèche d'oreille de rats			
		Non irradiée	Irradiée par les rayons ultra-violets pendant		
			2 mois	4 mois	8 mois
Sans filtre.	»	14	14	18	22
L_1. . . .	Rouge.	0	0	0	0
L_2. . . .	Vert.	0	0	8	12
L_3. . . .	Bleu.	60	58	46	38

Tableau III. — *Détermination n° 2.* — Intensité relative de fluorescence.
Dilution : 7,4 pour 100 de tissu dans de l'éther.

Filtres	Couleur du filtre	Matière sèche de l'oreille des rats élevés en	
		obscurité	cages normales
Sans filtre . .	»	10	12
L_1	Rouge.	0	0
L_2	Vert.	0	0
L_3	Bleu.	62	96

intéressant d'effectuer la détermination de la fluorescence du cholestérol sec dans les oreilles

de rats élevés en cages tenues en obscurité complète, et chez d'autres rats dont les cages sont exposées à une forte lumière du jour ou des lampes.

Application pratique en clinique cancérologique.

Si ce phénomène de fluorescence pouvait être attribué à la photo-activité du cholestérol, ou à ses propriétés de luminescence en général, on devait s'attendre à ce que les lésions cutanées précancéreuses, qui sont hypercholestériniques et qui ont subi l'irradiation solaire, produisent, à leur tour, le même phénomène de fluorescence.

Pour le mettre en évidence, nous nous servons du filtre de Wood, interposé entre la source de lumière ultra-violette (schéma n° 1) et l'objet examiné. Ce filtre absorbe les radiations visibles, les ultra-violettes moyennes et courtes, en ne laissant passer que les ultra-violettes longues.

Le phénomène de fluorescence se présente en forme marquée et parfois très intense. Sur le fond noir de la chambre obscure, la peau apparaît d'une couleur violacée, obscure, sur laquelle se détachent les lésions hypercholestériniques d'un blanc intense, fortement fluorescentes (voir photographie jointe).

Entre les nombreux cas étudiés par nous, nous présentons les suivants :

Malade, n° 66811, âgée de 58 ans. Lésions hyperkératosiques multiples du visage et d'une main. On trouve au front deux lésions de la grandeur d'une lentille, l'une hyperkératosique et l'autre (*a*) ulcérée dont l'examen histologique a révélé un carcinome pavimenteux métatypique.

Au cours de l'examen de la fluorescence, on note que ces lésions sont fortement fluorescentes et qu'il existe encore d'autres petites lésions dans une ancienne cicatrice néoplasique du nez.

Les lésions hyperkératosiques des mains sont aussi très fluorescentes.

Malade, n° 74334, âgé de 62 ans. Hyperkératoses multiples du visage et d'une main. Il y a une lésion dans l'aile du nez, dont l'histologie est celle d'un carcinome pavimenteux. Cholestérinie tissulaire, 0,249 pour 100.

Malade, n° 83273, âgé de 78 ans. Hyperkératoses multiples du visage et d'une main; lésion ulcérée dans la zone maxillaire avec histologie de carcinome pavimenteux. Les lésions présentent une forte fluorescence.

Cholestérinie tissulaire dans la lésion de la main, 0,216 pour 100.

Cholestérinie tissulaire dans la lésion du visage, 0,346 pour 100.

Malade, n° 82552, âgée de 70 ans. Lésions multiples du visage. Sur le front, il y a une ulcération cancérisée. Ces lésions présentent une forte fluorescence. (*Photogr.*)

Malade, n° 82419, âgé de 67 ans. Porteur du cancer de lèvre avec histologie du carcinome pavimenteux. Il existe dans la même lèvre deux lésions en évolution. Toutes les lésions sont fortement fluorescentes.

Malade, n° 82502, âgé de 56 ans. Carcinome de la joue, dont les bords sont fortement fluorescents.

Malade, n° 82646, âgé de 58 ans. Hyperkératose de la peau du nez, très fluorescente.

Malade, n° 82615, âgé de 47 ans. Carcinome ulcéré de la lèvre. Les bords de cette lésion sont fluorescents.

Malade, n° 80888, âgé de 57 ans. Lésion ulcérisée cancéreuse de la joue, très fluorescente.

Malade, n° 82628. Lésion ulcéreuse cancérisée de la région malaire et autres lésions hyperkératosiques discrètes se montrant fluorescentes.

Cholestérinie de la lésion du visage, 0,212 pour 100.

Malade, n° 82467, âgé de 24 ans. Lésion papillomateuse récidivée de l'index, très fluorescente.

Malade, n° 82232, âgé de 57 ans. Lésion précancéreuse de la région temporale, très fluorescente.

Cholestérinie de la lésion du visage, 0,284 pour 100.

Malade, n° 80926, âgée de 70 ans. Hyperkératoses multiples du visage et du dos des mains, provoquées par le soleil ; les lésions présentent une forte fluorescence.

Cholestérinie de la lésion du dos de la main, 0,276 pour 100.

Malade, n° 82639, âgée de 46 ans. Angiomes de la peau du nez; il ne s'est pas produit de fluorescence à l'examen.

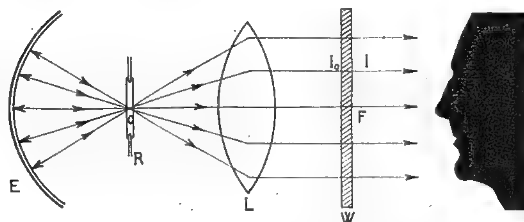


Schéma 1. — Dispositif utilisé pour l'examen clinique des lésions précancéreuses, caractéristiques par leur hypercholestérinie.

C, Lampe de quartz, source des rayons ultra-violets. — E, Miroir concave. — L, Lentille positive. — W, Filtre de Wood. — I_0, Radiation totale émise par la lampe de quartz. — I, Radiations émergeantes du filtre de Wood, constituées uniquement des ultra-violettes longues.

Résumé. — L'expérimentation ci-dessus démontre les faits suivants :

Le cholestérol chimiquement pur présente une fluorescence d'un ton bleuâtre.

Le cholestérol irradié présente une fluorescence intense d'un ton jaune.

Il s'agit d'une propriété de luminescence que ce corps acquiert par irradiation et que l'on apprécie, ou directement en observant les cristaux au microscope, ou dans les solutions.

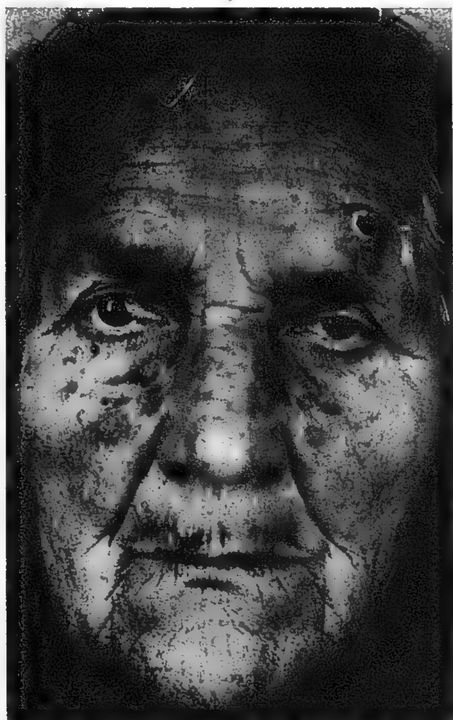
Cette propriété existe aussi dans le cholestérol tissulaire, car le cholestérol extrait des tissus irradiés présente une fluorescence comparable à celle du cholestérol cristallisé.

Les lésions précancéreuses de la peau sont hypercholestériniques et, à cause de leur localisation sur le visage ou le dos des mains, fortement irradiées par les rayons ultra-violets du soleil.

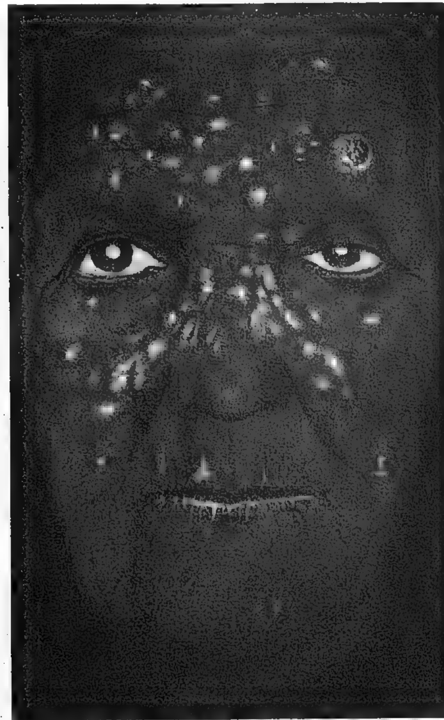
Ces lésions, examinées à la lumière de Wood, se montrent fortement fluorescentes. Il existe donc une concordance entre ce phénomène biologique tissulaire et les déterminations effectuées *in vitro*.

En appliquant cette propriété à la pratique de l'examen des lésions précancéreuses, on pourrait établir leur hypercholestérinie, ce qui serait fort utile en cancérologie pour déterminer leur pronostic.

(*Instit. Universitaire de Méd. expérimentale pour l'étude et le traitement du Cancer de Buenos-Aires. Directeur :* Prof Dr A.-H. Roffo.



Photographie de la malade enregistrée sous le n° 82.552. Multiples lésions hyperkératosiques du visage. Sur le front, un carcinome ulcéré.



La même malade vue à la lumière de Wood. On voit la fluorescence prononcée de la lésion cancéreuse et des autres lésions précancéreuses.

Bibliographie

(1) A.-H. Roffo : Détermination de la cholestérine de la peau des régions protégées ou non de l'action solaire. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1929, **6**, n° 22 ; La photo-activité de la cholestérine en relation avec le cancer. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1930, n° 24, 555 ; La fonction photo-active du cholestérol dans le cancer de la peau. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1930, n° 25, 1216 ; Modifications du contenu en cholestérol de la peau en dehors de l'action de la lumière. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1931, **8**, n° 26, 32 ; Le contenu en cholestérol de la peau du fœtus et de l'enfant en relation avec l'irradiation solaire. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1933, **8**, n° 27, 325 ; Caractères physico-chimiques du cholestérol irradié par le soleil ou les ultra-violets dans ses relations avec l'étiologie du cancer. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1936, **13**, n° 43, 409 ; A.-H. Roffo et A.-E. Roffo (jr) : Les radiations émises par le cholestérol irradié par le soleil ou par les rayons ultra-violets. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1935, **12**, n° 39, 300 ; A.-E. Foffo (jr) : Ionisation de l'air ambiant produite par le cholestérol irradié par les ultra-violets. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1935, **12**, n° 40, 569.

(2) A.-H. Roffo : Production d'ulcères et de tumeurs malignes dans l'appareil digestif par l'ingestion d'aliments avec de la cholestérine irradiée. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1937, **14**, n° 46, 586 ; Tumeurs malignes développées dans l'appareil digestif par l'ingestion de graisses oxydées par chauffage. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1938, **15**, n° 47, 407.

(3) A.-E. Roffo (jr) : Luminescence du cholestérol irradié par les ultra-violets ou chauffé. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1936, **13**, n° 42, 369.

(4) A.-H. Roffo et A.-E. Roffo (jr) : Les radiations émises par le cholestérol irradié par le soleil ou par les ultra-violets. *Bull. Inst. méd. expér. de Buenos-Aires*, 1935, **12**, n° 39, 300.

(5) A.-H. Roffo : Lésions cancéreuses et précancéreuses et leur relation avec le cholestérol. *Bull. Inst. expér. de Buenos-Aires*, 1926, **2**, n° 10, 11.

(6) Lacroix : De la cholestérinémie et de la cholestérinie dans le psoriasis. *Bull. S. fr. d. Syph.*, 1926.

PNEUMOPATHIE A ÉOSINOPHILES

PAR MM.

M. LÉON-KINDBERG, P. ADIDA et L. ROSENTHAL

Depuis le premier article de Löeffler [1], l'attention a été attirée sur un syndrome curieux, essentiellement constitué par un infiltrat pulmonaire labile et une éosinophilie sanguine. D'assez nombreux cas en ont été publiés : quelque variées que soient les hypothèses qu'ils ont soulevées, elles s'accordent sur ce point qu'il s'agit d'une manifestation passagère et bénigne. L'observation que nous rapportons s'en distingue par son évolution clinique subaiguë, sa gravité relative, sa durée, l'aspect des clichés, la persistance d'une forte éosinophilie sanguine et d'une éosinophilie bronchique pure. Bien qu'au problème qu'elle pose nous n'ayons pu trouver de solution incontestable, elle nous a paru intéressante à plusieurs titres.

Mme R..., âgée de 39 ans, entre, le 7 Avril 1939, dans notre service de l'hôpital Beaujon, pour des « manifestations pulmonaires » d'origine indéterminée.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels. En particulier, aucune affection des voies respiratoires, rien qui fasse penser à un épisode tuberculeux, rien qui ressemble à de l'asthme même fruste. Elle a eu sans incident deux enfants, âgés actuellement de 11 et 7 ans, et dont la santé n'a jamais non plus donné d'inquiétude. Elle a été, seize mois auparavant, « opérée à chaud » d'une appendicite aiguë (Dr Rouhier) : guérison parfaite sans aucune complication.

C'est aux premiers jours de Décembre 1938 que l'affection actuelle semble avoir commencé : début insidieux, marqué par de la céphalée et de la courbature, un peu de fièvre, une toux légère, de temps en temps de la gêne respiratoire, et une expectoration banale moyennement abondante. Mme R... continue d'ailleurs à faire son ménage. Elle maigrit cependant (5 à 6 kg. dans le courant du mois) et l'on fait faire un examen de crachats qui ne décèle rien d'anormal (il ne paraît pas que l'on ait eu l'attention attirée sur la présence d'éosinophiles) et un premier cliché (fig. 1) assez troublant : le foyer que l'on découvre à la région para-hilaire droite évoque l'idée d'un infiltrat broncho-pneumonique tuberculeux en voie d'extension. La fièvre persiste à 38° le soir; peu de symptômes fonctionnels, mais l'amaigrissement et la fatigue s'accentuent. Les crises d'essoufflement et de toux, qualifiées « d'emphysème », sont un peu plus fréquentes. L'un de nous (Adida) la voit en consultation au début de Mars : l'examen radioscopique montre un changement et une extension notables du foyer pulmonaire. Mme R... se décide à entrer dans notre service.

C'est une femme amaigrie qui semble lasse, assez pâle, et légèrement fébrile : 37°9. L'examen clinique ne décèle, avec quelques ronchus épars dans toute l'étendue du poumon, que des frottements à la base droite en arrière et une tension artérielle faible à 10 1/2-6. Un cliché montre des taches floues assez étendues dans le champ pulmonaire gauche donnant l'apparence d'un véritable infiltrat au sommet; à droite, le foyer primitif n'est plus guère reconnaissable.

A l'examen des crachats on ne découvre pas de bacille de Koch ni d'ailleurs aucune flore microbienne notable; mais aussi bien après fixation et coloration d'un fragment étalé qu'à l'examen à l'état frais entre lame et lamelle on est frappé par la présence d'*une quantité énorme de leucocytes éosinophiles*. Un premier examen de sang est aussitôt pratiqué : 4.230.000 hématies; 17.100 *leucocytes* avec 35,5 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 39,5 pour 100 *d'éosinophiles*.

La malade est mise en observation.

Cliniquement, rien de bien caractéristique : l'examen stéthacoustique fait entendre à maintes reprises des foyers de râles bronchiques, et des frottements passagers aux bases; au point de vue fonctionnel quelques accès très atténués d'essoufflement; une petite toux fréquente, sans aucun caractère spécial; il existe une expectoration d'aspect muqueux qui n'est jamais très abondante.

La courbe fébrile reste oscillante jusqu'au milieu de Mai entre 37 et 38°; à trois reprises elle présente des poussées à 39° et au-dessus pendant quelques jours. La fièvre s'atténue progressivement à la fin de Mai pour ne disparaître définitivement que dans la première quinzaine de Juin.

Le 6 Mai on découvre à la palpation deux nodules minuscules, durs, arrondis, mobiles sous la peau, situés sur la ligne axillaire droite au niveau du mamelon; deux autres dans l'aisselle gauche, deux autres encore sur l'hémi-thorax droit sous le bord inférieur du pectoral. Ils sont totalement indolores, si bien que nous n'osons affirmer leur apparition récente : peut-être leur découverte n'est-elle due qu'à un examen particulièrement minutieux, l'hypothèse d'un Hodgkin ayant été à ce moment envisagée. En tout cas *deux biopsies* sont faites : il s'agit de petits ganglions rigoureusement normaux dans leur structure et dans leur composition.

La rate, à peine percutable, n'est aucunement sensible à la palpation.

De très nombreux examens ont été réalisés :

1° *Douze radiographies pulmonaires* échelonnées du 4 Avril au 21 Juillet : d'Avril à Juin, nous voyons se développer, s'évanouir et récidiver des foyers plus ou moins analogues à ceux des premières constatations. Au courant d'Avril, les lésions semblent se condenser aux sommets et l'on peut même se demander si une perte de substance ne se creuse pas au sommet gauche (fig. 2); des *tomographies* faites à ce moment plaident en faveur de cette hypothèse. Mais les sommets se nettoient progressivement, tandis que le lobe inférieur droit est envahi à son tour. Ici encore l'évolution dure encore un mois; les lésions, qui ont un instant pris un caractère menaçant, s'atténuent. Le nettoyage radiologique s'accentue, et les derniers clichés (30 Juin, 21 Juillet) montrent une image sensiblement normale où ne persistent plus que des tractus cicatriciels de la base droite.

2° *Les examens de sang*, répétés jusqu'à deux fois par semaine, témoignent de la longue persistance de la *leucocytose* : celle-ci oscille de 18.000 à 30.000 jusqu'à la fin du mois de Mai. En même temps le taux des *éosinophiles* reste à peu près

1. Löffler : Die flüchtigen Lungeninfiltrate mit Eosinophilie. *Schweiz. med. Woch.*, Novembre 1936.

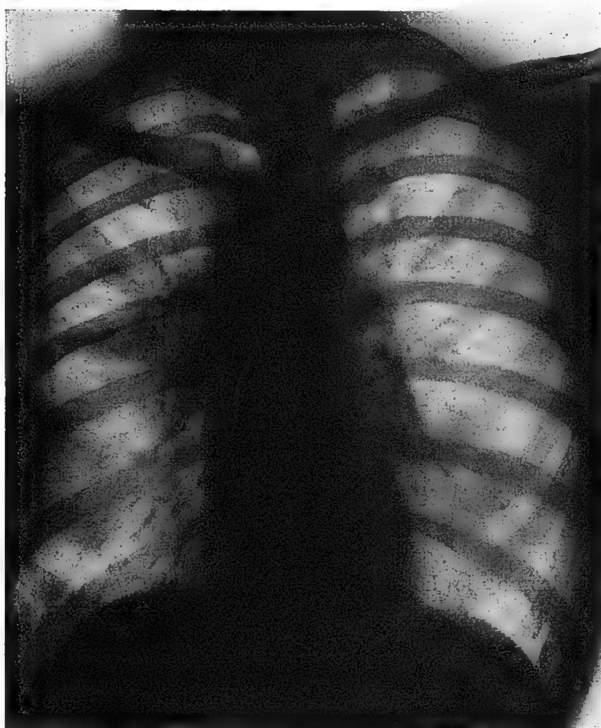


Fig. 1.

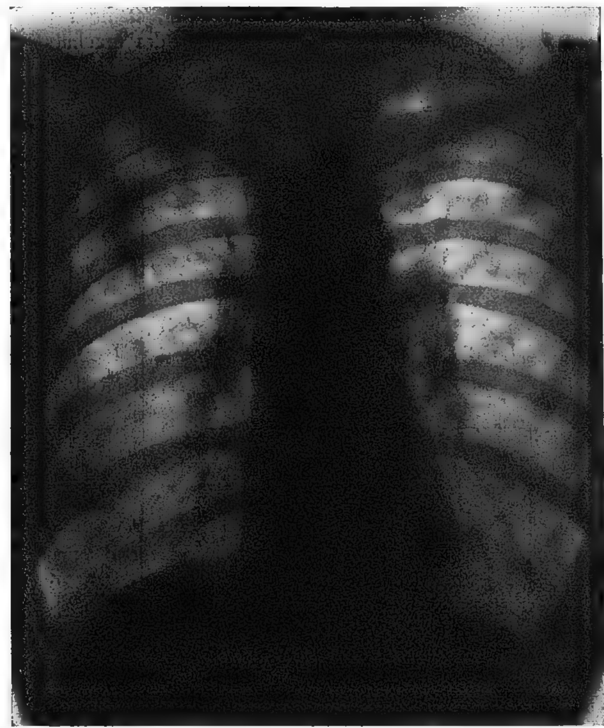


Fig. 2.

constant aux environs de 35 à 40 pour 100. A titre d'exemple, voici l'examen du 5 Mai :

Hématies	3.785.000
Leucocytes	30.000
	pour 100
Poly. neutrophiles	36
Poly. éosinophiles	35
Grands mono.	8
Moyens mono.	10,5
Lymphocytes	8,5
Formes de transition	2

A partir de ce moment la leucocytose et l'éosinophilie s'atténuent progressivement. Au 29 Juin on ne compte plus que 8.400 leucocytes; il y a encore 14,25 pour 100 d'éosinophiles.

On a, à plusieurs reprises, pratiqué la numération des plaquettes dont le chiffre était normal.

3° Les examens de crachats ont été multipliés : *a*) *La recherche du bacille de Koch a toujours été négative:* examens directs, homogénisations, inoculations au cobaye; l'épreuve de l'iodure n'a rien donné de plus, ni le cathétérisme de l'estomac à jeun, ni le *cathétérisme des bronches*, pratiqué à deux reprises au plein des lésions qui paraissaient maxima à ce jour (Dr Lapiné) ;

b) La flore microbienne, toujours très réduite, a toujours été de la plus grande banalité; aucun élément parasitaire n'a pu être découvert.

c) *L'étude cytologique* a été la plus intéressante : elle montre une prédominance extraordinaire de *leucocytes éosinophiles;* la plupart sont typiques mais il existe, comme il a souvent été noté dans les éosiphillies locales, un certain nombre d'éléments mononucléaires; on constate aussi des amas de granulations acidophiles libres, dus à l'éclatement des cellules. Nous avons, selon une technique qui nous est familière, pratiqué la *fixation en bloc* et l'*examen sur coupe des crachats:* fixation rapide au Van Gehuchten-Sauer, coloration à l'hématéine-éosine ou à l'éosine-bleu de méthylène; la figure 3 montre : à gauche, la coupe d'un crachat recueilli tel quel dans une boîte de Pétri ; à droite, *la coupe du prélèvement endo-bronchique;* ici l'expectoration obtenue à l'état pur, sans aucune trace des réactions des voies supérieures, est *exclusivement formée d'éosinophiles*. Du point de vue de notre technique du cathétérisme bronchique, la comparaison est du plus haut intérêt.

4° D'autres enquêtes étiologiques ont été réalisées : *a*) En ce qui concerne la *tuberculose*, une première *cuti-réaction*, pratiquée le 14 Avril, est négative, de même qu'une *intradermo-réaction* à 1/200 pratiquée quinze jours plus tard. Vers la fin du séjour de la malade à l'hôpital, une deuxième cuti-réaction devait se montrer légèrement positive.

La sédimentation des hématies (17 Avril) donnait : 95 mm. en une heure, 121 mm. en deux heures.

La réaction de Vernes à la résorcine donne 1°9 le 21 Juin.

Nous avons déjà signalé l'inexistence de tout antécédent personnel ou familial; les deux enfants ne présentent aucune trace d'infection tuberculeuse : en particulier image pulmonaire rigoureusement normale et cuti-réaction négative.

b) Rien non plus qui permette de penser à un *asthme diathésique*, jusque-là non manifesté.

L'analyse des humeurs nous fournit des chiffres normaux.

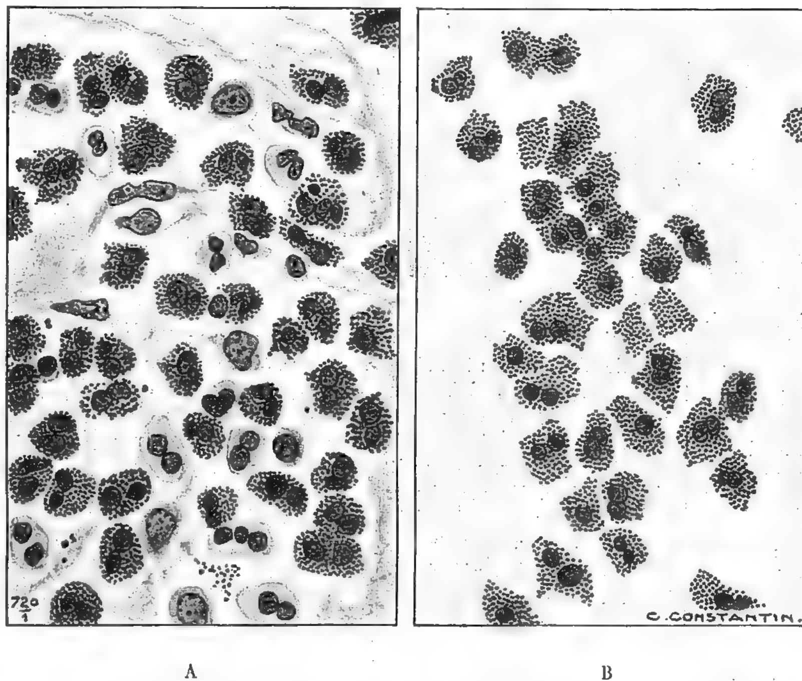
Dans le même ordre d'idées, nous avons, dans l'hypothèse d'une éosinophilie familiale, examiné le sang des deux enfants; il est tout à fait normal.

c) Rien qui permette de songer à *la syphilis*. Les réactions sérologiques (Hecht, Wassermann avec extrait simple et extrait glycériné, r. de Kahn) sont complètement négatives.

d) Naturellement l'éosinophilie avait orienté nos recherches vers les *parasites*. Bien que rien ne fit sérieusement penser au kyste hydatique, les réactions de Casoni et de Weinberg ont été recherchées ; elles ont été négatives.

L'examen des selles ne nous a tout d'abord rien montré de particulier, ni parasite, ni œuf d'helminthe. Cependant un examen, fait au laboratoire Goiffon le 27 Mai, notait à côté de kystes d'*entamœba coli* la présence de *kystes probablement dysentériques:* nous avons donc poussé plus loin notre enquête de ce côté.

On a signalé en effet, encore que la démonstration n'en soit guère rigoureuse, des bronchites dysentériques primitives et des réactions éosinophiles dans certaines localisations de l'amibe : cliniquement, on finit par dénicher une possibilité d'infection (un beau-frère colonial entéritique qui venait de temps à autre partager un repas) mais jamais la moindre manifestation intestinale. Après irritation par des lavements, on obtint dans les selles quelques glaires où l'on put déceler de rares amibes, quelque peu mobiles, mais ne contenant jamais de débris globulaires. L'examen des crachats, repris à ce point de vue, ne permit de rien découvrir d'anormal. Crachats et selles furent examinés à plusieurs reprises au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté, et nous pratiquâmes l'inoculation intra-rectale des crachats et des selles à deux petits chats : tout cela sans aucun résultat; le Professeur Brumpt consulté rejeta formellement l'hypothèse d'une dysenterie.



A B

Fig. 3. — Coupes de crachats fixés en bloc (Fix.: Van Gehuchten. Col.: hématéine-éosine). A : crachat prélevé dans une boîte de Pétri ; — B : crachat prélevé par cathétérisme bronchique.

En résumé une femme de 39 ans a présenté pendant six mois une pneumopathie subaiguë fébrile s'accompagnant d'une atteinte assez marquée de l'état général. Les foyers mis en évidence par la radiographie, après une période d'extension à partir d'un point de départ parahilaire droit, ont envahi successivement le poumon gauche, les deux sommets, puis la base droite, avant de disparaître. Cette affection se caractérise essentiellement : 1° par une éosinophilie bronchique pure ; 2° par une leucocytose importante avec une éosinophilie très accentuée (30 à 40 pour 100 pour une leucocytose de 20 à 30.000).

Parler d'une pneumopathie avec éosinophilie c'est aussitôt évoquer le syndrome de Löffler. Nous ne pensons pas cependant que notre observation rentre dans ce cadre.

Chaque fois, en effet, que le diagnostic de Löffler a été porté, les auteurs insistent : 1° Sur la fugacité extrême des ombres radiologiques ; 2° la remarquable bénignité (sur 50 cas réunis par Roussel et Houriet, 14 fois il s'agissait d'une découverte due au hasard d'enquêtes systématiques ; la fièvre manquait complètement 30 fois) ; 3° sur la forte éosinophilie sanguine. Seul ce dernier caractère est commun au syndrome de Löffler et à notre observation ; mais rien chez elle ne rappelle cette brièveté saisissante de l'évolution que soulignent les expressions qu'emploient unanimement les observateurs : « Infiltrats fugaces » (Gernez-Rieux, Roussel et Houriet, Bickel, etc...). « Flüchtige Lungeninfiltrierung » (Löffler, Meyer, Wild, etc...). « Hyperergische Infiltrate » (Leitner), et à laquelle certains ajoutent la prédominance saisonnière (Cohen, Wieland, Engel). Toutes les hypothèses imaginées en découlent d'ailleurs : allergie tuberculeuse (Löffler : tuberculide pulmonaire), anaphylaxie aux pollens (Engel), à la lumière solaire (Wieland), à certaines toxines vermineuses ou au passage rapide de larves d'ascaris dans la petite circulation (Wild et Lötscher). Dans un même ordre d'idées, F. Bezançon et ses collaborateurs dans un travail récent montraient la parenté de certains cas de Löffler et de l'asthme (*La Presse Médicale*, 8 Juillet 1939).

Dans notre observation, c'est pendant plus de six mois sans interruption que l'affection s'est manifestée ; les foyers pulmonaires, encore qu'ils aient singulièrement évolué pendant cette période, ont toujours été présents ; pendant deux mois environ ils ont été progressifs, faisant craindre les pires réalisations. La fièvre, de même, persista pendant quatre mois; l'état général a été un moment sérieusement touché. Rien, ni la clinique, ni le laboratoire, ne permet de retenir l'hypothèse de réaction allergique ou d'équivalent de l'asthme. Malheureusement aucune autre étiologie n'a pu faire sa preuve : il ne s'agissait pas d'une forme paradoxale de néoplasie pulmonaire ou de maladie de Hodgkin. Aucun parasite n'a pu être démontré ni dans l'expectoration, ni dans les selles ; rien ne vint confirmer la ressemblance qui nous avait un instant frappés avec la tuberculose vermineuse du mouton et ses curieux nodules éosinophiles. L'hypothèse d'une dysenterie, après une enquête aussi minutieusement poussée que possible, a dû être abandonnée elle aussi. Rien, non plus, ne milite en faveur d'une tuberculose à « manifestations allergiques successives », encore que l'apparition tardive d'une cuti-réaction faiblement positive nous impose quelque réserve. Mais toutes les recherches relatives au bacille de Koch furent vouées à l'échec et après six mois la guérison était complète.

Reste qu'il s'agit sans nul doute d'une toxi-infection sérieuse : nous n'oserions préciser davantage, et cette observation extraordinaire vient grossir le dossier de nos « diagnostics douteux ». Il semble d'ailleurs qu'avec les progrès récemment réalisés dans le diagnostic des affections pulmonaires, ces derniers se soient encore multipliés : cette forme d'éosinophilie bronchique et sanguine reste cependant unique dans notre expérience.

Nous voudrions en terminant souligner encore le résultat saisissant des coupes des sécrétions retirées par le cathétérisme bronchique : la pureté remarquable de l'éosinophilie ainsi constatée démontre une fois de plus la précision d'une technique qui aussi bien pour le diagnostic que pour la thérapeutique nous rend depuis plusieurs années les services les plus précieux.

ASYNCHRONISME DU RELACHEMENT DIASTOLIQUE

Par **R. LUTEMBACHER**

Les enregistrements mécaniques et électriques montrent que les diverses parties du ventricule ne se contractent pas simultanément.

A l'état normal, l'onde de contraction se propage suivant un trajet déterminé ; il est soumis à de nombreuses variations, à l'état pathologique.

Nous avons repris l'étude de l'*asynchronisme* de la *rétraction systolique* à l'aide de la cinématographie rapide couplée à l'électrocardiographie (*Archives des maladies du cœur*, Avril 1937 et Janvier 1938).

Quand le raccourcissement est achevé, il se maintient pendant une longue période : elle n'est pas égale dans le segment basal et apical, de telle sorte que l'*asynchronisme du relâchement diastolique* n'est pas simplement le corollaire de l'asynchronisme de la rétraction ventriculaire.

A l'état normal, la base se contracte la première, et cependant elle reste plus longtemps active que la pointe ; en sorte que, la pointe contractée la dernière, achève la première son relâchement diastolique. Chez la grenouille, pour une durée de raccourcissement de 0,78 seconde de la base, le raccourcissement apical serait de 0,73 seconde (Borutteau). Sur la courbe électrique, la flèche rapide R répond à la secousse brève de raccourcissement, l'onde lente T, au maintien de ce raccourcissement. En outre, l'électrogramme est la résultante de deux effets électriques opposés ; dans les dérivations habituelles, l'électrode supérieure traduit les variations de potentiel de la base et l'électrode inférieure celles de la pointe. L'asynchronisme normal du relâchement diastolique à précession apicale n'excède pas quelques centièmes de seconde, cela suffit pour déterminer la forme de l'onde T qui est positive du fait de cet asynchronisme et de la valeur plus grande du potentiel basal.

Mécaniquement, la précession du relâchement diastolique apical est d'autant moins appréciable que le relâchement, comme la rétraction, s'effectue par petits quanta successifs dans chaque segment.

Il n'en est plus de même quand l'asynchronisme s'exagère, à l'état pathologique.

Anomalies de l'asynchronisme du relachement diastolique.

a) Anomalies de durée de l'asynchronisme base pointe. — Il suffit, pour renverser l'asynchronisme normal, de prolonger la durée de la systole apicale par application localisée du froid ou de vératrine. On obtient les mêmes résultats en réduisant la durée de la systole basale par la chaleur, les applications circonscrites de cobalt ou de chlorure de potassium.

L'onde T devient aussitôt négative, traduisant ainsi la prépondérance et la durée accrue des effets électriques de l'onde lente apicale.

A l'inverse, il est facile d'exalter la précession du relâchement apical par des manœuvres opposées.

La cinématographie couplée à l'électrocardiographie permet de suivre les variations de l'onde T et les anomalies du relâchement diastolique. Pour que les modifications volumétriques régionales soient appréciables, il est nécessaire que l'asynchronisme soit suffisant pour que le relâchement diastolique s'achève dans l'un des segments du ventricule, tandis que l'autre est encore en forte rétraction systolique. Le sang reflue aussitôt vers la région de moindre pression : une distension herniaire apparaît ; elle est plus ou moins circonscrite et s'étend ensuite par saccade ou progressivement aux régions voisines, jusqu'à ce que l'ensemble du ventricule soit en diastole. Ce phénomène se produit d'autant mieux que le cœur est bien rempli et que des systoles vigoureuses subsistent dans la région où la phase de rétraction se prolonge.

L'anomalie régionale de la phase de tonus en valeur et en durée n'est pas toujours seule en cause ; elle s'associe à des anomalies de la phase de rétraction qui interviennent, pour une part plus ou moins importante, dans l'asynchronisme du relâchement diastolique ou sont indépendantes de ce dernier.

Les troubles de la conduction transmyocardique et l'asynchronisme diastolique ont des effets convergents ou opposés.

C'est ainsi que dans les systoles fractionnées de type base-pointe (*Annales de Médecine*, Mai et Octobre 1935-Décembre 1937), l'écourtement de la systole basale ou l'allongement de la systole apicale s'ajoutent au retard apexien et favorisent la distension herniaire de la base au moment où survient la systole retardée de la pointe. A l'inverse, le raccourcissement du temps systolique apexien réduit les formations herniaires de la base.

Au cours des troubles de conduction, l'asynchronisme diastolique résulte souvent du simple décalage de la systole dans chaque segment, sans qu'intervienne une anomalie propre du temps systolique.

On constate parfois une compensation dans la durée du temps systolique, telle que la systole anormale est suivie d'une diastole normale.

Le fait est d'observation courante au cours de l'intoxication digitalique chez *Rana esculenta*. Le retard apexien se caractérise par une distension herniaire de la pointe qui se réduit progressivement à mesure que l'onde de contraction descend vers la pointe ; cependant ce décalage de la systole apexienne est compensé et le relâchement diastolique s'effectue normalement.

On observe des phénomènes de même ordre au cours des extrasystoles régionales ventriculaires (*Archives du cœur*, Décembre 1934-Avril 1935).

Les systoles inversées du ventricule se carac-

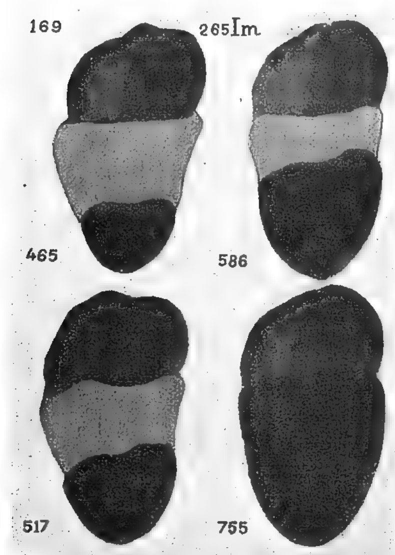


Fig. 1.

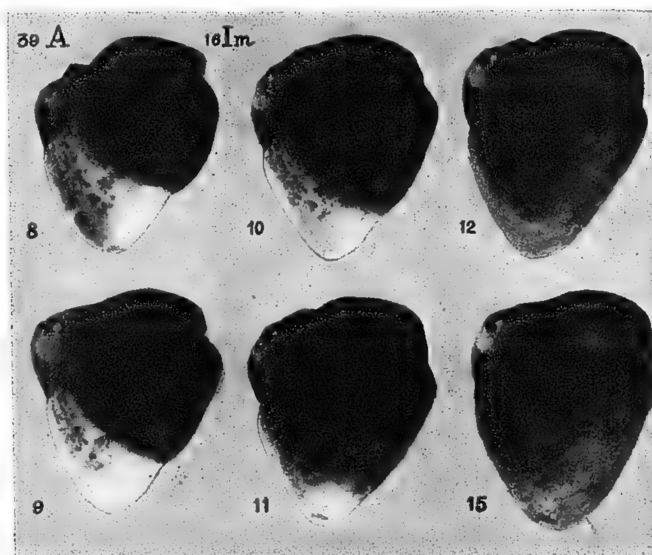


Fig. 2.

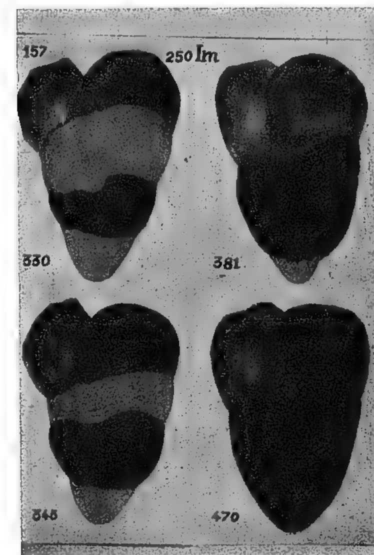


Fig. 3.

Fig. 1. — Film 169. 265 Images. Excitation électrique de la pointe. Onde de contraction ascendante, elle est suivie d'une diastole ascendante. — 465, Relâchement diastolique du 1/3 inférieur apexien. — 517. Le relâchement diastolique gagne la moitié du ventricule. — 586, Il s'étend à la limite inférieure du 1/3 supérieur. — 765, Diastole totale.

Fig. 2. — Film 39 A. 8, Extrasystole circonscrite de la partie droite du ventricule, transmise à l'apex. La partie gauche de la base n'est pas atteinte par l'onde de contraction : elle reste en relâchement diastolique. — 9 à 12. Le relâchement diastolique s'étend de cette région en sens inverse, c'est-à-dire obliquement, vers le bord droit et la pointe.

Fig. 3. — Film 157. Arrêt du cœur par compression du sinus-cœur refroidi, excitation mécanique de l'oreillette (film à grande vitesse, 250 images). — 330, Le relâchement diastolique apparaît à la partie médiane du ventricule. — 345, Il s'étend simultanément vers le haut et vers le bas. — 382, Le relâchement diastolique s'étend à tout le ventricule, sauf à la pointe. — 470, Diastole totale.

térisent par une onde de contraction ascendante à début apexien ; celle-ci est habituellement suivie d'un relâchement diastolique qui, de la pointe, se propage vers la base (fig. 1).

b) Anomalies topographiques du relachement diastolique. — Le relâchement diastolique se propage normalement de la pointe vers la base.

Parfois l'asynchronisme s'établit entre deux segments départagés par une ligne oblique qui correspond à la cloison interventriculaire ou forme avec celle-ci un petit angle.

C'est la partie gauche de la base et le bord gauche qui entrent les premières en diastole ; le relâchement diastolique s'étend plus tardivement à la région apexienne et au bord droit du cœur (fig. 2). Le mouvement inverse est peut-être moins fréquent.

Cet asynchronisme diastolique concorde habituellement avec des troubles de conduction tels que les systoles fractionnées à deux étapes de type oblique, en particulier au cours de l'intoxication par le chlorure de potassium.

c) Relachement diastolique fractionné. — Le relâchement diastolique s'effectue parfois par segments successifs plus ou moins étendus, dont le foyer initial et le circuit de progression est variable. Le relâchement diastolique primitivement limité à la région apexienne, au tiers inférieur du ventricule, s'étend dans une deuxième étape au segment moyen et gagne en dernier lieu le segment basal. La progression inverse de la base vers l'apex s'observe également ; souvent le relâchement diastolique apparaît au niveau du segment moyen sous forme d'une hernie plus ou moins circonscrite qui s'étend simultanément vers la base et vers la pointe (fig. 3 et 4).

Dans une autre variété, la diastole débute au niveau de l'angle supérieur et gauche, gagne la partie gauche du ventricule et l'apex pour s'étendre enfin au bord droit et à l'angle supérieur droit. Le relâchement s'effectue suivant un mouvement tournant dans le sens de rotation des aiguilles d'une montre (fig. 5). La rotation inverse est observée avec diastole initiale de l'angle supérieur droit.

d) Relachement diastolique a extension progressive. — Dans les formes étudiées jusqu'ici, le relâchement diastolique s'étend par étapes, c'est-à-dire qu'il se propage à grande vitesse à un segment ventriculaire, pour s'étendre, avec un retard plus ou moins important, au segment suivant. Dans d'autres cas, l'extension est, au contraire, progressive et se fait suivant un mouvement uniformément ralenti ; des intermédiaires relient ces deux formes extrêmes.

L'extension progressive s'établit suivant des modalités qui varient avec le foyer initial du relâchement diastolique.

Nous avons établi une distinction semblable à propos des troubles de conduction transmyocardique, le retrait systolique s'effectuant par étapes au cours des systoles fractionnées

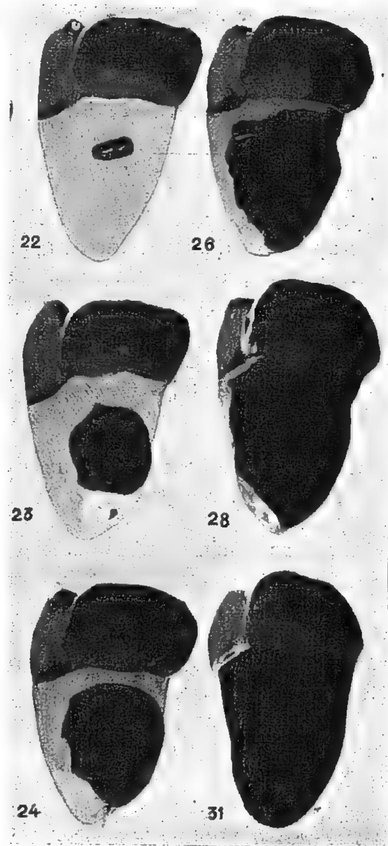


Fig. 4. — Film 242 E. (KCl et choline). Systole à début apexien. — 22, Le relâchement diastolique apparaît au 1/3 supérieur du ventricule en systole sous forme d'une petite hernie circonscrite. — 23,24, Le relâchement diastolique s'étend le long du bord gauche, gagnant la pointe. — 26-28, Le relâchement diastolique gagne la pointe et s'étend vers le bord droit et vers la base. — 31, Diastole totale.

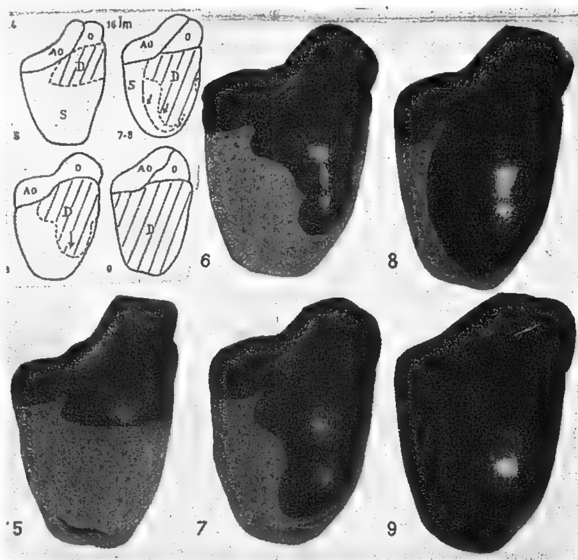


Fig. 5. — Film 4. Le relâchement diastolique s'effectue en 4 étapes successives. — 5, Le segment supérieur et gauche de la base entre le premier en diastole. — 6, Dans une 2e étape le relâchement diastolique se poursuit sur le bord gauche. — 7-8, Dans une 3e étape le relâchement gagne la pointe ; indépendamment de cette progression, le relâchement diastolique s'étend vers la droite. — 9, Relâchement diastolique total.

et, dans d'autres cas, suivant un mouvement uniformément ralenti (*Archives des maladies du cœur*, Août 1939).

Electrocardiographie. — Cette technique nous renseigne assez mal sur ces modalités du relâchement diastolique. Le sens de l'onde T nous indique seulement la durée plus ou moins longue de la rétraction systolique, à chacune des extrémités de l'axe électrique.

*
* *

Diastoles régionales circonscrites.

Il s'agit là d'une tout autre anomalie du relâchement diastolique ; nous l'avons signalée en étudiant la rétraction passive du cœur (*La Presse Médicale*, 8 Octobre 1935).

Au cours de l'intoxication par le chlorure de calcium ou par les digitaliques, le cœur présente une incapacité de relâchement diastolique qui intéresse simultanément ou progressivement tout le ventricule ou se limite à tel ou tel segment. Dans ce dernier cas, on constate, qu'au moment de la diastole, le ventricule reste rétracté et pâle, au voisinage du volume systolique ; seule la base ou la pointe, ou une région plus circonscrite encore, présente un relâchement diastolique de belle amplitude.

*
* *

Diastoles prolongées.

Au cours de certaines intoxications, un segment du ventricule, tel que la région apexienne, reste inerte, en relâchement diastolique, pendant que se poursuivent les systoles normales dans le reste du ventricule. Il s'agit là de troubles de conduction lorsque le segment inerte conserve son excitabilité et répond à une excitation directe.

Ce fait est d'observation courante dans l'intoxication digitalique : une fois sur deux ou sur *n*, le segment apexien reste en relâchement diastolique, tandis que la base se contracte (*Annales de Médecine*, Mai et Octobre, 1935).

On a décrit sous le terme d'*Alternance expérimentale*, un bloc à rythme 2/1. Nous avons montré que le maintien de l'état diastolique dans le segment apexien résultait d'un trouble de conduction (*Archives du cœur*, Décembre 1935).

Il est une autre variété de diastole prolongée dans laquelle la zone inerte est inexcitable et inactive pendant une période plus ou moins longue.

*
* *

Il importe d'homologuer dans le détail chacune de ces anomalies des systoles et des diastoles ventriculaires. Nous avons constitué ainsi une collection cinématographique des troubles essentiels des fonctions myocardiques avec enregistrement synchrone des électrogrammes. Cette documentation expérimentale n'est pas sans intérêt pour la compréhension de certains faits cliniques et stéthacoustiques encore mal connus.

PSYCHOSES FOLLICULINIQUES ET TROUBLES CIRCULATOIRES[1]

Etude expérimentale de l'action de la folliculine sur la circulation cérébrale

PAR

H. BARUK, DAVID, RACINE et Mlle LEURET

Si l'on commence à entrevoir l'existence de troubles mentaux et même de véritables psychoses en rapport avec des poussées hyperfolliculiniques[2], on connaît mal encore le mécanisme physiologique par lequel ces déséquilibres hormonaux retentissent sur le psychisme.

La clinique montre toutefois, au cours de certaines psychoses ovariennes, des troubles vaso-moteurs parfois impressionnants : on connaît la congestion du visage de nombreuses femmes dans la période qui précède la ménopause. Dans certains cas, on peut suivre de façon extrêmement frappante la marche parallèle des troubles vaso-moteurs et des troubles mentaux : dans plusieurs observations, nous avons vu survenir successivement une rougeur marquée du visage accompagnée de céphalée, de sensation de chaleur et de tension de la tête, puis ces mêmes phénomènes congestifs étaient marqués un peu plus tard par des bourdonnements d'oreille, puis par des sifflements, des bruits variés, enfin par des onomatopées et, en dernière analyse, par des voix.

On passait ainsi progressivement de la simple bouffée congestive céphalique à l'hallucination auditive, et celle-ci, en se prolongeant, finissait par donner lieu à des interprétations délirantes et explicatives.

De tels faits permettent de saisir sur le vif la genèse d'une véritable psychose hallucinatoire à partir de troubles vaso-moteurs dans la sphère céphalique, troubles vaso-moteurs eux-mêmes en rapport avec des perturbations ovariennes.

Or, ce n'est probablement pas par hasard que, de longue date, les aliénistes ont remarqué que la plus grande fréquence de la psychose hallucinatoire chronique et de certains délires de persécution coïncide avec les grandes phases de la vie génitale, notamment la période préménopausique.

D'autre part, de nombreuses données cliniques et physiologiques nous montrent l'existence parfois frappante d'un « parallélisme psycho-vasculaire ». On note souvent, en schématisant peut-être un peu, que, d'une façon générale, les troubles vaso-moteurs à type de vaso-dilatation, de réactions congestives du visage, s'accompagnent plutôt d'une irritabilité et de phénomènes excitatifs psychiques[3]. Ces phénomènes sont également ceux qui paraissent en rapport avec l'hyperfolliculinisme comme l'un de nous y a insisté : on note souvent, en effet, en pareil cas, une tendance à l'hostilité, à l'exacerbation ironique ou agressive, qui confère à ces psychoses une note un peu spéciale.



Fig. 1. — Circulation cérébrale d'une lapine avant injection sous-cutanée de folliculine.

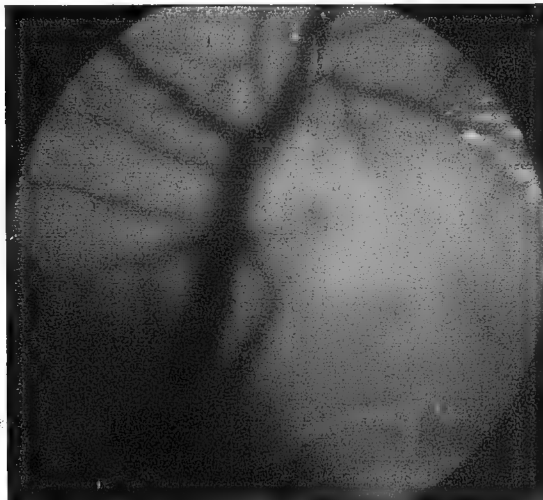


Fig. 2. — Circulation cérébrale de la lapine (même champ) 5 minutes après injection de folliculine.

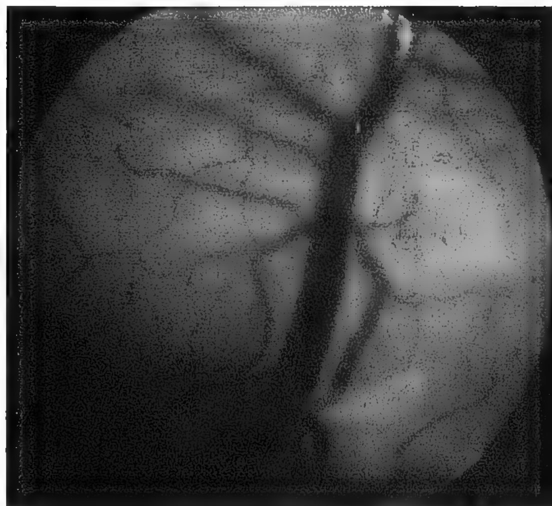


Fig. 3. — Même champ circulatoire de la lapine une demi-heure après injection de la folliculine (noter la vaso-dilatation).



Fig. 4. — Même champ circulatoire 3/4 d'heure après injection sous-cutanée de folliculine.

Ces diverses données devaient nous inciter à étudier l'action de la folliculine sur la circulation cérébrale. Or, l'un de nous[4] a montré que la folliculine exerçait une remarquable action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux des membres. Il a insisté, avec Reboul et Oger, dans les artérites des membres inférieurs sur le parallélisme des troubles artériels et, d'autre part, sur la carence de la folliculine dans les urines de ces malades, ainsi que sur les résultats remarquables de l'injection de folliculine en pareil cas. Il a inspiré sur ce sujet la thèse de Oger[5] ainsi que la thèse de

1. Mémoire déposé le 11 Septembre 1939.

2. L'un de nous (Baruk) a décrit, pour la première fois, les psychoses hyperfolliculiniques en clinique, et a montré, d'autre part, expérimentalement, dans la série animale, l'action de la folliculine sur le psychisme et les réactions qu'elle peut déterminer d'érotisme, suivi d'agressivité, d'excitation ou d'hostilité, réactions superposables à certaines psychoses humaines. Enfin, il a insisté dans quelques cas sur la sanction thérapeutique et sur la guérison de certaines psychoses hyperfolliculiniques par le corps jaune.

Cf. H. Baruk : Traité de psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Chap. : *Psychoses ovariennes*, p. 703 (*Masson*, Mars 1938) ; De quelques psychoses endocriniennes. Folliculine et troubles mentaux. *Le Progrès Médical*, 29 Octobre 1938. — H. Baruk, Labonnélie et Mlle Leuret : Les psychoses hyperfolliculiniques en clinique humaine et dans l'expérimentation animale. *Ann. méd. psychol.*, Mars 1939, n° 3.

La thèse de Stora (1939) est postérieure à nos travaux qu'elle ne fait que confirmer en partie, sans toutefois les citer exactement.

D'autre part, Hamburger, dans un récent travail (*La Presse Médicale*, 5 Avril 1939) cite l'observation d'une malade qu'il a suivie avec l'un de nous (Baruk) et qui a présenté à un moment donné de l'onirisme et des troubles psychiques qu'il rattache à un syndrome infundibulaire. Le même auteur a insisté également sur certaines réactions végétatives au cours des fièvres ovariennes. (*La Presse Médicale*, 30 Janvier 1937.)

3. L'un de nous a insisté longuement sur « l'intrication des troubles vasculaires et psychologiques » et sur le rôle capital « des modifications de la circulation cérébrale et céphalique dans le déclanchement des troubles mentaux ». Cf. H. Baruk : *Psychiatrie médicale* (*Masson et Cie*, édit.), 1938, 634 et 669.

4. M. Racine, H. Reboul et C. Oger : Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Janvier 1936, **107**.

5. Oger : Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. *Thèse de Paris*, (*Jouve*, édit.), 1935.

Gorse [6] et a précisé avec Reboul et Lagey le rôle de ces troubles hormonaux dans les spasmes artériels des artérites des membres inférieurs [7].

La folliculine a-t-elle une action comparable sur les vaisseaux du cerveau ? Telle est la question que nous avons tenté de résoudre par des recherches expérimentales.

Nous avons utilisé dans ce but l'observation directe de la circulation cérébrale au moyen d'une méthode dérivée de la technique utilisée d'une part par le Prof. Riser [8], d'autre part par le Prof. Villaret, Justin-Besançon et Cachera.

Après trépanation et ouverture de la dure-mère, nous soumettons une surface cérébrale assez étendue à l'observation au moyen d'un appareil grossissant. Cet appareil [9] permet d'une part l'observation directe à l'œil, d'autre part, au moyen d'un jeu de prismes, la prise de vues photographiques des phénomènes observés.

Nous repérons minutieusement un champ vasculaire précis nous permettant de bien voir les branches des vaisseaux et leurs bifurcations et de suivre leurs variations au cours de l'action pharmacodynamique.

Nous avons, d'autre part, éliminé les causes d'erreur résultant des modifications possibles de la circulation cérébrale par la simple exposition à l'air : des expériences de contrôle dans les mêmes conditions d'exposition et d'éclairage (la chaleur de l'éclairage est neutralisée par des boules d'eau) ne nous ont pas montré de variations sensibles. Enfin l'action spécifique de l'hormone s'est révélée par des expériences comparatives faites avec d'autres agents pharmacodynamiques dont l'action sur la circulation cérébrale paraît tout à fait différente, voire même inverse, comme cela a été le cas pour la bulbocapnine.

Nous avons effectué des expériences chez le lapin et chez le singe. Nous avons utilisé l'injection soit de folliculine en solution huileuse (benzo-gynoestryl), soit en solution aqueuse (oestrobiol). L'effet s'est montré identique mais plus rapide par la solution aqueuse.

Les clichés ci-joints montrent que l'injection de folliculine détermine une *vaso-dilatation* très nette de la circulation cérébrale [10].

Cette vaso-dilatation porte, non seulement sur les gros vaisseaux, mais encore sur toute la circulation. Elle est donc *diffuse* (fig. 1 à 4).

Elle est parfois extrêmement accentuée. L'aspect général du cerveau se modifie sous l'œil. Il prend un aspect congestif, avec une teinte lilas; les vaisseaux deviennent turgescents. Parfois même on peut voir se produire, par place, un léger piqueté hémorragique.

Nous avons voulu contrôler ces recherches physiologiques par des *recherches histologiques*. Dans ce but, nous avons pratiqué des biopsies du cortex cérébral chez des lapines soumises à l'action de la folliculine, et chez des lapines témoins. Nous avons constaté, en général, un plus grand développement de la vascularisation

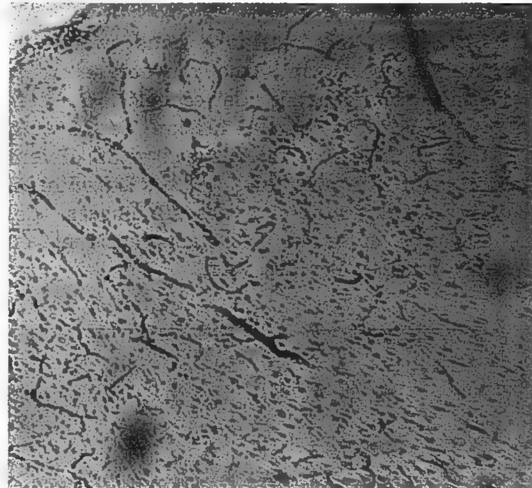


Fig. 5. — Cortex d'une lapine prélevé par biopsie après injection de folliculine. (Coloration par la méthode de Pickworth.)

chez les animaux folliculinisés (fig. 5, 6 et 7). Nous avons contrôlé ces faits tant par les colorations classiques (Van Gieson) que par la méthode de Pickworth. Les phénomènes observés sont moins nets toutefois sur les coupes colorées par la méthode de Pickworth (coloration du contenu des vaisseaux) que sur les coupes au Van Gieson, où on note une véritable turgescence vasculaire.

Ces modifications si impressionnantes prennent encore plus de valeur lorsqu'on les compare à la pâleur, à l'aspect inverse d'anémie cérébrale, que nous avons obtenu avec d'autres substances comme par exemple la bulbocapnine [11] et

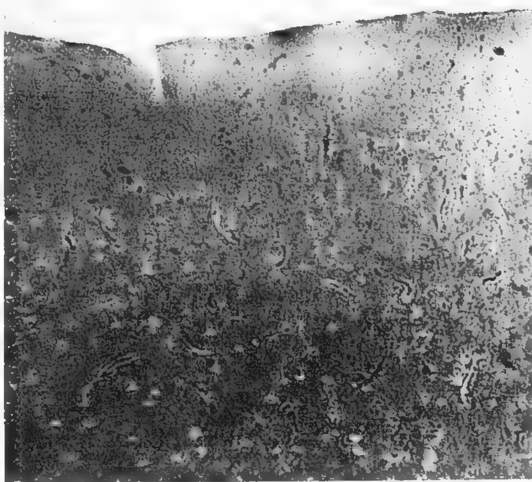


Fig. 6.

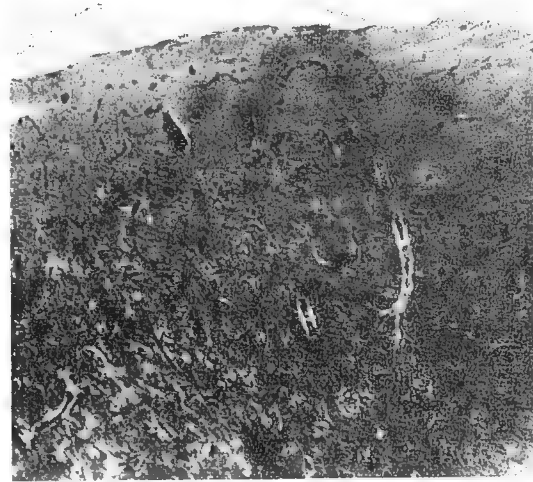


Fig. 7.

Fig. 6. — Biopsie du cortex cérébral d'une lapine témoin. (Coloration par la méthode de Van Gieson.)

Fig. 7. — Biopsie du cortex cérébral d'une lapine folliculinisée. (Coloration par la méthode de Van Gieson.) Noter non seulement la vasodilatation, mais encore la *turgescence des vaisseaux*. Cette turgescence nous est apparue également nettement au cours de plusieurs de nos expériences physiologiques, et dans certaines expériences, elle a été extrêmement impressionnante, toute la vascularisation cérébrale apparaissant alors très saillante et, en relief, au fur et à mesure de l'action de la folliculine.

aussi parfois par l'insuline [12] à très hautes doses.

Ces données expérimentales permettent donc de montrer que la folliculine agit sur la circulation cérébrale dans le même sens que sur la circulation périphérique, c'est-à-dire en provoquant une vaso-dilatation générale. On pourrait discuter certes pour savoir si cette action traduit une modification en propre de la circulation cérébrale ou bien si les modifications de celle-ci ne font que traduire les changements de la circulation générale. C'est le problème si discuté par les physiologistes de la question de l'autonomie ou de la non-autonomie de la circulation cérébrale. Ce problème ne nous intéresse pas directement au point de vue de nos recherches qui sont essentiellement physio-cliniques : que les perturbations vasculaires cérébrales soient secondaires ou primitives, le résultat au point de vue des applications psychiatriques reste le même.

Les modifications des vaisseaux cérébraux que nous étudions ne sont pas, en effet, les mêmes que celles recherchées par la plupart des auteurs au point de vue des applications neurologiques : ceux-ci en effet ont surtout en vue d'objectiver l'existence de spasmes locaux et individualisés d'un vaisseau cérébral déterminé en vue d'expliquer la genèse des lésions localisées, c'est-à-dire du ramollissement cérébral.

Nous étudions par contre les modifications globales et diffuses du régime circulatoire cérébral, sous l'influence de causes humorales ou hormonales. On ne saurait trop insister sur le fait que si les syndromes dits neurologiques sont liés à des atteintes essentiellement localisées, les perturbations du psychisme traduisent des modifications agissant d'une façon diffuse sur le fonctionnement cérébral, et que parmi ces modifications les variations de l'étiage circulatoire cérébral sous l'influence de causes toxiques constituent, à notre avis, une des causes les plus importantes des psychoses.

Même, sans aller jusqu'à des psychoses caractérisées, ces variations circulatoires céphaliques peuvent nous expliquer bien des malaises et des troubles névropathiques : les céphalées, les bouffées de chaleur, et même l'irritabilité et les troubles du caractère qui existent chez beaucoup de femmes au moment des poussées hyperfolliculiniques du rythme menstruel, peuvent être en partie expliqués par la vaso-dilatation et la turgescence vasculaire qui accompagne parfois ces poussées hyperfolliculiniques.

(*Travail du Laboratoire de la Maison Nationale de Charenton.*)

6. Gorse : Artérites des membres inférieurs et folliculine. *Thèse de Paris* (*Vigné*, édit.), 1937.
7. Racine, Reboul et Lagey : Les spasmes artériels au cours des artérites des membres inférieurs. *Le Phare médical*, Septembre 1936 et Octobre 1936.
8. Nous remercions vivement le Professeur Riser pour les précieux conseils qu'il nous a donnés.
9. Construit par la Maison Cogit.
10. Nous avons répété les expériences un nombre de fois suffisant pour éviter les causes d'erreur résultant de l'inégalité de la mise au point des diverses prises de vue photographiques. Nous avons également noté quelques différences suivant les animaux. Au cours des diverses expériences faites tantôt chez le singe, tantôt chez le lapin, nous avons vu que l'effet congestif et vasodilatateur n'était pas toujours comparable. Une seule fois (avec une dose massive beaucoup plus forte que dans les expériences précédentes) nous avons noté un aspect inverse. Nous n'avons opéré que chez des animaux femelles.
11. H. Baruk, David, Racine et Mlle Leuret : Circulation cérébrale et psychoses. Constatation directe de spasmes cérébraux au cours de la catatonie expérimentale bulbocapnique. Rôle pathogénique de l'anémie cérébrale. A paraître *Revue Neurol.*, Février 1940.
12. L'étude de la circulation cérébrale que nous avons faite par les mêmes méthodes chez le lapin au cours du cours insulinique, nous a montré un bouleversement brutal de l'équilibre circulatoire cérébral, les vaisseaux s'affaissant et se vidant.

EMPHYSÈME PULMONAIRE SYMÉTRIQUE
A BULLES GÉANTES MULTIPLES

PAR MM.

A. JAUBERT de BEAUJEU, T. ben ADALLAH et P. PICARD

(Tunis)

Dans les *Arch. d'électricité méd.* (Janvier 1939), l'un de nous, avec Broc et Larguèche, a publié deux cas de kystes gazeux pulmonaires chez deux musulmans de Tunis : l'un avait des kystes multiples donnant de petites images annulaires à limites très nettes, le deuxième paraissait avoir un kyste géant solitaire, mais, au vrai, ce cas doit être rangé dans la classe de l'emphysème bulleux géant multiple, comme on le verra plus loin.

Ces kystes gazeux multiples et cet emphysème ampullaire nous ont paru être les premiers observés sur des musulmans en Tunisie, et nous en avons déduit que ces affections étaient rares dans ce pays.

Différents auteurs ont insisté sur la difficulté du diagnostic entre kyste gazeux géant et emphysème bulleux multiple.

M. Brulé et ses élèves ont rapporté un cas d'emphysème à grosses bulles simulant des kystes congénitaux.

Freedman (1936) avait déjà vérifié par des autopsies qu'une plage solitaire de grande clarté sur le film pouvait être due à des bulles géantes multiples d'emphysème.

Récemment R. Wiese, A. Heiken et R. Charr ont pu étudier un cas grave d'emphysème bilatéral à bulles géantes ayant amené une issue fatale en trois ans : l'observation clinique et radiologique avec commentaires, résultats de l'autopsie et des examens histologiques a paru dans *The Amer. J. of Rœntngenology*, Août 1939.

Il s'agissait d'un homme de 38 ans.

Il se plaignait de dyspnée et de toux. La première radiographie (Décembre 1935) montrait deux larges aires de raréfaction dans la moitié supérieure des deux hémithorax.

Malgré un traitement et une cure de repos, la dyspnée augmentait de jour en jour, tandis qu'une légère cyanose apparaissait et le malade était admis au sanatorium de White Haven. Une nouvelle radiographie (Mars 1937) montrait que la plage de grande clarté avait envahi tout le thorax droit jusqu'au diaphragme, le poumon était refoulé sur le hile, quelques traînées réticulaires le reliaient à la paroi latérale. Du côté gauche, l'aspect avait peu varié.

L'attaque de cyanose augmenta graduellement avec bleuissement des lèvres et des ongles. Le malade devint de plus en plus dyspnéique et cyanosé, il mourut le 30 Avril 1938.

A l'autopsie, la cavité thoracique apparaissait comme remplie de nombreux petits ballons de forme sphérique ou ampullaire.

Des examens histologiques divers confirmèrent le diagnostic d'emphysème à bulles géantes.

A. Wiese, A. Heiken et R. Charr pensent que le diagnostic de cette maladie est avant tout radiologique, puisque les symptômes prédominants, dyspnée et cyanose, se rencontrent fréquemment dans d'autres affections.

L'emphysème ampullaire doit être différencié des cavernes, kystes gazeux et pneumothorax.

Comme on le déduit des images radiologiques et des résultats des autopsies publiés par Freedmann, Brulé et d'autres, cette observation montre que l'image cavitaire géante solitaire caractéristique de l'emphysème ampullaire, qui apparaît sur les films, est formée non pas par une bulle gazeuse unique, mais par la superposition des images de nombreux sacs bulleux, dont les parois sont trop fines pour donner une ombre.

La tomographie pourrait, peut-être, mettre en évidence les images des parois des bulles multiples. La grosse bulle solitaire d'emphysème est rare, mais elle existe, les limites de son image sont formées par une courbe fermée, régulière mais très fine.

Le nouveau cas que nous publions présente de grandes analogies avec celui des auteurs américains, à cela près que l'évolution complète ne nous est pas encore connue.

Le 1er Mars 1939, Habib B. M..., journalier, se présente à la consultation du dispensaire antituberculeux de l'hôpital Sadiki pour hémoptysie légère.

C'est un adulte, âgé de 28 ans environ. Son état général donne l'impression d'une bonne constitution physique. Dans ses antécédents on trouve seulement quelques bronchites; c'est depuis un an et demi que la malade tousse un peu quand il prend froid; mais rien n'attire son attention du côté pulmonaire. Dans sa famille, il a une belle-sœur qui serait tuberculeuse, le fait n'est pas certain.

D'ailleurs le malade n'a jamais consulté d'autres médecins, c'est seulement depuis une semaine environ qu'il tousse et crache. L'expectoration est abondante, parfois les crachats sont hémoptoïques, il accuse quelques légères douleurs thoraciques.

A l'examen, son thorax paraît bien constitué.

Les vibrations vocales sont bien perçues des deux côtés. La percussion médiate, tant à droite qu'à gauche, ne révèle ni matité, ni sonorité exagérées.

La percussion directe des masses thoraciques supérieures a permis à l'un de nous (Picard) de constater un phénomène de myoœdème d'une netteté et d'une intensité exceptionnelles, caractérisé par des ondes de contractions étendues et très profondes.

Ce phénomène a été retrouvé d'une façon constante et avec la même intensité à chaque examen fait au malade depuis sa venue au dispensaire.

L'auscultation est plus instructive : en avant et en haut, le murmure vésiculaire est très légèrement diminué bilatéralement, peut-être un peu plus à droite qu'à gauche. Dans les bases, le murmure vésiculaire est normal, on entend cependant quelques râles ronflants. En arrière, la respiration est pratiquement abolie dans la moitié supérieure gauche. On note aussi quelques râles ronflants et crépitants dans les deux bases.

La radioscopie donne l'impression que la moitié de la cage thoracique droite est vide. A gauche : tiers supérieur très clair, transparence des bases normale. Les hiles sont exagérés. Le diaphragme



Fig. 1. — Téléradiographie à 4 mètres. — Face.
Emphysème pulmonaire symétrique à bulles géantes multiples.



Fig. 2. — Téléradiographie à 4 m. — Profil.
Emphysème pulmonaire symétrique à bulles géantes multiples.

est bien mobile. Le médiastin postérieur est clair.

A l'écran, il n'est pas possible de trouver une limite nette et opaque entre la clarté supérieure et la transparence presque normale de bases; on ne voit pas non plus un bord régulier indiquant la présence d'un pneumothorax.

La symétrie fait rejeter le diagnostic de pneumothorax spontané, on pense alors à l'existence de kystes géants ou d'emphysème bulleux.

Sur la radiographie, à droite et à gauche, les images ont le même caractère et ne diffèrent que par leurs dimensions: de chaque côté le dôme thoracique semble vide, une zone de grande clarté permet de voir nettement les côtes, ses limites se confondent avec celles du thorax en haut et latéralement, en bas, au contraire, des lignes excessivement fines et sans régularité marquent le début de l'image pulmonaire.

A droite, la plage claire s'étend à peu près sur la moitié supérieure du thorax et comprime les régions avoisinantes du poumon sous-jacent en serrant les ramifications hilaires et broncho-vasculaires les unes contre les autres, on trouve de plus à ce niveau plusieurs lignes droites ou légèrement concaves, nettes et denses qui se superposent à l'image pulmonaire; dans la base, les ramifications hilaires sont accentuées. A gauche, l'aire de grande transparence descend jusqu'à la 6e côte; une ligne ténue, capillaire, marque le début du poumon, le hile est marqué, le réseau broncho-vasculaire est accentué, la base est libre.

Cette radiographie présente de grandes analogies avec la première figure de l'article de Wiese, Heiken et Charr.

De profil, les projections des zones claires se superposent en partie, celle qui est à droite occupe toute l'épaisseur du thorax, elle est bordée en bas par le tissu pulmonaire avec les lignes droites ou concaves qu'on a trouvées de face.

La plage de grande clarté gauche paraît être postérieure et avoir devant elle une mince lame pulmonaire qui ne donne pas d'image de face. On trouve de plus à sa base plusieurs lignes capillaires concaves et régulières (images possibles du fond des sacs bulleux).

En raison des caractères de l'image radiologique, on porte le diagnostic d'emphysème pulmonaire symétrique à bulles géantes multiples. Examens de l'expectoration pratiqués à plusieurs reprises:

	EXAMEN DIRECT	HOMOGÉNÉISATION
Le 11 Mars 1939......	0	+
Le 21 Mars 1939......	0	0
Le 6 Juin 1939......	0	0

Le premier examen aurait donné quelques rares bacilles acido-résistants et après homogénéisation, dans la suite il n'a plus été retrouvé de bacilles de Koch, si bien qu'il faut faire des réserves sur l'imprégnation tuberculeuse de ce malade.

Le poids du malade n'a pas varié, la toux a beaucoup diminué.

A la suite d'un traitement médical, le malade travaille sans se soucier de son emphysème symétrique. Actuellement cet emphysème est bien supporté, nous avons examiné le malade à plusieurs reprises depuis six mois, les zones claires n'ont pas augmenté, les signes cliniques n'ont pas changé et l'évolution de la maladie paraît momentanément arrêtée.

Nous nous proposons de continuer cette surveillance d'année en année.

A cause de la bilatéralité, on ne peut songer à employer le pneumothorax ou une intervention chirurgicale, la thérapeutique doit se résoudre à l'expectative. La symétrie des zones de grande clarté dues aux ampoules d'emphysème semble indiquer une disposition congénitale des alvéoles pulmonaires à se laisser distendre peu à peu.

Le phénomène du myoœdème paraît avoir été observé pour la première fois dans cette affection.

A la suite de cette étude, nous avons modifié le diagnostic du cas présenté comme un kyste géant solitaire et publié antérieurement : nous avons reconnu que l'image radiographique offrait tous les caractères de l'image de l'emphysème bullaire, contours capillaires et curvilignes mais ne donnant pas une image de courbe fermée, sauf dans une seule incidence, présence de traînées réticulaires. Il faut donc penser qu'il s'agissait aussi d'emphysème géant : ce serait le premier cas trouvé chez des musulmans en Tunisie, l'observation de cet article constituant le deuxième ; il est à remarquer que ces deux malades étaient atteints d'emphysème ampullaire pur, sans autre affection surajoutée.

En se référant aux cas d'emphysème géant déjà publiés, on peut faire quelques remarques sur le diagnostic de cette maladie :

Le diagnostic est uniquement basé sur les images radiologiques. Sur le film, l'emphysème bulleux géant multiple forme une zone de grande clarté plus ou moins étendue et homogène ; à ce niveau le thorax paraît vide.

Les limites de cette plage ne sont pas constituées par une courbe fermée régulière, mais par des ombres capillaires ou filiformes, plus ou moins courbes, irrégulièrement raccordées entre elles ; la délimination du tissu pulmonaire et de l'espace vide est quelquefois difficile à trouver.

L'emphysème bulleux géant multiple est généralement apical et les limites supérieures et latérales de la plage de grande transparence se confondent avec les parois thoraciques et le médiastin, seul le bord inférieur est visible, il a les caractères indiqués plus haut.

Dans l'image du tissu pulmonaire contigu, nous avons signalé la présence de plusieurs lignes concaves, régulières et fines qu'on pourrait, peut-être, interpréter comme étant les ombres du fond de quelques bulles géantes.

En résumé : le signe le plus important pour le diagnostic de l'emphysème bulleux multiple est la présence de limites capillaires, filiformes, ténues, sans formes géométriques simples entre la plage claire homogène et le tissu pulmonaire sous-jacent, dans certains cas on peut trouver des lignes fines et régulièrement concaves superposées à l'image du tissu pulmonaire voisin.

Un autre petit signe se traduit par l'existence de traînées réticulaires signalées par Wiese, Heiken et Charr et que l'on retrouve dans la première de nos deux observations.

BIBLIOGRAPHIE

E. Freedmann : Emphysematous blebs and bullae. *Am. Journ. Rœntgenol. and Rad. Therapy*, Mars 1936.

Brulé, Hillemand, Delarue et Gaube : Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux du poumon. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris 16 Avril 1937, 478.

Lereboullet, Lelong et Bernard : Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois (emphysème obstructif). *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1937, 506.

L. Joly : Contribution à l'étude des kystes aériens du poumon chez l'adulte. *Thèse de Lyon*, 1938.

R. Broc, A. Jaubert de Beaujeu et Larguèche : Deux cas de kystes gazeux des poumons chez des indigènes musulmans. *Arch. d'électr. méd.*, Janvier, 1939.

R. Wiese, A. Heiken et R. Charr : Multiple giant bullae associated with anthracosilicosis. *Amer. Journ. Rœntgenol. and Rad. Therapy*, Août 1939.

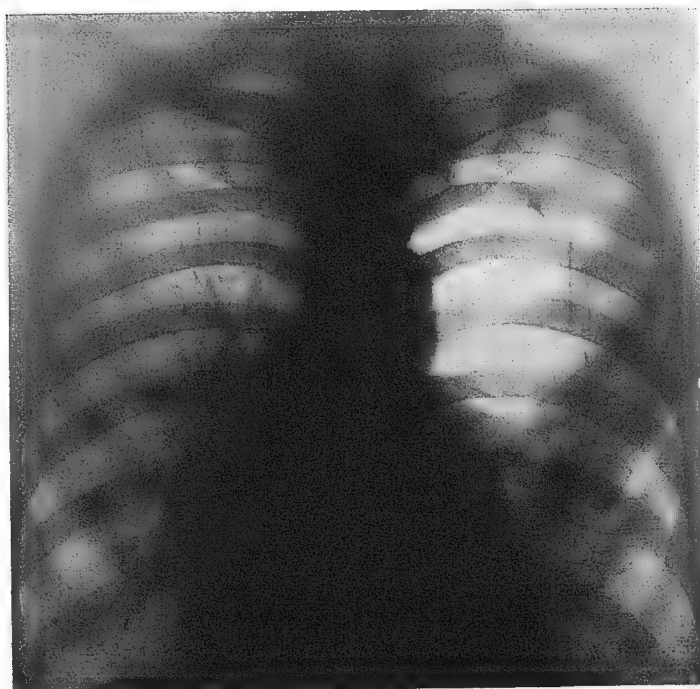


Fig. 3. — Téléradiographie à 4 mètres. — Face.
Plage de grande clarté décrite comme image d'un kyste solitaire géant. (Broc, Jaubert de Beaujeu et Larguèche : *Archives d'Electricité Médicale*, Janvier 1939), en réalité, image d'emphysème bulleux multiple.



Fig. 4. — Téléradiographie à 4 mètres. — Thorax O.A.D.
Plage de grande clarté décrite comme image d'un kyste solitaire géant. (Broc, Jaubert de Beaujeu et Larguèche : *Archives d'Electricité Médicale*, Janvier 1939), en réalité, image d'emphysème bulleux multiple.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

Stomatologie

Le crin de Florence « iodé » dans le diagnostic radiographique.

L'exploration radiographique se base sur l'appréciation des contrastes. Car seuls les reflets blancs ou noirs obtenus par des projections de contraste naturel ou artificiel permettent le diagnostic radiographique. Les moyens de contraste artificiels depuis la sonde de Tuffier (1896) jusqu'à l'urosélectan de Lichtenberg et aux sels de thorium appartiennent à des substances de nature et de consistance très variées où interviennent le nombre atomique, la densité ou le poids spécifique.

Dans le domaine de la radiographie stomatologique, l'iode joue certainement un des premiers rôles parmi les corps de contraste employés ; il est ainsi utilisé pour explorer les conduits salivaires, des pertuis fistuleux ou des cavités kystiques. On s'adrese le plus souvent à des corps liquides véhiculant ce métalloïde : l'iodoforme glycériné, le lipiodol Lafay (Bercher), le monoïode méthane sulfonate de Na (Crocquefer et Rochette), l'iodipin Merck sont les substances les plus couramment employées actuellement. L'application de ces corps demande toutefois certaines précautions afin d'éviter le reflux du liquide par l'orifice d'injection.

D'autre part, il est classique d'évaluer certains trajets anatomiques ou pathologiques au moyen de fils métalliques : mais ceux-ci, s'ils ont l'avantage d'une grande radio-opacité, peuvent parfois traumatiser les tissus ou créer de fausses routes soit par leurs dimensions, soit par leur trop grande rigidité.

C'est pour éviter ces inconvénients que nous nous sommes adressé à un corps filiforme, souple et fin tel que le crin de Florence ; nous avons essayé de le rendre radio-opaque au moyen d'une légère couche d'iode et de l'employer dans l'exploration radiographique de certaines affections bucco-maxillaires.

Dans ce but on utilise la propriété bien connue de l'iode, de se sublimer avant fusion à 100°, et de se déposer sur le crin sous la forme d'une mince pellicule suffisante pour le rendre radio-opaque.

Nos essais ont porté sur deux séries de crins n°s 3, 4, 5. La première série est destinée à recevoir directement la couche d'halogène : l'autre série est préalablement soumise à l'action d'une toile émeri fine; on a pensé, grâce à cette opération, rendre la surface des crins rugueuse, afin de faciliter la fixation de l'iode, le métalloïde s'accrochant plus facilement aux légères anfractuosités ainsi créées.

Pour obtenir le dépôt cherché, nous avons employé le principe de la préparation du coton iodé d'après le Codex. On prend un tube à essai, étranglé à 4 *cm.* de sa base environ, séché à l'étuve, puis refroidi. Au fond de cette éprouvette on place quelques cristaux d'iode ; les crins sont ensuite introduits de telle sorte qu'ils reposent par leur anse sur l'étranglement du tube. Le tube est fermé à la lampe et immergé verticalement *dans l'eau bouillante pendant une heure*, l'eau affleurant le niveau supérieur des crins de Florence (fig. 1).

Les crins baignent totalement dans les vapeurs d'I, nous avons ainsi réalisé les meilleures conditions pour obtenir un dépôt homogène.

L'essai terminé, les crins posés côte à côte se sont révélés parfaitement opaques aux rayons X.

Mais il n'a pas été possible de différencier sur le film les crins soumis à l'émerissage des autres, ce qui nous a fait abandonner cette opération préparatoire.

Les crins ainsi obtenus sont cependant moins radio-opaques que les fils métalliques.

Nos essais en vue d'obtenir, par ce procédé, une opacité plus grande ont échoué. L'accélération de l'opération par un chauffage plus poussé provoque les effets de la fusion de l'I après sublimation à 114°. Les fils deviennent plus friables et se déchirent avec des traits de cassure en bois sec ; les crins plus fins semblent toutefois plus résistants.

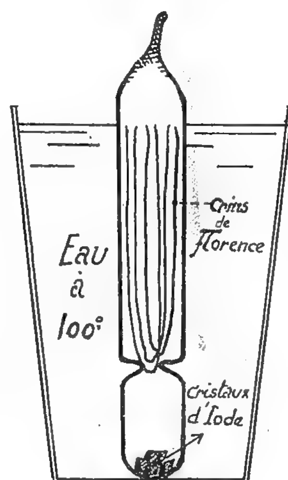


Fig. 1.

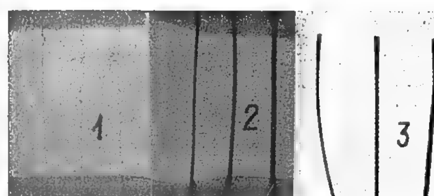


Fig. 2.

En laissant les crins « iodés » à l'air libre, on voit leur opacité diminuer avec le temps et leur friabilité augmenter. En vue de la conservation des crins traités, il était par conséquent intéressant de savoir si on se trouve en présence d'un simple accolement de l'iode sur les fils. Dans ce but, on a immergé deux séries de crins « iodés » dans les solvants organiques suivants : chloroforme, alcool éthylique, éther sulfurique, acétone. Après une heure de contact, on retire la première série ; celle-ci a gardé sa radio-opacité. La seconde série est laissée en place pendant vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, les crins ont abandonné la presque totalité de l'iode fixé, il s'agit donc d'un simple accolement de l'iode sur les crins.

Pour cette raison nous conseillons la conservation des crins « iodés » dans une solution saturée d'I dans de l'alcool faible (40°-60°). Il semble cependant préférable d'employer, si possible, les crins immédiatement après l'opération de sublimation.

On a également essayé de remplacer le procédé de sublimation par l'immersion des crins dans une solution d'iode-acétone utilisant la très grande solubilité du métalloïde dans ce liquide (1 partie d'iode dans 2 parties d'acétone). Mais les résultats de cette expérience n'ont pas été satisfaisants : l'imprégnation demande cinq à six jours ; le crin s'enduit d'une couche brune d'une imperméabilité faible aux rayons X ; il fallait recommencer l'opération un certain nombre de fois avant d'obtenir un résultat identique à celui réalisé sur les crins par la sublimation de l'iode à 100° ; c'est pourquoi nous n'avons pas poussé plus loin nos essais dans cette voie.

Les quelques figures ci-contre illustrent les résultats obtenus par l'utilisation des crins « iodés » dans l'exploration radiologique.

La figure 2 représente, juxtaposés, des crins de Florence simples (1), des crins ayant subi le traitement par l'iode sublimé (2) et des fils métalliques (3) de la même dimension ; elle permet de comparer la radio-opacité de ces trois corps aux rayons X.

La figure 3 montre un crin « iodé » placé dans le trajet d'une fistule du bloc incisif supérieur et conduisant au foyer d'une périapexite suppurée de la latérale.

Le crin de la figure 4 traversant le canal d'une canine inférieure après résection apicale est destiné à évaluer la profondeur d'un kyste radiculo-dentaire.

Sur la figure 5 le crin donne la délimitation d'un kyste paradentaire suppuré par rapport au sinus maxillaire.

La figure 6 montre,



Fig. 3



Fig. 4.



Fig. 5.

sur un film endobuccal horizontal, le résultat du cathétérisme des deux canaux de Wharton au moyen d'un fin crin de Florence « iodé » ; à droite, le conduit est perméable, tandis qu'à gauche un rétrécissement cicatriciel arrête le fil à 1 *cm.* de l'orifice ombilical.

Nous recommandons cependant dans l'exploration des conduits salivaires (Wharton et Stenon) d'essuyer préalablement le crin « iodé »

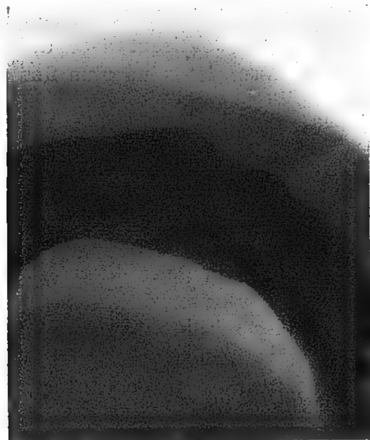


Fig. 6.

au moyen d'un tampon de coton sec, de procéder immédiatement après sa mise en place à la prise de la radiographie et de retirer aussitôt le fil. De cette façon on évitera toute irritation de la muqueuse du canal. Car, si la plupart des malades ne présentent aucune réaction à ce mode d'exploration, nous avons noté dans quelques rares cas une sensation douloureuse avec une légère tuméfaction locale ; ces phénomènes, dus probablement à une sensibilité particulière à l'iode, ont toutefois disparu régulièrement au bout d'une ou deux heures environ.

L. Houpert et P. Durand.

La mélanodontie infantile

Les médecins pédiatres et les stomatologistes demeurent frappés par la fréquence sans cesse croissante, à leurs consultations, d'enfants porteurs de cette lésion dentaire que MM. les professeurs Beltrami et Romieu ont nettement individualisé, en 1939, sous le nom de « mélanodontie infantile » [1].

Il nous paraît intéressant de tracer, pour le médecin non spécialiste, les grandes lignes de cette affection qui, apparemment banale, est très certainement le signe révélateur d'une carence sur laquelle nous pourrons agir utilement.

Nous avons tous examiné de jeunes enfants porteurs de dents temporaires qui n'étaient plus que des moignons noirâtres au milieu d'une dentition normale. Le diagnostic de « polycaries dentaires » était alors porté et l'intérêt minime que l'on a coutume de consacrer à la dentition lactérale laissait la bouche de notre petit malade dans un piteux état.

Examinons brièvement la symptomatologie de la mélanodontie infantile. Le début se place entre 1 et 4 ans d'âge, le plus souvent vers 2 ans. Une petite tache d'abord brune, puis noirâtre, apparaît sur la face vestibulaire des incisives supérieures, au niveau du tiers moyen de la couronne en général. Cette très légère et très superficielle perte de substance punctiforme est une lésion de l'émail mettant à nu l'ivoire qui prend une teinte brunâtre. La dent se présente alors à nous avec une ulcération à bords déchiquetés blanchâtres et crayeux. Le processus de destruction va ensuite progresser mais uniquement en surface et la lésion typique revêt une forme circulaire, brun noirâtre, laquée. Dans le cas des canines nous trouvons une forme en écusson caractéristique. Nous insisterons sur cette invasion toute de surface, les molaires se trouvent ainsi quelquefois privées de leur émail. La solidité de la couronne se trouve très compromise et sa perte de substance est parfois totale. Bien que les bords incisifs soient épargnés ils disparaissent, en général, secondairement par fracture sous-jacente.

Quant à la gencive, elle apparaît le plus souvent saine, quelquefois cependant, à un stade très avancé, elle devient congestionnée et même bourgeonnante.

Nous n'avons jamais noté de signes fonctionnels importants, nous retiendrons cependant une certaine gêne à la mastication. Ces lésions de mélanodontie évoluent insidieusement et l'état général du malade ne semble pas modifié.

Bien que nous ayons distingué récemment deux formes cliniques suivant l'évolution, celle-ci se fait, en général, lentement mais de façon tout à fait caractéristique et dure de un à cinq ans. L'affection frappe d'abord, et quelquefois exclusivement, les incisives supérieures et la progression se fait méthodiquement vers les molaires supérieures. Lorsque les dents de la mandibule sont attaquées, ce sont les molaires les premières touchées, rarement les canines, plus rarement encore les incisives ; ce n'est qu'en tout dernier lieu que l'incisive centrale inférieure est prise. Il est à noter que certaines dents semblent plus résistantes et peuvent même être exceptées dans le cheminement habituel de l'affection. En général, les incisives inférieures ne sont pas atteintes; souvent aussi les canines, qui sont des dents massives, n'ont que des lésions minimes par rapport aux dents voisines qui sont fortement délabrées.



Fig. 1. — Cas clinique de mélanodontie typique. Noter les quatre incisives supérieures en voie de désintégration, noires et laquées, résistance des bords incisifs. Etat parfait des dents inférieures.

L'étude anatomo-pathologique qui nous autorise à individualiser d'une façon plus nette encore cette affection et à la rejeter hors du cadre pathologique des caries où elle était implicitement incluse montre bien qu'il s'agit d'une variété très particulière de désintégration dans laquelle l'émail se détruit ici en surface et qui est caractérisée par une résistance toute spéciale de la dentine contre le ramollissement et de la pulpe contre les accidents, par obturation de la cavité pulpaire et du canal radiculaire. L'ivoire non seulement n'est pas en état de déficience, mais encore fait preuve d'une vitalité remarquable en luttant contre les facteurs exogènes de la destruction.

D'autre part, les nombreuses réactions chimiques et histochimiques pratiquées permettent de conclure que le pigment qui donne à l'ivoire cette teinte particulière appartient au groupe des mélanines.

Cet exposé rapide nous montre bien l'évidente différence qu'il existe entre la mélanodontie infantile et la carie dentaire.

En effet, la carie débute toujours soit sur les faces proximales soit au collet, soit bien plus sûrement encore dans les fissures du cingulum ou des cuspides, mais jamais sur les faces vestibulaires, lieu d'élection de la mélanodontie. D'autre part, cette dernière évolue en surface, véritable désintégration de l'émail, indolore, sans odeur, ne donnant pas de complications en général, si ce n'est, très rarement d'ailleurs, uniquement par voie ligamentaire. Notons aussi l'obturation permanente du canal radiculaire.

Nous l'opposons donc à la carie qui, elle, progresse en profondeur, ce qui est, non pas exclusivement mais avant tout, une lésion de l'ivoire, lésion douloureuse à odeur âcre pouvant donner des complications infectieuses par voie pulpaire.

Du point de vue étiologique, la première hypothèse a été celle de la syphilis congénitale, mais des recherches très sérieuses portant sur trois années se sont révélées négatives et la spécificité n'a pas été retenue comme une cause probable de cette affection. D'autres hypothèses ont été également repoussées. Il semble actuellement certain que la vitamine C joue un rôle très important dans l'étiologie de ces lésions. Sans doute ne s'agit-il pas uniquement d'une hypovitaminose C, cependant cette vitamine reste le facteur primordial. Ainsi que l'écrivent si justement MM. les professeurs Beltrami et Romieu dans leur travail remarquable sur la mélanodontie, nous nous trouvons en présence d'un véritable « déséquilibre nutritionnel » et il faut entendre par ce terme non seulement le déséquilibre alimentaire mais encore celui amené dans la nutrition générale par l'ensemble des conditions de vie dues à la civilisation actuelle dans les grandes agglomérations en particulier.

Une large place reste ouverte maintenant à l'étude pour préciser et compléter ces bases essentielles. Il n'en demeure pas moins que de « la mélanodontie infantile » se révèle comme un mode particulier et atypique de désintégration des dents temporaires ; d'apparition nouvelle dans la pathologie elle paraît être un retentissement, sur l'individu, des conditions biologiques et sociales de notre époque.



Fig. 2. — Dents présentant des lésions typiques de mélanodontie.

G. Noyer,
Préparateur à la Faculté de Médecine de Marseille.

1. La mélanodontie infantile, par MM. Géo Beltrami et Marc Romieu. *Revue de Stomatologie*, Juin 1939, **41**, n° 6.

CHRONIQUES

Les Anthropoïdes

Il ne s'agit pas, dans ces quelques lignes, d'envisager les Singes anthropoïdes sous tous leurs aspects, mais de les considérer seulement sous un angle médical. En 1903, à une époque où le transport et la capture des grands Singes étaient encore inexistants, Roux et Metchnikoff n'avaient pas hésité à entreprendre des recherches expérimentales sur les Chimpanzés. On connaît les résultats, devenus classiques, qu'ils obtinrent avec l'inoculation positive du chancre syphilitique. Il est indéniable que les anthropoïdes si proches de « l'*Homo sapiens* pourraient apporter aux problèmes actuels de la médecine expérimentale une aide puissante et peut-être définitive. Il y a toujours quelque émotion à contempler le regard d'un de ces êtres que je répugne à appeler Singe, et à saisir dans l'indéfini de ces yeux une lueur de conscience (fig. 2).

Primitivement, les zoologistes avaient classé dans le groupe des Anthropoïdes, les Gibbons d'Asie, ces singes au pelage noir, au facies blanc, aux membres antérieurs démesurément allongés et doués d'un véritable langage (28 sons ou sifflements différents). Après une étude plus poussée, les caractères simiesques de ce groupe ont apparu avec netteté. Cette dissemblance m'a toujours apparu, au premier abord, par comparaison avec les vrais Anthropoïdes. Quoi qu'il en soit, les Anthropoïdes actuels comportent trois genres bien distincts, deux genres africains : *Gorilla gorilla, Pan satyrus ;* un genre asiatique : *Pongo pygmaeus* [1].

Ces Anthropoïdes sont caractérisés par une grande taille, l'absence de queue, des membres antérieurs ne dépassant pas la longueur des membres postérieurs.

Comportement des anthropoïdes. — Le maniement de ces grands Singes, d'une force musculaire énorme, serait à peu près impossible, sans un certain doigté et surtout sans la douceur et la persuasion.

J'ai participé plusieurs fois, dans les laboratoires du Prof. A. Pettit, à des expériences sur les Chimpanzés. Ce savant a mis au point des cages-tables d'opérations permettant de coincer les gros chimpanzés récalcitrants et de les attacher sans danger. Je dois dire qu'au début ces opérations de contention ne se faisaient jamais sans des difficultés énormes et l'aide de plusieurs garçons de laboratoire particulièrement robustes et courageux. Quant au Chimpanzé ainsi coincé, il manifestait sa colère en hurlements terribles et se mettait « *dans tous ses états* ». Ce qui m'a toujours étonné dans ces moments, c'est le silence absolu de tous les autres Singes inférieurs (Cynocéphales et Callitriches). Saisis d'une terreur évidente, ils semblaient reconnaître confusément une supériorité de race. Par la suite, A. Pettit abandonna la manière forte pour une méthode de douceur et de caresses. Et nous avons eu pendant plusieurs mois un Chimpanzé surnommé « Mamadou » qui venait régulièrement, en toute liberté, s'asseoir sur la table d'opération et tendre son bras pour la saignée. Il poussait même la compréhension jusqu'à se tamponner avec un petit coton imbibé d'alcool. Une cigarette était sa récompense. Il l'allumait lui-même et la fumait le plus gravement du monde. A un moment donné, les cendres tombaient d'elles-mêmes ; si, par hasard, elles tombaient sur lui, il faisait un bond désordonné et lâchait son mégot. Il n'a jamais compris le rapport de la cigarette allumée et des cendres qui le brûlaient.



Fig. 1. — Orang-outan, femelle impubère, âgée de 10 ans.

A Dakar, nous avons reçu un jour, à l'Institut Pasteur, deux petits chimpanzés, envoyés de Kindia par M. Delorme [2]. Il s'agissait, dès leur arrivée, de les faire passer de leur caisse de transport dans une cage. Les Singes hurlaient de terreur, le personnel Noir s'était alors armé de gourdins. Les Indigènes de l'A.O.F., habitant la région nord de la colonie, ne connaissent pas les Chimpanzés et, le plus souvent, en ont une peur superstitieuse. J'arrivais à ce moment, attiré par les cris des Singes et le tumulte du personnel. Je le faisais écarter, ouvrais la caisse et prenais les deux malheureux petits singes dans mes bras. Ils se calmèrent et je pus les manier avec la plus grande facilité.

Il est bien évident que cette méthode ne peut pas être employée aveuglément, notamment avec de vieux sujets. Avec un peu de patience et de temps elle réussit toujours.

Il est certain que l'on n'apprivoisera pas des Gorilles adultes dans la grande forêt tropicale [3], aussi ne capture-t-on que les jeunes de 4 à 5 ans. Je dois dire alors que, sans une affection quasi maternelle, on arrive pas à les ramener vivants en Europe. Ils semblent mourir de tristesse.

Cycle génital. — Le cycle menstruel des femelles d'Anthropoïdes présente à peu près les mêmes caractères que celui de la femme. Il se produit, en outre, les phénomènes curieux, dont le processus est mal éclairci, notamment la coloration et le volume de la région circum-génitale. Dans quelle mesure la couleur du postérieur des femelles attire les mâles, éveille leur concupiscence ? Il est bien certain que les observations effectuées en

1. Paul Rode : *Les Primates de l'Afrique* (Librairie Larose), 1937.

2. A Kindia, à quelques kilomètres de la ville, l'Institut Pasteur a créé « *Pastoria* », centre de capture et d'élevage de singes.

3. Maurice Mathis : Capture des gorilles avec les pygmées de Mindourou. *La Nature*, 15 Septembre 1939, n° 3057, 171.

captivité sont loin des processus naturels en liberté.

Des trois Anthropoïdes, le Chimpanzé est le mieux connu. Les observations portant environ sur 164 cycles observés donnent une moyenne de trente-cinq jours. Chez l'Ourang-Outan, les trois cycles observés au Jardin zoologique de Londres seraient de vingt-neuf, cinquante-huit et cinquante-neuf jours. Il est probable que le premier cycle est le seul qui se rapproche de la réalité et des moyennes observées par Aulmann, à Leipzig, avec une périodicité de trente-deux jours [4]. Nous ne connaissons rien de certain en ce qui concerne les Gorilles, le cycle semble être de quarante-cinq jours.

Durée de la gestation. — Chez les Gorilles, la durée de la gestation est inconnue, aucun jeune n'étant jamais né en captivité.

Pour l'Orang-Outan, Bourdelle et Rode ont eu la bonne fortune d'assister à une naissance le 14 Juillet 1930. La durée de la gestation n'a pas été inférieure à deux cent cinquante-cinq jours.

En ce qui concerne le Chimpanzé, nous connaissons actuellement avec exactitude la généalogie d'une famille. « Peter », chimpanzé de 2ᵉ *génération*, est né, en captivité, le 11 Avril 1935, à la colonie d'élevage de la station expérimentale des Anthropoïdes de Yale, en Floride. La gestation de « Peter » a été de deux cent quarante-cinq jours (à cinq jours près). L'accouchement fut facile, bien qu'accompagné d'une assez forte hémorragie. Il dura de deux heures dix à trois heures vingt.

4. Paul Rode : *Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris*, 19 Janvier 1939, 1-23. Bibliographie à peu près complète sur les Anthropoïdes.

Poids a la naissance. — Là encore nous n'avons que des résultats partiels et peu nombreux. Les trois Chimpanzés dont on connaît les poids à la naissance sont respectivement de 2 *kg*. 560, 1 *kg*. 810 et 1 *kg*. 800. Le poids est nettement plus faible que celui de l'Homme, pour des mères à peu près comparables, de 50 à 60 *kg*.

Pour les Gorilles, nous n'avons aucun renseignement précis mais, d'après quelques examens de fœtus, le poids est d'environ de 2 *kg*. C'est très faible, si l'on pense aux poids des femelles qui peuvent avoir facilement plus de 200 *kg*.

Le jeune Orang-Outan, né à la ménagerie du Jardin des Plantes de Paris, pesait, à 18 mois, date de sa mort, 2 *kg*. 130. Ce chiffre ne permet aucune conclusion valable : déduction du poids à la naissance impossible, croissance très faible ou perte de poids dans les jours précédent la mort.

De tous ces renseignements fragmentaires et des observations que nous avons pu faire au Cameroun avec le Prof. A. Urbain, il semble très certain que la croissance des Anthropoïdes africains est très lente. Un sujet assis, mesurant 50 *cm*. doit être âgé de 4 à 5 ans.

Il nous a paru intéressant de mettre sous les yeux de nos confrères un bref exposé des problèmes soulevés par les Anthropoïdes. Ils se rendront compte du travail accompli par les zoologistes des différents pays et surtout de ce qu'il reste à faire. Il n'est pas nécessaire que tous les médecins s'intéressent aux Anthropoïdes, mais il est très important qu'ils accueillent avec bienveillance toutes ces recherches nouvelles et qu'ils en provoquent d'autres par l'intérêt qu'ils peuvent y apporter. L'étude, en particulier, du langage des Singes nous révélera peut-être des processus de la pensée naissante et nous fera participer à l'éveil de la conscience. Quoi qu'il en soit, tous les problèmes de la médecine humaine peuvent être abordés expérimentalement chez les grands Singes et susceptibles d'être résolus partiellement pour le grand soulagement de l'homme malade.

Maurice Mathis.

(Institut Pasteur.)

P. S. Photos prises au Jardin des Plantes avec l'autorisation du Prof. A. Urbain que nous tenons à remercier affectueusement.

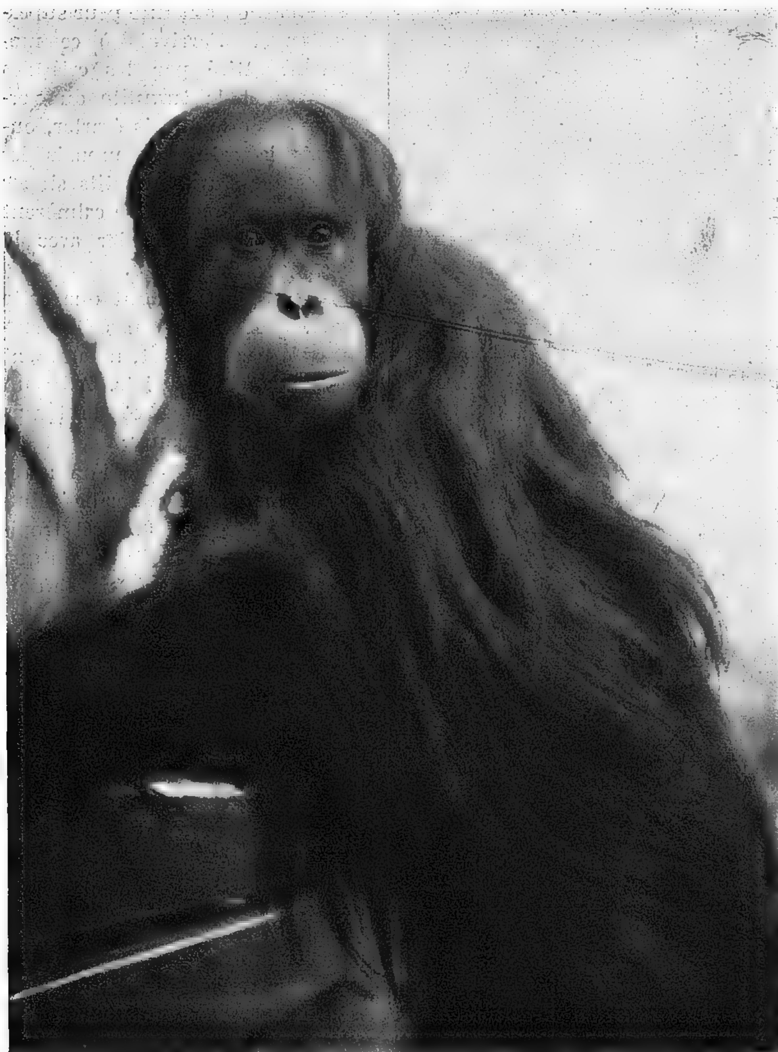


Fig. 2. — La même femelle fixant l'appareil photographique.

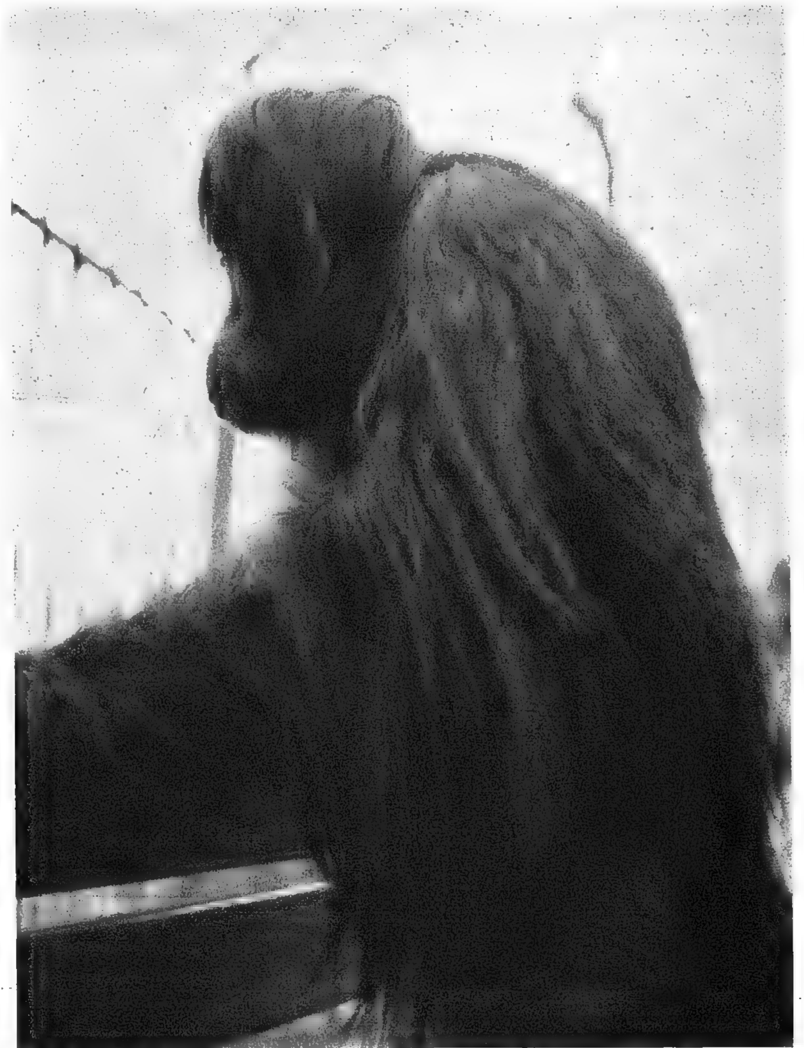


Fig. 3. — La même femelle. Angle facial.

TRAVAUX ORIGINAUX

LOCALISATIONS OCULAIRES DE LA LEPTOSPIROSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

PAR MM.
M. LOEPER, A. MAGITOT et J. BROUET-SAINTON

Certaines affections parasitaires ont pour l'œil une sympathie particulière, telles sont la syphilis, la trypanosomiase, la fièvre récurrente d'Obermeier.

Elles sont toutes trois dues à des spirochètes. Il n'est donc pas très étonnant que la leptospirose ictéro-hémorragique se complique ou s'accompagne de lésions oculaires.

Déjà la conjonctivite, ou plutôt l'injection conjonctivale, y est presque la règle. Elle est même un symptôme plutôt qu'une complication. Précoce, contemporaine de la phase pré-ictérique, elle peut être considérée comme un signe d'alarme. Très fréquente, elle se produit 29 fois sur 50 dans la statistique de Weekers et Firket ; 27 fois sur 47 dans celle de Wilmaerts et Renaux ; 27 fois sur 44, c'est-à-dire dans une proportion absolument analogue, dans les observations conjuguées des thèses de David, de Meurin, de Billaud, de Dubuisson. Nous-mêmes la relevons 3 fois sur 5 observations récentes.

Elle est plus marquée à la conjonctive de la paupière inférieure que de la supérieure. Elle est plus gênante que douloureuse. Quelquefois elle s'accompagne d'un peu d'irritation du limbe qui provoque de la photophobie et un larmoiement léger ; assez souvent il existe également une sensibilité marquée du globe à la pression ; exceptionnellement des douleurs spontanées.

Elle coïncide parfois avec une légère éruption d'herpès de la paupière, comme dans l'observation de Cochez et Fichet. Sans doute y est-elle dans divers cas secondaire ; dans la plupart des cas, elle en est indépendante.

Sa durée est brève, six à huit jours en moyenne. Elle peut cesser et se réanimer en quelque sorte à la rechute, comme dans une observation déjà ancienne de Bloch et Hébert. Et elle persiste même quinze jours.

Elle n'a aucun rapport avec la gravité de la maladie et elle disparaît sans laisser de traces.

*
* *

Plus curieuses, plus rares, plus douloureuses, bien que peu graves cependant, sont les autres manifestations oculaires. Sans doute, en raison de l'injection conjonctivale péri-kératique qu'elles présentent, ont-elles été confondues parfois, dans leurs formes discrètes, avec la conjonctivite. La lésion est, en effet, limitée habituellement à la zone du tractus uvéal [1] : iris, choroïde, procès ciliaires.

Dans la statistique déjà citée de Weekers et Firket, elle se produisit 13 fois sur 50 cas, 7 fois sous forme de simple congestion irienne, 6 fois sous forme d'iridocyclite indiscutable.

Elle est beaucoup plus tardive que la conjonctivite et n'apparaît guère qu'au dixième, au quinzième, même au vingt-quatrième jour. Elle est de plus longue durée que l'injection conjonctivale et peut persister dix à douze jours mais, elle non plus, en général, ne laisse de traces.

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'en observer un cas typique dont voici le résumé succinct :

Il s'agissait d'un homme de 24 ans, mécanicien, fort amateur de bains de piscine, qui, après une période fébrile, asthénique, myalgique, de quatre jours, fit un ictère foncé, progressif, avec selles décolorées et urines extrêmement foncées, riches en pigments mais non en sels biliaires.

La persistance des myalgies, le volume du foie, la matité de la rate, quelques filets sanglants dans les expectorations, un herpès charbonneux à la verge, imposaient le diagnostic de spirochétose.

L'élévation de l'urée à 1 *g*. 61 apportait un nouvel élément de conviction; et le séro-diagnostic, fait à l'Institut Pasteur, fut positif. La fièvre tomba rapidement; l'urée s'abaissa; l'ictère s'atténua; mais, au douzième jour, apparurent, avec quelques dixièmes de fièvre, des douleurs articulaires d'abord du genou droit, puis du gauche et, enfin, le vingt-cinquième jour, une injection péri-kératique avec léger chémosis. Le premier examen de l'œil révéla, le 13 Octobre, quelques opacités cristalliniennes; le deuxième, fait le 18 Octobre, des dépôts de pigment sur les deux pupilles, sans synéchies pourtant et, enfin, le 23 Octobre, un certain degré d'œdème papillaire [2]. En même temps, une légère ascension fébrile.

Ces lésions passèrent de l'œil droit à l'œil gauche, provoquant une irritation oculaire désagréable plutôt que douloureuse, de la photophobie et une sensibilité très marquée du globe à la pression.

Les signes rétiniens eussent imposé une ponction lombaire qui ne put être pratiquée.

D'ailleurs, le malade guérit en douze jours, grâce peut-être aux injections d'arsénobenzol. Mais le rein, qui jusqu'alors n'avait donné aucune note spéciale, attira l'attention par la présence d'albumine à 0,50 *cg*., quelques hématies urinaires et un relèvement à 1,02 du taux de l'urée sanguine. La localisation rénale guérit, elle aussi, en quinze jours, mais le taux de l'urée se maintint longtemps à 0,52.

Dans cette observation, quatre particularités doivent être signalées : le caractère aigu, pseudo-catarrhal du début; l'absence de rechute vraie qui fut remplacée par la poussée d'arthropathies, l'iridocyclite et la localisation rénale tardive.

Nous n'en retiendrons que l'*iridocyclite*.

*
* *

Déjà, en 1935, parut une observation de Guillain et Lereboullet [3], caractérisée surtout par une injection conjonctivale avec participation de la zone ciliaire.

En 1938, une observation de Guillaumat [4] ; puis deux de Mérigot de Treigny [5], une de Bollack et Aurenche [6], une de Dupuy-Dutemps [7], et une de Desvignes [8].

Et ce sont toujours les mêmes manifestations : rougeur du limbe cornéen qui s'accentue progressivement, souvent myosis, trouble de la vision, exsudats fibrineux qui se déposent sur la cristalloïde antérieure, troubles inconstants de l'iris et obstruction de la pupille ; quelquefois adhérences en bordure du vitré.

L'évolution est en général assez brève, de quelques jours à quelques semaines : s'il existe des exsudats, ils se résorbent ; des synéchies, elles cèdent tantôt au mercure, tantôt à l'arsénobenzol, avec adjonction locale d'adrénaline ou d'atropine, ne laissant derrière elles que de petits amas de pigment.

Les récidives ne sont pas rares. Certains malades en ont fait jusqu'à quatre en dix mois.

L'apparition est du vingtième au vingt-cinquième jour.

Mais dans l'observation de Desvignes, elle est plus tardive, se fait attendre six mois et récidive après deux ans. Cette *récidive tardive* est également signalée dans cette autre observation que nous résumons :

Un homme de 23 ans, fourreur, atteint d'ictère spirochétosique, fait trois semaines après le début de sa maladie, des troubles oculaires limités strictement à l'œil droit et consistant en douleurs péri-orbitaires, diminution de l'acuité visuelle, augmentation légère de la tension oculaire.

A l'examen ophtalmologique : conjonctivite hyperémique avec larmoiement et photophobie ; réaction vasculaire intense péri-kératique ; état trouble de la cornée avec quelques fins piquetés poussiéreux dans le segment inférieur ; exsudats fibrineux de la chambre antérieure ; myosis sans modification des réflexes ; hyperémie de l'iris ; poussières de pigment sur la cristalloïde antérieure sans trouble du vitré — fond d'œil normal. Ces lésions guérirent sans synéchies.

Mais, deux ans après, en Septembre 1939, le malade revient parce qu'il souffre encore mais, cette fois, de l'œil gauche. La poussée d'iridocyclite est identique à la précédente et guérit, elle aussi en trois semaines totalement.

Une telle évolution semble bien prouver que le spirochète d'Inada et Ido demeure à l'état latent dans l'organisme et peut à l'occasion redevenir virulent. La preuve en est d'ailleurs que, dans cette observation, la rechute s'accompagna d'un accroissement de l'agglutination à 1/10.000.

*
* *

Dans la plupart des cas, l'examen du fond de l'œil est normal. Pourtant déjà le malade de M. M. Leconte et de Mlle Joltrois [9], atteint d'abord d'iridocyclite vers le dixième jour, avec trouble de l'humeur aqueuse, congestion de l'iris, cercle péri-kératique, douleurs oculaires, présenta en outre de la *névrite optique* avec papille congestionnée, floue, légèrement œdémateuse, aspect névritique typique.

1. L'uvée est l'ensemble de la tunique vasculaire de l'œil. Elle se décompose : en arrière, en choroïde (d'où choroïdites) ; en avant, en iris et corps ciliaire (d'où iritis et irido-cyclites).

Les uvéites ou inflammations de l'uvée totale sont toujours très graves, non seulement pour la fonction, mais aussi pour la nutrition de l'organe lui-même qui peut s'atrophier.

2. L'image ophtalmoscopique de la papille était celle d'un œdème inflammatoire léger. Ce genre d'œdème diffèrent de celui de la stase est désigné sous le terme de papillite ou encore de névrite optique. Cet accident chez le malade en question était léger et n'entraînait pas de déficit fonctionnel notable comme c'est le cas.

3. Guillain et Lereboullet : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 8 Novembre 1935, 1509.

4. Guillaumat : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 814.

5. Mérigot de Treigny : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 318.

6. Bollack et Aurenche : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 580.

7. Dupuy-Dutemps : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 585.

8. Desvignes : *Soc. d'Opht. de Paris*, 1938, 584.

9. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1923, 1366.

Si l'iridocyclite traduit seulement l'infection sanguine, la névrite peut être considérée comme plutôt tributaire de la lésion méningée. Dans la statistique de Weekers et Firket, la névrite accompagna l'iritis dans 2 cas. Dans la nôtre, il y avait de l'œdème papillaire. Dans celle de Bollak et Aurenche également.

Nous avons signalé plus haut, dans notre observation personnelle, que l'affection oculaire s'était accompagnée de lésion rénale. Dans celle de Dupuy-Dutemps, une hyalite, c'est-à-dire une inflammation du vitré, coïncide aussi avec une grave hématurie rénale.

On est donc en droit de penser que ces complications témoignent d'une recrudescence de la virulence du spirochète comme en témoigne sans doute la rechute si habituelle à laquelle Fiessinger, très justement, attribue la même signification.

Le tropisme du spirochète pour l'œil n'a guère d'analogue que le tropisme de parasites semblables : tréponème, spirille d'Obermeier et trypanosome. Mais la gravité de ses localisations est moindre. Des instillations d'adrénaline à 1 pour 1.000 diminuent la congestion ; l'atropine évite les synéchies en dilatant la pupille.

Nous avons injecté dans les veines de faibles doses d'arsénobenzènes et nous croyons en avoir obtenu un bon résultat, sans encourir vraiment la responsabilité de la localisation rénale tardive. D'autres utilisèrent le cyanure de mercure. D'autres ne firent usage d'aucun médicament interne et la guérison dans leurs observations apparaît spontanée.

En somme, pour impressionnante que soit cette complication, contrairement à ce que nous apprend en particulier la syphilis, l'iridocyclite spirochétosique est bénigne ; elle guérit le plus habituellement, pour ne pas dire toujours, sans synéchies, sans troubles visuels durables.

Elle n'en est que plus intéressante et mérite d'être bien connue.

LES THYROCARDIOPATHIES

Par **Annès DIAS**
(Rio-de-Janeiro)

Un des plus important chapitre de la Cardiologie, celui de l'*insuffisance cardiaque*, mérite à l'heure actuelle une revision complète, une sorte de véritable réajustement en face des acquisitions nouvelles de la physiopathologie et de la physiologie.

L'insuffisance cardio-vasculaire est, très souvent, l'expression circulatoire de processus morbides extra-cardiaques et quand cela est possible, pronostic et thérapeutique doivent se baser sur le critère pathogénique.

Depuis fort longtemps les troubles cardiaques qui se produisent au cours de la maladie de Basedow et du myxœdème ont été mis en évidence, mais le facteur thyroïdien, dans l'évolution des cardiopathies classiques, n'a été étudié que depuis peu. Ces manifestations thyroïdiennes, discrètes le plus souvent, se perdent dans le tableau clinique de l'asystolie.

C'est ce qui arrive dans des cas, comme celui que nous citons plus bas, qui nous est fourni par une malade entrant dans le service en pleine crise asystolique.

Rien ne manquait au tableau : dyspnée de décubitus, dyspnée d'effort, dyspnée même au repos, œdème généralisé, congestion passive des bases, foie douloureux et augmenté de volume, oligurie, tachycardie, arythmie, etc...

On put bientôt diagnostiquer une sténose mitrale grâce aux signes suivants :

Observation. — N.-P. C..., 31 ans, domestique mulâtresse, entrée le 8 Décembre 1938. Ses antécédents personnels montrent des crises de rhumatismes, de la bronchite, de l'asthme, de l'aménorrhée (il y a deux ans).

Il y a six ans, au cours d'une grossesse, elle présenta de l'asthénie très marquée, accompagnée de dyspnée. Ces symptômes s'accentuèrent après la délivrance, et l'on nota l'apparition d'œdèmes malléolaires.

Le 22 Août 1938, elle entre à l'hôpital pour insuffisance cardiaque ; très améliorée, elle passa un mois tranquille. Au début de Décembre, la dyspnée fait à nouveau son apparition, elle présente, en plus de l'augmentation du volume abdominal et de sa lassitude, de l'œdème des membres inférieurs, qui va progressant jusqu'à la ceinture.

L'examen montre un facies anxieux de l'exophtalmie discrète, un œdème mou de la moitié inférieure du corps. Les muqueuses sont décolorées, la thyroïde est augmentée, le ventre est distendu, ascitique, le foie douloureux est gros.

L'examen de l'appareil vasculaire montre : Ictus fort, diffus dans le septième espace, à 13 *cm.* de la ligne médio-sternale, frémissement perceptible dans la presque totalité de l'aire cardiaque. Double souffle de la pointe, irradiant vers l'aisselle. Claquement du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Tachy-arythmie, pouls à 100. Tension artérielle, 12,5-7. Bases pulmonaires congestionnées. Sudation abondante.

Après l'administration de digitale et d'un diurétique mercuriel, la diurèse est de 4.450. La dyspnée et les œdèmes s'atténuent.

Le 15 Décembre, malgré la médication (folinérine, técarine, etc...), la dyspnée fait à nouveau son apparition, ainsi que les sueurs profuses, les vomissements, l'insomnie, l'œdème et l'asthénie.

La malade se plaint de sensation de chaleur dans tout le corps, elle est inquiète, le regard est brillant, elle souffre de douleurs épigastriques, de vomissements biliaires, le foie est douloureux, à la palpation, il est gros, on observe un tremblement très net des doigts.

Le métabolisme basal donne 59,5 pour 100.

On prescrit une solution de lugol (XX gouttes par jour) et phényléthylmalonylurée (0,15 *cg.*).

Quelques améliorations se produisent.

Le 1er Février la malade est beaucoup mieux, bien que son asthénie persiste.

Le métabolisme basal est à + 36,6 pour 100 le 9 Février 1939.

Le 25 Mars 1939 il est à + 30 pour 100.

Tout ceci nous montre que nous sommes en présence d'une classique lésion mitrale en période de décompensation, c'est-à-dire en état d'insuffisance cardiaque.

Le traitement instauré fut le repos, la digitale, la strophantine, les diurétiques mercuriels, etc.

Comme nous le pensions, de rapides améliorations survinrent : atténuation des œdèmes, diminution de la dyspnée et de la congestion viscérale, les battements cardiaques sont plus forts. Enfin on note l'apparition d'un souffle présystolique, signal comme l'on sait d'une amélioration des conditions de fonctionnement de l'oreillette gauche.

Nous croyions à un rétablissement de l'équilibre respiratoire, quand brusquement l'amélioration cessa, la dyspnée se rétablit et les tonicardiaques ne parurent plus agir.

Nous étions en face de la situation toujours très grave que présente une asystolie irréductible, plan incliné inexorable qui termine fatalement l'odyssée de tant de cardiaques.

Chaque fois que nous nous sommes trouvés en face d'un tel tableau clinique, il nous a paru nécessaire de nous poser la question suivante : existe-t-il dans ce cas un facteur extra-cardiaque qui suffit à empêcher l'action thérapeutique et à aggraver l'insuffisance cardiaque ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire de pratiquer un examen complet du malade, d'en réviser constamment l'observation clinique et de ne pas se cantonner aux recherches exclusives des conditions cardiaques.

Procédant ainsi, nous avons remarqué que notre malade présentait quelques symptômes dont la signification jusqu'à présent n'avait pas assez attiré notre attention : sueurs abondantes, tremblement des extrémités supérieures, inquiétude, et par dessus tout, à cause de sa présence insolite, le regard brillant, très différent du regard morne et éteint, habituel chez les asystoliques.

D'autre part, la tachycardie ne subit aucune modification du fait de la médication digitalique, et la dyspnée, un moment atténuée, reprit toute sa force.

Un examen de la thyroïde révéla une augmentation discrète de celle-ci, la clinique indiquait quelques troubles d'hyperthyroïdisme. Le nombre élevé du métabolisme basal (59,5 pour 100) confirma cette indication.

La médication classique au lugol provoqua rapidement des améliorations. Nous étions donc en présence d'un cas où, en plus de la lésion organique, une influence extérieure compromettait gravement la capacité du cœur, et où, seule, l'association des thérapeutiques cardiaque et thyroïdienne donna des résultats.

Ceci est un des nombreux aspects, empruntés par la cardiologie clinique dans cette nouvelle phase évolutive, d'accord avec l'orientation aujourd'hui adoptée par toute la médecine. Le cœur n'est plus étudié, en tant qu'organe indépendant, mais, au contraire, dans le cadre de la physiologie générale de l'organisme en relation avec ses autres phénomènes importants.

Mais la physiocardiologie clinique est passée par de nombreux stades avant d'arriver à ces conceptions actuelles.

Au début, le trouble vasculaire a été le fait lésionnel capital, le souffle étant l'expression idoine de la souffrance cardiaque.

Avec Mackenzie, prédomine le critère physiologique et la notion de capacité cardiaque prévaut sur le diagnostic anatomique.

Encore maintenant sous le couvert de cette notion, l'insuffisance cardiaque n'est pas uniquement cardiaque, mais cardio-vasculaire.

Au début, le cœur ou organe central a attiré toute l'attention en matière d'insuffisance circulatoire mais, ensuite, l'analyse de l'influence vasculaire a conduit à la connaissance de l'insuffisance périphérique.

Aujourd'hui, la connaissance croissante de multiples influences pathogéniques ouvre des perspectives neuves, et élargit considérablement le champ de l'insuffisance cardiaque. Les facteurs métabolique, endocrinien et autres, exigent que le chapitre de l'insuffisance cardiaque soit dissocié et que ces différentes formes soient classées d'accord avec leur pathogénie, ce que nous avons l'intention de faire lors d'un prochain travail.

L'objet de cet article est précisément d'étudier une de ces formes : les thyrocardiopathies qui, selon Lévine, sont un des aspects les plus importants de la cardiologie, car dans nombre de cas de l'exactitude du diagnostic et de la thérapeutique dépend la restauration du cœur.

Les troubles cardiaques au cours de la maladie de Basedow sont bien connus, mais du point de vue pratique il est extrêmement important de les étudier au cours de l'hyperthyroïdisme larvé et discret.

De tels malades sont considérés comme des cardiaques : dyspnée, œdème, palpitations, douleurs précordiales, arythmies, sont des symptômes qui font soupçonner une affaire cardiaque mais qui peuvent cacher un trouble thyroïdien qui seul sera découvert par un examen complet, trop souvent négligé devant l'évidence des manifestations cardiaques.

D'autres fois, comme dans notre cas, c'est l'irréductibilité du tableau vasculaire qui éveille l'attention.

Mais, quoique discrets, les symptômes thyroï-

diens peuvent être identifiés quand, à l'examen clinique, on ajoute le contrôle métabolique et l'étude du taux du cholestérol sanguin.

Les signes suspects sont les suivants : fibrillation auriculaire, tachycardie persistante, palpitations, nervosisme, instabilité de position, tremblement des doigts, amaigrissement, sueurs profuses, glycosurie transitoire, période de diarrhées, peau moite et brûlante, parfois pigmentée, sensation de chaleur, regard brillant.

Lorsqu'il y a association de quelques-uns de ces signes, leur valeur diagnostique peut être vérifiée par d'autres constatations comme l'exophtalmie, l'augmentation du volume de la thyroïde, l'exaltation de la sensibilité et les réactions vaso-motrices cutanées.

La tension artérielle, à l'encontre de ce qui s'observe dans la plupart des cas d'insuffisance cardiaque, présente, en règle générale, de grandes différences par abaissement de la tension diastolique. Ce fait pose la question du diagnostic d'avec l'insuffisance aortique.

La pression systolique se montre normale ou légèrement augmentée, les bruits cardiaques, surtout le premier, sont forts, le choc apexien est ample, donnant l'impression d'augmentation cardiaque.

Chez certains malades, Lévine a pu observer, en plus de la grande différentielle, un pouls de Corrigan et un signe de Durosier, ce qui montre bien la difficulté du diagnostic, surmontable cependant par l'étude des manifestations extracardiaques.

L'hyperactivité du premier bruit, le frémissement à la palpation, l'apparition occasionnelle d'un souffle, expliquent le diagnostic erroné de sténose mitrale, d'autant plus que, très souvent, l'examen radiologique montre une légère augmentation de l'arc moyen dû à la dilatation de l'artère pulmonaire.

Pour comble, l'apparition fréquente de fibrillation auriculaire dont la présence, même au cours des sténoses mitrales contrôlées doit faire suspecter la thyroïde, vient compliquer la situation.

La fibrillation d'origine thyrotoxique est parfois passagère, mais peut durer. D'autre part, si elle peut être due à d'autres causes, c'est bien souvent à une intoxication thyroïdienne qu'on doit l'imputer.

L'interprétation diagnostique de ces signes extra-cardiaques est importante. Mais il est possible, au cours de l'appréciation des symptômes cardiaques, d'observer certains phénomènes de valeur : dédoublement du 2e bruit à la base. Frémissement diastolique, pouls petit, différentielle discrète. Ce sont des arguments en faveur de la sténose mitrale. L'intoxication thyroïdienne ne provoque pas de souffle diastolique, la tachycardie est plus apparente et la différentielle plus importante; enfin, chez les vagotoniques, le pouls est à 80, ou 70 (Lévine).

Dans l'électrocardiogramme, l'onde T, comme l'a confirmé Marañon, est plus élevée et persistante. On sait que, dans le myxœdème, elle est basse. Selon Zondeck, dans l'intoxication thyroïdienne *P*, *T* sont hauts, alors que *R* est relativement bas.

Il est bon, chaque fois qu'un signe présente un caractère insolite, de rechercher l'influence de la thyroïde ; la simple suspicion fera reviser l'observation qui s'était seulement centrée sur le cœur et les gros organes. Des signes qui étaient au 2e plan peuvent ainsi apparaître ; enfin, on contrôlera le résultat de ces observations cliniques par la recherche du métabolisme basal.

On sait cependant que le métabolisme est légèrement augmenté dans beaucoup de cas d'insuffisance cardiaque (+20 à +30) sans qu'il puisse être question d'hyperthyroïdisme. Mais celui-ci présente, en général, des nombres supérieurs à +35 pour 100 dans les cas des tyrocardiopathies. Chez notre malade, le nombre de 59, 5 pour 100, ne laissait aucun doute quant à l'action de la thyroïde.

Les cas où le métabolisme est normal sont rares, mais existent cependant. Pratiquement on peut considérer que, lorsque le métabolisme est inférieur à +15 pour 100, l'influence thyroïdienne n'est pas associée à l'insuffisance cardiaque.

..*Le cholestérol* est abaissé en relation inverse avec le métabolisme et ce fait, pour Schnitker, Raalte et Cutler, semble concluant du dysfonctionnement thyroïdien.

En clinique, la question peut revêtir deux aspects :

1° Hyperthyroïdisme manifeste avec troubles cardiaques ;

2° Dans le cadre d'une asystolie liée à une affection cardiaque indiscutable apparaissent des signes discrets d'hyperthyroïdisme.

Dans les premiers cas, les troubles cardiaques sont causés par l'intoxication de la glande, et aggravés par celle-ci dans le second.

Cette influence est si importante aux yeux des cliniciens avertis qu'ils ne se prononcent sur l'irréductibilité de l'asystolie qu'après avoir considéré l'interférence thyroïdienne.

Il faut, chez tout thyroïdien, examiner le cœur : chez tout insuffisant cardiaque, suspecter la thyroïde.

En procédant de cette façon seulement, on pourra découvrir une intoxication thyroïdienne fruste, laquelle peut fréquemment neutraliser l'action de la thérapeutique cardiotonique.

En quoi consiste et comment s'exerce cette action néfaste de l'hyperthyroïdisme sur l'action et les fonctionnements du cœur?

Nous savons que le repos est le meilleur tonicardiaque puisqu'il permet à l'organe de refaire ses forces et d'accumuler des réserves.

Or, l'hyperthyroïdisme empêche tout d'abord le repos quel qu'il soit et, par cela, exerce déjà son influence néfaste.

D'autre part, alors que le cœur fonctionne normalement chez les sujets sains, celui de l'hyperthyroïdien, même au cours du sommeil, bat à une vitesse accélérée.

On peut figurer la décharge cardiaque d'un cœur normal par le chiffre 4,5. Dans la maladie de Basedow, elle atteint 12, c'est-à-dire près de trois fois plus. Le volume sanguin qui passe dans un cœur normal en un an, est de 2 millions 800.000 litres; dans celui d'un cœur d'hyperthyroïdien, il est de 6 millions 200.000 litres.

Sans repos, sans arrêt, la nuit comme le jour, le cœur ayant une vitesse accélérée, finit par céder.

Pour répondre à la sollicitation croissante des tissus dont la combustion s'exalte, le cœur doit assurer l'oxygène nécessaire et, pour cela, multiplier son activité, accélérer son rythme, la consommation d'oxygène augmentant de 50 à 100 pour 100.

Toutes les combustions s'exagèrent, ce qui se traduit par une élévation du métabolisme, une élévation thermique, et par une perte de poids.

La tachycardie, qui se maintient généralement aux environs de 90, 120, peut atteindre 180 à 200 et même plus en période de crise. Elle s'accompagne de palpitations, d'anxiétés, d'angoisse, de sueurs abondantes.

Les battements cardiaques sont forts et font vibrer la paroi thoracique. Le premier bruit à la pointe est aigu et parfois sifflant, le deuxième pulmonaire est fort. Il est intéressant de signaler que Parkinson et Cookson ont trouvé, chez ces sujets, une dilatation de l'artère pulmonaire.

La tachycardie ne résulte pas seulement de l'exaltation du sympathique et de l'action directe de la thyroxine sur le métabolisme propre du cœur (Lewis).

L'augmentation du métabolisme ne peut, à lui seul, expliquer celle-ci puisque, à chiffres égaux, dans la leucémie lymphatique, la tachycardie est absente (Friedgood).

L'hyperactivité circulatoire est aussi contrôlable par la violence des battements à la pointe et les pulsations visibles des carotides.

La peau moite et hyperthermique atteste bien les efforts de l'organisme pour, grâce à la vasodilatation périphérique, expulser cette chaleur résultant des combustions.

Le moindre exercice augmente le travail du cœur, augmente les décharges, exagère la tachycardie, provoque la dyspnée et excite fortement le système nerveux.

Un autre facteur de déséquilibre est la perte de glycogène du myocarde (Rake). Iriarte a trouvé que les chiffres étaient 4 fois moindres que les chiffres normaux, ce qui prédispose le cœur à la fatigue et le rend sensible à la thyroxine.

Zondeck, se rapportant de l'augmentation de l'acide lactique dans le sang, signale que, si au cours d'infection cardiaque les troubles métaboliques tissulaires sont la conséquence de l'insuffisance cardiaque, au cours de la maladie de Basedow c'est l'inverse qui se produit.

Les états thyrocardiaques primitifs sont ceux qui résultent de l'intoxication thyroïdienne, les états secondaires, ceux qui surviennent au cours de cardiopathies.

Certains cardiaques, vivant dans de bonnes conditions, compensés, peuvent, après une forte émotion ou un traumatisme cranien, présenter des phénomènes rapides d'insuffisance cardio-vasculaire qui revêtent l'aspect d'une asystolie irréductible.

C'est souvent à la suite de ces facteurs occasionnels que se démasque une hyperthyroïdie fruste.

Il faut donc faire attention, dans l'interprétation pathologique, à l'influence thyroïdienne dont l'ignorance peut être parfois, au cours de crises toxiques, fatale.

Au cours de ces crises, engendrées par une infection, une opération ou par des facteurs émotionnels, le pouls monte à 180 ou 200, tous les symptômes s'exaspèrent, le coma peut survenir et le cœur peut se mettre en phase d'asystolie aiguë.

C'est généralement par la fibrillation auriculaire que la thyroxine provoque une insuffisance cardiaque.

Rare chez les jeunes hyperthyroïdiens, la fibrillation se transforme plus fréquemment après la trentaine. Ce fait a été observé par Anderson (8 pour 100 des cas) et Lian et Welti (10 pour 100 des cas).

Parfois paroxystique, elle peut être permanente et ne disparaître qu'après thyroïdectomie.

Chaque fois qu'il y a association thyroïde-cœur en pathologie, il y a péril.

Mac Evan indique l'augmentation de la mortalité par thyrocardiopathie. (1.696 décès en Angleterre et Pays de Galles dus, semble-t-il, à l'abus d'iode, et un diagnostic trop précité et incomplet.)

Le pronostic change selon les conditions de chaque malade.

Dans les thyrocardiopathies, le traitement médical capable de guérir l'hyperthyroïdisme léger cède le pas au traitement chirurgical dans

les autres cas où les malades qui semblent perdus ont des perspectives de guérison.

Des malades qui frisaient l'asystolie irréductible furent arrachés ainsi à la mort et rendus à une vie active et normale.

Lahay, sur 120 cas opérés, a eu 19 morts; des 101 survivants, 76 recouvrèrent une pleine activité, 13 furent améliorés et, chez 19 malades, la fibrillation persista.

Lian, Welti et Gaquière obtinrent, sur 28 cas avec arythmie totale, 14 guérisons. L'efficacité de l'intervention dépendrait de la durée de l'arythmie et des conditions de l'insuffisance cardiaque. Le rythme pouvant se normaliser en quelques mois, surtout si l'on administre au malade de la quinidine.

Sur 33 cas d'insuffisance cardiaque basedowienne, nous eûmes 29 succès, spécialement chez les malades en état d'hyposystolie légère.

Devant tant de résultats intéressants, nous conseillons la thyroïdectomie précoce avant que le mal ne soit trop solidement ancré. L'existence de lésions associées étant une raison de plus en faveur d'une intervention rapide.

L'asystolie dans ces cas n'est pas une contre-indication, la thérapeutique chirurgicale en thyrocardiopathie étant actuellement très au point, se fondant sur la physiologie.

Si l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow est fortement combattue par ceux qui, comme Lichtwitz, donnent la prédominance aux altérations nerveuses, il n'en reste pas moins que la thyroïde est un des maillons de la chaîne morbide (Joll) d'où découlent les thyro-cardiopathies.

C'est le dysfonctionnement de la thyroïde qui compromet le métabolisme et désorganise le travail du cœur. La thyroïdectomie abaisse le métabolisme, réduit les combustions, diminue l'exigence des tissus envers le cœur, modère la vitesse circulatoire et le volume de la masse sanguine, atténue l'excitabilité neuro-musculaire, permet au myocarde de récupérer ses réserves de glycogène, retarde toute la nutrition et assure ainsi, au cœur défaillant, le repos nécessaire pour récupérer des forces.

La chaîne morbide ainsi rompue, le calme succède au désordre impétueux qui use le cœur.

La thyroïdectomie subtotale dans les thyrocardiopathies est certainement un des plus beaux chapitres de la chirurgie moderne.

Certains médecins et chirurgiens conseillent aujourd'hui sa pratique dans les asystolies irréductibles et l'angine de poitrine, même lorsqu'il y a abscence d'interférence thyroïdienne. D'autres proposent l'opération précoce dans tous les états thyro-cardiaques.

Cette orientation est discutable, car elle tend à généraliser ce qui est essentiellement subjectif.

Le critère qui paraît prévaloir est le suivant : Traitement médical dans les cas légers. Dans les cas graves, après un traitement médical pré-opératoire, continué si les améliorations sont progressives et peuvent faire espérer la guérison, l'intervention. Celle-ci étant indiquée dans les cas de cardiopathie secondaire et d'intoxication thyroïdienne.

Quand le diagnostic de *neuro-cardiopathie* peut être fait, ce qui est souvent difficile, il faut s'abstenir d'opérer car, selon Wohl, il n'y a pas de malade chez qui la thyroïdectomie soit plus préjudiciable. L'opération est inutile et peut aggraver les troubles nerveux déjà existants. Ainsi nous avons vu, dans notre service, une malade déjà opérée 3 fois successivement, en raison de l'aggravation constante de son état. C'était un cas de neuro-cardiopathie.

Le cadre clinique est d'une analogie frappante avec celui du goitre exophtalmique, principalement lorsqu'il existe un goitre : palpitations, nervosité, sueurs profuses, tremblement, insomnie, chaleur, fatigue, vertige, dyspnée, angoisse précordiale, maigreur, etc...

Deux signes permettent le diagnostic différentiel : le métabolisme basal qui n'est pas augmenté et la tachycardie qui n'est pas persistante.

Parfois, lorsque l'intervention ne produit aucun résultat, il faut se méfier de l'interférence d'origine ovarienne, hypophysaire ou cérébrale chez ces malades généralement obèses.

La mortalité opératoire a beaucoup diminué depuis l'adoption d'un traitement pré-opératoire de huit à quinze jours au Lugol, afin de diminuer le métabolisme basal.

Une bonne technique, une bonne préparation à l'intervention, un choix judicieux des cas à opérer sont les raisons des brillants résultats obtenus par cette méthode. En ce qui concerne la radiothérapie, Pende la préconise et lui donne la préférence dans les cas d'hyperthyroïdisme grave, à condition d'appliquer une technique sûre. Lichtwitz trouve que la radiothérapie hypophysaire donne de meilleurs résultats que la radiothérapie thyroïdienne. Pour lui, il existe un triangle de régulation entre la thyroïde, le diencéphale et l'hypophyse antérieure. La thyroïde étant excitée ou freinée par le complexe « diencéphale-hypophyse », par l'entremise d'hormones thyrotropiques engendrées par un excès de thyroxine.

Les études de Simchowicz montrent que, dans l'intoxication par la thyroxine, de graves lésions nerveuses surviennent.

La radiothérapie hypophysaire ou thyroïdienne a pour but de rompre cette chaîne morbide, c'est aussi l'objet de la thyroïdectomie; les adeptes de la radiothérapie discutent avec les chirurgiens de la supériorité respective de leurs moyens d'actions, mais à l'heure actuelle la thyroïdectomie subtotale semble avoir obtenu la majorité des suffrages.

Cependant l'opération cédera le pas à la thérapeutique médicale chaque fois que celle-ci aura pu réduire considérablement la sécrétion thyroïdienne et, ainsi, normaliser le métabolisme, atténuer les combustions, diminuer les incessantes sollicitations tissulaires, facilitant ainsi le travail du cœur et rompant le cercle vicieux dans lequel se débattaient la thyroïde, le centre hypothalamique et l'hypophyse antérieure.

Les moyens dont dispose la thérapeutique médicale sont peu nombreux. Ce sont principalement :

a) *L'iode* (X à XXX gouttes par jour) dont l'usage a permis des améliorations considérables, malheureusement passagères, et qui ne peut être employée d'une façon prolongée ;

b) La *di-iodotyrosine*, dont l'action antagoniste à la thyroxine semble réelle, bien que limitée ;

c) La *quinine*, que von Bergmann a utilisée en association avec

d) La *phényléthylmalonylurée*, dont l'action sur les noyaux cérébraux de la base explique les effets modérateurs sur les phénomènes nerveux et les fonctions végétatives ;

e) Le *repos*, la *vie calme*, qui rétablissent l'équilibre des fonctions organiques perturbées.

L'efficacité de la thérapeutique médicale actuelle dans les thyrocardiopathies est malheureusement passagère. Dans les cas graves, rien ne peut remplacer la thyroïdectomie subtotale.

BIBLIOGRAPHIE

ALTSCHULE et VOLK : *Arch. of Internal Med.*, 1936, **58**, 41.
G. CRILLE : *Med. Cl. of N. Amer.*, Mai 1936, 1715.
FISHBERG : *Heart Failure*, 1937, 751.
G. GOTTA : *IXe Cong. Med. Argentino*, 1935, 144.
HALBS : *Deut. mediz. Woch.*, 1936, 1125.
JOLL : *Disease of the Thyr. Gl.*, 1932, 352.
LEVINE : *Clinical Heart Disease*, 1937.
LEWIS : *IXe Cong. Med. Arg.*, 1935, 66.
LIAN, WELTI et FACQUET : *Bull. médic.*, 31 Octobre 1936.
LIAN, WELTI et GACQUIÈRE : *L'année médic. pratique*, 1937.
L. LICHTWITZ : *Path. der Funktionen u. Regulat.*, 1936, 179.
SCHNITKER : *Arch. of Int. Med.*, 1936, **59**, 857.
WOHL : *Med. Clin. of N. Amer.*, Juillet 1936, 285.
YRIARTE : *IXe Cong. Med. Arg.*, 1935, 175.
ZONDECK : *Les affect. des glandes endoc.*, 1938, 135.

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES RÉCIDIVANTES

SURVENANT A LA PÉRIODE D'OVULATION

PAR MM.

René S. MACH et Gilbert MEYRAT

(Genève)

Depuis la première communication de Letulle et Lemierre, en 1904, les observations d'hémorragies méningées dites spontanées coïncidant avec le début des règles se sont multipliées. C'est une notion actuellement classique que celle des épanchements sanguins sous-arachnoïdiens habituellement curables, survenant sans cause apparente chez des jeunes femmes au moment des menstruations. Rappelons les belles observations de Follet et Chevrel, de Schaeffer et cette conclusion d'un article récent de Ramond disant : « L'hémorragie méningée pure, spontanée, cryptogénétique, dont la fréquence est particulièrement grande chez les femmes en période de menstruation ».

L'observation que nous apportons aujourd'hui diffère de toutes les précédentes, du fait que l'hémorragie méningée n'est pas survenue en période menstruelle, mais est apparue chaque mois exactement quatorze et seize jours après le début des règles. Chez notre malade, il a été constaté à quatre reprises, au milieu de la période intermenstruelle, un état méningé grave dont la nature hémorragique fut chaque fois confirmée par la ponction lombaire. Nous avons pensé que ces hémorragies étaient peut-être sous la dépendance de l'hyperfolliculinie pouvant accompagner la ponte ovulaire. Un traitement par les extraits de corps jaune a donc été institué après la quatrième hémorragie. Depuis lors, les crises ne se sont pas répétées et depuis plus de huit mois la malade est en excellente santé.

Cette observation nous paraît être une contribution utile à l'étude de la pathogénie encore si obscure des hémorragies méningées cryptogénétiques, auxquelles Rathery a consacré, en 1935, un travail d'ensemble. L'action thérapeutique du corps jaune, qui paraît avoir empêché l'apparition d'hémorragies nouvelles chez notre malade, pose en outre un intéressant problème d'endocrinologie et de thérapeutique.

OBSERVATION. — A. G..., femme de 31 ans, entre le 20 Mai dans le service du professeur Roch avec un syndrome méningé des plus graves. L'anamnèse nous apprend que la mère de la malade est décédée d'une tuberculose pulmonaire mais que la patiente elle-même n'a jamais souffert d'aucune affection bacillaire. Dès sa jeunesse elle s'est plainte de troubles ovariens. Les règles installées tardivement à 17 ans, étaient très irrégulières et accompagnées de céphalées de type migraineux. Quinze jours avant les règles il apparaissait souvent un flux leucorrhéique abondant. Une grossesse à l'âge de 26 ans fait disparaître momentanément tous ces troubles. L'enfant est en parfaite santé. A signaler encore, à l'âge de 18 ans, une crise de

rhumatisme articulaire aigü suivie deux ans plus tard de dyspnée, d'effort et de vertiges. Depuis lors la malade souffre de sensations de fourmillements dans les mains; elle a souvent les pieds froids et parfois des crampes dans les mollets.

L'accident qui l'amène à l'hôpital est survenu brusquement le 19 Mai 1938 après quelques jours de grande fatigue et de céphalées, la malade a été prise subitement d'un atroce mal de tête, elle a vomi plusieurs fois, elle a senti sa nuque se raidir et elle a souffert de photophobie.

Envoyé d'urgence à l'hôpital, elle présente un syndrome méningé typique : elle se tient en chien de fusil, la nuque est raide, les signes de Kernig et de Lasègue sont positifs. Il n'y a ni œdème ni dyspnée, ni cyanose, ni purpura. La raie de Trousseau s'obtient facilement. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de diplopie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs des deux côtés, les réflexes plantaires se font en flexion. Il n'y a pas de troubles de la motricité ni des sphincters.

Une *ponction lombaire* montre une pression en position assise de 55 (65 après compression des jugulaires) et donne issue à un liquide hémorragique dans les 3 tubes. L'albumine du liquide est à 0,85 pour 1.000, le Wassermann est négatif; l'examen microscopique du culot ne montre aucun micro-organisme; les globules blancs sont dans la même proportion que dans un frottis de sang. Les cultures sur milieu usuel et sur milieu de Loewenstein sont toutes restées négatives. Après la ponction, la pression a passé à 25.

L'examen du fond de l'œil (Dr Streiff) [1] montre une très fine hémorragie rétinienne striée à l'œil gauche recouvrant une artériole. Les artères ont un aspect normal, la papille est colorée sans œdème. La tension artérielle rétinienne minima est de 90.

L'examen du système cardio-vasculaire montre l'existence d'une hypertension de 23-14. Il n'y a pas d'œdème et pas de dyspnée. Le pouls est régulier à 80. A l'auscultation on entend un clangor diastolique ainsi qu'un léger roulement présystolique. Il n'y a pas de galop. Un orthodiagramme montre un cœur légèrement augmenté de volume dans ses parties gauche et droite.

L'examen des urines ne montre ni albumine, ni sucre, ni cylindres, ni globules rouges. Les épreuves de la fonction rénale donnent des résultats satisfaisants :

Rouge rénal : première heure, 55 pour 100; deuxième heure, 10 pour 100. Total, 65 pour 100.

Van Slyke : 62 pour 100.

Volhard : concentration maxima 1.027; concentration minima 1.001; élimination en quatre heures, 1.400.

Examen du sang : Urée 0,40 pour 1.000. Wassermann négatif. Sédimentation : 1 heure 6 : 2 heures 13. Temps de saignement et de coagulation normaux. Signe du lacet négatif.

L'examen des globules rouges montre une anémie modérée (3.451.000). Les globules blancs sont à 7.000 avec un équilibre leucocytaire normal.

L'examen clinique et radiologique de l'appareil pulmonaire ne montre aucune lésion. Il en est de même pour l'appareil digestif. Il n'y a pas de parasites dans les selles. Une radiographie du crâne ne montre aucune altération.

Durant les jours qui ont suivi l'apparition de l'hémorragie méningée, on voit s'amender progressivement tous les troubles. Le 25 Mai, la malade n'a plus de raideur de la nuque et, à part ses céphalées, elle se sent bien.

Le 30 Mai, début des règles qui durent trois jours.

Le 11 Juin, hémorragie méningée qui se manifeste comme celle du mois précédent. A la ponction lombaire : liquide hémorragique avec une pression de 55.

Le 25 Juin, nouvelle menstruation tout à fait normale.

Le 11 Juillet, 3e hémorragie méningée semblable aux précédentes. (Voir fig. 1.)

1. Cette observation a été communiquée au point de vue ophtalmologique par le Dr Streiff, le 12 Mars 1939, à Lyon, au groupe ophtalmologique du Léman.

Cette répétition des phénomènes méningés en période intermenstruelle attire alors notre attention. Nous sommes frappés du fait qu'ils surviennent dans le moment qui est celui de l'ovulation. C'est pourquoi nous renonçons aux thérapeutiques utilisées jusqu'alors (coagulants, vitamine, désensibilisants) et nous donnons à la malade dans les jours précédant le retour présumé des hémorragies, vers le 7 Août, des extraits de corps jaune par voie buccale. Il produit le 12 Août néanmoins une hémorragie mais celle-ci est beaucoup moins importante que les précédentes. Encouragés par ce demi-succès, nous administrons le mois suivant, le 10 Septembre, des extraits de corps jaune par voie parentérale (3 injections d'ampoules de Proluton de Scherring). Cette fois-ci, l'hémorragie ne survient pas. Il en est de même le mois suivant où une même thérapeutique au corps jaune a été instituée dans la période intermenstruelle.

La malade a quitté l'hôpital le 8 Octobre en excellente santé, elle a continué chaque mois le traitement au corps jaune. Nous l'avons revue en

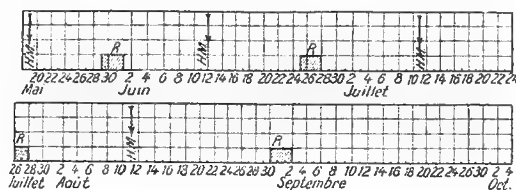


Fig. 1. — Schéma de l'observation de Mme A. G..., 31 ans. Les hémorragies méningées sont indiquées par une flèche (H.M.). Les règles par des hachures (R.).

Juin 1939, elle se porte tout à fait bien et n'a présenté aucun trouble depuis son séjour à l'hôpital bien qu'elle conserve encore de légères céphalées. Il existe toujours un flux leucorrhéique très abondant une dizaine de jours après les règles. La pression artérielle tombée pendant le séjour à l'hôpital à 15-9, est remonté à 18-12.

Il s'agit donc d'une malade hypertendue, sans lésion tuberculeuse ou syphilitique, qui présente à quatre reprises des hémorragies méningées survenant quatorze et seize jours après le début des règles.

S'il est banal de rencontrer des hémorragies sous-arachnoïdiennes chez une jeune femme hypertendue, il est par contre exceptionnel de les voir récidiver avec un rythme si précis et, chaque mois, en période d'ovulation. Il est donc intéressant de rechercher si ce moment particulier de l'ovulation peut se traduire exceptionnellement par des manifestations cliniques pathologiques et, plus spécialement, par des phénomènes hémorragiques. Les gynécologues ont constaté au moment de l'ovulation l'apparition (comme ce fut le cas chez notre malade) d'un flux leucorrhéique important. Certaines fois, il peut même se produire un léger écoulement sanguin, hémorragie à laquelle on a donné des noms : règles de quinzaine, ovulation hémorragique (Moricard et Palmer), fausses règles (Dalché) ou hémorragies ovulaires (Aller). Pour traiter ces hémorragies, auxquelles Simonet a consacré une importante étude, la majorité des auteurs conseillent actuellement des injections de corps jaune.

Autre fait intéressant, susceptible d'expliquer les troubles présentés par notre malade : des auteurs français et américains ont observé *in situ* des hémorragies péritonéales au moment de l'ovulation (ovulation hémorragique de Bonneau). Warthon et Henriksen ont même pu faire des constatations de cet ordre au cours de 9 laparotomies.

Une troisième constatation est à mettre en parallèle avec notre observation, c'est celle qui a été rapportée ici-même en 1937 par Béclère. Cet auteur signale l'existence d'hémorragies gingivales et de purpura précédant chaque mois de neuf jours l'apparition des règles. « Ainsi, dit Béclère, l'apparition du purpura est intimement liée à la rupture d'un follicule mûr de de Graaf et aux modifications hormonales concomitantes. » La rœntgenthérapie fit disparaître rapidement chez cette malade toutes les hémorragies intermenstruelles ; mais, fait particulièrement intéressant, celles-ci se reproduisirent deux ans plus tard, après que la malade eut absorbé pendant six jours de l'ovarine Choay. « Aussitôt, le purpura reparaît, ainsi que les hémorragies gingivales, pour disparaître de nouveau après la suspension du traitement hormonal. L'expérience, comparable par sa netteté à une expérience de laboratoire, démontre qu'avant la suppression de l'activité des ovaires par la rœntgenthérapie, la sécrétion hormonale de ces organes accrue ou troublée était bien le facteur qui déclenchait le purpura » (Béclère).

Tout récemment enfin, Hamburger signale certaines manifestations pathologiques de la période d'ovulation dont il a pu étudier d'une façon nouvelle la pathogénie. Au cours de fièvres ovariennes et dans un cas de psychose récidivante avec troubles infundibulaires en période intermenstruelle, il a pu prouver l'existence d'une hyperfolliculinie. Il a constaté, en outre, la suppression de tous les troubles par le traitement au corps jaune.

Chez notre malade, nous ne savons pas s'il existait ou non de l'hyperfolliculinie, car cette hormone n'a été dosée ni dans le sang ni dans les urines ; nous avons seulement constaté l'action nettement favorable des injections d'extrait de corps jaune. Cette action de la lutéine sur les troubles présentés par notre malade est-elle suffisante pour nous permettre d'affirmer que ces troubles étaient secondaires à une hyperfolliculinie ou à un excès de gonado-stimuline ? Nous ne nous hasarderons pas dans ces considérations théoriques qui dépassent notre compétence et, comme Béclère, nous nous contenterons d'apporter le fait thérapeutique sans commentaire.

Ce court rappel de la littérature nous montre donc qu'en période d'ovulation peuvent apparaître toute une série de phénomènes circulatoires dont nous connaissons encore mal la pathogénie, mais qui ont ce caractère commun d'être améliorés par des injections de corps jaune. Les hémorragies méningées intermenstruelles doivent donc être considérées comme l'homologue des règles de quinzaine, des hémorragies péritonéales et du purpura de l'ovulation. Bien qu'elles soient très exceptionnelles, leur apparition ne doit donc pas trop nous surprendre. Nous serions heureux si, à la suite de notre communication, des faits analogues pouvaient être signalés.

(Travail de la Clinique Médicale de Genève. Professeur M. Roch.)

BIBLIOGRAPHIE

Béclère : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux.* Séance du 19 Février 1937, 279-280.
Bonneau : *Journal des Praticiens*, 1934, 166-168.
Dalché : Cité par Simonnet. *Thèse de Paris*, 1936 (*Masson et Cie*, édit.).
Follet et Chevrel : *Gaz. des Hôp.*, 1910, 547.
Hamburger et Courtin : *La Presse Médicale*, 5 Avril 1939, n° 27, 502-504.
Letulle et Lemierre : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.* Séance du 25 Novembre 1904, 1121-1131.
Moricard et Palmer : *Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris.* Séance du 8 Juin 1936.
Ramond : *La Presse Médicale*, 4 Juin 1938, n° 45, 891.
Rathery : *Paris Médical*, 1935, 477-482.
Schaeffer : *La Presse Médicale*, 1927, 628.
Wharton et Henriksen : *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1936, **107**, 1425-1427.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

UN NOUVEAU MÉDICAMENT CONTRE L'ÉPILEPSIE

LE

DIPHÉNYL HYDANTOINATE DE SOUDE OU ÉPANUTIN

Malgré les progrès remarquables accomplis dans le traitement de l'épilepsie depuis vingt-cinq ans, on rencontre encore trop souvent de malheureux comitiaux chez qui les crises ne sont supprimées ni par les bromures ou les boro-tartrates, ni par les divers barbituriques, ni même par les régimes d'exception comme le régime cétogène ou la déshydratation. Aussi ne peut-on que saluer avec intérêt l'apparition d'un médicament nouveau quand celui-ci se présente avec des garanties sérieuses. C'est, semble-t-il, le cas du *diphényl hydantoinate de soude*, qui a reçu, en Angleterre, le nom d'*Epanutin* et, aux Etats-Unis, celui de *Dilantin*.

L'histoire de la création de ce médicament est par elle-même très intéressante, car il est le résultat d'une recherche systématique et calculée. Celle-ci a été réalisée par MM. Merritt et Putnam (Boston). Ces auteurs, persuadés qu'on pouvait trouver mieux comme anti-épileptiques que les barbituriques, ont réalisé des recherches au cours desquelles ils étudiaient le mode d'action de composés nouveaux, fabriqués en série, sur des animaux chez qui on déterminait l'apparition de crises convulsives par passage d'un courant électrique à travers le cerveau. Sans doute ces « crises électriques » sont-elles fort différentes des crises comitiales spontanées. Cependant, ce procédé qui permet de produire des crises convulsives avec un seuil constant donne la possibilité de juger avec assez de précision de la valeur empêchante des produits administrés à l'animal un certain temps constant avant le passage du courant.

Cette technique a mis à même MM. Merritt et Putnam de reconnaître qu'un certain nombre de composés chimiques étaient aussi efficients pour protéger l'animal contre les crises électriques que les drogues communément usitées comme les barbituriques et les bromures. Parmi ces composés certains se montrèrent particulièrement bons et l'un d'eux, le diphényl hydantoïnate de soude, s'est spécialement imposé à l'attention. Une étude pharmacologique et toxicologique complète de ce produit fut alors faite par M. Krayer et par MM. Kamin et Gruzhit et, ces propriétés bien précisées, il a été essayé dans la thérapeutique de l'épilepsie.

Le diphényl hydantoinate de soude, ou Epanutin, est de structure analogue aux barbiturates, mais au lieu d'être, comme ces derniers, un dérivé de la malonylurée, c'est un dérivé de la glycolylurée qui se présente sous la forme d'une poudre blanche, de saveur amère, soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther et le benzène. Sa solution aqueuse est alcaline au tournesol avec un p_H de 11,7.

Les premières recherches cliniques de MM. Merritt et Putnam furent faites sur un groupe d'épileptiques ayant des crises fréquentes depuis de longues années et n'ayant tiré qu'un bénéfice incomplet ou nul des médications usuelles.

Sur 118 sujets atteints de grandes crises convulsives et ayant suivi le traitement pendant plus de deux mois, 68, soit 58 pour 100, furent délivrés de toute attaque ; chez 32 (27 pour 100) il y eut une réduction du nombre des attaques. Chez 18 (15 pour 100) il n'y eut aucune amélioration. Ces résultats, si on n'oublie pas qu'il s'agissait de grands épileptiques gravement atteints, étaient remarquables. Ceux que donnait le nouveau médicament sur les accidents de petit mal étaient également très intéressants puisque, chez 74 malades de ce type, on obtint la disparition des accidents (35 pour 100) et, chez 36 (49 pour 100), une réduction importante dans le nombre des paroxysmes. Dans 16 pour 100 des cas le résultat était nul. Ces résultats sont très beaux si on songe au caractère désespérément résistant des accidents de petit mal.

Citons 2 observations à titre d'exemple :

Adolescent de 15 ans, atteint de grandes crises depuis l'âge de 11 ans. Les crises surviennent trois ou quatre fois par semaine. Elles n'ont aucunement été influencées par le traitement barbiturique. Développement physique et mental normal. Graves altérations de l'électro-encéphalogramme. Le traitement par l'Epanutin est commencé le 18 Septembre 1937. Les crises cessent complètement jusqu'en Mai 1938. A ce moment le malade suspend son traitement par inadvertance. Il a aussitôt deux crises au lit.

Infirmière de 22 ans ayant chaque jour, depuis dix-huit mois, des absences avec clignement des paupières se reproduisant deux à trois fois par jour. Electro-encéphalogramme typique de petit mal. L'Epanutin fait disparaître complètement les absences. A plusieurs reprises la malade essaye de suspendre le traitement; immédiatement les absences réapparaissent.

MM. Merritt et Putnam sont récemment revenus sur le sujet, au Congrès de Neurologie de Copenhague, et dans un article des *Archives of Neurology and Psychiatry*. Leur expérience porte maintenant sur 350 cas d'épilepsie et leurs résultats d'ensemble sont les suivants : dans 79 pour 100 des cas le traitement par l'Epanutin s'est montré supérieur aux autres. Dans 15 pour 100 des cas il s'est montré sans effet ; 6 pour 100 des cas échappaient à l'appréciation exacte en raison de l'irrégularité de leurs crises.

De nombreux auteurs ont, depuis dix-huit mois, consacré des publications au nouvel anti-épileptique. Dans l'ensemble leur opinion lui est favorable, avec cependant des inégalités d'appréciation. Sans citer tous ces travaux j'en retiendrai seulement quelques-uns. MM. Blair, Bailey et McGregor ont fait des constatations qui confirment celles de Merritt et Putnam ; l'Epanutin est, pour eux, un puissant anti-convulsivant dont l'action est quelquefois « dramatique ». Ils ont traité 75 malades (53 hommes et 22 femmes). Une impression d'ensemble sur l'efficacité du traitement est donnée par un graphique indiquant que 51 épileptiques qui, malgré traitement, totalisaient, avant l'Epanutin, de 400 à 500 crises par mois, n'en ont plus eu, avec cette nouvelle drogue, qu'une centaine. Une sérieuse amélioration mentale a été constatée chez la plupart des malades.

MM. Steel et Smith se sont adressés à des cas d'épilepsie sévère et anciens au nombre de 20. Dans 6 cas il y a eu diminution considérable du nombre des crises ; dans 6, légère amélioration. Pas d'effet dans 5 cas, aggravation dans 2.

Steel et Smith sont assez réservés dans leur opinion d'ensemble et considèrent l'Epanutin comme un médicament d'appoint et un peu d'exception.

M. Kimball a employé l'Epanutin dans 152 cas. Dans 23 le produit n'a été utilisé que pendant moins de trois mois. Des 129 restant, 81 ont cessé d'avoir des crises (62 pour 100), 29 n'ont eu aucun bénéfice (22,5 pour 100), le restant a été amélioré.

M. Williams a choisi un lot d'épileptiques, suivis depuis nombre d'années, et dont la maladie n'avait été que très peu influencée par les divers modes de traitement. Ces malades étaient au nombre de 90. Un bon résultat a été obtenu chez 79 pour 100 des sujets atteints de grand mal (chez 20 pour 100 suppression des crises ; chez 58, amélioration) et chez 62 pour 100 des sujets atteints de petit mal. Dans l'ensemble, les malades avaient été observés en moyenne quatre mois.

MM. Hodgson et Reese ont observé 88 malades pendant un temps de deux à dix mois. Chez 23 de ces malades les crises furent supprimées ; chez 35 l'amélioration fut importante.

MM. McCartan et Carson ont traité 19 malades grands épileptiques avec forte altération mentale. Chez 15 les crises furent supprimées.

M. Philips a traité 14 malades avec de très bons résultats. Par contre, MM. Davidson et Sutherland ont traité 12 malades avec des résultats médiocres.

Comme on le voit, dans l'ensemble, les résultats obtenus ont été bons avec une proportion de succès complets tout à fait importante. Sans doute faut-il tenir compte du fait que, pour beaucoup des observations publiées, le temps écoulé ne dépasse guère quelques mois et on sait avec quelle fréquence on voit en matière d'épilepsie un traitement nouveau donner, au début, des résultats heureux qui pourront ne pas se maintenir par la suite.

Réserve faite sur ce point, il n'en reste pas moins, en faveur de l'Epanutin, un fait considérable, à savoir les succès « dramatiques », pour employer l'expression anglaise, que ce nouveau médicament peut donner chez de grands épileptiques rebelles à tout traitement. J'ai eu occasion d'observer un de ces résultats « dramatique » chez un enfant atteint depuis sept ans d'épilepsie à la suite d'une encéphalite morbilleuse et dont *aucun* médicament n'avait jamais pu modifier les crises qui revenaient plusieurs fois par semaine et souvent groupées en état de mal. L'Epanutin a *complètement* arrêté les accidents chez ce petit malade en même temps qu'elle transformait son caractère. Même si le résultat ne devait pas se maintenir aussi complet, il n'en reste pas moins tout à fait remarquable et ce sont des faits de ce genre qui montrent qu'il y a là un agent vraiment nouveau.

Les modifications du caractère, l'impression de bien-être ressentie par beaucoup de malades, l'absence de phénomènes de dépression sont signalées par la plupart des auteurs. L'acquisition nouvelle serait parfaite si malheureusement le diphényl hydantoinate de soude ne donnait fréquemment des accidents d'intoxication. Ceux-ci ont été signalés dès le début par MM. Merritt et Putnam qui ont observé des troubles très variés : étourdissements, tremblements, quelques troubles de la vision, diplopie, nausées. Ces accidents survenaient entre le troisième et le dixième jour du traitement et disparaissaient quand on réduisait les quantités du médicament.

Des accidents analogues ont été observés par tous les auteurs qui ont employé l'Epanutin ; ils sont des plus variés. Les uns portent sur le tube digestif et se caractérisent par de l'inappétence, un état nauséeux, exceptionnellement des vomissements. D'autres se manifestent du côté du système nerveux : étourdissements, tremblements, quelques troubles de la vision, diplopie, exceptionnellement confusion, agitation, irritabilité.

Ces divers troubles se manifestent chez environ 15 pour 100 des malades. Ils apparaissent

entre le troisième et le dixième jour du traitement et s'effacent quand on réduit les quantités du médicament. Plus sérieux sont les accidents cutanés qui surviennent vers le neuvième ou dixième jour du traitement chez environ 5 pour 100 des malades et se caractérisent par des érythèmes scarlatiniformes ou morbilliformes, quelquefois par une véritable dermite à tendances exfoliatrices. Dans les cas les plus sérieux, ces accidents peuvent s'accompagner de fièvre avec leucocytose et quelquefois éosinophilie. On a signalé, exceptionnellement, chez la femme l'augmentation de la pilosité à la face, sur les bras et le torse. Ces accidents cutanés, comme les autres, disparaissent rapidement après suppression du médicament.

Une manifestation assez curieuse, sur laquelle a insisté spécialement M. Kimball, est la tuméfaction des gencives qui diffère de la tuméfaction scorbutique par le fait qu'elle est ferme, sans tendance au saignement et non douloureuse. Il n'est d'ailleurs pas certain que cette gingivite, observée surtout chez des enfants travaillant dans des écoles spéciales pour enfants épileptiques, soit due exclusivement à l'Epanutin et ne relève pas, au moins pour une part, d'un certain degré d'avitaminose C.

Les examens sanguins ont quelquefois montré un chiffre un peu bas des globules rouges, ou quelques variations du taux des leucocytes, mais tout ceci semble sans grande signification et ne saurait détourner de l'usage de l'Epanutin (McCartan et Carson).

*
* *

L'Epanutin est présentée en capsules de 0,10 *cg*. La quantité à donner est variable suivant les malades et doit être telle qu'elle supprime les accidents épileptiques sans donner lieu à des troubles toxiques. Comme la dose thérapeutique efficiente est proche de la dose toxique, il faut procéder par tâtonnements pour établir la dose utile. D'après Merritt et Putnam la dose moyenne est entre 0,20 et 0,60 (cette dernière dose n'étant tolérée que par un petit nombre de malades). Dans la grande majorité des cas elle est de 0,30, soit 3 capsules par jour. Pour éviter les troubles digestifs, les capsules seront prises de préférence aux repas, avec les aliments. Quand le médicament donne spécialement lieu à des troubles digestifs, on pourra se trouver bien de le faire prendre à la fin du repas et avec une certaine quantité d'eau.

Chez les enfants, qui paraissent tolérer facilement l'Epanutin, les doses seront naturellement moindres et, en principe, diminuées de moitié. Pour les jeunes enfants, la prise en capsules étant impossible, on pourra diluer le médicament dans une cuillerée à café de crème.

La rapidité de destruction du diphényl hydantoinate de soude dans l'organisme n'est pas connue, mais il est établi que plusieurs jours sont nécessaires pour que le patient réalise l'accumulation appropriée du médicament dans son organisme. Aussi une règle très importante est-elle de ne pas supprimer brusquement à un malade le traitement qu'il suivait, par le gardénal ou autre anti-épileptique, pour le remplacer par l'Epanutin. *La substitution doit être faite progressivement.* Pour cela on laissera le malade pendant deux ou trois jours avec la dose entière du médicament qu'il prenait et, pendant ce temps, on ajoutera à celle-ci, progressivement, l'Epanutin. Puis, par paliers, l'anti-épileptique antérieur sera progressivement supprimé.

Ici, comme dans le traitement de l'épilepsie par les barbituriques, il peut y avoir lieu à utilisations spéciales du médicament quand on a affaire, par exemple, à des malades ayant des crises groupées avec une certaine périodicité, ou n'ayant que des crises nocturnes, à des femmes n'ayant de crises qu'au moment de leurs règles, etc... Les doses, dans ces conditions, pourront être renforcées ou diminuées suivant les circonstances, et administrées à tel ou tel moment.

Quelques auteurs ont déjà tenté de combiner la médication par l'Epanutin avec les médications usuelles, surtout avec le gardénal. Il est encore trop tôt pour juger de la valeur de ces essais qui, probablement, se multiplieront. Aujourd'hui on peut seulement dire, comme je l'ai indiqué, que ce nouveau mode de traitement de l'épilepsie paraît tout à fait digne d'attention. Toutefois, la facilité de production des accidents toxiques limite actuellement l'emploi du diphényl hydantoinate de soude et en fait un traitement qui est destiné avant tout aux malades qui ne trouvent dans les médications actuelles qu'un soulagement nul ou incomplet.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Merritt et Putnam : Sodium diphenyl-hydantoinate in the treatment of convulsive disorders. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 Septembre 1938, 1068. — Sodium diphenyl-hydantoinate in treatment of convulsive seizures. *Arch. of Neur. and Psych.*, Décembre 1939, 1053.

Kimball : The treatment of epilepsy with sodium diphenyl-hydantoinate. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er Avril 1939, 1244.

Blair, Bailey et Mc Gregor : Treatment of epilepsy with Epanutin. *The Lancet*, 12 Avril 1939, 363.

Steel et Smith : Epanutin in epilepsy. *The Lancet*, 12 Août 1939, 367.

Williams : Treatment of epilepsy with sodium diphenyl-hydantoinate. *The Lancet*, 23 Sept. 1939, 678.

Davidson et Sutherland : Results with Epanutin in mental hospital patients. *The Brit. Med. Journ.*, 7 Octobre 1939, 720.

Pratt : Sodium diphenyl-hydantoinate (Dilantin) and its combination with phenobarbital in treatment of epilepsy. *Journ. of Mental Science*, Septembre 1939, 986.

Mc Cartan et Carson : Use of sodium diphenyl-hydantoinate. *Journ. of Mental Science*, Sept. 1939, 965.

Frost : Sodium diphenyl-hydantoinate in treatment of epilepsy. *Journ. of Mental Science*, Septembre 1939, 976.

Coope : A new remedy for epilepsy. *The Lancet*, 21 Janvier 1939, 180.

Laws : Epanutin in epilepsy. *The Brit. Med. Journ.*, 7 Octobre 1939, 725.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Janvier 1940.

Localisation et accélération par le froid des névrites de l'avitaminose B_1. — **MM. Christian Champy** et **Roger Coujard.** M. Louis Lapicque, rapporteur. La gelure des pieds, accident d'avitaminose, a été émise par Bruntz et Spillmann. Les faits cliniques, gravité des accidents chez les alcooliques et importance de leur caractère névritique, évoquent l'idée d'avitaminose B_1. La carence vraie en vitamine B_1 est précédée d'une période de précarence où l'avitaminose reste fruste, ne pouvant être révélée que par une cause accessoire.

Les auteurs ont entrepris, pour éclairer cette question, sur des poules et des pigeons considérés comme animaux de choix, une série d'expériences.

Après 3 jours de séjour dans l'eau froide, les animaux subcarencés présentaient un œdème mou des pattes, qui manquait chez les témoins, même plus tard lorsque apparaissaient chez les carencés tenus au chaud les grands accidents névritiques. Après 4 ou 5 jours de réfrigération l'œdème était intense. A la section on trouvait un œdème *gelée de groseille*, avec des points ecchymotiques dans le tissu conjonctif.

Dans le nerf sciatique, la lésion est nettement plus accentuée chez les subcarencés réfrigérés que chez les carencés tenus au chaud.

On peut donc conclure qu'à la période de précarence B_1, le froid provoque une accélération et une localisation des lésions névritiques. Les phénomènes œdémateux paraissent dépendre de névrites locales. Les accidents obtenus rappellent très exactement ceux de la gelure des pieds, et il est à croire que la précarence B_1 joue un rôle important dans l'apparition de cette affection. Elle en explique les particularités épidémiologiques.

29 Janvier.

Les vitamines A et E, agents excitants de la sécrétion de l'hormone glycogénotrope du lobe antérieur de l'hypophyse. — M. **L. Kepinov.** M. **Paul Portier,** rapporteur. La glycogénolyse adrénalinique ne se produit pas ou ne se produit que d'une manière insignifiante dans le foie des grenouilles à jeun depuis plusieurs mois, malgré la présence de glycogène dans le foie. Le traitement de ces grenouilles par la vitamine A ramène à la normale la réaction glycogénolytique du foie à l'adrénaline. Comme cet effet de la vitamine A ne se manifeste que dans le foie des grenouilles dont le lobe antérieur de l'hypophyse est intact, et que d'autre part l'action glycogénolytique de l'adrénaline ne se produit dans le foie de grenouille qu'en présence de l'hormone glycogénotrope de l'antéhypophyse, l'auteur en a déduit que la vitamine A intervient dans le fonctionnement de cette glande.

Dans une nouvelle série d'expérience, M. Kepinov a recherché si l'hormone glycogénotrope est présente : *a*) dans le liquide sortant du foie des grenouilles à jeun, perfusé avec du Locke-Tyrode additionné d'insuline; *b*) dans le liquide ayant aussi perfusé le foie de telles grenouilles, mais traitées par les vitamines A et E. Ces recherches sont basées sur la propriété de l'insuline de libérer le principe glycogénotrope du système glycogénolytique hépatique; la substance glycogénotrope ainsi libérée, entraînée par le liquide de perfusion, quitte le foie avec le perfusat dans lequel on peut alors constater sa présence.

Les résultats de cette série d'expériences montrent que la sécrétion de l'hormone glycogénotrope de l'antéhypophyse ne se produit plus chez la grenouille en captivité depuis plusieurs mois et maintenue à jeun, ce qui montre que cette glande est en état d'inactivité. Le traitement par les vitamines A et E des grenouilles non alimentées depuis plusieurs mois provoque la réapparition de l'hormone glycogénotrope dans le foie de ces animaux.

A la lumière de ces acquisitions les vitamines A et E apparaissent comme les agents excitant la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse.

5 Février.

Le mécanisme de l'atténuation de Bact. typhi

murium sous l'action de la lécithine : l'influence de la tension en oxygène dans le milieu de culture. — M. **Baruch Samuel Levin.** M. **Charles Achard,** rapporteur. En travaillant avec Bact. typhi murium l'auteur a observé que des repiquages quotidiens en bouillon lécithiné, aussi bien dans des conditions d'aérobiose que d'anaérobiose, amènent la perte totale du pouvoir pathogène (400 repiquages) pour la souris exercé par la souche mère (infection buccale).

Une série d'expériences montre que: 1° le facteur repiquages reste sans action sur la virulence d'une souche de Bact. typhi murium après 400 passages effectués en anaérobiose; 2° la même souche bactérienne cultivée dans des conditions identiques, en anaérobiose, mais en présence de 0,2 pour 100 de lécithine, montre une perte totale de sa virulence pour la souris; 3° en éliminant par la culture en anaérobiose l'atténuation due aux repiquages, on constate que l'atténuation obtenue par l'action de la lécithine seule suffit pour obtenir la perte totale de l'action pathogène du Bact. typhi murium.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mars 1940.

Absence héréditaire de l'utérus. — M. **P. Delbet** étudie une famille dans laquelle 5 femmes appartenant à trois générations étaient ou sont dépourvues d'utérus: ces femmes ont des caractères sexuels secondaires très développés: aspect très féminin, bassin large, seins forts; les hormones ovariennes sont donc normales; la vulve est normale, le vagin profond terminé en cul-de-sac régulier; rien n'indique la présence d'un col ou d'un corps; les rapports sexuels sont normaux; aucune des femmes n'a présenté les accidents auxquels donne lieu la rétention des menstrues dans les cas d'imperforation de l'hymen; on peut donc affirmer l'absence de muqueuse utérine. Envisageant cette famille du point de vue de l'hérédité, M. Delbet montre que l'absence d'utérus y constitue un caractère mendélien, du type évidemment nécessif; la théorie chromosomique ne cadre pas avec l'hérédité dans cette famille; d'ailleurs, si même elle était en concordance avec toutes les observations, ce qui n'est pas, elle ne serait qu'une bien petite étape dans la compréhension des lois de l'hérédité.

La gelure des pieds et le rôle de la carence B dans cette affection. — MM. **Ch. Champy, A. Giroud** et **R. Couiard** rappellent que certains points de l'étiologie des gelures des pieds dans les armées (fréquence des gelures dans certaines unités, fréquence chez les alcooliques et les sujets atteints de troubles intestinaux, etc...) évoquent une carence ou une subcarence en vitamine B_1: des poules et des pigeons carencés en vitamine B_1 ont été placés du 10e au 15e jour dans des cages telles qu'ils avaient constamment les pattes dans de l'eau glacée ou sur la glace; en 2 à 5 jours, ils ont présenté des accidents de gelure (œdème, décoloration de la peau, desquamation) qui ont manqué chez les animaux sains réfrigérés, chez les animaux carencés maintenus à + 15 et chez les animaux carencés recevant pendant la période de réfrigération des injections de vitamine B_1. Histologiquement, les lésions nerveuses des animaux carencés et réfrigérés sont plus diffuses et se développent plus vite que celles des animaux carencés laissés au chaud; les faisceaux sympathiques des nerfs et des vaisseaux sont manifestement lésés; il en résulte des troubles de la perméabilité qui, sans conséquence à la température normale, prennent de l'importance dès que les conditions extérieures mettent en jeu les phénomènes vasculaires; on note d'ailleurs des altérations des artérioles.

Ces expériences montrent la nécessité d'éviter la carence en vitamine B_1 dans l'alimentation des troupes et cela d'autant plus que la gelure n'est probablement pas le seul inconvénient de cette avitaminose; quant à la striction, si souvent invoquée, son rôle d'après les expériences des auteurs, est important mais seulement à titre adjuvant.

Recherches sur les substances neuro-myotropes urinaires. — M. **Ph. Pagniez** présente une note de MM. **Th. Ehrenreich** et **W. Liberson** démontrant que les urines humaines et animales contiennent des substances susceptibles d'augmenter l'amplitude des contractions musculaires. En ajoutant une petite quantité d'urine à un liquide de perfusion qui irrigue des muscles gastrocnémiens préalablement fatigués de grenouille, on assiste à un « phénomène de reprise » des contractions musculaires ou bien, si les urines sont très diluées, à une véritable contraction tonique. Ces deux effets, phénomène de reprise et contraction tonique, sont particulièrement marqués lorsque les urines proviennent d'une femme enceinte ou d'un animal en état de gestation. Les urines des nourrissons, le sérum des animaux gravides contiennent ces substances neuro-myotropes. Les distillats des urines et du sérum conservent cet effet neuro-myotrope. L'ammoniaque ne paraît pas être responsable de cette action. Enfin, certains extraits glandulaires, en particulier les extraits hypophysaires ou orchitiques exercent également une action neuro-myotrope, mais cette action est inconstante.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

28 Février 1940.

A propos des sutures primitives. — M. **P. Masini** est partisan de la suture primitive, mais bien faite, et, à l'H. O. E. de Souilly, il était de l'une des 6 équipes chirurgicales qui ont fait des milliers de sutures primitives avec 90 pour 100 de succès. En période de grande offensive, comme l'a fait M. P. Duval à l'attaque des Flandres, il est préférable de limiter l'intervention immédiate au parage et à l'ablation des corps étrangers, la suture primitive retardée étant faite, 3 ou 4 jours après, à l'H. O. E. Ainsi, en 35 jours, 84 pour 100 des blessés des parties molles se trouvèrent guéris.

Côte cervicale bilatérale avec raréfaction osseuse et maladie de Kienböck des deux membres supérieurs. — M. **Caby.** M. **Cadenat,** rapporteur, communique cette intéressante observation d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, chez un homme de 36 ans, que l'examen radiographique montre associée à une décalcification étendue avec malacie du semi-lunaire ; l'examen de l'extrémité droite montre la même décalcification et les mêmes lésions du semi-lunaire. Le soupçon de l'existence de côtes cervicales bilatérales est vérifié. Il s'agit de côtes courtes qui n'ont pas lésé le sympathique des sous-clavières, mais les fibres destinées aux vaisseaux sous-jacents aux grands pectoraux. La raison du développement d'une malacie accentuée des semi-lunaires, alors que tous les autres os ne sont que décalcifiés, ne peut être donnée. Il est de plus à noter, que conformément aux conceptions de M. Leriche, c'est, grâce au calcium libéré, un cal exubérant qui s'est formé dans cette zone étendue de décalcification osseuse, pour la consolidation de la fracture radiale.

Traitement des pieds de tranchée par les infiltrations de scurocaïne du sympathique lombaire. Influence sur les douleurs et les phénomènes ischémiques. — MM. **T. Stricker** et **Buck.** M. **J.-L. Roux-Berger,** rapporteur, communique l'observation longuement détaillée d'un soldat de 27 ans, ayant eu les deux pieds gelés, surtout le droit, et qui à l'avant avait été traité par l'infiltration lombaire. Six infiltrations, deux injections intra-artérielles de solution de scurocaïne à 1 pour 100 (7 à 8 cm^3), ont une action immédiate, passagère, anesthésiante et vaso-dilatatrice très marquée et influencent favorablement l'évolution des lésions qui disparaissent au pied gauche et se limitent au pied droit à l'élimination progressive de trois orteils gangrenés.

Chez ce jeune soldat et chez un vagabond encore jeune traité l'hiver précédent, la perméabilité des artères, avec battements des tibiales postérieures et des pédieuses, a été constatée comme elle l'avait été antérieurement dans un cas de M. R. Leriche, de gelure avancée des deux pieds avec infection ascendante ayant nécessité une amputation d'urgence des deux jambes, qui permit l'examen lipiodolé des vaisseaux.

L'efficacité des infiltrations lombaires est certaine et de plus de durée que celle des injections intra-artérielles ; indiquées surtout au début, elles restent encore utiles après l'installation des lésions de nécrose par leur action sur le spasme des artères qui sont, au moins partiellement, perméables dans les parties cependant frappées de nécrose.

— M. **de Fourmestraux** constate, lui aussi, les effets favorables des infiltrations lombaires dans les gelures : elles ont pour effet presque constant la suppression immédiate puis la diminution de la douleur et accélèrent la consolidation.

Quelques réflexions sur les fractures fermées du crâne, à propos de cas récents observés dans un Centre neuro-chirurgical d'armée. — M. **D. Ferey** a groupé une série de dix cas de fractures fermées du crâne traitées avec M. David au Centre de Neuro-chirurgie d'armée qui leur est confié. Arrivés sub-comateux ou comateux avec des fissures ou des embarrures de la voûte, irradiées ou non à la base, ces blessés ont tous été soumis aux mêmes préparations et aux mêmes examens médicaux : température, pouls, respiration notées toutes les 3 heures, tension prise au manomètre de Claude indiquant ou non l'évacuation de liquide céphalo-rachidien, qui fut 6 fois sanglant, examen de la papille dont le léger flou ou l'œdème ont une amélioration plus lente que celle de l'état général. Pour tous, sans trépanation, l'évolution s'est faite vers la guérison, même chez un des blessés hypotendus qui dut être traité durant vingt jours par les injections intraveineuses d'eau distillée. La neuro-chirurgie a donc eu ici l'avantage que lui a reconnu M. de Martel de préserver le blessé des opérations inutiles.

Une 11e observation est celle d'un accidenté qui sorti du coma, une demi-heure après sa chute de motocyclette, retombe dans le coma au 3e jour, durant le transport au Centre où il arrive, avec respiration de Cheyne-Stokes et hémiparésie gauche. Là encore le traitement médical a permis une amélioration progressive, et le blessé, évacué au 19e jour, est donné comme allant parfaitement bien au bout de 2 mois.

Résultats éloignés de thoracoplasties dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **H. Fruchaud** (Angers) et **A. Bernou** (Châteaubriant) présentent une série continue de 242 cas de tuberculose pulmonaire du sommet, dont toutes les opérations sans exception, ont été faites selon une même technique: thoracoplastie avec respect de la 1re côte au premier temps opératoire et ablation de celle-ci au second temps. Une autre caractéristique de la méthode est qu'au premier temps on donne l'importance à l'extension en hauteur aux résections costales alors qu'on les limite en largeur, et qu'inversement, au second temps, c'est surtout une extension en largeur que l'on donne à ces résections costales.

Cette technique permet des opérations bien supportées, sans shock, sans ces morts post-opératoires de la thoracoplastie classique qui fait des résections costales plus ou moins nombreuses mais très larges d'emblée. Elle demande une asepsie « féroce » puisqu'elle comporte, après le premier temps, l'abandon dans la plèvre d'une lame de caoutchouc qui permettra, au second temps, de retrouver l'accès à la 1re côte.

En comptant comme insuccès les cas où l'état du malade n'a pas permis le second temps, la statistique des 242 cas, comportant 532 temps opératoires, a donné 174 guérisons, 35 résultats incomplets, 33 décès, dont 9 dans les trois semaines consécutives à l'opération. Les beaux résultats de cette statistique sont encore rendus plus apparents si on fait une répartition des cas suivant l'indication opératoire et l'on voit alors qu'elle a donné: pour l'indication classique 85,81 pour 100; pour l'indication limite, 77,14 pour 100; pour l'indication discutable donnée par des états évolutifs uni- ou

bilatéraux et la complication d'asthme ou d'amaigrissement, 33,89 pour 100 de guérisons.

Une longue étude critique des procédés de la thoracoplastie avec apicolyse ne permet pas de conclure, comme on l'a fait, qu'elle est un progrès certain dans la voie de la collapsothérapie chirurgicale contre la tuberculose du lobe supérieur.

Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie. — MM. **P. Funck-Brentano** et **R. Lamy** ont traité dans le service du Professeur Gosset un maraîcher de 49 ans, atteint de trismus 15 jours après la pénétration d'une écharde suivie de panaris de l'index droit. Excision large au bistouri électrique de la plaie digitale, sérothérapie massive ayant, en quinze jours, permis l'injection de 4 lit. 55 de sérum correspondant à 3.250.000 unités, et fournis par l'Institut Pasteur en ampoules de 10 cm^3, contenant les unes 3.000, les autres 10.000, d'autres encore 20.000 unités antitoxiques. Accidents sériques bénins et fugaces; peut-être grâce à des injections biquotidiennes d'adrénaline et à la médication calcique intraveineuse et perorale. Sorti du service au 26e jour avec guérison faisant preuve des vertus curatives du sérum antitétanique.

Importance de la cytolyse dans l'infection des plaies de guerre. — MM. **R. Legroux** et **J. Loiseleur** (de l'Institut Pasteur) rappellent l'évolution de nos connaissances sur l'infection des plaies de guerre de 1914 à 1918: recherche des bactéries n'aboutissant pas à la démonstration d'une spécificité; arrêt de la pullulation microbienne par le lavage continu de A. Carrel : importance de l'infection streptococcique démontrée par H. Tissier; enfin progrès clinique assuré par l'épluchage de la plaie de guerre de Lemaître, Gaudier, Ombrédanne, Gray, qui démontrent le rôle important de l'histolyse dans l'infection des tissus traumatisés.

Ils étudient d'abord les phénomènes de l'histolyse aseptique, telle celle déterminée sur le thymus par l'action d'une dose suffisante de rayons X: l'acidification, la chloruration, l'appel d'eau et l'œdème local, l'action des protéases cellulaires, enfin la pénétration dans la circulation des déchets sous forme de polypeptides qui devront être transformés par le foie et les leucocytes et donner successivement polypeptidémie, peptidémie et amino-acidémie. Le sang réagit pour maintenir sa pression osmotique d'où hydrémie, hypochlorémie, alcalose, facteurs déterminants de l'état de shock des cas graves.

La cytolyse dans la plaie de guerre, par l'appoint des protéases leucocytaires et par l'asphyxie tissulaire due aux lésions traumatiques des gros vaisseaux, se fait à un rythme accéléré et la mise en circulation des produits toxiques peut déterminer 4 ou 5 heures après la blessure, un phénomène de shock grave qui entrave tout acte chirurgical. Les bactéries, surtout anaérobies, trouvent dans les produits de désintégration, la possibilité d'un développement rapide et massif contre lequel aucune immunité active ou passive ne peut être espérée. Le développement bactérien, en élaborant des bases ammoniacales, entraîne d'abord une réaction alcaline de la plaie, puis rapidement, la fermentation des glucides a pour résultat un état d'acidose qui caractérise l'état de pullulation microbienne, avec un pH à 6,5.

La thérapeutique trouve sa principale ressource dans l'exérèse des tissus morts, puis dans la chimiothérapie locale par les sulfamides.

La bactériologie sera utilisée au mieux, au moment où, la plaie chirurgicalement traitée, on redoute une infection secondaire : c'est une culture rapide qui établira la présence ou l'abondance de telle bactérie, aérobie ou anaérobie, particulièrement à redouter et indiquera le recours soit à la sérothérapie, soit à la chimiothérapie.

Astragalectomie pour tumeur blanche tibio-tarsienne suppurée à l'âge de 4 ans. Dix-sept ans plus tard le malade a pu faire son service militaire. — M. **E. Sorrel** présente son ancien malade qui marche et court de façon pratiquement normale et prouve que l'astragalectomie est un excellent mode de traitement des tumeurs blanches tibio-tarsiennes chez l'enfant et qu'elle assure chez eux un excellent résultat fonctionnel.

Synovite des doigts et de la main à bacilles bovins chez un boucher. — M. **P. Moure** présente cet exemple de synovite chronique des bouchers qu'il a fait connaître par une communication récente à l'Académie.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1940.

A l'occasion d'une communication de M. **Huber**, une discussion relative aux ***Modalités du traitement et de la prévention de la méningite cérébro-spinale par les sulfamides*** s'est engagée. Elle a occupé toute cette séance.

— M. **Huber** rend compte d'une récente séance du Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine où M. Aublant, directeur du Service d'Hygiène de Seine-et-Oise, a exposé les principes sur lesquels il avait établi dans son département la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale (rechute et surveillance prolongée des porteurs de germes, etc...) et les résultats obtenus. Il a présenté pour la posologie des sulfamides (Dagenan et 1162 F) deux formules qui se sont avérées efficaces. Une épidémie de 30 cas s'est rapidement éteinte; il n'en subsiste plus rien actuellement.

La tâche n'est d'ailleurs pas aisée. Les difficultés techniques, surtout dans certains milieux, sont grandes, les erreurs possibles. Il faut un entraînement spécial. Dans certaines agglomérations coloniales on a trouvé jusqu'à 75 pour 100 de porteurs de germes. Mais les identifications faites, ce pourcentage pourra diminuer considérablement pour remonter ensuite. Quelle conduite tenir dans ces cas si variés ?

Des instructions sont nécessaires. Qui les donnera ? M. **Rist** pose la question.

La discussion au Conseil d'Hygiène a été demandée par le Ministère de la Santé publique. Elle a du moins le mérite de diffuser les données actuellement acquises.

— M. **Lemierre** indique qu'au ministère des Colonies 3 g. donnés pendant 5 jours ont suffi à stériliser la majorité des sujets. Il soulève la question des applications locales rhino-pharyngées.

— M. **Lemierre** a complètement abandonné à l'hôpital Claude-Bernard le sérum anti-méningococcique qui ne lui a guère donné que des déboires. Il n'utilise plus que les sulfamides. Encore faut-il que la posologie en soit bien établie.

— M. **Paraf** demande à qui doit s'adresser la prévention dans une collectivité. Il n'y a pas de test. On risque alors d'exagérer et de manquer bientôt de sulfamides, ce qui se produit déjà.

— M. **Benda** donne à ses tuberculeux, susceptibles de faire une affection surajoutée, 2 g. de sulfamide par jour et s'en trouve bien.

— M. **Milian** revient à la question déjà soulevée au cours des séances antérieures : opportunité et indications des injections intrarachidiennes de sulfamides. Il croit savoir que les résultats ne sont pas très favorables. Il en a constaté de tels dans son entourage hospitalier. Il pense que des injections intramusculaires ou intraveineuses seraient aussi efficaces et moins dangereuses. M. **Ribadeau-Dumas** a abandonné cette pratique. M. **Benda** cite le cas d'une femme traitée par la voie intrarachidienne et sortie du coma en 2 jours.

— M. **Brodin** mentionne que les instructions militaires reçues débutent en recommandant les injections intrarachidiennes dont l'action est plus rapide.

— M. **Lemierre** rappelle les avantages et les inconvénients comparés que présentent l'emploi du Dagenan et celui du 1162 F et M. **Milian** remarque que ce dernier produit, un moment abandonné, semble trouver un regain de faveur.

— M. **Huber** conclut : la voie buccale est préférable et suffisante, sauf dans quelques cas particuliers où elle est interdite; quant à la voie intrarachidienne, pas de Dagenan, les autres sulfamides étant d'ordinaire bien supportés.

— M. **Laignel-Lavastine**, président, exprime le désir qu'une conclusion soit tirée de ces débats et qu'un vœu soit émis par la Société et transmis à M. le Recteur Roussy. Il en sera fait ainsi à la prochaine séance.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1940.

Maladie de Leber et psychopolynévrite de Korsakoff. — M. **Fretet** rapporte l'observation d'une famille atteinte, depuis quatre générations, de maladie de Leber ou atrophie optique centrale; dans la troisième génération, deux sœurs présentent une psychopolynévrite de Korsakoff d'origine alcoolique survenue plusieurs années après le début de l'amblyopie. L'auteur rappelle les nombreuses associations possibles de la maladie de Leber; il insiste sur la difficulté de distinguer, dans ces groupements morbides, ce qui n'est que coïncidence ou qu'atteinte favorisée par un terrain propice de ce qui constitue une parenté morbide rentrant dans le cadre général des syndromes lébériens.

Le syndrome de l'astéréognosie spasmodique des vieillards. — MM. **J. Lhermitte** et **Voto-Bernanes** présentent un nouvel exemple de ce syndrome décrit par l'un d'eux avec Ajuriaguerra : début insidieux par des paresthésies et des dysesthésies des extrémités, progression lente des troubles sensitifs subjectifs, apparition précoce de l'astéréognosie caractérisée par le très faible déficit des analyseurs tactiles et la conservation des sensibilités élémentaires, double syndrome pyramidal avec clonus et signe de Babinski, liquide céphalo-rachidien normal. Les auteurs concluent à une atrophie lente, progressive et bilatérale des régions rolandique et pariétale inférieure, en se basant sur une observation anatomique antérieure.

— M. **J. Froment** insiste sur l'intelligence du palper de cette malade qui montre bien la conservation de sa sensibilité profonde.

Le syndrome de la cérébelleuse postéro-inférieure de Wallenberg. — MM. **J. Lhermitte** et **Voto-Bernanes** rapportent l'observation d'une femme de 72 ans chez qui, après un ictus brutal, le syndrome suivant est survenu : à gauche, abasie du type cérébelleux, asynergie, dysmétrie, hypotonie, passivité, perte des réflexes antagonistes, réflexes pendulaires, déviation de l'index, tremblement rapide des piliers du voile et de la corde vocale, myosis et énophtalmie, légère exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski : à droite, conservation des fonctions sensitives et motrices. Ce syndrome, qui dépend de l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, est distinct du syndrome rétro-olivaire de Déjerine lié à l'atteinte de l'artère de la fossette latérale du bulbe.

La main fantôme, signal symptôme dans l'angine de poitrine. — M. **J. Lhermitte**, Mlle **Robert** et M. **Nemours-Auguste** rapportent l'observation d'un sujet amputé, il y a 15 ans, au tiers inférieur de l'avant-bras gauche, qui n'avait jamais présenté d'hallucinations douloureuses des amputés, chez qui sont survenues des crises angineuses typiques de nature coronarienne : chaque crise s'annonce par une reviviscence douloureuse du sentiment dans la main amputée; celle-ci semble vivante, crispée et étreinte dans un étau. Les auteurs insistent sur le fait que le moignon n'est pas et n'a jamais été douloureux et ne présente aucun neurogliome : l'excitation dont dépend le réveil de la main fantôme ne peut donc être attribuée à une irritation du nerf du moignon, mais bien à une stimulation du plexus cardio-aortique dont la répercussion se fait sentir sur les ganglions du plexus brachial.

— M. **Haguenau** rappelle qu'au cours des poussées paroxystiques des causalgiques, on peut voir des crises d'angor; l'élément périphérique n'intervient-il pas dans ce cas ?

— M. **Lhermitte** ne pense pas qu'il s'agisse d'une angine réflexe; aucune excitation du moi-

gnon ne provoque de crise alors que l'effort en déclenche.

Traitement de l'état de mal épileptique. — **M. A. Ferrière** rapporte l'observation d'un épileptique en état de mal depuis 5 jours, en plein coma, la langue rôtie, la tension à 9, le pouls à 200, chez qui le gardénal sodique, le somnifène, le sérum bromuré hypertonique, la ponction lombaire avaient échoué; quelques minutes après un lavement de tribromo-éthanol, les crises cessèrent, le malade tomba dans un sommeil calme et la guérison survint rapidement. L'auteur croit que ce mode d'anesthésie doit remplacer la chloroformisation dans les états de mal rebelles; il indique les précautions à prendre.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique syphilitique. — **M. Bourguignon** et **Mme Popp-Vogt** présentent un malade atteint depuis 2 ans d'une amyotrophie des membres supérieurs dont l'évolution d'abord lente est devenue subaiguë; actuellement, les muscles du cou, de la langue et du pharynx sont atteints; on note un signe de Babinski bilatéral; l'examen de sang et la ponction lombaire ont montré des réactions syphilitiques positives; les auteurs insistent sur ce fait que, dans ce cas de pseudo-sclérose latérale syphilitique, les chronaxies sont les mêmes que dans la véritable maladie de Charcot.

Un cas de gros ventre de guerre. — MM. **Haguenau** et **Christophe** viennent d'observer, chez un soldat de 22 ans, un cas de ce syndrome décrit en 1914 par Roussy; en deux jours, l'abdomen prit les dimensions de celui d'une femme enceinte à terme; la radioscopie, en position debout, montrait la contracture du diaphragme en position d'inspiration; en faisant coucher le malade et en lui faisant plier les cuisses, on constata que le diaphragme se décontracturait et reprenait un jeu normal; cette manœuvre préconisée par Dénéchau est à la fois utile pour le diagnostic et le traitement. Il est curieux d'observer dans les circonstances actuelles la reviviscence de troubles pithiatiques qui avaient complètement disparu depuis 1918.

Applications des progrès de la neurochirurgie au traitement des blessures cranio-cérébrales. — MM. **Garcin** et **Guillaume** montrent qu'une blessure cérébrale peut être opérée dans de bonnes conditions dans les 24 premières heures; rien n'empêche donc d'évacuer le blessé sur un centre spécial, ce qui est d'autant plus utile que, si la première intervention est mauvaise, il est impossible d'en corriger ultérieurement les conséquences fâcheuses. Dans les vastes délabrements où la boîte cranienne est largement ouverte, le chirurgien doit faire l'hémostase et la toilette de la plaie; peut-être dans les zones muettes pourrait-on faire des résections pour éviter les nécroses secondaires. Dans les blessures à petits pertuis d'entrée, il peut y avoir une hémiplégie ou un symptôme focal, mais très souvent il n'y a aucun signe et, sans la radiographie systématique, on méconnaîtrait des plaies à long trajet intracérébral: par exemple, les plaies de l'orbite avec projectile arrêté dans le lobe occipital; dans ces blessures, la méthode du volet ostéoplastique après nettoyage de la porte d'entrée donne des résultats très encourageants; dès le volet soulevé, on note la poussée du cerveau même s'il n'y avait pas de fongus au niveau de l'orifice d'entrée; après hémostase et nettoyage, le cerveau s'affaisse en quelques minutes sous les yeux du chirurgien; il ne s'agit donc pas encore d'œdème constitué, mais sans doute d'une simple gêne de la circulation de retour; dans certains cas, pour extraire le projectile, il faut faire un contre-volet, simple trou de trépan, sous écran de Hirtz; le drainage est généralement inutile; plus de la moitié des opérés ont pu être évacués entre 14 et 21 jours avec un crâne solide, restant évidemment encore exposés aux complications tardives. Dans les blessures tangentielles, la dure-mère est intacte, mais sous elle se trouve un hématome ou un éclatement cérébral; ces blessés sont les plus graves et sont dans un grand état de choc; la ventriculographie peut donner des renseignements utiles.

Malgré les progrès de la technique, des embûches subsistent dans la chirurgie cérébrale de guerre: le choc, le syndrome neuro-végétatif aigu, l'infection contre laquelle l'emploi précoce des sulfamides paraît utile, les complications pulmonaires.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Février 1940.

Effets nocifs de l'eau sur la peau. — **M. P. Gallois.** La peau humaine n'est pas faite pour supporter le contact prolongé de l'eau. Différents accidents cutanés peuvent résulter de la macération de l'épiderme. Ce que l'on constate le plus souvent c'est la reproduction incessante de furoncles sous le pansement humide; cette pullulation fait croire faussement à l'existence d'une maladie interne: la furonculose. Les lavages excessifs peuvent produire divers eczémas, en particulier l'eczéma marginé. Divers prurits, et spécialement le prurit périnéal, peuvent être guéris rapidement par la suppression des lavages.

Résultat à distance d'une section des spanchniques avec sympathectomie lombaire dans un cas d'hypertension artérielle. — **M. H. Welti.** Chez une malade de 21 ans, atteinte d'hypertension artérielle très grave avec tension à 26-13, une section bilatérale des splanchniques avec sympathectomie lombaire permit d'obtenir une amélioration importante des troubles fonctionnels. La tension artérielle ne fut pas modifiée d'une manière durable, mais les céphalées, les crises d'engourdissement des membres, ainsi que les nombreuses perturbations sympathiques qui existaient chez cette jeune malade disparurent. Cette observation, qui fait partie d'une série de cas opérés par l'auteur, montre que la section des splanchniques mérite d'être envisagée dans certains cas particuliers d'hypertension artérielle.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Février 1940.

A propos d'un cas de néphrose lipoïdique. — **M. G. Gayet** et **Mlle Gaillard.** Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, sans antécédents à retenir.

Toute l'histoire pathologique remonte à l'hiver dernier: Après une forte angine, albuminurie massive, douleurs rénales et œdèmes très fugaces.

Malgré un B.-W. très positif dans le sang, on met la malade au traitement thyroïdien et hypercarné, sans traitement anti-spécifique.

Guérison progressive; l'albuminurie tombe à 0,80 au lieu de 7 *g*. Les œdèmes disparaissent.

La malade subit une amygdalectomie totale.

Anévrysme du cœur. — **M. Barjon** et **Mlle Mathieu** présentent un anévrysme du cœur du type « anévrysme circonférentiel de Cruveilhier », siégeant à la pointe du ventricule gauche et s'accompagnant de lésions coronariennes oblitérantes.

Rien dans l'histoire du malade, ni dans l'examen clinique n'avait permis de soupçonner l'infarctus du myocarde: pas d'effondrement tensionnel (T.A.: 17 sur 9,5). Simple tableau d'asystolie à marche rapide chez un athéromateux.

Cancer du larynx avec gangrène laryngo-trachéo-pulmonaire. — **M. R. Hugonnier** et **Mlle Dumarest** (présentation de pièce). — Il s'agit d'un homme de 50 ans atteint de cancer de larynx dont les signes sont apparus 6 mois avant la mort. Celle-ci s'est produite par gangrène trachéo-pulmonaire très rapide, ayant évolué en 10 jours environ.

La pièce (larynx et trachée) présente une ulcération sous-glottique de dimension d'une pièce de 5 francs, avec gangrène laryngo-trachéale.

Corps étranger intra-bronchique, situé dans une bronche para-cardiaque droite, datant de 4 mois. Extraction par les voies naturelles. — MM. **P. Mounier-Kühn** et **R. Hugonnier.** Femme de 30 ans ayant « dégluti » une épingle banale le 9 Octobre 1932, et ayant subi 3 tentatives d'extraction sous bronchoscopie, quand les auteurs la voient pour la première fois le 2 Janvier 1940.

Le corps étranger est situé à 1 *cm*. environ du diaphragme, dans une bronche para-cardiaque droite.

Il faut, pour l'extraire, trois tentatives nouvelles, effectuées sous contrôle radioscopique.

Les auteurs insistent sur les difficultés qu'ils ont rencontrées:

Situation très basse de l'épingle, obligeant à employer le tube costo-diaphragmatique sans éclairage;

Ancienneté du corps étranger ayant déterminé une sténose bronchique sur toute sa longueur;

Difficulté pour repérer cette bronche, même sous contrôle de l'écran;

Difficulté enfin pour saisir l'épingle et surtout pour la désenclaver.

Hémisudation faciale. — MM. **Pallasse-Sédallian** et **Peissel** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans qui a vu survenir une hyperhidrose gauche de la face sans qu'aucun élément possible de dysfonctionnement du sympathique cervical (traumatisme, anomalie osseuse ou troubles dyscrasiques, migraine, diabète, syphilis) puisse être mis en cause.

Ils insistent sur l'allure mystérieuse d'un tel syndrome et indiquent que les traitements mis en action soit pour freiner ou exciter le système sympathique (infiltration stellaire, quinine, atropine) n'ont pu amener depuis plus de 6 mois une amélioration, si minime soit-elle.

René Hugonnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

17 Janvier 1940.

Syringomyélie avec hypertrophie d'un membre supérieur. — MM. **M. Perrin** et **J. Ruff.** Présentation de l'observation et des photographies d'un homme de 42 ans atteint d'une légère paraplégie spasmodique paraissant due à un accident survenu 3 ans auparavant et d'une syringomyélie découverte depuis peu et prédominant au membre supérieur droit.

Ce membre était, en outre, hypertrophié dans son ensemble par augmentation de volume des parties molles.

Une telle hypertrophie d'un membre, sur laquelle l'attention a été attirée par Pierre Marie, n'est pas souvent signalée. Elle a fait l'objet d'une importante étude de G. Guillain. De tels cas retiennent l'attention, surtout en ce qui concerne la participation du système sympathique à leur production et l'atteinte des centres de ce système par les lésions syringomyéliques.

Polymorphisme des brucelloses observées dans la région de Nancy. — MM. **M. Perrin, L. Pierquin** et **P. Leichtmann.** On observe des cas de brucelloses de plus en plus nombreux dans cette région, et leurs formes cliniques se montrent de plus en plus variées, obligeant à penser constamment à cette étiologie pour des syndromes très divers.

C'est maintenant une endémie, en rapport à la fois avec des importations accidentelles, avec l'avortement épizootique de bovidés fréquemment observé depuis longtemps, et avec des épidémies locales d'origine ovine, dont certaines ont été graves et meurtrières.

A côté de la forme classique, on observe des formes aiguës malignes, avec lesquelles font contraste des formes monoépisodiques bénignes, des formes viscérales très variées, des formes nerveuses polymorphes des méningo-neuro-brucelloses. L'un des cas observés a fourni d'intéressantes constatations anatomo-pathologiques.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 515.

Histoire d'un prématuré

Dans une précédente « Petite Clinique »[1], je vous ai parlé de la naissance prématurée provoquée d'un enfant qui pesait 1.040 *g.*, c'est-à-dire le poids de six mois, et qui mesurait 37 *cm.*, c'est-à-dire un peu moins que la taille de sept mois. Nous avions provoqué cette naissance pour l'arracher à une mort *in utero* qui devenait imminente de par une néphrite chronique de sa mère. Ayant pris cette responsabilité, nous avions le devoir particulièrement impérieux de tout faire pour élever cet enfant, et notre tâche était difficile pour deux raisons : *prématurité*, c'est-à-dire manque de « fini » en ce qui concernait divers organes, et *débilité*, c'est-à-dire manque de réserves tissulaires par le fait des lésions placentaires, dont je vous ai dit l'importance. Ce nouveau-né n'avait que les os et la peau — des os trop grêles, une peau trop fine — et il présentait l'aspect bien particulier de l'enfant araignée, suivant l'expression qu'employait Pinard. Pour nous encourager, nous pouvions nous répéter que les tissus de tels enfants, appauvris et privés de réserve, ne demandent qu'à s'imbiber de bons sucs nutritifs : je l'ai indiqué dans un petit livre intitulé « *les Prématurés* », publié avec Blechmann, à la Librairie Masson, il y a peu d'années. Certes, le prématuré a des chances médiocres, parce que ses réserves sont inexistantes, parce que son tube digestif est imparfait, parce que sa thermorégulation est imparfaite ; mais des soins sans défaillance permettent, souvent, de l'élever contre toute vraisemblance (fig. 1).

Cependant, nous ne pouvions pas ne pas être hantés, en même temps, par divers motifs d'inquiétude. Le pronostic de prématuré se fonde, en effet, sur divers signes dont certains, dans le cas présent, justifiaient nos appréhensions : plus la durée de la grossesse a été longue et meilleur est le pronostic ; or, nous avions, à peine, sept mois de vie intra-utérine ; plus la taille est élevée et meilleur est le pronostic ; or, à 37 *cm.*, le risque de mortalité se chiffre par 80 pour 100 au moins ; plus le poids est élevé et meilleur est le pronostic ; or, notre avorton pesait à peine son kilo ; plus la température est descendue bas et plus le pronostic est grave ; plus la turgescence des tissus est bonne et meilleur est le pronostic ; plus la tonicité musculaire est bonne et meilleur est le pronostic ; nous avions une bonne tonicité ; la présence de cyanose comporte un mauvais pronostic, heureusement, nous n'avions pas eu de cyanose dans les heures suivant la naissance.

D'autres circonstances doivent être prises en considération pour établir le pronostic : les unes sont anténatales, telles que l'hérédité et les tares congénitales, — les autres sont liées à l'accouchement, telles que l'hémorragie intra-cranienne; — les autres sont néonatales, telles que la survenue d'une infection. Et, par chance, nous n'avons pas eu à enregistrer de tels mauvais facteurs dans notre observation.

1. H. Vignes : Néphrite et grossesse. *La Presse Médicale*, 2 Mars 1940, n°s 20-21.

* * *

Le 5 Janvier, jour de la naissance, je fis quatre prescriptions : lutter contre le froid, nourrir suffisamment ce médiocre nouveau-né, lutter contre l'infection, essayer de le stimuler.

Lutte contre le froid. — Autrefois, le prématuré était placé dans une couveuse, sorte de boîte en forme de cercueil, dont l'emploi est périmé. Aujourd'hui, pour combattre le froid, nous réalisons, dans une chambre, une température adéquate, soit 22° à 25°. C'est la couverie, au lieu de la couveuse. Ceci était facile dans mon service hospitalier, qui est constitué uniquement par des chambres à un lit et qui est bien chauffé. Dans

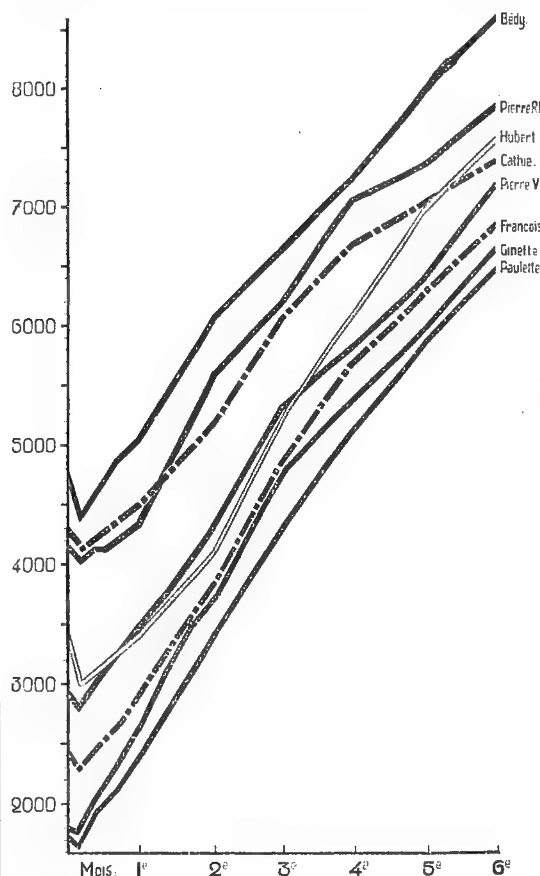


Fig. 1. — Courbes d'un certain nombre d'enfants normaux et prématurés montrant le parallélisme de leur accroissement pondéral — qu'il s'agisse de « gros » ou de « tout petits » — d'après Vignes et Blechmann : *Les Prématurés* (fig. 22) [*Masson et Cie*, édit.].

la clientèle privée, à Paris, le calorifère permet, souvent, de réaliser un chauffage satisfaisant ; mais il est prudent, cependant, de prévoir un poêle à bois de renfort ; il en existe d'excellents modèles, très simples, peu onéreux. Ils permettent de pallier au fléchissement de température, qui est fréquent, vers le matin, dans beaucoup d'immeubles. On peut, aussi, envelopper les enfants de coton et mettre, dans leur lit, une boule d'eau chaude. Il faut, cependant, ne pas abuser de ces deux moyens ; car l'excès de chaleur est accablant, et, si la thermorégulation du nouveau-né est imparfaite, cela s'entend aussi bien pour l'excès de chaleur que pour son insuffisance.

Nourrir suffisamment le prématuré : suffisamment, mais en respectant son tube digestif, car le sabotage de l'estomac et de l'intestin ne se répare pas, chez ces enfants. Il faut donner des repas suffisants, mais pas trop abondants, et il faut donner assez de repas, mais pas trop. Pour ma part, j'en prévois sept, quitte à faire davantage. L'aliment de choix est, sauf exception, le lait de femme ; dans le cas présent, la jeune mère en a eu assez pendant plusieurs semaines, soit par succion, soit par l'emploi de l'excellente pompe de Abt.

Lutter contre l'infection, et, surtout, l'infection des voies respiratoires. Il nous fallut prier fermement la famille, les infirmières du service et, même, nos étudiants de ne pas apporter dans la chambre les microbes de leurs rhumes, même bénins.

Pour stimuler la vitalité du prématuré débile, nous avons utilisé une goutte quotidienne de folliculine et ces petites transfusions, que j'ai préconisées, en 1925, pour les débiles : dans le cas présent, j'ai prescrit 2 cm^3 de sang maternel en injection intra-musculaire quotidienne.

* * *

Voici, donc, quel fut notre départ. *Une période de tâtonnements* se prolongea pendant plusieurs jours et, même, plusieurs semaines, parce que ce tout-petit prématuré prenait du poids très médiocrement (fig. 2).

Mon idée primitive avait été de lui donner sept repas. Cependant, dès que Claude absorbait 20 *g.*, on avait l'impression que son estomac ne pouvait en supporter davantage. Aussi, le 10 Janvier, ai-je décidé de donner huit repas.

Les 12, 13 et 14, Claude reste trois jours sans presque prendre de poids, et il est impossible de lui faire boire davantage. J'introduis un neuvième repas d'eau sucrée.

A part cela, la croissance est assez régulière ; mais la courbe vous montre qu'elle a été lente, plus lente que chez un enfant normal. Il fallait une patience infinie à la mère pour chaque tétée, car le bébé était paresseux et les repas étaient très lents.

A la fin de Février, Mme C..., rentre chez elle. Mon élève Valletta ou moi-même allons souvent voir l'enfant. Il a un bon facies. Deux jours après le terme normal qu'aurait dû avoir sa vie intra-utérine, il pesait 2.030 *g.* et mesurait 43 *cm.* Il était nourri au sein ; mais son appétit variait d'un jour à l'autre. Il avait 2 ou 3 selles par jour. Nous constatons bientôt un Chvosteck positif. Nous avons la chance d'avoir du lait de mère jusqu'au 19 Mars (11e semaine), aidé, en cas de déficit, par du lait de femme venant de la clinique Baudelocque. L'enfant prend sept repas de 70 *g.*, à cette époque. Il est évident que si l'on a pu élever Claude, c'est grâce au lait de femme, que ce soit celui de sa mère, ou que ce soit celui acheté. Le lait maternel était de composition satisfaisante : par exemple, le 7 Février 1939, le taux de beurre était, au début de 29 *g.* 7, et, à la fin, de 38 *g.* 2, et le taux de caséine, respectivement de 14 *g.* 8 et de 16 *g.* 2, ces quantités étant un peu plus importantes lors d'une analyse ultérieure.

En somme, la croissance était satisfaisante, mais elle n'était pas très satisfaisante. Nous avions l'impatience de faire mieux.

J'ai prié Ribadeau-Dumas d'aller voir cet enfant, ce qu'il fit, sans se lasser, à plusieurs reprises. Le 19 Mars, il nous conseilla de nous méfier de rations trop fortes. Par ailleurs, il fut très frappé par la mollesse du crâne, et il remarqua

qu'il y avait un peu d'érythème fessier. La détermination des quantités optima de nourriture a été difficile à établir. Devant certaines réactions des athrepsiques, Ribadeau-Dumas nous rappela qu'il fallait, quelquefois, réduire les rations calculées suivant des notions théoriques, et, en somme, les résultats se sont révélés d'autant meilleurs que l'on a mieux suivi la politique de « nourrir à la demande ».

*
* *

Et nous arrivons, malgré toute notre vigilance, à la *période des déboires.*

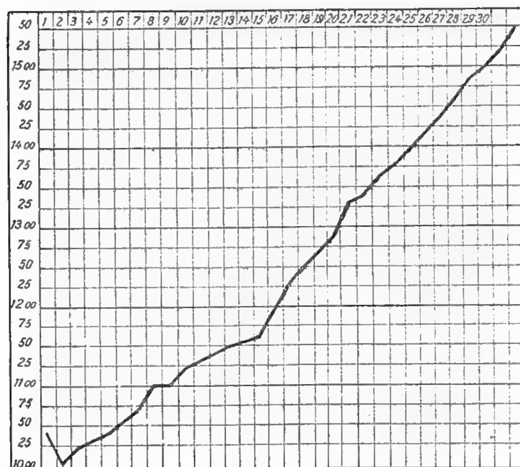


Fig. 2. — Croissance pondérale au cours du premier mois.

Le 25 Mars 1939, Valletta va voir l'enfant pour tuméfaction des bourses qui est un *hydrocèle.*

Le 2 Avril, on le rappelle pour une *injection rhino-pharyngo-bronchique* importante qui nécessite un enveloppement sinapisé.

A partir du 11 Avril, *le lait maternel baisse notablement*, et il devient difficile de se procurer du lait de femme, en somme nous sommes amenés à prescrire du lait sec, écrémé.

Le 22 Avril, je vais voir Claude, parce qu'à trois reprises, au cours des derniers jours, il a eu des crises de raideur généralisée et cyanose se terminant, chaque fois, par le rejet d'une selle très glaireuse. *Tétanie* indéniable. Je me demande s'il n'y aurait pas lieu de penser à d'autres aliments que le lait ? Peut-être faut-il penser à un traitement recalcifiant ? Peut-être aussi, faut-il penser à un traitement spécifique, étant donné son crâne immense ?

Un prématuré a toujours une réserve de chaux insuffisante ; car les tissus s'enrichissent en chaux au cours des deux derniers mois de la vie intra-utérine, et parce que après sa naissance, il retient la chaux alimentaire très médiocrement jusque vers l'époque du sevrage. Or, il a besoin de beaucoup de calcium, parce que la croissance est rapide et parce qu'il fabrique de l'os.

Le 26 Avril 1939, c'est-à-dire vers la fin du quatrième mois, nous menons Claude consulter Ribadeau-Dumas, à la Salpêtrière. Nous lui parlons des crises de tétanie. A l'examen, la tête paraît très grosse, disproportionnée avec le corps de l'enfant. Le crâne est bien plus ferme qu'avant l'emploi du lait sec, mais il reste un peu malléable. Le signe de Chvosteck persiste. Au niveau de l'ombilic, il y a une hernie qui, lorsque l'enfant crie, prend les dimensions d'une noisette. Les hernies inguinales existent toujours, mais l'hydrocèle a complètement disparu. On sait que les hernies sont fréquentes chez le prématuré. En dehors des hernies, une certaine hypotonie musculaire générale se manifeste par la difficulté de soutenir la tête. Le poids a triplé depuis la naissance : 3.080 *g.* La taille a atteint 47 *cm.* Le diagnostic de tétanie par hypocalcémie appelle un traitement par le chlorure de calcium, et Ribadeau-Dumas y ajoute de la vitamine C (laroscorbine).

Du 26 Avril au 12 Mai, l'enfant suit ce régime recalcifiant. Le 3 Mai, sa mère vient dire qu'il est moins « méchant ». Il a pris 160 *g.* en quatre jours. Il a eu 6 ou 7 tétées, chaque jour, et 4 selles.

Le 19 Mai, il pèse 3.370 *g.* et mesure 50 *cm.* Le lendemain, Ribadeau-Dumas conseille de faibles doses de rayons ultra-violets. La circonférence cranienne mesure 39 *cm.* La courbe de poids s'élève lentement. Mais, le 4 Juin, elle baisse de 80 *g.* On le remet au chlorure de calcium, puis Ribadeau-Dumas prescrit du Végélact et un traitement mercuriel.

Il demande une numération globulaire, car

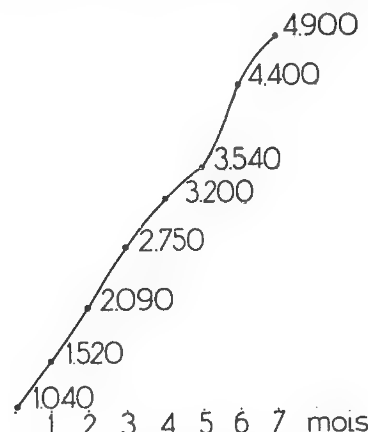


Fig. 3. — Croissance pondérale au cours des premiers mois.

nous entrons dans une autre complication, à savoir *l'anémie.* Le 6 Juin, on pratique, à la Salpêtrière, une étude hématologique qui montre 55 pour 100 d'hémoglobine, 2.530.000 globules rouges (avec hématies nucléées = 34 pour 100) et 6.700 globules blancs, anisocytose, poïkilocytose, légère polychromatophilie. La formule leucocytaire est la suivante : poly neutrophiles, 34 ; poly basophiles, 1 ; poly éosinophiles, 1 ; lymphocytes, 13 ; moyens mononucléaires, 49 ; grands mononucléaires, 1, cellules de Turk, I. Devant cette notable anémie, qui s'objective, d'ailleurs, par une pâleur marquée, Ribadeau-Dumas prescrit une farine lactée, une spécialité à base de fer, cuivre et manganèse, et, enfin, de l'haliflétol (facteur D) tout en faisant continuer l'administration de vitamine C. Le fer et les métaux qui favorisent sa fixation sont indispensables au prématuré, car il vient au



Fig. 4. — Cl. C..., à 6 mois.

monde avec une provision de fer insuffisante, ainsi que l'a montré Bunge ; le lait n'apporte pas assez de fer, et le prématuré ne peut atteindre l'époque du sevrage par l'emploi exclusif du régime lacté (fig. 3).

Enfin, en plus de ces prescriptions, nous décidons l'emploi du mercure, malgré les Wassermann négatifs.

*
* *

Grâce à ce régime et grâce à cette thérapeutique, la courbe de poids se remet à progresser, enfin, de façon satisfaisante. Le 26 Juin, le poids atteint 3 *kg.* 870 et, le 6 Juillet, les globules rouges ont augmenté de 600.000. Nous avons atteint l'époque du sevrage, c'est-à-dire l'époque où l'alimentation plus variée permet à l'enfant de combler les déficits dus à la prématurité. Claude part à la campagne, chez une vieille grand'mère ; il est devenu aussi normal qu'il est possible (fig. 4).

Actuellement (début de Novembre), il pèse 7.500 *g.* et mesure 69 *cm.* On peut dire que la partie est gagnée et que sa mère a l'immense satisfaction d'avoir l'enfant tant désiré.

H. Vignes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Mahomet, les parfums et les cosmétiques colorants

Du temps de Mahomet, les parfums de l'Arabie avaient un grand renom. Ce grand renom, ils l'avaient encore, mille ans plus tard, s'il faut en croire Shakespeare. Dans *Macbeth*, en effet, au commencement du cinquième acte, lady Macbeth, en proie à un accès de somnambulisme, arrive sur la scène, un flambeau à la main, pose ce flambeau et fait le simulacre de se laver les mains, où elle croit voir des taches et sentir une odeur de sang. Elle les frotte longuement et dit : « Quoi ! ces mains ne seront jamais propres... Il y a encore de l'odeur de sang... Tous les parfums de l'Arabie ne purifieraient pas cette petite main. » Et, désespérant de la purifier, elle reprend son flambeau et va se recoucher.

Né à La Mecque, centre commercial de la péninsule arabique, orphelin dès l'âge de six ans, Mahomet fut élevé par son oncle Abou Talib, qui l'initia au négoce et l'introduisit dans un groupe de caravaniers. Pendant plusieurs années, il conduisit des bêtes de somme, à travers les déserts, vers la Perse, la Syrie, la Palestine ou l'Egypte, et fit le trafic d'aromates, de plantes médicinales, d'épices, de pierres précieuses, d'étoffes, etc...

*
* *

Toute sa vie, Mahomet aima passionnément les parfums, beaucoup sans doute pour leur odeur suave, un peu aussi certainement pour les vertus physiologiques, hygiéniques et thérapeutiques que son imagination féconde leur prêtait[1]. Ses trois grands plaisirs furent les parfums, les femmes, la prière. « Ce que j'aime dans votre monde, dit-il, ce sont les femmes et les parfums; puis je vais rafraichir mes yeux et ma pensée par la prière ; les parfums sont les aliments qui réveillent l'esprit, et l'esprit est la monture ou dromadaire-coureur des forces de l'homme. Rien, rien n'est meilleur, n'est plus salutaire que les parfums après la copulation . » Le mot de parfum revient souvent dans ses *hadiths* ou propos relatifs à la médecine. En voici quelques exemples : « On ne refuse jamais un parfum... Que celui auquel on présente un basilic ne le refuse pas, car il est d'odeur agréable... Tel est le vrai croyant, tel est le citron ; et le citron a une odeur agréable, un parfum excellent... Excellente nourriture que le raisin sec ; il dissipe la fatigue, parfume l'haleine et la bouche... Qui mange du céleri et dort ensuite a la bouche parfumée et se met à l'abri des douleurs de dent... Parfumez vos demeures avec l'oliban et la sarriette... Prenez un bain le vendredi (jour férié des musulmans), parfumez-vous et changez de vêtements. »

1. Mahomet avait des notions de médecine, notamment d'hygiène et de thérapeutique. Il les avait puisées dans l'enseignement de son maître et ami Harets, le premier médecin arabe de cette époque ; dans la médecine populaire de ses compatriotes ; dans les relations qu'il avait eues, au cours de ses nombreux voyages, avec les médecins persans, juifs et chrétiens, imprégnés de science grecque.

Mahomet prescrit à la femme musulmane de se parfumer, particulièrement à la suite des menstrues, dès qu'elle entre dans la période de pureté. Une de ses femmes, Oumm Atyah a dit : « Il a permis, lorsqu'une de nous se serait lavée, qu'elle se parfumât avec un fragment de *kist* ou de *zoufr*. » Mahomet faisait parfumer la demeure de ses femmes avec du musc, et parfumait la sienne en brûlant du bois d'aloès mélangé avec du camphre. Il se parfumait lui-même de musc ou de *soukk* (préparation musquée). De même que l'odeur la plus délectable était pour lui celle de la fleur de henné, de même son parfum de prédilection était le musc. Avant tout départ en pèlerinage, ainsi qu'au retour, Aïcha, sa femme préférée, le parfumait de musc.

Il attribuait aux parfums d'imaginaires propriétés médicales. Pour éviter le mal de dent, il suffisait de manger du céleri qui parfume la bouche. Il prête au narcisse et à l'oliban d'étranges vertus thérapeutiques. « Respirez, dit-il, respirez l'odeur du narcisse, car il y a dans le cœur de l'homme un grain de folie, de lèpre et de baras ou lèpre blanche que le narcisse seul guérit... Donnez à manger de l'oliban à vos femmes enceintes ; si la femme a alors dans son sein un enfant mâle, cet enfant aura le cœur pur ; si l'enfant est une fille, elle aura la beauté du corps et sa croupe sera riche et rebondie. » A son gendre Ali, qui se plaignait d'un affaiblissement de la mémoire, le Prophète recommandait l'oliban.

Etant donnée la passion de Mahomet pour les parfums, il est aisé de concevoir son aversion pour les mauvaises odeurs, spécialement pour celle de l'ail. « Que celui, a-t-il dit, qui vient de manger de l'ail n'approche pas de notre mosquée... Que celui qui a mangé de l'ail (ou de l'oignon) ne vienne point vers nous dans notre mosquée, car les anges souffrent des odeurs qui répugnent aux hommes. » Le second de ces propos, plus explicite que le premier, montre qu'il s'agissait d'éviter encore plus aux anges qu'aux hommes l'odeur de l'ail. Cette interprétation me semble confirmée par les paroles suivantes adressées par Mahomet à son gendre Ali : « O Ali, mange de l'ail ; quant à moi, si l'ange Gabriel ne venait pas me visiter, moi, j'en mangerais. » Ali fait remarquer que l'interdiction du Prophète ne s'adressait qu'à l'ail cru.

*
* *

Mahomet a autant d'amour pour les cosmétiques colorants que pour les parfums, et cela parce que ces cosmétiques exaltent la virilité et rajeunissent la peau. « Un jour, raconte Abou Rafi, j'étais chez notre saint Prophète, j'étais assis, et voilà qu'il se passa la main sur la tête et dit : « Eh bien ! faites, faites usage du maître cosmétique colorant, du henné ; le henné raffermit la peau, anime à la copulation. » Anas, le fidèle serviteur du Prophète, a traduit en ces termes la pensée de son maître : « Teignez-vous avec le henné, il ravive la jeunesse, la beauté, la vigueur génitale. »

Les deux teintures préférées de Mahomet étaient le henné et le *katam* (plante colorante). « Les meilleures choses, disait-il, par lesquelles vous puissiez changer la couleur de vos cheveux blancs sont le henné et le katam ; le noir n'est pas aimé. » Il est fort possible que le noir ne fût pas aimé, mais, le cas échéant, Mahomet le conseillait. Il a dit, en effet, à propos d'Abou Kohafah qui avait blanchi : « Changez-le donc et amenez-le au noir. »

Ibn Abbas nous conte qu'un jour passa près du Prophète un homme teint avec du henné, et que le Prophète dit : « Voilà qui est très bien. » Un autre passa qui s'était teint avec du henné et du katam, et Mahomet de dire : « Voilà qui est mieux. » Un troisième vint, teint en jaune, et le Prophète de s'écrier : « Voilà qui est encore mieux que tout cela. »

Pour les cosmétiques, comme pour les parfums, Mahomet prêchait d'exemple : il se teignait les cheveux et la barbe. « J'ai vu, dit Omar, le Prophète ayant la barbe teinte en jaune. » Oumm Selma, une des femmes de Mahomet, montra un jour des cheveux du Prophète ; ils étaient colorés avec du henné et du katam. Les petits-fils de Mahomet se teignaient : Quand le fils de Zyad apporta la tête de Hocein (petit-fils du Prophète) qui venait d'être assassiné, elle était teinte de *wacinah* (matière colorante de l'indigo).

Mahomet avait d'autres raisons que la virilité et l'esthétique pour recommander les teintures. D'une part, les teintures fournissaient le moyen de distinguer un vrai croyant d'un juif ou d'un chrétien. « Les Juifs et les Chrétiens, disait-il, ne se teignent pas avec le henné. Faites l'inverse... Changez la couleur de vos cheveux et de votre barbe, et ne ressemblez pas aux gens des révélations. » D'autre part, le henné était un topique excellent. Venait-on se plaindre au Prophète d'une douleur aux pieds, il déclarait : « Teins-les avec du henné. Le henné est l'arbre le plus chéri de Dieu. » « Jamais, nous dit Oumm Selma, le Prophète n'eut de plaie et ne prit d'épine sans qu'il mît du henné sur la place du mal. »

*
* *

De prime abord, on est surpris de rencontrer un tel amour des parfums et des cosmétiques chez un fondateur de religion, singulièrement chez l'initiateur et le prédicateur ardent de la religion islamique, qui se dit — et se croit — inspiré et envoyé de Dieu sur la terre « spécialement pour indiquer aux hommes la droite voie. » Comment expliquer cet amour excessif ? En ce qui concerne les parfums, on pourrait rappeler que l'Arabie est le pays des aromates et que Mahomet a été mêlé à leur trafic, ou encore que les parfums ont, à ses yeux, d'extraordinaires vertus physiologiques, hygiéniques et thérapeutiques. Pour ce qui concerne les cosmétiques, on pourrait rappeler aussi que Mahomet leur attribue, gratuitement, des propriétés médicales, en fait des agents de rajeunissement et de la beauté, et voit enfin en eux le moyen de distinguer un musulman d'un juif ou d'un chrétien. Mais ces diverses raisons, pour intéressantes qu'elles soient, ne me paraissent pas suffisantes.

A la réflexion, il y a, je crois, une explication plus vraisemblable, tenant à la constitution « nerveuse » de Mahomet : le Prophète a eu, en effet, des crises convulsives (comitiales probablement), des extases, des visions et des révélations;

tous les ans, il quittait les siens pour aller méditer en solitaire, pendant quelques semaines, dans les gorges du mont Hira. Ceci ne peut-il pas expliquer cela, c'est-à-dire l'amour immodéré des parfums et des cosmétiques ? Cela n'empêche pas, en tout cas, Mahomet d'être un grand homme : il a su insuffler à son peuple un tel enthousiasme religieux et une telle ardeur guerrière que les Arabes, peuple de pasteurs et de commerçants enfermé jusque-là entre trois mers et un désert de sable, avaient, moins de cent ans après la mort de leur Prophète, conquis et converti à la foi nouvelle la moitié du monde alors connu.

A. Souques.

Henri Codet

Un tragique accident d'automobile, occasionné comme tant d'autres par les restrictions d'éclairage du temps de guerre, vient de causer la mort d'Henri Codet.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine, Henri Codet s'était fait un nom dans la jeune école psychiatrique. Ses nombreux travaux l'avaient justement poussé au premier rang, car tous ils témoignaient d'un esprit distingué et d'une remarquable culture. Successivement l'élève de Maillard, de Chaslin, de Seglas, de Souques, à Bicêtre et à la Salpêtrière, il consacra sa thèse de doctorat au « Collectionnisme », étude particulièrement heureuse où il montrait déjà cette belle subtilité d'esprit et cette jolie finesse psychologique qu'aimèrent et admirèrent tous ceux qui le connurent.

Depuis cette époque ses travaux se succédèrent et, à l'encontre de beaucoup, il sut ne point se disperser, mais rester fidèle, au contraire, à la discipline qu'il s'était proposée. C'est pourquoi, au sortir de l'internat des hôpitaux, il passa par l'internat des Asiles de la Seine, et devint successivement l'interne puis le chef de clinique du Prof. Henri Claude, à la clinique des maladies mentales de Sainte-Anne.

On ne saurait citer ici tous les sujets qu'il aborda. Travailleur obstiné, observateur sagace, psychologue lucide, H. Codet savait faire passer dans ses écrits une part de sa personnalité et les rendre ainsi particulièrement attrayants. Son œuvre, trop tôt interrompue, formait déjà un ensemble important. Sans doute elle reste dispersée dans de trop nombreuses publications, et Henri Codet n'avait pas encore eu le loisir de lui donner une forme plus définitive. Telle qu'elle demeure cependant, elle mérite plus que de l'estime, et les jeunes psychiatres la consulteront toujours avec fruit. Car on ne saurait oublier certaines de ses études et particulièrement les belles pages consacrées aux « Arriérations affectives » et à la « Schizonoïa » où, soit seul, soit avec la collaboration de E. Pichon et Laforgue, il décrivit ce curieux type clinique dont la connaissance éclaire d'un jour nouveau toute une série d'anomalies du développement psychologique des êtres.

Il faut également rappeler ses études sur la « Pathologie de l'émotivité », sur les « Emotifs et les impressionnables » et sa distinction si vraie des « Deux aspects de l'émotivité ». De même il faut mentionner ses travaux sur l' « Hypocondrie » et sur l' « Hystérie », à propos de laquelle il écrivait à plusieurs reprises des pages remarquables de finesse psychologique. Ajoutons enfin que membre de plusieurs Sociétés savantes, Henri Codet collaborait, en outre, à de nombreux périodiques médicaux, qu'il appartenait au Comité du « Progrès médical » et qu'il était, depuis des années, le secrétaire général de « l'Evolution psychiatrique », organe du groupe du même nom dont il était aussi l'un des animateurs.

Mais on ne saurait terminer même une si courte notice sans dire également quelques mots de l'ami qui disparaît. Tous ceux qui l'ont connu savent quel compagnon charmant il savait toujours être. Aimé de tous, serviable et modeste, il laissera, dans le souvenir de chacun, l'image de ce qu'autrefois on désignait du terme d' « honneste homme », le cher et bon ami que l'on avait toujours plaisir à voir et profit à écouter.

Adrien Borel.

Une appendicite dans le grand Nord

A bon droit le monde entier admire la splendide résistance des Finlandais à l'injuste agression de la brutalité. Les conditions de vie de l'extrême nord européen, en effet, forgent d'autres hommes que le confort douillet des régions au doux climat. D'un livre charmant de Mlle Zaborowska intitulé le *Docteur Hansen* [1], il paraît utile d'extraire quelques pages donnant idée de la dureté du service médical aux Iles Lofoten, au nord de la Norvège, et des efforts constants des hommes aux prises avec les éléments déchaînés.

*
* *

Un jeune médecin, le Dr Reidar Hansen, après avoir été assister au loin une femme en couche s'apprête, à la fin du jour, à reprendre son bateau et à rentrer chez lui. Un vieux confrère, le Docteur Petersen, l'aborde pour demander son assistance pour un cas grave. Hansen accepte. Les deux médecins chaussent leurs skis et suivent l'homme qui est venu les chercher avec une lanterne. Une bourrasque de neige sévit.

« La lueur de la lanterne s'atténuait, cachée par l'épaisseur des flocons de neige tombant de plus en plus, et en tout sens, dispersés par le vent.

— Où nous mènes-tu ? crie Hansen à leur guide, à la mort ?

« L'homme, visiblement inquiet, attendit pour répondre; les traces de ses skis indiquant le chemin par lequel il était arrivé s'effaçaient sous la neige fraîche, il se pencha, regarda attentivement à ses pieds et se retourna, les traces derrière eux étaient droites.

— Il faut aller, dit-il, perpendiculairement à la mer. Vous me direz si mon chemin dévie, il faudra rectifier et ne pas s'écarter de la direction; nous devons trouver un bouleau et c'est là seulement que nous piquerons sur la droite.

« Le vieux Petersen ne disait mot et Reidar l'entendit souffler, étouffé par les flocons qui tourbillonnaient follement, ils rentraient leur figure piquetée de points glacés; les rafales de vent passaient au-dessus de leur tête, bas dans le ciel sombre.

. . . .

« Le chemin était interminable, on ne voyait plus même, en se retournant, les traces laissées par les skieurs. Tout se perdait, s'étouffait, se confondait, dans cette obscurité tragique et tourmentée, le vent cinglait les visages, secouait les vêtements, s'introduisait dans les fissures, glaçait les corps qui s'engourdissaient à faire machinalement les mêmes mouvements.

« Deux heures passèrent ainsi. Le vieux médecin n'avait pas prononcé un mot et Reidar pensa qu'ils devaient être perdus. C'est alors que l'homme qui les guidait s'arrêta.

— Ce doit-être ici, dit-il.

— Quoi ? la maison ?

— Oh ! non, mais le bouleau. Je suis sûr, j'ai compté le temps et le nombre des montées. Mais je ne vois rien.

« La couche de neige s'était épaissie depuis que la tourmente avait commencé, nivelant les terrains, s'accumulant contre les rochers, déformant les surfaces, créant des trous, des bosses ! On ne s'y reconnaissait plus.

. . . .

On finit, enfin, par trouver le bouleau, la bonne direction. Au bout de deux nouvelles heures d'un chemin dont tout écart assurait une mort atroce, devant eux, un feu rouge, intermittent, caché par l'épaisseur des flocons, apparut.

On arrive enfin à la maison.

« Une femme éplorée les reçut sans un mot. Ils s'approchèrent du lit où un jeune garçon, verdâtre, les traits décomposés, ne cessait de proférer des plaintes, et, les jambes repliées, il se recroquevillait sous la douleur.

« Le docteur Petersen rejeta les draps et, lorsque ses doigts touchèrent le ventre, le garçon hurla.

. . . .

— Docteur, dit la femme, qu'est-ce qu'il a ?

— Eh bien, il a une appendicite.

— Que faut-il faire ?

« Sans répondre, le docteur Petersen regarda autour de lui et, vers la fenêtre noire et tragique son visage se fixa.

— Que faut-il faire ? reprit la femme.

. . . .

— Madame, avez-vous d'autres enfants ?

— Non, je n'ai que celui-là ! que celui-là !

« Petersen se tourna vers Reidar Hansen et lui lança un regard désespéré :

— Alors, dit-il, nous l'emmènerons à l'hôpital.

. . . .

« .... Ils prirent le patient et le portèrent, roulé dans des couvertures et des fourrures, sur le traineau qu'ils avaient amené. Dehors, ils s'attelèrent en flèche, ainsi que des chiens. La femme, le visage ruisselant de larmes, les regarda s'effacer dans la ténébreuse tourmente.

. . . .

La lanterne en tête de la sinistre caravane, et, en queue, sur le traineau, le malade râlant....

Par quel miracle retrouvèrent-ils le bouleau, atteignirent-ils le rivage où le bateau, secoué par le ressac, les attendait ? Ils y posèrent le traineau et son douloureux fardeau.

. . . .

« Quoi faire pour calmer la douleur ? Rien, seulement il fallut aller, avancer, lutter pour arriver au but, à la délivrance, à l'hôpital où aurait lieu l'opération. Le bateau gagna l'embouchure du détroit et les vagues plus hautes le portèrent; le tangage affreux souleva le malade, le laissa retomber, le secouant comme une loque, et ses cris, ses plaintes, redoublèrent; la sueur perlait sur son front, ses yeux se creusaient dans les orbites, le nez se pinçait....

Après avoir échappé aux lourdes lames toutes noires qui sortaient de l'obscurité, telles des rangées de démons pour se précipiter sur lui, le frêle esquif aborde à quai; l'enfant est transporté à l'hôpital et l'opération le sauve, tandis que le vieux docteur Petersen, vaincu par son dernier effort dans la tourmente, agonise d'une pneumonie.

P. Desfosses.

1. Suzanne Zaborowska : *Docteur Hansen*, Médecin dans les tempêtes. (*Editions Denoël.*)

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils sont ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Livres Nouveaux

L'examen du malade. Guide clinique de l'étudiant et du médecin (Médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et spécialités), par P. Delmas, G. Giraud, E. Jeanbrau, E. Leenhardt, J. Margarot, P. Pagès, V. Riche, L. Rimbaud, J. Terracol et H. Villard, professeurs à la Faculté de Médecine de Montpellier. 2e édition, refondue et augmentée. — 1 vol. de 366 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix: 45 fr.; dollars 1.15.

Cette seconde édition a été entièrement revue et mise au point, tout en conservant sa brièveté, qualité essentielle d'un guide pratique. Toutefois, les auteurs ont comblé deux lacunes, en ajoutant deux chapitres essentiels. L'un, du professeur P. Pagès, sur les examens psychiatriques, débute par une brève initiation à la psychiatrie, préambule nécessaire pour saisir les nombreuses particularités de l'analyse mentale et retenir la façon d'interroger les psychopathes. Le second chapitre nouveau est consacré par le professeur G. Giraud aux examens endocrinologiques, avec exposé des grands syndromes et des petits stigmates endocriniens.

Ce livre ne constitue pas un ouvrage de séméiologie ni de diagnostic. Les auteurs donnent des cadres faciles à retenir, d'abord pour interroger et examiner un malade, ensuite pour rédiger son observation, enfin pour exposer son cas dans une épreuve de scolarité ou de concours.

Dans un dernier chapitre sont réunies les précautions à prendre dans les prélèvements à envoyer au laboratoire, les indications des différentes analyses et les principales constantes chimiques et biologiques.

L. Rivet.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Les Étudiants en Médecine mobilisés et les Stages hospitaliers et Travaux pratiques

Le ministre de l'Éducation nationale (enseignement supérieur, 2e bureau), a MM. les Recteurs des Académies :

Paris, le 16 Février 1940.

Il m'est rapporté que des étudiants en médecine, mobilisés dans le Service de Santé, demanderaient à faire valoir auprès de certaines Facultés, comme stages hospitaliers et travaux pratiques les services qu'ils rendent comme militaires dans les formations sanitaires de l'avant ou dans les hôpitaux militaires de l'arrière.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que si vous êtes saisis de demandes de cette nature, il convient de leur opposer une fin de non-recevoir. Aucune assimilation ne peut être établie entre les stages hospitaliers et les travaux pratiques prévus par le décret du 6 Mars 1934 relatif aux études médicales, et les services que ces étudiants peuvent rendre en tant que mobilisés dans les formations sanitaires ou dans les hôpitaux militaires.

Il y a lieu, en outre, d'observer que les stages et travaux pratiques ne peuvent être effectués que par les étudiants qui sont en cours régulier de scolarité et qui sont, par conséquent, habilités à prendre les inscriptions afférentes à leur année d'études. Or, les étudiants en médecine qui sont actuellement sous les drapeaux ne peuvent être autorisés à prendre des inscriptions que dans les conditions prévues par ma circulaire du 28 Décembre 1939, et je vous rappelle qu'ils ne peuvent se présenter aux examens que s'ils produisent les notes exigées par les règlements pour la validation des stages et les notes obtenues pour les travaux pratiques réellement effectués par eux et conformément aux dispositions du décret précité du 6 Mars 1934.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Dégagé de toute obligation militaire, exempté — classe 1920 — et voyant ma santé meilleure, j'ai demandé volontairement à être intégré dans les cadres de réserve de l'armée au début de l'année 1939. Classé « service armé sur ma demande » en Février 1939, affecté comme infirmier, j'ai suivi, en Juin 1939, des cours pour être nommé médecin auxiliaire. J'ai été nommé le 7 Juillet. Mobilisé le 27 Août j'ai depuis toujours servi comme médecin auxiliaire dans une unité combattante. Mes chefs directs m'ont proposé pour être nommé médecin sous-lieutenant de réserve le 25 Mars 1940. Ma demande a été rejetée par les services de l'armée, car, bien qu'au 25 Mars je totaliserai six mois de service dans une unité combattante, je n'aurais pas un an d'ancienneté dans le grade.

Je vous demande de me faire dire :

a) Si cette année d'ancienneté est indispensable pour être nommé sous-lieutenant ; si le fait d'être entré volontairement dans la réserve de l'armée à 39 ans ne peut jouer en ma faveur pour être nommé plus tôt.

b) Dans l'affirmative sous quelle forme refaire une demande, pour qu'elle ait des chances d'aboutir ?

c) Dans la négative me dire, s'il y aurait un moyen d'être mis à solde mensuelle et de toucher à peu près comme un adjudant d'active (il n'y a pas de différence appréciable comme solde pour les officiers d'active et de réserve).

d) Si ma situation de grade et de solde est sans espoir de modification heureuse d'ici le 25 Septembre 1940, me dire si je suis fondé, en tant que sous-officier du service de santé, né en 1900, à demander mon retour provisoire dans mes foyers et dans quels termes rédiger ma demande.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Le décret-loi du 4 Octobre 1939 qui a fixé les règles relatives à l'avancement des cadres pendant la durée des hostilités exige que les sous-officiers de réserve candidats au grade de sous-lieutenant de réserve réunissent 1 an de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux armées ou 2 ans de grade de sous-officier au moment de leur proposition pour ce grade.

Ces dispositions étant impératives vous ne pouvez pas être proposé pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve au titre du 1er Trimestre 1940.

En l'état actuel de la réglementation vous ne pouvez pas être admis au bénéfice de la solde mensuelle puisque vous n'avez pas servi dans l'armée active sous l'empire des lois antérieures à la loi de recrutement du 1er Avril 1923.

Cette question d'admission à la solde mensuelle fait actuellement l'objet d'une étude très poussée entre le Gouvernement, le Parlement et le ministère des Finances. Il se peut que dans un avenir rapproché de nouvelles catégories de sous-officiers de réserve soient admises au bénéfice de la solde mensuelle.

Aucun texte ne vous permet de demander votre renvoi provisoire dans vos foyers.

* * *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Y a-t-il une circulaire ministérielle (on m'a parlé du 4 ou 5 Décembre) qui « prescrive » ou « permette » la nomination à trois galons d'un médecin lieutenant, professeur agrégé d'une Faculté de médecine ?

Indépendamment d'une telle circulaire, un médecin lieutenant de la classe 1918 (ayant terminé la dernière guerre comme soldat d'infanterie, puis infirmier), nommé médecin lieutenant de réserve en 1935, ayant suivi depuis l'hiver 1935 les cours de perfectionnement du S. S., ayant bénéficié de la carte de surclassement, vous paraît-il susceptible d'être promu prochainement capitaine, même en faisant abstraction de sa qualité de professeur agrégé ?

Quelles démarches lui conseillez-vous de faire dans le cas où la proposition ne serait pas automatique ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Aucun texte, légal ou réglementaire, ne permet la nomination d'office au grade de médecin capitaine d'un professeur agrégé d'une Faculté de médecine.

Vous ne réunissez pas les conditions d'ancienneté exigées pour être proposé, « à titre normal », pour le grade de médecin capitaine de réserve au titre du 1er Trimestre 1940, mais, en raison de votre titre, vos chefs hiérarchiques peuvent adresser une proposition exceptionnelle en votre faveur. Cette proposition fera certainement l'objet d'un examen très bienveillant. En Janvier dernier les promotions du Service de Santé ont été réservées, en majeure partie, à des professeurs ou agrégés de Faculté ou médecins ou chirurgiens des hôpitaux des villes de Faculté.

En Mars 1940, la situation militaire actuelle de tous les officiers de réserve du Service de Santé, en possession de titres universitaires, hospitaliers ou scientifiques éminents, fera l'objet d'un examen tout particulier.

Conférence de L'U.M.F.I.A.

Le lundi 26 Février 1940, sous la présidence du médecin général Maisonnet, directeur du Service de Santé au Ministère de la Guerre, en présence de Son Excellence Souza Dantas, ambassadeur du Brésil, et devant une très nombreuse assistance, le médecin général de Lavergne a fait à la Sorbonne, sous le titre « D'une guerre à l'autre », une conférence sur la Biologie de guerre.

L'orateur a étudié, au cours d'un exposé particulièrement brillant, les principaux progrès réalisés en 25 ans dans le domaine biologique et la manière dont le Service de Santé militaire s'en est inspiré pour aboutir à de très remarquables réalisations. Il a successivement traité la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde qui a pratiquement entraîné la disparition de cette maladie dans l'armée ; la vaccination antitétanique dont l'efficacité s'ajoute maintenant à celle de la sérothérapie ; la séro et la chimiothérapie de la gangrène gazeuse ; le traitement local des plaies par les sulfamidés ; la transfusion de sang frais et conservé. Il a exposé les nombreux progrès d'ordre pratique progressivement réalisés sur tous ces points par le Service de Santé, progrès qui ont permis d'assurer dans les meilleures conditions la santé des troupes et la conservation des effectifs. A la fin de son exposé, le conférencier a projeté des modèles du matériel employé dans l'armée pour la récolte, la conservation et le transport du sang, ainsi que les différents types des véhicules d'oxygénothérapie du Service de Santé militaire.

Avant cette brillante conférence, M. Bandelac de Pariente a rendu hommage à la mémoire du Dr Dartigues, président fondateur de l'U.M.F.I.A.

Don Georges Brewster et Jennie Methews

Un don de 1.000 dollars a été mis à la disposition de l'Association internationale de Prophylaxie de la cécité pour favoriser les recherches dans le domaine de l'ophtalmologie. Le jury comprend les membres du Comité exécutif et du Bureau de l'Association.

Cette distinction sera décernée à l'occasion du XVIe Congrès international d'Ophtalmologie. Tout chercheur, dûment accrédité, est admis à concourir. Le sujet choisi est le glaucome simple non inflammatoire et peut s'étendre aux recherches qui ont un rapport direct avec ce problème. Les travaux soumis doivent être originaux et avoir, de l'avis du jury, une valeur suffisante pour justifier cette attribution. Ils peuvent être rédigés en anglais, français, allemand ou italien ; afin de simplifier la tâche des membres du Jury, les mémoires rédigés dans les deux dernières langues devront être accompagnés d'une traduction en anglais ou en français. Ils devront être adressés six mois avant la date du Congrès au Secrétariat de l'Association internationale de Prophylaxie de la cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, par les bons soins duquel ils seront transmis aux membres du Jury. La décision du Jury est sans appel.

A propos de l'argus « J'analyse »

La Direction de cette publication nous prie de faire savoir qu'il ne lui est pas possible de la faire paraître pendant les hostilités par suite de la mobilisation de tous ses rédacteurs.

Elle envisage une publication restreinte et avisera ses abonnés et lecteurs en temps voulu.

Distinctions honorifiques

Médaille des Epidémies. — Par arrêté du ministère de la Santé publique du 23 Février 1940, la médaille des épidémies en argent a été décernée à Mlle Eyraud (Geneviève), interne des hôpitaux de Paris, pour maladie grave contractée en service.

(*Journal officiel* du 24 Février 1940, p. 1379.)

CORPS DE SANTÉ

Armée Métropolitaine

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 22 Février 1940, les officiers de réserve du Service de Santé ci-après désignés sont placés dans la position d'officiers honoraires :

Avec le grade de médecin capitaine : M. Bathiat.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Colbert de Beaulieu et Karcher.

Marine

Réserve.

Promotions. — Par décret du 22 Février 1940, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve : M. Robin, médecin principal de réserve, du port de Rochefort. — M. Bodet, médecin principal de réserve, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal de réserve : M. Olive, médecin de 1re classe de réserve, du port de Toulon. — M. Coiffé, médecin de 1re classe de réserve, du port de Rochefort. — M. Marchessaux, médecin de 1re classe de réserve, du port de Toulon.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve : M. Bourriau, médecin de 2e classe de réserve, du port de Cherbourg. — M. Destelle, médecin de 2e classe de réserve, du port de Toulon. M. Boisnière, médecin de 2e classe de réserve, du port de Rochefort.

(*Journal Officiel* du 27 Février 1940.)

Troupes Coloniales

Réserve.

Promotions. — Par décret du 23 Février 1940, a été promu au grade ci-après :

Au grade de médecin lieutenant (pour prendre rang du 12 Septembre 1939) : M. Lion.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

12 FÉVRIER 1940. — M. Maurin : *De l'anesthésie chez les blessés gazés.*

27 FÉVRIER. — M. Zoghbi : *Les différents types morphologiques de la colonne lombaire chez l'homme adulte.*

Montpellier

DOCTORAT D'ETAT.

6-29 JANVIER 1940. — M. Bottou : *Contribution à l'étude du volvulus du grand épiploon.* — M. Robert : *Le myxo-adénome du sein.* — M. Maynard : *Contribution à l'étude de l'extirpation chirurgicale des gros kystes de l'ovaire.* — M. Escalaïs : *Contribution à l'étude de la splénectomie au cours d'une cirrhose atrophique ascitogène avec hématémèses graves.* — M. Aubenque : *Maladie de Hodgkin et tuberculose.*

Nancy

DOCTORAT D'ETAT.

4e TRIMESTRE 1939. — M. Lemaire : *L'appui direct dans les amputations du membre inférieur.* — M. Leichtmann : *Les formes cliniques des brucelloses observées dans la région de l'Est. Leur polymorphisme symptomatique.* — M. Pavis : *Contribution à l'étude de la simulation des maladies des reins.* — M. Skovron : *Traitement de la luxation congénitale de la hanche chez les enfants âgés.* — M. Grojsman : *Les vitamines de la bière.* — M. Edelson : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de l'omoplate.* — M. Thomas : *Le dépistage de l'infection tuberculeuse des laits par l'examen direct.* — M. Deplus : *Contribution à l'étude du traitement préventif des adhérences intestinales post-opératoires par injections interpéritonéales d'huile de paraffine stérile.* — M. Lapczynski : *Contribution à l'étude de la transfusion du sang conservé.* — M. Corradini : *Le pneumothorax à l'hôpital. L'avenir médical, social et moral du porteur de pneumothorax.* — M. Tarralle : *Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans les pneumopathies aiguës.* — Mlle Fainstein : *Contribution à l'étude de la puberté tardive chez la femme.* — M. Szylist : *Contribution à l'étude de la surélévation congénitale de l'omoplate (maladie de Sprengel).* — M. Ajzensztal : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du prolapsus du rectum chez l'enfant.* — M. Schmidt : *Le point de vue médico-social de l'intoxication benzolique.* — M. Salins : *Contribution à l'étude des sections d'adhérences pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Dutilleul : *Prurigo nodulaire.* — M. Barachon : *La douleur gastrique et son traitement médical.* — M. Steiner : *Les hyperthyroïdes de la ménopause chirurgicale.* — M. Thomas : *Contribution à l'étude du traitement du barbiturisme aigu.* — M. Betman : *Contribution à l'étude du rhumatisme parkinsonien.* — M. Bataille : *Essai sur l'installation et l'organisation d'un centre de transfusion au poste sanitaire divisionnaire.* — M. Vigneront : *De la nature constitutionnelle de certaines arythmies.* — M. Scharff : *Contribution à l'étude des infections de la cavité de Retzius.* — M. Brion : *Contribution à l'étude des plaies articulaires du pouce et de leur traitement.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Société Civile des Porteurs d'Obligations de la Clinique Médicale de Paris.

Siège social : 6, rue Piccini, Paris.

Messieurs les Porteurs d'obligations de la Clinique de Paris, sont convoqués en Assemblée de la Masse à la requête de l'Administrateur de la Société Civile et du Conseil d'administration de la Société débitrice pour le trente Mars mil neuf cent quarante, à onze heures, à la Salle des Ingénieurs Civils, 19, rue Blanche, à Paris, à l'effet de délibérer sur l'ordre du jour suivant :

1° Délibération et vote sur la continuation du fonctionnement de la Société Civile des porteurs d'obligations de la Clinique de Paris, conformément à ses statuts dans les termes de l'article 33 du décret-loi du 30 Octobre 1935.

2° Modifications des statuts, notamment de l'article II.

3° Remplacement de l'Administrateur adjoint, décédé.

4° Délibération et vote sur une convention à passer avec la Clinique de Paris, comportant en particulier :

a) Suspension du paiement des coupons d'intérêts exigibles le premier Novembre mil neuf cent trente-neuf, et de tous ceux qui viendront à échéance pendant la durée de la guerre et six mois après le décret fixant la fin des hostilités.

Report de l'échéance de ces coupons à la date de remboursement du principal de la dette.

b) Suspension de l'amortissement et de tous remboursement d'obligations pendant la durée de la guerre et une période de six mois après le décret fixant la fin des hostilités, le tableau d'amortissement s'augmentant d'autant d'annuités nouvelles à la suite de la dernière.

Pour pouvoir assister à cette assemblée, les propriétaires d'obligations au porteur devront déposer leurs titres soit au Siège social, soit chez un Officier ministériel, soit dans une Banque ou dans un Etablissement de crédit de notoriété indiscutable, cinq jours au moins avant la réunion.

Cette Assemblée est convoquée après requête adressée à M. le Président du Tribunal Civil de la Seine le 18 Décembre 1939.

L'Administrateur de la Société Civile des Obligataires.

Le Conseil d'administration de la Clinique Médicale de Paris.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

COURBE DE TEMPÉRATURE ET ACTIONS HORMONALES EN GYNÉCOLOGIE

PAR MM.
Pierre MOCQUOT et Raoul PALMER

Les progrès réalisés dans le diagnostic de l'état hormonal en gynécologie par les méthodes de laboratoire (dosages d'hormones, biopsies des muqueuses génitales) doivent conduire à une interprétation plus précise des faits d'observation clinique : l'étude des variations de la courbe thermique au cours du cycle génital fournit un exemple des résultats auxquels on peut ainsi parvenir.

L'hyperthermie relative prémenstruelle est connue depuis longtemps. Elle a fait l'objet de nombreux travaux et a été bien étudiée, en 1920, par Mme Hovelacque. En 1929, M. Fruhinsholz, observant au début de la grossesse une légère élévation du régime thermique, établissait une analogie entre ce fait et le décalage prémenstruel : celui-ci serait lié à l'activité du corps jaune menstruel et l'élévation thermique du début de la gestation à l'activité du corps jaune gestatif.

En 1937, Rubenstein, étudiant la courbe des températures rectales du matin, indique qu'il existe un minimum à la phase d'ovulation et que cet abaissement est dû à l'action hypothermisante de la folliculine. En Juillet 1938, à la suite d'une communication de Mocquot et Moricard sur la présence de glycogène dans l'endomètre comme test probable d'action de progestérone, Palmer signale que l'apparition du glycogène dans l'endomètre coïncide avec une variation de la température du matin portée au-dessus de 37°. Depuis, une série de publications émanant de la Clinique Gynécologique, avec la collaboration de Mlle J. Devillers, ont précisé l'action thermique des hormones, l'utilisation de la courbe thermique pour le diagnostic de la date probable de l'ovulation, pour le diagnostic étiologique des aménorrhées et des métrorragies.

Nous voudrions, ici, tenter la synthèse des faits observés et montrer la valeur séméiologique des variations de la courbe thermique dans l'étude du cycle génital et des régulations hormonales sexuelles chez la femme.

I. — Technique.

La température rectale seule doit être utilisée. La température axillaire étudiée par comparaison dans une vingtaine de cas présente bien la même courbe générale, mais avec des irrégularités imprévisibles qui rendent impossible son utilisation.

La température doit toujours être prise avec le même thermomètre : les variations étudiées sont de l'ordre de 2 à 4/10 de degré et il n'est pas rare de trouver, entre les indications fournies par deux thermomètres médicaux, des différences de cet ordre. Il nous est arrivé trois fois de faire avouer à une femme le bris de son thermomètre en constatant une variation subite de la température à une date anormale.

Il est souvent difficile d'obtenir des malades d'hôpital qui, la plupart, travaillent, la prise régulière de la température à 7 heures et à 17 heures. Mais il est important que la prise soit faite tous les jours à la même heure, par exemple avant le lever et au moment du coucher, et que les changements d'heure soient notés. Souvent, nous avons dû nous contenter de la température rectale du matin, dont les variations sont moins importantes mais d'interprétation plus sûre que celles de la température du soir, soumise à l'influence des événements de la journée, de la fatigue, des phénomènes digestifs, etc.

Les malades établissent une courbe ou inscrivent les chiffres relevés sur le thermomètre et notent à leur date tous les incidents qu'elles auront remarqués (écoulements sanglants, pertes glaireuses, crises douloureuses, gonflement des seins, etc...).

Il est bon que la température soit prise pendant trois mois de suite ; cependant, à partir du deuxième mois, si les cycles sont réguliers, on peut se contenter de faire prendre la température à partir du dixième jour du cycle et arrêter quand le stade d'hyperthermie relative est nettement marqué depuis quatre ou cinq jours.

II. — Courbe thermique normale de la femme adulte.

Dans la presque totalité des cas observés, la température rectale était prise à 7 heures et vers 21 heures. La courbe des températures du matin et celle des températures du soir subissent des fluctuations de même direction, plus importantes sur la courbe vespérale. Nous préférons cependant l'étude de la courbe matinale et nous ne parlerons que de celle-ci, la courbe vespérale servant seulement de contrôle.

Pour un cycle moyen de vingt-huit jours, la courbe des températures matinales se présente, en général, ainsi : pendant les premiers jours des règles, la température est voisine de 37°, elle descend vers 36°8, soit pendant les règles, soit à leur fin, et s'y maintient pendant les jours suivants. Du douzième au quinzième jour du cycle se produit un abaissement plus marqué, vers 36°6, avec, dans un tiers des cas environ, un minimum très net, suivi d'une ascension non moins nette. L'ascension de la température matinale au-dessus de 37° se fait en un ou deux jours, entre le quinzième et le dix-huitième jour du cycle. Il ne faut pas la confondre avec une élévation éphémère qui peut se produire vers le quatorzième jour et qui est suivie d'une nouvelle descente. Ensuite, la température reste en plateau au-dessus de 37° (37°1 ou 37°2 les premiers jours, 37°2 ou 37°3 les derniers jours jusqu'à la veille des règles). A ce moment, la température matinale descend à 37° ou 36°8 et le cycle recommence.

En résumé, pendant le cycle moyen de vingt-huit jours, la température rectale du matin est au-dessous de 37° jusque vers le seizième jour du cycle et au-dessus de 37° à partir de ce moment. Dans un tiers des cas environ, la courbe présente un minimum net entre le quatorzième et le seizième jour. Le décalage ascendant de la température passant au-dessus de 37° se produit douze à quatorze jours avant les règles suivantes.

Dans les cycles de plus de vingt-huit jours, c'est presque toujours la première phase qui est allongée, le décalage se produisant douze à quatorze jours avant les règles suivantes. Il nous est arrivé plusieurs fois, chez des femmes irrégulièrement réglées avec des cycles de trente-cinq à cinquante jours, d'annoncer, à deux jours près, la date des prochaines règles au vu de la courbe thermique.

Pour les cycles de moins de vingt-huit jours, mais plus de vingt-quatre, c'est en général la première phase qui est raccourcie ; pour les cycles de moins de vingt-quatre jours, il y a aussi abréviation de la phase d'hyperthermie relative.

III. — Rapports des variations thermiques et des influences hormonales.

Pour élucider les relations existant entre les variations thermiques et les influences hormonales, nous avons, d'une part, étudié les phénomènes cliniques et biologiques contemporains de ces variations, d'autre part recherché expérimentalement l'action thermique des hormones sexuelles.

Chez des femmes dont la courbe était normale et présentait un décalage thermique net, nous avons, deux fois par semaine, dans la période précédant et suivant ce décalage, examiné les sécrétions cervicales, apprécié par le toucher l'état de l'utérus et des ovaires et la mobilité utérine, recherché la réceptivité utéro-tubaire à la post-hypophyse, enfin et surtout, étudié l'état de l'endomètre.

Dans les sécrétions cervicales, nous avons cherché l'apparition de la glaire transparente, filante, abondante et alcaline, favorable à l'ascension des spermatozoïdes qui est déclenchée par la folliculine et semble inhibée par la progestérone.

L'utérus subit souvent une congestion active avec ramollissement dans la phase d'ovulation ; les modifications de l'ovaire porteur du follicule mûr, puis du corps jaune, peuvent être assez bien perçues au toucher chez certaines femmes maigres.

La mobilité utérine est forte en phase folliculinique, faible ou nulle en phase lutéinique, de même que la réceptivité utéro-tubaire à la post-hypophyse.

L'exploration cyto-hormonale de l'endomètre faite par R. Moricard grâce à des biopsies par aspiration, a permis d'apprécier les modifications morphologiques et sécrétoires, notamment la présence de glycogène, test probable d'action de progestérone.

Ces dernières données nous paraissent les plus sûres et nous ont servi à classer les résultats : la coïncidence entre la variation thermique et le résultat de la biopsie est évidente. C'est à partir du décalage de la courbe qu'on trouve du glycogène dans l'endomètre. Les sécrétions cervicales persistent quelquefois pendant encore un ou deux jours ; la variation de la mobilité utérine est souvent irrégulière et toujours d'appréciation délicate.

Le décalage thermique au-dessus de 37° semble donc lié à l'action du corps jaune et dure, comme celle-ci, jusqu'à la veille des règles. Il subsiste un peu d'imprécision sur la durée de l'intervalle libre entre la constitution du corps jaune et le moment où il est en état de provoquer l'ascension thermique. D'après les constatations opératoires (Ogino, etc...), on admet que

le corps jaune a une durée moyenne de quatorze jours ; or, le décalage thermique se produit, en général, au douzième jour avant les règles ; nous pensons que l'ovulation et la constitution du corps jaune se produisent dans les deux jours précédents et probablement le jour du minimum thermique, quand celui-ci est net.

IV. — Action thermique des hormones sexuelles.

Nous avons étudié l'action thermique des hormones sexuelles sur des femmes normales et sur des femmes castrées. Sur les femmes normales, l'injection de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol provoque toujours un abaissement de température, souvent plus marqué après deux ou trois jours que le lendemain ; l'injection de 10 *mg.* de propionate de testostérone provoque aussi un abaissement thermique, moins marqué que le précédent, mais souvent plus durable. L'injection de 10 *mg.* de progestérone provoque toujours une élévation de température qui ne dure pas plus de vingt-quatre heures. Ces effets varient d'intensité suivant les sujets et suivant la date du cycle, mais sont toujours dans le même sens.

Chez les femmes castrées, la courbe, un peu irrégulière, se tient, en général, aux environs de 37. L'abaissement thermique provoqué par l'œstrone et la testostérone, l'élévation provoquée par la progestérone sont très nettes. Chez une femme castrée ayant gardé l'utérus, nous avons provoqué plusieurs fois des menstruations artificielles, soit par l'œstrone seule, soit par l'œstrone et la progestérone ; dans ce dernier cas, la courbe obtenue ressemblait à une courbe normale.

L'hormone gonadotrope en injection souscutanée n'a eu d'effet thermique durable que lorsqu'il y a eu une action sur l'ovaire.

Il nous semble donc possible d'affirmer que l'œstrone et la testostérone provoquent un abaissement, la progestérone une élévation de la température et d'attribuer à l'action des hormones ovariennes les variations de la courbe thermique normale.

V. — Valeur séméiologique de la courbe thermique dans le diagnostic hormonal ovarien.

Pour pouvoir apprécier, par les variations de la courbe thermique, l'état hormonal de l'ovaire, il faut d'abord écarter les facteurs nombreux et divers capables d'influer sur cette courbe, le facteur infectieux notamment, par les examens bactériologiques, sérologiques et hématologiques, mais aussi les facteurs toxiques, les facteurs tissulaires (résorption de sang ou de tissus autolysés), certaines lésions du système nerveux central, etc...

L'action de la thyroïde sur la courbe thermique est certaine. La plupart des femmes réglées dont la température matinale était constamment au-dessous de 37°, présentaient des signes cliniques d'hypothyroïdie et un abaissement du métabolisme basal ; au contraire, la plupart de celles qui avaient constamment, le matin, une température supérieure à 37°, présentaient des signes cliniques d'hyperthyroïdie et un métabolisme basal augmenté ; mais, si le niveau général de la courbe était modifié, les variations étaient semblables à celles des femmes normales.

L'état neuro-végétatif influe aussi sur la courbe thermique : les déréglées neuro-végétatives, en général hyperamphotoniques, qui représentent la majorité des fonctionnelles en gynécologie, ont habituellement des réactions hyperthermiques plus vives que les femmes normales, mais le sens des variations n'est pas changé.

Ces diverses causes perturbatrices écartées, il faut voir si la courbe présente ou non des variations cycliques plus ou moins analogues aux variations normales. Dans leur étude, les deux règles suivantes peuvent nous guider :

1° Toutes choses normales par ailleurs, une température matinale au-dessous de 36°8 correspond à une action de folliculine d'autant plus intense que l'abaissement est plus marqué; une température matinale au-dessus de 37° correspond à une action de progestérone d'autant plus intense que l'élévation est plus marquée.

2° L'existence périodique de plateaux d'hyperthermie relative (température matinale entre 37°1 et 37°3), d'une durée de dix à quatorze jours, traduit l'évolution de corps jaunes menstruels.

VI. — La courbe thermique dans les stérilités et les dysménorrhées.

L'étude de la courbe thermique peut donner des indications sur la cause des stérilités et des dysménorrhées d'origine ovarienne.

L'existence de plateaux d'hyperthermie relative de dix à quatorze jours, survenant régulièrement avant chaque menstruation, permet de présumer l'évolution de corps jaunes menstruels normaux.

Inversement, l'absence ou la brièveté anormale du plateau hyperthermique prémenstruel doit faire soupçonner une anomalie du cycle ovarien ; absence ou évolution écourtée du corps jaune, ou inhibition de son action par des kystes folliculaires par exemple.

Ce ne sont là que des présomptions que doit corroborer une biopsie d'endomètre faite au moment favorable, c'est-à-dire dans les trois ou quatre jours précédant la menstruation. La courbe thermique nous a été particulièrement utile pour préciser l'opportunité de la biopsie chez les femmes stériles à règles rares et irrégulières (cycles de trente-deux et cinquante jours par exemple); en faisant la biopsie dix jours après la variation thermique, on tombe presque toujours juste et on peut juger si l'état de l'endomètre est favorable à la nidation.

Rappelons que la présence d'un corps jaune actif ne signifie pas nécessairement qu'il y a eu ovulation ou ponte d'un ovule fécondable ; celles-ci sont possibles ou probables, non certaines ; nous manquons encore à cet égard d'un critère indiscutable.

En tout cas, l'étude de la courbe thermique permet de réduire le nombre des biopsies d'endomètre nécessaires et de suivre ultérieurement la femme, sans nouvelles biopsies.

Il peut aussi être intéressant de connaître la période de fécondabilité maxima pour concentrer, au moment opportun, les efforts thérapeutiques et physiologiques. Elle correspond probablement à la période d'hypothermie franche et ne s'étend guère au delà du décalage thermique. A partir de ce moment, toute thérapeutique active autre que la progestérone ou les vitamines C et E nous paraît inopportune.

VII. — La courbe thermique et les douleurs intermenstruelles.

L'étude de la courbe thermique nous semble un moyen de distinguer parmi les phénomènes intermenstruels ceux qui sont liés de façon plus ou moins directe à l'ovulation. Pour nous, malgré l'opinion de Kreis, la crise intermenstruelle, lorsqu'elle survient chaque mois à date fixe, brusquement, et ne dure que quelques heures, correspond probablement à l'ovulation.

Gueissaz (de Neuchâtel) a apporté récemment 10 cas où la biopsie de l'endomètre, le lendemain de la crise, a montré le début d'apparition du glycogène ; nous avons deux observations dans lesquelles la crise a coïncidé avec un minimum thermique net précédant immédiatement l'ascension thermique au-dessus de 37° ; la biopsie d'endomètre faite avant la crise ne montrait pas de glycogène, tandis que celle faite le lendemain ou le surlendemain en montrait.

Les crises de plus longue durée paraissent le plus souvent liées à des lésions inflammatoires. Par l'étude de la courbe thermique aidée, au besoin, de biopsies d'endomètre, nous cherchons à situer la crise dans le cycle ovarien ; elle se trouve plus souvent avant le décalage thermique qu'après ; elle est donc probablement en rapport, soit avec la croissance du follicule, soit avec la congestion pelvienne folliculinique qui rend douloureuses les adhérences péri-ovariennes.

VIII. — La courbe thermique dans les aménorrhées.

L'étude de la courbe thermique peut aider au diagnostic étiologique des aménorrhées.

1° *Aménorrhées post-opératoires.* — Après la castration, la température évolue un peu irrégulièrement autour de 36°8-37°, sans variations périodiques.

Après l'hystérectomie sans castration, au contraire, la courbe thermique conserve pendant plusieurs années un aspect normal. Chez une femme qui avait été réglée très régulièrement tous les vingt-cinq jours, nous avons pu retrouver, six mois après une hystérectomie vaginale pour polype, la date des dernières règles avant l'opération, en nous basant sur la courbe thermique.

Dans un cas d'aménorrhée prolongée chez une femme opérée à qui on avait conservé l'utérus et un fragment d'ovaire, la température restait entre 36°8 et 37°. L'injection d'antélobine fit grossir le fragment ovarien en même temps que la courbe thermique marquait un abaissement net et durable, certainement en rapport avec la sécrétion folliculinique du fragment ovarien ravivé.

Après un curettage peut se produire une aménorrhée durable ; la persistance d'un cycle thermique doit faire penser que la cause en est la destruction trop poussée de l'endomètre.

2° *Aménorrhées gravidiques et post-gravidiques.* — Au cours des quatre premiers mois de la gestation, la température matinale est en plateau entre 37°2 et 37°4; deux fois nous avons pu obtenir la courbe dans le mois de la conception ; le décalage thermique s'était produit à la date habituelle et le plateau d'hyperthermie relative à 37°3, au lieu de cesser au bout de douze jours, a continué sans aucune modification.

M. Fruhinsholz a bien décrit ce changement de climat thermométrique quelquefois assez marqué pour que les patientes s'en avisent d'elles-mêmes ? « C'est un phénomène physiologique, dit-il, et vraisemblablement d'origine endocrinienne. Il est de même ordre, de même sens et de même amplitude que le décalage thermométrique légèrement ascendant qui, chez la plupart des femmes, précède les règles et s'échelonne dans la quinzaine prémenstruelle, c'est-à-dire dans la période lutéinique du cycle ovarien. La fièvre gravidique des premiers mois n'a pas une origine différente. » Le corps jaune gestatif semble donc avoir exactement la même influence thermique que le corps jaune menstruel, mais cette action dure au moins pendant les quatre premiers mois de la gestation.

L'avortement, même spontané et aseptique, s'accompagne souvent d'une hyperthermie légère, probablement d'origine autolytique, mais après

une période de température un peu irrégulière, un cycle normal apparaît et une biopsie d'endomètre faite au dix ou douzième jour de la phase d'hyperthermie relative décèle un état folliculino-lutéinique typique : le premier cycle succédant à un avortement est donc un cycle normal pendant lequel la conception est possible, fait que l'expérience confirme de temps en temps.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la courbe thermique dans la deuxième moitié de la gestation et le post-partum. Au cours d'une aménorrhée de lactation nous avons constaté un tracé à peu près rectiligne entre 36°8 et 37°. Dans 2 cas d'aménorrhée post-gravidique sans allaitement, le retour de couches, en retard de deux ou trois mois, a été précédé d'une phase d'hyperthermie relative d'une douzaine de jours; la constatation de l'élévation thermique nous a permis d'annoncer à l'avance la date approximative de l'hémorragie.

3° *Parmi les aménorrhées spontanées* il faut distinguer celles dans lesquelles persistent les variations thermiques cycliques et celles où ces variations font défaut.

La persistance des variations thermiques cycliques doit faire penser que le cycle ovarien est normal et que c'est l'endomètre qui ne répond plus aux incitations ovariennes. Nous avons vérifié le fait dans 2 cas d'aménorrhée par endométrite tuberculeuse : la courbe thermique présentait nettement les variations cycliques normales, mais les biopsies répétées d'endomètre n'ont jamais ramené que du tissu de granulation avec des cellules géantes : l'aménorrhée était due à la destruction de l'endomètre par le processus tuberculeux.

L'absence des variations thermiques cycliques permet de penser que l'ovaire ne fonctionne plus normalement ; la biopsie d'endomètre permet alors de distinguer les aménorrhées par défaut de sécrétion hormonale dans lesquelles la curette ne ramène rien ou presque, des aménorrhées par excès de sécrétion hormonale où l'endomètre, épais, donne d'abondants débris (métropathies hyperplasiques simples, glandulo-kystiques, déciduiformes).

Dans les aménorrhées par défaut, la courbe thermique évolue souvent assez irrégulièrement autour de 37. Dans les aménorrhées par excès, notamment à la préménopause, la température est généralement au-dessous de 37, de type folliculinique. Nous n'avons pas observé jusqu'ici la courbe thermique dans la métropathie déciduiforme.

L'aspect de la courbe de température traduit l'efficacité ou l'inefficacité du traitement par l'hormone gonadotrope, avant même l'apparition d'une menstruation.

IX. — La courbe thermique dans les métrorragies.

Dans les *méno-métrorragies des jeunes filles*, l'examen de la courbe thermique présente un réel intérêt en raison des difficultés de la biopsie et de l'examen radiologique ; par comparaison avec les constatations faites chez la femme adulte, il permet des déductions applicables, du moins en grande partie, à la jeune fille.

1° *Polyménorrhées.* — Lorsque les règles sont trop fréquentes (cycle de dix-huit à vingt-deux jours, par exemple), on constate le plus souvent la brièveté anormale du plateau d'hyperthermie prémenstruelle. Il est séduisant d'en déduire l'absence ou l'évolution avortée du corps jaune ; la biopsie prémenstruelle d'endomètre confirme l'hypothèse en décelant soit un état folliculinique sans glycogène, soit un état folliculinique atypique avec présence de glycogène.

Dans 2 cas où la biopsie ne put malheureusement être faite, après un traitement par l'insuline (injections quotidiennes de 10 unités à partir du quatorzième jour du cycle), les règles furent retardées de plusieurs jours et précédées par un plateau d'hyperthermie très net pendant huit à dix jours. L'une de ces femmes devint enceinte après un traitement de quatre mois ; il est vraisemblable que l'insuline a favorisé l'évolution de corps jaunes normaux.

2° *Métrorragies intermenstruelles.* — L'examen de la courbe thermique peut permettre de situer, par rapport à la date probable de l'ovulation, les métrorragies qui surviennent vers le milieu de la période intermenstruelle.

Les métrorragies discrètes, ne durant qu'un ou deux jours, se produisent, en général, un ou deux jours avant l'ascension de la température. Les hémorragies plus importantes et plus durables surviennent, en général, quelques jours plus tôt et cessent avant le décalage thermique.

La plupart de ces métrorragies sont probablement dues à la congestion utérine folliculinique (souvent avec une petite lésion locale favorisante), plutôt qu'à l'hémorragie du follicule rompu.

3° *Métropathie hémorragique du type Schröder.* — Dans les cas que nous avons pu observer, nous avons vu la température évoluer, en général, un peu au-dessous de 37°, avec des fluctuations qui traduisent peut-être les variations du taux de folliculine. La réapparition de plateaux d'hyperthermie relative précédant une période hémorragique peut être le premier signe du retour de l'ovaire à une fonction normale ; nous avons pu contrôler le fait une fois par une biopsie, dans un cas guéri à la suite d'une injection intra-veineuse d'hormone gonadotrope.

4° *Méno-métrorragies de la jeune fille.* — En présence d'hémorragies répétées et prolongées chez la jeune fille, lorsqu'on ne peut avoir recours à l'exploration intra-utérine, il est parfois très difficile de définir la situation des hémorragies dans le cycle génital et par là leur nature.

L'examen de la courbe thermique doit y pouvoir aider, en prenant comme base les données suivantes que nous avons pu contrôler dans quelques cas :

Dans la polyménorrhée, toutes les périodes hémorragiques sont précédées des mêmes phénomènes thermiques (en général plateau d'hyperthermie très écourté), fait qui témoigne de leur équivalence physiologique.

Dans les hémorragies intermenstruelles alternant avec des menstruations vraies, la période d'hyperthermie relative de dix à quatorze jours précède une hémorragie sur deux et l'hémorragie qui succède à cette période représente la menstruation vraie. Il faut alors soupçonner une lésion intra-utérine (polype, par exemple) et la contrôler par l'hystérographie, souvent réalisable chez la jeune fille avec quelques précautions.

Dans les métropathies hyperplasiques, la température se maintient aux environs ou au-dessous de 37°; il n'y a pas, avant les hémorragies, de phase d'élévation; la réapparition de celles-ci sera le premier signe de la guérison probable.

X. — Les fièvres ovariennes.

Nous n'avons pu étudier que 2 cas de « fièvre ovarienne », et encore de façon incomplète. Nos malades étaient des femmes entre 35 et 40 ans, présentant des règles un peu abondantes tous les vingt-huit ou trente jours. Elles se sentaient fiévreuses et fatiguées à partir du quinzième jour du cycle ; dans la première moitié du cycle le thermomètre marquait environ 36°8 le matin et 37°2 le soir ; dans la seconde moitié, il marquait 37°4 le matin, 37°8 à 38°2 le soir. Ces femmes, assez nerveuses, étaient de type hyperamphotonique. Aucune lésion infectieuse ne put être décelée.

Chez l'une, qui fut assez régulièrement suivie pendant près de deux ans, la variation thermique correspondait, comme chez les femmes normales, à l'apparition du glycogène dans l'endomètre et la biopsie prémenstruelle montrait habituellement un état folliculino-lutéinique typique ; une fois l'existence de zones déciduiformes fit penser à la possibilité de surcharge lutéinique. Par contre, l'injection de 5 mg. de progestérone en phase folliculaire provoqua une élévation nette de la température avec sensation de fièvre, ce qui témoignait plutôt d'une hypersensibilité du mécanisme thermo-régulateur pour la progestérone. Cette malade fut guérie une première fois par l'administration, pendant deux mois, de benzoate d'œstradiol à raison de 5 mg. par semaine à partir du seizième jour du cycle. Une récidive partielle au bout de quelques mois fut guérie, de façon durable, semble-t-il, par l'injection de propionate de testostérone à raison de 10 mg. par semaine pendant deux mois.

Dans les faits de ce genre, l'emploi du propionate de testostérone paraît particulièrement indiqué en raison de son action hypothermisante durable, et que nous avons pu vérifier chez de nombreux sujets.

La succession de phénomènes anatomiques et physiologiques qui constitue *le cycle génital*, se traduit, la menstruation mise à part, par des manifestations cliniques peu apparentes à l'état normal, et susceptibles d'acquérir une intensité plus grande dans les conditions pathologiques. *Les variations de la courbe thermique* sont une de ces manifestations ; leur périodicité plus ou moins régulière, leur durée et leur étendue, leurs rapports chronologiques avec les divers incidents et accidents du cycle génital sont des éléments importants du diagnostic de l'état hormonal; ils éclairent certains états pathologiques, en facilitent la classification et en guident la thérapeutique.

(Travail de la Clinique Gynécologique de la Faculté de Médecine de Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

A Fruhinsholz : *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1929, 307, et 1930, 533 ; *Paris méd.*, 19 Décembre 1931, 518.
Gueissaz : *Congrès des Gynécol. et Obst. de langue française*, Lausanne, Juillet 1939.
Mme Hovelacque : L'hyperthermie prémenstruelle. *Thèse de Paris*, 1920-21.
Mocquot, Palmer et J. Devillers : *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 1939, 461.
Palmer : *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, Juillet 1938, 506.
Palmer et J. Devillers : *Soc. de Biol.*, 4 Mars 1939, et *Soc. franç. de Gynéc.*, Février 1939.
Palmer : *Congrès des Gyn. et Obst. de langue française*, Lausanne, Juillet 1939.
Rubenstein : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1937, 35, 168.

POUR L'ARTHRODÈSE DANS LES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

PAR MM.
COSTANTINI et KEHL
(Alger)

« Les arthropathies nerveuses, surtout celles du tabes et de la syringomyélie, ne doivent être que très *exceptionnellement* l'objet d'une intervention chirurgicale » (Lecène, in *Chirurgie des os et des articulations*), tels sont les conseils donnés par l'un des plus grands pathologistes chirurgicaux de notre temps.

Ils exposent clairement une conception qu'on peut dire universellement répandue.

Il suffit, pour s'en convaincre, de se rapporter à la séance de la Société de Chirurgie du 31 Mars 1933.

M. Cunéo, rapportant une très belle observation de Oulié où une arthropathie tabétique fut guérie par l'arthrodèse, s'étonne du beau résultat obtenu et remarque « qu'on ne peut tirer, du cas de M. Oulié, aucune conclusion générale ».

Le même auteur, dont on connaît la compétence en pathologie osseuse, ajoute « qu'il serait imprudent d'escompter toujours une pareille réussite ».

De là à déconseiller toute tentative chirurgicale dans le traitement des arthropathies tabétiques, il n'y a guère qu'un pas à franchir.

Et cependant les arguments arrivent en foule pour nous faire penser le contraire.

Nous avons beau savoir, depuis que Charcot les a découvertes, que ces arthropathies nerveuses sont caractérisées par une raréfaction osseuse allant jusqu'à la disparition des épiphyses, devons-nous oublier que les fractures des tabétiques qui sont pourtant pathologiques ont coutume de se consolider par un cal normal dans des délais habituels ?

Dès l'instant où le pouvoir ostéogénétique de réparation est conservé chez les tabétiques, pourquoi s'interdire d'espérer qu'il doit être possible de « verrouiller » ces jointures ballantes inservables et de leur donner, par ce moyen, une solidité suffisante ?

Nous avons beau savoir que la dégénérescence des cordons médullaires est responsable par une action de trophicité aussi bien des fractures pathologiques que des arthropathies disloquantes, pouvons-nous oublier que tous les neurologues modernes sont d'accord pour traiter énergiquement la syphilis des tabétiques et que, ce faisant, ils améliorent souvent, arrêtent toujours l'évolution du tabes et, par conséquent, les accidents qui lui sont propres ?

Pouvons-nous oublier enfin que Barré, dans une thèse qui fait époque, défendit les conceptions de son maître Babinski, qui avait remarqué l'hyperhémie des arthropathies tabétiques ? Or, Leriche n'a-t-il pas montré la valeur de l'hyperhémie dans le mécanisme de l'ostéolyse ? Le sympathique n'est-il pas excité chez les tabétiques arthropathiques ? Alajouanine ne le soutient-il pas, expliquant ainsi les rougeurs, l'hyperthermie locale, les troubles sudoraux ? N'est-on pas en droit, dès lors, de s'attaquer au sympathique, comme l'a fait Leriche, avec « des résultats appréciables » ?

Tels sont les arguments qui, depuis longtemps, se présentaient à notre esprit. Mais les occasions de les faire prévaloir manquaient. Tout le monde a remarqué que les arthropathies tabétiques se font de plus en plus rares, sans doute parce que la syphilis est de mieux en mieux traitée.

Cette raison est évidente. Il y en a une autre probablement aussi importante. Les médecins, comme d'ailleurs, presque tous les chirurgiens, sont d'accord pour considérer l'arthropathie tabétique comme une affection non chirurgicale. De sorte que les malades atteints d'arthropathie tabétique ne franchissent que difficilement le seuil de nos services de chirurgie.

Ceci pour expliquer qu'il nous a fallu attendre 1935 pour voir entrer à la Clinique Chirurgicale un malheureux tabétique devenu grabataire parce que ses deux genoux étaient pris et que l'un d'eux était complètement disloqué.

Nous décidâmes d'intervenir.

Pour agir simplement, nous incisâmes le genou en avant et sur son milieu longitudinalement. La rotule divisée à la scie, nous creusâmes une forte tranchée dans les épiphyses fémorale et tibiale. Dans cette tranchée fut insinué un épais greffon, prélevé sur le tibia opposé.

Notre blessé guérit et bientôt s'ankylosa. Revu récemment, il marche parce que son membre ballant est devenu pour lui un solide point d'appui.

Les détails de cette observation figurent dans la thèse de notre élève Matte, ancien interne de M. Oulié [1].

La preuve était donc faite que les arthropathies tabétiques pouvaient être utilement traitées par des méthodes chirurgicales. Notre conviction trouva des arguments dans les faits — rares il est vrai — publiés jusqu'ici où se trouvent relatées des tentatives opératoires.

Rappelons le cas d'Oulié, auquel nous avons déjà fait allusion. En 1930, Oulié se trouve en présence d'une arthropathie de la hanche du type atrophique. Le malade impotent a besoin de travailler. Par un greffon extra-articulaire (procédé de Mathieu), Oulié parvient à ankyloser l'articulation. Le résultat se maintient après plus de huit ans. Le patient peut, aujourd'hui, aller, venir, vaquer à ses occupations, etc... N'est-ce pas impressionnant ?

Pourquoi, dès lors, ces réticences, ces étonnements ?

A-t-on essayé autrefois de soulager, par la chirurgie, les tabétiques affligés d'arthropathies disloquantes ? A-t-on enregistré alors des échecs dont le persistant souvenir expliquerait la position actuelle de la plupart des esprits ? Et s'il y eut des échecs, ne sont-ils pas imputables aux techniques défectueuses du moment ? Autant de questions auxquelles nous allons répondre.

Comme on pouvait s'en douter, des tentatives opératoires ont été faites depuis longtemps par des chirurgiens émus du sort de ces malheureux infirmes.

On verra dans la thèse de Matte que Blazius intervint en 1848. Nous ne sommes pas très renseignés sur le résultat obtenu. Mais nous avons tout lieu de croire qu'il ne fut pas très brillant à cette époque où l'asepsie n'existait pas.

Puis ce furent Czerny (1886), Kirmisson (1888), Chipault (1891), Jaboulay (1903), Œlecker (1909 puis 1914). Nous ne citons que les chirurgiens les plus connus. Les dates de leurs tentatives sont éloquentes. Nous ajouterons que tous usèrent de la résection articulaire. N'oublions pas que cette époque d'avant-guerre était dominée par l'éclat des travaux d'Ollier.

Les arthropathies tabétiques, par leurs caractères grossièrement tumoraux, étaient assimilés volontiers, du point de vue opératoire, à la tumeur blanche du genou, du coude, etc... Dès lors, pourquoi ne pas les réséquer ? C'est ce que l'on fit. Mais il y eut des infections qui se terminèrent par l'amputation du membre. Et quand il n'y eut pas d'infection, on put observer des retards, voire une absence totale de consolidation. Si quelques-unes de ces tentatives étaient encourageantes, on comprend que les échecs enregistrés aient donné à réfléchir à beaucoup.

Après la guerre, deux acquisitions thérapeutiques nouvelles changent l'orientation des esprits :

1° Les syphiligraphes comme les neurologues proclament les bienfaits du traitement spécifique chez les tabétiques.

La ponction lombaire permet le dépistage des syphilis nerveuses (Sézary). On acquiert la certitude qu'un tel dépistage n'est pas inutile. Il devient possible d'arrêter l'évolution de l'atteinte nerveuse. De même on démontre que le tabes confirmé, s'il ne régresse pas, s'arrête de progresser et s'améliore parfois.

Un grand espoir naît.

Les tabétiques étant mieux traités, il en résulte que les complications du tabes, dont les arthropathies, se font plus rares. On observe aussi que le traitement améliore, il est vrai sans les guérir, les arthropathies du tabes.

2° Les opérateurs se familiarisent avec la greffe d'Albee. Malgré quelques résistances bien compréhensibles, le traitement de choix du mal de Pott apparaît bientôt avec évidence, au moins pour l'adulte, sous l'espèce de la greffe d'Albee. La découverte de la valeur pratique de cette opération, aujourd'hui banale, engendre d'autres heureuses acquisitions au premier rang desquelles il convient de placer l'arthrodèse extra-articulaire.

Dès lors il pouvait apparaître que plus rien ne s'opposait à de nouveaux essais thérapeutiques, pour tout dire au verrouillage des articulations atteintes non par résection mais par le moyen du greffon.

Cependant, telle était grande la prévention des auteurs contre toute thérapeutique chirurgicale, que l'observation de Diès et Michaux ne date que de 1929. Or, ces auteurs obtinrent, pour la première fois, la guérison d'un mal de Pott tabétique par un greffon d'Albee.

En 1931, Oulié guérit une arthropathie de la hanche par arthrodèse extra-articulaire.

Restait le genou. En 1934, Moreau entreprit une intervention mixte. Ne s'étant pas encore débarrassé l'esprit de la nécessité de la résection, Moreau ouvre largement l'articulation. Il résèque la synoviale. Puis il enlève autant qu'il le peut des cartilages condyliens. Il termine en creusant en dedans et en dehors deux tranchées fémoro-tibiales, tranchées dans lesquelles il insinue deux greffons qui solidarisent fémur et tibia.

L'année suivante (1935), l'un de nous verrouillait plus simplement le genou par la mise en place d'un gros greffon après section médiane de la rotule.

Dès ce moment, il nous sembla acquis que les arthropathies tabétiques, où qu'elles siègent, devaient appartenir à la chirurgie.

En effet :

1° Il est actuellement démontré que le tabétique, bien préparé par un traitement spécifique énergique, n'a, le plus souvent, pas perdu son pouvoir ostéogénétique de reconstruction osseuse. Si elles demeurent indolentes, les fractures spontanées qu'il fera se consolideront tout comme chez un sujet normal.

2° Nous disposons, avec le greffon d'Albee, d'un merveilleux moyen d'ankyloser n'importe quelle articulation. Un mal de Pott tabétique

1. Matte : Contribution à l'étude du traitement chirurgical des arthropathies tabétiques (*Thèse d'Alger*, 1939).

n'a plus de raison de ne pas guérir par ankylose du foyer vertébral arthropathique grâce au greffon d'Albee. Une hanche tabétique ne saurait résister aux techniques modernes de l'arthrodèse extra-articulaire. Un genou tabétique, enfin, sera facilement verrouillé par la mise en place, au cœur de l'articulation, d'un épais greffon tibial.

Il ne s'agit pas de vues de l'esprit mais de faits. Or, les faits cadrent avec les données théoriques et les constatations cliniques dont la signification et la valeur pratique paraissent avoir été méconnues jusqu'ici.

Faut-il s'émouvoir du petit nombre d'observations actuellement connues ?

Après Oulié, Mathieu tenta, et réussit deux fois, l'ankylose de la hanche par l'arthrodèse extra-articulaire. Aurait-il eu raison d'attendre de pesantes statistiques pour traiter et guérir ses malades ?

Ce qui pourrait impressionner serait un échec, fût-il unique. Nous n'en connaissons pas encore. Nous négligeons ceux d'autrefois. Ils n'ont, en effet, à nos yeux, aucune valeur déductive.

Autrefois, traitait-on, comme aujourd'hui, la syphilis des tabétiques ?

Et que dire des résections qui furent en honneur exclusivement jusqu'à l'apparition du greffon d'Albee ?

Des résections en général nous savons que, faites très correctement pour des affections diverses, dont la tuberculose articulaire, elles ont, si nous exceptons le genou, beaucoup de peine à nous donner une bonne et solide ankylose.

Ce détail les condamne évidemment dès l'instant où nous ne pouvons prétendre améliorer une arthropathie tabétique disloquante qu'en l'ankylosant.

L'usage du greffon est rendu possible aujourd'hui grâce au traitement spécifique préalable. Encore que nous sachions peu de chose à cause du petit nombre de faits dont nous disposons, sur les modalités de l'ostéogénèse chez les tabétiques, il n'était pas difficile de prévoir qu'un traitement général préparant le terrain jusqu'à le normaliser devait permettre le retour intégral de la fonction ostéogénétique. De telle sorte qu'on peut admettre sans crainte de commettre une erreur sérieuse que le processus ostéogénétique qui va persister à la soudure du greffon ne sera pas différent de celui qu'on observe chez l'homme normal.

L'utilité du traitement chirurgical des arthropathies tabétiques apparaît donc comme évidente.

Il reste à préciser ses modalités d'application.

Quand on réfléchit à la question en envisageant les cas particuliers, on est très vite conduit à concevoir que chaque articulation exige une solution personnelle du problème de l'ankylose.

Nous n'envisagerons évidemment que les grandes articulations.

1° Pour l'articulation de la hanche l'arthrodèse extra-articulaire s'imposera.

La technique précisée par Mathieu a l'avantage de la facilité du prélèvement sur place du matériel de synthèse.

2° Aucune discussion de choix ne paraît devoir être soulevée pour le traitement du mal de Pott tabétique ou arthropathie tabétique vertébrale. Tout comme s'il s'agissait d'un mal de Pott banal, on prélèvera un ou deux greffons sur un tibia et on obtiendra l'ankylose en les plaçant soit dans les gouttières vertébrales soit contre les apophyses épineuses préalablement divisées.

3° Le genou est la jointure le plus fréquemment atteinte. A la vérité, les principes de technique que nous lui appliquerons seront valables pour les autres articulations tibio-tarsienne, scapulaire et coude.

Une remarque s'impose cependant.

On a pu obtenir l'ankylose par la résection du genou. La réussite est loin d'être constante, mais elle est possible alors qu'on ne conçoit que difficilement une bonne ankylose après astragalectomie ou résection de l'épaule et du coude.

C'est dans ces circonstances que s'imposera le greffon. Il est démontré aujourd'hui qu'il est facile d'ankyloser une articulation du genou par la mise en place d'un épais greffon central ou de deux greffons latéraux.

Parce que la thérapeutique a fait de sensibles progrès, il se trouve qu'on pourra se demander s'il est bon d'avoir recours au greffon tibial qui présente l'inconvénient d'être prélevé sur la jambe opposée au genou à ankyloser, ou s'il n'est pas préférable d'user d'os purum usiné dont la forme, le calibre, se prêteront à de faciles manipulations.

Faire allusion à ce choix possible, c'est soulever la passionnante question de l'ostéogénèse des greffons.

Or, si, comme nous l'avons vu, les tabétiques peuvent, lorsqu'ils sont traités, consolider une fracture dans les délais normaux, il n'en demeure pas moins que les facteurs tabétiques ont la réputation méritée de fournir un pourcentage maximum de retards de consolidation, si bien que si l'on peut dire que le pouvoir d'ostéogénèse constructive demeure, chez les tabétiques, ce pouvoir est, en règle générale, diminué. Raison de plus pour être méfiant et choisir le greffon qui offrira le maximum de garantie de soudure.

On sait que l'os purum d'Orell est un os mort préparé, débarrassé de ses matières protéiques, de ses cellules conjonctives, ostéoblastiques, etc...

Tel quel, mis dans un milieu ossifiable, il serait pénétré rapidement par les cellules ambiantes qui, par métaplasie, deviendraient ostéoblastiques et finiraient par donner assez rapidement à l'os purum l'aspect et les qualités mêmes de l'os vivant.

C'est tout au moins ce que tout le monde admettait.

Depuis peu de temps Orell, perfectionnant sa technique, inventa l'os novum.

Nous rappelons qu'il s'agit d'une tige d'os purum qui est insinuée sous le périoste d'un tibia. Après un temps suffisant, lorsque la dite tige s'est entourée d'une épaisse gaine périostée, on la prélève pour l'utiliser.

Remarquons d'abord que cette opération préalable ne saurait se concevoir sur un tabétique, ensuite que l'invention par Orell de l'os novum, fait deviner les déboires que réservera l'usage de l'os purum, matériel mort.

Chez l'homme normal, il est bien certain que, placé dans un milieu convenable, ossifiable, l'os purum rendra service. Sa matière étant précisément celle des os, le foyer osseux où nous la placerons s'en emparera, la résorbera si bien qu'au bout de quelques mois la tige d'os purum se confondra avec les pièces squelettiques et ne sera plus distinguée sur une bonne radiographie.

Cependant, si l'on se reporte à certaines communications, on se rend compte que, malgré tout, l'os purum, matière calcique résorbable, se comporte bel et bien comme un corps étranger fait de matière morte.

La communication sincère de Danis au Congrès international de Chirurgie de Bruxelles est, à notre avis, la plus démonstrative. Danis use de l'os purum et il en préconise l'emploi parce qu'il a obtenu toujours la consolidation par éclissage des fractures ou des pseudarthroses. Mais sur 17 éclissages il a dû procéder à l'ablation de la tige d'os purum 8 fois. Véritables séquestres, ces tiges « avaient conservé la dureté de leur consistance, l'aspect lisse de leur surface ». En de rares endroits elles paraissaient érodées, mais il s'agissait de zones suppuratives. Ces séquestrations qui sont expliquées par une très légère infection n'ont pas empêché la consolidation du foyer osseux.

N'empêche qu'elles permettent à Danis d'écrire que, commode pour l'éclissage, « l'os purum peut être homologué à n'importe quel montage de synthèse non osseux ».

Nous sommes loin de l'os purum transformé en os vivant par pénétration de cellules métaplasiées.

En regard de l'os purum nous aurons à choisir le greffon vivant prélevé sur le tibia.

Depuis Barth, nous admettons de confiance que le greffon tibial aussitôt prélevé, parce qu'il est dépourvu de vaisseaux, meurt entièrement et de manière rapide, même lorsqu'on l'a placé dans un milieu favorable, ossifiable. Il ne viendrait à l'idée de personne de soutenir que les cellules épidermiques d'une greffe d'Ollier-Thiersch meurent parce qu'elles sont dépourvues de vaisseaux lorsqu'on les place sur une surface cutanée à greffer. Nous savons qu'elles vivent par l'observation grossière de la prise de la greffe. Nous le savons aussi par ce que nous a appris la culture des tissus par repiquage en milieu favorable fait de tréphones.

Or, jamais la preuve formelle de la mort cellulaire du greffon osseux n'a été fournie.

Ajoutons que Barth, lui-même, l'auteur qui s'était permis d'émettre cette idée sans apporter d'autre preuve qu'une conviction sincère, faisait amende honorable et déclarait quelques années après qu'il s'était trompé (Albert).

Pour nous, jusqu'au moment où on nous apportera la preuve du contraire, nous admettrons avec Dubreuil, avec Albert, que les cellules osseuses du greffon sont loin de mourir toutes et que, placées dans un milieu favorable propre à l'ostéogénèse, elles vivent tout au contraire, et prolifèrent comme elles le font dans l'étuve de culture de tissu (Ménégaux et Oddiette). Par voie de conséquence, nous admettons que ces cellules osseuses demeurées vivantes vont commander le processus chimique qui aboutira au dépôt calcique sans lequel il n'y a pas d'os possible.

Tout s'oppose, à notre avis, à la conception qu'on voudrait nous voir adopter de la mutation calcique, phénomène chimique complexe et le plus souvent local où l'ostéoblaste n'aurait rien à voir.

Les arguments de raison renforcent les arguments de faits.

Pourquoi refuser à l'ostéoblaste sa caractéristique physiologique qui est de fixer autour de lui le calcium ambiant, c'est-à-dire le calcium du sang ? Refusons-nous à la cellule thyroïdienne la propriété d'arrêter l'iode du sang et de le fixer à son contact ? à la cellule cérébrale de fixer le phosphore ? etc., etc... Il est bien certain que le calcium des os n'est pas matière vivante. Mais le chlorure de sodium du milieu intérieur ne vit pas, lui non plus. Pourtant il est nécessaire à la vie. De même le calcium, s'il ne vit pas, était une cellule vivante qui, d'ailleurs, a la propriété de la fixer. Cette cellule accomplit, par la pexie calcique, une fonction chimique. Personne ne saurait en douter. Qu'il faille se résigner à ne pas expliquer pourquoi des opérations de chimie cellulaire aboutissent à la fixation du calcium, nous sommes les premiers à nous en désoler.

D'ailleurs, même lorsqu'on ira encore plus loin qu'Andrée Roche et Isabelle Garcia, que Policard et Jean Roche dans l'analyse des phénomènes chimiques, on ne pourra pas faire autre chose que constater des faits sans en donner l'explication profonde. On n'explique pas les lois de la pesanteur, à plus forte raison les lois de la vie. Ce n'est pas diminuer le niveau de son intellect que de constater un phénomène biologique.

Dire de l'ostéoblaste que son caractère physiologique spécifique est de créer autour de lui un milieu ossifiable qui fixe le calcium du sang est une constatation scientifique qui n'est pas ridicule.

Nous devons une grande reconnaissance à Leriche et Policard qui, se plaçant sur les hauteurs, nous ont donné l'habitude de concevoir le système osseux comme un système essentiellement labile. La rigidité du squelette qui, peu de temps après la mort, demeure le seul témoin de notre existence, qui, de plus, garde si longtemps sa forme et sa densité premières, s'opposait à cette conception de tissu mouvant. Le squelette, réserve calcique de l'organisme, est une conception que nous devons vraiment à Leriche et Policard. Aucun des auteurs qui les ont précédés ne fut aussi net, aussi lumineux dans l'expression de sa pensée.

En contre-partie, on voudra bien, maintenant, remarquer que, grâce à Leriche et Policard, le squelette — nous écririons volontiers le tissu osseux — est rentré dans l'ordre, nous voulons dire « a été assimilé a n'importe quel autre tissu ». Avant Leriche et Policard, l'os était vraiment, pour tous, un tissu à part. Grâce à leur conception, il est devenu un tissu comme les autres, c'est-à-dire en perpétuel remaniement. Réserve calcique de l'organisme, il n'est plus différent à nos yeux et, de ce point de vue particulier, du tissu musculaire, réserve de protéines et de glycogène. Survient une maladie grave, par exemple une maladie infectieuse, on peut dire que tous les tissus apportent leurs réserves pour la défense de l'organisme. Cela se traduit par l'amaigrissement du corps et aussi par la décalcification du squelette. C'est pourquoi cette labilité de la substance osseuse ne saurait être un argument de raison pour nous faire admettre que le calcium non vivant doit être séparé de la cellule vivante qui la fixe et que sa présence dans certaines régions est le seul fait d'une opération chimique assez banale par une mutation calcique de voisinage.

Opération chimique, certes, personne n'oserait la nier, mais cette opération est complexe. Le laboratoire en est la cellule, cellule spécialisée que nous appelons, à cause de cela, ostéoblaste, dont la fonction est de s'entourer d'osséine et de fixer le calcium, tout comme la fonction de l'oranger est de donner des oranges hors la saison des autres fruits sans que nous sachions pourquoi.

Il ne faudrait pas croire que ces considérations nous éloignent de notre sujet. Elles nous invitent, au contraire, de façon pressante, à faire un choix raisonné dans les techniques modernes qui nous sont offertes.

Si on veut bien nous suivre et admettre avec nous que les arthropathies tabétiques peuvent être rendues supportables par l'ankylose de l'articulation disloquée, on devra :

1° Ne jamais user de la résection ;

2° Considérer l'os purum comme un matériel non utilisable chez les tabétiques ;

3° Se cantonner dans les techniques d'arthrodèse classiques, soit extra-articulaire avec prélèvement sur place du matériel de greffe (la technique de Mathieu pour la hanche est le type de ces arthrodèses), soit intra-articulaire par la mise en place au cœur de l'articulation d'un greffon vivant prélevé sur le tibia (technique dont nous avons fait usage pour le genou), soit para-articulaire (technique d'Albee pour la colonne vertébrale).

(*Clinique chirurgicale de l'Université d'Alger.*)

LES IMAGES RADIOLOGIQUES DE LIQUIDE LIBRE INTRAPÉRITONÉAL

DANS LES PÉRITONITES, LES HÉMOPÉRITOINES ET LES PERFORATIONS

PAR MM.

A. COSACESCO, N. DAVID et C. STANESCO

(Jassy)

L'examen sous écran radioscopique de l'abdomen, sans aucune préparation, peut fournir des indications précieuses pour le diagnostic des perforations des viscères creux, et une excellente étude, à propos des diagnostics urgents, leur a été consacrée dans le livre, maintenant classique, de M. Mondor.

De même pour les occlusions intestinales, les constatations radiologiques sans préparation du malade constituent un moyen de grande valeur pour préciser souvent un diagnostic hésitant ; après la communication de M. Moulonguet et le débat qui s'est poursuivi devant l'Académie de Chirurgie en 1937 et depuis, l'innocuité et les mérites de cette exploration, ses aspects divers et les avantages qu'on peut en retirer, se sont précisés.

La littérature médicale est très pauvre, par contre, en ce qui concerne les aspects que le liquide libre, pus ou sang surtout, peuvent prendre à l'écran et sur les bénéfices d'une telle exploration; si l'on excepte les images hydro-aériques des collections sous-phréniques, elle est presque muette sur les avantages de cette recherche.

Les renseignements que l'examen radiologique a pu nous fournir dans un certain nombre de cas et dans certaines conditions de liquide libre dans le péritoine, nous encouragent à insister sur cette exploration complémentaire simple, qui, croyons-nous, devrait se généraliser dans tous les cas d'abdomens aigus. Pratiquée sans préparation et sans retard, elle nous a été souvent d'un secours appréciable pour donner des précisions sur l'abondance et le siège d'une collection au cours des péritonites ou des hémopéritoines.

Notre PREMIÈRE OBSERVATION concerne un enfant de 10 ans, entré à la clinique le sixième jour d'une appendicite grave.

L'*examen radiologique* du ventre, pratiqué immédiatement et sans préparation pendant les préparatifs de l'opération, montre, en quelques secondes, une forte distension des côlons et surtout l'existence de deux niveaux liquides, l'un dans la fosse iliaque droite, l'autre dans la fosse iliaque gauche; niveaux de même hauteur dépassant à peine les crêtes iliaques. Malgré l'apparence d'un niveau unique remplissant toute la largeur de l'abdomen, par des inclinaisons latérales du tronc, on se rend compte qu'il y a, en réalité, deux niveaux indépendants — droit et gauche — qui gardent indépendantes leurs horizontales. Et la largeur des surfaces liquidiennes et la disposition des calottes gazeuses intestinales multiples au-dessus de chaque niveau ne laissent pas de doute sur la liberté du liquide dans la grande cavité péritonéale; l'image ne pouvait pas prêter à confusion avec une rétention intracolique, même à anse très distendue.

Le contrôle opératoire nous montre, après incision de la fosse iliaque droite, l'existence d'une grosse collection purulente de 300-350 cm^3 bordée du côté interne par le mésentère et la masse grêle.

L'image liquide, constatée radiologiquement à gauche et indépendante de la première, indique aussi une incision à gauche par laquelle fait irruption une nouvelle quantité de pus, moindre que celle de droite. Drainage. Guérison.

L'OBSERVATION II est presque calquée sur la première. Malade, 24 ans, que nous voyons pour la première fois le cinquième jour (28 Septembre 1938) après le début.

Examen radiologique sans préparation : deux niveaux liquides de hauteurs différentes: celui de droite, large, dépassant de beaucoup la largeur de n'importe quelle anse colique distendue, est situé à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque; celui de gauche, tout aussi large, est situé un peu plus bas. A elles deux, ces surfaces liquides occupent, comme dans la première observation, toute la largeur de la cavité abdominale et elles gardent leur indépendance évidente, quand on fait incliner latéralement le malade.

Dans ce cas, la précision que l'écran nous a fournie a été d'un réel secours, parce qu'aussi bien la déformation que la matité située à droite, nous laissaient penser à une forte collection purulente développée uniquement dans la moitié droite de l'abdomen.

La constatation radiologique d'une seconde collection indépendante nous oblige à faire séance tenante, après l'incision de la fosse iliaque droite, une incision complémentaire à gauche, qui donne une nouvelle quantité de pus de 200-250 cm^3.

Une TROISIÈME OBSERVATION concerne un malade porteur d'une vieille hernie inguino-scrotale droite, irréductible, fortement traumatisée.

On passe le malade à la salle de radiographie pour quelques secondes avant de l'amener à la salle d'opération et l'examen radiologique, confirmant le diagnostic de péritonite, montre la présence de liquide libre dans le péritoine sous forme de deux niveaux liquides larges, de même hauteur, droit et gauche, et indépendants l'un de l'autre, malgré l'apparence d'une surface unique comme dans la première observation.

Le malade succombe sur la table d'opération à la suite d'une syncope anesthésique, et la nécropsie d'intérêt médico-légal fait voir les deux collections séparées par l'anse abaissée et adhérente dans le sac herniaire.

OBSERVATION IV. — Malade vue le quatrième jour après le début de l'appendicite.

Examen radiologique immédiat après un examen clinique complet; *niveau liquide unique*, sombre, étendu d'un côté à l'autre de la cavité abdominale, dépassant de quelques centimètres à peine les crêtes iliaques et surmonté de l'image claire de la masse intestinale météorisée. Drainage large des fosses iliaques jusqu'au Douglas.

Pour la *perforation abdominale*, l'examen systématique de la cavité abdominale à l'écran nous a permis de constater deux fois l'existence d'une abondante accumulation de liquide libre dans le péritoine.

OBSERVATION V. — Concerne un malade qui se présente, le 20 Juin 1938, au service d'urgence de l'hôpital, huit heures après le début d'un état douloureux abdominal.

A notre examen, huit heures après le début: rien de bien particulier à l'inspection de l'abdomen, mais la palpation est très douloureuse et fait constater une forte contracture.

Diagnostic clinique: perforation gastrique probable; décision d'opération d'urgence.

Examen radiologique immédiat de toute la cavité abdominale: en dehors de l'image classique d'une zone anormalement claire entre le foie et le dia-

phragme, on constate deux niveaux liquides nettement visibles, l'un dans la fosse iliaque droite, l'autre dans la fosse iliaque gauche, surfaces liquidiennes larges, gardant leurs niveaux indépendants dans les inclinaisons latérales du tronc. L'écran confirme donc le diagnostic de perforation d'un ulcère gastrique et fait voir, loin de la région supérieure qu'on explore soigneusement et particulièrement dans les cas de perforation supposée, à distance dans le bas-ventre l'existence d'une accumulation de liquide gastrique sorti par l'orifice de perforation. Il donne un supplément d'information qui permet de prendre les précautions nécessaires pour l'évacuation des collections ajoutées.

Observation VI. — Malade, 32 ans, se présente le 15 juillet 1938, au service d'urgence avec un syndrome abdominal aigu datant de six jours.

A l'écran, niveau liquide unique, dans toute la largeur de l'abdomen, situé à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

A l'opération, abondante quantité de liquide purulent et matières libres dans le péritoine; côlon iléo-pelvien tordu, avec une perforation au niveau du pied de l'anse tordue; nombreuses fausses membranes qui agglutinent les anses autour de la perforation.

*
* *

Il est évident que, dans les observations rapportées plus haut, la constatation de ce symptôme radiologique ne nous a pas été d'un secours indispensable ; dans tous ces cas le diagnostic clinique était évident ou presque, et il commandait une intervention immédiate, même en l'absence de tout contrôle radiologique. Dans tous ces cas, l'apparition de l'image du liquide libre dans la cavité abdominale était trop tardive pour être indispensable et pourtant dans la plupart de ces cas cette image a été capable de nous fournir un supplément d'information. des précisions sur l'indépendance de deux collections toutes proches et a commandé un double drainage, qu'on aurait peut-être négligé. Dans les observations I, II, III, l'image nette de deux abondantes collections, l'une dans la fosse iliaque droite et l'autre dans la fosse iliaque gauche, nettement séparées, nous a obligés d'ouvrir et de drainer séparément les deux fosses dès la première intervention.



Fig. 2 (obs. IX). — Image de liquide libre sus-mésocolique. Niveau unique, à gauche une seconde image de surface liquidienne plus petite et plus bas située, surmontée par une grosse calotte colique montrant le liquide contenu dans le côlon gauche (Cosacesco, David et Stanesco).

Dans ces cas, l'intervention a été plus franche et plus complète, due surtout aux renseignements de l'exploration radiologique.

Il arrive assez souvent dans la pratique chirurgicale que le large drainage du péritoine péri-appendiculaire montre, au bout de quelques jours par la persistance de la température, le manque de redressement de l'état général et de l'amélioration espérée, que cet unique drainage est insuffisant et qu'il faut drainer une nouvelle collection.

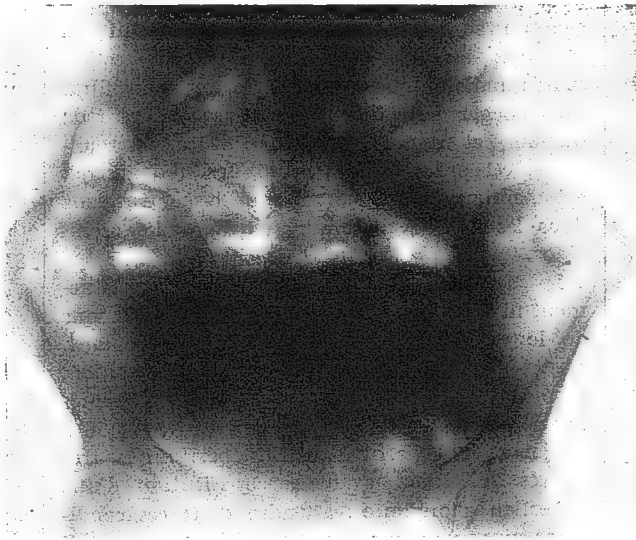


Fig. 1. — Image de sérosité purulente libre dans la cavité péritonéale ; collection unique (cliché Cosacesco, David et Stanesco).

L'examen à l'écran nous a fait voir que cette soi-disant nouvelle collection, qu'on considère volontiers comme d'apparition tardive, existe souvent lors de la première intervention et peut être reconnue et traitée dès le début.

*
* *

L'exploration sous écran des abdomens aigus nous a été, depuis que nous la pratiquons systématiquement, d'un secours beaucoup plus évident dans deux cas d'*hémorragie abondante intra-abdominale.*

Observation VII. — A. C..., 17 ans, maçon, tombe du haut d'un échafaudage et est amené à la clinique, sept heures après l'accident (16 Septembre 1938). Polyfracturé et contusionné: fractures des deux os des deux avant-bras dans le 1/3 inférieur, contusions multiples de la face et du tronc. L'examen à l'entrée montre, en dehors de ces fractures et contusions, un léger état de choc, une dyspnée assez vive, accompagnant une excoriation évidente située à la base de l'hémithorax gauche et une légère contracture abdominale limitée à l'hypocondre et au flanc gauche. Percussion de l'abdomen négative, pouls à 106, température 37°6, miction normale.

Après les premiers soins et immobilisation des avant-bras, on met le malade en observation rigoureuse en attendant que le choc se dissipe et qu'on puisse se rendre mieux compte des lésions éventuelles abdominales.

Au bout de trois heures, examinée à l'écran sans préparation, la cavité abdominale laisse voir deux belles images de niveaux liquides de même hauteur, indépendants, à droite et à gauche, et occupant chacune la moitié correspondante de l'abdomen; dans les inclinaisons du tronc on se rend bien compte de leur indépendance, par le parallélisme de leurs surfaces qui, tout en se déplaçant, restent horizontales.

Cette exploration radiologique confirme d'une manière éclatante le soupçon d'une hémorragie par rupture de la rate.

L'intervention immédiate montre, en effet, l'existence d'une bonne quantité de sang libre (600) dans le péritoine et la rupture de la rate qu'on enlève. Le contrôle des autres viscères est négatif.

Observation VIII. — Malade de 51 ans, à la suite d'un trauma abdominal, est amené dans un état traduisant, à n'en pas douter, de graves lésions viscérales qui commandent une intervention immédiate: abdomen distendu dans la moitié inférieure surtout, matité déclive, contracture et douleurs diffuses. On ne peut avoir des informations sur l'endroit exact du trauma. Diagnostic probable: rupture de la rate. Pendant les préparatifs de l'opération, un contrôle radiologique fait voir un abondant épanchement intra-abdominal à niveau unique étendu d'une fosse iliaque à l'autre et confirme le diagnostic clinique probable de lésion de la rate.

La laparotomie laisse s'écouler une bonne quantité de sang noir avec des fragments libres de rate. Splénectomie. Le contrôle des autres viscères reste négatif.

*
* *

De ces deux observations, la première nous paraît particulièrement intéressante ; si dans la seconde observation l'examen radiologique n'a pu apporter qu'un élément superflu, qui n'était pas indispensable pour le diagnostic ferme de lésion viscérale, dans la première observation le contrôle radiologique nous a rendu un service évident, en nous faisant voir clairement la collection abdominale et confirmant d'une manière objective un diagnostic encore hésitant et en forçant une décision opératoire immédiate, décision qui n'avait pas tous les suffrages.

Dans un autre ordre de faits, l'exploration systématique radiologique de l'abdomen nous a été très utile pour préciser un diagnostic assez confus, à l'occasion d'une réaction péritonéale sus-mésocolique discrète, évoluant à bas bruit à la suite d'une résection gastrique.

Observation IX. — Homme, 57 ans, entre à la clinique pour des troubles gastriques de longue date. Diagnostic clinique et radiologique: ulcère chronique de la petite courbure, haut situé.

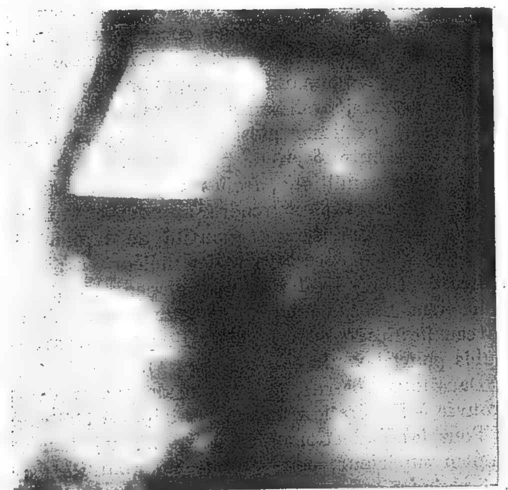


Fig. 3 (obs. IX). — Profil.

Résection haute de l'estomac. Quoique la section de l'estomac ait porté à un bon travers de doigt au delà de l'ulcère, la tranche gastrique postérieure est un peu épaissie et œdémateuse — Reichel-Polya.

Les suites post-opératoires paraissent assez simples les premiers jours, sauf un abondant vomissement qui demande une évacuation à la sonde gastrique. Le lendemain le malade commence à prendre un peu de thé et de l'eau. Les quatrième

et cinquième jours, nouvelle évacuation à la sonde d'un liquide de stase. La température ne remonte pas au delà de 37°6. Tout paraît rentrer en ordre et ce n'est que le sixième jour que la température monte à 38°, accompagnée d'un hoquet qui ne dure pas. L'examen local montre en même temps une sensibilité du côté gauche, surtout de l'épigastre, et un tympanisme local. Au bout de deux jours tout rentre en ordre, la température baisse à 37°3, la sensibilité épigastrique disparaît. Le malade a un bon appétit, s'alimente suffisamment, se promène dans la salle, est un peu mécontent de son alimentation liquide et réclame une alimentation plus solide. Selles rares et insuffisantes et un peu de météorisme abdominal.

Malgré les apparences satisfaisantes, une petite fébricule persiste ainsi qu'un petit ballonnement local avec tympanisme exagéré et l'état général ne fait pas de progrès évidents. L'auscultation fait entendre quelques frottements à la base thoracique droite et l'absence du murmure vésiculaire à la base gauche en même temps qu'une matité locale. *Ponction pleurale positive à gauche.*

Notre diagnostic est hésitant. Est-ce une réaction péritonéale discrète ou bien la réaction pleuro-pulmonaire gauche qui est en cause ? Nous pratiquons alors l'examen radiologique debout, sans préparation, et nous découvrons un épanchement abdominal situé au-dessus du mésocolon, ombre franche à niveau mobile, toujours horizontal dans les mouvements d'inclinaison du tronc et occupant toute la largeur de l'abdomen (fig. 2). On voit à la radioscopie et sur le film cette ombre nette suspendue entre les deux larges aires claires, situées au-dessus et au-dessous; tranchant par sa clarté, une vaste poche gazeuse de l'angle gauche du côlon surmonte un deuxième niveau liquide contenu dans le côlon gauche distendu. Petite image de liquide dans la plèvre gauche que la ponction avait déjà révélé.

En faisant ingérer un peu de liquide baryté, on voit nettement le passage immédiat de la substance opaque dans le jéjunum sous la forme d'un mince filet plus opaque, vertical et descendant rapidement au-dessous de l'ombre liquide; pas de communication du contenu gastrique avec le liquide libre dans le péritoine.

Une image de profil (fig. 3) montre que la nappe liquide s'étend de la paroi antérieure à la paroi postérieure, sans enkystement pré- ou rétro-gastrique.

A la suite d'un drainage simple par tube de caoutchouc, qui laisse s'écouler un abondant pus séreux verdâtre contenant des cocci (strepto ?), tout rentre dans l'ordre et la petite fièvre tombe définitivement le lendemain. On supprime le drain au bout de douze jours. Le contrôle radiographique de l'abdomen, pratiqué plusieurs fois après le drainage, ne montre rien de particulier.

Certaines conditions, faciles à prévoir d'ailleurs, sont nécessaires pour rendre apparente l'existence du liquide: une bonne quantité de liquide et le contraste des masses intestinales météorisées; l'abondance du liquide est surtout indispensable pour les collections de l'abdomen inférieur et du pelvis; le niveau liquidien doit dépasser l'ombre normale du pubis pour devenir évident (fig. 1).

Dans tous nos cas, la quantité de pus ou de sang trouvée à l'opération a toujours dépassé 300 cm^3.

Pour les collections situées au-dessus, dans l'abdomen supérieur, par exemple, la quantité requise est moindre.

Le météorisme constitue la seconde condition indispensable et c'est son absence, comme nous avons pu nous en rendre compte, qui rend invisibles certains gros épanchements intra-abdominaux; c'est cette absence de contraste immédiat qui empêche la visibilité des grosses collections purulentes d'un abcès périappendiculaire par exemple, bien enkysté par un mur d'adhérences.

Valeur du symptôme. — Sans vouloir nier la nécessité ou diminuer les avantages d'un examen clinique attentif et complet, qui doit rester la première obligation du médecin ou du chirurgien et qui, on doit le reconnaître, fournit les éléments du diagnostic et les indications essentielles d'une intervention chirurgicale, nous pensons que la recherche radiologique peut apporter parfois encore un élément, une précision qui n'est pas négligeable et c'est pourquoi nous la pratiquons maintenant systématiquement pour tous les abdomens aigus.

La recherche est facile et peut être supportée par n'importe quel malade ; si le malade ne peut pas rester debout tout seul, il peut être soutenu sur la table basculante pendant les quelques secondes nécessaires à l'inspection rapide radiologique, ou à la prise d'un film, sans danger parce qu'il n'y a pas de prise de baryum, et sans retard pour l'opération. D'ailleurs, cet examen sous écran des abdominaux est maintenant accepté par tous les chirurgiens dans les cas de perforation et dans les occlusions.

Le symptôme radiologique n'est certainement ni constant ni précoce, comme nous venons de le voir ; il n'est apparu que très tard, toutes les fois qu'il s'agissait de péritonite ; inconstant, il n'apparaît que dans les formes de péritonite à épanchement important ; il a toujours été absent dans les péritonites très graves qui tuent avant la constitution d'une collection abondante ; attendre dans ces conditions une confirmation radiologique, ce serait laisser mourir la plupart de ces malades. Il a fait défaut aussi dans les abcès appendiculaires, même importants, mais bien enkystés.

Tout en maintenant la primauté indiscutable à la clinique, nous devons reconnaître que souvent la constatation à l'écran de deux collections indépendantes, séparées par le mésentère, nous a indiqué dès le début du traitement certaines précautions et la nécessité d'une double incision de drainage.

Après avoir constaté la fréquence des collections doubles par l'image radiologique, nous pensons qu'il n'est pas exagéré de dire que toute la tâche ne nous est indiquée dès le commencement que par cet examen radiologique et que dans les cas assez nombreux où le chirurgien est obligé de réintervenir pour drainer un soi-disant nouveau foyer quelques jours après la première intervention, c'est pour avoir méconnu une collection à côté, existant au moment de la première intervention et dont la radioscopie nous montre la fréquence.

Les images radioscopiques nous ont souvent fait voir et convaincu de la concomitance de ces foyers et ont commandé dès le début, sans hésitation, le traitement de la double collection.

Dans l'observation VII, le radio-diagnostic nous a été franchement profitable par la démonstration évidente d'un hémopéritoine au bout de moins de dix heures, chez un malade pour lequel le diagnostic d'une rupture de la rate était hésitant, ou en tout cas l'accord n'était pas parfait sur l'urgence de l'intervention.

Chez ce polyblessé et choqué, le radio-diagnostic d'une collection sanguine abondante et évidente a été l'élément décisif d'une intervention opératoire immédiate et a été pour beaucoup dans les suites simples post-opératoires.

Dans la dernière observation, de même, la recherche radiologique nous a imposé un diagnostic par ailleurs hésitant. L'état du malade, dix jours après l'opération, n'était pas franchement assez mauvais pour imposer une thérapeutique active. La petite ascension thermique, l'amaigrissement du malade malgré une alimentation suffisante et un appétit satisfaisant, une petite constipation, la disparition presque complète de la contracture abdominale épigastrique fugace constatée les premiers jours, l'absence de toute matité franche abdominale et la présence d'une petite matité et d'un tout petit épanchement pleural à gauche rendaient hésitant le diagnostic entre une légère réaction péritonéale qui ne faisait pas ses preuves et un incident pleuro-pulmonaire confirmé par la ponction pleurale.

Le radio-diagnostic nous a fait voir un épanchement sus-mésocolique, a levé tous les doutes, et a indiqué la conduite thérapeutique convenable.

On peut se demander si la recherche systématique à l'écran ne ferait pas découvrir plus souvent les causes réelles de ces états abdominaux assez vagues, suites des opérations : états qui n'aboutissent pas tous et toujours à une suppuration franche ou grave et qui peuvent se dissiper ou imposer une intervention au bout d'un temps plus ou moins long sans qu'un diagnostic exact puisse être établi plus tôt.

(Faculté de Médecine de Jassy.
Ire Clinique chirurgicale et orthopédique.
Directeur : Prof. A. Cosacesco.)

LE DIAMÈTRE MOYEN DES GLOBULES ROUGES COMME ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC DANS LA DIFFÉRENCIATION DES ICTÈRES

Par **L. SCHALM**
(Utrecht)

Depuis longtemps déjà, plusieurs cliniciens avaient remarqué que dans les affections hépatiques le diamètre des globules rouges était augmenté. C'est surtout dans les cirrhoses que cette macrocytose a été étudiée (1, 2); dans d'autres formes d'ictère, Vaquez (3) l'a déjà signalée. Mais ce n'est que dans les dernières années qu'on a reconnu l'importance du symptôme de la macrocytose dans les ictères non cirrhogènes (4, 5).

Il y a quelques années (6, 7) nous avons émis l'hypothèse que la mensuration du diamètre moyen des globules rouges pourrait fournir des renseignements précieux dans le diagnostic différentiel des ictères. Cette hypothèse de travail, basée alors seulement sur un nombre restreint d'observations, a été élaborée dans l'étude ultérieure d'un grand nombre de cas. Les conclusions formulées dans le présent article portent sur plus de 100 cas d'ictères. Il est à remarquer que, seuls, les cas d'ictère prononcé, présentant de la bilirubinurie et une réaction d'Hymans van den Bergh directe dans le sérum, sont pris en considération ici.

Les mensurations du diamètre moyen des globules rouges ont été effectuées par halométrie avec l'appareil de Pyper (8). On sait que cette méthode a simplifié notablement ces mensurations au point de les réduire à un examen fort simple exigeant à peine quelques instants. La méthode est basée sur le principe suivant (9, 10): Lorsqu'un faisceau de lumière blanche tombe sur un frottis de sang, ce frottis fait fonction de grillage de déflection et fait diverger les rayons de façon à produire un spectre annulaire. L'angle de déflection étant inversement proportionnel aux dimensions des globules rouges, on peut calculer, partant du diamètre des anneaux du spectre, le diamètre moyen des globules rouges. Par conséquent, un sang macrocytaire donnera un spectre à diamètre réduit, un sang

microcytaire donnera un spectre à diamètre au-dessus de la normale. Toutefois les différents anneaux colorés du spectre ne sont pas tous également appropriés pour des mensurations exactes du diamètre moyen des globules rouges. C'est ainsi qu'une modification du diamètre de l'anneau rouge rend bien le sens d'une modification du diamètre moyen des globules rouges mais non son degré exact. Or, comme on le verra dans la suite, c'est le degré exact de la macrocytose qui importe. D'après notre expérience c'est seulement la mensuration de l'anneau jaune qui fournit des résultats quantitativement exacts (7, 12). Pour ces déterminations très précises l'appareil de Pyper, fourni par la firme Zeiss, répond le mieux au but. Les écarts un peu marqués peuvent déjà être décelés au lit du malade même avec l'appareil de poche de Schalm et Schouten (11) [fabrication Zeiss].

Considérons à présent les résultats obtenus avec cette méthode dans diverses formes d'ictère non cirrhogènes.

avant que la forte macrocytose ait pu se développer complètement. Cette éventualité ne diminue pas réellement la valeur du symptôme en question, puisque la question d'un diagnostic différentiel ne se pose impérieusement que dans les syndromes ictériques de quelque durée, en vue d'une intervention chirurgicale éventuelle.

De cette première série de données nous concluons : *Si dans un cas d'ictère on trouve que le diamètre moyen des globules rouges est augmenté de 1,0 μ ou davantage, ce symptôme indique avec une très grande probabilité qu'il y a ou une destruction étendue ou une altération fonctionnelle grave du parenchyme hépatique.* Ces lésions peuvent, à elles seules, et en dehors de toute obstruction des voies biliaires, être la cause de cet ictère. D'autre part, le diagnostic clinique d'ictère parenchymateux se trouve confirmé particulièrement par l'existence d'une augmentation du diamètre moyen des globules rouges d'au moins 1,0 μ; dans les cas où l'ictère existe déjà depuis plusieurs semaines (de sorte

tion. C'est ce que nous avons observé dans le cas d'une femme opérée pour lithiase biliaire chez laquelle l'ictère n'avait pas disparu après l'intervention. Six mois plus tard, la malade rentre dans le service, mourante. L'ictère existait toujours ; en outre, il y avait une diathèse hémorragique avec hémorragies sous-cutanées, nasales et génitales. La malade présentait, en outre, un « fœtor » hépatique très net. Le diagnostic d'insuffisance hépatique grave s'imposait. A ce moment le diamètre moyen des globules rouges se trouvait augmenté de 1,2 μ. Bien que l'autopsie ne fût pas autorisée, cliniquement il est à peu près certain qu'il s'agissait d'une dégénérescence du foie consécutive à une obstruction calculeuse.

L'observation suivante peut bien servir d'expérience cruciale à la précédente : chez un homme atteint d'ictère, une occlusion calculeuse des voies biliaires fut diagnostiquée. La faible augmentation (0,3 μ) du diamètre moyen des globules rouges permettait ce diagnostic. A l'intervention on trouva, en effet, plusieurs calculs

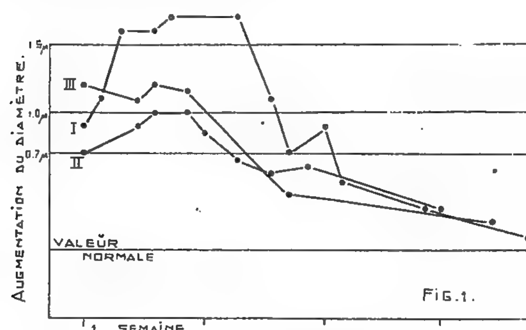


Fig. 1. — Evolution de la macrocytose dans trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique.
I et II, phase de développement de la maladie suivie de guérison ; III, phase de guérison.
La valeur normale moyenne mesurée avec notre appareil était de 7,8 μ.

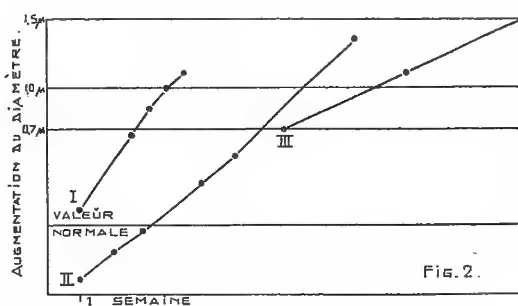


Fig. 2. — Développement de la macrocytose pendant l'observation d'un cas de :
I, spirochétose ictéro-hémorragique (décédé) ; II, atrophie du foie (décédé) ; III, ictère catarrhal (diamètre normal après guérison.
Cette malade fut opérée pour lithiase biliaire (v. texte).

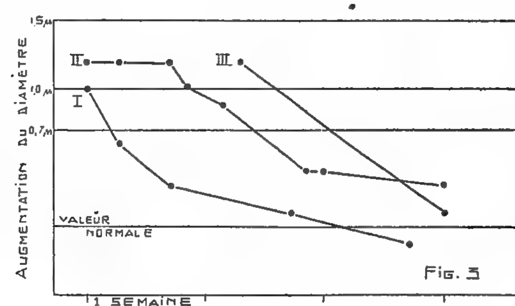


Fig. 3. — Disparition de la macrocytose pendant l'observation de la guérison d'un cas de :
I, hépatite après traitement par les sels d'or (déjà en voie de guérison à l'admission dans le service) ;
II, ictère catarrhal ; III, spirochétose ictéro-hémorragique.

A. Ictère par lésions du parenchyme hépatique.

On sait qu'une destruction étendue ou une altération fonctionnelle grave du parenchyme hépatique s'accompagne presque invariablement de macrocytose. Dans 28 de nos cas observés où l'ictère était causé par lésions parenchymateuses graves (par exemple ictère catarrhal simple ou prolongé, spirochétose ictéro-hémorragique ou atrophie aiguë ou subaiguë du foie), nous avons trouvé une macrocytose très prononcée, l'augmentation du diamètre moyen atteignant au moins une valeur de 1,0 μ. Le développement de cette macrocytose prenait, en général, une dizaine de jours ; en cas de guérison, le diamètre moyen diminuait progressivement pour atteindre de nouveau une valeur normale ou à peu près normale. Ces modifications du diamètre moyen pendant l'évolution de la maladie se trouvent reproduites dans les graphiques ci-joints (fig. 1-3).

Ces données montrent qu'en présence d'un ictère récent et progressif il importe de répéter, après quelques jours, la mensuration, pour se rendre compte, s'il ne s'agit pas d'une macrocytose progressive ; en effet, dans les ictères d'origine parenchymateuse, la macrocytose légère trouvée au début ne représente qu'une phase initiale d'une macrocytose plus marquée se développant dans le cours des jours suivants. On comprend aussi que, dans les atteintes du parenchyme hépatique qui sont légères et de courte durée, l'augmentation du diamètre n'aura pas le temps d'atteindre la valeur de 1,0 μ ou davantage parce que la régression des lésions hépatiques entraînera la normalisation du diamètre que la macrocytose aurait eu le temps de se développer) et où ce symptôme fait défaut, il faudra se méfier de ce diagnostic.

B. Ictère par obstruction des voies biliaires.

Si les ictères par obstruction des voies biliaires s'accompagnent aussi d'une certaine macrocytose, ce symptôme est toujours bien plus discret que dans les ictères par lésions du parenchyme hépatique. Dans la plupart des cas d'ictère par obstruction simple, le diamètre moyen reste normal ou ne se trouve augmenté que légèrement, mais cette augmentation ne dépasse pas 0,7 μ en général, quelle que soit la cause de l'obstruction (lithiase, inflammation, carcinome, adénopathie, atrésie). Les diverses formes cliniques seront étudiées séparément.

a) *Ictère par obstruction calculeuse.* — Dans les 28 observations d'ictère par occlusion calculeuse des voies biliaires non compliqué de lésions parenchymateuses irréversibles, l'augmentation du diamètre n'a jamais dépassé 0,7 μ. Cette règle s'applique même aux cas dans lesquels l'ictère durait déjà depuis plusieurs mois (dans 3 de nos cas : neuf, douze et quinze mois) et aux cas où l'obstruction calculeuse était compliquée de cholécystite ou de cholangite avec réactions fébriles (5 cas) [fig. 4]. Dans tous ces cas, la disparition de l'ictère, soit spontanée, soit après intervention chirurgicale, a prouvé que la capacité fonctionnelle du foie dans le sens clinique de ce terme était relativement intacte.

On comprend que, d'autre part, si l'obstruction se complique de lésions parenchymateuses graves, le diamètre moyen des globules rouges peut atteindre les valeurs observées dans les cas de lésions parenchymateuses graves sans obstruc-

dont un enclavé dans l'ampoule de Vater. Après éloignement des calculs, drainage du cholédoque. Contrairement à ce qu'on attendait, le drain ne coulait pas. Malgré le bon état général du malade au moment de l'opération, on posa le diagnostic d'insuffisance hépatique post-opératoire. Toutefois l'augmentation du diamètre moyen resta invariablement de 0,8 μ jusqu'à la mort du malade, suggérant donc l'existence d'une occlusion biliaire et plaidant contre une lésion parenchymateuse grave. A l'autopsie on trouva, en effet, une occlusion complète du canal hépatique par un calcul qui, après l'intervention, était resté dans le canal hépatique. A l'examen microscopique, le foie présentait tous les signes de stase biliaire sans altération notable du parenchyme.

Les 11 observations suivantes sont encore très instructives à notre point de vue. Elles datent d'une période où, dans les décisions cliniques, nous ne pouvions pas encore prendre en considération les renseignements fournis par les mensurations du diamètre des globules rouges. Dans tous ces cas, le diamètre moyen des globules rouges était augmenté d'au moins 1,0 μ, plaidant ainsi contre une obstruction simple des voies biliaires. Néanmoins, dans 7 cas, après l'examen clinique, le diagnostic d'occlusion lithiasique fut posé 5 fois avec certitude, 2 fois avec probabilité. L'intervention et parfois l'autopsie montrèrent qu'en aucun de ces 7 cas l'ictère n'était causé par une occlusion lithiasique des voies biliaires : dans 1 cas il s'agissait d'un ictère catarrhal (fig. 2), dans un autre d'une atrophie subaiguë du foie, dans les 5 autres de carcinose de foie.

Dans les 4 cas complémentaires de cette série il s'agissait une fois d'atrophie aiguë du foie et 3 fois de carcinose.

Ces observations montrent donc que là où, à l'exception du degré de la macrocytose, tout le tableau clinique semblait cadrer avec le diagnostic d'ictère par obstruction calculeuse simple, cet unique symptôme s'est avéré très fidèle et devait nous mettre en garde contre ce diagnostic.

De ces séries de données nous tirons la conclusion probablement la plus importante pour l'usage clinique :

Lorsqu'un cas d'ictère présente une augmentation du diamètre moyen des globules rouges de 1,0 μ ou davantage, le diagnostic d'obstruction lithiasique sans lésion irréversible du parenchyme hépatique devient fort peu probable et doit être discuté sérieusement.

La valeur du symptôme dans la différenciation des ictères est encore mise en relief par l'observation suivante :

Au cours d'un traitement aux arsénobenzènes une femme présenta un ictère. Quelques jours plus tard, le tableau clinique se compliqua de douleurs dans la région de l'hypocondre droit. S'agissait-il d'un ictère parenchymateux causé

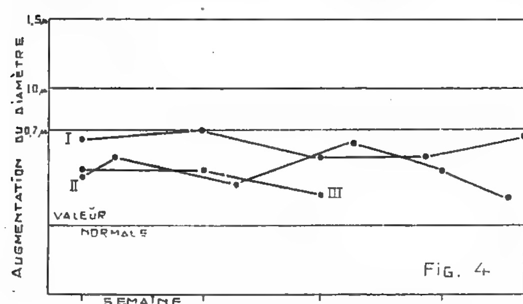


Fig. 4. — Evolution de la macrocytose dans un cas de : I, lithiase biliaire ; II et III, lithiase biliaire avec cholécystite.

par l'arsénobenzol ou d'un ictère par affection calculeuse des voies biliaires. Le fait que l'augmentation du diamètre ne dépassait pas 0,7 μ plaidait pour cette dernière alternative. A l'opération on trouva, en effet, la vésicule bourrée de calculs qui avaient obstrué le cholédoque.

b) Ictère par obstruction carcinomateuse. — Dans 10 cas d'ictère par obstruction simple des voies biliaires par carcinome et sans lésion parenchymateuse grave du foie, le diamètre n'a pas été augmenté de plus de 0,7 μ (fig. 5).

Dans 7 cas, dans lesquels l'obstruction carcinomateuse devait se compliquer d'une destruction du parenchyme hépatique par métastases, l'augmentation du diamètre moyen atteignait, dans la plupart des cas, au moins 1,0 μ. Remarquons que, parfois, un petit nombre de métastases peut provoquer une dissociation quasi-totale du parenchyme hépatique, comme nous l'avons observé dans certains cas. A l'autopsie, un examen microscopique du foie s'impose, par conséquent, avant de rejeter l'existence de lésions étendues du parenchyme.

Or, bien que l'obstruction non compliquée ne montre, en général, qu'une augmentation modérée du diamètre, comme on l'a vu, cette constatation n'autorise pas une conclusion en sens opposé ; cela veut dire qu'une augmentation du diamètre ne dépassant pas 0,7 μ plaiderait en faveur d'une obstruction quelconque. Il faut faire la restriction suivante : c'est seulement dans les cas où l'ictère existe pendant quelques semaines qu'une augmentation du diamètre ne dépassant pas 0,7 μ plaide en faveur d'une obstruction.

Après ce que nous avons dit déjà, l'explication de cette restriction est facile. Dans les affections parenchymateuses légères de courte durée, la macrocytose n'a pas le temps de se développer au maximum. Dans ces cas on conclurait alors incorrectement à l'existence d'une obstruction. D'autre part, seule une affection parenchymateuse grave peut causer un ictère prononcé d'une durée de quelques semaines. Cette affection donnerait naissance à une forte macrocytose dans ce laps de temps. Quand on ne trouve pas cette forte macrocytose dans un pareil cas, une lésion parenchymateuse grave est très peu probable et l'ictère doit être dû à un processus obstruant.

Or, des séries de données, décrites sous *a* et *b*, nous concluons :

Si, dans un cas d'ictère datant de quelques semaines (de sorte qu'une macrocytose éventuelle aurait eu le temps de se développer), on trouve un diamètre de globules rouges normal ou augmenté de 0,7 μ au maximum, il s'agit très probablement d'une obstruction quelconque des voies biliaires non compliquée d'une lésion grave du parenchyme hépatique.

c) Ictère par obstruction des voies biliaires par carcinome de la tête du pancréas. — Les règles mentionnées ci-dessus comportent néanmoins une exception. Il est un fait bien établi que, dans certains cas d'affections pancréatiques, les globules rouges présentent un diamètre moyen notablement augmenté (13). Par conséquent, si dans ces cas l'affection pancréatique par compression du cholédoque donne lieu à un ictère, bien que cet ictère soit dû à une obstruction des voies biliaires, il s'accompagne d'une augmentation du diamètre moyen des globules rouges qui peut atteindre 1,0 μ ou davantage. C'est ainsi que, dans 7 cas d'ictère par obstruction due à un carcinome de la tête du pancréas, l'augmentation a été légère dans 2 cas, mais dans les 5 autres, elle a été d'au moins 1,0 μ.

Par conséquent, si dans un cas d'ictère l'augmentation du diamètre atteint 1,0 μ ou davantage, il faudra envisager, à côté du diagnostic de lésions parenchymateuses graves du foie, celui de carcinome de la tête du pancréas.

Au cours de cet exposé on aura remarqué que, d'une part, une augmentation du diamètre de 0,7 μ a été choisie comme limite maxima au-dessous de laquelle notre méthode indique, avec grande probabilité, l'existence d'une obstruction biliaire ; que, d'autre part, une augmentation de 1,0 μ a été choisie comme limite minima au-dessus de laquelle elle doit faire porter le diagnostic de lésion parenchymateuse grave ou de cancer de la tête du pancréas. Comme l'écart de 0,3 μ entre ces deux limites suffit à couvrir les différences entre les valeurs normales et les erreurs inhérentes à la méthode de mensuration, il est exclu autant que possible que le diagnostic clinique soit sous la dépendance d'une erreur technique. De cette façon on exclut aussi les cas limites.

Il est vrai que, de cette façon, la mensuration du diamètre des globules rouges ne fournira pas les renseignements utiles dans un certain nombre de cas d'ictère dans lesquels l'augmentation du diamètre est comprise entre 0,7 μ et 1,0 μ. Mais nous croyons qu'il vaut mieux disposer d'un symptôme différentiel fidèle quoique réservé à un nombre de cas limité. D'ailleurs, il ne faudrait pas surestimer l'importance de cette restriction : sur une centaine de cas, 11 fois seulement l'augmentation du diamètre était comprise entre 0,7 μ et 1,0 μ : dans un cas il s'agissait d'un ictère catarrhal, dans un autre d'une spirochétose ictéro-hémorragique, dans 4 cas de carcinome de la vésicule biliaire ou de métastases hépatiques et, dans 5 cas, de carcinome de la tête du pancréas. De ces données nous formulons une quatrième règle : *Dans tous les cas d'ictère où l'augmentation du diamètre moyen atteint une valeur comprise entre 0,7 μ et 1,0 μ, on devra s'abstenir de toute conclusion.*

Finalement nous signalons, à titre complémentaire, que dans les quelques cas de cirrhoses que nous avons pu observer, nous avons trouvé, pour le diamètre moyen, aussi bien des valeurs normales que des degrés d'augmentation prononcés, parfois même très accusés, surtout dans les cas où l'ictère était intense et où généralement, le diamètre des globules rouges était très augmenté.

Il nous reste à faire une dernière remarque, fort importante, concernant la technique de la mensuration. Le facteur subjectif joue évidemment un rôle dans le choix de la nuance de l'anneau jaune à mesurer. Néanmoins nous avons reconnu que le même observateur choisit toujours la même nuance de l'anneau jaune et qu'après un certain entraînement les lectures se font avec une exactitude remarquable.

Comme c'est l'augmentation du diamètre moyen des globules rouges qui importe pour le diagnostic différentiel des ictères, on devra commencer par étalonner pour soi-même l'appareil. A cet effet, on établit sa propre moyenne

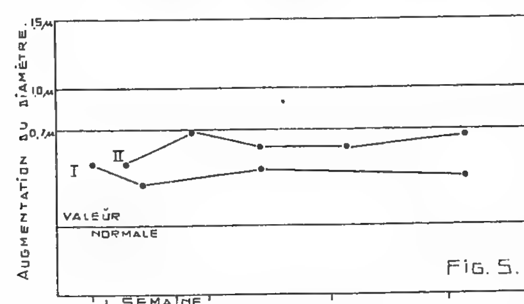


Fig. 5. — Evolution de la macrocytose dans deux cas d'obstruction biliaire simple par carcinome.

des mensurations obtenues sur les frottis de quelques personnes normales. Une fois la valeur normale moyenne déterminée, il est facile d'établir les déviations pathologiques.

Comme c'est le degré de l'augmentation du diamètre des globules rouges qui influencera le diagnostic, il va de soi que les lectures doivent se faire avec un maximum de soin et d'exactitude. De plus, ainsi que nous l'avons montré au cours de l'exposé, on répétera la mensuration plusieurs fois chez un même malade pendant l'évolution de son ictère.

Conclusions.

L'étude de l'augmentation du diamètre moyen des globules rouges dans la clinique des ictères prononcés non cirrhotiques nous a montré la grande valeur de ce symptôme dans la différenciation de l'ictère par altérations du parenchyme du foie et de l'ictère par obstruction des voies biliaires sans dégénérescence parenchymateuse importante. Cette différenciation doit être faite d'après les règles suivantes :

1° Dans un cas d'ictère, une augmentation du diamètre moyen des globules rouges de 1,0 μ ou davantage indique avec une grande probabilité une destruction étendue ou une altération fonctionnelle importante du parenchyme hépatique qui, à elles seules, peuvent être la cause de l'ictère, sans qu'il y ait obstruction des voies biliaires principales.

Comme exception nous rappelons qu'une macrocytose du même ordre peut s'observer dans certains cas de carcinome de la tête du pancréas sans lésions parenchymateuses graves du foie.

2° Une augmentation du diamètre moyen de 1,0 μ ou davantage dans un cas d'ictère autorise à rejeter avec grande probabilité le diagnostic d'obstruction calculeuse des voies biliaires sans lésions parenchymateuses graves du foie.

3° Dans les cas d'ictère d'une durée de quelques semaines, un diamètre normal ou une augmentation du diamètre ne dépassant pas 0,7 μ plaide en faveur d'une obstruction biliaire quelconque non compliquée de dégénérescence sérieuse du parenchyme.

4° La mensuration du diamètre des globules rouges ne permet pas d'émettre une conclusion lorsqu'on trouve une augmentation comprise entre 0,7 μ et 1,0 μ.

5° Lorsque pour une raison quelconque une destruction parenchymateuse grave se superpose à une obstruction simple des voies biliaires, il est évident que l'augmentation du diamètre atteindra 1,0 μ ou davantage.

6° Lorsqu'un ictère au début présente une augmentation faible du diamètre, il faudra contrôler si, les jours suivants, une macrocytose plus importante ne se développe, indiquant l'origine parenchymateuse de l'ictère.

(*Clinique Médicale de l'Université d'Utrecht, Hollande.*
Directeur : Prof. C. D. DE LANGEN.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) HAYEM : *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889, 931.
(2) BENHAMOU et NOUCHI : *La Presse Médicale*, 1937, **55**, 1027.
(3) VAQUEZ : *Compt. rend. Soc. Biol.*, 1902, **54**, 975.
(4) SCHULTEN et MALAMOS : *Klin. Wochenschr.*, 1932, 1338.
(5) MALAMOS : *Deutsch. Arch. klin. Med.*, 1934, **177**, 209.
(6) SCHALM : *Acta Med. Scand.*, 1937, **93**, 512.
(7) SCHALM : *Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1937. 5786.
(8) PYPER : *The Lancet*, 1935, 1152.
(9) PYPER : *Folia Haemat.*, 1929, **38**, 320.
(10) PYPER : *Brit. Med. Journ.*, 1929, 635.
(11) SCHALM : *Klin. Wochenschr.*, 1939, 470.
(12) SCHALM : *Fol. Haemat.*, 1939, **63**, 34.
(13) CHENEY : *Fol. Haemat.*, 1937, **56**, 28.

MOUVEMENT MÉDICAL

MÉCANISME DE L'ACTION CHIMIOTHÉRAPIQUE DE CERTAINS DÉRIVÉS SOUFRÉS DANS LES INFECTIONS MICROBIENNES

Il n'est pas inutile de revenir sur l'action chimiothérapique des corps organo-soufrés, action qui a transformé le traitement et le pronostic de tant d'affections et qui autorise encore bien d'autres espoirs thérapeutiques. Dès l'instant où Domagk vint démontrer qu'un colorant azoïque, le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, étudié chimiquement par Mietzch et Klarer, était capable de guérir les streptococcies expérimentales de la souris, un grand nombre de chercheurs s'attachèrent à la découverte de nouveaux dérivés sulfamidés, à l'extension de leurs applications antibactériennes et à la détermination du mécanisme de leur action chimiothérapique. Ce dernier problème, qui consiste à élucider le mécanisme présidant à la guérison des infections microbiennes par ces substances, a fait l'objet d'investigations nombreuses.

Dans sa première publication, Domagk signalait que la sulfamido-chrysoïdine et son dérivé soluble étaient parfaitement inefficaces *in vitro* alors que ces corps sont tout à la fois préventifs et curatifs de l'infection *in vivo* ; on pouvait, pour expliquer cette discordance entre l'activité *in vivo* et l'inefficacité *in vitro*, envisager deux hypothèses :

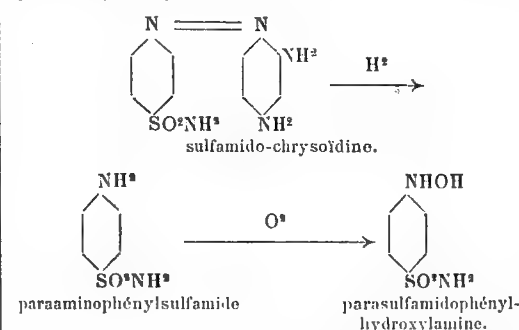
1° ou bien l'azoïque se transforme dans l'organisme en un dérivé directement actif sur l'agent de l'infection.

2° ou bien c'est l'organisme qui, grâce à son appareil défensif phagocytaire, assure la dévitalisation du microbe, préalablement rendu phagocytable par l'action de l'agent microbicide.

I. Etudiant les relations entre l'activité thérapeutique et la structure chimique de ces corps, J. et Mme Tréfouël, Nitti et Bovet examinèrent le sort de la sulfamido-chrysoïdine introduite dans l'organisme : ils mirent en évidence la scission, par hydrogénation *in vivo*, de la molécule de sulfamido-chrysoïdine avec libération de para-aminophénylsulfamide, corps incolore, tout aussi actif que le colorant azoïque lui-même ; ils montrèrent ainsi que le groupement azoïque n'est nullement indispensable à l'activité microbicide. Mais si l'azoïque générateur de la para-aminophénylsulfamide est actif exclusivement *in vivo*, l'amine libérée dans l'organisme se montre, selon Nitti, Bovet, Buttle et O'Méara, active à la fois *in vitro* et *in vivo*. Cependant, d'autres auteurs, parmi lesquels Domagk et Mayer, considèrent que l'action *in vitro* de la para-aminophénylsulfamide est irrégulière et moins importante que celle produite *in vivo* sur les mêmes souches microbiennes ; ils en vinrent à penser que la para-aminophénylsulfamide est bien le vecteur de l'activité de la sulfamido-chrysoïdine, mais qu'il n'est aussi qu'une étape intermédiaire dans la formation d'un corps qui, lui, agit directement sur les streptocoques *in vivo*.

Quel est donc le sort ultérieur dans l'organisme de l'amine libérée par réduction ?

L'hydrogénation des colorants azoïques provoque la coupure du groupement —N=N— et conduit à la formation de deux amines semblables ou différentes, suivant la constitution de l'azoïque ; or, on sait que les amines aromatiques sont oxydées dans l'organisme pour donner les hydroxylamines correspondantes. Ainsi, dans le cas de la sulfamido-chrysoïdine, la para-aminophénylsulfamide libérée par réduction donne ensuite, par oxydation, la para-sulfamido-phénylhydroxylamine.



On a constaté que les hydroxylamines provoquent l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine et on a pensé qu'il y avait une relation de cause à effet entre la formation de méthémoglobine et l'activité antistreptococcique.

L'étude de cette hydroxylaminophénylsulfamide a montré que ce corps très actif *in vivo* possède une activité remarquable *in vitro* et certains essais ont prouvé que cette activité dépasse 100 fois celle de l'amine ; mais l'oxydation de l'amine pouvant donner d'autres corps que l'hydroxylamine, Mayer a été amené à examiner l'activité d'un certain nombre de substances plus ou moins oxydées. Il l'a fait en préparant toute une gamme de corps pouvant résulter de l'oxydation de l'amine après ingestion de l'azoïque ou de l'aminophénylsulfamide et en comparant l'activité de ces substances *in vitro* et *in vivo* sur les streptocoques ; ces recherches ont permis à l'auteur de conclure « que seuls les corps vraiment actifs sont ceux qui possèdent en plus du groupement sulfamidé en position para, soit un groupement amino, soit un groupement nitro, soit enfin un groupe qui puisse être considéré comme intermédiaire d'oxydation ou de réduction entre NH^2 et NO^2 ; que, d'autre part, il existe une relation entre l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine et l'activité antistreptococcique ».

En résumé, il semble, d'après Mayer, que c'est la parahydroxylaminophénylsulfamide qui agit directement sur les germes, en raison de sa grande activité *in vivo* et surtout *in vitro*. Quant à l'essai *in vivo* de l'hydroxylamine directement introduite dans l'organisme, il est probable qu'en raison de son action oxydante sur l'hémoglobine, il n'arrive que de très faibles quantités de cette substance à l'état inaltéré, jusqu'aux foyers microbiens, tandis que sa libération lente, à partir de l'amine dans le voisinage immédiat des germes, permet d'éviter ces réactions secondaires.

II. Une seconde interprétation du mécanisme de l'action chimiothérapique des dérivés soufrés est celle fournie par Levaditi, Vaisman et Mlle Krassnoff qui considèrent que l'agent thérapeutique intervient pour s'opposer à l'encapsulation des germes et comme neutralisant des toxines élaborées par le microbe, lequel « maté dans ses moyens agressifs, devient la proie des phagocytes qui le dévitalisent complètement ou tout au moins le rendent inoffensif temporairement ». Et ces auteurs insistent particulièrement sur le rôle important que joue le potentiel défensif de l'organisme dans la guérison chimiothérapique des maladies microbiennes ; pour eux, le but curatif ne saurait être pleinement atteint si, à l'action antitoxique et acapsulogénétique du médicament ne viennent s'ajouter, d'une façon suffisante, les processus naturels de défense de l'organisme.

A l'appui de leur thèse, Levaditi et ses collaborateurs ont effectué une série de recherches en prenant comme agent d'investigation le pneumocoque à cause de son potentiel capsulogénétique très marqué ; ils utilisèrent des souches de pneumocoques présentant des caractères de virulence et de capsulogénèse d'intensités différentes, destinées à infecter des souris, soit par voie intrapéritonéale, soit *per os* ; les médicaments employés étaient le 4-nitro-4'-acétylaminodiphénylsulfoxyde et l'aurodétoxine.

Dans une première série d'expériences, ces auteurs ont étudié l'évolution de l'infection péritonéale provoquée d'abord par une souche virulente et capsulogène, ensuite par une souche avirulente et non capsulogène : dans le premier cas (pneumocoque virulent et capsulogène), l'animal inoculé succombe au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures à une péritonite pneumococcique accompagnée de septicémie ; après une période latente, variable suivant le degré de dilution de la culture injectée, le germe s'encapsule, puis pullule rapidement ; bien qu'en contact avec les polynucléaires, les pneumocoques ne sont pas phagocytés, mais s'agglomèrent en couches concentriques autour des leucocytes : la phagocytose n'apparaît que dans la période finale de la maladie.

Il en va tout autrement si on réalise l'infection avec une culture de pneumocoques avirulents et acapsulogènes : nombreux au début dans l'exsudat péritonéal, les pneumocoques se raréfient rapidement et finissent par disparaître

complètement ; dépourvus de capsule, les germes ont été rapidement phagocytés. Si donc le pneumocoque doué de potentiel capsulogénétique réussit à se multiplier et échappe à la phagocytose, le pneumocoque acapsulogène est rapidement phagocyté; il existerait donc une interdépendance certaine entre la virulence et la capsulogénèse ; l'encapsulation préalable des pneumocoques les met à l'abri de la phagocytose, facilite leur pullulation *in vivo* et leur confère ainsi une activité pathogène intense.

Levaditi en arrive alors à examiner la différence entre l'évolution de la pneumococcie chez des souris témoins et chez des sujets traités *per os* avec le corps 47 (4-nitro, 4'acétylamino-diphénylsulfoxyde). Tandis que chez les témoins, l'encapsulation est intense dès la douzième heure, on constate que chez les animaux traités, la pullulation du germe se trouve arrêtée et que la capsulogénèse n'a pu se réaliser dans les quarante premières heures; à partir de ce moment, la phagocytose des pneumocoques dépourvus de capsule fait son apparition ; et l'auteur note « que pendant cette période d'hésitation où il n'arrive pas à se revêtir d'une capsule efficace, le microbe révèle des signes certains de souffrance, passant de son état primitif de diplocoque à des formes en chaînettes ne présentant qu'une encapsulation défectueuse ». Il semble, en outre, « que sous l'influence de la médication, le milieu péritonéal est devenu impropre à la multiplication normale des germes et inapte à favoriser la manifestation de leur potentiel capsulogénétique ».

La voie d'administration du médicament présente une importance particulière : si, par exemple, au lieu d'injecter par voie orale, l'agent thérapeutique, on l'introduit dans le péritoine, on constate que dans le cas du corps 47, le pneumocoque s'encapsule entre la huitième et la dix-huitième heure et qu'ensuite la pullulation est rapide.

La conclusion qui se dégage des travaux de Levaditi, Vaisman et Mlle Krassnoff est que l'agent thérapeutique agit curativement par l'intermédiaire de l'organisme, en rendant le milieu intérieur inapte à la segmentation et à la capsulogénèse du microbe et en assurant sa destruction plus ou moins totale et définitive, grâce à l'intervention des phagocytes.

Whitby considère également que la capsule joue un rôle considérable dans le mécanisme d'action des corps benzéniques sulfurés.

Domagk aboutit, d'ailleurs, à des conclusions semblables à celles de Levaditi : « Je suis arrivé, dit-il, à la conception suivante, au sujet du mécanisme d'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Il ne s'agit pas d'une excitation non spécifique du système réticulo-endothélial, mais d'une attaque spécifique dirigée contre l'agent pathogène. Les streptocoques ne sont pas toujours tués, mais ils sont cependant modifiés suffisamment pour que leur destruction définitive devienne possible du fait que les leucocytes du sang et les cellules inflammatoires tissulaires phagocytent et digèrent les germes altérés. Ainsi l'organisme reste toujours un facteur important dans la destruction définitive des microbes, la guérison apparaissant en dernière analyse, comme un processus de guérison naturelle. »

A côté de ces recherches expérimentales, quelques auteurs américains ont tenté de résoudre le problème du mécanisme de l'action chimiothérapique des sulfamides par l'étude de la clinique humaine. Mais il n'apparaît pas que leurs premiers travaux aient apporté de sérieux arguments en faveur de l'une ou l'autre thèse. Tout au plus, les recherches de J. S. Lockwood, A. F. Coburn et H. E. Stokinger leur ont-elles permis de soutenir que l'existence de lésions nécrotiques, de larges zones traumatisées, de multiples débris d'origine humaine ou bactérienne dans un organisme rendent moins active l'action des sulfamides et que, d'autre part, la sulfamidothérapie n'a pas d'effet sur la formation des anticorps. Cette dernière affirmation paraît s'opposer à la conception de G. Jeanneney et P. Castanet qui considèrent les azoïques et les sulfamides comme remplissant une fonction préantigénique, permettant secondairement la constitution d'anticorps.

Les deux conceptions qui viennent d'être exposées semblent extrêmement éloignées l'une de l'autre ; en effet, alors que la première hypothèse tend à considérer que les dérivés sulfamidés ou plus exactement leurs produits de transformation *in vivo* exercent directement une action bactériostatique ou bactéricide, la seconde explication s'attache à attribuer à l'organisme un rôle primordial dans la guérison des infections microbiennes. Mais la première théorie admet que c'est « par l'intermédiaire » de l'organisme que le médicament est transformé en un dérivé actif et la seconde que le milieu humoral est modifié par le médicament qui le rend ainsi inapte au développement des microbes. Aussi, peut-on soutenir que ces deux tendances, si nettement opposées auparavant, paraissent maintenant se rapprocher pour fournir une solution satisfaisante au problème infiniment complexe du processus chimiothérapique anti-microbien.

A. Ravina et P. Maignan.

BIBLIOGRAPHIE

G. Domagk : Weitere untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Prontosil, Uliron und seiner Derivate. *Dermatologische Wochenschrift*, 2 Juillet 1938, **107**, n° 27, 797.

G. Jeanneney et P. Castanet : Action des corps azoïques sur le pouvoir hémo-bactéricide « in vivo et in vitro ». Leur mécanisme antiinfectieux. *Gazette hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux*, 27 Janvier 1939, n° 4.

C. Levaditi, A. Vaisman et Mlle D. Krassnoff : Mécanisme de l'action chimiotérapique de certains dérivés soufrés dans les pneumonies expérimentales. *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1939, **62**, n° 1, 36.

J. S. Lockwood, Alvin F. Coburn et H. E. Stokinger : Mechanism of action of sulfanilamide. *The Journal of the American Medical Association*, 17 Décembre 1938, **111**, n° 25, 2259.

R. L. Mayer : Chimiothérapie expérimentale des infections streptococciques. Recherches sur le mécanisme de l'action antistrepticoccique des phénylamines sulfamidées. *Biologie médicale*, Suppl. 1937, **27**, 45-74.

L. Withby : Chemotherapy of bacterial infections. *The Lancet*, 12 Novembre 1938, **2**, 1095.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1940.

Notice nécrologique sur M. Terrien. — **M. Jolly.**

Beurre et acide borique. — MM. **H. Martel** et **M. Fouassier** rappellent qu'il existe depuis 1916 une tolérance pour le boratage des beurres d'après laquelle on ne poursuit pas les producteurs qui introduisent dans leurs produits moins de 5 pour 1.000 d'acide borique ou d'un mélange de borate et d'acide borique ; ces beurres boratés sont souvent vendus sous la désignation de beurres purs ou de beurres extra-fins ; deux décisions de justice en 1938 ont assimilé cette pratique à une tromperie sur la marchandise et une réglementation en date du 22 Novembre 1938 a interdit ces désignations ; mais la date d'application a été reculée deux fois ; il est indispensable qu'un nouveau sursis ne soit pas accordé et que la réglementation soit mise en vigueur, comme prévu, le 1er Avril 1940 ; d'autre part il est inadmissible que le consommateur achète du beurre additionné d'antiseptique sans le savoir ; il faudrait que tout beurre boraté ne soit vendu que comme tel ; bien plus, il faudrait interdire, comme Pasteur l'avait déjà demandé, le boratage ; il y a d'autres moyens d'assurer la conservation du beurre.

Les auteurs demandent à l'Académie d'adopter le vœu suivant : « L'Académie émet le vœu que : 1° la tolérance concernant l'addition d'acide borique employé seul ou mélangé au borate de soude soit supprimée ; 2° la réglementation administrative en date du 22 Novembre 1938, déjà deux fois ajournée et tendant à interdire conformément à la jurisprudence les appellations particulièrement élogieuses de « beurre pur, beurre extra-fin, beurre fin » données à des beurres additionnés de conservateur soit irrévocablement mise en vigueur à la date prévue par l'Administration, c'est-à-dire le 1er Avril 1940 ».

— M. **Barrié** appuie ces conclusions.

— M. **Ch. Fiessinger** signale une autre altération légale du beurre par addition de 10 p. 100 de margarine, ce qui le rend indigeste.

— L'Académie adopte le vœu présenté par MM. **Martel** et **Fouassier.**

Le soufre et les artères. — MM. **Maurice Loeper** et **J. Parrot** rappellent que les artères sont, après les cartilages, les plus riches en soufre des tissus de soutien ; la teneur de l'aorte est dix fois moindre que celle des cartilages de revêtement mais 20 à 30 fois supérieure à celle des muscles. Le soufre des artères est combiné à l'élastine comme à d'autres substances protéiques ; il est surtout sous la forme d'acide chondroïtine sulfurique ; il existe peut-être aussi sous celle de l'héparine. L'action vasculaire équilibrante et trophique du soufre, son rôle dans le gel protéique n'est peut-être pas sans analogie avec son pouvoir anticoagulant ; la solubilité du soufre et de la cholestérine dépend en partie de l'équilibre établi entre les substances glycogéniques, les produits aminés et le soufre ; la précipitation est au moins facilitée, sinon réalisée par la rupture de cet équilibre.

Le soufre apparaît ainsi comme un médicament des artères ; d'ailleurs, en surthionisant des animaux par l'hyposulfite de soude, on retarde et on atténue l'athérome provoqué par l'adrénaline ou la tyramine. Le soufre est d'autre part un élément de défense contre l'hypertension, l'administration d'hyposulfite pendant 8 jours réduit et abrège l'hypertension produite par la perfusion veineuse de tyramine ; il y a là un phénomène de neutralisation, de désintoxication.

Chez les hypertendus, les injections intraveineuses d'hyposulfite amènent dans les quatre cinquièmes des cas un abaissement lentement progressif de la tension artérielle ; l'effet est évident chez les hypertendus neuro-vasculaires à lésions discrètes et à réflexe sino-carotidien encore accen-

tué, nul ou passager chez les autres, mais les réactions générales (céphalée, vertiges, etc.), sont toujours améliorées.

Le soufre est donc un médicament spécifique de l'appareil circulatoire, au moins autant et peut-être plus que l'iode; l'hyposulfite de soude par voie buccale ou mieux veineuse est un des meilleurs composés soufrés à utiliser dans la thérapeutique curatrice de l'hypertension et la thérapeutique préventive de l'athérome.

Le traitement d'extrême urgence des hémorragies suraiguës. — MM. **Léon Binet** et M. **V. Strumza** rapportent leurs expériences sur l'efficacité du *sang dilué* dans le traitement des hémorragies suraiguës. Ils ont opéré sur des chiens tous soumis à une hémorragie énorme jusqu'à l'arrêt spontané de l'écoulement de sang à travers une canule intra-fémorale, la saignée atteignant 6 à 7,8 pour 100 du poids de l'animal; à ce moment, la tension artérielle est effondrée, voisine du zéro, la respiration est arrêtée, les sphincters relâchés; c'est dans ces conditions expérimentales que diverses tentatives ont été faites dont les résultats sont les suivants :

1° L'injection d'eau physiologique seule administrée en quantité égale à celle du sang perdu, amène un relèvement de la tension artérielle; mais l'amélioration n'est que passagère et la mort survient 5 à 6 heures plus tard.

2° La préparation du sang dilué a été réalisée en mélangeant 1 partie de sang citraté frais et 3 parties de sérum physiologique; la quantité totale injectée correspond à la quantité de sang perdu; elle amène la correction de l'hémorragie avec survie définitive. L'expérience montre que le sang citraté frais, injecté seul, sans sérum, en quantité égale à celle utilisée dans la précédente expérience, ne donne pas de tels résultats, la mort survenant 3 heures plus tard.

3° Le sang conservé de chien dans les conditions expérimentales où les auteurs se sont placés, s'est toujours montré toxique au 9e jour, injecté à l'état pur; dilué dans du sérum physiologique, dans la proportion de 1 pour 3, il a permis la survie de l'animal.

Enfin, il est conseillé d'oxygéner le sérum physiologique utilisé et d'y ajouter 3 *g.* de bicarbonate de soude par litre.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

6 Mars 1940.

Epithélioma cutané compliquant une « plaie de guerre ». — MM. **H. Mondor, C. Olivier** et **D. Martinet** communiquent l'observation d'un de ces épithéliomas de guerre dont la fréquence n'a pas été aussi grande qu'on le redoutait en 1918. Leur malade, homme de 50 ans, a eu, en 1915, le sciatique gauche sectionné par un éclat d'obus, et, la suture ayant échoué, il a conservé des lésions sensitives et motrices définitives. En 1918, 1920, 1938, ulcérations et nécroses d'orteils. Il entre, en Octobre 1939 à l'hôpital Bichat, pour une aggravation des douleurs qu'il a toujours ressenties, et pour le développement, sur la cicatrice kératinisée d'une escarre talonnière apparue peu après sa blessure, d'une masse bourgeonnante néoplasique avec fistules menant sur le calcanéum envahi.

L'amputation a permis de constater l'absence de lésions apparentes des troncs nerveux, mais le faible diamètre, la dureté et l'imperméabilité partielle des artères expliquent l'absence d'oscillations au Pachon constatée lors de l'examen clinique. Dans le calcanéum, une géode occupée par un noyau de l'épithélioma malphigien spino-cellulaire qui forme la masse bourgeonnante du talon; la question d'un envahissement ou d'une métastase restant posée.

Les causes du développement d'un épithélioma au niveau de cette cicatrice talonnière kératinisée sont ici multiples et attribuables à la lésion nerveuse, à l'oblitération vasculaire et aux traumatismes répétés de la marche.

Appareil à extension par broche. — M. **Massart.** M. **Capette**, rapporteur, signale les caractères de cet étrier pour traction transosseuse par broche dont la mise en tension est facile et qui, composé de pièces simples, a été conçu pour une fabrication à prix de revient faible et en quantité suffisante.

Plaie du cœur à symptomatologie clinique réduite diagnostiquée radiologiquement. Plaie de l'estomac. Thoracolaparotomie. Guérison. — M. **J. Mialaret.** M. **Oberlin**, rapporteur, lit l'observation d'un homme de 41 ans, qui s'est donné deux coups de canif, l'un sous le mamelon gauche, l'autre à la région épigastrique et que l'on pouvait croire atteint de lésions seulement superficielles d'après l'examen clinique qui ne montrait qu'une augmentation légère de la matité cardiaque avec bruits du cœur assourdis et diminution du choc de la pointe. Ce fut l'aspect radiologique, décrit en 1919 par Costantini et Vigot et constitué par une ombre péricardique élargie ne battant absolument pas, qui permit le diagnostic d'hémopéricarde et orienta l'intervention.

Une même incision coudée permit l'enfouissement d'une petite plaie de la paroi antérieure de l'estomac, puis, après nettoyage du péricarde rempli de sang avec caillots, suture par un point de catgut en U, non perforant, d'une plaie de la face antérieure du ventricule gauche, près du sillon interventriculaire.

Opération aisée, sans incidents, mais suites compliquées par une broncho-pneumonie, une éventration partielle, une péricardite dont le liquide purulent s'évacue spontanément, à l'union des plaies thoracique et abdominale; enfin, une chondrite qui suppure encore lorsque le malade quitte le service en état satisfaisant.

L'image radioscopique caractéristique, dont la présence ou l'absence indiquera ou non l'opération, ne se produit toutefois que si l'épanchement est déjà notable; elle ne doit pas être confondue avec celle donnée par une infiltration hématique du médiastin, et son immobilité est difficile à reconnaître lorsque la plèvre est, elle aussi, occupée par un épanchement hématique. C'est ce que prouve une seconde observation d'hémothorax par plaie du lobe supérieur et du pédicule du poumon gauche, où l'hémopéricarde diagnostiqué à l'examen radioscopique n'existait pas.

Splénomégalie thrombophlébitique. — MM. **Dubois-Roquebert** et **Sigault.** M. **Bergeret**, rapporteur, commente l'observation d'un Marocain, hospitalisé pour splénomégalie accentuée avec anémie et asthénie. Le traitement médical ayant relevé le nombre des globules sans modifier l'état général, la rate volumineuse est enlevée. Elle est sans adhérences, pas d'ascite, pas de lésions apparentes du foie. Transformation post-opératoire rapide et complète de la formule sanguine qui est, 6 semaines après, de 6.930.000 globules rouges avec 14.900 globules blancs.

L'examen de la rate montre qu'elle est atteinte de sclérose diffuse de la pulpe à point de départ veineux avec thrombophlébite, sans qu'il soit possible de dire si cette thrombophlébite est initiale ou secondaire à la cirrhose, ou si les deux lésions ont été simultanément provoquées par une même cause infectieuse ou toxique.

Cette forme splénique de la thrombose portale est un des triomphes de la splénectomie, mais le processus peut être déjà tronculaire et, continuant à évoluer, donner lieu à des accidents ultérieurs qui ne devront pas être imputés à l'ablation de la rate.

De la perte de sang au cours des opérations. — M. **A. Gosset**, surpris par l'importance des chiffres donnés par les dosages que M. R. Leriche a fait faire de la quantité de sang perdu par ses opérés, a fait mesurer par la même méthode colorimétrique de Gatch et Little, le sang perdu par les siens et il a obtenu des chiffres bien inférieurs. Cette recherche est d'importance et chaque chirurgien devra la poursuivre pour lui-même car elle invite au perfectionnement de l'hémostase par le soin apporté à la ligature des vaisseaux et aussi par la préparation pré-opératoire des malades chez lesquels une recherche systématique aura établi l'existence d'un retard de coagulation.

Diminuer la perte de sang est un premier moyen d'action contre la maladie post-opératoire; il en est un autre qui est de consacrer le temps nécessaire à la surveillance jalouse et journalière de la stérilisation.

— M. **Th. de Martel** a fait faire les mêmes dosages par la même méthode de Gatch et Little et il a eu des pertes sanguines minimes dans les opérations faciles et d'autres importantes dans les opérations pénibles, surtout dans celles nécessitant des décollements. Une même quantité de sang perdu a une influence post-opératoire qui varie avec l'organe, cerveau ou utérus, qui a saigné.

— M. **P. Fredet** reconnaît l'importance de la perte de sang dans la maladie post-opératoire, trouve élevés les chiffres de M. Leriche et regrette la rareté actuelle de l'emploi de la bande hémostatique dans la chirurgie des membres.

— M. **H. Mondor** croit, comme M. Gosset, à la possibilité d'obtenir dans la chirurgie de tous les jours, des pertes sanguines moindres que celles de M. Leriche; la technique suivie, comme la cholécystectomie le prouve, est importante; il croit aussi que dans la maladie post-opératoire il ne faut pas négliger le rôle de l'infection même atténuée, et le choc des premiers jours trouve presque toujours son explication dans l'hématome impur constaté 8 jours plus tard.

— M. **Toupet**, plus qu'horreur du sang, a horreur de l'opéré qui ne saigne pas, au cours des gastrectomies en particulier, car c'est lui qui aura une hémorragie post-opératoire qu'il prévient par l'injection d'éphrédrine et la ligature isolée de tous les vaisseaux.

A propos d'une entorse médio-tarsienne et de l'arrachement par le ligament en Y de son insertion calcanéenne. — M. **E. Sorrel** montre des radiographies prises sous des incidences convenables où l'on peut voir l'arrachement de son insertion calcanéenne par le ligament en Y dans un cas d'entorse médio-tarsienne. La discussion en cours sur la réalité des lésions des ligaments dans l'entorse lui paraît difficile à comprendre; elle s'explique peut-être par l'absence d'un terme médical réservé à la simple distension des ligaments, celui d'entorse répondant à leur rupture et celui de luxation à leur rupture suivie de déplacement des extrémités articulaires. Le terme à adopter pourrait être celui de « foulure », d'usage populaire, mais tout à fait digne d'être admis dans le langage médical.

Fracture de Monteggia. — M. **P. Masini**, en 30 ans, a observé 3 cas de cette fracture cubitale compliquée de luxation de la tête radiale. L'observation communiquée est intéressante en ce qu'elle est celle d'une fracture cubitale avec plaie profonde de la région antérieure du coude où pointait la tête radiale luxée. Le parage, le lavage à l'éther suivis de suture primitive, l'immobilisation plâtrée ont permis une cicatrisation et une récupération fonctionnelle rapides.

La réduction de la fracture et de la luxation s'obtiennent facilement dans les premiers jours; dans les cas anciens ou irréductibles on interviendra en utilisant l'incision en baïonnette d'Ollier qui permettra la résection du cal vicieux cubital et de la tête radiale irréductible.

Gouttière articulée à triple transformation. — M. **Peyré** présente cette gouttière articulée, pliable, légère qui s'adapte de suite aux faces postérieures ou antérieures des articulations des segments des membres supérieurs et inférieurs.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mars 1940.

M. **Grenet**, au nom de M. **Milhit** et au sien, apporte les données précises de nature à infirmer ce qui a été dit à la dernière séance au sujet de la lenteur de diffusion des sulfamides par la voie buccale. En utilisant celle-ci, on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien une concentration de

10 mg. au bout de 7 à 8 heures ; 5 mg. dans l'humeur aqueuse après 1 heure et demie.

L'argument de la rapidité en faveur de l'injection intra-rachidienne (qui ne paraît pas sans danger) perd donc beaucoup de sa force.

Le frémissement hydrocéphalique. — M. **Lereboullet** signale la présence dans les grosses hydrocéphalies du nourrisson et surtout dans certaines hydrocéphalies anencéphaliques d'un frémissement très net, vibration transmise par la percussion digitale légère, de la même façon et avec les mêmes caractères que le frémissement hépatique. Il en précise le mode de recherche et montre comment ce frémissement se produit selon les mêmes règles que le frémissement hydatique, obéissant aux conditions nécessaires pour la production de celui-ci ; dans les deux cas, il y a un liquide vibrant, suffisamment tendu pour transmettre rapidement les ondes de percussion, pas assez pour les éteindre et en second lieu une paroi élastique, selon les termes de la vieille description, par Segond, du kyste hydatique. Si bien que ceux qui veulent connaître les caractères de frémissement hydatique si rare, n'ont qu'à chercher semblable frémissement dans les grandes hydrocéphalies des nourrissons.

Deux cas de cancers de la veine cave inférieure. — M. **Loeper**. Localisation rare. Le premier cas concerne une femme de 33 ans, arrivée à l'hôpital avec un gros œdème des membres inférieurs et dans l'hypocondre droit une masse volumineuse constituée par le foie et le rein droit. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un rein énorme (4 kg.) qui venait au contact du foie et repoussait celui-ci sur la gauche. Un bruit de galop terminal marqua l'envahissement du cœur par le néoplasme qui du rein s'était propagé à la veine cave.

Quelques jours plus tard, M. Loeper recevait dans son service un homme cirrhotique ayant de l'ascite. On pensa à une tuberculose péritonéale greffée sur une cirrhose. Il s'agissait d'un cancer du foie ayant envahi la veine porte, la veine cave et l'oreillette.

Ce qui frappe dans les observations de ce genre, c'est que le diagnostic de néoplasme cardiaque n'est jamais fait de façon ferme. Et cependant avec un peu d'attention, il semble qu'on devrait suspecter cette localisation. Certains signes de l'examen du cœur comme un souffle tricuspidien, un bruit de galop, de la tachycardie, une fibrillation révélée par un électro-cardiogramme, ne sont peut-être pas suffisamment retenus.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mars 1940.

Caractères biochimiques de streptocoques isolés de plaies de guerre. — MM. **Jean Levaditi** et **J. Giuntini** ont étudié les caractères biochimiques de 12 souches de streptocoques isolés de plaies de guerre.

Bien que chacune des 12 souches de streptocoques isolées de 12 plaies de guerre diffère par un ou plusieurs caractères biochimiques individuels, des types fixés dans la classification de Bergey, il est possible d'affirmer que 11 d'entre elles sont du type *Streptococcus pyogenes*, une seule, un entérocoque, est du type *Streptococcus fæcalis*. Si les souches prélevées assez tôt après la blessure sont gélatinolytiques, les souches isolées plus tard ne possèdent pas ce caractère.

Variations biologiques des souches de streptocoques isolées à partir de plaies de guerre soumises à l'action des dérivés sulfamidés. — MM. **Jean Levaditi** et **J. Giuntini** ont constaté qu'au cours de l'évolution des plaies de guerre « chimiorésistantes » soumises à l'action prolongée des dérivés sulfamidés, les souches de streptocoques isolées successivement ne diffèrent des souches primitives qu'en ce qui concerne la perte passagère du pouvoir gélatinolytique, et la disparition ou l'atténuation de leur virulence à l'égard de la souris, sans qu'on soit conduit à relier ces deux phénomènes.

Il est cependant impossible de préciser si les variations de la virulence constatées après traitement chimiothérapique sont dues exclusivement à cette médication ou plutôt à une association entre l'activité médicamenteuse et l'augmentation des défenses de l'organisme, suite d'une immunité antistreptococcique acquise.

Histamine et pression intra-pleurale. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** étudient l'action de doses très variées d'histamine sur la pression intra-pleurale, la pression artérielle et la respiration du chien chloralosé. Des quantités minimes d'histamine, un peu plus élevées toutefois que les doses liminaires actives sur la pression artérielle, provoquent une très légère et très courte diminution de la pression intra-pleurale. Des doses moyennes produisent une chute notable, mais encore brève, de la même pression ; cependant, si l'on répète les injections, cette diminution dure beaucoup plus longtemps. De très fortes doses donnent lieu à une augmentation de la pression intra-pleurale, précédant généralement la phase de diminution.

Etude comparée de l'atropine et de l'α-phénylvalérate du diéthylamino-éthanol (Propivane) sur la sécrétion gastrique du chien. — M. **Halpern** montre la différence d'action de l'atropine et du « Propivane », spasmolytique synthétique, sur la sécrétion gastrique. Alors que l'atropine à la dose spasmolytique supprime en même temps motilité et sécrétion, l'ester d'amino-alcool synthétique respecte la fonction sécrétoire. Ceci constitue encore un exemple de l'action dissociée du spasmolytique synthétique sur les diverses fonctions végétatives dépendant du système nerveux parasympathique.

Variations sexuelles du cortex et de la médullo-surrénale (Variations pondérales et taux de l'acide ascorbique). MM. **A. Giroud** et **N. Santa** montrent que la surrénale présente de manifestes variations visibles surtout anatomiquement. Chez le mâle il y a un développement tout spécial de la médullaire ; chez le castrat, il y a un développement manifeste du cortex. Dans les deux cas, ces faits anatomiques doivent être en rapport avec le comportement physiologique distinct.

Valeur endocrine des corps interrénaux des sélaciens. Présence de l'hormone corticale, type corticostérone. — M. **N. Santa** a étudié la signification physiologique des corps interrénaux des sélaciens. Il a montré qu'il n'y a pas d'adrénaline dans les cellules interrénales (à valeur corticale) et l'adrénaline n'y prend pas naissance. Il a montré aussi, en se servant du nouveau test, qu'il a mis au point avec Mlle C. Weil (réaction sur les chromatophores des poissons), que ces cellules sont physiologiquement identiques aux cellules corticales des mammifères, puisqu'elles sécrètent de l'hormone corticale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Décembre 1939.

Actinomycose gommeuse disséminée. — MM. **Gougerot**, **Civatte** et **Marceron** ont observé, chez un homme de 60 ans, des tumeurs hypodermiques disséminées sur tout le tégument. La biopsie révèle des grains avec couronne de *massues* identiques à ceux de l'actinomycose. La culture a été négative.

Psoriasis pustuleux. — MM. **Gougerot** et **Civatte** ont observé, chez une femme de 58 ans, des placards psoriasiques confluents, criblés à la périphérie et au centre de petites et innombrables pustulettes blanchâtres, avec état général mauvais.

Chondromes et nævo-carcinomes blancs. — MM. **Gougerot** et **Civatte** ont observé, chez un homme de 71 ans, des tumeurs disséminées en divers points du corps, dont les unes sont des chondromes, les autres des nævo-carcinomes blancs.

Urticaire pigmentaire. — MM. **Gougerot**, **Weil-Spire** et Mlle **Eliascheff** ont vu, chez un homme de 35 ans, une urticaire pigmentaire, atypique, cliniquement non pigmentée, mais histologiquement typique.

Myxœdème tubéreux. — M. **Gougerot** et Mlle **Eliascheff** présentent un nouveau cas de myxœdème tubéreux à forme lichénoïde chez une femme de 50 ans.

Epidermite due au « Sporotrichum Gougeroti ». — MM. **Gougerot** et **Duché** ont trouvé du *Sp. Gougeroti* chez un malade, atteint d'eczéma interdigital, paraissant banal.

« Lupus pernio ». — MM. **Gougerot**, **Guy-Laroche** et **Burnier** ont observé un malade, atteint depuis trois ans de lésions de maladie de Schaumann aux joues, oreilles, aux deux mains, au pied gauche; pas d'adénopathie, ni de splénomégalie; pas de lésions des os ni du poumon à la radiographie. Intradermo-réaction à la tuberculose minime.

Syphilide tertiaire rebelle. — M. **Milian** a observé une syphilide érythémateuse atrophiante en nappe des deux fesses, des bourses et des cuisses guérie après 2 ans de traitement (huile grise, 914).

Syphilis mutilante du pied. — M. **Milian** et Mlles **Cornillon** et **Mangal** présentent un cas de pied syphilo-tabétique de Favre.

Rhabdomyome de la langue. — MM. **Civatte** et **Ducourtioux** présentent une femme de 35 ans, atteinte d'une petite tumeur du bord droit de la langue, de coloration jaunâtre, dure et indolente; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un rhabdomyome.

Contamination syphilitique. — MM. **Milian** et **Karatchenzeff** rapportent un nouveau cas de contamination pendant la *période d'incubation* du chancre syphilitique.

Syphilide papulo-tuberculeuse par réinfection syphilitique. — M. **Milian** a observé un cas de ce genre chez un homme de 44 ans, ancien syphilitique, qui, à la suite de coïts avec une femme criblée d'accidents secondaires, fit une syphilide papulo-tuberculose de la verge, accident de la période de la maladie où il se trouvait.

Traitement de la lymphogranulomatose vénérienne par la sulfamido-chrysoïdine. — M. **Sézary** a traité avec succès par le rubiazol plusieurs cas de maladie de Nicolas-Favre à forme ganglionnaire, génitale infiltrée pseudo-néoplasique et rectale. 10 comprimés sont donnés chaque jour; si au bout de 10 ou 15 jours la guérison n'est pas obtenue, il n'y a pas lieu d'insister.

Lymphogranulomatose vénérienne vulvo-urétrale pseudo-néoplasique. — MM. **Sézary** et **Poisson** ont observé, chez une femme de 40 ans, une lésion vulvaire pseudo-néoplasique avec Frei positif et ayant guéri par le rubiazol.

Angiodermite purpurique. — M. **Favre** attire l'attention sur la présence fréquente d'*angiomatose* satellite de l'angiodermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs.

Traitement de la blennorragie par le soludagénan. — M. **Fernet** et Mlles **Ratner** et **Alline** insistent sur les bons résultats obtenus par le soludagénan dans le traitement de la blennorragie féminine, quand le dagénan employé par voie buccale est mal supporté ou chez les indociles. Ces injections sont bien tolérées, mais elles doivent être faites profondément. Les injections de soludagénan dans les bartholinites ou les skénites font disparaître rapidement en 2 ou 3 injections l'écoulement purulent.

Dermo-épidermites microbiennes et anatoxine de Ramon. — M. **Mornet** relate les bons effets obtenus dans les dermo-épidermites microbiennes par l'injection hebdomadaire de 2 à 4 divisions de la seringue de Barthélemy d'anatoxine de Ramon.

Maladie de Darier. — M. **Cohen-Hadria** rapporte le premier cas, publié en Afrique du Nord, de maladie de Darier.

R. Burnier.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur la Baronarcose

(UN APPAREIL D'ANESTHÉSIE A PRESSION DIFFÉRENTIELLE)

Bien que nul chirurgien n'ignore ce qu'est la baronarcose, ceux qui la pratiquent sont bien peu nombreux, puisque, suivant Costantini, on pourrait les compter sur les doigts de la main, le plus connu étant Robert Monod.

Je désire exposer ici les détails et la manœuvre d'un appareil que j'ai fait construire par Collin, et qui permet de réaliser la baronarcose assez simplement pour que tout chirurgien puisse, sans installation spéciale, l'employer dans sa salle d'opérations.

*
**

Quelques mots d'abord, qui ne seront peut-être pas superflus, sur le principe même de la méthode.

En Chirurgie thoracique, le grand ennemi — parmi quelques autres — est le pneumothorax par affaissement du poumon, qui se produit dès que la plèvre est ouverte. On a fait remarquer depuis longtemps que, pour l'éviter, il convient d'établir dans le système respiratoire, une pression supérieure à la pression atmosphérique ; ainsi le poumon sera maintenu en contact avec la paroi thoracique, même lorsque la plèvre sera ouverte.

Le premier problème qui se pose est donc de maintenir les cavités respiratoires en hyperpression [1].

Il faut pour cela disposer d'une atmosphère distincte, maintenue à une pression supérieure à la normale, et par conséquent contenue dans un réservoir clos ; en aucune circonstance, les deux atmosphères ne doivent se mélanger, sous peine de supprimer la différence de pression, qui est le principe même de la méthode : c'est pour cette raison que je propose, du moins pour l'enseignement, de remplacer le terme de « baronarcose » par l'expression « narcose en pression différentielle », plus longue mais plus claire.

La communication intempestive des deux atmosphères ne pouvant se faire que par les orifices du nez et de la bouche, ceux-ci doivent être rendus étanches. On a proposé des moyens compliqués ; cependant le simple masque en caoutchouc à bourrelet pneumatique est suffisant, à la condition que le malade soit rasé ; une bretelle élastique passant sous la nuque maintient le masque en place.

*
**

Dans mes premières recherches, faites au laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Marseille, avec la précieuse collaboration des professeurs Cotte et Malméjac, nous avions donné à l'animal en expérience une ambiance représentée par une bonbonne d'air, reliée au masque. Mais je me suis vite aperçu que l'atmosphère sous pression étant forcément de petit volume relativement à l'atmosphère normale, doit être élastique pour faciliter les mouvements de la respiration et l'oscillation des pressions entre un maximum et un minimum. Un ballon à oxygène, ou même un ballon en caoutchouc de moindre volume, suffit parfaitement ; une soufflerie de Richardson permet de le remplir d'air ; la manœuvre demande quelques minutes ; mais, la pression obtenue, il est facile de l'entretenir.

L'appareil fournit ainsi au malade une ambiance respiratoire constamment supérieure à la pression atmosphérique normale.

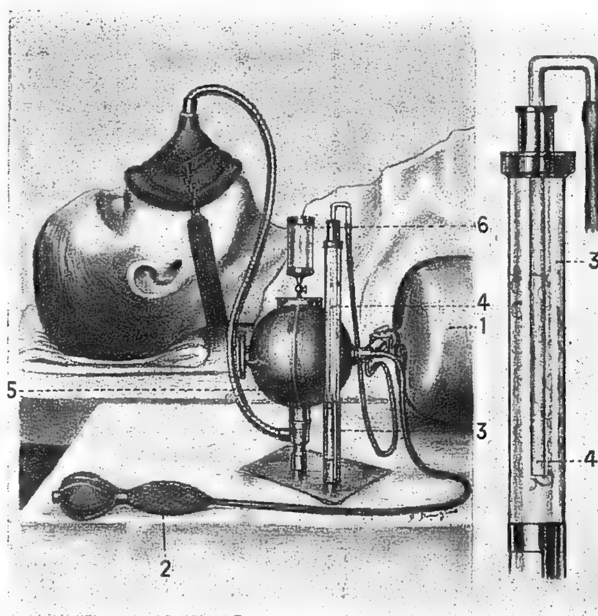


Fig. 1. — 1, sac en caoutchouc, réservoir d'air sous pression ; 2, poire de Richardson ; 3 et 4, dispositif des deux tubes de verre ; l'un, intérieur, laisse échapper l'air en excès ; l'autre, extérieur, renferme de l'eau. La hauteur d'immersion du tube intérieur dans l'eau du tube extérieur règle la pression du sac d'air ; 5, boule mélangeuse de l'appareil d'Ombredanne, modifiée pour ne recevoir que de l'air sous pression ; 6, récipient amovible formant sas pour ravitailler l'appareil en éther, tout en maintenant la pression.

Quel est le chiffre de la pression optima chez l'homme ? Mes expériences sur l'animal, que je ne puis exposer ici sous peine d'allonger cette note à l'excès, m'ont montré que le maximum ne doit pas dépasser 10 à 15 *cm.* de hauteur d'eau, le minimum pouvant s'abaisser à 3 ou 4 *cm.*

On objectera que, installé de la sorte, le malade respire un air confiné qui deviendra bientôt impropre à la vie. Il n'en est rien, car le sac en caoutchouc, muni d'une adduction d'air pur par la poire de Richardson, possède un échappement de l'air usagé, dont le mécanisme est une des caractéristiques de l'appareil : c'est un tube de verre vertical qui plonge dans un autre tube de verre de plus grande dimension rempli d'eau ; l'air en excès se dégage en bulles. Ainsi la pression est maintenue à la volonté du chirurgien, qui la modifie très simplement en faisant varier la hauteur d'immersion du tube intérieur.

Ce dispositif atteint donc un double but : maintien automatique de la pression désirée, et ravitaillement en air pur du réservoir en caoutchouc. En outre, il est facile au chirurgien de contrôler le fonctionnement de l'appareil par le bruit que fait l'échappement de l'air.

Ce n'est pas tout : les deux atmosphères en pression différentielle étant obtenues, il faut maintenant réaliser l'anesthésie. L'appareil comporte une boule mélangeuse qui n'est autre que celle d'Ombredanne modifiée ; la boule doit rester en toute circonstance isolée de l'atmosphère générale; elle se ravitaille en air comprimé par une canalisation spéciale. Le reste du mécanisme se manœuvre exactement comme l'appareil d'Ombredanne ; le même bouton règle la richesse du mélange en vapeurs d'éther.

*
**

Il est facile maintenant de comprendre la manœuvre de l'appareil construit par Collin sur mes indications, et représenté ci-joint :

Un plateau métallique supporte une boule mélangeuse d'Ombredanne, modifiée comme je viens de le dire. On voit :

En 1, le commencement du réservoir en caoutchouc, plein d'air sous pression ;

En 2, la poire de Richardson qui l'alimente en air frais ; l'anesthésiste peut la manœuvrer seul à moins qu'il ne préfère la confier à un aide ;

En 3, les deux tubes de verre s'enfonçant l'un dans l'autre, la pression est commandée par la profondeur d'immersion dans l'eau du tube intérieur ; l'anesthésiste la règle à volonté ;

En 4, en plus grandes dimensions, le dispositif des deux tubes qui sert à la fois d'échappement pour l'air usagé et de régulateur de pression pour le ballon d'air comprimé ;

En 5, la boule d'Ombredanne, fixée sur son plateau ;

En 6, un réservoir d'éther qui permet de ravitailler l'appareil en éther sans modifier la pression, ni retirer le masque.

Enfin le masque est appliqué et relié au mélangeur par un tube métallique souple ; rien n'est plus simple que de l'enlever si un accident l'exige.

Je rappelle que la pression nécessaire ne dépasse pas quelques centimètres d'eau, guère plus que 1/100 d'atmosphère, sous peine d'asphyxie pure et simple.

J'ajoute aussi que, par suite même des mouvements de la respiration, la pression est variable, le maximum étant réalisé par l'expiration, le minimum par l'inspiration. Il y a évidemment intérêt à réduire cette oscillation au minimum ; comme elle est fonction du volume de l'atmosphère en hyperpression, on doit donner au réservoir d'air un volume assez grand ; un sac à oxygène suffit parfaitement.

*
**

Le fonctionnement de cet appareil comporte, en somme, une triple manœuvre :

La manœuvre de l'insufflateur, que l'anes-

1. Je ne parle pas de la chambre à hypopression, qui figure depuis un demi-siècle dans les questions d'internat, que je n'ai jamais vue fonctionner nulle part, et qui, d'ailleurs, doit se prêter bien difficilement aux réglages de la pression.

thésiste peut actionner lui-même, sera parfois confiée à un aide ou même remplacée par un insufflateur électrique.

Mais c'est à l'anesthésiste qu'il appartient :

a) De régler la pression par l'immersion plus ou moins marquée du tube intérieur dans le tube extérieur ;

b) De régler la proportion des vapeurs d'éther dans l'appareil, par la manœuvre, connue de tous, du robinet d'Ombredanne.

En somme, la surveillance de l'anesthésie en pression différentielle n'est pas sensiblement plus compliquée que celle d'une anesthésie simple à l'éther.

LÉON IMBERT.

A propos des méthodes rapides de diagnostic de la diphtérie

Dans une note récente (*La Presse Médicale*, 10 Février 1940), M. Lisbonne a donné l'indication de deux techniques pour la culture rapide du bacille diphtérique.

Nous n'avons aucune expérience de ces procédés que nous mettons aussitôt à l'étude, mais nous devons signaler que sur le sérum coagulé classique, il est fréquent d'observer des cultures rapides, en quatre à six heures, surtout s'il s'agit de diphtéries virulentes.

D'autre part, nous avons expérimenté le procédé décrit par Heinritz (*Deutsche Med. Woch.*, t. 63, n° 52, 24 Décembre 1937. Analyse in *La Presse Médicale*, 20 Juillet 1938) et dont nous rappelons les temps essentiels :

Tremper un porte-coton dans du sérum stérile.

Coaguler superficiellement ce sérum par passage rapide du tampon imbibé au-dessus d'une flamme.

Ensemencer directement avec le mucus rhinopharyngé.

Porter aussitôt à l'étuve.

Faire des frottis avec ce porte-coton après deux heures, quatre heures, six heures.

L'auteur signale que les résultats sont comparables à ceux obtenus par la méthode classique et cela le plus souvent dans un délai de quatre heures.

Nous avons réalisé ainsi 153 examens avec 78 cas positifs et 75 négatifs par le procédé classique et 51 cas positifs et 102 négatifs par le procédé rapide. Le résultat a été obtenu le plus souvent en quatre à six heures.

Dans les cas où le résultat a été positif par la méthode classique et négatif par le procédé rapide, il s'agissait de simples angines érythémateuses ou de convalescents porteurs de germes ou encore de croup.

Par contre, dans presque tous les cas de diphtérie grave ou maligne, le procédé rapide a donné un résultat franchement positif.

Or, c'est dans ces cas graves que le temps presse et que l'on est heureux de ne pas laisser passer une nuit avant d'être fixé sur les résultats de l'examen bactériologique.

Il est vrai que dans ces formes, il est sage et de bonne pratique de commencer la sérothérapie sur la simple indication de l'examen clinique et sans attendre le secours souvent trop tardif du laboratoire.

Il n'en reste pas moins que cette technique nous a paru intéressante et susceptible d'être utilisée avec profit dans un assez grand nombre de cas.

PAUL GIRAUD.
(Marseille.)

A propos du blocage de l'uretère dans l'anurie calculeuse avec azotémie élevée

Le *Lyon-Médical* [1] vient de publier récemment un travail de M. le Prof. Gayet, sur la sonde à demeure dans le traitement de l'anurie, qui est susceptible d'intéresser non seulement les spécialistes, mais aussi les médecins de médecine générale.

Nous ne saurions nous étendre sur les deux observations méticuleusement prises qui accompagnent cette étude. Elles montrent cependant lumineusement tout le parti qu'on est susceptible d'attendre d'un procédé qui ne paraît pas être prisé à sa valeur.

L'auteur signale très justement que le grand maître Albarran avait pourtant, dès 1899, fait prévoir que le cathétérisme urétéral, pouvant déplacer le calcul et le rejeter dans le bassinet, devait avoir un rôle dans les cas d'anurie.

Plusieurs auteurs, par la suite (Ertzbischoff, Desnos, Imbert, Luys, Pasteau, Heitz-Boyer, notamment) ont pratiqué avec succès, dans le cas d'anurie calculeuse, le cathétérisme urétéral à demeure. Enfin, en 1938, Doumashkin et Salomon ont fait l'étude de 1.125 cas dans lesquels avait été pratiquée cette intervention.

Il semble malgré tout que le procédé ne soit pas encore utilisé aussi souvent qu'il se devrait, en particulier dans les cas d'anurie totale, vraisemblablement parce qu' « on a peur de perdre du temps ou qu'on croit plus sûr de procéder à une néphrostomie d'emblée ».

Le Prof. Gayet s'étend avec des détails d'une précision éloquente sur le cas d'une femme de 39 ans ayant un passé rénal qui, entrée à l'hôpital en crise aiguë de colique néphrétique, fait, dix jours après, une anurie complète. La radio et le cathétérisme urétéral permettent de constater l'existence d'un calcul dans l'uretère droit qui arrête la sonde à 10 *cm.*, et d'un autre calcul dans l'uretère gauche au niveau de la zone intra-murale. La sonde, à gauche, contourne l'obstacle et pénètre jusqu'au bassinet. Les deux sondes restent en place. Le résultat ne se fait pas attendre : à gauche on obtient, en vingt-quatre heures, 1.400 cm^3 d'urine ; 10 cm^3 à droite. L'urée descend progressivement les jours suivants.

Quelques jours après, on constate l'évacuation spontanée du calcul gauche.

La pyélographie droite montre l'injection arrêtée au niveau du calcul.

Vingt jours après, en procédant à la pyélotomie, on trouve le calcul qui, évidemment, a été mobilisé par le cathétérisme antérieur, dans le bassinet. Suites tout à fait favorables.

En somme, le cathétérisme passant à côté de l'obstacle gauche a débloqué le rein et a permis l'évacuation du calcul, tandis qu'à droite il a mobilisé la pierre, la refoulant dans le bassinet d'où il a été retiré. La sonde à demeure a eu le double avantage de faire cesser l'anurie et d'abaisser l'azotémie tout en provoquant l'expulsion du calcul, et le rein droit qui paraissait « presque mort » avait, en dix jours, « récupéré un pouvoir d'excrétion supérieur à son congénère ».

L'auteur ne manque pas de saluer au passage l'audace de ceux qui, en pareil cas, eussent pratiqué une double urétérostomie d'emblée, comme Papin en a rapporté, en 1935, deux beaux succès ; mais il a la sagesse de préférer, quand cela est possible, l'utilisation préalable de la sonde urétérale à demeure « pour préparer le malade à une intervention plus dangereuse », sans compter qu'on a des chances d'obtenir la désobstruction urétérale.

Le Prof. Gayet s'empresse d'ajouter que, lorsqu'il s'agit d'anurie par obstruction cancéreuse, par exemple, les résultats de la sonde urétérale à demeure ne sont évidemment pas les mêmes; cependant, la méthode permet parfois, même dans ces cas, d'obtenir un rétablissement de la fonction rénale pour quelques jours et il le prouve par une observation aussi précise que la première.

H. RAYMONDAUD.

1. Professeur G. GAYET : Travaux originaux : La sonde urétérale à demeure dans le traitement de l'anurie. *Lyon Médical*, 28 Janvier 1940.

Le cratægus oxyacantha dans l'hypertension artérielle

Le cratægus, dans la thérapeutique des maladies du cœur, ne tient qu'une place secondaire et n'est considéré, même par ceux qui l'ont préconisé, que comme une médication d'entretien.

D'après James Graham (Glascow) [*British Medical Journal*, n° 4.114, 11 Novembre 1939], le cratægus ne mériterait pas d'être réduit à ce rôle mineur.

Si, dans l'insuffisance cardiaque, administré même à des doses massives, il se montre inférieur et ne peut rivaliser avec la digitale, il semble, par contre, qu'il ait une action sur l'hypertension artérielle. Mais cette action ne se montre que lorsqu'il est employé à des doses qui dépassent de beaucoup sa posologie habituelle.

Se servant d'une teinture de cratægus dont la puissance, par des épreuves physiologiques, a été jugée égale à 14 pour 100 de la puissance de la teinture standard de digitale, James Graham a pu administrer, sans aucun inconvénient, à des malades âgés, des doses quotidiennes de 6 à 12 *g.* de cette teinture, pendant plusieurs jours.

Ses expériences ont porté sur 10 malades, âgés de 63 à 82 ans, comprenant 3 cas d'hémorragie cérébrale, 2 cas d'artérite cérébrale, 1 cas de thrombose cérébrale, 4 cas de néphrite chronique. La tension fut prise chaque jour pendant dix jours avant tout traitement pour établir un niveau de départ. La teinture de cratægus fut donnée à la dose de 12 *g.* en trois fois. Dans chaque cas, même chez les sujets très âgés, la chute de la tension fut rapide et importante après quatre ou cinq jours de traitement. Chez certains sujets, on put noter une chute de 8 *cm.* pour la systolique (en moyenne 5), de 6 *cm.* pour la diastolique (en moyenne 3). Dès que la chute de la tension était obtenue, le traitement était arrêté.

Le cratægus n'a pas d'action cumulative et cette amélioration de l'hypertension ainsi obtenue n'est pas définitive. Elle ne dépasse guère une période de dix à dix-sept jours après la fin de la cure et les tensions reprennent leur niveau de départ.

Malgré cette action transitoire, le cratægus peut compléter, dans certains cas, un traitement par la digitale qui ralentit le pouls mais qui n'agit pas ou qui agit d'une façon médiocre sur la tension artérielle.

ANDRÉ PLICHET.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Alimentation et assistance en Norvège

(A PROPOS D'UNE ENQUÊTE RÉCENTE)

L'état de santé parfaite qui constitue la meilleure de toutes les prophylaxies en réalisant un terrain peu favorable au développement des états pathologiques est sans conteste en partie sous la dépendance de l'alimentation.

Il est intéressant de se rendre compte jusqu'à quel point les populations aux ressources réduites ont une ration alimentaire caloriquement suffisante, bien équilibrée et assez riche en acides aminés, vitamines et sels minéraux. Cette étude vient d'être réalisée dans quelques districts du sud de la Norvège. Sous la direction de K. Evang et de O. G. Hansen, une équipe de 20 techniciens a poursuivi pendant plusieurs années, une enquête minutieuse sur l'alimentation de familles pauvres, se suffisant à elles-mêmes, ou bénéficiant, partiellement ou en totalité, des lois d'assistance et appartenant à diverses catégories de travailleurs et à divers milieux, agricole, forestier, industriel, etc.[1].

D'un pareil travail, on peut tirer d'importantes déductions sur les goûts et les coutumes des populations suivant les régions, sur les lois économiques qui régissent leur nourriture et l'instinct qui les guide dans le choix des aliments. On peut en tirer également des conclusions sur le salaire minimum indispensable à une alimentation convenant aux besoins énergétiques de l'individu, et lui assurant un état de santé et de résistance à la maladie. On a pu comparer à ce point de vue la valeur des divers modes d'assistance : dons en argent, bons d'achat, distribution de vivres, facilités de production.

De semblables recherches seraient intéressantes au point de vue économique et social dans les divers milieux, notamment à l'heure actuelle chez les réfugiés, les chômeurs et les assistés. Elles serviraient de base d'une part à une meilleure alimentation de la population et donc à une meilleure santé et à la prévention de la maladie; d'autre part, à une organisation et à une distribution logiques de la production agricole.

Une pareille enquête ne se fait pas sans difficultés et les causes d'erreur susceptibles d'en fausser les résultats sont nombreuses. Elle ne peut être menée à bien que par des gens compétents, scrupuleux et minutieux, capables d'un effort prolongé et méthodique. Encore la collaboration loyale et sans réserve des familles est-elle indispensable, ainsi que celle de toutes les institutions publiques et privées d'assistance intéressées.

En fait, on a distribué, dans plusieurs districts du Sud-Est de la Norvège, un questionnaire minutieux que la maîtresse de maison devait remplir sous la direction de l'enquêteur, en général un étudiant en médecine.

Le poids de chacun des aliments consommés chaque jour était noté. Leur apport en albumines, graisses, hydrates de carbone, acides aminés, sels, vitamines et calories était ensuite apprécié et calculé en partie sur la base de tables alimentaires allemandes, en partie sur celle d'analyses norvégiennes. Pour les substances organiques et les calories, on a tenu compte du poids net après déduction approximative des déchets et de ce qui n'a pas été absorbé ; les sels minéraux ont été calculés sur le poids en gros.

Sur 1.300 questionnaires, 407 seulement sont revenus complets, 106 (c'est-à-dire 26 pour 100), ont dû être rejetés comme de valeur douteuse. Les statistiques n'ont donc été basées que sur 301 familles comprenant 1.707 individus, dont 882 enfants au-dessous de 14 ans.

La plupart vivaient à la campagne, 23 familles seulement étaient citadines. Si l'on range par ordre de fréquence la profession du soutien de famille, on trouve surtout des bûcherons (91 fois). Puis des « travailleurs » (42), maçons, manœuvres et journaliers (37), artisans (28), petits tenanciers (22), ouvriers agricoles (16), ouvriers d'industrie (14), pêcheurs (6), garde-forestier (1). Les autres étaient incapables de travailler, ou sans emploi précis, ou il s'agissait de ménagères, veuves en général.

Quatre fois il s'agissait de solitaires, 24 fois de ménages sans enfants, 109 familles avaient 1 ou 2 enfants, 104 avaient 3 à 4 enfants, 48 fois leur nombre était de 5 à 6, et 12 fois ils atteignaient le chiffre de 7 à 8.

La moitié environ des familles avaient leurs ressources augmentées par une occupation secondaire : élevage de bestiaux et culture, plantations de pommes de terre, potagers, poulaillers, pêche en eau douce, élevage de porc.

65 familles se suffisaient à elles-mêmes ; 132 vivaient partiellement de leur travail, mais recevaient une aide des œuvres d'assistance ; 104 étaient entièrement assistées.

Les secours étaient fournis en argent à 12 familles; par bons d'aliments à prendre chez les détaillants dans 61 cas ; par distribution directe des aliments 12 fois ; 7 fois ces divers modes d'assistance étaient combinés.

L'étude s'est poursuivie pendant quatre semaines aux mois de Mai ou Juin, époque, en Norvège, la plus favorable au point de vue légumes frais et fruits et pendant laquelle les œufs et le beurre sont le meilleur marché.

Au point de vue de la *valeur calorique de la ration*, la moyenne générale de calories ingérés par jour et par personne fut de 2.646 net (en gros 3.004). Des variations considérables ont été observées suivant le niveau social de la famille ; le total des calories par jour a varié de 4.626 à 1.223.

Dans les 92 familles entièrement à la charge des lois d'assistance, la moyenne des calories quotidiennes était de 2.282 ; chez les assistés partiels, elle était de 2.646, et chez ceux se suffisant à eux-mêmes de 3.110 calories par jour et par personne.

Dans les familles qui ajoutaient au produit de leur travail, une occupation secondaire sous la forme de culture de pomme de terre, la moyenne individuelle journalière était de 300 calories plus élevée que chez ceux qui ne disposaient pas de ce supplément d'alimentation provenant de leur propre production.

Les individus appartenant à une famille possédant une vache, absorbaient une moyenne de 600 calories supplémentaires, alors que la valeur calorique des aliments achetés à l'extérieur était inférieure d'environ 350 calories par personne.

On voit tout l'intérêt que présentent pour une famille la possession d'un petit champ ou d'un jardin potager ou la facilité d'élever une vache, une chèvre ou un porc. Cette production familiale permet une alimentation plus large et soumise à moins de restrictions que lorsque la nourriture doit être acquise entièrement sur le salaire.

Les dons en argent et les bons à ordre chez le détaillant, ont donné chez les assistés complets, un résultat analogue au point de vue de la valeur calorique de la ration individuelle, bien que les sommes distribuées en argent soient plus élevées que celles correspondant aux bons d'achats.

La distribution des aliments en nature chez les assistés complets ou partiels, a montré chez eux, une absorption de calories plus élevée (2.602 calories), bien que la valeur commerciale marchande des produits distribués fût considérablement inférieure aux sommes données en argent ou sous forme de bons.

La durée du chômage et de l'assistance ne semble pas modifier la valeur calorique de la ration; par contre, il y a un rapport des plus nets entre l'ampleur de l'assistance et la valeur énergétique de la ration. Dans le groupe où les allocations étaient les plus basses, la moyenne calorique individuelle était de 1.762, alors qu'elle était de 2.920 dans celui où les allocations étaient plus importantes.

A mesure que le nombre des membres de la famille augmente, il y a une fâcheuse tendance à l'abaissement du taux individuel des allocations, mais dans l'ensemble, il est probable que des aliments meilleur marché sont achetés, car l'absorption calorique quotidienne ne subit que peu ou pas de réduction.

32 familles, durant le cours de l'enquête, abandonnèrent leurs secours et subvinrent elles-mêmes à leurs besoins. 19 recevaient une aide en argent ou sous forme de bons d'aliments : leur ration augmenta en calories de 12 pour 100. L'augmentation fut d'autant plus grande que le taux calorique était antérieurement plus bas ; les dépenses alimentaires augmentèrent simultanément d'une moyenne de 23 pour 100. Dans les 13 familles qui recevaient leurs secours en nature, il n'y eut pas d'augmentation de la valeur calorique de la ration individuelle lorsqu'elles se suffirent à elles-mêmes.

Au point de vue de *la qualité de l'alimentation*, l'enquête montra que le régime de ces familles relativement pauvres était proportionnellement plus riche en hydrates de carbone que celui de la moyenne des Norvégiens.

D'une façon générale, la proportion des éléments principaux de la ration était analogue dans les trois groupes sociaux : ceux se suffisant à eux-mêmes, ceux bénéficiant d'une assistance partielle ou totale. Pour chacun d'entre eux, les variations des chiffres de protéines totales, graisses et hydrates de carbone se faisaient dans le même sens et étaient approximativement les mêmes que pour les calories.

Pour les *protéines animales*, la différence était beaucoup plus grande : plus le niveau social est élevé, plus la proportion d'albumines animales augmente dans la ration. Elle représente 4,4 pour 100 de la valeur calorique du régime des assistés complets, 4,9 pour 100 de celle des assistés partiels, 5,5 pour 100 de celle des non-assistés. Des familles vivant entièrement des secours publics, celles recevant des dons en argent consomment une plus grande quantité d'albumines animales et de graisses ; celles secourues en nature ont, d'une façon absolue et relative, le taux le plus bas d'absorption de lipides.

L'augmentation des secours s'accompagne d'une élévation très marquée de la consommation des *graisses* et d'un accroissement notable de celle des albumines animales, de sorte que malgré la diminution de la proportion des hydrates de carbone, il en résulte un taux de calories plus élevé.

Dans les familles qui, au cours de l'enquête, vi-

1. K. Evang et O. G. Hansen : An inquiry into the diet of 301 poorly situated families in Norway. *Acta Medica Scandinavica*, supp. 113, 1939.

rent leur situation s'améliorer et purent se passer de secours, on nota une augmentation de l'ingestion des graisses plus importante que celle des autres aliments. Ce phénomène fut surtout marqué chez ceux qui recevaient auparavant des secours en argent ou des bons d'aliments.

Le taux d'absorption quotidienne de *calcium*, de *phosphore* et de *fer* était en moyenne par individu, de 0 *g*. 86 de Ca, 1 *g*. 11 de P, 5 *mg*. 38 de fer.

Rapportés non à l'individu, mais à une valeur correspondant à un homme adulte, les chiffres étaient de 1 *g*. 11 pour le Ca, 1 *g*. 43 pour le P, 6 *mg*. 93 pour le Fe. Enfin, pour une ration de 3.000 calories, les moyennes furent de 1*g*. 26 de Ca, 1 *g*. 62 de P., 7 *mg*. 86 de Fe.

L'apport quotidien de ces substances était plus élevé chez les gens vivant de leur travail que chez les assistés. Le taux de calcium était considérablement plus grand dans les familles productrices de lait, en général familles possédant de nombreux enfants.

Parmi les individus vivant uniquement d'assistance, le calcium alimentaire était plus important chez ceux bénéficiant de dons en nature, tandis que la ration quotidienne était plus riche en phosphore et en fer chez ceux recevant des secours en argent. L'accroissement des secours augmentait la proportion de phosphore et de fer calculée par individu ou par homme, alors qu'il modifiait peu le taux du calcium.

La consommation de *lait* présente de grandes variations; elle était, bien entendu, beaucoup plus considérable dans les familles possédant une vache que chez ceux qui étaient obligés d'acheter leur lait. 53 familles ne burent pas de lait durant la période de l'enquête.

La moyenne d'absorption quotidienne des *graisses* fut très faible (27 *g*. 1 par homme et par jour pour les substances du groupe viande, 41 *g*. 8 pour celles du groupe poissons) avec des différences très considérables. 81 familles n'employèrent aucun des aliments du groupe viande et 31 aucun du groupe poisson.

La moyenne d'bsorption quotidienne des *graisses* varie, au contraire, très peu (73 *g*. par homme et par jour). Leur proportion dans la valeur calorique de la ration varia de 17,2 pour 100 à 22,2 pour 100 et fut surtout basse chez les assistés en nature.

Très grandes différences dans la consommation des *œufs* (en moyenne 14 *g*. par homme et par jour). La majorité des sujets absorbaient plus d'œufs que de viande et de poissons frais. Cependant 118 familles ne consommèrent pas d'œuf pendant toute l'enquête.

Le taux des *légumes frais et des fruits frais* fut extrêmement bas (9 *g*. 8 de légumes frais et 0 *g*. 8 de fruits frais par homme et par jour). Ce sont les pommes de terre qui tiennent la tête, avec des variations très sensibles.

Peu de *pain* également (69 *g*. 6 par homme et par jour en moyenne), tandis que la farine et le gruau d'avoine représentent une proportion importante de la ration (313 g. par homme et par jour).

La moyenne individuelle de consommation quotidienne de *sucre* fut de 51 *g*. et celle du *café* de 11 *g*. Elles sont très sensiblement inférieures aux moyennes de la population totale en Norvège (94 *g*. de sucre et 19 *g*. 4 de café).

On trouvera dans le travail de K. Evang et O. G. Hansen, maints détails intéressants sur la composition des régimes de ces familles et sur les habitudes alimentaires des populations du Sud-Est de la Norvège qu'il nous est impossible de rapporter ici.

Dans l'ensemble, chez ces pauvres ou économiquement faibles, une grande partie de la ration est composée de céréales ; la proportion des aliments d'origine animale est faible et une part importante, que l'on peut estimer en moyenne à 14 pour 100 de la valeur calorique de la ration, est fournie par la margarine ou une substance analogue.

Bien que l'enquête ait été faite systématiquement aux mois de Mai et de Juin, c'est-à-dire dans la saison où les légumes frais et les fruits, le lait, le beurre et les œufs sont le plus abondants et le plus facilement accessibles aux bourses modestes, le régime est très pauvre en ces substances dites « de protection », parce qu'elles sont riches en vitamines A, B, C, et en acides aminés.

Aux foyers les plus pauvres, on consomme surtout des harengs salés, du jambon, des farines et des gruaus d'avoine, de riz ou de blé, des pommes de terre, de la margarine et du lait écrémé.

Bien que caloriquement suffisante, la nourriture se trouve donc relativement carencée et l'effort d'assistance doit porter sur l'amélioration qualitative de l'alimentation.

Les ressources dont dispose le budget de chaque famille jouent un rôle très important dans le choix des aliments et dans la réalisation d'un régime plus riche en substances d'origine animale, en légumes et en fruits frais, donc plus largement vitaminé.

Si la situation pécuniaire de la famille s'améliore, cela se traduit immédiatement par une augmentation de la consommation de lait, de crème, de beurre, de fromages, de viande fraîche ou d'abats, de poisson frais, d'œufs et de légumes au détriment des harengs salés, des céréales et de la margarine.

Au contraire, lorsque le nombre des enfants augmente, on constate dans le régime, une diminution de la viande fraîche, du jambon, du pain et des pâtisseries, des légumes frais, du sucre et du café, tandis qu'augmente la proportion des pommes de terre, des farines ou gruaus.

Parmi les familles vivant d'allocations publiques ou privées, celles recevant des secours en argent ont l'alimentation la plus variée. Qualitativement, leur nourriture se rapproche à ce point de vue de celle des travailleurs se suffisant à eux-mêmes, tout en restant quantitativement inférieure. Ce sont les assistés en nature qui ont le régime le moins satisfaisant qualitativement et quantitativement, s'écartant sensiblement de ce que devrait être l'alimentation normale à notre époque. Les familles secourues par de bons d'aliments à prendre chez les détaillants occupent, au point de vue de la qualité de leur nourriture, une position intermédiaire aux deux autres groupes d'assistés.

A l'heure actuelle, pour juger si les besoins alimentaires d'un individu sont satisfaits, il n'est pas possible de tenir compte seulement de la valeur énergétique de la ration exprimée en calories. Le régime doit être équilibré en chacun de ses éléments principaux et contenir une quantité suffisante de vitamines, de sels et d'acides aminés. Pour cela, il doit comprendre un minimum de substances albumineuses et grasses et, comme nous l'avons montré avec F. Lesné, la moitié à peu près des protides et des lipides doivent être d'origine animale pour apporter à l'organisme les acides aminés et leur vitamines indispensables. De même une importante proportion des hydrates de carbone doit être fournie sous forme de légumes ou de fruits frais.

La minutieuse enquête poursuivie en Norvège met bien en évidence que la bonne composition qualitative de la nourriture est fonction des moyens financiers dont dispose la famille et que, à ce point de vue, l'appoint fourni par la culture d'une parcelle de terrain ou l'élevage d'animaux domestiques, est infiniment supérieur à tous les secours en argent ou en nature. Il semble qu'économiquement et moralement, la meilleur formule d'assistance soit la généralisation des jardins ouvriers.

ROBERT CLÉMENT.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Georges Lardennois

(1878-1940)

Georges Lardennois fut externe des hôpitaux en 1898, interne des hôpitaux en 1901, aide d'Anatomie en 1904, prosecteur à la Faculté de Médecine en 1907, chirurgien des hôpitaux en 1910 : carrière civile, brillante, rapide, qui devait être interrompue quelques années par la guerre de 1914-1918.

Sa thèse de doctorat, en 1908, traita des *Contusions, déchirures et ruptures du rein*. Ce ne fut qu'une incursion dans le domaine de l'Urologie car, dans la suite, il devait surtout consacrer son effort à la chirurgie du tube digestif.

Sont d'ailleurs restées classiques les études qu'il entreprit, dont certaines avec Okinczyc, sur les *Hernies du gros intestin*. Il devait en fixer la pathogénie. Comme conséquence, un manuel opératoire rationnel se trouva, par là même, indiqué.

Egalement connues de tous les chirurgiens sont ses recherches sur la stase intestinale chronique, les colites chroniques, les allongements du côlon (auxquels il donna, avec Aubourg, le nom de *dolichocolons*).

Enfin il contribua, avec Okinczyc, à fixer la technique du *décollement inter-colo-épiploïque*, manœuvre simple, élégante et rapide qui expose la face postérieure de l'estomac et facilite les gastro-entérostomies et les gastrectomies.

Elle est la voie d'abord normale vers le pancréas et les portions séro-mésocoliques du duodénum. Enfin elle apporte, dans la colectomie, une aisance et une sécurité indiscutables.

En Août 1914, alors qu'il était dégagé de toute obligation militaire, il fut appelé à Reims par son frère, Henri Lardennois, professeur à l'Ecole de Médecine et médecin chef de l'hôpital temporaire n° 7. Il l'assista jusqu'au moment où les hôpitaux de Reims furent évacués. Georges Lardennois partit alors comme engagé volontaire.

Après avoir été, auprès de Pozzi, aide-major à l'hôpital militaire du Panthéon, il arriva au front en Août 1915 et fut chef d'équipe chirurgicale à l'H.O.E. n° 16.

Médecin major de 2e classe, et médecin chef de l'ambulance chirurgicale automobile n° 7, de 1916 à la fin de la guerre, il fut nommé, en 1917, chirurgien consultant de la IIIe armée.

Au cours de la guerre, il devait être cité quatre fois à l'ordre du Service de Santé et du Corps d'armée et promu chevalier de la Légion d'honneur aux armées, le 14 Juillet 1918, puis médecin major de 1re classe à la fin de la même année.

Pendant son séjour au front, il fit preuve de grandes qualités d'organisation et contribua puissamment pour sa part à fixer les règles de la chirurgie des plaies de guerre.

Onze publications furent consacrées par lui à l'étude des *Infections gangréneuses*. La dernière, *les Infections gangréneuses des membres consécutives aux plaies de guerre*, fut un ouvrage de 250 pages, paru chez Masson, écrit en collaboration avec Baumel, de Montpellier. Cet ouvrage obtint le prix Barbier (1919) de l'Académie de Médecine.

Au retour de la guerre, il fut nommé agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, en 1920. Il reprit alors ses travaux sur la chirurgie gastro-intestinale.

En 1924, puis en 1927, il publiait au Congrès français de Chirurgie un rapport sur *le choix de l'anesthésie en chirurgie intestinale*, puis un rapport sur *les péricolites chroniques*. En 1935, au Ier Congrès international de gastro-entérologie

à Bruxelles, il fit un rapport sur *le traitement chirurgical des colites ulcéro-hémorragiques non spécifiques.*

En 1923 et 1930, il publiait sur les *Colites chroniques* un volume en collaboration avec Carnot et Harvier, et en 1934, un autre ouvrage en collaboration avec Chiray.

Il avait, un des premiers, compris tout l'intérêt de la chirurgie pulmonaire. Avec Ameuille, en 1923, il présenta à la Société médicale des Hôpitaux, 4 malades opérés de *thoracoplastie extrapleurale pour tuberculose pulmonaire.*

Au Congrès français de Chirurgie, il présentait, en 1929, un rapport sur *le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire*, et, en 1932, un rapport sur *les séquelles des abcès du poumon.*

Ces dernières recherches devaient l'inciter à quitter l'hôpital d'Issy-les-Moulineaux où il avait collaboré plusieurs années avec Madier, pour venir succéder à Proust, à l'hôpital Laennec, en 1934.

Là, il organisa son service avec un compartiment de chirurgie pulmonaire qu'il nous confia avec Rolland comme collaborateur médical, un compartiment de chirurgie générale dans lequel Welti s'occupait plus spécialement de la chirurgie glandulaire et Gérard Marchand de la chirurgie ostéo-articulaire.

Son passage à Laennec fut marqué par de nouveaux aménagements.

Il fit construire dans son service deux nouvelles salles d'opérations, un laboratoire, une salle de conférence.

C'est dans ce local que le professeur Gosset remit, en 1937, à Georges Lardennois, la cravate de Commandeur de la Légion d'honneur, au cours d'une cérémonie groupant la foule de ses collègues, de ses élèves, de ses amis, de ses malades.

Membre de l'Académie de Chirurgie et de différentes sociétés savantes, directeur de la *Revue de Chirurgie*, ancien président de l'Union fédérative des Médecins de réserve, il devait, après un long et fécond labeur comme chirurgien civil, se mettre, en Septembre 1939, à la disposition du Service de Santé militaire.

C'est comme médecin colonel, chirurgien consultant de l'Inspection du Service de Santé au G.Q.G., qu'il devait succomber, terrassé par les fatigues d'une vie nouvelle à laquelle son organisme déjà surmené ne pouvait plus s'adapter.

On demeure surpris de l'activité de Georges Lardennois car, outre son œuvre militaire, hospitalière et scientifique, il fut un des chirurgiens les plus connus, les plus recherchés au cours de ces vingt-cinq dernières années.

Il devait ce légitime succès à ce qu'il s'intéressait autant au moral qu'au physique de son malade.

Celui qui se confiait à lui avait l'impression justifiée d'être entre les mains d'un être humain attentif, bienveillant, patient, d'un rare bon sens, intelligent, prudent, et désireux avant tout d'être utile.

Sa disparition est cruellement ressentie par tous ceux qui savent quels services il aurait pu rendre à notre pays dans les mois qui viennent.

Que M[me] Lardennois, que son fils, son frère, son neveu, veuillent bien trouver ici l'expression de nos condoléances, de notre tristesse et de notre très vive sympathie.

A. Maurer.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1[er] de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et C[ie], éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux* 599.

Louis Dartigues

D'un dynamisme rare, qui ne l'abandonna jamais, Louis Dartigues, en 1891, quitte Toulouse, où il faisait ses études, pour venir à Paris. Il passe brillamment son concours d'internat et, de suite, se dirige vers la chirurgie, particulièrement vers la gynocologie qu'il apprend dans le service du Prof. Segond et, ensuite, dans celui du Prof. Pozzi, où il devint chef de clinique.

A partir de cette époque sa renommée de chirurgien s'établit solidement, à la fois sur sa dextérité opératoire et sur ses publications scientifiques, dont nous citerons quelques-unes :

La Chirurgie conservatrice dans le traitement des fibromes utérins, Le Cancer des organes génitaux chez la femme, Esprit et tendance de l'instrumentation chirurgicale, La Greffe de revitalisation humaine, Le renouvellement de l'organisme ou essai d'endocrinothérapie chirurgicale, Les directions et les destinées de la Chirurgie, La douleur en Chirurgie (Préface du Prof. J.-L. Faure), *Faisceau scientifique* (Préface du Prof. Cunéo), *Instrumentation chirurgicale* (50 instruments divers) qui lui valut le prix Barbier ; sans parler de nombreuses communications aux Sociétés Savantes. Dartigues fut président de la Société de Médecine de Paris et de la Société des Chirurgiens de Paris.

Pendant la dernière guerre, il partit à la tête de la Mission sanitaire chirurgicale française au Caucase où il se distingua comme éminent chirurgien et grand défenseur de la pensée française.

C'est cette même passion de servir son pays qui donna à Dartigues sa célébrité mondiale en l'incitant à fonder l'U.M.F.I.A.

Nous eûmes l'occasion de nous connaître, grâce à un ami commun, M. Gaullieur-L'Hardy qui savait nos similitudes d'idées sur l'interéchange franco-hispano-américain. Afin de resserrer les relations médicales des pays américains de langue latine avec la France, nous eûmes l'idée de créer une Association avec un programme plus ample que le Comité des Sciences médicales franco-hispano-américain que nous venions de fonder avec notre savant ami le Prof. Cobos, de Buenos-Aires, pour l'organisation des Congrès des pays de langue espagnole, comité dont le siège était à Paris et qui fonctionna avec une grande activité en organisant le II[e] Congrès Espagnol international de la Tuberculose à Saint-Sébastien. Nous priâmes alors Dartigues d'être notre adjoint dans le secrétariat général de ce Comité. En 1912 prit corps l'idée de Dartigues, Gaullieur-L'Hardy et nous-mêmes de créer l'U.M.F.I.A., que tous nos confrères connaissent et qui eut, après la guerre 1914-1918, un si magnifique épanouissement. D'abord limité aux relations franco-ibéro-américaines, l'U.M.F.I.A., en se développant, finit par englober tous les pays de langues latines : l'espagnole, la française, l'italienne, la roumaine, la portugaise.

Dartigues possédait toutes les qualités nécessaires pour diriger une Société franco-latine : activité débordante, puissance exceptionnelle de travail, remarquables facilités d'élocution. Ce chirurgien était un orateur né. Il avait eu, dans sa prime jeunesse, des velléités d'entrer au théâtre ; il récitait des vers et déclamait comme un virtuose digne de la Comédie française. Tous ceux qui ont pris part aux banquets, si vivants, de l'U.M.F.I.A., se rappellent le brio, l'allant, le coloré de ses improvisations. Un maître de la langue française, le Prof. J.-L. Faure, rendait hommage à ce talent.

Sous ses dehors vibrants, Louis Dartigues cachait un cœur excellent qu'il ne dévoilait qu'à ses intimes ; il sut dissimuler, sous un masque joyeux, bien des amertumes et des douleurs ; il aimait à rendre service ; dans un de ses discours il a dit des médecins :

« *Depuis le début du monde, il y a une lutte entre le Mal et le Bien, un combat entre le Malheur et le Bonheur, une bataille entre la Maladie et la Santé, une guerre entre la Mort et la Vie. Nous sommes à la fois ceux qui luttent pour le Bien, pour le Bonheur, pour la Santé, et nous voulons la victoire de la Vie sur la Mort; et nous sommes les plus grands soldats de la défense humaine.* » Donner à Dartigues le titre de « soldat de la défense humaine » est le meilleur hommage que nous puissions dédier à la mémoire d'un ami très cher et fraternel qui a laissé un vide immense dans l'existence des collaborateurs de notre grande œuvre de l'U.M.F.I.A.

En Louis Dartigues, c'est une curieuse et sympathique figure qui disparaît de l'horizon chirurgical français.

Bandelac de Pariente.

Appareils Nouveaux

Statif pour la cardiocinématographie.

Le statif d'une chambre cinématographique doit être d'une grande stabilité et permettre les manipulations expérimentales ainsi que l'orientation, le centrage, la mise au point rapide de la préparation.

Nous avons décrit un premier statif à quatre colonnes (*La Presse Médicale*, 25 Novembre 1933) répondant à ces besoins.

Cinq ans d'expérimentation nous ont conduit à modifier ce modèle. Le nouvel appareil que nous étudions ici a été construit par Jouan.

Un socle en fonte de 300 *kg.* sert de bâti et assure une première stabilité à l'appareil. Il repose sur des patins de fibre; il est muni d'une vis calante. Les colonnes sont emmanchées à force, maintenues sur une grande longueur tant dans le socle que par la tête. Toutes les pièces sont renforcées pour leur assurer une grande rigidité.

Trois colonnes verticales sont fixées en triangle sur le socle et surmontées d'un plateau qui maintient leur écartement et sert de support à la chambre et au moteur. Deux de ces colonnes sont cylindriques, elles mesurent 1 *m.* 60 de hauteur et 65 *mm.* de diamètre (C).

Une troisième colonne postérieure (Cr) est taillée en crémaillère. Le support porte-objet ou table de manipulation permet le centrage et l'orientation de la préparation dès que les manœuvres expérimentales sont achevées. Ce support est fixé sur un équipage mobile composé d'une lourde pièce de fonte; elle est munie de deux douilles de 20 *cm.* soigneusement alésées qui coulissent sur les deux colonnes tubulaires du bâti (d).

La commande du mouvement ascensionnel se compose d'un volant de manœuvre (Vo) claveté sur un engrenage s'appuyant sur la crémaillère de la troisième colonne; une vis de blocage permet de l'arrêter à la position choisie: deux contrepoids dissimulés dans les colonnes creuses équilibrent l'équipage mobile.

Sur la masse centrale de ce dernier est appuyé un bloc de fonte en fer à cheval (Cc) goupillé sur un axe horizontal. Une vis sans fin, commandée par une clé à carré, agit sur une roue dentée et règle l'inclinaison latérale droite et gauche du bloc en fer à cheval (R1).

Aux deux extrémités de celui-ci est articulée sur deux tourillons une traverse légèrement surbaissée (Tr) qui porte la table de manipulation; une autre vis sans fin entraînant une roue dentée, agit

sur cette traverse et assure l'inclinaison antéropostérieure (R2).

La table comporte un ensemble de trois plateaux superposés en aluminium de 40 *cm.* × 40 *cm.* Le

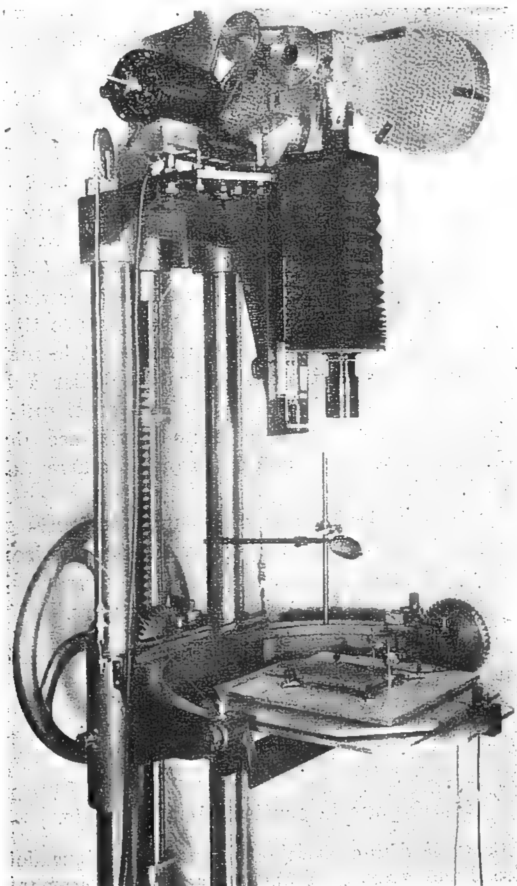


Fig. 1.

plateau inférieur (P1) est alésé et ajusté sur une couronne circulaire de grand diamètre, permettant à l'ensemble des trois plateaux d'effectuer à la main une rotation de 180° autour d'un axe vertical. Ceci permet d'effectuer les manipulations expérimentales, les pattes postérieures de l'animal tournées du côté des mains de l'opérateur, et de renverser rapidement cette position pour mettre le cœur en bonne place, en tenant compte du sens de rotation du film; et en outre, en redressant légèrement son axe s'il est nécessaire, ce mouvement est arrêté au moyen de deux vis de blocage.

Le plateau intermédiaire (P2) est muni d'une crémaillère actionnée par un pignon denté (Pi) et coulissé d'avant en arrière: il est guidé par un coulisseau faisant corps avec la crémaillère, glissant dans une rainure fraisée dans le plateau inférieur.

Le plateau supérieur (P3) est commandé et guidé de la même manière sur le plateau intermédiaire: son mouvement s'effectue de droite à gauche.

Ces plateaux sont munis de vis à grosses têtes coulissant dans des rainures, afin d'éviter tout jeu entre les plateaux.

Les clés à carrés qui assurent ces divers mouvements sont d'une longueur suffisante pour que l'opérateur, qui règle la mise au point sur le viseur de la chambre, effectue ces commandes sans avoir à se déplacer. Ces clés sont munies de joints de cardan assurant leur rotation, quelle que soit leur inclinaison.

Sur le plateau supérieur, sont prévus quatre doigts de serrage servant à fixer le plateau de contention pour les lapins ou les grenouilles.

Pour ces dernières, nous utilisons le plateau en liège muni de ses glissières et des électrodes à rotules que nous avons décrites (*La Presse Médicale*, 28 Décembre 1938).

Ces électrodes assurent la dérivation vers l'électrocardiographe par contact direct sur le cœur.

La chambre cinématographique (Cin.) est fixée sur le plateau supérieur (Pl); nous utilisons l'appareil de Noguès (*La Presse Médicale*, 23 Juin 1937) qui assure des enregistrements lents et rapides de 20 à 270 images-seconde.

Il est muni d'un système de repérage et de chronométrie qui inscrit simultanément les repères sur le film cinématographique et sur l'électrogramme.

Pour la mise au point, les grands déplacements

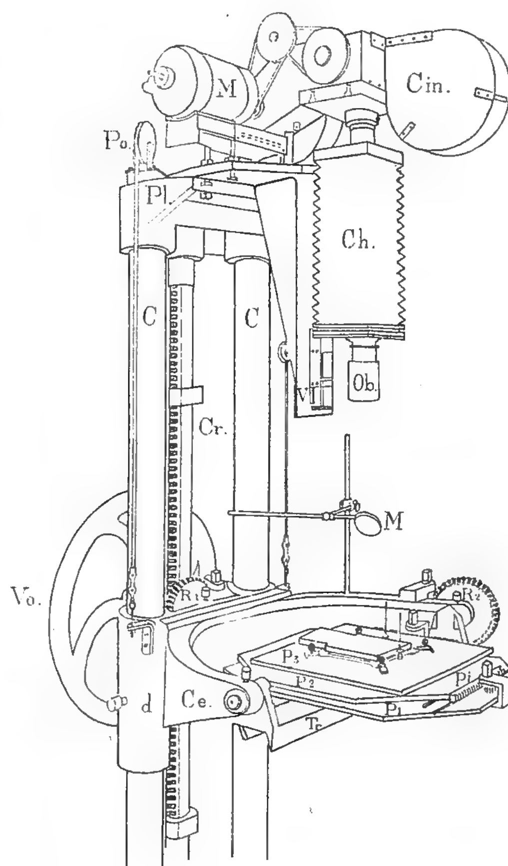


Fig. 2.

verticaux sont assurés par le volant de manœuvre et la crémaillère de la troisième colonne du bâti.

La distance de l'objectif (Ob.) à l'objet est réglée grossièrement au moyen d'un sabot glissant dans une fente verticale du support d'objectif; un réglage plus fin est obtenu à l'aide d'une vis micrométrique (V).

R. LUTEMBACHER.

Livres Nouveaux

Chirurgie réparatrice et corrective des téguments et des formes, par L. DUFOURMENTEL. Préface du Professeur P. SEBILEAU (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. Prix: France, 130 frs; Etranger, 3 dollars.

Très belle, extrêmement belle, est la chirurgie que pratique, avec autant de patience que de maestria, notre distingué confrère Dufourmentel, quand il s'attache à réparer ce que la Nature a établi de défectueux, ce que les maladies et les traumatismes peuvent avoir apporté de désordonné dans cette merveille du monde biologique: un visage humain.

Comme beaucoup de progrès techniques la chirurgie réparatrice est fille de la guerre.

Aux temps anciens, dans l'Inde tumultueuse, les conquérants, entrant en vainqueurs dans une ville forcée, se distrayaient à couper le nez aux vaincus pour leur infliger une perpétuelle flétrissure. Le désir de réparer ces outrages a conduit les guérisseurs de ces époques lointaines à créer un procédé d'autoplastie, toujours en vigueur sous le nom de MÉTHODE INDIENNE. C'est pour restaurer les lèvres et les oreilles des légionnaires qu'au siècle d'Auguste, le médecin romain Celse inventa l'autoplastie par glissement, devenue depuis Franco (XVIe siècle), la MÉTHODE FRANÇAISE. C'est aussi dans le but de reconstitution de la pyramide nasale qu'en Italie les Branca et, plus tard, Tagliacozzi imaginèrent l'autoplastie par dérivation anatomique connue sous le nom de MÉTHODE ITALIENNE.

La terrible guerre de 1914 par la férocité de sa balistique a engendré, elle aussi, d'innombrables mutilations que des hommes comme Sebileau, Morestin, en France, s'attachèrent à réparer avec de remarquables résultats.

Ces succès, combinés avec l'ambition des parents pour l'esthétique de leurs enfants, avec le souci des grandes personnes pour leur esthétique personnelle, avec la fréquence et la gravité des traumatismes de la circulation automobile et de l'aviation, ont amené, depuis un quart de siècle, la chirurgie réparatrice à occuper une place importante dans notre art.

Formé à l'excellente école de Sebileau, Dufourmentel a su s'imposer, dans ce domaine nouveau, par la précision de sa technique, par l'excellence des résultats obtenus, par sa valeur morale.

Le livre qu'il publie aujourd'hui est le fruit d'une longue expérience, la condensation de très nombreuses observations. L'ouvrage comprend des chapitres bien distincts: chirurgie corrective de la peau — chirurgie réparatrice des paupières, des lèvres — chirurgie corrective et réparatrice du nez (d'une importance particulière) — chirurgie réparatrice fronto-orbitaire — chirurgie corrective et réparatrice des mâchoires (chirurgie pour laquelle Dufourmentel a déployé des merveilles d'ingéniosité) — chirurgie corrective et réparatrice de l'oreille — chirurgie du bec-de-lièvre et de la division palatine, (sujet sur lequel V. Veau a écrit, lui aussi, des lignes inoubliables). Quelques pages sur la chirurgie corrective du sein terminent le volume. A chacun de ces chapitres est jointe une bibliographie très complète qui sera extrêmement précieuse pour les chirurgiens spécialisés, avides d'être tenus au courant de tous les procédés de la chirurgie française et étrangère.

Ces chirurgiens dégageront rapidement de la lecture du traité de Dufourmentel les points capitaux d'où dépendent les succès:

1° Importance cosmétique des sutures cutanées impeccables.

2° Avantages énormes des incisions dissimulées.

3° Rôle fécond des greffes tégumentaires libres.

4° Extraordinaire vitalité et richesse des lambeaux bipédiculés dont l'invention appartient à Dufourmentel.

5° Nécessité de subordonner toute anaplastie faciale à la restauration fonctionnelle.

6° Rôle prépondérant, provisoire ou définitif, pris dans le rétablissement indispensable des plans profonds par la *prothèse*, nécessité de l'assistance dans nombre de cas du praticien de l'art dentaire.

7° Importance extrême des connaissances anatomiques.

La partie du livre de Dufourmentel que devrait lire et méditer tout chirurgien de chirurgie générale est le chapitre intitulé « Méthodes chirurgicales ».

Il est bien évident que chaque blessé de guerre, chaque accidenté de l'automobile ne peuvent avoir le secours immédiat d'un chirurgien de la face. Les premiers soins ont une importance capitale. Dufourmentel précise les données qui devraient présider à ces premiers secours.

A. *L'infection est inévitable dans les plaies faciales*, quelque soin qu'on prenne pour les nettoyer: la respiration, l'alimentation, les sécrétions buccales, nasales, se chargent de les réinfecter.

B. *Cette infection des plaies faciales n'a aucune importance.* Il n'y a jamais d'élévation thermique sérieuse, l'érysipèle est exceptionnel et bénin, jamais d'abcès, jamais de gangrène gazeuse. La face criblée de cavités naturelles, fosses nasales, sinus, bouche, pharynx est drainée à la fois par l'extérieur et par l'intérieur, d'où son immunité.

Le nettoyage chirurgical d'une plaie de la face doit être *extrêmement discret:* tout fragment d'os et de cartilage a sa valeur et demande à être respecté le plus possible et à être replacé doucement à sa place initiale. La réduction des maxillaires luxés ou fracturés doit être faite immédiatement.

Dans la suture des téguments l'affrontement épidermique doit être obtenu sans lien superficiel, par des sutures sous-épidermiques de préférence.

A ce sujet, Dufourmentel fait, en s'inspirant des

recherches du professeur Louis Géry, une étude précieuse des cicatrisations anormales et montre l'intérêt qu'il y a à ne laisser dans les plaies aucun corps étranger, ne seraient-ce que les fils échappés d'une compresse ou ceux d'une ligature trop longue, ne seraient-ce que les fragments de tissus écrasés par une pince, ou hachés par des ciseaux mal affilés.

La méticulosité est, autant que la dextérité, un élément indispensable de réussite, cette règle qui s'impose à la chirurgie faciale n'est-elle pas de mise dans la chirurgie courante; celle-ci, heureusement, a abandonné la virtuosité brutale de la chirurgie à ses débuts, mais elle peut encore perfectionner considérablement et ses instruments et ses techniques; le livre de L. Dufourmentel peut l'y aider.

On a donné à la chirurgie réparatrice et corrective le nom de *Chirurgie esthétique* parce que, parfois, elle vise des buts de féminine (ou masculine) coquetterie; en réalité elle mérite ce nom pour de meilleures raisons: on ne peut la concevoir, en effet, sans la réunion, chez ses adeptes, de connaissances morphologiques très complètes, d'un sens artistique très élevé, de ce souci de la perfection et de la beauté qui font les grands peintres et les grands sculpteurs.

P. Desfosses.

Parasitologie médicale, par H. Harant. 1 vol. de 202 p. avec 95 fig. ou photos (Collection *Les petits Précis*) [*Maloine, édit.*], Paris, 1939.

On trouvera dans ce manuel l'essentiel de ce qu'un médecin doit savoir sur les parasites de l'homme. Il résume avec netteté l'histoire et le rôle pathogène de chacun d'eux.

Harant étudie d'abord la morphologie et la biologie des arthropodes, l'épidémiologie et la prophylaxie des maladies qu'ils transmettent; il envisage ensuite les Spirochètes, les Protozoaires, les Vers et consacre un court chapitre au parasitisme intestinal. Enfin il expose rapidement les principales mycoses.

Sous sa forme concise, le petit précis de H. Harant est parfaitement au courant des derniers travaux parus. Il rendra de précieux services, non seulement aux étudiants préparant leur examen de troisième année, mais également aux hygiénistes et praticiens désirant se documenter rapidement sur les notions fondamentales de la parasitologie humaine.

Ch. Joyeux.

Médicaments et produits galéniques. Leur analyse quantitative, par D.-C. Garratt. Préface de Sir Frederick Menzies. 1 vol. de 422 p. (*Chapman et Hall*), Londres.

Ce livre rassemble les diverses méthodes quantitatives qui permettent de s'assurer de la teneur en principe actif des drogues d'origine végétale et de leurs diverses préparations galéniques, de vérifier la pureté des produits chimiquement définis et des préparations qu'ils fournissent à la pharmacopée. Des chapitres importants sont consacrés à l'analyse des huiles, des graisses, des cires, des essences. Toutes les méthodes utilisées sont des méthodes chimiques et aucun essai physiologique n'est utilisé. Aussi les médicaments opothérapiques sont-ils réduits à la pancréatine et à la pepsine. Sous ces réserves, le manuel de D.-C. Garratt est une source de renseignements techniques précieux pour le chimiste et le pharmacien.

René Hazard.

Droit médical, 2e édition, par Paul Appleton et Paul Boudin. 1 vol. de 847 p. (Librairie du *Monde Médical*, 42, rue du Dr-Blanche), Paris, 1939.

Le succès de la première édition de ce livre est la raison de cette seconde édition. En moins de huit ans les lois nouvelles et la jurisprudence n'ont certes pas simplifié l'exercice de la médecine; nous voudrions espérer qu'elles l'ont amélioré, ce qui n'est pas certain. Cependant rendons justice à la loi Armbruster, précisée par la loi du 26 Juillet 1935; reconnaissons également que la Cour de cassation a admis, en matière médicale, la responsabilité contractuelle du médecin de préférence à sa responsabilité délictuelle. Par contre, la loi des Assurances sociales en perpétuelle gestation ne tient pas toujours un compte équitable des conditions de l'exercice de l'acte médical, et complique parfois singulièrement la tâche du médecin. Quoi qu'il en soit, le médecin aux prises avec cette législation nouvelle et changeante, doit avoir sous la main un précis qui le renseigne exactement sur ses devoirs et ses droits. Ce livre du Droit médical lui sera précieux. Il se rendra compte en le feuilletant d'une évolution de la médecine, qui est peut-être inévitable, mais à laquelle il doit collaborer pour sauvegarder les droits d'une médecine personnelle en train de s'amenuiser, au point de ne réclamer que 174 pages sur un livre dont les 673 autres sont consacrées à la médecine sociale ou collective.

J. Okinczyc.

La dégénérescence et les dégénérés. Misère, Vice et Délinquence, par Francisco De Veyga, Prof. honoraire de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, ancien Inspecteur général du Service de santé de l'armée. 1 vol. de 422 p. (*Edit. « El Atheneo »*), Buenos-Aires.

De Veyga, ancien élève de Magnan, en publiant cet important travail, ne s'est pas proposé de démontrer l'influence aujourd'hui bien établie de la dégénérescence mentale sur la délinquence, mais d'attirer l'attention sur l'urgente nécessité qui s'impose d'établir un plan de défense efficace de la Société, en Argentine comme dans tous les autres pays. Après avoir rappelé, à la lumière des travaux de Morel, de Lombroso, de Magnan, l'évolution des idées relatives à la notion de dégénérescence, De Veyga met en vedette les principaux facteurs étiologiques de cette dégénérescence, où l'alcool tient une large place. Il en retrace les principales manifestations et leurs conséquences néfastes pour la Société. Il jette un cri d'alarme sur l'accroissement effrayant de la criminalité. Passant en revue les multiples moyens de lutte qui ont été envisagés et plus ou moins mis en œuvre jusqu'à ce jour, il n'admet le principe de la stérilisation eugénique qu'avec un éclectisme latin. Il insiste sur l'importance de la lutte contre la misère en faveur de laquelle doivent s'effacer tous les égoïsmes sociaux. Il montre ainsi que les efforts des ligues d'hygiène mentale dans la prophylaxie criminelle doivent porter à la fois sur les facteurs organiques individuels des psychopathies et sur les facteurs moraux et sociaux de la criminalité.

Fribourg-Blanc.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Histoire de la médecine du travail.

La revue hebdomadaire belge *Bruxelles-Médical* publie, dans son n° du 17 Septembre 1939, une intéressante note concernant les origines de la médecine du travail. Nous en extrayons les passages suivants :

Le premier exemple de prescription légale tendant à assurer la protection des travailleurs est, sans doute, la réglementation du Frioul qui, dès 1665, réduisait à six heures la journée de travail des mineurs de cinabre.

En France, le préfet de police Dubois, dans un rapport daté du 30 Mai 1807, fut le premier agent de l'autorité qui insista officiellement sur l'état physique lamentable des ouvriers. Mais c'est en Autriche que fut promulguée, en 1786, la première loi de réglementation de travail, et c'est en Grande-Bretagne que fut organisé, dès 1833, le premier service d'inspection du travail, et que parue, en 1844, la première réglementation du travail des femmes et des enfants.

En ce qui concerne la réparation des injures du travail, la première proposition française fut déposée à la Chambre par Martin Nadaud, le 29 Mai 1880, et le premier projet gouvernemental consacrant le risque professionnel date du 24 Mars 1885.

La notion de la réparation des maladies professionnelles apparut seulement dans l'amendement déposé sans succès, par C. Raspail, au rapport Duché de Novembre 1887.

En 1891, P. Richard présente une proposition visant les accidents et maladies en général ; le 3 Juin 1893, Fairé soutient un amendement pour la réparation des maladies dites professionnelles, tandis que le 28 Octobre 1897, Goujon propose d'ajouter à « matières explosives » les mots « ou toxiques ».

C'est alors que, sous l'action successive de Félix Faure, Guyelesses, H. Boucher et Léon Bourgeois, fut votée la loi du 9 Avril 1898 (qui ne vise que les accidents du travail).

Mais, dès le 3 Juin 1901, Vaillant défendait un amendement tendant à étendre cette loi aux maladies professionnelles et le 5 Décembre 1901, J.-L. Breton déposait sa première proposition d'une loi qui, inspirée de la loi suisse, répare les maladies professionnelles dues aux sept toxiques suivants : plomb, mercure, arsenic, cyanogène, phosphore, sulfure de carbone, nicotine; à trois virus (variole, charbon et morve) et à divers hydrocarbures, gaz et poussières, tout en prévoyant l'extension de la liste par décrets.

Sur la proposition de Mirman, une Commission extra-parlementaire fut chargée de dresser la liste des maladies professionnelles et des professions correspondantes.

La Commission d'Hygiène Industrielle créée au Ministère du Commerce depuis 1900 fut saisie. Elle exclut la tuberculose, les intoxications massives déjà assimilées aux accidents du travail, le phosphore blanc d'emploi trop limité et la nicotine dont l'action ne saurait être envisagée que dans des ateliers d'Etat. Elle retint le plomb, le mercure, l'arsenic, le sulfure de carbone, le benzène et dérivés, l'hydrogène sulfuré, les gaz nocifs, certains virus, l'action des poussières et les dermatoses professionnelles.

Le 3 Juillet 1903, J.-L. Breton déposa une seconde proposition de loi visant le saturnisme, l'hydrargyrisme, l'arsenicisme, le sulfocarbonisme, l'hydrocarbonisme, les septicémies professionnelles, les pneumoconioses, la tuberculose, les maladies causées par le travail dans l'air comprimé, l'ankylostomiase et, enfin, certaines maladies contagieuses. Etait prévu également « tout empoisonnement, maladie ou dermatose, lorsque l'origine professionnelle pourra être établie ».

La loi sur les maladies professionnelles fut votée par la Chambre en 1913. Elle fut amendée et revint devant la Chambre qui la vota définitivement le 18 Novembre 1919. Depuis, de nombreuses extensions ont augmenté le nombre des maladies professionnelles indemnisées.

Angleterre.

Hygiène industrielle et la période de guerre.

L'Editorial de l'*Industrial Welfare and Personnel Management* publie dans son n° de Septembre 1939, vol. XXI, n° 250, p. 329-330, l'intéressante étude dont nous donnons ci-après le résumé :

Tous les employeurs anglais désirent au cours du présent conflit faire tout leur possible pour maintenir et améliorer les conditions de travail qui sont la base même de notre civilisation.

L'expérience acquise, notamment par l'*Industrial*

Welfare Society, sera utilisée et il en résultera un heureux contraste avec la situation en 1914 qui a gêné alors la production.

En effet, ce n'est qu'en 1916 que le Ministère des Munitions a entrepris un véritable travail de « pionnier » en matière d'hygiène industrielle. En 1939 on commence avec toute une expérience acquise qui sera utilisée.

Certains problèmes spéciaux se posent, adaptation au travail industriel de nouvelles couches de population, changement du temps de travail, alimentation des travailleurs, transports, effets de nouveaux produits chimiques industriels.

L'*Industrial Welfare Society* poursuivra son action, en collaboration avec les services ministériels. Tous les employeurs membres de cette Société sont, dès maintenant, invités à réunir tous documents, enquêtes, etc..., pour établir les bases des indications et règlements concernant la protection médicale du travail.

G. HAUSSER.

Suisse.

DÉTECTION DES GAZ DE GUERRE.

Dans la *Schweizerische medizinische Wochenschrift* du 23 Septembre 1939, A. GIGON et M. NOVERRAZ publient une intéressante mise au point concernant la détection des gaz de guerre. Les auteurs suisses se basent sur un article de A. KLING, article paru dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 119, 80 (1938). Les auteurs ont pourtant apporté à l'appareil imaginé par KLING quelques modifications qui rendent cet appareil facile à construire dans tous les laboratoires et permettent facilement l'étude de la détection des gaz de guerre. Les modifications ont porté sur 4 points.

1° Le tube de platine a été remplacé par un tube de quartz de mêmes dimensions;

2° A la pompe d'aspiration les auteurs ont substitué une pompe à mercure;

3° Le chauffage du tube de quartz se fait au moyen d'un brûleur de Bunsen à gaz d'éclairage muni du bec papillon;

4° Enfin la chambre de 12 m^3 dans laquelle s'opère le mélange gazeux est remplacée par un gros flacon ordinaire de 5 à 10 litres de capacité.

De nombreuses expériences semblent avoir démontré que les modifications apportées à l'appareil original et dont la principale est la substitution du tube de platine par un tube de quartz n'en atténuent pas la valeur pratique. Sous la nouvelle forme, l'appareil est aussi simple, aussi maniable et moins coûteux.

Yougoslavie.

C'est en présence des délégués officiels et d'une nombreuse assistance, que le doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, M. le Professeur K. TODOROVITCH, inaugura la nouvelle section de pharmacie à la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade. Au cours de la cérémonie prirent successivement la parole: le Chef de la section de pharmacie, M. le Professeur A. KOSTITCH, M. S. GJAJA, professeur honoraire de pharmacie galénique; M. DJOULAKOVITCH, au nom des étudiants en médecine et de pharmacie et enfin M. TRAJKOVITCH, président du Syndicat de pharmacie au nom des pharmaciens yougoslaves.

***

Lors de la célébration du cinquantenaire de l'Université de Sofia (Bulgarie), le Roi BORIS de Bulgarie a décerné des distinctions honorifiques aux représentants de l'Académie royale serbe de Belgrade, de l'Académie yougoslave de Zagreb et des Universités de ces deux villes. Dans la liste des personnalités honorées, se trouve M. le Professeur ALEXANDRE KOSTITCH, ancien doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, qui prit part à la célébration à Sofia, comme délégué officiel de la Faculté de Médecine de Belgrade.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Proposition d'avancement en faveur des Professeurs, Professeurs agrégés, Médecins, Chirurgiens ou spécialistes des Hôpitaux

Paris, le 16 Mars 1940.

« Prière adresser extrême urgence mémoire proposition avancement grade supérieur en faveur Médecins et Pharmaciens, Professeurs ou Professeurs agrégés de Faculté de Médecine ou de Pharmacie, Médecins ou Chirurgiens ou Spécialistes des hôpitaux des villes de Faculté, nommés au concours, non compris dans travail avancement premier trimestre, et réunissant conditions légales d'ancienneté de grade prévues par loi du 8 Janvier 1925, diminuées de moitié par le décret-loi du 4 Octobre 1939. »

Pour le Ministre et par son ordre,
Pour le médecin général directeur
et par délégation,
Le médecin colonel, adjoint au directeur :
ARÈNE.

Continuation des Études des Étudiants en Médecine

Paris, le 18 Mars 1940.

Comme suite à la D. M. 1986 C/7, du 23 Février 1940, au sujet de la continuation des études des étudiants en médecine (5e *année* ancien régime), en pharmacie (4e année) et en chirurgie dentaire (3e année) qui ont accompli un an de service, j'ai décidé que ces étudiants, qui n'ont plus qu'une année d'études à accomplir, seront ramenés à la date du 5 Avril 1940, dans les villes de Faculté où ils termineront leur dernière année d'études pendant la période d'Avril à Juillet 1940.

D'accord avec le Ministère de l'Education nationale les Facultés qui recevront dans ces conditions les étudiants intéressés sont les suivantes :

Paris : Exclusivement réservé aux étudiants qui étaient avant leur incorporation régulièrement inscrits à la Faculté de Médecine ou à la Faculté de Pharmacie de Paris.

Bordeaux : Etudiants de l'Ecole du Service de Santé de la Marine ou de la Faculté de Bordeaux.

Lyon : Etudiants des Facultés de Lyon, Marseille, Montpellier, Toulouse, et des écoles de plein exercice de Clermont, Nantes, Rennes, Tours.

Lille : Etudiants des Facultés de Lille.

Nancy : Etudiants des Facultés de Nancy et Strasbourg.

Alger : Etudiants de la Faculté d'Alger.

Les cours commenceront le vendredi 5 Avril 1940. Les étudiants intéressés devront être rendus avant cette date dans les Facultés indiquées, munis du certificat de scolarité délivré par la Faculté devant laquelle ils ont subi avec succès leur examen de 4e année (Médecine), de 3e année (Pharmacie) ou de 2e année (Chirurgie dentaire).

Ils devront être prévenus que tous les frais de scolarité et d'examens resteront à leur charge.

Ils devront se présenter le 4 Avril dans la journée, à Paris, à Lyon, à Bordeaux et à Alger au commandant de la Section d'Infirmiers militaires ; à Lille et à Nancy, au médecin chef de l'hôpital militaire.

Ils seront détachés, pendant la durée des cours, dans des formations sanitaires situées dans les villes de Faculté sus-indiquées et pris en subsistance par ces formations. Il appartiendra à l'Autorité militaire d'établir, en accord avec MM. les Doyens des Facultés, l'emploi du temps de ces étudiants.

Des instructions seront adressées ultérieurement en ce qui concerne la destination à donner aux intéressés à la fin de leur année scolaire.

Le sous-secrétaire d'Etat
de la Défense nationale et de la Guerre :
H. DUCOS.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

J'appartiens à la classe 1921 et j'ai été pris service armé au 1er conseil de révision ; après quoi j'ai obtenu, pendant 5 ans, des sursis d'incorporation en raison de mes études. A la fin de la 4e année de scolarité médicale, j'ai demandé, en raison de mon mauvais état de santé, à passer devant un conseil de réforme ; celui-ci m'a accordé une réforme temporaire d'un an. A l'expiration de ce délai, j'avais terminé mes études et un nouveau conseil de réforme a décidé une réforme définitive n° 2.

Le 12 Février dernier j'ai été récupéré par le conseil de réforme devant lequel j'avais été convoqué et j'attends mon appel prochain.

Veuillez noter que je n'ai donc jamais fait de service militaire.

Veuillez m'indiquer, si possible, vers quelle époque je serai appelé — et quelle sera ma situation militaire ainsi que mes chances d'avancement — et ma solde éventuelle.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

1° Vous serez vraisemblablement appelé au début du mois prochain.

2° Vous serez incorporé dans une section d'infirmiers militaires, comme soldat, si vous avez signalé, au commandant du bureau de recrutement dont vous relevez, votre situation de docteur en médecine.

3° Vous suivrez, au début de votre incorporation, des cours en vue de subir l'examen d'aptitude au grade de médecin auxiliaire, grade auquel vous serez nommé aussitôt après avoir obtenu le certificat d'aptitude.

4° En l'état actuel de la réglementation vous ne pourrez être proposé pour le grade de sous-lieutenant qu'à partir du moment où vous réunirez un an de grade de médecin auxiliaire et 6 mois de présence aux armées ou 2 ans de grade de sous-officier (décret-loi du 4 Octobre 1939).

5° Vous serez admis à la solde mensuelle à compter du jour de votre nomination au grade de médecin auxiliaire. Cette solde est variable suivant les garnisons (1.000 fr. en moyenne).

Situation des Etudiants en médecine présents sous les drapeaux

M. Poitou-Duplessy demande à M. le Ministre de l'Education nationale les raisons pour lesquelles il refuse aux étudiants en médecine et en pharmacie, actuellement au front, le droit de prendre leurs inscriptions alors qu'il autorise ceux mobilisés à l'arrière de faire deux années dans une, ce qui correspond à favoriser les étudiants qui ne sont pas en danger. (*Question du 2 Février 1940.*)

Réponse. — Les étudiants, qui sont sous les drapeaux, ont été autorisés, par mesure exceptionnelle, à prendre des inscriptions mais seulement après la première année de leur service obligatoire. Cette mesure s'applique à tous les étudiants quelles que soient les études qu'ils poursuivent et quel que soit l'endroit où ils sont mobilisés. Les étudiants en médecine et en pharmacie, mobilisés à l'arrière, ne sont pas autorisés à « faire deux années dans une » et sont assujettis aux mêmes règlements que les étudiants qui se trouvent sur le front.

(*Journal Officiel* du 12 Mars 1940.)

Fondation Pierre-Budin

La Fondation Pierre-Budin, créée il y a 30 ans, pour honorer la mémoire du grand puériculteur auquel on doit les *Consultations de nourrissons* adoptées par les pédiatres du monde entier, a tenu son Assemblée générale au siège social (91 *bis*, rue Falguière, 15e) le 5 Mars 1940, sous la présidence d'honneur de Mme Pierre Budin et la présidence effective de L.-J. Devraigne, directeur de la Clinique obstétricale de l'hôpital Lariboisière. M. Paul Strauss, ancien Ministre de l'Hygiène, président d'honneur, n'avait pu assister à la 31e Assemblée générale ; tenu éloigné de Paris, il a manifesté des regrets d'autant plus vifs que, pendant les 30 années écoulées, il n'avait jamais manqué aux Assemblées générales de la Fondation.

En dépit des circonstances (évacuation en Septembre 1939 des mères et enfants de Paris) la Fondation a repris, après quelques semaines d'interruption, son activité et actuellement toutes les consultations fonctionnent comme auparavant : consultation de nourrissons et consultation prénatale par le Dr Villanova ; consultation de

seconde enfance et consultation de nourrissons par le Dr M. Bilhaud ; troisième consultation de nourrissons par le Dr Chazel ; consultation hebdomadaire de grands enfants par le Dr Mme Ménard. A chacune de ces consultations se présentent autant d'enfants que dans les années précédentes.

Mme Pierre Budin le montre dans son rapport sur le fonctionnement de la Fondation en 1939. La filiale d'Algérie que dirige le Dr Mlle Gingembre à Konik (province d'Oran), serait fréquentée assidûment par les mères de famille des colons et des indigènes. Mme Péquin, qui a remplacé le Dr H. Rouèche, démissionnaire du Secrétariat général, donne lecture de son rapport et de celui du trésorier, M. G. Doin, empêché. Bonne situation financière ; budget en équilibre. Outre les bons résultats immédiats que donnent les consultations médicales et la distribution de lait stérilisé, que souligne la faible mortalité des petits malades (1,5 pour 100), il faut insister sur l'enseignement de la puériculture auprès des mères et des jeunes filles : leçons d'hygiène pratique données par les médecins pendant les consultations (*école des mères*) ; leçons de puériculture aux fillettes des écoles du 15e arrondissement par le Dr R. Daunay. Le président de la Fondation, Dr L. Devraigne, dans son émouvante allocution, après avoir adressé à M. Paul Strauss, le grand ami de Pierre Budin, les souvenirs reconnaissants des membres de l'Assemblée générale, exalte la vitalité de la Fondation Pierre-Budin, qui continue son fonctionnement régulier malgré la guerre, et remercie tous ses collaborateurs et collaboratrices dont le dévouement ne se lassera pas. M. Franceschini, directeur de l'hygiène à la Préfecture, est nommé membre du Conseil d'administration et M. le Dr Ed. Dujardin-Baumetz, de l'Institut Pasteur, vice-président. Mlle Baillon de Wailly est nommée directrice de la Fondation.

J. Comby.

Comité National de l'Enfance

Le Comité National de l'Enfance tiendra ses assises annuelles à Bordeaux et Périgueux les 26, 27 et 28 Mars.

Sujet des conférences : L'Hygiène des populations évacuées de l'Est. s'inscrire au Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (3e).

PARIS

Faculté de Médecine. — Vacances de Pâques 1940. Les vacances de Pâques auront lieu du lundi 18 Mars au samedi 30 Mars inclus. Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 1er Avril au matin.

Secrétariat. — Le Secrétariat sera ouvert tous les jours, sauf les dimanches, mais seulement de midi à 15 heures.

Bibliothèque. — Pendant la période des vacances de Pâques, la Bibliothèque sera ouverte de 14 à 16 h., du lundi 18 au jeudi 21 Mars 1940 et du mercredi 27 au samedi 30 Mars 1940.

Travaux pratiques d'Anatomie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques d'Anatomie aura lieu à partir du jeudi 4 Avril, à 13 h. 30.

Droits d'inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h.

Travaux pratiques supplémentaires d'Anatomie pathologique. — Les séries de révision des travaux pratiques d'Anatomie pathologique commenceront le lundi 8 Avril 1940, à 14 h. 30, dans les salles de Microscopie, Escalier C, 4e étage.

Les inscriptions seront reçues, jusqu'au jeudi 4 Avril 1940 inclus, au bureau du chef des Travaux pratiques, tous les jours ouvrables (même pendant les vacances de Pâques) de 15 h. à 18 h.

Les listes de mise en série seront affichées le samedi 6 Avril, à 15 h.

Le droit d'inscription est de 50 fr. En outre, une somme de 50 fr. devra être déposée, au début de la première séance, en garantie d'une boîte de préparations.

Académie de Chirurgie. — L'Académie de Chirurgie vaquera les mercredis 20 et 27 Mars. La séance de rentrée aura lieu le mercredi 3 Avril 1940, à 15 heures précises.

Chimie biologique (Professeur : M. Michel Polonovski. — Professeur sans chaire : M. C. Sannié. — Agrégés : M. Boulanger et M. Volff. — Chef de travaux : M. Rangier, remplacé par M. Couroux, assistant). — Le cours régulier de Chimie biologique pour les étudiants de 1re année, commencera le mardi 2 Avril 1940, à 14 h., à l'Amphithéâtre Vulpian et se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Les travaux pratiques auront lieu les mêmes jours, à 15 h., à l'issue du cours.

Sujet du cours : Les éléments constitutifs de l'organisme. Les phénomènes digestifs.

Hydrologie thérapeutique et climatologie. — M. Maurice Chiray commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été le mardi 30 Avril 1940, à 10 h. du matin, dans son service de l'hôpital Bichat et les continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours et des démonstrations : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition : leur traitement hydro-climatique.

Cours de pathologie médicale. — Le Professeur Pasteur Vallery-Radot fera sa leçon inaugurale le mardi 16 Avril, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera son cours les jeudis, samedis et mardis au même amphithéâtre et à la même heure.

Sujet du cours : Maladies des reins.

Ligue nationale française contre le Péril vénérien. — Un cours de Service social antivénérien pour les Infirmières et les Assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes aura lieu, du 29 Avril au 4 Mai 1940, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boul. Saint-Jacques, Paris (14e), et à la Clinique Baudelocque.

Programme. — 1re leçon : M. Gougerot. *Lundi 29 Avril*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire.

2e leçon : M. Gougerot. *Lundi 29 Avril*, à 10 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire).

3e leçon : M. Milian. *Mardi 30 Avril*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination.

4e leçon : M. Sicard de Plauzoles. *Mardi 30 Avril*, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Organisation de la défense sociale contre la syphilis.

5e leçon : M. Janet. *Mercredi 1er Mai*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement.

6e leçon : Mme Getting. *Mercredi 1er Mai*, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale.

7e leçon : M. Milian. *Mercredi 1er Mai*, à 11 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier : La syphilis occulte.

8e leçon : M. Robert Rabut. *Mercredi 1er Mai*, à 15 h., à la Clinique Baudelocque (125, boul. de Port-Royal) : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale.

9e leçon : M. Rabut. *Jeudi 2 Mai*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement.

10e leçon : M. Sicard de Plauzoles. *Jeudi 2 Mai*, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Traitement de la syphilis.

11e leçon : M. Pierre Fernet. *Vendredi 3 Mai*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les hérédosyphilitiques.

12e leçon : M. Sicard de Plauzoles. *Vendredi 3 Mai*, à 10 h. 45, à l'Institut Alfred-Fournier : Enquêtes épidémiologiques. Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles.

13e leçon : M. Gougerot. *Samedi 4 Mai*, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Propagande antivénérienne.

14e leçon : M. Sicard de Plauzoles. *Samedi 4 Mai*, à 10 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Deux visites auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Maurice Pignot, conservateur du Musée, le jeudi 2 Mai, à 16 h., et le samedi 4 Mai, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 15 Avril 1940. — Droit d'inscription : 10 fr.

BORDEAUX

Chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie. — Le cours de perfectionnement d'hydrologie de l'année scolaire 1939-1940 aura lieu du 8 au 24 Avril 1940 sous la direction du Professeur Creyx, avec le concours de MM. les professeurs Bonnin, Mandoul, Wangermez, Daguin, Poplawski, de MM. les professeurs agrégés Girard et Mesnard, de MM. les Drs R. Dubois, Grenier de Cardenal, Lamarque, Mlle Begue, MM. Cazaux et Verges.

Cet enseignement est gratuit et spécialement réservé aux docteurs en médecine, aux pharmaciens, aux ingénieurs, aux directeurs des établissements thermaux, aux étudiants en fin d'études, etc.

Des démonstrations accompagneront les cours et des excursions seront faites dans des stations thermales et des instituts d'hydrothérapie.

Les inscriptions sont reçues au laboratoire d'hydrologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie où les cours et démonstrations pratiques auront lieu.

Société de Médecine et de Chirurgie. — Prix Pujols. — Ce prix, d'une valeur, pour 1941, de 2.000 fr., doit être décerné au meilleur mémoire sur un sujet de médecine ou de chirurgie.

Le sujet imposé par la Commission est le suivant : *Le traitement immédiat des plaies thoraciques. Progrès réalisés depuis 1914-1918. Les blessés du thorax gazés.*

Les mémoires, si possible dactylographiés, doivent être adressés « franco de port », à M. Chabé, secrétaire général de la Société, 15, rue Professeur-Demons, à Bordeaux. Peuvent concourir les étudiants ayant 16 inscriptions.

Les concurrents sont tenus de ne point se faire connaître : chaque mémoire doit être désigné par une épigraphe qui sera répétée sur un billet cacheté, contenant le nom et l'adresse du concurrent. Si ces conditions ne sont pas remplies, les ouvrages seront exclus du concours.

Les mémoires devront être adressés avant le 1er Avril 1941.

NANCY

Académie de Nancy. — Par arrêté du 8 Mars 1940, Mme Herbeuval, née Boliskowska, étudiante de 5e année, est déléguée, à compter du 1er Mars 1940, dans les fonctions de chef de clinique à la Clinique des Maladies contagieuses, Faculté de Médecine, en remplacement de M. Helluy, mobilisé.

PAU

Hospices de Pau. — Un poste d'interne est vacant à l'hôpital mixte et hospice de Pau.

Le service de l'internat dans cet hôpital est assuré par deux étudiants en médecine pourvus de douze inscriptions au moins et qui s'engagent à servir en cette qualité pendant deux ans.

Les internes reçoivent un traitement fixé à 1.300 fr. par mois ; ils se nourrissent en ville et se logent à leurs frais.

Ils sont aux ordres des docteurs en tout ce qui concerne le fonctionnement régulier du service médical de l'Etablissement (visites et contre-visites, salles d'opérations, consultations, etc.).

En outre, un service de garde est établi et l'un des internes doit rester en permanence dans l'établissement de jour comme de nuit. Une salle de garde est aménagée à cet effet à l'hôpital.

Pièces a fournir. — 1° Acte de naissance. — 2° Une pièce justificative de sa qualité de Français. — 3° Un certificat de bonnes vie et mœurs. — 4° Un bordereau détaillé d'une Faculté ou Ecole française constatant qu'il est pourvu de 12 inscriptions au moins. — 5° Un certificat de régularité d'études et de bonne conduite. — 6° Un certificat de bonne santé. — 7° L'engagement écrit de se conformer au règlement de l'Hôpital-Hospice de Pau ainsi qu'aux décisions et délibérations pouvant être prises ultérieurement par la Commission administrative.

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Réserve.

Nominations. — Par décret du 29 Février 1940, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

Avec le grade de médecin colonel : M. le médecin colonel retraité Delahousse, région de Paris.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin lieutenant-colonel retraité Decour, fronts tunisiens.

Avec le grade de médecin commandant : M. le médecin commandant retraité Rigoulet, troupes du Maroc.

Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, les officiers de réserve titulaires du diplôme de docteur en médecine :

Au grade de médecin lieutenant (rang du 24 Mai 1932) : M. le pharmacien lieutenant Laporte, 18e région. — (Rang du 29 Mars 1936) : M. le pharmacien lieutenant Cariteau, 15e région.

Est nommé dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du 23 Janvier 1940, jour de l'acceptation de son offre de démission conditionnelle :

Au grade de médecin sous-lieutenant (rang du 23 Janvier 1937) : M. le lieutenant d'administration de réserve du Service de Santé, titulaire du diplôme de docteur en médecine Fénis, région de Paris.

Sont promus dans les cadres des officiers de réserve du Service de Santé :

Au grade de médecin lieutenant : Les médecins sous-

lieutenants (rang du 17 Août 1939) : M. Saurat, 19e région. — (Rang du 13 Septembre 1939) : M. Anquetin, 3e région.

Sont nommés dans les cadres des officiers de réserve du Service de Santé (rang du 5 Mars 1940) : *Au grade de médecin sous-lieutenant :* MM. les médecins aspirants de réserve : Calais, 1re région ; Debusschere, 2e région ; Guy, 4e région ; Tostivint, 6e région ; Tricot, 7e région ; Grisoli, 15e région ; Prochiantz, troupes du Maroc ; Gayral, troupes du Levant.

(*Journal Officiel* du 9 Mars 1940.)

Marine

Active.

Promotions. — Par décret du 14 Février 1940, ont été promus dans le corps de Santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Moreau, médecin principal, en complément de cadres.

Au grade de médecin principal : 2e tour (choix). M. Chertin, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Moreau, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour (ancienneté). M. Chamfrault, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Chertin, promu. — 2e tour (ancienneté). M. Carpentier, médecin de 2e classe, en complément de cadres. — 3e tour (choix). M. Benelli, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

(*Journal Officiel* du 16 Février 1940.)

Réserve.

Promotions. — Par décret du 2 Mars 1940, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin de 2e classe de réserve (pour prendre rang du 15 Décembre 1939) : M. Rouquette, médecin de 3e classe de réserve, du port de Toulon. — (Pour prendre rang du 24 Décembre 1939) : M. Le Picard, médecin de 3e classe de réserve, du port de Brest. M. Guny, médecin de 3e classe de réserve, du port de Cherbourg. — (Pour prendre rang du 4 Janvier 1940) : M. Le Corre, médecin de 3e classe de réserve, du port de Lorient. — (Pour prendre rang du 2 Février 1940) : M. Poirier, médecin de 3e classe de réserve, du port de Lorient.

(*Journal Officiel* du 8 Mars 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ÉTAT.

12-17 FÉVRIER 1940. — M. Buisson : *La thérapeutique intra-cérébrale de la paralysie générale.* — M. Péquériaux : *Contribution à la recherche de formes assimilables de calcium.* — M. Verliac : *Connaissances actuelles sur l'influence des accélérations en avion sur l'organisme.* — M. Delarue : *Essai de synthèse des données acquises concernant le diagnostic des tumeurs des os.* — M. Fénéon : *Rhumatisme chronique et syphilis.* — M. Péquignot : *Contribution à l'étude de l'hyperglycémie asphyxique du foie.* — M. Ville : *Cavernes irrétractibles.* — M. Michel : *Contribution à l'étude de la lithiase sous-maxillaire.* — M. Hardy : *A propos de quelques observations de complications oculaires du molluscum contagiosum de la paupière.* — M. Gourevitch : *Contribution à l'étude du parkinsonisme manganique. Etiologie. Prophylaxie.* — Mlle Mousikand : *Contribution à l'étude de l'autohémothérapie pré-opératoire.* — M. Lasserre : *Etude sur les causes de la mort dans les avortements.* — M. Dépaillat : *Contribution à l'étude des syndromes rénaux de la grossesse par les tests de fonctionnement rénal.* — M. Nicoulaud : *La maladie des caissons à forme d'arthrite de la hanche.* — M. Rogeon : *A propos du syndrome de Klippel-Thenannay.* — M. Koskinas : *A propos d'un cas de myélocytome.* — M. Beziaud : *Toxines et antigènes des bacilles dysentériques.* — M. Feldman : *Les variations de la température cutanée individuelle.* — M. David : *Essai de traitement de la tuberculose, du cancer et de la lèpre par l'huile de chènevis cholestérinée.* — M. Rozenblum : *Traitement de la blennorragie en milieu militaire par l'association sulfamides-balsamiques.* — M. Lagasse : *Essai de synthèse des conceptions actuelles sur les ultra-virus.* — M. Hoareau : *Considérations sur les tumeurs gastriques de nature bénigne.* — M. Pillet : *Du rôle du sympathique dans certains cas de torsion du testicule chez l'enfant.*

20-29 FÉVRIER 1940. — M. Linglin : *Méningite cérébro-spinale et dérivés organiques du soufre.* — Mlle Desormeaux : *Sur le problème de la régulation consciente des fonctions somatiques à propos d'un cas.* — M. Warcollier : *Rôle social du scoutisme par ses procédés psycho-physiologiques de l'éducation des jeunes.* — M. Gautier : *Sur une forme d'uréthrite gonococcique récidivante avec manifestations de gonococcémie.* — M. Polliot : *Essai sur l'horoptère.* — M. Sicard : *Solutions d'antitoxine tétanique. Leurs modes d'obtention. Leur intérêt dans la séro-prévention du tétanos.* — M. Henry : *Sur une tentative de colonisation en Guyane.* — Mlle Haudrère : *Du rôle de l'infection secondaire dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Plomion : *De la formation des buées dans l'industrie et de leur élimination.* — M. Chauvisé : *Prophylaxie des maladies infectieuses à bord des aéroplanes.* — M. Payer : *Des causes multiples en pathologie.* — Mme Judet-Joanperrin : *Contribution à l'étude des polyradiculonévrites aiguës chez l'enfant.* — M. Garnier : *Contribution à l'étude de la céphalée chez l'enfant d'âge scolaire.* — M. Charriau : *Croissance et hyperthermie.* — M. Conte : *L'accouchement par les voies naturelles chez les femmes antérieurement césarisées.* — M. Delcambre : *De la fièvre en pathologie mentale.* — M. Saint-Prix : *Adaptation à la clinique des acquisitions physiologiques concernant les inter-actions utéro-ovariennes.* — M. Marhic : *D'un cas de lèpre autochtone en Bretagne et de son traitement.* — M. Hofmann : *Traitement chirurgical conservateur des otorrhées chroniques. L'évidement subtotal.* — M. Epstein : *Considérations sur les traitements de la ménopause.* — M. Collard : *L'énergamétrie et son application à l'expertise des accidents du travail.* — Mlle Martin : *Les accidents puerpéro-cardiaques au cours des psychoses du post-partum.* — M. Corrion : *Quelques réflexions sur la chirurgie endo-nasale courante.* — M. Francheteau : *A propos de deux cas d'arthrite pneumococcique traités par l'α (para-amino-benzène-sulfamido) pyridine.* — M. Magd : *Les altérations vasculaires au cours des cirrhoses alcooliques.* — M. Caillabet : *Contribution à l'étude des tératomes rétro-péritonéaux.* — M. Fricou : *Rôle des dents dans l'évolution et le traitement des fractures des mâchoires.* — M. Magnoux : *Traitement de la furonculose par le stovarsolate de zinc.* — M. Macaire : *La vie médicale d'un bataillon d'infanterie pendant les quatre premiers mois de guerre (Septembre, Octobre, Novembre, Décembre 1939).* — M. Khi Mong Ang : *Contribution à l'étude de l'ostéose cancéreuse diffuse à type ostéolytique.* — M. Hérisset : *Hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne chez l'enfant pubère.* — M. Braillon : *Les embolies au cours de l'infarctus du myocarde.* — M. Carton : *Les anévrysmes faux consécutifs aux ruptures de l'aorte thoracique.* — M. de Kermerc'hon de Kerautern : *La pression veineuse et la circulation de retour dans les compressions médiastinales. Syndrome de Maurice Villaret.* — M. Sikorav : *La curabilité de l'ascite au cours des cirrhoses hépatiques.* — M. Cormanschi : *A propos d'un syndrome : « Uvéite récidivante à hypopion ».*

Marseille

DOCTORAT D'ÉTAT.

22 DÉCEMBRE 1939. — M. Thibon : *L'abaissement du grand trochanter dans la coxa-vara.* — M. Siboni : *Des formes métastatiques prévalentes du cancer du poumon.* — M. Vallon : *Les formes douloureuses de la tuberculose rénale.*

3-30 JANVIER 1940. — M. Castellani : *Contribution à l'étude des hernies de l'hiatus œsophagien.* — M. Ojard-Chillet : *Des agents physiques en particulier de la rœntgenthérapie et de l'actinothérapie dans les adénites cervicales tuberculeuses.* — M. Latil : *Pneumothorax spontané bénin récidivant homolatéral.* — M. Rance : *Contribution à l'étude de la réaction de Friedman-A. Brouha. A propos de 1.500 observations.* — M. Benevent : *Remarques sur la prostitution en général et sur la prostitution des mineures en particulier.* — M. Lœwenbein : *La pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard.* — M. Monges : *Les paralysies aiguës de l'estomac. (La dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée.)* — M. Hecht : *Immobilisation plâtrée des plaies infectées des membres.* — M. Mouren : *L'hypertension intra-cranienne syphilitique.* — M. Raynaud : *Contribution à l'étude thérapeutique de l'anurie du typhus exanthématique.* — M. Duret : *Les troubles nerveux des hémoporphyries.* — M. Olry : *La paralysie générale chez les indigènes musulmans de Tunisie.* — M. Bernard : *Contribution à l'étude de l'analgésie utérine par infiltration des paramètres.* — M. Pendaries : *L'hyperostose frontale interne. Syndrome de Morgagni.* — M. Bompard : *Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques sous l'influence de l'histamine. Essai d'interprétation physiologique.* — M. Bachellerie : *Le cloisonnement élargi du vagin. Opération dite de « Le Fort » dans le prolapsus complet des femmes âgées.*

7-20 FÉVRIER 1940. — M. Piolle : *Le syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës de l'enfant.* — M. Ourgaud : *Etude du syndrome de Parinaud complet de type associé.* — M. Stephanopoli de Comnène : *Propriétés optiques du sérum sanguin normal et pathologique.* — Mme Pinet-Bleine : *La nécrose mandibulaire dans l'acrodynie infantile.* — M. Lamoureux : *Essai d'exploration des fonctions hépatiques et rénales par l'épreuve de l'arginine.* — M. Poucel : *Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant.*

Nos Echos

Mariage.

Le Dr et Mme Marcel ROMIEUX (de Marseille) nous font part du mariage de leur fille Simonne avec M. Robert DE MONDENARD DE MONIÉ, le 28 Février.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE ET LES PENSIONS MILITAIRES

Par G. POIX

C'était en 1915, les hostilités étaient engagées depuis sept mois et le nombre s'accroissait chaque jour des soldats réformés pour tuberculose, qui étaient rejetés dans le pays, sans soins et sans appuis et y devenaient des foyers de contagion. Landouzy [1], dans une séance mémorable de la Commission permanente, dénonce le péril et montre l'impérieux devoir qui s'impose à la Nation de payer une dette de reconnaissance, au même titre qu'aux soldats mutilés par blessure, à ces victimes du bacille, qu'il dénomme « les blessés de la tuberculose ». Cette expression pittoresque, qui n'était qu'une image, eut une heureuse fortune et devint celle de la réalité. Lorsqu'en 1919 le législateur se prononça sur les droits à pension des victimes de la guerre, il confondit dans un même sentiment de reconnaissance les invalides par blessure et les invalides par maladie et leur conféra les mêmes droits.

Mais les données de l'expérience ont conduit à reconnaître qu'une distinction s'imposait dans les conditions d'appréciation de l'invalidité chez les blessés et chez les malades. S'il est aisé de déterminer le taux d'indemnisation pour un amputé, il n'en est pas de même lorsqu'on se trouve en présence d'un tuberculeux dont l'état est subordonné à de multiples facteurs et dont le temps seul permet le plus souvent de pronostiquer l'avenir. A côté de l'omission de cette distinction, il est une autre cause qui a rendu nécessaire l'introduction de certains aménagements dans les textes concernant l'attribution de pensions pour maladies et en particulier pour tuberculose, ce sont les progrès réalisés par la phtisiologie dans le diagnostic et le traitement de cette affection pendant la période de l'entre-deux guerres. En 1919, la radiologie pulmonaire était encore dans l'enfance, la bacilloscopie n'était pas de pratique courante, la chirurgie pulmonaire était à ses débuts et surtout le pneumothorax thérapeutique venait seulement d'être introduit dans notre pays. Ainsi se justifie l'opportunité du décret [2] qui vient d'être promulgué sur la proposition du président du Conseil, ministre de la Guerre, et des ministres des Finances, de la Marine, de l'Air, des Colonies et des Anciens combattants et pensionnés. Il est conçu dans le même esprit de réparation que la précédente loi, mais il y apporte certaines modifications conformes à l'équité et favorables aux intérêts de la collectivité comme à ceux des vraies victimes de la guerre. Il ne contient aucune disposition visant spécialement la tuberculose, mais plusieurs de ses articles, concernant les maladies, s'appliquent à cette affection ; envisagés de ce point de vue, ils peuvent être groupés sous les cinq rubriques suivantes : la présomption d'origine, le minimum d'invalidité indemnisable, la conversion des pensions temporaires en pensions définitives, l'erreur médicale, cause de révision, enfin les délais de demande de pension et de demande de révision pour aggravation.

*
* *

La loi de 1919 [3] stipulait que toute maladie constatée au cours du service était présumée avoir été contractée ou aggravée du fait du service. Cette disposition, qui constitue la présomption d'origine, donnait droit à pension pour toutes les invalidités, quelle que soit la cause de la maladie et quelles que soient les conditions ayant déterminé son développement. Il fut, en outre, admis que les anciens militaires devenus tuberculeux avaient droit à pension s'ils établissaient que leur maladie pouvait remonter à la période de la guerre. Or, il est peu de mobilisés qui, pendant les quatre années, de 1914 à 1918, n'aient présenté un épisode aigu ou subaigu banal des voies respiratoires ayant motivé un court séjour dans une infirmerie ou dans un hôpital ; ceux d'entre eux — devenus plus tard tuberculeux — qui ont eu soin de garder leur billet d'hôpital mentionnant qu'ils avaient été soignés au cours des hostilités pour une bronchite, une congestion pulmonaire, de la pleurite, une grippe à forme broncho-pulmonaire, ont utilisé ce document précieux pour se faire pensionner, la filiation entre cette éphémère maladie et leurs lésions tuberculeuses actuelles étant d'autant plus aisément établie que les médecins-examinateurs avaient reçu l'ordre d' « interpréter la loi dans tous ces cas avec une extrême bienveillance ». Ainsi s'explique que le nombre des réformés à 100 pour 100 pour tuberculose s'élève aujourd'hui à 30.000, malgré que cette maladie ait une évolution extensive ou régressive limitée dans sa durée qui n'atteint que très exceptionnellement huit ou dix ans.

Pour mettre fin à ces indemnisations abusives, le nouveau texte maintient la présomption d'origine pour tous les invalides par blessure, mais n'en conserve le bénéfice, en matière de maladies, qu'aux militaires ayant participé aux opérations de combat, c'est-à-dire ayant reçu l'indemnité spéciale journalière, dénommée « indemnité de combat [4] ». En application de cette disposition, les autres militaires, atteints de maladies héréditaire, constitutionnelle ou infectieuse ayant entraîné une invalidité temporaire ou définitive, doivent faire la preuve que ces affections ont été causées ou aggravées par les fatigues, dangers ou accidents éprouvés par le fait ou à l'occasion du service, les facteurs qui déterminent l'apparition et l'évolution d'une maladie ne présentant ni la simplicité, ni l'évidence de ceux qui produisent une blessure.

Lorsque l'on examine le mode d'accroissement du nombre des pensions depuis la guerre de 1914-1918, on constate que le chiffre des invalides par blessure n'a pas augmenté, mais que celui des invalides par maladie n'a fait que s'accroître ; entre 1927 et 1932, 300.000 pensions ont été accordées et, en Avril 1939, le nombre des parties prenantes dépassait 1.150.000. Très rapidement les blessés ont été submergés par les malades ; bientôt pour 35.000 amputés on comptait 3 à 400.000 malades atteints d'affections des voies respiratoires ; la somme des indemnisations accordées aux malades devint de beaucoup supérieure à celle des blessés. Le groupe des pensionnés à 10 et 15 pour 100 dépasse tous les autres et se chiffre par 316.000 pour les 10 pour 100 et 106.000 pour les 15 pour 100, soit au total 422.000, c'est-à-dire plus du tiers du nombre total des pensions. Cette poussière d'indemnisations était d'autant plus facilement accordée par les médecins qu'à cette époque l'interprétation des images radiologiques n'avait point la précision qu'elle comporte aujourd'hui : toute image thoracique anormale était considérée comme pathologique ; c'était le temps où « les voiles du sommet » et les « hiles chargés » remplissaient les fiches des dispensaires de diagnostics de « pleurites » ou de « scléroses apicales », et d' « adénopathies trachéo-bronchiques ». D'où l'attribution de pensions à 10 ou 15 pour 100 pour des anomalies radiologiques sans valeur ou bien pour des séquelles pulmonaires ou pleurales qui, dans le présent comme dans l'avenir, ne pouvaient donner lieu à aucun trouble fonctionnel.

D'autre part, comme la présomption d'origine existait pour tous les mobilisés, un grand nombre d'entre eux, récupérés en application de la loi Dalbiez, présentant avant leur incorporation un état bronchitique, secondaire à une rhinopharyngite chronique ou à des tendances emphysémateuses, invoquaient cette cause d'invalidité, bien qu'elle existât avant leur mobilisation, pour obtenir une pension. Malgré que le taux de ces invalidités soit peu élevé, ces cas, par suite de leur grand nombre, constituent, pour l'Etat, une lourde charge. Mais ce qui a rendu cette situation beaucoup plus grave, c'est que ces petits pensionnés, chez qui, sous l'influence de l'âge ou de toute autre cause indépendante de la guerre, s'est aggravé leur état, ont réclamé et obtenu des taux de pension beaucoup plus élevés.

Le taux minimum d'invalidité indemnisable de 20 pour 100 pour maladie prévu par le décret nous paraît tout à fait judicieux, contrairement aux dispositions antérieures qui l'avaient fixé à 10 pour 100. Au surplus, il y a tout lieu d'espérer que l'initiative heureuse qui a été prise dès le début de la guerre actuelle, qui consiste à compléter l'examen d'aptitude lors de la révision par une visite d'incorporation comportant la mise en œuvre des diverses méthodes diagnostiques et notamment de la radiologie, restreindra dans une forte proportion le nombre des invalidités.

Le délai maximum, pendant lequel une invalidité temporaire doit faire la preuve de sa guérison ou de son incurabilité, est fixé à quatre ans d'après la loi de 1919, c'est-à-dire qu'à l'expiration de ce délai toute pension temporaire doit devenir définitive ou être supprimée. Il est apparu que si ce délai est suffisant pour apprécier l'évolution d'une invalidité par blessure, il est beaucoup trop court pour déterminer l'avenir des invalidités par maladie et en particulier de celles dues à la tuberculose. Ce délai peut suffire dans certains cas où des lésions discrètes sont précocement diagnostiquées et traitées, mais dans beaucoup d'autres, lorsqu'on se trouve en présence de lésions anciennes, étendues et présentant un potentiel évolutif élevé,

1. *Recueil des Travaux de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose.* Tome V (1914-1921), 66-79.

2. Décret du 20 Janvier 1940 relatif aux pensions militaires en ce qui concerne les décès survenus, les blessures reçues et les maladies contractées ou aggravées en service. *Journal Officiel* du 21 Janvier 1940, 602-605.

3. Loi du 31 Mars 1919 modifiant la législation des armées de terre et de mer en ce qui concerne les décès survenus, les blessures reçues et les maladies contractées ou aggravées en service.

4. Application de l'article 3 de la loi du 31 Mars 1919, modifié par le décret du 20 Janvier 1940 relatif aux pensions militaires, 21 Janvier 1940. *Journal Officiel*, 606.

on ne peut conclure à la guérison ou à l'incurabilité que par l'épreuve prolongée du temps. Si l'on voulait se conformer à la réalité des faits cliniques, il conviendrait de ne prévoir pour les invalides par maladie que des réformes temporaires, en raison des améliorations ou des aggravations imprévisibles qui peuvent se produire. Cependant nous estimons que le délai de neuf années, qui vient d'être fixé, est suffisant pour presque tous les cas ; il est extrêmement rare qu'au bout de cette période l'incurabilité d'un tuberculeux ou sa guérison ne puisse être affirmée. On a prévu que pendant cette période de réforme temporaire le pensionné ne subira un examen de contrôle que tous les trois ans, au lieu de tous les deux ans ; cette modification nous paraît opportune, parce qu'elle contribue à éviter aux malades et aux médecins de trop nombreux examens, à la condition toutefois que la diminution de fréquence de ces actes médicaux soit compensée par la compétence accrue de ceux qui sont chargés de les pratiquer.

L'ancien texte n'avait pas stipulé comme cause de révision l'erreur médicale, ayant pour résultat de faire attribuer une pension pour une affection dont l'intéressé n'était pas atteint. C'est ainsi que le pensionné à 100 pour 100 avec l'indemnité de soins de 10.600 francs, considéré comme tuberculeux et qui en réalité présente des hémoptysies dues à un kyste aérien du poumon, continue à bénéficier indûment de ces avantages, de même que les nombreux soi-disant tuberculeux atteints de dilatations bronchiques, de bronchite chronique, de suppurations pulmonaires chroniques, d'emphysème ou d'asthme. La révision de la pension, rendue désormais possible dans ces cas, permettra de réparer ces erreurs.

D'autre part la demande de pension ou de révision pour aggravation d'invalidité pouvait être instruite, sans qu'aucun délai n'intervînt. C'est grâce à cette disposition que les anciens militaires devenus tuberculeux de nombreuses années après la guerre, sans que les hostilités puissent être mises en cause, ont été pensionnés. Le nouveau décret met un terme à cet abus en limitant à cinq ans le délai pendant lequel peut être formulée une demande de pension ou la révision du taux d'invalidité pour aggravation.

*
* *

La nouvelle législation, qui est conforme aux données de la pathologie, envisage l'invalidité consécutive aux maladies en général, mais elle ne contient aucune disposition visant particulièrement la tuberculose, malgré que cette affection présente dans son évolution des caractères spéciaux, nettement différenciés de ceux des autres maladies infectieuses; au surplus les progrès de la phtisiologie ont contribué à apporter plus de précision dans son diagnostic et plus d'efficacité dans son traitement. Pour cette double cause, il importerait que soient spécialement indiquées les conditions d'ordre médical d'attribution des pensions aux tuberculeux. La Commission de la tuberculose du Conseil supérieur d'hygiène sociale s'est trouvée récemment en présence d'un problème de même ordre concernant l'attribution et le renouvellement des congés de longue durée aux fonctionnaires tuberculeux [5]. Sans prétendre enserrer dans des formules lapidaires tous les cas, comme le demandent parfois les Administrations — ce qui serait contraire à tout sens clinique — cette Commission s'est efforcée de poser les bases sur lesquelles le phtisiologue peut s'appuyer pour formuler sa décision. Un règlement de ce genre s'appliquant aux pensions des militaires tuberculeux serait susceptible de rendre les plus grands services.

Une des principales causes des abus constatés a été la notion d'incurabilité de la tuberculose admise par le législateur. D'après les dispositions en vigueur, le tuberculeux, le « blessé du poumon », est un mutilé, au même titre qu'un amputé ; ses lésions sont considérées comme ne pouvant jamais s'éteindre ; leur guérison n'est qu'apparente ; il resterait en conséquence indéfiniment dans un état de déficience fonctionnelle, entraînant une invalidité totale et définitive. Fort heureusement les faits constatés chaque jour font justice de cette assertion; de plus en plus s'accroît le nombre des malades qui ne sont que temporairement victimes du bacille et qui, après en avoir définitivement triomphé, reprennent dans la vie sociale la place qu'ils occupaient avant son atteinte. Sans doute cette notion d'incurabilité trouve une apparence de vérité dans le processus particulier de guérison de la tuberculose, qui, à l'inverse des autres maladies infectieuses, ne se traduit pas par la disparition totale du virus qui l'a produite ni de la lésion que celui-ci a déterminée. Mais si cet argument était retenu il conviendrait de considérer comme atteints de tuberculose-maladie tous ceux qui gardent des traces de leur primo-infection bacillaire, c'est-à-dire la presque totalité de la population. La guérison de la tuberculose est une réalité clinique et le phtisiologue est en droit de prononcer ce mot à l'égard de tout malade qui présente d'une façon durable l'absence de tout signe et de tout symptôme d'activité et d'évolution lésionnelles.

La valeur du test bacilloscopique dans l'attribution des pensions est une autre question d'importance capitale; elle a reçu aujourd'hui une solution pratique qui est adoptée par tous ; la constatation répétée du bacille constitue pour le diagnostic un signe de certitude. Méconnaître sa valeur c'est s'exposer à commettre les pires erreurs. Cependant le Guide-barème des invalidités [6] prévoit que la réforme à 100 pour 100 doit être attribuée aux militaires présentant des signes cliniques de tuberculose, malgré que l'examen bactériologique ne décèle pas la présence de bacilles. On ne saurait nier que de temps en temps se rencontrent des malades atteints de tuberculose-maladie chez lesquels les diverses méthodes dont nous disposons ne permettent pas de mettre en évidence la présence du bacille, mais ces cas — rares à la vérité — peuvent être soumis à une super-expertise, comme le prévoit d'ailleurs le règlement. On n'en constate pas moins que depuis la suppression du test bacilloscopique positif, en 1924, se sont multipliées indûment les attributions de pension à 100 pour 100 concernant des sujets porteurs de séquelles de tuberculose abortive, ou catalogués sous la dénomination commode de scléreux pulmonaires ou bien atteints d'affections chroniques non tuberculeuses des voies respiratoires.

Mais le test bacilloscopique lui-même peut être une cause d'erreurs. On sait qu'une élimination bacillaire pauvre et éphémère peut se produire au cours de l'évolution de certaines affections pulmonaires (dilatations bronchiques, suppurations pulmonaires, maladie de Hogdkin, cancer du poumon) sans que l'on constate des signes de tuberculose ; on sait aussi qu'il peut exister des porteurs de bacilles dont la présence ne s'accompagne d'aucun symptôme anormal, qu'il s'agisse d'élimination bacillaire sans lésions décelables ou bien de lésions tuberculeuses a minima. De ces constatations on doit conclure que les dix lignes du barème officiel ne peuvent suffire pour donner la solution de cette question essentielle.

Enfin, d'après le règlement, tous les tuberculeux, quel que soit le degré de gravité de leur état ont une indemnisation uniforme, qu'il s'agisse d'un fibreux à lésions non évolutives, compatibles avec une vie normale ou d'un malheureux phtisique grabataire.

L'application de cette disposition donne des résultats plus décevants encore en matière de tuberculose extra-pulmonaire. Le barème précise en effet que lorsque les lésions de tuberculose osseuse ou articulaire ne sont pas consolidées, qu'elles que soient leur localisation et leur gravité, il doit être attribué un pourcentage d'invalidité de 100 pour 100 ; de telle sorte qu'un spina ventosa, un noyau d'épididymite ou une adénite cervicale, reçoit la même indemnisation qu'un mal de Pott ou qu'une coxalgie avec abcès. Les décisions prises en conformité des textes sont parfois un défi au bon sens : c'est ainsi qu'un ostéomyélitique affligé d'une impotence considérable recevra une indemnisation deux ou trois fois moindre que le porteur d'une localisation tuberculeuse bénigne parce qu'il a la malchance d'être la victime du staphylocoque et non du bacille de Koch. Ces quelques faits, recueillis parmi beaucoup d'autres, nous semblent justifier la nécessité d'aménager les règlements en vigueur.

Le tuberculeux auquel est accordé le taux de 100 pour 100 peut en outre bénéficier d'une indemnité de 10.600 fr. qui lui est spéciale et qui a pour but de faire face aux frais de suralimentation, indépendamment des soins médicaux et pharmaceutiques qui lui sont donnés gratuitement, sous cette triple condition qu'il n'est pas en traitement dans un hôpital ou dans un sanatorium, qu'il cesse tout travail rémunéré et qu'il se soumette au contrôle du dispensaire de sa circonscription. Le nombre de ces bénéficiaires qui était de 12.564 en 1926 s'est constamment accru depuis cette époque jusqu'en 1934, où il a atteint 25.424 ; il est actuellement de plus de 24.000 ; ces indemnités jointes à la pension se chiffrent par un budget de plus d'un demi-milliard ; cette somme contraste singulièrement avec la subvention de l'Etat pour la lutte antituberculeuse dans le pays tout entier qui ne dépasse pas 66 millions. Il y avait lieu de se demander si cette indemnité de soins, prévue à titre temporaire, n'était pas indéfiniment maintenue à des tuberculeux guéris. Des recherches ont été faites dans plusieurs dispensaires pour répondre à cette question. Mollard [7], examinant les réformés dont la tuberculose avait été confirmée bactériologiquement, constate que plus de 90 pour 100 sont guéris de leur tuberculose, mais que certains présentent d'autres affections non tuberculeuses, asthme, état pléthorique, bronchectasie, troubles circulatoires. Chabaud [8], examinant l'ensemble des bénéficiaires de l'indemnité de soins de son dispensaire, aboutit à ce résultat que 50 pour 100 ne sont plus tuberculeux ou ne l'ont jamais été. Contre ces abus le contrôle des dispensaires est ineffi-

5. La législation concernant les fonctionnaires tuberculeux. Rapport adopté par la Commission de la Tuberculose. *Bull. du Comité National de défense contre la tuberculose*, Octobre 1938, n° 2, 322-351.

6. *Guide-barème des invalidités applicable au titre de la loi du 31 Mars* 1919, 177-179. Imprimerie nationale.

7. Mollard : Etat actuel des survivants de la dernière guerre. *La Presse Médicale*, 28 Novembre 1939, 1575.

8. Chabaud : De l'attribution par les dispensaires de l'indemnité de soins aux réformés n° 1 à 100 pour 100 pour tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, Février 1939, 5, n° 2, 222-226.

cace, par suite des difficultés d'ordre technique qu'il présente de la part d'organismes souvent insuffisamment outillés, en raison aussi des charges de plus en plus lourdes qui leur sont imposées tandis que leur budget s'amenuise, mais surtout parce que les médecins constatent que les suppressions des surpensions qu'ils prescrivent sont constamment rétablies par les Préfets ou par les tribunaux départementaux des pensions.

L'indemnité de soins ne constitue pas seulement un abus, elle est encore un danger pour le malade et pour son entourage. Elle peut être dangereuse pour le tuberculeux s'il l'utilise pour se suralimenter. On sait les méfaits de la suralimentation irrationnelle et les accidents digestifs, hépatiques et circulatoires qu'elle peut causer ; mais son danger le plus grave est de priver le malade d'une cure sanatoriale ou hospitalière, lorsque le traitement à domicile est insuffisant ou irréalisable ; dans 94 pour 100 des cas, d'après Maymou [9], il préfère mener la vie libre et facile que lui procure son indemnité, à la claustration et à la discipline de la vie sanatoriale qui est pourtant susceptible de lui apporter la guérison.

Les conséquences néfastes qu'entraîne l'indemnité de soins n'atteignent pas seulement le tuberculeux, elle va à l'encontre des mesures de prophylaxie vis-à-vis de la collectivité que s'efforce de réaliser l'hygiène sociale; le tuberculeux bacillifère en contact constant avec sa famille constitue un agent permanent de contagion. Cette surpension devient ainsi une cause indirecte de transmission du bacille, notamment aux enfants dont les victimes sont souvent des pupilles de la Nation à la charge de l'Etat. Pour remédier à cette situation que tous les phtisiologues n'ont cessé de déplorer, il conviendrait de remplacer l'indemnité de soins par une allocation accordée à la famille du tuberculeux, si elle est nécessiteuse, pendant son séjour en sanatorium ou à l'hôpital, conformément au vœu adopté à l'unanimité des membres du VIe Congrès national de la Tuberculose de Lyon [10] en 1927, mesure qui contribuerait à inciter le malade à se soigner utilement et assurerait la prophylaxie familiale.

*
* *

Quelle que soit la précision avec laquelle doivent être établies les dispositions réglementaires concernant les conditions d'attribution des pensions, elle ne saurait suffire à assurer leur judicieuse application. On ne doit pas oublier cette notion trop souvent méconnue, en matière de médecine sociale, qu'à la base de tout acte social il y a un diagnostic médical dont l'exactitude conditionne le jeu normal de la loi. Lorsqu'il s'agit des pensions aux tuberculeux ce diagnostic nécessite le plus souvent des examens multiples qui doivent être pratiqués par des phtisiologues qualifiés [11]. Ces examens sont en l'occurrence d'une réalisation d'autant plus délicate que les intérêts des candidats à une pension ne sont pas les mêmes que ceux des malades de la pratique courante. Il importe que les Pouvoirs publics soient convaincus, s'ils veulent éviter des résultats ruineux et inéquitables, que la meilleure application des règlements est subordonnée à la valeur des médecins qui en ont la charge : *Non numerandi sed perpendendi medici.*

9. Maymou : L'application de la surpension aux réformés pour tuberculose dans le Finistère. *Revue de Phtisiologie*, Mai-Juin 1931, **12**, nos 365-370.

10. *VIe Congrès national de la Tuberculose de Lyon*, 1927, 415.

11. Les honoraires attribués aux médecins-experts sont de 5 fr. pour une expertise et de 20 fr. pour une surexpertise.

LE ROLE DU TERRAIN
DANS L'ÉVOLUTION DES POLYNÉVRITES

PAR MM.
Raoul LECOQ et **Olivier VIGNAL**

On groupe, comme on sait, sous le nom de *polynévrites*, des syndromes résultant de l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs ou territoires nerveux périphériques par une cause générale toxique ou infectieuse. Par extension, on fait entrer dans le groupe des névrites plus ou moins généralisés, les cas assez rares de névrites plus limitées, lorsque celles-ci paraissent le résultat d'un processus général d'infection ou d'intoxication.

On a tenté d'individualiser rigoureusement des types cliniques de polynévrites différents selon l'origine, en rapportant à chaque étiologie précise un ensemble spécial de caractères cliniques et anatomiques. Ces tentatives ont abouti aux descriptions classiques des polynévrites les plus fréquemment rencontrées ; mais celles-ci ne semblent pas aussi définitives qu'on a pu le croire, toutes les variétés d'atteintes nerveuses ayant été retrouvées à propos d'infections ou d'intoxications diverses.

Les polynévrites débutent habituellement par une période de troubles généraux : asthénie, perte de l'appétit, amaigrissement, troubles digestifs, vagues anomalies des muqueuses et des glandes annexes (spécialement du foie), enfin troubles endocriniens manifestes dans la sphère génitale précédant l'apparition des phénomènes nerveux. Cette période prodromique, reprise en considération dans des études récentes, a paru longtemps de peu d'intérêt. C'est, en effet, un peu plus tard que la plupart des malades viennent consulter pour des troubles fonctionnels gênants : troubles sensitifs, fourmillements des extrémités, maladresse, troubles moteurs (parésie, paralysie), les rendant incapables d'une activité normale.

Alors qu'aucun des signes précédents n'attirait l'attention sur le système nerveux, ces derniers troubles fonctionnels poussent à la recherche des réflexes tendineux et orientent nettement le diagnostic. Le plus souvent, on constate une atrophie musculaire des membres inférieurs, plus rarement une incoordination des troubles sensoriels : troubles de l'ouïe ou de la vue, vertiges, etc.

Il convient, en pratique, de dépister le plus précocement possible les signes neurologiques indiscutables. On aura parfois la chance d'assister aux manifestations prémonitoires, puis à l'apparition successive des troubles réflexes. En plus de l'intérêt pathologique d'un dépistage rapide de la maladie, il n'est pas besoin d'insister sur son utilité thérapeutique.

Les étiologies des polynévrites sont extrêmement nombreuses et variées. Le plus fréquemment, un éthylisme chronique sera mis en cause. Des intoxications nombreuses professionnelles, criminelles ou thérapeutiques peuvent être également envisagées : rappelons en particulier les intoxications saturnines, mercurielles, arsenicales, auriques, oxycarbonées, apioliques, alcaloïdiques, barbituriques et sulfamidiques. Un trouble des métabolismes peut être invoqué : alors l'intoxication n'est plus exogène, mais endogène. Egalement endogènes sont les polynévrites infectieuses, puisqu'elles sont dues à l'intervention des toxines microbiennes : tuberculeuses, typhoïdiques, diphtériques, etc.

Les recherches anatomo-pathologiques n'autorisent pas à séparer les lésions des polynévrites infectieuses, dyscrasiques ou toxiques. Dans quelques cas, on a l'impression que des corps toxiques absorbés à doses suffisantes peuvent léser directement les nerfs ; mais ce processus serait exceptionnel (cas de la toxine diphtérique, par exemple). Le plus souvent, les observateurs sont déroutés par les irrégularités d'apparition de la maladie. Des intoxications graves et durables n'entraînent aucun symptôme neurologique, tandis que, devant de légères agressions toxiques, certains individus sont incapables de maintenir leur intégrité nerveuse.

Dans tous les cas, il semble que l'on doive rechercher dans le terrain individuel la cause prépondérante ou favorisante de l'apparition de ces troubles.

*
* *

Le rôle du terrain dans les polynévrites, soupçonné par analogie avec d'autres affections, a été plus manifestement établi par les expériences de Négro et celles plus récentes de Marinesco. Négro montra qu'on pouvait faire aisément réapparaître des signes de névrite, chez les sujets dont les nerfs avaient été préalablement lésés, au moyen d'intoxications par ailleurs insuffisantes pour provoquer des lésions sur des sujets témoins. Marinesco et Kriendler établirent d'autre part, au moyen de déterminations chronaxiques, la différence de réponse d'individus, de types morphologiques différents, celle-ci étant en rapport avec ce qu'ils ont pu appeler la constitution motrice « individuelle ».

La constitution du terrain peut se trouver modifiée par les antécédents raciaux, héréditaires ou personnels, par les caractères intimes de l'organisme (tempérament, type endocrinien, systèmes neuro-végétatif et réticulo-endothélial), mais aussi par l'état de la nutrition et les dysmétabolies diverses en rapport avec le fonctionnement humoral endocrinien, les agressions morbides, les variations du milieu extérieur. Dans ces conditions, l'organisme subit des changements auxquels il s'adapte tant bien que mal pour prévenir ou endiguer aussi longtemps qu'il est possible, toutes modifications néfastes. Lecoq ayant montré l'action névritogène du sulfate de sodium — laquelle serait liée à un déséquilibre sodium/calcium — put ensuite établir avec Duffau que le milieu humoral du pigeon s'adapte à une ingestion répétée de ce sel, en présence d'une large proportion de vitamines B. Il semble qu'il y ait alors accoutumance à des taux de constituants humoraux qui, dans d'autres conditions, seraient tout à fait nuisibles. Incontestablement, des processus analogues se trouvent mis en action chaque fois qu'un déséquilibre humoral bénin se manifeste dans un organisme dont les défenses sont encore inaltérées.

Comme l'écrit très justement le professeur D. Olmer : « En dehors des atteintes brutales du traumatisme, de l'intoxication accidentelle, de l'infection aiguë, il n'y a pas à proprement parler de coupure entre le normal et le pathologique et c'est souvent par gradations insensibles que la maladie se constitue. » La préparation du terrain favorise l'éclosion de la maladie.

Les essais biologiques des trente dernières années ont fait grandement progresser nos connaissances grâce à l'étude de la polynévrite aviaire.

Eijkman ayant établi le rôle joué par la décor-

tication du riz dans la production des polynévrites expérimentales, l'origine alimentaire du béribéri apparut comme évidente. Mais, tandis que Bréaudat et Lalung-Bonnaire retenaient comme facteur essentiel de la maladie la production d'une acidose intestinale, Funck n'y voyait qu'une manifestation d'avitaminose.

Si, incontestablement, l'avitaminose joue un rôle primordial dans l'éclosion de certaines épidémies béribériques, comme les belles observations de Navarre l'ont montré, il ne semble pas en être toujours ainsi et Mac Carrisson a souligné avec juste raison que de nombreux cas de béribéri s'observent encore chez les mangeurs de riz rouge, pourvu de sa cuticule et par conséquent riche en vitamine B_1 dite antinévritique.

On voit donc que le rôle de l'avitaminose est loin d'être exclusif.

La théorie infectieuse, après une éclipse momentanée, n'est d'ailleurs pas abandonnée et Noël Bernard a pu isoler un microbe, le *Bacillus asthenogenes* dont il a étudié, avec Bablet, l'action névritogène de la toxine.

Ces faits, qui peuvent sembler contradictoires, ont trouvé leur explication dans le déséquilibre alimentaire dont Lecoq a étudié les multiples aspects et souligné l'importance. Ayant reproduit, avec Mme Randoin, des manifestations expérimentales polynévritiques très diverses et proches des différents types cliniques : aiguës, chroniques ou récidivantes, il a montré par ailleurs que ce qui importe le plus dans la production des troubles nerveux, c'est moins l'avitaminose que le trouble humoral qui en résulte. Or, ce trouble humoral, qui est la véritable cause des accidents polynévritiques, est habituellement une manifestation d'acidose. L'imprégnation lactique des tissus s'observe aussi bien dans l'avitaminose B, comme l'ont montré les recherches de Kinnersley et Peters, que dans le déséquilibre glucidique, ainsi que l'établissent les déterminations de Lecoq et Duffau.

Elargissant le problème, Lecoq a d'ailleurs prouvé expérimentalement que l'accumulation dans l'organisme des différents produits du métabolisme intermédiaire : acides gras, acide lactique, acide oxalique, acide urique, urée, etc. s'avère névritogène. Les générateurs de troubles de la nutrition que nous venons d'énumérer peuvent être produits par des causes très diverses ; par exemple : une accélération de l'absorption intestinale, une dysmicrobie, une dysendocrinie, une dysmétabolie, une défaillance du foie en présence d'une tâche dépassant ses possibilités de stockage ou de désintégration. Parmi les confirmations cliniques de ces vues, nous nous devons de mentionner les observations de Villaret, Justin-Besançon et Pierre Klotz poursuivies indépendamment sur les polynévrites alcooliques, celles de Rathery et Pierre Klotz sur les polynévrites diabétiques, enfin celles de Germain, Morvan et Babin sur les polynévrites béribériques attribuables au déséquilibre alimentaire ou aux fermentations intestinales.

Dans tous les cas, le besoin de vitamines B et spécialement de viamine B_1 se trouve accru, même en dehors de toute avitaminose strictement alimentaire. On conçoit, dans ces conditions, pourquoi la thérapeutique vitaminée s'élargit considérablement. Mais Lecoq a prouvé que le déséquilibre aboutit d'emblée parfois à la « phase irréversible » bien étudiée par Mouriquand, état particulier des sujets rendant totalement inopérante l'action des vitamines.

Ajoutons que cette inefficacité du traitement vitaminé peut être liée à des lésions définitives ou à un déséquilibre qu'il est possible de modifier.

Ces faits, bien connus expérimentalement, ont leur équivalent en clinique. C'est ainsi que, sur le terrain gravidique, les troubles digestifs ou hormonaux prennent une particulière importance. Courtois et Lecoq ont montré que certaines névrites ne sont influencées par les vitamines B que lorsque le facteur colibacillaire est préalablement traité (par auto-vaccin). Les lésions digestives alcooliques, mises en évidence par Pierre Klotz, empêchent parfois toute absorption de vitamine B_1 par voie intestinale ; mais la voie hypodermique donne encore de bons résultats. Des lésions organiques hépatiques peuvent, par contre, supprimer définitivement toute réponse.

Il convient donc, avant tout, de rechercher s'il y a déséquilibre et d'y remédier [1].

*
* *

Si les avitaminoses, les déséquilibres alimentaires et les troubles nutritifs peuvent, à eux seuls, suffire à causer des accidents polynévritiques, ils peuvent également n'intervenir que secondairement et favoriser l'action d'autres substances toxiques. On comprend parfaitement alors que l'effet de ces toxiques soit inconstant et que de mêmes doses agissent très différemment chez des sujets différents ; le rôle du terrain prend alors une importance considérable. Malheureusement, le problème n'est pas toujours simple, car les causes favorisantes se chevauchent ou s'intriquent curieusement et il est souvent difficile d'attribuer une part prépondérante plutôt au facteur endocrinien par exemple qu'au facteur dysmétabolique ou infectieux.

Le rôle du déséquilibre dans les polynévrites toxiques nous a paru bien établi chez un blessé de guerre porteur de plus de 250 éclats de grenade contenant environ 50 pour 100 de fer et 30 pour 100 de plomb. Les symptômes du saturnisme, apparus assez précocement, ayant cédé pendant une période de tolérance relative de l'organisme, reparurent de manière intermittente, mais en étroite relation avec l'altération de la nutrition chez ce sujet. Bradycardie et coliques intestinales s'accompagnaient de névrites limitées d'abord aux extrémités, puis atteignant les deux cuisses, les deux jambes, le bras et la main gauches, en l'absence cependant de tous signes de néphrite interstitielle.

Les troubles digestifs ayant fait soupçonner un ulcère duodénal, l'application d'un régime strict fut désastreux. Par contre, le malade se trouvait grandement soulagé dès que l'atténuation d'une gastro-entérite et d'une hépatite chroniques permettait l'usage de rations alimentaires bien équilibrées. Von Noorden et Diebolt ont reconnu que l'action nocive du plomb ne se manifestait chez ce patient que dans les périodes d'altération de la nutrition. Un large apport de vitamines B exerçait une action bienfaisante sur l'état général. Toutefois, l'avitaminose était ici compliquée d'un **déséquilibre lactique, dû à la présence d'aliments lactés déséquilibrés** (par écrémage ou fermentation lactique). Nous en trouvons la preuve dans la cataracte que présenta ce sujet, améliorée spontanément par changement de régime. Mitchell et Dodge ont montré, en effet, que l'introduction de lactose en forte proportion dans la ration du rat entraîne la production d'une cataracte typique.

1. R. Lecoq : *Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux*. 2e édition (*Vigot frères*, éditeurs). Paris, 1930.

L'intoxication saturnine est liée évidemment ici à l'absorption du métal inclus dans les tissus ; mais celle-ci exige certaines conditions pour se produire. Ludo Van Bogaert et de Savitsck, en accord avec Aub, Fairhall, Minot et Reznikoff, rapportant des cas semblables, supposent que celle-ci est sous la dépendance des conditions humorales individuelles et, plus spécialement, que l'acidité tissulaire joue un rôle prépondérant dans le déclenchement des accidents constatés. Avitaminose et déséquilibre nous fournissent précisément l'explication et l'origine de cette acidose tissulaire, puisque l'avitaminose et le déséquilibre expérimentaux aboutissent à une véritable imprégnation lactique des tissus. Dans l'observation que nous avons discutée, la recherche du plomb dans les selles et le sang n'a pas révélé de chiffres élevés. Le pourcentage de 0 *g.* 055 de plomb trouvé par Zangger est un peu fort sans doute, mais ne paraît pas devoir s'accompagner obligatoirement d'accidents, des chiffres plus élevés n'ayant été suivis d'aucune manifestation d'intoxication typique. Toutefois, chez ce sujet, où le déséquilibre intervint de façon si curieuse, l'ingestion de très faibles doses supplémentaires de plomb (eau distribuée par des conduites en plomb) suffisait à entraîner une aggravation des accidents saturnins que le changement de boisson faisait immédiatement cesser.

Le rôle de l'avitaminose et son influence sur le terrain dans l'intoxication sulfamidique a été, d'autre part, montré expérimentalement par Hullstrudg et Krause. Les manifestations polynévritiques apparaissent plus aisément chez le pigeon carencé que chez le pigeon normal, et souvent les paralysies sulfamidiques peuvent être évitées par des injections de vitamine B_1.

*
* *

Les considérations précédentes sur l'importance du terrain aideront à évaluer le mode d'action des intoxications ou infections névritogènes.

Parfois, des substances toxiques exogènes (poison) ou endogènes (toxines microbiennes ou produits du métabolisme intermédiaire) paraissent capables d'intervenir directement en raison de leur abondance (action quantitative). Il s'agit dans ce cas de polynévrites toxiques pures ; mais il faut reconnaître leur rareté.

Le terrain intervient le plus souvent pour une large part : soit par atteinte nerveuse antérieure, soit en permettant à la substance toxique, intervenant à dose insuffisante, de « révéler » son action névritogène.

Même dans les formes d'intoxication massive, il ne semble pas qu'il y ait d'emblée atteinte nerveuse directe et exclusive, celle-ci ne se manifeste qu'à la faveur de troubles nutritifs, qui intriquent leur action.

(Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.)

MENSTRUATIONS ANOVULAIRES

IDÉES ACTUELLES

Par **Albert NETTER**

Le mécanisme de la menstruation est resté longtemps mystérieux. Les histologistes l'ont élucidé partiellement en mettant en lumière le cycle évolutif du follicule de De Graaf, celui de la muqueuse utérine et de tout le tractus génital. L'isolement des hormones ovariennes a permis de reproduire ce cycle génital chez les animaux castrés, établissant de façon catégorique le rôle de ces hormones dans cette évolution périodique. La menstruation apparaissait alors comme le terme de la succession des deux phases folliculaire et lutéinique du follicule de De Graaf. Pourtant les expérimentateurs n'allaient pas tarder à démontrer que l'hormone du corps jaune n'était nullement nécessaire à la production de l'hémorragie. L'injection d'œstrone brusquement interrompue chez un animal castré est en effet suivie régulièrement d'un écoulement sanguin de l'utérus : la cytologie de la muqueuse utérine, il est vrai, n'est, dans ces conditions, pas identique à celle de la muqueuse utérine précédant les règles « véritables ». Cette remarque serait restée sur le plan expérimental si les physiologistes et les médecins n'avaient noté chez le singe et chez la femme la possibilité de menstruation indépendante de toute évolution d'un corps jaune, de toute ponte ovulaire. C'est cette double question des vraies et des fausses règles, de leur discrimination, de leur fréquence respective, que l'on veut étudier dans cet article, en faisant remarquer l'importance qu'elle peut avoir en pathologie ; l'explication de certaines stérilités peut en être grandement facilitée.

*
* *

1° L'ovulation s'accompagne de diverses modifications, les unes cliniques, les autres biologiques, qui permettent de la reconnaître et d'en noter la date. Ces modifications n'ont pas toutes la même valeur diagnostique : les unes sont inconstantes, d'autres ne sont pas caractéristiques. Deux d'entre elles seulement comportent une signification précise : l'une est cytologique, l'autre chimique.

Les symptômes cliniques de la ponte ovulaire sont infidèles et imprécis : ce sont l'augmentation de la libido, l'apparition d'une sécrétion glaireuse translucide du col utérin, parfois un syndrome douloureux ou hémorragique dit intermenstruel, qui est en vérité pathologique, l'abaissement de la température centrale (1).

Parmi les tests biologiques, celui de Knaus, basé sur l'inhibition du tonus utérin par le corps jaune, a été critiqué et abandonné par presque tous les auteurs qui y ont eu recours.

Les tests électriques de Burr et de ses collaborateurs (2, 3, 4, 5) sont encore à l'étude.

N'ont donc de réelle valeur que le cytodiagnostic et le dosage du glycuronate de prégnandiol dans les urines. Le diagnostic cyto-hormonal est déjà de connaissance ancienne ; on connaît son principe ; l'apparition du corps jaune détermine des modifications caractéristiques de la structure endométriale ; on peut donc, à l'aide de biopsies successives, diagnostiquer à un ou deux jours près la date de la ponte ovulaire. Plus précis encore est le dosage urinaire du glycuronate de prégnandiol, forme d'excrétion de la progestérone. Ce corps fait défaut dans les urines tant qu'il n'y a pas de corps jaune et apparaît au moment précis de la ponte ovulaire [Venning et Browne (6) : phénomène confirmé depuis deux ans par de nombreux auteurs : Stover et Pratt, Wilson, Randall et Osterberg, et surtout Hamblen].

2° En clinique, l'étude de toutes ces méthodes, dont il faut retenir essentiellement la méthode cyto-hormonale, celle de Novak et celle de Venning et Browne, qui ne peut encore être employée que par des laboratoires spécialisés, a abouti au résultat en apparence paradoxal que certaines femmes réglées de manière absolument normale, sans aucun antécédent génital pathologique, n'ont pas de ponte ovulaire, n'ont pas de corps jaune ; leur muqueuse utérine dans la période prémenstruelle a un aspect purement prolifératif, nullement sécrétoire. Dans leurs urines on ne trouve pas de glycuronate de prégnandiol.

En vérité, le problème n'est pas si nouveau, et il n'est pas particulier à l'espèce humaine. Chez le *Macacus rhesus* de l'Inde on sait, depuis les travaux de Heape (7), qui datent de la fin du XIXe siècle, que la menstruation peut survenir en l'absence de tout corps jaune. Le fait a été confirmé depuis cette époque de nombreuses fois, par Marie Van Herwerden (8), qui l'a constaté à Java en 1905, et plus récemment par Corner (19), Allen (20 et 20 *bis*) et bien d'autres sur la même espèce. Il en est de même pour les autres primates : babouins (Gillmann), gorilles (Gerhardt), chimpanzés (Hartman).

Hartman (9), de Baltimore, a repris récemment cette question en se servant du rhesus. On sait que ce singe a, pendant la moitié chaude de l'année, une période de repos sexuel et d'infécondité. Or, pendant toute cette période, la menstruation s'effectue de manière parfaitement normale. Ces cycles anovulatoires surviennent aussi normalement dans la période qui suit l'installation de la puberté. C'est ainsi que sur un matériel de 24 singes pubères, Hartman a constaté l'existence de 240 cycles non ovulatoires en quelques années. L'année qui suit l'installation des règles, le rhesus femelle est presque toujours stérile. Peu à peu les cycles ovulatoires se multiplient pour devenir constants au bout de deux ou trois ans. Mais au moment de la ménopause le même dérèglement de l'ovulation se reproduit, même lorsque le molimen cataménial se poursuit en apparence de façon normale. Enfin, après le retour de couches, il est habituel d'assister au même phénomène la durée de quelques cycles. Bref il y a une sorte de décalage de la fonction ovulatoire sur la fonction menstruelle, comme si la première relevait d'un mécanisme plus délicat et plus fragile, se déclenchant plus tard et s'interrompant plus tôt que les règles.

En dehors de ces conditions physiologiques, l'absence d'ovulation peut également s'observer dans d'autres circonstances, à vrai dire plus rares ; le fait d'avoir transplanté les singes, de les avoir mis en captivité, n'est peut-être pas étranger, d'ailleurs, à l'absence d'ovulation de cette catégorie de cas ; certains rhesus de l'Institut Carnegie, environ 15 pour 100, restent complètement aménorrhéiques et anovulaires. D'autres, environ 4 pour 100, ont des règles plus ou moins régulières, mais n'ovulent pas une fois de toute leur vie, sans que l'on puisse trouver une cause quelconque à cette anomalie. D'autres encore présentent des cycles ovulatoires alternant avec le plus grand désordre avec des cycles anovulatoires.

Il ne faut pas sous-estimer dans tous ces cas le rôle de la captivité et de l'absence d'acclimatation ; lors de la première année de leur arrivée en Europe, les singes restent presque toujours aménorrhéiques et anovulaires, et ce n'est que petit à petit, chez les animaux qui s'acclimatent aisément, que le cycle génital reprend son cours normal.

Dans l'espèce humaine ce phénomène est bien connu des médecins depuis longtemps, et le changement de climat et de genre de vie des vacances peut très bien déterminer une aménorrhée qui guérit lors de la reprise des occupations normales.

Par contre, il n'y a que peu de temps que l'on poursuit de façon systématique l'étude des cycles anovulatoires chez la femme : ce sont surtout les travaux de Bartelmez (10), Knaus (11) et Novak (12) qui ont porté le problème sur son terrain moderne. Mais la première observation réellement scientifique d'une pareille éventualité est due au Français Coste et date de 1847 (13). Dans la suite on en a publié quelques cas épars (Bischoff, Dalton, Heape, Schickelé, Corner, Horrenberger, Allen), mais qui ne dépassaient pas la vingtaine il y a encore deux ans. Depuis lors, des études systématiques ont permis de s'assurer de leur fréquence.

Il est à noter que les preuves de leur existence ne reposent pas seulement sur des arguments biologiques ou cytologiques, — tels que le test de Knaus, qui est très critiquable, ou le dosage du glycuronate de prégnandiol urinaire ou les biopsies utérines qui offrent une garantie extrêmement sérieuse, — mais aussi sur des constatations anatomiques ; les anciennes observations ont trait à de telles constatations ; citons par exemple le cas de Léopold (1877) qui concerne une jeune fille tuée accidentellement le premier jour de ses règles et chez qui n'existait pas la moindre trace de corps jaune. Ces menstruations anovulaires ne se distinguent nullement des menstruations qui suivent le développement d'un corps jaune : leur rythme est le même, leurs manifestations cliniques sont identiques (Corner, Hartman). Elles s'accompagnent comme les vraies règles d'ischémie, puis de congestion utérine avec nécrose des parties superficielles de l'endomètre, de déshydratation du tissu utérin [Van Dyke et Ch'en] (14) se manifestant par la densité plus grande du stroma et la réduction des dimensions des cellules glandulaires (O'Leary, 1931). Seuls les tests dont nous avons parlé, biopsie et dosage du prégnandiol urinaire, permettent d'en faire le diagnostic.

Comme chez les singes, c'est surtout après la puberté et avant la ménopause que surviennent ces règles anovulaires. Mickulicz et Knausch (15) ont montré la rareté de la grossesse chez les jeunes femmes proches de la puberté, et qui pourtant ne semblaient pas prendre de précautions pour l'éviter. Les faits rapportés par Novak (16) ont une valeur scientifique plus grande : sur 4 jeunes filles de 14, 15, 16 et 17 ans, une seule avait un endomètre prémenstruel de type sécrétoire. Il en est de même près de la fin de la vie sexuelle ; et si l'on a pu observer des grossesses un certain temps après la ménopause, il semble que le phénomène inverse, la stérilité dans les années qui précèdent la ménopause, soit beaucoup plus fréquent, et soit dû à l'absence d'ovulation au cours du cycle menstruel (Novak). Il est très vraisemblable que l'ovulation fait également défaut à la suite du retour de couches chez la femme comme chez le singe, mais il n'y a pas encore d'étude faite à ce sujet, à notre connaissance du moins.

Ces cycles anovulaires ont également leur

importance en pathologie gynécologique. Ils expliquent en effet certains cas de stérilité et certaines métrorragies fonctionnelles. Sans doute ne faut-il pas surestimer le nombre des cas de stérilité due à l'absence idiopathique de ponte ovulaire ; ces cas sont certainement peu nombreux, comparés à ceux d'obstruction tubaire d'origine inflammatoire ou de malformation des voies génitales. Il ne faut néanmoins pas les méconnaître, et sur 142 cas de stérilité, Novak en relève 29 dus à cette cause : il est juste d'ajouter qu'il s'agit d'une clientèle spéciale, déjà triée par les autres gynécologues. Les observations de Mazer et Ziserman (1932), de Schröder (1933), de Tietze (1933), de Knaus (1935) confirment l'existence de stérilité par anovulation idiopathique.

Cette absence de ponte ovulaire constitue également le substratum physiopathologique de certaines hémorragies fonctionnelles ; elle en revendique même sans doute la plus grande part ; le déficit quantitatif de progestérone, l'atonie du muscle utérin, certains troubles vaso-moteurs neurogènes indépendants de toute tare endocrinienne, ne peuvent rendre compte que d'une minorité de ces métroses hémorragiques. Le diagnostic de ces métrorragies fonctionnelles se base encore sur l'absence de prégnandiol dans les urines prémenstruelles et sur l'aspect histologique de la muqueuse utérine [Novak (18), Paul W. Bloch (17)] : cette dernière est assez souvent hyperplasique, et correspond quelquefois à ce que l'on a décrit sous le nom d'hyperplasie glandulaire bénigne, ancienne métrite hémorragique ; c'est le fameux « swiss-cheese endometrium » des auteurs de langue anglaise. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et métrorragie fonctionnelle n'est pas toujours synonyme d'hyperplasie endométriale. Dans certains cas, la muqueuse est absolument normale, mais conserve constamment l'allure histologique de la phase proliférative et ne sécrète jamais. Parfois même elle est atrophique, lorsque la folliculine est sécrétée en quantité insuffisante.

*
* *

Des conséquences pratiques et théoriques se dégagent de ces diverses considérations : pratiques, elles concernent le traitement que l'on doit opposer à cette absence d'ovulation ; théoriques, elles ont trait à la définition de la menstruation et à son mécanisme.

1° On a cherché, chez l'animal et chez la femme, à provoquer artificiellement l'ovulation, à guérir ces stérilités fonctionnelles. Chez le rhesus, C. G. Hartman a employé la radiothérapie hypophysaire à dose excitante : les résultats en ont été nuls.

L'injection d'hormones gonadotropes provenant du sérum de juments gravides ou d'hypophyses de mouton a donné des résultats très médiocres, puisque l'ovulation ne s'est produite que 3 fois sur 13, ce qui n'exclut pas la part du hasard. Avec l'hormone gonadotrope provenant de l'urine de femmes castrées, aucun résultat n'a été obtenu.

Chez la femme, en dépit de l'opinion de Davis et Koff, il semble, d'après Novak (*loco cit.*), que la thérapeutique par les hormones gonadotropes soit également inefficace dans les stérilités fonctionnelles. Lorsque ces stérilités s'accompagnent de métrorragies, on peut par contre obtenir l'interruption des hémorragies, soit par les hormones gonadotropes, même d'origine urinaire, soit par la progestérone, qui paraît moins efficace, soit surtout par les esters de la testostérone, qui semblent les plus actifs (27, 28).

2° La définition des règles a donné lieu à de nombreuses controverses, certains parlant de fausses règles lorsqu'il s'agit de cycles anovulaires, et n'appliquant le terme de règles vraies qu'à celles qui suivent le développement d'un corps jaune. Pareille discussion est de date récente : il semble qu'il faille accepter, avec tous les anciens auteurs qui ne se préoccupaient guère de son mécanisme, et aussi avec Bartelmez et avec Novak, le terme de règles dans une acception purement clinique ; elles sont alors essentiellement caractérisées par une hémorragie survenant de manière cyclique et s'accompagnant chez chaque femme de petits signes ou troubles fonctionnels qui lui sont propres. Ces signes sont absolument communs aux règles ovulatoires et à celles qui ne le sont pas : rien ne permet cliniquement de les distinguer.

En vérité, établir une discrimination entre vraies et fausses règles, c'est émettre un avis sur le mécanisme de la menstruation ; c'est admettre le rôle du corps jaune dans l'hémorragie menstruelle. De nombreux faits expérimentaux paraissent prouver que ce rôle est accessoire, sinon nul. La théorie des règles la plus vraisemblable actuellement est celle de l'« estrin privea »[1] : d'après elle, l'hémorragie menstruelle est la conséquence d'une diminution plus ou moins brusque de la sécrétion folliculinique. Cette explication date de l'expérience fondamentale d'Allen (20) montrant que l'interruption d'injections de folliculine au singe ovariectomisé est suivie, au bout de quelques jours d'une hémorragie utérine. L'ovariectomie bilatérale est également suivie invariablement d'une hémorragie utérine, chez la femme comme chez le singe.

L'objection généralement faite à cette théorie est que l'on trouve de la folliculine dans les humeurs tout au long du cycle menstruel. Il est difficile de faire état des dosages de corps estrogènes dans le sang et dans les urines, car les méthodes en sont fort imprécises. Aussi la question a-t-elle été étudiée quantitativement par Zuckerman (21) sur le plan expérimental : dans ce but, cet auteur a injecté à des rhesus castrés de la folliculine pendant une période de quatorze jours (parce qu'il semble que physiologiquement la sécrétion de folliculine atteint son maximum en quatorze jours environ); puis il a interrompu ces injections, déterminant ainsi la survenue de règles. Il a d'abord montré qu'il existe un seuil au-dessous duquel on ne peut produire d'hémorragie. Ce seuil est de l'ordre de 25 à 150 Unités Internationales par jour : il dépend des animaux ; il subit des fluctuations chez chaque animal. Chose curieuse, quelle que soit la dose administrée, le temps d'incubation de l'hémorragie est sensiblement le même. Il est en moyenne d'une huitaine de jours. Autrement dit, que l'on injecte 50 U. I. ou 3.000 U. I. par jour, il faut attendre huit jours après l'interruption des injections pour que l'hémorragie se produise. On peut allonger ce temps d'incubation en abaissant, le quinzième jour, la dose quotidienne à un niveau constant au lieu de supprimer complètement les injections ; on se place ainsi dans des conditions plus voisines des conditions physiologiques. On obtient des règles vingt-cinq, trente, quarante jours après le début des injections.

Certains animaux, — ceux dont le seuil est élevé, — ne saignent que lorsque l'on abaisse au-dessous de leur seuil la dose injectée à partir du quinzième jour. D'autres, au contraire, — dont le seuil est bas, — ont des règles avec des quantités de folliculine 4 à 5 fois supérieures au seuil.

Ainsi, ce qui paraît déterminer l'hémorragie, ce n'est pas tant la diminution absolue de la sécrétion folliculinique au-dessous d'un certain taux que sa diminution relative au taux antérieur : par exemple, un singe dont le seuil est de 100 U. I. aura des règles lorsque, après une période de quatorze jours à 400 U. I., on lui administre seulement 50 U. I. les jours suivants. Mais si on lui administre les quatorze premiers jours 3.000 U. I., l'hémorragie peut se produire par abaissement de cette quantité à 150 U. I., c'est-à-dire au-dessus du seuil. Il semble donc que le seuil varie avec la dose de folliculine injectée et qu'il s'élève avec elle.

Ces variations du seuil ne dépendent pas seulement de la quantité d'estrogènes injectés. Comme nous l'avons dit précédemment, le seuil subit des variations spontanées chez un même animal. Phénomène fort intéressant, ces fluctuations sont périodiques. Si l'on administre en effet à un singe impubère castré, — chez lequel aucun rythme physiologique n'est encore intervenu, — 100 U. I. par jour d'œstrone pendant un an, on constate que tous les trente-cinq à cinquante jours, surviennent des hémorragies utérines ; cela prouve que la sensibilité du récepteur lui-même au stimulus estrogène est rythmée périodiquement, et que ce rythme est indépendant de toute action hormonale ovarienne.

La cause profonde de cette périodicité nous échappe : faut-il invoquer, avec Zuckerman, le rôle du cortex surrénal ? Il faut reconnaître que l'argumentation de cet auteur est bien loin d'être convaincante. Faut-il, au contraire, croire à une action hypophysaire ou nerveuse ? Aucun élément ne permet actuellement de donner la moindre réponse à cette question.

Voilà donc un premier fait solidement établi ; chez l'animal castré, l'administration intermittente de folliculine provoque des hémorragies intermittentes, donc des règles.

Pour prouver la théorie de l'« estrin privea », il faut en outre montrer que l'administration continue de folliculine ne détermine pas de règles ; or, à condition de ne pas injecter de doses proches de la dose liminaire, on constate qu'il en est bien ainsi. Zuckermann a pu injecter de manière continue pendant un an 1.000 U. I., *pro die* à des singes castrés sans obtenir de règles. Il y a plus : il semble que la menstruation puisse être inhibée de manière indéfinie, chez des sujets normaux, par l'injection d'hormones estrogènes [Zondek (22)].

Est-ce à dire que le corps jaune n'intervient nullement dans le déterminisme de l'hémorragie menstruelle ? Les expériences de G. V. Smith, O. W. Smith (23), celles de Pincus et Zahl (24), les dosages de G. V. Smith, O. W. Smith et Pincus (25), paraissent prouver l'intervention de la progestérone, mais par un mécanisme indirect. Ces auteurs ont montré que l'introduction de progestérone dans l'organisme favorise la transformation de l'estrone en estriol, corps dont les propriétés estrogènes sont beaucoup moins actives que celles de l'estrone, et favorise également l'élimination des corps estrogènes par l'urine. Cette affirmation est basée sur trois ordres de preuves : d'une part l'injection de progestérone au lapin augmente l'excrétion de l'estrone et la conversion de l'estrone en estriol ; d'autre part, au cours du cycle menstruel normal, le rapport $\frac{\text{estriol}}{\text{estrone}}$ augmente brusquement au moment de la ponte ovulaire et diminue

1. Cette théorie n'est pas admise par tout le monde. Beaucoup font jouer au corps jaune un rôle fondamental. D'autres, avec Simonnet (*Gyn. et Obst.*, Janvier 1939) font intervenir une hormone hypophysaire menstrogène.

brutalement lors de l'appariton des règles ; enfin, pendant la grossesse, le rapport $\frac{\text{estriol,}}{\text{estrone}}$, qui est en temps habituel de l'ordre de 1/4 à 1/2, augmente considérablement et dépasse généralement 2.

Ces estrogènes ne sont d'ailleurs pas les seuls de l'économie. Il est vraisemblable qu'il en existe beaucoup dont nous ignorons la formule et la répartition. Le problème du métabolisme des hormones génitales a encore été à peine abordé et tant qu'il ne sera pas résolu, on ne pourra guère prétendre à une explication satisfaisante des phénomènes physiologiques de la vie génitale.

Il reste que les faits que nous venons d'exposer sont maintenant bien établis :

La femme normale a des cycles menstruels anovulatoires au moment de la puberté et de la ménopause. Pendant la période de maturité sexuelle, le manque d'ovulation est exceptionnel mais il explique certains cas de stérilité avec ou sans hémorragies fonctionnelles. Le traitement de pareils cas est malheureusement encore assez décevant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Palmer : *Soc. fr. Gyn. Obst.*, Février 1939.
(2) Burr, Hill et E. Allen (Newhaven) : Detection of ovulation in intact rabbit. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, Octobre 1935, **33**, 109.
(3) Burr et Musselman : Bioelectric correlates of menstrual cycle. *Am. Journ. Obst. Gyn.*, Mai 1938, **35**, 743.
(4) Burr et Musselman : Bioelectric phenomena correlated with menstruation. *Yale Journ. Biol. and Med.*, Décembre 1936, **9**, 155.
(5) Burr, Musselman, Barton et Kelly : Bioelectric record of human ovulation. *Science*, 1er Octobre 1937, **86**, 312.
(6) Venning et Browne : Studies on corpus luteum function : Urinary excretion of sodium pregnandiol glycuronidate. *Endocr.*, 1937, **21**, 711.
(7) Heape : *Phil. Trans. Roy. Soc.*, 1894, **185** B, 411.
(8) Marie Van Herwerden : *Thèse d'Utrecht*, 1905.
(9) C. G. Hartman : Is there « hormone of menstruation » ? *Quart. Rev. Biol.*, 1937, **12**, 85 ; et *Colloque international*, Juin 1937 (*Hermann*, édit.), Paris, 1938.
(10) G. W. Bartelmez : Menstruation. *Phys. Reviews*, 1937, **17**, 28-72.
(11) Knaus : Ueber der Periodizität genitaler Blütungen und ihre Ursachen. *Med. klin.*, 1935, **35**, 371.
(12) Novak : Two important biologic factors in fertility and sterility. Is there any safe period ? Anovulatory menstruation as a cause of sterility. *J.A.M.A.*, 1934, **102**, 452 ; Suction curette apparatus for endometrial biopsy. *J.A.M.A.*, 1935, **104**, 1497.
(13) Coste : Histoire générale et particulière du développement des corps organisés. Paris, 1847, **1** ; 1859, **2**.
(14) Van Dyke et Ch'en : Observations of biochemistry of genital tract of female macaque, particularly during menstrual cycle. *Am. Journ. Anat.*, 1936, **58**, 473.
(15) von Mikulicz et Knausch : Beziehungen zwischen Kohabitation und Gravidität in jugendlichen Alter und der daraus erkannte physiologische Follikelzyklus beim Mädchen. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1935, **59**, 2290.
(16) Novak : Clinical syndromes referable to failure of ovulation. *Am. Journ. Obst. Gyn.*, Avril 1939, **37**, 605.
(17) Paul-W. Bloch : Pathogénie des ménométrorragies fonctionnelles de l'adolescence. *XIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Lausanne, 20-22 Juillet 1939. In *Gyn. Obst.*, Juillet 1939.
(18) Novak : Cause and treatment of functional uterine bleeding. *Texas State Journ. Med.*, 1938, **34**, 263.
(19) Corner : Contribution to Embryol. *Carnegie Instit. Wash. Pub.*, 1923, **15**, 74.
(20) Allen : *Ibid.*, 1927.
(20 *bis*) Allen, Diddle, Burford et Gardner : Ovarian hormone threshold for experimental menstruation in monkey. *Am. Journ. Physiol.*, Novembre 1936, **117**, 381.
(21) S. Zuckerman : Menstrual cycle of primates : interaction of ovarian hormones in cycle. *Proc. Roy. Soc.*, Novembre 1937, **124**, 150 ; Cyclical fluctuations in œstrin threshold. *Nature*, 10 Avril 1937, 139.
(22) Zondek : Hemmung der Menstruation durch Follikelhormon. *Wien. klin. Wchn.*, 1936, **49**, 455.
(23) G. V. Smith et O. W. Smith : *Am. J. Physiol.*, 1931, **98**, 578.
(24) Pincus et Zahl : Biogenesis of primary sex hormones : fate of œstrin injected into rabbit. *Jour. gen. Physiol.*, Juillet 1937.
(25) G. V. Smith, O. W. Smith et Pincus : Total urinary estrogen, estrone and estriol during menstrual cycle and pregnancy. *Am. Journ. Physiol.*, 1938, **121**, 98.
(26) Davis et Koff : Experimental production of ovulation in human subject. *Am. Journ. Obst. Gyn.*, 1938, **36**, 183.
(27) A. A. Lœser : *Lancet*, 1938, **1**, 374.
(28) Geist, Salmon et Gaines : Effect of testosterone propionate upon endometrial cycle in human. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, Juin 1938, 38.
(29) A. E. Severinghaus : A cytological analysis of the anterior lobe of the hypophysis. *Colloque internat. Horm. sex.*, **3** (*Hermann*, édit.), Paris, 1938.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

CULTURE EN ANAÉROBIOSE

FERMENTATIONS SUCRÉES STÉRILISATION A BASSE TEMPÉRATURE

I. — Méthode de culture en anaérobiose.

Les méthodes de culture en anaérobiose sont nombreuses.

Beaucoup requièrent un matériel compliqué et coûteux qui ne trouve guère son emploi que dans les laboratoires de recherche ou les laboratoires spécialisés dans l'étude des germes anaérobies.

Nous n'aurons ici en vue que les procédés susceptibles d'être utilisés dans un laboratoire d'analyses auquel arrive inopinément une recherche d'anaérobies dans un produit pathologique quelconque.

Les cultures profondes en gélose de Veillon restent le procédé le plus rigoureux, mais nécessitent un grand nombre de tubes si l'on veut n'obtenir qu'une colonie ou deux dans les derniers d'entre eux. Si on limite ce nombre, le repiquage d'une colonie isolée devient difficile, et l'obtention rapide d'une culture pure est alors des plus aléatoires.

Les isolements en surface, tels qu'on les pratique couramment pour les aérobies, donneraient évidemment, à moins de frais, des résultats satisfaisants, mais, en dehors des appareils spéciaux auxquels nous avons fait allusion au début, les procédés utilisables ne sont, pour la plupart, que des procédés de fortune.

Le procédé le plus simple, le plus extemporané, pourrait-on dire, est, sans contredit, celui de Wright, qui consiste à pousser dans le tube de gélose inclinée le bouchon d'ouate habituel imbibé d'abord de pyrogallol, puis de lessive de soude, et à obturer le tube avec un bouchon de caoutchouc; il est difficile d'éviter que les réactifs ne souillent la surface de la gélose.

Dans les procédés de Buchanan, de Petroff, d'Inoue, cet inconvénient disparaît ; par contre, le mélange absorbant n'offre qu'une surface insuffisante, et on ne peut y remédier que par une agitation limitée.

Le tube de Turro permet une agitation efficace avec une surface d'absorption plus grande, il est coûteux et fragile et les prélèvements par l'orifice rétréci du tube renfermant le milieu sont difficiles.

Le vieux procédé de Buchner augmente trop le volume à débarrasser d'oxygène et n'est guère applicable qu'aux tubes.

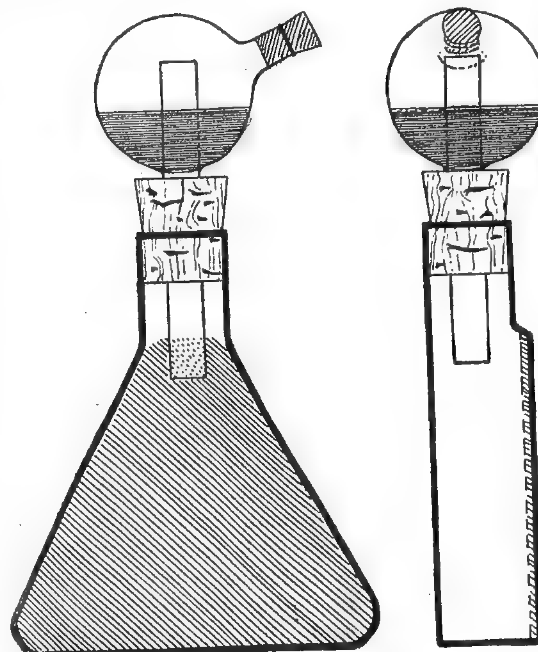


Fig. 1.

Quant aux très nombreux systèmes basés sur l'emploi de boîtes de Pétri, si nous en exceptons peut-être ceux qui utilisent l'absorption de l'oxygène par une culture aérobie, leurs inconvénients, s'ils varient avec chaque dispositif, n'en sont pas moins évidents : difficulté de maniement, risques de souillure par la plastiline ou le mélange absorbant, gêne de la culture si le mercure joue le rôle d'obturateur, etc...

Nous avons essayé de mettre au point une méthode applicable à la majorité des récipients de culture, aux milieux liquides et solides, dans laquelle le mélange absorbant présente une surface assez étendue et peut être énergiquement agité, sans risquer de souiller la culture, n'utilisant qu'un matériel peu coûteux.

Une boule creuse de verre épais [1], en « Pyrex » de préférence, de diamètre variable, est traversée à l'un de ses pôles par un tube de même verre, de section assez large (0 cm. 75 de diamètre intérieur, par exemple); la longueur de ce tube est telle qu'il pénètre à l'intérieur de la boule jusqu'aux trois quarts du diamètre de celle-ci, tout en dépassant extérieurement d'une longueur suffisante pour pouvoir traverser de part en part le bouchon sur lequel on montera la boule. A quelque distance du pôle opposé est soudé obliquement un tube de verre du même diamètre que le premier, et long de 1 cm. 5 à 2 cm.

Nous prendrons comme exemple un isolement sur gélose coulée en boîte de Pinoy.

La gélose bien solidifiée sur le fond de la boîte et gardée quelques heures à l'étuve pour éliminer la majeure partie de l'eau de condensation est ensemencée, puis on dispose dans le goulot un bouchon percé dans le canal duquel est enfoncée la partie externe du tube central de la boule (fig. 1)[2]. Le volume de la boule choisie

1. Nous remercions MM. Bourret, 119, boulevard Saint-Germain, Paris, à l'obligeance desquels nous devons la fabrication de ces appareils.

2. Les dessins sont dus à notre collègue et ami, M. Gilles Legrand, actuellement médecin lieutenant aux armées.

est, bien entendu, calculé d'après celui du récipient de culture.

On paraffine soigneusement toute la surface du bouchon et les interstices entre tube et bouchon, comme entre bouchon et goulot. On garnit la boule du mélange absorbant par le petit tube oblique de remplissage qu'on ferme ensuite hermétiquement par un bouchon de caoutchouc.

On saisit la boîte de Pinoy et, par son intermédiaire, on imprime à la boule des mouvements circulaires énergiques : le mélange tournoie contre la paroi interne de la sphère. Si on a soin d'éviter les à-coups, aucun risque de souillure de la culture n'est à craindre.

On peut utiliser le mélange classique pyrogallol-lessive de potasse ou de soude, ou pyrogallol-carbonate de soude (Kovacz-Zorkovsky) ou hydrosulfite de soude et lessive de potasse, ou même une culture en bouillon d'un germe aérobie.

Kovacz - Zorkovsky admet que 20 *cg.* de pyrogallol sont capables d'absorber 44 cm^3 d'oxygène; d'autre part, pour Kollath et Quast, il suffit de 1 *g.* d'hydrosulfite de soude pour fixer 64 cm^3 d'oxygène. Ces chiffres théoriques sont trop faibles en pratique. Par 100 cm^3 d'air ou fraction de 100 cm^3, on comptera en principe 1 *g.* d'un de ces produits. La quantité totale sera dissoute dans deux ou trois fois son poids d'eau distillée, puis introduite dans la boule qui recevra ensuite autant de fois 2 cm^3 de lessive de soude ou de potasse que de grammes employés. Dans le calcul du volume d'air à désoxygéner on tiendra naturellement compte du volume de la sphère elle-même.

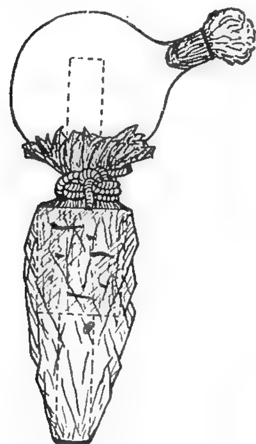


Fig. 2.

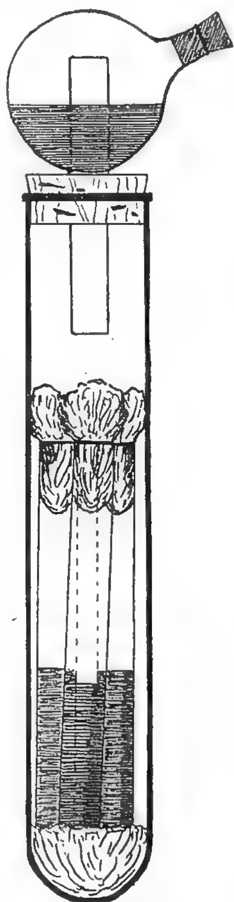


Fig. 3.

Boule et bouchon, disposés comme l'indique la figure 2, sont stérilisables au four Pasteur ; c'est cette considération qui nous a fait abandonner les bouchons de caoutchouc.

Pour effectuer des repiquages, on retire boule et bouchon, on prélève la ou les colonies intéressantes, et on équipe la boîte avec un nouvel appareil.

On peut, en prenant certaines précautions, avoir en réserve des boules garnies à l'avance de pyrogallol ou d'hydrosulfite de soude en poudre, qu'on introduit par la tubulure latérale au moyen d'un petit entonnoir à effilure longue et assez large (tube à essais étiré et dont on échancre la partie cylindrique sur une certaine hauteur).

Avec des sphères et des bouchons de dimensions convenables, cet appareil peut être utilisé pour milieux solides ou liquides, sur tubes, ballons, fioles d'Erlenmeyer, boîtes de Roux, boîtes de Pinoy, etc... En particulier, pour l'étude des fermentations sucrées, nous utilisons le dispositif de la figure 3 : tube de 22 *cm.* de long et de 27 à 28 *mm.* de diamètre intérieur, renfermant 3 tubes de 12 *mm.* de diamètre extérieur. Le rouge de phénol nous a semblé être l'indicateur de choix.

Nous avons également réussi des isolements en plaque de gélose roulée (suivant la méthode utilisée par Esmarch et par Roux pour la gélatine) le long des parois d'un flacon à épaulement. Certaines formes de « venule » conviennent très bien. La boule est fixée au goulot étroit grâce à un petit morceau de tube de caoutchouc.

II. — Étude des fermentations sucrées.

Pour éviter, dans cette étude, le gaspillage de produits hydro-carbonés souvent coûteux et les pertes par dessiccation de milieux préparés à l'avance et trop longtemps conservés, comme aussi l'ennui de la préparation extemporanée de tels milieux, nous conservons nos bouillons sucrés en ampoules.

Du bouillon préparé avec :

Extrait de viande Liebig . .	10 *g.*
Peptone pepsique de panses Vaillant 4P.	10 *g.*
Chlorure de sodium.	5 *g.*
Eau de conduite	1.000 cm^3

est ajusté à pH 7,6 au moyen du bleu de bromo-thymol.

La méthode est simple et rapide : 2 tubes à essais, larges, de même diamètre et de même verre, reçoivent 20 cm^3 d'eau distillée, 5 cm^3 de bouillon et XV gouttes de la solution R.A.L. de bleu de bromothymol à 0,02 pour 100.

Fig. 4.

Le premier tube, qui va servir d'étalon, reçoit, en outre, 1 à 2 cm^3 de lessive de soude à 30 pour 100, de manière à atteindre sûrement la teinte alcaline du bleu de bromothymol, qui, à partir de pH 7,6, ne varie plus sensiblement.

Dans l'autre tube on ajoute avec précaution de la solution décinormale de soude, à la burette ou, plus simplement, à la pipette de Levaditi, en arrêtant dès qu'on obtient une teinte identique à celle du tube étalon.

Le bouillon, convenablement alcalinisé, est traité comme d'habitude : précipitation des phosphates alcalino-terreux, filtration. On ajoute alors, pour 100 cm^3 de bouillon, 1 *g.* de sucre, d'alcool, de glucoside ou d'hydrate de carbone, puis 2 cm^3 de la solution sodique de rouge de phénol (à 0 *g.* 15 d'indicateur pour 100) ou de bleu de bromothymol (à 0 *g.* 10 d'indicateur pour 100).

Les solutions ainsi obtenues sont réparties à la burette, à raison de 2 cm^3 par ampoule, dans des ampoules stérilisées au four Pasteur. Les ampoules remplies et scellées sont elles-mêmes stérilisées à basse température par le procédé que nous décrivons plus loin.

Pour les germes sérophiles, les ampoules reçoivent, toujours à la burette, d'abord 0 cm^3 5 de liquide d'ascite, puis les 2 cm^3 de milieu sucré. Il convient, dans ce cas, d'employer comme indicateur le rouge de phénol de préférence au bleu de bromothymol qui se décolore au contact du liquide d'ascite.

Nous partons de bouillon pour la confection de ces milieux parce qu'il convient à un plus grand nombre de germes que l'eau peptonée classiquement préconisée. Nous ne le « désucrons » plus par culture préalable de colibacille ou de levure de bière depuis que nous avons maintes fois constaté que la crainte d'erreurs dues à des traces de glucose était chimérique. Avec du bouillon préparé à partir de la viande elle-même il n'en serait probablement pas de même.

Pour l'emploi, nous transvasons aseptiquement à la pipette le contenu de l'ampoule dans un tube de 12 *cm.* de longueur sur 11 à 12 *mm.* de diamètre intérieur, préalablement stérilisé au four Pasteur.

Ce mode de remplissage nous interdisant la recherche de la production de gaz au moyen des « cloches » habituellement utilisées, nous remplaçons ces dernières par des extrémités de pipette, comme le montre la figure 4. Avec un peu d'attention, en déversant le contenu de l'ampoule dans le tube, la « cloche » se remplit et le liquide monte dans l'effilure sans être coupé par des bulles d'air.

Si le germe attaque l'hydrate de carbone avec dégagement de gaz, les premières bulles forment embolie gazeuse dans l'effilure et permettent l'accumulation au-dessous d'elles des gaz produits ultérieurement.

Pour apprécier plus exactement les variations de teinte de l'indicateur, on peut utiliser du bouillon décoloré par le noir animal. Les produits commerciaux ne présentant pas tous le même pouvoir décolorant, il sera bon d'effectuer quelques essais préliminaires. Le noir animal, actuellement en notre possession, à la dose de 1 *g.* pour 40 cm^3 de bouillon, donne un milieu pratiquement incolore. On effectue cette décoloration sur le bouillon brut, encore acide. On n'ajuste qu'ensuite au pH requis.

Le traitement par le noir animal diminue un peu les propriétés nutritives du bouillon. Le poids de l'extrait sec diminue, mais dans de faibles proportions. Dans un de nos dosages, il est passé de 32 *g.* 60 pour 1.000 avant la décoloration à 25 *g.* 35 pour 1.000 après. Ce milieu légèrement appauvri nous a cependant donné de très bonnes cultures de Streptocoque pyogène.

Nous conservons également en ampoules les milieux qui ne sont pas d'un usage journalier : lait, lait au rouge de phénol, bouillon nitraté, milieux pour culture de champignons en cellule, etc...

III. — Un procédé de stérilisation a basse température.

Disons immédiatement que nous ne savons pas si ce procédé est praticable dans tous les modèles d'étuve. Personnellement, disposant d'une étuve de Roux chauffée au gaz, nous nous en servons avec avantage depuis deux ans environ pour la stérilisation de nos milieux en ampoules.

Dans une grande boîte de cuivre du modèle servant à stériliser les instruments de chirurgie au Poupinel, nous disposons nos ampoules enfermées dans autant de sachets de toile qu'il y a de catégories de milieux ; chaque sachet muni d'un signe distinctif est assez lâche pour que les ampoules soient toutes immergées. Nous versons alors de l'eau sur une épaisseur égale aux trois quarts de la hauteur de la boîte. Nous couchons un thermomètre sur le tout, plaçons le couvercle et portons sur la plaque de cuivre qui forme le fond de notre étuve à cultures.

Au bout de quelques heures, si nous comparons le thermomètre placé à l'intérieur de la boîte à celui de l'étuve disposé sur la planchette la plus inférieure, nous voyons que le premier marque 58°-59°, alors que le deuxième marque

38°. En gros, on peut admettre une différence de 20° entre eux. Après un certain séjour à l'étuve, la boîte est retirée, ouverte et abandonnée à la température du laboratoire. Le rythme que nous avons adopté en principe est : seize heures à l'étuve, huit heures à la température du laboratoire (soit de dix-huit heures à dix heures le lendemain à l'étuve et de dix heures à dix-huit heures à la température ambiante) et ce, quatre jours consécutifs.

Les seuls déchets sont les ampoules fêlées (la fêlure est parfois difficile à reconnaître) dont le contenu est trouble et où l'indicateur a souvent changé de teinte.

Ce procédé qui ne demande aucune surveillance (même si l'étuve monte par hasard à 42°, la température de la boîte — nous nous en sommes rendu compte — ne dépasse pas 62°-63°) nous sert, comme nous l'avons déjà dit, à la stérilisation de nos milieux sucrés, y compris ceux au lévulose, de notre provision de liquide d'ascite et, en général, de toutes nos ampoules.

Georges Ehringer.

ASSEMBLÉE MENSUELLE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS CONSULTANTS D'ARMÉE

(18 Novembre-21 Décembre 1939)

La gangrène gazeuse.

Médecin colonel **G. Lardennois**. — L'expérience de la précédente guerre permet de décrire cinq formes de gangrène gazeuse.

1° *Forme toxique* à évolution mortelle rapide, 12 à 15 heures ; aux dernières heures, la gangrène peut devenir gazeuse ; la mort peut survenir « avant tout dégât anatomique macroscopique », les autopsies les plus minutieuses ne montrent aucune lésion caractéristique.

2° *Gangrène œdématiante.* Début plus tardif que dans la forme précédente, 3-6 jours après la blessure. Ses caractères sont : dyspnée toxique, angoisse respiratoire, sensation de pansement trop serré ; des suffusions sanguines au sein de l'œdème peuvent donner l'aspect de l'érysipèle bronzé. Il faut « par des incisions parallèles enlever toute la gelée toxique et infectante, sinon se résigner à une amputation immédiatement salvatrice ».

3° *Forme tuméfiante hypertoxique*, caractérisée par une énorme augmentation de volume des masses musculaires du membre blessé (l'inférieur en général), avec accidents hypertoxiques rapides. Pas de septicémie, sauf dans l'heure terminale, mais toxémie intense. Dans cette forme, la fibre musculaire est augmentée de volume, elle est décolorée et a perdu son pouvoir de fixation des colorants. Peau chaude, tendue, luisante, réseau veineux rougeâtre apparent, hémorragies capillaires sous-cutanées avec ecchymoses visibles. La région fait une saillie prononcée, pas de gaz, pas d'emphysème, pas de crépitation ; la peau est épaissie, impossible à plisser, au début couleur vieil ivoire. A l'incision, il s'écoule un liquide roussâtre, d'odeur fade, mais non gangréneuse, très abondant ; la tranche musculaire ne réagit pas, ne saigne pas au contact du bistouri, elle a une couleur vert brun. L'évolution toxique est fatale, moins rapide cependant que dans la première forme.

4° *Gangrène gazeuse vraie.* Elle peut succéder aux autres formes. Ce qui la différencie de l'œdématiante et de la tuméfiante, c'est que la destruction du tissu musculaire envahi va jusqu'à la digestion complète, avec production de gaz et mauvaise odeur spéciale ; le diagnostic se fait avec l'odorat, sans ouvrir le pansement. La rapidité d'envahissement peut être foudroyante, 10 *cm.* d'extension par heure ; la radiographie permet de suivre l'envahissement de la région par les gaz de putréfaction ; on peut observer des nécroses gazeuses limitées, sans production d'accidents toxémiques rapidement mortels, elles sont dues au *Perfringens*.

5° *Gangrènes et infections pyogènes associées.* C'est la forme la plus fréquente, elle est due à l'association, en proportions variables, d'un processus destructeur gangréneux et du processus réactionnel coutumier aux infections à pyogènes, en particulier streptocoques et colibacilles.

Le traitement de la gangrène gazeuse.

Médecin lieutenant-colonel **R. Debré**. — La gangrène gazeuse ne constitue pas une entité au point de vue bactériologique; c'est un syndrome morbide, sans formule bactériologique fixe, puisqu'il s'agit d'une association complexe de germes aérobies et anaérobies. Il est difficile de déterminer quel est le principal responsable. Les germes aérobies sont les streptocoques, le B. coli, le proteus, d'où l'intérêt de la sulfamidothérapie.

Pour les anaérobies, on peut présumer que l'on trouvera, comme dans la précédente guerre, avant tout le *B. perfringens*, puis moins fréquemment le vibrion septique, plus rarement les germes de la famille B. Novy, *B. œdematiens*, enfin, exceptionnellement, les *B. hystolyticus*, B. Fallax. Depuis la dernière guerre, a été isolé un germe, le B. de Sordelli, qui a cette particularité d'être extrêmement toxique *in vitro*. Il y aurait intérêt à chercher si l'on peut isoler ce germe dans les gangrènes gazeuses actuellement observées. L'isolement et l'identification de ces germes sont souvent malaisés. La méthode du « cobaye protégé » de Sacquépée et de Lavergne est fort utile.

Médecin lieutenant-colonel **L. Bazy**. — Il n'y a aucun parallélisme entre l'importance des lésions locales et la gravité des accidents toxiques ; les blessés peuvent être emportés en quelques heures, sans que la blessure soit le siège de manifestations bien importantes. C'est dire que la sérothérapie antigangréneuse doit être à la fois antimicrobienne et antitoxique. C'est à ces principes qu'avaient obéi Leclainche et Vallée, dont le sérum fut largement utilisé et avec succès pendant la guerre 1914-1918.

Médecin lieutenant-colonel **Fiessinger**. — Il est nécessaire que l'acte chirurgical soit complet et suffisant ; sans débridement large, il ne peut être question de prévention sérothérapique. M. Fiessinger rappelle qu'avec P. Delbet, il a insisté sur ce fait qu'en plus du microbe et de ses toxines, il faut faire jouer un rôle important aux produits de la protéolyse musculaire par les diastases bactériennes et les diastases cytolytiques. Contre cette protéolyse d'origine diastasique, le sérum est inactif. Seul doit intervenir le débridement; il s'en écoule cette sérosité, exempte de leucocytes, si spéciale aux lésions gangréneuses. Cette sérosité, mise en présence des leucocytes, les dissout. Ce facteur chimique des infections des plaies est le principal argument en faveur du débridement précoce. La sérothérapie préventive est une thérapeutique adjuvante, l'acte chirurgical reste et restera le traitement prépondérant.

Le médecin lieutenant-colonel **Basset** a observé depuis le début des hostilités 4 cas de gangrène gazeuse; la date d'apparition de la gangrène gazeuse va de la 15e heure à 4 jours et demi. Dans un cas, une suture primitive intempestive doit être incriminée. Dans tous les cas, il y avait ou de gros dégâts osseux ou de gros dégâts musculaires. Trois blessés ont guéri par amputation ou désarticulation. Un blessé a guéri par simple désinfection chimique de la plaie, combinée avec l'emploi du sérum antigangréneux.

L'Utilisation du sang conservé aux armées.

Médecin lieutenant-colonel **Jeanneney**. — Le sang stabilisé a la même valeur que le sang pur, en ce qui concerne la transfusion. Il peut être conservé pendant un certain temps 15 à 20 jours sans perdre ses qualités ; cependant, vers le 12e jour, quelques hématies arrivées à la fin de leur vie hémolysent, aussi le 12e jour doit-il constituer la limite d'utilisation. En outre de l'indication fournie par l'hémorragie, le sang conservé peut être employé pour combattre certaines intoxications par les gaz de combat hémonocifs. Le stabilisant employé est le citrate monosodique. La transfusion doit être lente : 1 heure pour 250 *g*.

Le médecin lieutenant-colonel **Fiessinger** conteste que le sang conservé à +3° ait la même valeur qu'un sang frais à l'émission. Ses travaux sur le sang conservé lui permettent d'affirmer que du 1er au 17e jour, dans un sang conservé, le nombre de leucocytes, au mm^3, tombe de 11.200 à 4.700. Cette leucocytolyse, conséquence de la libération de leur protéase, débute dès les premiers jours pour être presque complète après le 12e jour. Les éosinophiles, beaucoup plus résistants, éclatent en dispersant leurs granulations. Les plaquettes présentent aussi, dès le 4e jour, des conglomérats de dégénérescence lytique, leur coloration devient impossible. Les hématies sont beaucoup plus résistantes. Mais leur nombre diminue du 1er au 17e jour : 4.800.000 à 3.600.000. Les hématies s'altèrent à partir du 4e jour. Le froid « hétérogénise » le sang conservé. La chirurgie de guerre étant une chirurgie de plaies infectées, l'introduction de leucocytes et de plaquettes vivantes n'est pas négligeable. Les indications de la transfusion de sang conservé pourraient être : les infections durables où un choc peut être utile si l'état du cœur, des reins, du foie, le permet; les évolutions torpides des plaies; les hémorragies secondaires.

Le médecin lieutenant-colonel **Harvier**. — L'utilisation du sang conservé aux armées est un pis aller, car injecter du sang conservé c'est se priver d'une grande partie des effets thérapeutiques de la transfusion du sang frais. Le sang conservé doit être utilisé seulement au cas où l'on manquerait de donneurs, ce qui est peu probable, si l'on veut bien ne pas multiplier les indications de la transfusion, s'en tenir aux indications légitimes, ne pas gaspiller le sang des donneurs.

Le médecin colonel **Parisot**. — D'autres thérapeutiques plus utiles que la transfusion du sang doivent intervenir, en premier lieu, chez les intoxiqués par gaz de combat; la transfusion pourra parfois intervenir avec avantage quand l'intoxication aura disparu.

Le médecin général inspecteur **Plisson** propose d'adopter les conclusions suivantes : le sang frais stabilisé est préférable au sang conservé, malgré la leucocytolyse, le sang conservé rend au point de vue pratique des services comparables à ceux du sang frais, à condition d'être utilisé le plus tôt possible après la récolte (10 jours au maximum); la récolte doit être faite sous la responsabilité de spécialistes compétents ; les principales indications de la transfusion de sang conservé sont les hémorragies, le choc hémorragique, éventuellement certaines intoxications. Le matériel pour transfusion de sang conservé doit être normalisé et permettre en particulier la transfusion goutte à goutte.

P. Wilmoth.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mars 1940.

Notice nécrologique sur M. Hache. — M. **Chevassu.**

Premier cas marocain de maladie d'Aujeszky. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** montrent que le Maroc est à ajouter aux pays déjà nombreux (bassin du Danube, Brésil, Etats-Unis, Hollande, U.R.S.S., France, Espagne, Tunisie, Turquie, Allemagne) où la maladie d'Aujeszky a été signalée. L'affection s'est manifestée à Tanger chez un chien de luxe dans des conditions telles que l'importation d'un foyer contaminé était fort improbable et qu'on a été amené à envisager son éclosion spontanée ou *de novo*. La souche marocaine s'est montrée banale, sans particularité digne d'intérêt et ne différait en rien des souches classiques.

Indice de prosaptoglobinémie chez les tuberculeux. — MM. **J. Troisier, M. Polonovski, M.-F. Jayle** et **H.-E. Brissaud** montrent que de nombreux états pathologiques s'accompagnent d'une réaction humorale que traduit l'apparition dans le plasma sanguin d'une matière protéique électropositive qui a la propriété de se fixer sur l'hémoglobine. Cette affinité est à la base du dosage biologique de cette substance et du nom proposé de prosaptoglobine. L'indice de prosaptoglobinémie s'est montré fixe chez le sujet normal, toujours compris entre 0,1 et 0,7. Les auteurs montrent que chez les tuberculeux qu'ils ont étudiés, il a toujours été plus élevé de 0,8 à 4; d'importance variable selon l'étendue, la nature et l'ancienneté des lésions, il suit enfin les modifications évolutives de la maladie. Les chiffres élevés de prosaptoglobinémie correspondent, d'autre part, régulièrement à une vitesse de sédimentation accélérée des hématies, les chiffres bas à une sédimentation normale.

Morphologie de la tête. — M. **F. Pasteur** présente une étude de la morphologie de la tête: volume, périmètre, courbes, diamètres et hauteur, démontrant l'équilibre de ses diverses proportions, leur relation numérique avec tous les autres indices et leur adaptation individuelle pour chaque type particulier dans le cadre et l'ordre de la configuration générale du corps humain tout entier.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Mars 1940.

Résection diaphysaire pour ostéomyélite. Pseudarthrose traitée par l'opération de Hahn-Hutington. — M. **Nédelec** (Angers). M. **J. Leveuf**, rapporteur, donne les raisons d'un échec de la diaphysectomie tibiale faite à un enfant de 10 ans, 2 mois après le début d'une ostéomyélite bipolaire, traitée par incision simple des deux foyers. L'absence de toute régénération osseuse indiqua la substitution du péroné au tibia absent et, 3 ans après, le résultat, malgré un raccourcissement de 2 *cm.*, est regardé comme fonctionnellement satisfaisant. Opération tardive, à froid, d'une part, et, d'autre part, ablation de la totalité de la diaphyse, alors qu'il n'y avait que les deux foyers d'une ostéomyélite bipolaire n'intéressant que légèrement la partie intermédiaire, telles sont les deux causes d'un échec qui a d'ailleurs été déjà observé dans un cas, semblable par les lésions et par l'époque tardive de l'intervention.

Chez l'enfant, lorsqu'il y a absence de régénération, il est indiqué, comme le voulait Dujarier, d'avoir d'abord recours à la greffe osseuse : la transposition du péroné restant réservée aux insuccès de cette méthode simple de traitement.

Nettoyage et désinfection des plaies de guerre par la haute-fréquence. — M. **Chevrier** fait quelques observations sur les termes employés par M. Heitz-Boyer au cours de sa communication sur l'électrocoagulation appliquée au traitement des plaies de guerre ; le curettage à l'électro-cautère, l'opposition de l'épluchage à chaud à l'épluchage à froid sont particulièrement visés.

Orientations thérapeutiques nouvelles des états de choc traumatique. — MM. **G. Jeanneney** et **L. Justin-Besançon** pensent que l'unité de conceptions établie en 1924, entre physiologistes et chirurgiens, sur la nature du choc, considéré comme l'aboutissant ordinaire d'une toxémie traumatique, a disparu et qu'il y a lieu pour la rétablir de faciliter, pour de nouvelles études, la collaboration des biologistes et des chirurgiens.

Alors qu'on en était venu à donner le nom d'état de choc à des états n'ayant pas les caractères essentiels requis, les chirurgiens peuvent voir actuellement des accidentés ou des blessés de guerre en véritable état de choc grave. Ce syndrome, malin, adynamique, d'effondrement vaso-moteur, circulatoire, thermique, psychique, est l'aboutissant unique de toute une série de syndromes dus à l'hémorragie, à l'émotion, à la douleur, à la fatigue, aux résorptions toxiques et infectieuses. Souvent irréductible, il faut, avant qu'il apparaisse, instituer le traitement qui est esquissé et qui varie suivant qu'il est préventif du choc et de ses formes étiologiques ou curatif de l'état de choc confirmé et de ses aspects étiologiques.

L'alcalinisation, l'oxygénothérapie, la transfusion de sang sont des moyens thérapeutiques nouveaux dont l'emploi judicieux demande une étude approfondie des mécanismes de l'état de choc à traiter.

— M. **Leveuf** oppose à la théorie toxique du choc, actuellement mise en doute, celle des excitations pathologiques nerveuses, des impulsions nerveuses nociceptives, lesquelles, parties du foyer traumatisé, provoquent, surtout chez les prédisposés, un déséquilibre vago-sympathique générateur de troubles fonctionnels circulatoires, probablement généralisés, qui déterminent au niveau du cerveau et des méninges des lésions, causes du choc et de la mort. Ces lésions d'œdème et de congestion restent à prouver dans le choc traumatique, mais il les a constatées dans trois cas de choc post-opératoire mortel.

La thérapeutique doit être précoce ; elle tendra à arrêter la transmission des excitations pathologiques aux centres nerveux supérieurs. Malgré le danger apparent d'augmenter l'hypotension, c'est la rachianesthésie, ou mieux, l'anesthésie épidurale de Dogliotti améliorée par l'injection du liquide anesthésique par le trou de conjugaison, conseillée par Huguier, qui se trouve ainsi indiquée.

— M. **Lambret** reconnaît au choc deux facteurs essentiels neuro-végétatif et toxique qui n'agissent pas à la même heure ; le végétatif a une action immédiate, le toxique une action tardive, d'ailleurs exagérée surtout en ce qui concerne les polypeptides. Le facteur neuro-végétatif produit l'hypotension et la diminution de la masse sanguine qui causent l'acidose et l'anoxémie qui atteint surtout le cerveau. La conclusion thérapeutique est que les toni-cardiaques sont inutiles et que, pour le cœur qui travaille à vide, il faut remettre, sous forme de transfusion massive de sang ou de sérum, du liquide dans l'appareil circulatoire. La question du choc doit être mise au point avec la collaboration des hommes de laboratoire.

— M. **Binet** fait une communication d'après ses recherches sur 62 chiens. L'état d'anémie aiguë ayant été déterminé par une perte de sang égale au 1/10 du poids du corps de l'animal, l'étude des divers moyens d'assurer la survie montre que l'injection, faite sans tarder, de sérum physiologique bicarbonaté et oxygéné ne retarde la mort que de 5 ou 6 heures, mais donne ainsi le temps d'agir pour une survie définitive qu'il faut demander à la transfusion de sang. Mais la réinjection du sang soustrait et citraté ne retarde la mort que de 3 ou 4 heures et c'est seulement l'association de l'injection du sang soustrait et de celle de sérum qui permet la survie.

L'injection de sang conservé ne donne qu'un arrêt des accidents qui ne dépasse pas le 8e ou le 9e jour pour tous les chiens en expérience.

— M. **Leveuf** fait observer que ces expériences ont été faites sur le chien et portent sur les accidents de l'hémorragie et non sur le choc traumatique. Le chien présente une résistance telle au choc traumatique qu'on ne peut provoquer sa mort par le broiement de la patte; le chat est pour cette recherche l'animal de choix.

Pieds gelés. (Infiltration du sympathique lombaire.) — MM. **Soupault** et **Orsoni** ont déjà fait connaître à une première réunion médico-chirurgicale d'Armée, l'observation qu'ils communiquent d'un soldat, arrivé à l'ambulance 48 heures après l'apparition, qui avait été tardive, des premiers signes physiques de gelure. Ils signalent la persistance de battements très marqués des tibiales postérieures et des pédieuses; l'action efficace, progressive pendant les trois premiers jours, des infiltrations qui ont limité les lésions gangréneuses à la perte partielle de quelques orteils; la constatation par le Professeur Barré d'une légère atteinte pyramidale et de quelques troubles sensitifs de type syringomyélique à la face interne des deux jambes. Ces lésions, constatées dans un autre cas, au membre supérieur, invitent à se demander si l'irritation du sympathique régional n'a pas un retentissement discret et jusqu'ici ignoré sur le segment médullaire correspondant.

Plaie articulaire du coude; suture primitive, résultat au quinzième jour. — M. **Ameline** présente ce blessé dont la plaie est cicatrisée, dont le coude a conservé ses mouvements normaux et qui est le 36e d'une série de plaies (du genou, du coude, de la tibio-tarsienne) de la pratique civile, suturées primitivement sans incidents.

P. GRISEL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Janvier 1940.

Présentation d'un nouveau transfuseur mû à la main. — M. **Bécart** présente un nouveau transfuseur mû à la main, véritable cœur artificiel interposé entre deux circulations; il insiste sur l'extrême simplicité de la technique et le grand avantage de pouvoir réaliser l'injection rythmique du sang, non seulement utile dans l'hémorragie aiguë et le choc traumatique, mais aussi dans les nombreux troubles circulatoires observés au cours des maladies infectieuses de la maladie post-opératoire sous la dépendance d'une défaillance de la circulation périphérique.

L'évolution sociale du thermo-climatisme français. — M. **Molinéry** remet le texte de la conférence qu'il vient de donner à la Faculté de Médecine de Paris, sur l'historique du thermo-climatisme social et ses applications en France et à l'Etranger. La période que nous traversons rend de toute actualité la nécessité d'utiliser pour la collectivité toutes les richesses normales et climatiques de France.

Calendrier des menstruations. — M. **Ph. Dally** signale le calendrier des menstruations et des métrorragies établi par le Dr Théo Marti, de Genève, sur lequel les femmes peuvent inscrire exactement le rythme de leurs règles ainsi que les divers incidents de leur fonction menstruelle. Un avis leur indique l'importance de ces renseignements qui apportent au médecin des documents exacts sur les symptômes précoces du cancer et du fibrome utérin.

Technique perfectionnée de la lithotritie. — M. **Georges Luys** préconise les avantages considérables que présente la lithotritie dans la thérapeutique des calculs de la vessie lorsque à cette opération sont associées la cystoscopie à prisme et la cystoscopie à vision directe. Après le broiement correct des calculs avec le lithotriteur et l'évacuation des fragments avec l'aspirateur des graviers, la cystoscopie à prisme permet de vérifier si tout a été enlevé et si quelques fragments persistent, coincés entre deux colonnes vésicales, la cystoscopie à vision directe permet d'aller saisir avec une pince ces petits fragments et de les évacuer ainsi. La lithotritie moderne associée avec la cystoscopie à prisme et à vision directe constitue donc le traitement de choix des calculs de la vessie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 516

Œdèmes aigus du poumon au cours de la grippe

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Trois cas d'œdème pulmonaire aigu survenus chez des grippés ont évolué simultanément dans nos salles. Ils ont réalisé un tableau clinique un peu différent de celui de l'œdème infectieux aigu du poumon tel qu'on l'observait au cours de la grande épidémie de grippe de 1918. Bien que deux de nos malades soient encore loin d'être hors de danger, il me paraît intéressant de nous entretenir de leur cas, ne serait-ce que pour en déduire des indications thérapeutiques susceptibles d'être appliquées avec profit dans des circonstances analogues en face desquelles il est à craindre que nous devions nous trouver cet hiver.

*
* *

Le 14 Février 1940 entre d'urgence dans notre service un homme de 29 ans 1/2 qui, venant de voyager, a été pris dans le train d'une dyspnée violente et de cyanose.

a) A son entrée à l'hôpital il totalise tous les signes de la crise d'œdème aigu du poumon : polypnée avec orthopnée, expiration « poussée », plus longue que l'inspiration, gros râles trachéaux entendus à distance, toux quinteuse, expectoration mousseuse, légèrement rosée, facies anxieux... Il n'y a pas de tirage. A la percussion : pas de zones de matité, mais, au contraire, une sonorité exagérée. A l'auscultation : nombreux râles fins, crépitants humides, remontant en arrière jusqu'au tiers supérieur de la poitrine. Pouls rapide — 120 — mais régulier et bien frappé. Tension artérielle : 14-11 au Vaquez. Température : 38°2.

Le traitement qui lui est immédiatement appliqué consiste en : une saignée de 150 *g.*, commencée à l'aiguille, terminée au bistouri en raison du caractère du sang, épais et poisseux ; une injection intraveineuse d'ouabaïne; des inhalations d'oxygène.

Il en résulte une amélioration réelle.

Pourtant une nouvelle aggravation survient dans la soirée et oblige à faire une deuxième saignée, de 350 cm^3 cette fois. De plus, la fièvre s'étant élevée à 40°8, on administre du dagénan (3 *g. pro die*).

b) L'interrogatoire apprend que le début de la maladie actuelle remonte au *25 Décembre 1939*. Souffrant alors d'un point de côté droit, ce sujet consulte un médecin qui se contente de le faire rester à la chambre et de lui appliquer quelques sinapismes *loco dolenti*. *Le 8 Janvier 1940*, encore fatigué et toussant, il part chez des parents en province. Mais, à peine arrivé chez eux, il doit s'aliter en raison de violentes crises d'étouffement. Comme il n'a pas de fièvre, un nouveau confrère appelé à l'examiner déclare que « c'est nerveux » et l'autorise à retourner chez lui.

Ce voyage de retour — *le 25 Janvier 1940* — est extrêmement pénible. Il est entrecoupé de nombreux accès de suffocation. Dès son arrivée à son domicile, notre homme est obligé de se mettre au lit. Cette fois il a des râles disséminés dans tout le thorax et, bientôt, il fait une véritable broncho-pneumonie. Il en guérit cependant assez vite ; si bien que, *le 13 Février*, il y a déjà quatre jours que sa température reste en plateau à 38° et que son médecin ne lui trouve plus, à l'auscultation, que des signes discrets de bronchite diffuse. Il l'autorise donc à venir se faire hospitaliser pour convenances personnelles dans notre service. C'est en venant à l'hôpital en chemin de fer que notre malade a été pris de sa crise d'œdème aigu du poumon.

*
* *

Notre deuxième malade est un homme de 34 ans qui, ayant pris froid pendant un voyage effectué *le 20 Janvier 1940* dans un compartiment de chemin de fer sans portière, s'est mis à tousser dès le lendemain. Fatigué, plein de courbatures, en proie à une toux quinteuse, il est resté à la chambre pendant quelques jours.

Le 6 Février, toujours souffrant, il s'est décidé à appeler un médecin qui a été frappé par son anxiété, son asthénie et sa toux opiniâtre suivie d'une expectoration mousseuse. Il lui a conseillé de se faire hospitaliser et a rédigé à cette intention le billet suivant : « Mauvais état général et déséquilibre vago-sympathique ».

Ce n'est que *le 10 Février* que son client s'est rendu à l'hôpital. Il avait alors toute l'apparence d'un grippé atteint d'une complication pulmonaire. Sa fièvre s'élevait à 39°5. Il souffrait de céphalée, de courbatures et d'une grande asthénie avec angoisse. Il avait les traits tirés et le teint plombé. Couvert de sueurs, il était très dyspnéique et il toussait par quintes pénibles. A l'examen, son thorax, sonore partout à la percussion, se montrait encombré de nombreux râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, auxquels s'ajoutaient des râles sous-crépitants fins à la base droite. Le pouls, régulier, était rapide. Le cœur ne présentait aucune anomalie.

Traité comme un grippé, avec adjonction de comprimés de sulfamides, ce sujet a vu son état rester sensiblement le même pendant quarante-huit heures.

Mais, *le 12 Février* au matin, sa situation s'est considérablement aggravée. Son facies a pris un aspect grippé. Son anxiété respiratoire et sa dyspnée se sont accentuées. Sa toux, férine, douloureuse, quinteuse, s'est mise à aboutir au rejet de crachats mousseux, un peu saumonés, de faible abondance.

A l'auscultation, avec une sonorité normale à la percussion, nous avons entendu aux deux bases de très nombreux râles crépitants fins, un peu humides, d'œdème pulmonaire, remontant des bases jusqu'à la partie moyenne du thorax. Le cœur était très rapide et le pouls était petit. Les urines étaient rares et albumineuses. Des ventouses scarifiées ont été appliquées aux deux bases pulmonaires. La digitaline a été administrée *per os* et l'oxygène en inhalations.

Le soir du même jour — *12 Février* — l'angoisse et l'oppression sont devenues extrêmes. La respiration, très rapide et superficielle, était surtout pénible à l'expiration qui était « poussée ». La toux était incessante et le plus souvent inefficace. Parfois elle aboutissait pourtant au rejet de crachats mousseux qui, dans l'espace de la journée, n'avaient pas entièrement rempli le crachoir. Les deux poumons, en totalité, étaient envahis par d'innombrables râles crépitants d'œdème pulmonaire. Le cœur, difficile à entendre, était littéralement affolé. Le pouls battait à 140. Les pommettes et les lèvres étaient cyanosées. Le corps était couvert de sueurs profuses. Les urines étaient de plus en plus rares. La température, qui était à 39° le matin, était retombée à 38°4.

Nous avons alors fait une saignée qui a évacué difficilement 100 *g.* de sang poisseux et épais. Nous avons complété cette émission sanguine par l'application de ventouses scarifiées. Nous avons fait une injection intraveineuse d'ouabaïne.

Ce traitement a amené une amélioration très grande et presque immédiate. La nuit suivante a été calme.

Depuis lors, la situation s'est amendée progressivement. Toutefois il persiste toujours des râles d'œdème dans la moitié inférieure des poumons et l'état reste critique, bien que la fièvre ait entièrement disparu. La toux et la dyspnée persistent encore, très atténuées cependant.

*
* *

Chez ces deux malades nous avons porté le diagnostic d'ŒDÈME AIGU DU POUMON DE NATURE GRIPPALE.

Nous y avons été incités par la notion bien connue de l'existence d'œdèmes pulmonaires aigus grippaux, assez fréquemment observés au cours de la dernière épidémie de grippe de 1918. Il est vrai que ces deux cas présentent un certain nombre de caractères particuliers, à savoir : 1° l'apparition tardive de cette complication d'œdème pulmonaire aigu (au vingt-troisième et au cinquante et unième jour de la grippe); 2° l'invasion progressive et relativement lente du syndrome asphyxique et cyanotique ; 3° le type nettement expiratoire, asthmatiforme, de la dyspnée ; 4° le peu d'abondance de l'expectoration, par ailleurs tout à fait typique : mousseuse, aérée, saumonée ; 5° la fixité des râles crépitants humides, conglomérés en larges foyers, sans la tendance extensive, « en marée montante », habituelle dans les autres formes d'œdème pulmonaire aigu. Toutes ces particularités distinguent nettement ces deux cas des œdèmes aigus grippaux du poumon classiques dont c'est le propre de survenir brusquement dès les premiers jours de la maladie et d'évoluer avec la même brutale rapidité que les œdèmes aigus du poumon des cardio-rénaux ou des aortiques.

Aussi nous a-t-il paru nécessaire de discuter la nature et la pathogénie de ces pneumopathies suffocantes. Nos malades avaient-ils bien la grippe ? Le syndrome asphyxique qu'ils ont présenté était-il bien de l'œdème aigu du poumon ? Voilà les deux questions que nous nous sommes posées. Revoyons ensemble la réponse qu'il convient de leur donner.

*
* *

I. Nos malades ont-ils eu la grippe ?

A. 1° Sous le nom de grippe ou influenza, on décrit une *maladie épidémique et contagieuse* qui peut évoluer comme une septicémie pure, mais qui se complique très souvent de localisations viscérales : thoraciques, gastro-intestinales ou nerveuses.

A vrai dire il ne semble pas encore exister cette année d'épidémie de grippe authentique, et nos deux sujets ne paraissent pas avoir été en rapport avec des grippés qui leur auraient transmis leur maladie par contagion.

2° Est-ce une raison pour écarter le diagnostic de grippe ? Assurément non ; car, à côté de la grippe vraie, maladie spécifique, on range sous le même nom de grippe un certain nombre d'*infections saisonnières*, ordinairement *du type catarrhal*, frappant électivement l'appareil respiratoire et dont nous voyons précisément, à l'heure actuelle, de nombreux exemples. On discute encore, il est vrai, pour savoir s'il s'agit là de *formes sporadiques de grippe véritable* ou d'*infections différentes*. Dans l'ignorance où nous sommes actuellement de l'agent spécifique de la grippe et en l'absence de toute réaction de laboratoire caractéristique de cette infection, il nous est impossible de conclure sur ce point.

B. Mais il a existé, chez nos deux malades, des symptômes spéciaux généralement considérés comme assez caractéristiques des manifestations morbides dites grippales.

1° Par exemple, si chez aucun d'eux le *début* des accidents n'a été *brusque* et *brutal* comme dans la grippe vraie, l'un et l'autre ont pu indiquer le jour exact où ils sont devenus souffrants.

2° D'ailleurs, chez tous les deux, profondément fatigués et asthéniés dès le premier jour, on a trouvé au maximum une *atteinte marquée du système nerveux*, regardée comme une signature des infections grippales. Chez le premier, un médecin n'a-t-il pas dit en parlant de ses troubles : « C'est nerveux » ? Et le billet d'hospitalisation du second ne portait-il pas la mention « Mauvais état général et déséquilibre vago-sympathique » ?

3° Enfin, une dernière preuve nous a été donnée de l'atteinte de leur système nerveux autonome par le *caractère spasmodique* de leur *toux*, incessante, quinteuse, férine, et de leur *dyspnée*, surtout expiratoire et de ce type asthmatique.

*
* *

II. Si nos deux sujets sont donc bien des grippés, sommes-nous autorisés à dire qu'ils ont eu de l'œdème pulmonaire ? Je le crois vraiment.

A. Effectivement, le syndrome d'asphyxie avec cyanose qu'ils ont présenté en a reproduit tous les caractères : apparition sous forme d'une crise au cours d'une maladie initiale ; évolution dramatique avec anxiété respiratoire, orthopnée, toux quinteuse et incessante ; expectoration mousseuse et rosée ; sonorité thoracique normale ; pluie de râles fins, mais humides, inondant une grande partie des deux poumons...

B. Et cependant, à cause de certaines anomalies que je vous rappelais tout à l'heure — début progressif, type expiratoire très marqué de la dyspnée, faible abondance des crachats, fixité relative des foyers de râles crépitants — il nous a paru nécessaire de discuter le diagnostic différentiel d'un tel syndrome suffocant chez un grippé.

1° S'agissait-il d'une *crise d'asthme?* Nous ne l'avons pas pensé. Dans ce cas, en effet, le début aurait été plus brusque. La respiration aurait été moins rapide et d'un type expiratoire encore plus net. Le thorax aurait été plus franchement fixé en inspiration forcée. L'expectoration n'aurait pas existé pendant l'accès, mais seulement à sa terminaison sous forme de crachats perlés et non pas de mousse sanguinolente. A l'auscultation, nous aurions entendu un vrai « bruit de pigeonnier » fait de râles sibilants et ronflants alternés, au lieu des râles fins d'œdème alvéolaire. Enfin, l'asthme étant un syndrome apyrétique — sauf quelquefois chez l'enfant — et ne s'observant que chez des sujets neuro-arthritiques (atteints personnellement ou dans leurs ascendants de migraines, de vomissements cycliques, d'eczéma, d'urticaire, de coliques hépatiques ou néphrétiques...), l'existence d'une fièvre élevée et l'absence complète de tout stigmate personnel ou héréditaire de neuro-arthritisme chez nos deux hommes ont été de nouvelles raisons d'écarter toute idée d'asthme chez eux.

2° Nous n'avons pas admis non plus qu'ils fussent atteints de *bronchite capillaire*. Cette variété de broncho-pneumonie est, du reste, rare chez l'adulte. Elle ne s'observe guère que dans l'enfance comme complication de la rougeole, du croup et de trachéo-bronchites descendantes. Elle se serait de toutes façons caractérisée par une accélération plus accentuée de la respiration, portant autant sur l'inspiration que sur l'expiration et s'accompagnant de tirage sus- et sous-sternal. La température y aurait été excessive et l'état infectieux général plus marqué. L'auscultation aurait fait percevoir un « bruit de tempête » caractéristique, réalisé par un mélange de râles sibilants, ronflants et crépitants ou sous-crépitants éclatant au milieu de foyers soufflants.

3° Enfin, chez notre premier malade, toussant et fébricitant depuis cinquante et un jours, nous avons soulevé l'hypothèse d'une *granulie pulmonaire*, susceptible, elle aussi, d'aboutir à de l'asphyxie avec cyanose. Mais, chez notre homme, il n'y avait aucun antécédent personnel, héréditaire ou collatéral de tuberculose. A aucun moment sa maladie n'avait évolué comme une phtisie. Contre la granulie s'inscrivaient l'absence d'amaigrissement, l'évolution des accidents de suffocation sous la forme d'une crise, l'existence des crachats mousseux, la présence dans les poumons de nombreux râles crépitants, la granulie déterminant, en général, une dyspnée *sine materia* et sans expectoration.

Nous sommes finalement, vous le voyez, arrivés à cette conclusion ferme que nos deux malades étaient bien atteints *simultanément* de *grippe* et d'*œdème aigu du poumon*.

*
* *

S'est-il agi, chez eux, d'une *crise d'œdème aigu du poumon* chez des grippés ? ou bien d'une *crise d'œdème pulmonaire aigu infectieux* de nature grippale ?

A. En effet, tout grippés qu'ils étaient, ces deux individus auraient fort bien pu faire un *œdème aigu du poumon d'origine vasculaire, rénale nerveuse* ou *toxique*. Mais ils n'avaient ni lésions aortiques, ni hypertension artérielle, ni néphrite chronique. Ils n'étaient pas en état d'insuffisance ventriculaire gauche. Ils n'avaient pris aucun toxique, ni aucun médicament susceptible de déclencher de l'œdème aigu du poumon... Certes, ils avaient l'un et l'autre un cœur rapide et mou et de l'albuminurie ; mais il s'agissait là incontestablement de manifestations, non pas primitives, mais secondaires à leur maladie infectieuse actuelle.

B. Assurément, nous avons bien eu affaire à des œdèmes pulmonaires aigus grippaux.

1° Ces sortes d'œdèmes pulmonaires, observés en 1918 généralement dans les premiers jours de la grippe, ont été considérés comme des *œdèmes pneumococciques* par action locale du microbe. Cette pathogénie ne me paraît pas admissible chez nos deux malades, bien que nous ayons trouvé du pneumocoque en abondance dans leurs crachats, en association chez le premier d'entre eux avec du *micrococcus catarrhalis* et avec des bacilles diphtérimorphes. En effet, comment admettre que le pneumocoque se soit montré virulent au vingt-troisième et au cinquante et unième jour de la maladie, alors que l'on connaît la rapidité avec laquelle cette bactérie perd sa virulence ?

2° Il semble qu'il faille, dans ces deux cas, mettre en cause un *trouble du système nerveux autonome*, si fréquemment et si électivement touché dans la grippe. En faveur de cette manière de voir s'inscrivent : *a*) l'opinion des deux médecins appelés à soigner ces sujets avant nous et qui ont attribué leurs manifestations à un déséquilibre vago-sympathique ; *b*) l'état de shock dans lequel nous les avons vus ; *c*) le type expiratoire pseudo-asthmatique de leur dyspnée ; *d*) leur toux spasmodique et coqueluchoïde.

Incontestablement, sans l'expectoration mousseuse et les râles fins d'œdème pulmonaire à l'auscultation, le tableau clinique auquel nous avons assisté chez ces deux hommes aurait réalisé celui de la *forme bronchoplégique de la grippe*, décrite, en 1889, par Huchard.

Du reste, la femme de 60 ans que nous avons vue présenter, au troisième jour de sa grippe, une toux quinteuse, de la dyspnée intense avec bouillonnement trachéal entendu à distance, mais sans cyanose et sans expectoration, a reproduit plus exactement encore ce syndrome bronchoplégique. Elle avait, elle aussi, de nombreux râles fins d'œdème pulmonaire aux deux bases. Elle a été guérie sans inhalations d'oxygène, sans saignée, sans ouabaïne, par de l'éphédrine et de l'iodure de caféine, tout comme une asthmatique.

*
* *

Le pronostic à porter devant une telle complication de la grippe demande à être très réservé. Si notre troisième malade est actuellement guérie et si nos deux hommes sont en bonne voie de l'être bientôt, ils conservent encore des râles fins assez nombreux aux deux bases et un état de dystonie neuro-végétative qui doivent nous faire redouter la possibilité d'une nouvelle crise d'œdème pulmonaire aigu [1].

*
* *

De tout ce que je viens de vous dire de ces œdèmes aigus grippaux du poumon découle cette règle thérapeutique :

Il faut les traiter :

1° *Comme tout œdème pulmonaire aigu* : par la saignée, l'injection intraveineuse d'ouabaïne et les inhalations d'oxygène ;

2° *Comme toute infection pulmonaire* : par des sulfamides (dagénan, lysococcine, septoplix, septazine...) ;

3° *Comme les dystonies neuro-végétatives* : par la belladone, l'éphédrine, la papavérine, le bromure de sodium, le bromure de codéine et, surtout, la morphine.

1. Cette fâcheuse éventualité ne s'est pas produite dans la suite, et ces deux hommes ont complètement guéri sans complications.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Médecins mobilisés et les Poètes

Aux armées ce qui nous est le plus cruel pour l'instant, c'est l'absence d'art : pas de peinture, pas de musique ; phonographe et appareil de radiophonie ne donnent jamais que de l'ersatz de musique. Il ne nous reste donc à nous mobilisés loin des villes, que la Poésie pour satisfaire ce besoin d'harmonie et de rythme. Dans Lyrisme il y a lyre.

On peut demander aux chefs-d'œuvre poétiques de nous attendrir, de nous faire rêver, de nous faire chérir un corps, un ciel, un oiseau, un tableau familier : ce sera toujours une heureuse diversion aux tâches quotidiennes. On peut leur demander aussi d'ennoblir l'esprit, comme font les poètes moralistes, les poètes philosophes ; ou encore d'accroître notre connaissance du cœur, car les thèmes principaux du lyrisme français ont été, à toutes les époques, l'amour et la mort.

C'est ainsi par exemple qu'il nous est profitable, à nous médecins, de suivre avec l'incomparable Racine, le tragique cheminement des passions et de l'angoisse humaines. Andromaque, Bérénice, Phèdre n'ont pas fini de nous instruire.

Et à l'heure où tant de pays semblent avoir vidé de leur contenu les mots de vertu, d'honneur et de patrie, si bien que l'Europe est menacée de mort pour cette faute contre le langage, il est urgent autant qu'exaltant de retrouver, grâce à nos poètes classiques, le sens chevaleresque et la grandeur de ces abstractions.

La surprise encore est heureuse de trouver exprimées avec harmonie, des pensées qui sont nôtres et de la plus brûlante actualité. Ce n'est pas à nos ennemis d'aujourd'hui que Racine songeait en écrivant, en 1665, la « tragédie d'Alexandre le grand » ; et pourtant quelle approbation trouvent en nous des passages comme celui-ci :

Quelle étrange valeur, qui, ne cherchant qu'à nuire,
Embrase tout, sitôt qu'elle commence à luire;
Qui n'a que son orgueil pour règle et pour raison ;
Qui veut que l'univers ne soit qu'une prison,
Et que, maître absolu de tous tant que nous sommes,
Ses esclaves en nombre égalent tous les hommes !
Plus d'Etats, plus de Rois. Ses sacrilèges mains
Dessous un même joug rangent tous les humains.
Dans son avide orgueil je sais qu'il nous dévore...

Et un peu plus loin, comment ne pas songer à l'héroïque Finlande de Février 1940 en lisant ces vers ?

Alexandre, vainqueur, eût dompté tout le monde;
Mais un roi l'attendait au bout de l'Univers,
Par qui le monde entier a vu briser ses fers.

*
* *

Il y a plus encore. La lecture du poème, par les rapprochements imprévus de mots, fait naître en nous des images nouvelles et qui ne sont point toutes trompeuses. Des rapports ordinairement ignorés nous deviennent sensibles, qui nous font pressentir les liens mystérieux qui unissent les choses entre elles, et l'homme au monde. Le lyrisme alors devient instrument de connaissance. C'est Alain, le philosophe, qui nomme M. Paul Valéry « notre Lucrèce », soulignant à quel point le créateur de « la Jeune Parque » peut nous aider à faire naître en nous une figure de l'univers.

D'autres poèmes peuvent toucher le plus intime en nous, le plus ineffable, l'âme, et nous donner le pressentiment du lien qui relie l'humain au divin. Au reste ces poèmes qui effleurent les hauts problèmes de l'âme, ces poèmes « religieux » ne sont pas habituellement ceux qui développent des thèmes sacrés ou des vues métaphysiques. Il y a plus d'émotion religieuse dans telle page sensuelle des « Fleurs du mal » (ou dans « le sang d'Atys » que M. François Mauriac vient de nous donner) que dans les « Psaumes » de Corneille et son « Imitation de Jésus-Christ ».

Pourtant, si vives que soient ces joies du cœur et de l'esprit que les poètes nous font éprouver, elles ne sont pas les seules. Tout comme la musique, le poème par ses sonorités est un talisman capable d'éveiller en chacun d'inexplicables résonances, et de faire naître un monde ignoré de sensations et d'images fugitives. Par là le poète est bien celui qui crée, celui qui enfante en chaque auditeur une émotion ignorée de lui-même, imprévue et si personnelle qu'elle reste à peu près incommunicable. Poésie et musique ont ensemble le mystérieux pouvoir de nous révéler nos plus intimes possibilités de sentir ; elles appellent à la conscience ce qui est au delà de la conscience claire habituelle. Il en résulte une jouissance, encore que la naissance de cette joie ne soit pas aisément explicable. Il y a de la magie dans un beau vers. Carmina, c'est Chants ; mais c'est aussi Enchantements, et Charmes.

Alors on vit sortir du fond du Purgatoire
Un jeune homme inondé des pleurs de la Victoire,
Qui tendit sa main pure aux monarques des Cieux.

Cela est beau, cela émeut comme une phrase de C. Franck, ou comme une toile de Gréco.

*
* *

Bien sûr tous les poètes ne sont pas égaux en ce pouvoir de nous relier à l'univers mystérieux et de nous charmer par les sonorités verbales. Pour éprouver cette magie on peut se mettre en mémoire quelques vers d'Alfred de Vigny, quelques pièces de Baudelaire, et surtout les poésies de Gérard de Nerval et enfin les œuvres de ces poètes « adamantins » : Stéphane Mallarmé et M. Paul Valéry.

Mais tous les hommes non plus ne naissent pas doués de la même sensibilité musicale, ni de la même sensibilité poétique. Et de même que l'on peut n'aimer point d'emblée J. S. Bach ou C. Debussy, ainsi on peut demeurer un temps réfractaire à l'enchantement poétique de A. Rimbaud ou de G. Apollinaire. Le lyrisme français est heureusement assez riche pour que chacun puisse trouver, par quelques œuvres, les satisfactions spirituelles et les émotions qui lui conviennent et l'enrichissent. Et comme à lire les poètes, la sensibilité poétique se développe, se fait plus subtile, il advient qu'avec l'âge, le goût se modifie; et l'on peut très bien, passée la cinquantaine, ne plus comprendre quel plaisir, jeune, on trouvait à lire tel poète ; et au rebours lui préférer tel autre jusqu'alors peu prisé. Si à tout âge les poètes ont leur place, chaque âge a ses poètes. Aucune liste ne saurait donc être dressée qui satisfasse tous les goûts.

Chacun de nous aux armées, selon son tempérament et sa culture, peut-être même selon les saisons de l'année, remplit le fond de sa cantine de manière à avoir partout sous la main ces quelques poèmes qu'il ne se lasse pas d'entendre. Plus que tout autre, en effet, le médecin mobilisé a besoin de s'évader de temps en temps des préoccupations de l'actualité et des soucis du métier. Plus que tout autre, il doit chercher à se réserver un trésor de joie pour pouvoir la répandre autour de lui. Alors qu'il écoute et redise le chant des poètes qu'il aime.

Cil qui chante, soi-même enchante.

J. Bercher.

René Gayet
(1892-1939)

Le 19 Décembre se répandait, comme un fait qu'on se refuse à croire, l'annonce du plus atroce accident d'automobile : les victimes en étaient nombreuses ; l'on apprenait en même temps la mort de la femme et la blessure de la fille de notre éminent collègue, M. L. Hallion, la disparition d'un ancien interne des hôpitaux de Paris, M. Henri Codet, alors que le professeur agrégé René Gayet était gravement touché. Mortellement atteint, notre ami garda toute sa conscience et établit le pronostic de son état ; il nous quitta avec le calme, la résignation et la foi des enfants de la Bretagne.



René Gayet.

C'est, en effet, dans le Finistère, à Landerneau, que René Gayet était né en 1892. Attiré d'abord vers la médecine clinique, il fit quatre années

d'internat pour se consacrer ensuite aux recherches de laboratoire. A l'école de son beau-père, M. L. Hallion, à l'école de C. Delezenne, puis à celle de W.-B. Cannon, avec qui il passa une année entière à l'Université d'Harvard, Gayet se passionnait pour la technique physiologique. Il fut un expérimentateur incomparable, cherchant toujours les interventions les plus délicates et les plus difficiles. Grâce à une rare habileté et à une résistance physique peu commune, Gayet put réaliser des expériences particulièrement longues qui l'amenèrent à résoudre des problèmes physiologiques des plus importants.

Nous voudrions donner ici un rapide aperçu de ses travaux. On sait la précision de sa transplantation du pancréas au cou qui lui permit d'étudier avec tant de profit, dans sa thèse de doctorat en médecine, la physiologie du pancréas endocrine. Grâce à cette technique il put, avec Mlle Guillaumie, démontrer avec une entière évidence, qu'un pancréas privé, sans aucun doute possible, de toutes connexions avec le système nerveux central, n'était pas seulement capable d'émettre de l'insuline, mais encore sécrétait cette hormone d'une façon parfaitement réglée, adaptée aux besoins de l'organisme. Le taux du glucose dans le sang est un des éléments qui règlent cette insulino-sécrétion ; pour Gayet, cette régulation peut se faire en dehors du système nerveux central.

Par ailleurs, R. Gayet s'attacha longuement à l'étude de la sécrétion externe du pancréas. Il analysa avec soin l'action du nerf vague sur la sécrétion pancréatique, démontrant que la stimulation de ce nerf peut déterminer des sécrétions copieuses d'un suc normal. Il précisa le trajet des fibres pancréatiques du nerf vague, attira l'attention sur trois points électifs du pancréas, dont l'excitation détermine des sécrétions abondantes, et mit en évidence que ces points électifs appartiennent au système vagal. En opposition, il décrivit des réflexes inhibiteurs qui font penser que des fibres inhibitrices arrivent à la glande pancréatique par des voies sympathiques.

Enfin, R. Gayet et Mlle Guillaumie ont étudié avec profit — grâce à l'emploi d'un hémorhéomètre personnel — les variations de la circulation sanguine dans le pancréas : la stimulation des vagues détermine une vaso-dilatation indubitable ; par le moment de son apparition, et aussi par celui de son maximum, la vaso-dilatation devance la sécrétion.

Dans un autre ordre d'idées, R. Gayet aborde la physiologie des glandes surrénales. Les travaux qu'il poursuivait en collaboration avec Mme Gayet conduisent à cette conclusion : les capsules surrénales sont parmi les organes qui contribuent à la genèse de l'hyperglycémie diabétique. Avec Mme Gayet encore, il donna une remarquable étude sur les effets hypotenseurs dus aux doses minimes d'adrénaline.

Avec Paul Carnot et Pierre Merklen, il s'attacha à l'étude de la pression portale, et ensemble nous avons abordé, par l'étude des chiens anastomosés, l'analyse de l'action de l'asphyxie sur la circulation et la respiration.

L'exposé de titres que publia Gayet, en 1933, au moment de son agrégation, résume cinquante articles de physiologie et montre la précision de son esprit. Depuis lors, il a communiqué à la Société de Biologie, surtout en collaboration avec Mlle D. Quivy, de nombreuses notes, toutes originales, toutes solides, toutes basées sur une impeccable technique.

Durant plusieurs années notre ami fut, pour l'Association des Physiologistes de langue française, un secrétaire général particulièrement actif, sachant toujours, à côté des séances de travail, glisser une note pleine de gaîté qui remportait à nos réunions un succès mérité.

Tous ceux qui ont connu Gayet garderont de lui le souvenir d'un travailleur ardent, d'un savant indiscuté, d'un ami sincère et franc.

On nous permettra encore de souligner ici son admirable conduite durant la dernière guerre. Quatre années dans un régiment combattant lui valurent huit citations, et nous ne pouvons mieux faire que de lire ici son motif de nomination dans l'ordre de la Légion d'honneur :

« A multiplié au cours de la guerre les actes de bravoure, de sang-froid et d'audace ; s'est montré d'un dévouement et d'une abnégation au-dessus de tout éloge, a sauvé la vie à plusieurs des nôtres, s'est fait remarquer par sa crânerie et son ardeur dans toutes les affaires auxquelles le régiment a pris part. Désigné en Mars 1917 pour un poste de l'Intérieur, a refusé de quitter le front. Blessé le 27 Mai 1918, au Chemin des Dames, a voulu néanmoins sauver son Colonel, également blessé. A reçu de ce fait une deuxième blessure, qui, plus grave, l'a fait tomber aux mains de l'ennemi. Officier d'un entrain enthousiaste et communicatif, modeste autant que valeureux. »

Depuis le début des actuelles hostilités, Gayet était affecté à un laboratoire militaire, et il disait souvent son grand désir d'aller bientôt rejoindre au front ceux qui se battent ; la mort aura arrêté son élan, elle ne détruira pas son œuvre.

Avec son beau-père, avec sa veuve, avec ses six enfants, nous portons souvent notre pensée vers le petit cimetière de Bretagne où repose aujourd'hui René Gayet, qui, par sa science, par sa bravoure, a magnifiquement servi notre pays.

Léon Binet.

Correspondance

G. Contremoulins, chef du service de Métroradiographie à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, à M. le Rédacteur en Chef de *La Presse Médicale :*

« Dans *La Presse Médicale* (nos 22-23, 6-9 Mars 1940), l'auteur de l'article nécrologique sur Charles Vaillant me cite dans la liste des morts par rayons X : « Infroit, Contremoulins, Vaillant ».

J'ai le plaisir de l'informer qu'en ce qui me concerne, il se trompe. Non seulement je ne suis pas mort, mais j'ai même conservé, à 71 ans, une vitalité suffisante pour diriger le service, très actif, de Métroradiographie que j'ai créé, en 1935, à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, après mon départ de l'hôpital Necker.

J'attribue cette résistance physique aux moyens de protection que j'ai toujours préconisés — le plombage des murs — protection efficace qui m'a permis de conserver mon intégrité physique après 44 ans d'exercice continu de la Radiologie.

M. Jayle me confond sans doute avec mon ancien assistant, E. Pulhomme, qui fut nommé à la succession d'Infroit, à la Salpêtrière, et qui mourut quelques années plus tard à la suite d'une longue et pénible maladie.

Quant à moi, j'espère pouvoir être encore utile à mon pays au cours de cette guerre, comme je le fus pendant la précédente. Et, si mon exemple peut inciter mes jeunes collègues à prendre, au cours des événements actuels, plus de précautions qu'ils ne le font généralement, j'en serai ravi dans l'intérêt de tous. »

G. Contremoulins.

Nous enregistrons, avec infiniment de plaisir, que M. Contremoulins est en parfaite santé et nous faisons des vœux pour qu'il continue longtemps à faire profiter les malades de sa science et de son expérience radiologique.

La Rédaction.

Livres Nouveaux

Ptoses gastriques et coliques. Doctrine, Clinique, Thérapeutique, par M. Chiray, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, et P. Chêne, assistant de Gastro-Entérologie à l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. de 272 p. avec 76 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 75 fr.; dollar 1,95.

Dans cet excellent ouvrage, Chiray et Chêne se défendent d'avoir l'intention d'écrire une « antiptose ». Mais ils veulent s'élever contre l'abus qui est fait d'un diagnostic de facilité, dont la grande cause est évidemment la généralisation de la radiologie. C'est un diagnostic qu'il ne faut pas systématiquement repousser, mais qu'il faut discuter, avant d'admettre que la ptose constatée à l'écran est à l'origine des troubles ressentis.

D'innombrables travaux ont été consacrés à cette « maladie-protée », dans le domaine de laquelle règne encore une grande confusion : il y a des ptoses radiologiques avec dyspepsie subjective; dans d'autres cas on observe tous les malaises d'une ptose sans que la radiologie la confirme ; il y a des ptoses radiologiques sans malaises, découvertes par hasard.

Après une revue étiologique et pathogénique dans laquelle on trouvera un exposé analytique des diverses doctrines pathogéniques, puis une étude clinique gastrique, intestinale et extra-digestive, Chiray et Chêne exposent la radiologie des ptoses et les déductions d'ordre pratique qui s'en dégagent.

Le chapitre thérapeutique est l'objet de développements particulièrement détaillés. Le lecteur est tout d'abord mis en garde contre les directives mécanistes exclusives par trop simplistes.

Après avoir discuté les médications gastriques ou extra-gastriques dans les ptoses atoniques, et surtout leur thérapeutique neuro-végétative et endocrinienne, Chiray et Chêne exposent dans tous ses détails la diététique, tant celle des ptoses graves que celle des ptoses sans dénutrition. Ils y ajoutent les notions relatives à la culture physique, la physiothérapie et l'électrothérapie, l'hydroclimatologie dans les ptoses.

Les dislocations gastriques posent des problèmes opératoires très différents. S'il n'est pas question de s'attaquer à la ptose elle-même, il y a beaucoup à faire contre les « organicités hors ptoses », responsables des fixations anormales du pylore, du bulbe et du duodénum. Cette question est liée au problème complexe des adhérences dont l'origine congénitale ou inflammatoire n'est pas toujours facile à préciser, mais dont la libération, lorsqu'elle est possible, donne des résultats extrêmement importants.

L. Rivet.

La Médecine à travers le Monde

Canada

Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord.

Le prochain Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Trois-Rivières, du 9 au 12 Septembre 1940.

Portugal

Le professeur Leriche, invité par l'Institut de haute culture portugais, a donné des conférences à Lisbonne, Coïmbra et Porto.

Yougoslavie.

S.A.R. la princesse Paul de Yougoslavie vient d'être nommée présidente de la Croix-Rouge de Yougoslavie, fonction qu'occupait son auguste époux, S.A.R. le prince régent Paul. A ses magnifiques qualités d'épouse et de mère, Son Altesse royale joint un merveilleux talent d'organisatrice; elle saura donner un nouvel et splendide essor à cette institution si précieuse.

Bandelac de Pariente.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Réception du ministre de l'Uruguay à la Société de Pédiatrie

Dans sa séance du 12 Mars 1940, présidée, en l'absence du Dr L. Babonneix, par le Dr P. Armand-Delille, la Société de Pédiatrie de Paris recevait Son Excellence le Ministre Plénipotentiaire de l'Uruguay, Dr César G. Gutiérrez, porteur d'un message que lui adressait la *Société de Pédiatrie de Montevideo* à l'occasion de son vingt-cinquième anniversaire. Le Dr P. Armand-Delille, Président de la Société de Pédiatrie de Paris pour 1940, avait l'honneur de présenter le Ministre à ses collègues qui l'accueillirent par des applaudissements répétés.

Après un éloquent éloge du Dr C. G. Gutiérrez, ancien élève du Professeur L. Morquio et bien connu comme pédiatre avant d'embrasser la carrière diplomatique, P. Armand-Delille lui céda le fauteuil présidentiel aux applaudissements de l'assistance.

Le Ministre remercie et donne lecture du message adressé par le Dr A. Volpe, Président de la Société de Pédiatrie de Montevideo au Dr L. Babonneix, Président de la Société de Pédiatrie de Paris.

Très estimé Collègue,

Profitant de l'heureuse circonstance que notre confrère le Dr César G. Gutiérrez ait été nommé Ministre Plénipotentiaire et Envoyé Extraordinaire de l'Uruguay auprès du Gouvernement de la République sœur, la Société de Pédiatrie de Montevideo, fondée en 1915 par notre inoubliable maître le Professeur Dr Luis Morquio, a voulu faire parvenir à la Société de Pédiatrie de Paris, que vous présidez si dignement, le plus cordial des saluts joint aux vœux les plus chaleureux pour la grandeur de la France savante et héroïque et de l'Institution qui groupe sous son égide les Pédiatres de Paris.

Nous devons beaucoup, les Pédiatres de l'Uruguay, aux enseignements des Pédiatres français et nous ne manquons pas une occasion de le reconnaître publiquement.

Veuillez, Monsieur le Président, faire connaître ce message de salutation aux membres de votre Société avec les vœux que formulent, pour sa progression incessante, par mon intermédiaire, les Pédiatres de l'Uruguay.

Alejandro Volpe, Président,
Hector Cantonnet, Secrétaire.

Après la lecture de ce message, le Dr C. G. Gutiérrez prend la parole en son nom personnel.

Monsieur le Président,
Messieurs les Professeurs et chers Collègues,

Je suis particulièrement heureux et honoré que la Société de Pédiatrie de Montevideo m'ait confié l'agréable mission de vous remettre aujourd'hui un message dans lequel elle manifeste à la Pédiatrie française ses sentiments de sympathie et de vive gratitude, en même temps qu'elle formule ses vœux les plus fervents pour la grandeur de votre institution et l'avenir de la France, dans l'immense trésor intellectuel et moral de laquelle notre science a puisé de riches enseignements et dont les conceptions sur la vie coïncident avec les nôtres.

La Société de Pédiatrie de Montevideo accomplit ce mois-ci le vingt-cinquième anniversaire de sa fondation. Cette circonstance donne à ce cordial message une signification toute spéciale. En commémorant une étape aussi féconde, il convenait de jeter les regards sur son passé, d'évoquer des collaborations précieuses. C'est pourquoi la Société de Pédiatrie de l'Uruguay vient aujourd'hui vous tendre ses mains reconnaissantes, en un geste par lequel les hommes se rapprochent pour se comprendre et s'estimer, celui de l'amitié.

Notre Société, fondée par le professeur Morquio, garde pour son créateur un culte fervent, demeurant fidèle aux directives de ce grand esprit ouvert à la curiosité, au doute scientifique, de cet esprit secondé par une discipline, par une exceptionnelle et infatigable volonté vouée à l'observation et à la conquête des connaissances.

Vous savez quelle admiration il professait pour vos maîtres et pour votre Ecole. Nous savons, nous, ce qu'il fut pour la nôtre, offrant sans réserve, avec le sobre accent didactique de sa parole, tout ce qu'il avait pris aux sources mêmes de votre science. Sa statue, à Montevideo, exprime l'hommage de notre peuple à la vertu de ceux qui, comme lui, eurent la noble volonté de se perfectionner et qui, par l'exemple de leur vie, contribuèrent à sculpter notre individualité dans tous les degrés de la culture et de l'esprit.

Nulle part plus que dans la classe médicale de mon pays les affinités qui ont toujours rapproché l'Uruguay de la France, ne se montrent aussi étroites. Cette inclination résulte du fait que le prestige de votre Ecole a exercé une énorme attraction sur notre milieu médical, lui permettant de connaître personnellement vos sommités scientifiques. Celles-ci, par un heureux hasard, possèdent les dons qui élèvent l'homme et ont toujours désigné particulièrement ceux de la France pour les rôles prépondérants de la civilisation.

Notre âme latine admire votre privilège d'ajouter, au miracle de la synthèse, la clarté et la beauté de l'expression, privilège qui fait de vous des maîtres incomparables. Nous sommes attirés par votre Faculté si généreuse de rendre assimilable le fruit de vos recherches dans l'inconnu. Nous sommes séduits par votre sagacité clinique qui exige, outre les connaissances, l'intuition sûre et indispensable pour tracer des voies nouvelles. Nous comprenons pourquoi vous avez le respect du libre arbitre qui abrite toutes les possibilités humaines et nous aimons votre conception de la liberté et du bonheur individuel qui, malgré les disciplines de l'ordre, défend dans son intégrité la joie de vivre.

A l'occasion de son vingt-cinquième anniversaire, propice à l'évocation et au souvenir, la Société de Pédiatrie de Montevideo forme des vœux pour la prospérité de votre institution et de la France, de cette nation amie de la nôtre dès les premiers jours de notre indépendance, et dont nous aimons et admirons les vertus que reflète la grandeur de ses hommes et de son histoire.

Cette éloquente et émouvante allocution fut couverte d'applaudissements.

La parole est donnée au Dr J. Comby, ancien président et doyen d'âge de la Société de Pédiatrie parisienne.

La République Orientale de l'Uruguay, se faisant représenter à Paris par Son Excellence le Dr Cesar G. Gutiérrez, honore à la fois la Diplomatie et la Pédiatrie ; car notre hôte peut se réclamer des deux disciplines. Parmi ses prédécesseurs dans la carrière, se distingue le Ministre Guani, dont nous avons admiré la fière attitude dans l'affaire du *Graf-Spee* ; et parmi ses maîtres, dans la spécialité qui nous est chère, brille avec éclat le nom prestigieux de notre grand ami Luis Morquio.

En confiant au Dr C. G. Gutiérrez le touchant message que vous venez d'applaudir, la *Société de Pédiatrie de Montevideo*, fondée il y a 25 ans par L. Morquio, a voulu resserrer les liens qui l'unirent de tout temps à son aînée la *Société de Paris* [1].

Le Dr Cesar G. Gutiérrez représente dignement un pays ami du nôtre et qui l'a prouvé en 1914-1918. *Ami*, c'est trop peu dire ; les Français qui visitent l'Uruguay éprouvent bien vite plus que de l'*amitié*, une véritable *fraternité*. Ce sentiment éclate surtout dans les relations médicales qui mettent en évidence les affinités raciales et culturelles des deux nations. En 1930 nous sommes invités par L. Morquio et nos amis de Montevideo, à célébrer avec eux le Centenaire de l'Indépendance de la République Orientale de l'Uruguay. Les préparatifs du départ nous agitent, mais le Senor Guani nous calme et nous rassure par cette parole : *vous êtes chez vous*. Il n'exagérait pas. Le *Massilia* arrive à quai ; il est aussitôt pris d'assaut par L. Morquio, A. Navarro et leurs élèves qui nous entourent, nous parlent dans notre langue, nous acclament. L'illusion est complète ; nous sommes encore en France.

Autre manifestation de cet accueil émouvant pour une âme française : quand un pédiatre français visite ses confrères de Montevideo, il a l'agréable surprise d'assister à une séance en langue française de la Société de Pédiatrie Uruguayenne. Ces manifestations si cordiales et si spontanées sont d'autant plus attrayantes et flatteuses qu'elles émanent d'une élite de race latine pure ; à Montevideo, nous n'avons pas rencontré de mélange racial. Les hommes de *couleur* sont d'une extrême rareté. Ce qui domine largement, et l'on s'en aperçoit bien vite dans le milieu médical, c'est l'origine espagnole, italienne, française. L. Morquio, italien (père génois), A. Navarro (espagnol), Pouey, dont nous déplorons la mort, Turenne, Cantonnet, Barberousse, etc., d'origine française. Nous rendons visite au Président de la République, il s'appelle Campisteguy (de Saint-Jean-Pied-de-Port, Basses-Pyrénées). Le Dr Campisteguy, son fils, est à la tête d'un hôpital d'aliénés où travaillent des religieuses françaises. A chaque pas, la France s'offre à nous dans ce pays de 2 millions d'habitants, grand par la culture et la civilisation dans toutes ses formes. Comment ne pas l'aimer! *Nous sommes chez nous* à Montevideo. Espérons que la réciproque existera à Paris si elle y fait encore défaut. Mais nous voyons ici notre ami A. Saenz qui travaille depuis tant d'années à l'Institut Pasteur où il est devenu un maître. Est-il Français, est-il Uruguayen? La question se pose. En tout cas, il supporte allègrement le poids des deux nationalités.

La visite que fait aujourd'hui à la *Société de Pédiatrie de Paris* le Dr Cesar G. Gutiérrez nous honore grandement et, pour en fixer le souvenir, ne croyez-vous pas qu'il serait opportun de le nommer *Membre correspondant* de notre Société?

La candidature du Dr Cesar G. Gutiérrez est acclamée et le Ministre Plénipotentiaire de l'Uruguay devient *Membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie de Paris.*

Dr Jules Comby.

1. A partir de son 25e anniversaire, la Société de Pédiatrie de Montevideo portera le nom de *Société Uruguayenne de Pédiatrie* (Sociedad Uruguaya de Pediatria) dont le président pour 1940 est le Dr Conrado Pelfort.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Pourriez-vous me dire si un étranger, étudiant en médecine, 4 inscriptions, ayant demandé sa naturalisation, et s'engageant dans l'armée française, sera traité pour son affectation sur pied d'égalité avec ses camarades français ; autrement dit, sera-t-il automatiquement versé dans le Service de Santé ?

2° De quel contingent fera-t-il partie s'il a 22 ans depuis le 28 Décembre 1939 ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Seuls les étrangers, titulaires du diplôme de Docteur en médecine et régulièrement autorisés à exercer la médecine sur tout le territoire français, peuvent demander à contracter un engagement au titre du Service de Santé (Section d'Infirmiers Militaires).

L'intéressé n'étant pas naturalisé ne peut être assimilé à aucun contingent.

S'il est naturalisé par la suite, il sera rattaché à la première classe recensée immédiatement après sa naturalisation.

* * *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis étudiant en 2e année de médecine et fais partie du 1er contingent de la classe 1941. Existe-t-il une « aviation sanitaire », ou des formations sanitaires détachées à l'armée de l'Air, et que dois-je faire pour m'y faire verser lors de ma mobilisation ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Vous serez obligatoirement incorporé dans une Section d'Infirmiers Militaires (loi du 14 Juillet 1933).

Ce n'est qu'après votre nomination au grade de médecin auxiliaire que vous pourrez solliciter votre affectation dans une unité de l'Armée de l'Air.

Il n'existe pas de formations sanitaires spécialement affectées à l'Armée de l'Air.

Des évacuations peuvent être faites par avion en cas d'urgence, mais il n'existe pas d'unités d'aviation sanitaire.

L'Armée de terre détache des médecins dans les corps et unités de l'Armée de l'Air et dans les laboratoires relevant du ministère de l'Air, mais ces médecins sont soumis aux mêmes règles que leurs collègues de l'Armée de terre.

Pendant la durée des hostilités, les étudiants en médecine, titulaires au moins de 8 inscriptions validées, peuvent accéder au grade de médecin auxiliaire.

Présentation en vue de leur prochaine exposition à Tokio de documents du Palais de la Découverte concernant « Les contributions françaises aux progrès de la Médecine »

Vendredi dernier, 15 Mars, au Palais de la Découverte, M. Roussy, recteur de l'Université de Paris, membre de l'Institut, en présence de M. le Professeur Achard, membre de l'Institut, de M. le Professeur Hartmann, président du Comité médical franco-japonais de Paris, de M. le Sénateur Honnorat, président de l'Institut d'Etudes

japonaises et de la Société franco-japonaise de Paris, a présenté à S. E. Monsieur Sawada, ambassadeur du Japon, cette Exposition dont MM. Léveillé, Guillard et Noyer furent les promoteurs et les artisans, dont l'initiative appartient à la Maison franco-japonaise et au Comité médical franco-japonais de Tokio et qui est destinée aux Universités du Japon, aux établissements d'enseignement et au corps médical japonais.

Dans une allocution sobre de mots mais riche d'évocations, M. le Recteur Roussy brossa un impressionnant panorama de la médecine française au cours des 150 dernières années tel qu'il va apparaître à nos amis japonais « si sensibles aux moindres infériorités de l'intelligence ». Ils y verront « la part de la France dans les grandes découvertes du XIXe siècle, ... la fidélité de l'école médicale française à l'esprit clinique, son respect de l'intuition et de la mesure, de l'observation et de l'expérimentation, de l'art et de la science, ... quelques-unes enfin des réalisations les plus heureuses de la médecine préventive et sociale ».

S. Exc. Monsieur Sawada, ambassadeur du Japon, remercia. Il affirma sa conviction de l'heureuse influence que ne sauraient manquer d'avoir pour le rapprochement de deux grands peuples et la création de nouveaux liens d'amitié, une connaissance mutuelle plus étroite et une pénétration scientifique plus active.

Centre de séroprophylaxie

Le Centre de Séroprophylaxie, avant les hostilités à l'hôpital Hérold, se trouve actuellement à l'hôpital Trousseau, 158, avenue du Général-Michel-Bizot, Paris-12e. Métro : Porte de Vincennes ; Autobus : 123.

Les collectivités et les praticiens ayant à enrayer un cas de contagion, trouveront au Centre tous les renseignements concernant la technique de la Séroprophylaxie ainsi que les sérums contre la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, les oreillons et la poliomyélite.

S'adresser au Centre, soit par écrit, soit (de 9 à 16 h.) par téléphone (DORian 50-40) en indiquant le nombre et l'âge des enfants à protéger ainsi que la date de la contamination présumée.

Comité national de l'Enfance

Le Comité National de l'Enfance organise une « Conférence » dont le sujet sera traité à Bordeaux et à Périgueux du 26 au 28 Mars 1940.

Sujet traité : De la protection maternelle et infantile dans les départements d'accueil. Recrutement et utilisation des infirmières-visiteuses.

Inscriptions et renseignements au Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris.

Comité technique de la transfusion sanguine pour les troupes coloniales

Il y a lieu d'ajouter à la liste des membres de ce Comité, publiée dans le n° 22-23 du 6-9 Mars 1940, les noms de M. le Professeur Pasteur Vallery-Radot, de M. le Dr Joltrain et M. le médecin colonel Jame.

PARIS

Internat. — Le directeur général de l'Assistance publique à Paris vient de prendre l'arrêté suivant :

Art. 1er. — Par dérogation à l'article 132 du règlement général sur le Service de Santé, sont nommés, sans concours, internes en médecine à compter du 1er Janvier 1940, les externes en premier de nationalité française qui ont été désignés par arrêté du 23 Juin 1939 pour exercer les fonctions d'externes en premier pendant l'année 1939 et qui sont actuellement mobilisés.

Art. 2. — Par application des dispositions ci-dessus sont nommés internes en médecine des hôpitaux et hospices civils de Paris, sous réserve de la production ultérieure d'un certificat de présence au corps :

MM. Barre (Yves), Ruel (Henri), Courchet (Adolphe), Blanchard (Jacques), Monod (Claude), Rognon (Lucien), Durupt (Lucien), Butet (André), Lambert (Léon), Bie (Georges), Deslandes (Edouard), Verliac (François), Davy (André), Frinault (Georges), Isal (Paul), Cuchin (Yves), Daumet (Henri), Staub (Michel-Léon), Michon (Jacques), Kartun (Paul), Demassieux (Jean), Mage (Jean), Blanc (Guy), Labayle (Jean), Delatour (Jacques), Kroff (Georges), Leprat (Serge), Mayaud (Jean), Haquin (Charles), Duhamel (Georges), Cossart (René), Fortin (Pierre), Amado (Georges), Fronville (Pierre), Denizet (Pierre), Sicard (Jacques), Edelmann (Gilles), Parsy (Gilbert), Hadengue (André), Ducournau (Jean), Horvilleur (Pierre), Umdenstock (Robert), Enel (Jacques), Alperine (Georges), Piard (André), Schneider (Maurice), Albou (André), Lanvin (Michel), Tran-Van-Hoa, Petit (Jacques), Legrand (Marcel), Roblin (Jean), Xambeu (Charles), Royer (Eugène), Devimeux (Pierre), Roman (Marc), Reynaud (Jean), Tubiana, Polliot (Louis), Nehlil (Jacques), Lienard (Jean), Dansel (Pierre), Saltet de Sablet (Maurice), Weyl (Jean), Godlevsky (Guy), Ferrand (Guy), Crépin (Guy), Lelièvre (Jean), Auquier (Louis), Jomier (François), Ancelin (André) Courtenay-Mayers (Bernard), Bryan, Gauthey (Maurice), Hermann (André), Bessière (Maurice), Hervet (Emile).

Art. 3. — Ces élèves sont nommés pour quatre années, conformément aux dispositions de l'article 135 du règlement général sur le Service de Santé, et le point de départ de leur temps d'exercice est fixé au 1er Mai 1940.

D'autre part, on annonce que ces jeunes gens, s'ils sont titulaires de 16 inscriptions valides de médecine, seront nommés médecins auxiliaires à dater du 1er Janvier 1940.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. N. Fiessinger (aux armées) ; M. P. Carnot, prof. hon. remplaçant). — COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES DONNÉES RÉCENTES EN CLINIQUE MÉDICALE. — 2e série : du 8 Avril au 10 Mai 1940 les lundis, mercredis et vendredis, à 18 h., à l'Amphithéâtre Trousseau

A. HÉPATOLOGIE. — *Les lundis, à 18 h. :* Lundi 8 Avril : M. Paul Carnot : Infections et parasitoses duodéno-pancréato-biliaires. — Lundi 15 Avril : M. Noël Fiessinger : Le seuil de l'insuffisance hépatique. — Lundi 22 Avril : M. Chabrol : Le lipo-diagnostic dans les maladies du foie. — Lundi 29 Avril : M. Caroli : Le sphincter d'Oddi, normal et pathologique. — Lundi 6 Mai : M. Lemierre : Les formes camouflées de la spirochétose ictérigène.

B. CARDIO-ANGÉIO-HÉMATOLOGIE. — *Les mercredis à 18 h. :* Mercredi 10 Avril : M. Henri Bénard : Les agranulocytoses. — Mercredi 17 Avril : M. Villaret : La prévention des embolies. — Mercredi 24 Avril : M. Aubertin : Le cœur des basedowiens. — Mercredi 1er Mai : M. Clerc : Evolution et pronostic du pouls lent permanent. — Mercredi 8 Mai : M. Donzelot : Les éclipses cérébrales des hypertendus.

C. NEURO-PSYCHIATRIE. — *Les vendredis à 18 h. :* Vendredi 12 Avril : M. Milian : Le traitement actuel des syphilis nerveuses. — Vendredi 19 Avril : M. Largeau : Les méthodes de choc en psychiatrie. — Vendredi 26 Avril : M. Claude : La conduite à tenir dans les traumatismes cranio-cérébraux. — Vendredi 3 Mai : M. Clovis Vincent : Les tumeurs de l'hypophyse. — Vendredi 10 Mai : M. A. Baudouin : Electro-encéphalographie. Applications cliniques.

Cette 2e série de cours n'aura lieu que si les circonstances le permettent. Elle est destinée aux médecins-praticiens (particulièrement à ceux mobilisés dans la région parisienne) et aux étudiants en fin de scolarité.

Mission sanitaire en Afrique occidentale française. — Par décret du 15 Mars 1940, M. le Professeur Fiessinger, de la Faculté de Médecine de Paris, est chargé de mission sanitaire en Afrique occidentale française.

(*Journal Officiel* du 19 Mars 1940.)

SAINT-YLIE

Un poste d'interne provisoire est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Ylie (Jura).

Conditions : Etre muni de 12 inscriptions au moins, de préférence célibataire et de nationalité française.

Avantages : Traitement et indemnités s'élevant à 1.480 fr. par mois, logement, avantage divers.

Les candidatures doivent être adressées avant la fin du mois au directeur de l'Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, près Dôle (Jura), en indiquant la situation militaire et le nombre d'inscriptions.

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce le décès du vétérinaire lieutenant-colonel Lucien-Adrien PANISSET, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, membre du Conseil supérieur d'hygiène de France et du Comité national des Epizooties.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DES CAUSES D'ÉCHEC DES SUTURES NERVEUSES

MOYENS D'Y PALLIER

Par René LERICHE

Un fait domine l'histoire actuelle de la suture des nerfs. Le suivant : dans les meilleures mains, les échecs sont plus nombreux que les succès.

En bloc, 45 pour 100 des sectionnés du radial gardent la main tombante après la suture ; 60 pour 100 des sectionnés du médian restent des infirmes ; 80 pour 100 des sectionnés du cubital conservent leur paralysie ; 60 pour 100 des sectionnés du sciatique ne régénèrent pas.

C'est là un fait brutal. Il ne permet pas l'appréciation optimiste que l'on formule généralement sur les résultats des sutures nerveuses.

Il le permet d'autant moins que, chez les opérés qui régénèrent, le nombre est grand des régénérations incomplètes [1], qui n'atteignent pas les petits muscles des extrémités et demeurent fonctionnellement insuffisantes.

Les travaux américains récents admettent que *les régénérations complètes, vraiment totales, ne dépassent pas le chiffre* de 10 à 15 pour 100. Il y aurait environ 50 pour 100 de régénérations incomplètes, et les échecs complets se comptent entre 25 et 40 pour 100.

Nous devons donc nous demander aujourd'hui pourquoi nous échouons si souvent.

Etendue de la zone traumatique.

La première explication qui vient à l'esprit est que nous jugeons des résultats de la suture par l'examen des opérés pour blessures de guerre et que chez eux, les conditions sont particulièrement fâcheuses. Ce n'est que trop vrai.

Il n'y a pas besoin de rappeler que, dans les blessures de guerre, la lésion nerveuse fait partie d'un tout. Il y a destruction plus ou moins étendue des parties molles, parfois des os voisins. La plaie est généralement infectée. La suture est le plus souvent faite secondairement. En outre, il est rare que la lésion du nerf soit limitée à la zone de rupture. Le nerf qui nous paraît un cordon plein, dur et résistant, est fait en réalité de cylindraxes, fragiles, entourés d'une myéline plus ou moins fluide. Quand un projectile vient brutalement frapper le nerf, toujours tendu, qui ne se dérobe pas sous le choc, des vibrations s'en vont créer à distance des foyers de commotion et de contusion, d'où probablement l'étendue ultérieure de la zone de sclérose, et ces épaississements endoneuraux, ces névromes latéraux, que l'on voit parfois sur les nerfs coupés. C'est probablement ainsi que s'expliquent les destructions fonctionnelles d'un nerf qu'un projectile n'a pas directement atteint, mais a désorganisé, en passant à son voisinage.

On comprend que, dans ces conditions, il soit difficile, même primitivement, même avec une neurectomie étendue, de suturer toujours en tissus sains.

1. J'ai donné dans le premier volume du *Traité de Thérapeutique chirurgicale*, en 1926, tout le détail de ces restaurations incomplètes pour chaque nerf, d'après les nombreuses statistiques de l'époque, en tous pays.

Donc, de par la nature même de la blessure nerveuse, il y a des opérations qui sont techniquement défectueuses.

Il faut ajouter, en outre, que, peut-être, par suite d'une dégénérescence ascendante, la zone de sclérose peut s'étendre plus loin encore. Il est classique de dire que la dégénérescence ascendante n'est pas très étendue, et qu'elle ne dépasse pas le premier segment annulaire de Ranvier. Mais, ce serait à vérifier dans les traumatismes violents.

Le facteur vasculaire.

Mais, il y a bien d'autres causes d'échec. J'attache une grande importance à la question circulation locale.

Les nerfs ont une vascularisation d'emprunt. Cette vascularisation est fragile. Qui donc s'en inquiète en opérant ? Tous, nous libérons les deux bouts du nerf suivant nos commodités chirurgicales, en partant de la zone saine. Souvent nous remontons assez loin sur le tronc nerveux, afin d avoir une bonne exposition. *Il est fort possible que cette bonne exposition soit, en fait, une catastrophe pour la suture elle-même.*. Nous ne savons pas l'effet sur les cylindraxes d'une ischémie prolongée et de l'anoxhémie consécutive. Le nerf n'en meurt pas. Mais l'ischémie n'entrave-t-elle pas les possibilités de la régénération ? Toutes les régénérations tissulaires subissent l'influence des conditions nutritives. Une circulation pauvre favorise, semble-t-il une prolifération excessive du tissu conjonctif. Peut-être est-ce ainsi, par gliose exubérante, que la régénération nerveuse est entravée, si elle l'est.

La pratique des infiltrations sympathiques met en évidence le rôle considérable de l'équilibre circulatoire sur la conductibilité du nerf. *Il est possible que les conditions circulatoires locales d'un nerf suturé influent sur le potentiel de régénération.*

Pour le même motif, les sutures qui tirent sont certainement fâcheuses. Le nerf n'est pas extensible. S'il y a eu, avivement, affranchissement des bouts, résection d'un névrome, la perte de substance, dès qu'elle dépasse 2 ou 3 *cm.*, ne permet plus un affrontement sans traction. La traction altère certainement la charpente intime du nerf. Et, de plus, elle fait de l'ischémie nerveuse.

A plus forte raison en est-il ainsi quand on essaie de truquer avec la perte de substance, en faisant prendre au membre des positions qui permettent la suture, mais n'allongent pas le nerf suturé, d'où une ischémie fatale. Rien sans doute n'est plus fâcheux, pour la régénération, que la suture forcée. Il ne sert à rien de rétablir une continuité anatomique apparente si, physiologiquement, elle est inutilisable pour la régénération.

Combien y a-t-il eu dans le passé de sutures ainsi défectueuses ?

Quel est celui d'entre nous qui n'a libéré un nerf trop loin, sur 7 ou 8 *cm.*, qui n'a fait une fois ou l'autre, il y a quelques vingt-cinq ans, une suture qui tire ? Que celui-là nous jette la première pierre !

Mais, il y a encore d'autres causes d'échec dans nos opérations, sans parler, bien entendu, de l'infection, du lâchage des sutures, et des grossières fautes de technique, que je crois inutile de rappeler.

Rôle de l'état des parties molles.

Il est probable que certaines de nos sutures ne réussissent pas par la faute des parties molles.

Sauf dans les sutures primitives, elles sont toujours plus ou moins sclérosées quand nous intervenons. Les échanges plasmatiques, si nécessaires au début pour nourrir le nerf, la revascularisation ultérieure de la zone suturée, ne sont pas possibles ou sont malaisés. Le nerf reconstitué et ainsi ischémié se trouve, au contact de tissus rigides, et sans souplesse. Or, un nerf a besoin de n'être jamais traumatisé pour fonctionner dans les mouvements incessants de flexion et d'extension et dans le jeu brutal de nos muscles. Il est normalement dans un lit moelleux et mou, dans lequel il glisse sans heurt, même dans les zones dangereuses que constituent la gouttière de torsion, la région épitrochléo-olécranienne, le col du péroné, où il faut cependant si peu de choses pour arrêter la conductibilité.

Il est vraisemblable que la rigidité des parties molles au contact d'une suture crée une mauvaise atmosphère pour la régénération. Et ce ne sont pas les engainements par greffe aponévrotique ou graisseuse qui y changent quelque chose. Nous savons bien aujourd'hui qu'ils ne sont qu'un prétexte supplémentaire à la sclérose et à l'étouffement du nerf. Mieux vaudrait transposer le nerf dans des parties saines, faire passer, par exemple, la zone de suture du cubital en avant de la région épitrochléo-olécranienne.

En songeant à cela, on comprend que beaucoup de sutures secondaires échouent ou ne réussissent qu'à moitié.

Malheureusement, il ne nous est pas possible d'y changer quelques chose. La chirurgie a fréquemment des nécessités qui sont contraires aux exigences de la biologie. Il est difficile d'accorder les uns et les autres. La libération d'un nerf en tissus sains a beau avoir des inconvénients, nous ne pouvons pas nous en passer. Nous avons beau savoir que les parties molles doivent être saines pour que la suture réussisse, nous sommes bien obligés de nous contenter de celles que nous avons.

Résultats des sutures primitives.

L'idéal serait, évidemment, de faire autant que possible des sutures immédiates qui exigent moins de délabrements que les sutures secondaires et qui se font en meilleures conditions tissulaires. Il y a des faits précis pour montrer qu'elles réussissent plus sûrement. Mais, là encore, nous sommes peut-être victimes d'une apparence. Les nerfs qui ont été suturés primitivement dans la guerre passée, l'ont été quand les conditions opératoires étaient favorables, quand la plaie musculaire était peu importante, quand le nerf lui-même était simplement coupé et non détruit. Et nous ne savons pas combien de sutures primitives n'ont pu être faites, combien n'ont pas réussi. On n'a parlé que des succès.

Or, certainement, nombre de sutures ont dû

échouer. Car, dans la pratique du temps de paix, bien des nerfs immédiatement suturés ne régénèrent pas. On trouve peu de statistiques importantes sur ce sujet. J'allais dire peu de statistiques bien faites, réunissant des observations comparables et rigoureusement étudiées. Dans celles que j'ai consultées, les chiffres de succès oscillent entre 90 pour 100 et 15 pour 100 ! Pour le même nerf on trouve, ici, 17 pour 100 de succès et, là, 83 pour 100. Pareils écarts mettent en défiance sur la valeur de ces chiffres. D'ailleurs, chose significative, les résultats les plus médiocres sont donnés par les statistiques qui ne traduisent que la pratique d'un même homme.

Je ne puis à regret donner ma statistique personnelle n'ayant plus la possibilité de rechercher mes opérés. Mais, je sais de source sûre qu'un médian sectionné au pli du coude, que j'avais suturé une heure après, chez un homme jeune, n'était pas régénéré deux ans plus tard. Il n'y avait pas eu de perte de substance, pas d'avivement. La section était nette. Elle avait été réparée avec de la soie fine, et la plaie avait guéri par première intention. De même un cubital dans la région épitrochléo-olécranienne.

Je connais une autre suture du cubital sectionné au-dessus du poignet, qui au bout de vingt-cinq ans n'avait pas donné de résultat. J'avais opéré le malade deux heures après l'accident. La suture avait été faite avec l'instrumentation de la suture vasculaire. La plaie avait guéri par première intention.

J'ai l'impression que, dans la pratique civile, je n'ai pas eu beaucoup de complètes régénérations.

Aussi, quand je réfléchis à ce que j'ai vu, il me semble que le problème des échecs de la suture n'est pas résolu par les seuls considérants techniques et anatomo-pathologiques. Que ces facteurs jouent, c'est bien certain, mais il y a aussi quelque autre chose.

Ce qui le prouve, au reste, c'est que, dans des conditions opératoires et anatomo-pathologiques semblables, *il y a entre les différents nerfs de très grandes différences de capacité de régénération*. Certains régénèrent bien, et d'autres mal. Le radial est un bon nerf dans toutes les statistiques. Le cubital est mauvais entre toutes les mains.

Explication des différences existant entre les nerfs au point de vue de la régénération.

Y a-t-il donc, dans les résultats de la suture, quelque chose qui tienne au nerf lui-même ?

Parce que le radial régénère facilement, on a été tenté de voir dans les caractères particuliers de ce nerf les conditions mêmes de la régénération aisée. A cause de lui, nous disons qu'un nerf régénère d'autant mieux qu'il est moins « mixte », et que ses branches naissent plus près du point de section. Mais, en fait, du moment que 47 pour 100 des médians coupés régénèrent, et que le cubital à l'avant-bras semble se régénérer de façon très satisfaisante (17 fois sur 20 dans une statistique d'Harry Platt), ces remarques n'ont pas une valeur générale.

Il faut chercher autre chose.

Il paraîtrait logique de supposer qu'un nerf se régénère d'autant plus facilement que sa fonction périphérique est moins complexe. Le radial assure une fonction de mécanisme élémentaire, l'extension. Il régénère facilement. Médian et cubital sont chargés du jeu compliqué de la flexion des phalanges et des doigts. Ils régénèrent moins bien.

L'explication paraît séduisante. Mais, du moment que le médian régénère bien plus que le cubital, elle ne peut être retenue puisque les conditions architecturales du médian et du cubital sont sensiblement les mêmes.

Il faut donc regarder les choses autrement et peut-être de façon plus terre à terre.

Etant donné que, certainement, le potentiel de régénération est le même pour tous les nerfs, étant donné qu'à coup sûr le neurotropisme et l'odogénèse sont partout les mêmes, il faut se demander si, pour chaque nerf, *il n'y a pas, à certains niveaux, des conditions locales qui entravent la régénération*.

Nous considérons habituellement la régénération d'une façon un peu simpliste. Nous voyons les cylindraxes pousser droit devant eux, en vertu de leur énergie propre, se glissant dans les gaines vides du bout inférieur, butant parfois contre des tubes trop étroits, parce que fibres motrices et fibres sensitives n'ont pas le même diamètre, mais s'en allant sans peine, quand la bonne gaine est trouvée, jusqu'au terminus du chemin.

Et parce que nous pensons ainsi, nous cherchons à mettre les fragments du nerf dans un bout à bout aussi parfait que possible, sans décalage, afin d'avoir la chance de placer quelquefois, grâce à cela, chaque fibre en regard du chemin périphérique qui lui était accoutumé.

Dans la réalité, au début du phénomène de la régénération, les fibres nerveuses (les fibres, pas les neurites) se ramifient et ces ramifications s'anastomosent entre elles de telle façon, que « l'ensemble de produits de régénération d'un même nerf constitue, dit Nageotte, un seul et même réseau, dans lequel circulent librement les neurites ».

Nos petits calculs techniques d'approximation des bouts n'ont donc probablement pas, à partir d'une certaine marge que le bon sens indique, l'importance que nous leur donnons. Mais là n'est pas la question. Ce que je veux dire, c'est que, si l'on ajoute à cet effort d'organisation en réseau, le fait que la névroglie du bout inférieur se multiplie pour faire des soudures, si l'on songe que, plus tard, la myéline se forme autour de chaque neurite, on doit penser qu'au niveau d'un nerf suturé, dans la zone même de la suture, il y a une activité tissulaire intense et prolongée. Or, aucun travail ne se fait dans l'organisme sans certaines conditions vitales, sans échanges nutritifs, qui dépendent en premier lieu de la circulation.

Que sont les conditions circulatoires au niveau d'un nerf coupé, même si les sutures ne tirent pas ?

La libération des bouts du nerf a presque toujours, pratiquement, détruit les artérioles qui l'abordaient. Sa section a compromis le réseau artériel intranerveux. Anastomoses, arcades, mailles vasculaires [2] sont déchirées. La zone de la suture ne peut plus se nourrir que par imbibition des liquides plasmatiques venus des parties molles voisines.

Si celles-ci sont sclérosées, ou si elles ne sont pas faites de muscles bien vascularisés, il est probable que la plus grande partie de la région de la suture est dans de détestables conditions. Par suite, la cicatrice interfragmentaire se fait dense, dure, cicatricielle. Les fines fibres néoformées ne peuvent plus la traverser et la régénération n'a pas lieu. On n'a pas, jusqu'ici, tenu assez compte de la nécessité d'un certain état des parties molles au contact d'une suture. Chacun sait que les opérations reconstructrices échouent dans les tissus de cicatrice. Pour le nerf, on en tient pas compte. Mais il faut aller au delà.

Rôle de l'atmosphère périneurale.

Quand on réfléchit au problème de la régénération, on en vient à se demander si ce *ne sont pas les conditions circulatoires de l'atmosphère périneurale de la zone de la suture qui sont parmi les facteurs secondaires de la régénération, l'élément essentiel de la réussite d'une suture*. Le milieu ne fait pas la régénération mais, d'une certaine façon, il la conditionne.

Faisons-en l'hypothèse, et examinons les choses. On voit de suite que les conditions périneurales sont parfaites pour le radial au bras, sous des muscles puissants à circulation active. Elles sont encore satisfaisantes, mais moins, pour le cubital et le médian à la partie supérieure du bras où le dispositif d'engainement du paquet vasculo-nerveux n'est pas favorable à la régénération. Elles sont mauvaises pour le cubital dans la région épitrochléo-olécranienne, où il n'y a pas de couverture musculaire et à la partie inférieure de l'avant-bras. Elles sont médiocres pour le médian au pli du coude où il y a surtout des formations aponévrotiques toujours en mouvement, détestables pour ce même nerf au-dessus du poignet, au milieu des tendons.

Ne serait-ce pas là ce qui expliquerait en grande partie les échecs des sutures pour le médian et le cubital ?

Seules, des statistiques futures s'inquiétant tout spécialement du siège exact des lésions pourront nous dire si cette hypothèse est légitime ou non.

Si les observations à venir lui faisaient prendre corps, nous devrions admettre qu'il y a, pour la suture, des zones fâcheuses et des zones favorables, et non pas de bons et de mauvais nerfs. Le cas particulier de la suture nerveuse rentrerait dans le cadre général des opérations reconstructives sur les membres.

Et peut-être faudrait-il truquer avec l'anatomie en certaines régions, par exemple transposer certaines sutures en zone musculaire au lieu de les laisser dans leur place naturelle, mettre en avant le cubital blessé dans la région épitrochléo-olécranienne. La question mérite certainement d'être étudiée. Mais quoi qu'il en puisse être de la solution que les faits lui donneront, je ne pense pas que les conditions de milieu de la suture suffisent à expliquer tous nos échecs. Il y a encore d'autres facteurs qui peuvent jouer.

Autres causes d'échec de la suture.

Beaucoup de résultats médiocres tiennent à ce que la régénération, d'abord active, se ralentit peu à peu, de telle façon que les muscles périphériques ne sont finalement pas réinnervés. On dirait que le potentiel énergétique de la régénération s'est épuisé en cours de route.

Evidemment, cela peut être dû à une cause, à proprement parler, nerveuse. La croissance des cylindraxes est soumise à des influences générales de tous ordres, qui peuvent être défavorables chez un sujet donné, et il est fort possible qu'il y ait lieu, parfois, de chercher du côté de l'avitaminose B_1.

Mais, il est très vraisemblable aussi que, parfois, la régénération s'arrête parce que les parties à réinnerver ne sont plus aptes à recevoir les neurites.

Le muscle désénervé rentre assez vite en régression. Les myofibrilles se segmentent. Leurs noyaux changent. Le cytoplasme se vacuolise. Beaucoup de fibres disparaissent et sont rempla-

2. Voyez pour la question des vaisseaux des nerfs, le travail récent (1931) de Raymond Dieulafé : *Texture et vascularisation artérielle des troncs nerveux* (*Librairie Baillière et fils*, rue Hautefeuille, Paris).

cées par du tissu conjonctif. Si l'absence d'innervation se prolonge, ces lésions deviennent de plus en plus importantes.

Ainsi se constitue un état de sclérose qui n'est guère favorable à la neurotisation du muscle et à une reprise de son fonctionnement.

La neurotisation se fait par un processus bien connu. Les ramifications nerveuses se glissent à l'intérieur du muscle, dans les gaines de Schwann, libres. On sait expérimentalement qu'il y en a qui, normalement, rebroussent chemin, et se perdent. Qu'en est-il quand le muscle est atrophié et fibreux ?

Nous ne savons pas combien de régénérations manquent à cause de ce facteur musculaire. Il semble, *a priori* et sous bénéfice d'inventaire, que ce ne doive pas être rare et qu'ainsi s'explique la fréquente absence de régénération au niveau des muscles distaux, notamment des petits muscles de la main dans les sections du médian et du cubital [3].

Dans quelle mesure le potentiel de régénération arrive-t-il à forcer la résistance du muscle ? Nous ne le savons pas. Mais, il est manifeste que dans des cas qui régénèrent bien, l'organisation nerveuse des extrémités est bien plus lente que la neurotisation des muscles proximaux. J'observe, en ce moment, les suites d'une suture du sciatique, faite en haut du creux poplité, au quinzième jour, chez un enfant de 9 ans, en 1933. Au début, la régénération a marché d'un train d'enfer. Au bout de six mois, elle était manifeste dans les muscles du mollet, et elle commençait dans les péroniers. Or, six ans plus tard, les extenseurs ne sont pas encore suffisants, me dit Froment qui a examiné soigneusement l'opéré, pour relever les orteils ». La force de contraction des péroniers latéraux ne s'équilibre pas avec celle du jambier antérieur.

N'est-il pas possible que ce soit l'état du muscle qui ait retardé la complète régénération ? Et il s'agissait d'un enfant.

Or, il est bien certain que les sutures faites chez les enfants donnent de meilleurs résultats que celles pratiquées dans l'âge moyen de la vie. Il faut, à coup sûr, faire place *au temps physiologique* dans l'appréciation des facteurs de la régénération.

Revenons aux obstacles périphériques.

Il n'y a pas que les muscles à prendre en considération à ce point de vue. Les os, les articulations, les ligaments articulaires jouent certainement un rôle dans la qualité d'une régénération. Celle-ci ne doit pas se juger sur la valeur des réactions électriques mais sur le rendement pratique des mouvements.

Il ne suffit pas, pour qu'une fonction soit reprise, que les muscles aient retrouvé des réactions plus ou moins normales. Pour que leur contraction soit utile, il faut que les articulations puissent jouer. Pour cela, il est nécessaire que les os ne soient pas déformés, que les surfaces de glissement aient gardé leur poli, et que les ligaments demeurés souples soient réinnervés. Dans la mécanique des mouvements compliqués, l'innervation sensible des ligaments joue un rôle capital. Normalement, il y a entre les muscles et les articulations un constant échange d'informations. La régénération des éléments sensitifs des petits ligaments phalango-phalanginiens est nécessaire pour les mouvements des doigts. Or, ce n'est pas chose simple. Ce n'est pas seulement parce que ces éléments sont aux extrêmes limites des efforts de la régénération. C'est encore, et peut-être surtout, parce que, après des mois d'inactivité, ils ne sont plus dans un état anatomique qui permette la reconstruction de leurs corpuscules sensitifs.

Toujours est-il que cette réinnervation manque souvent et que les mouvements des doigts sont à peine ébauchés. Stopford a publié à ce sujet un cas très instructif. Un suturé du médian, qui avait bien régénéré, pouvait mouvoir ses doigts et ses phalanges quand il les regardait. Il ne le pouvait plus quand il ne les fixait pas. La sensibilité des os et articulations n'était pas restaurée. Le jeu automatique ne se faisait plus.

L'état des os intervient aussi dans la réussite d'une régénération. Nous sommes mal renseignés sur ce que devient le tissu osseux après une longue période de désenervation. J'ai dit récemment, dans mes leçons du Collège de France [4], ce que j'avais vu à ce sujet. Il m'a semblé que, souvent, dans des sections anciennes non réparées, il n'y avait pas de changement osseux.



Fig. 1. — Décalcification de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, du carpe des métacarpiens et des premières phalanges trois mois après une section du médian à l'entrée du canal carpien. Le nerf a été suturé immédiatement. On notera que la raréfaction existe même au-dessus du niveau de la section.

Par contre, il y en a toujours, semble-t-il, quand le neurogliome a produit des troubles vaso-moteurs périphériques.

Il est certain que, souvent, surtout chez les causalgiques par lésion du médian, les os du carpe sont très modifiés, et que leur état anormal entrave la reprise des mouvements.

Souvent, surtout chez les causalgiques par lésion du médian, les os du carpe sont très abîmés et leur état anormal entrave la reprise des mouvements.

Je viens d'en recueillir un exemple chez un blessé de la guerre actuelle. La figure ci-contre montre combien les os sont modifiés trois mois après une section du médian au poignet avec syndrome douloureux. Le nerf avait été suturé primitivement, en Lorraine, mais la plaie avait suppuré.

Il est vraisemblable que tous ces états tissulaires pathologiques sont des entraves sérieuses à la régénération fonctionnelle. A plus forte raison en est-il ainsi dans les sutures secondaires quand un neurogliome a créé, par les troubles réflexes qu'il produit, les états complexes que j'ai récemment décrits dans le *Journal de Chirurgie* (Septembre 1939).

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire que nous révisions les règles que nous avons suivies jusqu'ici dans les sutures nerveuses. Il n'y a sans doute rien à modifier à la matérialité de la technique même. Mais, peut-être (je ne dis cela qu'avec les réserves qui conviennent) devrons-nous limiter à des cas bien précis la pratique de la suture directe.

Suture ou greffe.

Ce que j'ai dit plus haut donne à penser qu'un nombre considérable de sections nerveuses devraient, dans l'avenir, être réparées par greffe, puisqu'une suture paraît, biologiquement, vouée à l'échec toutes les fois que le nerf a une perte de substance de quelques centimètres, et que les sutures tirent.

Mais nous ne savons pas encore dans quelle mesure la greffe est légitime. Et cependant la question presse.

Quelles greffes faut-il utiliser ?

Le nerf conservé à la façon de Nageotte ne m'a pas donné grande satisfaction, et je l'ai employé une quarantaine de fois depuis 1918.

Quand la perte de substance est étendue, le greffon de moelle, recommandée par M. Gosset, m'a paru d'un emploi techniquement difficile, et je n'en ai pas eu grande satisfaction.

J'ai meilleure impression de l'homogreffe (nerf d'amputé conservé dans l'alcool) et du nerf frais de chien, que j'ai employés avec Fontaine une trentaine de fois, mais il est difficile d'avoir des nerfs d'homme et des nerfs de chien de volume satisfaisant.

Toutes ces questions méritent d'être reprises. Il y a une grande recherche expérimentale à faire à ce sujet, en essayant de se rapprocher de nos conditions opératoires. Peut-être toutes les greffes étendues échouent-elles par mauvaise nutrition et mauvaise organisation de la circulation péri-neurale. Peut-être, là aussi, l'infiltration sympathique a-t-elle un rôle heureux à jouer ?

Dans toutes ces questions, nos ignorances dépassent nos certitudes.

Nécessité de l'entretien des parties molles.

Place des méthodes sympathiques. — Il y aurait aussi lieu de chercher, plus que nous ne l'avons fait jusqu'ici peut-être, à prévenir les scléroses musculaires, les raréfactions osseuses, les déformations articulaires et les rétractions ligamentaires.

Le peut-on ? Oui, dans une quelconque mesure. La preuve en a été donnée par certaines statistiques où le grand nombre des régénérations est attribué à la persévérance et à la qualité des soins consécutifs.

Aux moyens classiques, aux procédés physiothérapiques qui cherchent à faire travailler artificiellement les muscles et à activer la circulation dans le membre blessé, il y aurait probablement lieu aujourd'hui d'ajouter la gamme étudiée des actions sympathiques : infiltrations anesthésiques répétées à certain rythme, peut-être même sympathectomies [5].

La suspension de l'activité normale du sym-

3. De toute évidence, le temps joue là un rôle considérable. Et s'il est exact que des sutures nerveuses tardivement faites peuvent parfois donner des résultats presque parfaits, en règle, les sutures immédiates sont bien plus efficientes que les sutures secondaires. Cependant, M. Gosset a cité, dans sa statistique, qui est une des meilleures qui soient, une restauration complète des fonctions du médian sectionné à l'avant-bras, alors que la suture avait été faite quatre ans après la blessure.

4. *Physiologie et pathologie du tissu osseux* (Masson et Cie, éditeurs), 1939, 245.

5. Résultats de la sympathectomie dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe. *Lyon Chirurgical*, Juillet 1917, et Thomasset : Diagnostic des séquelles motrices des traumatismes des membres et syndrome de Babinski-Froment. *Thèse de Lyon*, 1938.

pathique est le plus puissant moyen que nous ayons actuellement pour entretenir les extrémités d'un membre dans un état proche de la normale, lorsque la vie des tissus est mise au ralenti ou en conditions inhabituelles. Les résultats que j'ai obtenus depuis 1917 dans les syndromes vaso-moteurs post-traumatiques permettent de penser que l'on aurait ainsi aisément de très heureuses actions.

Mais, suivant toute vraisemblance, on pourrait demander aux infiltrations et aux opérations sympathiques quelque chose de plus que d'aider à la récupération fonctionnelle, en entretenant en bon état les tissus affectés par la section nerveuse.

Comme je le disais plus haut, toute reconstruction tissulaire est, dans une certaine mesure, fonction de l'activité circulatoire.

Si on augmente celle-ci par des sections sympathiques appropriées, la croissance des tissus en est accélérée. Une documentation expérimentale considérable existe sur ce sujet. Elle est toute concordante. Aux côtés de M. Locatelli et d'autres biologistes, mes élèves et moi (J. Haour, Jung, Fontaine, Dobrzaniecki) y avons largement contribué. Mais le problème de la régénération nerveuse est resté hors de notre étude. Je pensais toujours l'aborder un jour. Les événements ne m'en ont pas laissé le loisir.

Il y aurait lieu de s'y mettre, car, dans ces dernières années, un certain nombre de faits cliniques ont paru montrer que les anesthésies répétées du sympathique et les sympathectomies ont une action sur l'évolution des sutures nerveuses.

J'avais toujours pensé jusqu'ici, qu'elle consistait à diminuer les résistances tissulaires à la régénération en entretenant en meilleur état les tissus désénervés, en facilitant ainsi leur reprise fonctionnelle.

Mais, il n'est nullement impossible qu'elle ne soit également directe. Il n'est pas absurde d'admettre qu'une circulation plus riche n'agisse sur le potentiel même de la régénération nerveuse.

De toutes façons, la méthode sympathique vaut d'être essayée après les sutures nerveuses. Avec les infiltrations stellaires et lombaires, c'est chose facile. Peut-être, ainsi, mettrait-on plus de chances de son côté.

Cette année même, Soubiran [6], élève de Rocher et de Jeanneney, en ébauchant cette étude, a eu le mérite de bien poser un problème nouveau. Deux de ses observations semblent montrer que les infiltrations accélèrent notablement la traduction fonctionnelle de la régénération.

On doit souhaiter qu'une rigoureuse expérimentation nous fixe, à brève échéance, sur les réalités de cette méthode physiologique.

Peut-être les résultats des sutures nerveuses en seraient-ils transformés ? C'est un problème dont on ne saurait se désintéresser.

PROBLÈME ORTHOPÉDIQUE.

Il est fort probable aussi que les positions vicieuses consécutives à certaines sections doivent être évitées avec soin. Cela veut dire qu'il faudrait faire porter des appareils de prothèse à la plupart des suturés aussi longtemps qu'il sera nécessaire. Pour les sectionnés du sciatique, je pense même, depuis 1918, qu'il y a grand avantage à faire une arthrodèse immédiate au lieu d'attendre l'échec de la suture, les déformations du pied, et les troubles trophiques. C'est la meilleure manière de prévenir ces derniers.

6. SOUBIRAN : Les interventions sur le sympathique dans la pathologie traumatique des nerfs. *Thèse de Bordeaux*, 1939.

CONCLUSIONS.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de sutures nerveuses échouent, parce que les conditions mêmes de la lésion à réparer exigent un trop grand raccourcissement de la longueur du nerf. Tout raccourcissement de la longueur du nerf est mauvais pour le nerf qui n'est pas susceptible d'être allongé et qui s'ischémie dans la traction. Il faut probablement bannir toutes les sutures qui tirent (et elles tirent toujours au delà de 2 *cm.*) et certainement rejeter toutes les sutures forcées.

Peut-être les sutures directes devront-elles un jour, être remplacées par la greffe. Mais cela suppose résolu le problème de la greffe. Il ne l'est pas encore.

En dehors de ce problème immédiat, il reste à étudier la question du traitement d'entretien des parties molles désénervées.

Il y aurait lieu, à ce sujet, d'essayer des infiltrations sympathiques répétées. Là encore, tout est à étudier dans un esprit neuf.

BRONCHOSPASME ET BRONCHORELACHEMENT

OBTENUS EN PARTANT DE LA VOIE AÉRIENNE

PAR MM.

Léon BINET et **M. BURSTEIN**

Nous avons eu l'occasion, dans ce journal [1], d'attirer l'attention sur des techniques expérimentales permettant d'inscrire l'activité motrice des bronches et de reprendre, avec ces méthodes, l'étude du bronchospasme déterminé, ou par excitation vagale directe, ou par choc anaphylactique, ou par excitations réflexes ou, enfin, par divers agents pharmacologiques. Par ailleurs, nous avons pu souligner l'action physiologique de médicaments capables de faire céder une bronchoconstriction, et nous avons rapporté devant la *Société médicale des Hôpitaux* [2], des protocoles d'expériences sur les effets heureux obtenus à ce point de vue en utilisant l'atropine, l'adrénaline, l'éphédrine, la caféine ou la vitamine C.

Nous voudrions présenter ici des graphiques qui prouvent d'abord l'existence et l'intensité du bronchospasme à la suite de l'*excitation des voies respiratoires*.

On sait que l'excitation des fosses nasales peut déterminer une broncho-constriction. Depuis la thèse classique de E. de Marchena, inspirée par Ch.-A. François-Franck, de nombreux auteurs ont repris la question et, récemment, l'école argentine, avec B.-A. Houssay et J. Cruciani, en a donné une belle étude analytique.

Nos expériences personnelles sont convaincantes : chez un chien chloralosé qui respire par une canule trachéale, l'excitation nasale par de l'ammoniaque détermine une broncho-constriction manifeste (fig. 1). Une injection antérieure d'ésérine, par l'augmentation de l'excitabilité vagale qu'elle engendre, exagère l'intensité de la broncho-constriction : la section des deux nerfs vagues amène la disparition du spasme bronchique.

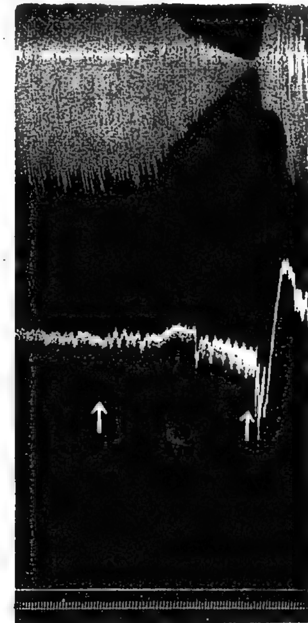


Fig. 1. — Chien de 10 *kg.*, antérieurement ésériné. L'excitation des fosses nasales par de l'ammoniaque (première flèche) détermine un bronchospasme : ce dernier cède après la section des deux nerfs pneumogastriques. Temps en 6 secondes.

En d'autres termes, l'excitation du nez par une vapeur irritante est capable de déterminer, par *voie réflexe*, une constriction de l'appareil bronchique qui gêne singulièrement le mouvement aérien.

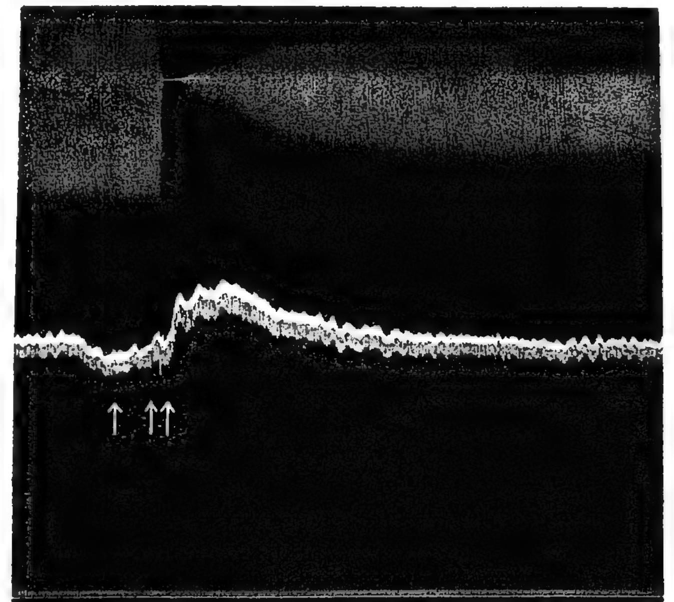


Fig. 2. — Chien de 8 kg. Bronchospasme par inhalation d'ammoniaque directement par la voie trachéale (entre les deux premières flèches). La section des deux nerfs pneumogastriques amène un relâchement du spasme bronchique. Temps en 6 secondes.

L'expérimentation montre encore que la réponse bronchomotrice est non moins nette lorsque les vapeurs ammoniacales agissent sur la muqueuse trachéo-bronchique. L'inhalation

1. *La Presse Médicale*, 11 Février 1939, n° 12, 217 ; *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 1939, **64**, n° 30 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 272 et 294.
2. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 Février 1939, n° 6, 267 ; *Thèse de médecine*, de O.-J. Hernandez, Paris, 1939.

est faite alors par la canule qui conduit directement à la trachée ; la figure 2 est démonstrative : l'arrivée de vapeurs d'ammoniaque amène un broncho-spasme qui régresse par section des deux nerfs vagues [3]. Mais est-ce à dire que le processus réflexe soit seul en jeu ?

Dans une note à *la Société de Biologie* (1879, p. 311), Ch.-A. François-Franck pose et résout le problème ; il faut faire jouer un rôle à l'irritation locale elle-même : « Quand, après avoir coupé les deux pneumogastriques, on répète l'insufflation de vapeurs irritantes, on n'observe plus qu'un resserrement insignifiant du poumon, mais ce resserrement existe encore, quoique très atténué. »

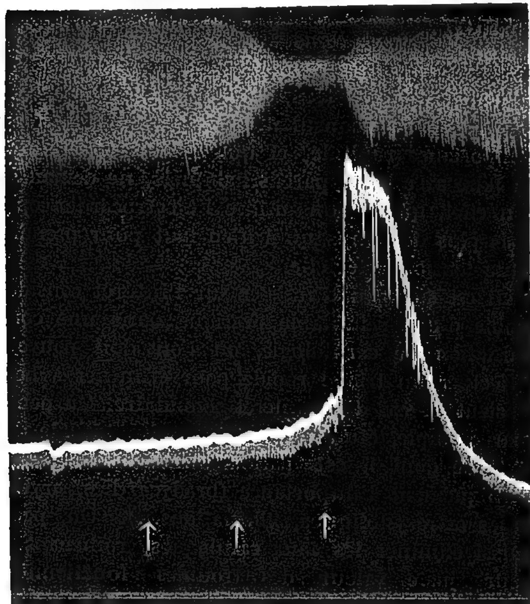


Fig. 3. — Chien de 12 *kg*. Vagotomie double, puis injection de 4 *mg*. de sulfate d'atropine. Entre les deux premières flèches, inhalation d'ammoniaque par la trachée ; à la troisième flèche, injection de 1 *mg*. d'adrénaline. Temps en 6 secondes.

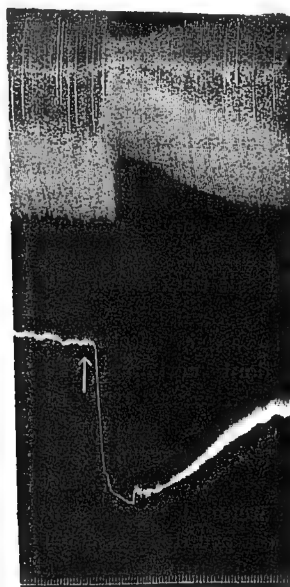


Fig. 4. — Chien de 10 *kg*. Injection intraveineuse de 0 *mg*. 04 de carbamyl-choline. Temps en 6 secondes.

Chez des chiens, dont les deux nerfs vagues étaient sectionnés chirurgicalement et qui, bien plus, étaient soumis ensuite à l'action du sulfate d'atropine, nous avons noté que l'inhalation prolongée d'ammoniaque (trois minutes) détermine un bronchospasme ; ce dernier peut être extrêmement intense et déterminer la mort de l'animal par asphyxie mécanique. L'injection d'adrénaline fait céder ce spasme (fig. 3), ce qui montre le caractère réversible de la réponse bronchique.

3. L'injection intraveineuse d'une solution de chlorure d'ammonium chez un chien normal n'a pas de répercussion sur l'appareil moteur des bronches.

Quel est le mode d'action de cette agression ? Comment interpréter l'action de l'ammoniaque sur ce poumon dont les nerfs vagues sont sectionnés ? Dans ce mécanisme d'une action directe, ne faut-il pas invoquer un médiateur chimique élaboré par le poumon sous l'action de l'ammoniaque, et qui entraînerait ensuite la broncho-constriction ? La question est aujourd'hui posée mais non résolue.

En dehors des vapeurs ammoniacales, nous avons eu l'occasion d'aborder les effets de vapeurs acides. L'inhalation de ces dernières vapeurs, *dans les conditions où nous nous sommes placés*, a été sans effet apparent sur les muscles bronchiques et le graphique respiratoire ne s'est pas trouvé modifié. Néanmoins, si on étudie la sensibilité des muscles bronchiques à l'effet broncho-constricteur d'une même dose de carbamyl-choline — effet qui ressort de nos précédentes expériences, — on constate qu'après l'inhalation de ces vapeurs le broncho-spasme engendré par une même dose de carbamyl-choline est beaucoup plus intense ; les muscles bronchiques deviennent plus sensibles et se contractent plus énergiquement (fig. 4 et 5). Nos expériences viennent renforcer les communications antérieures de P. Dodel [4] et les recherches de M. Villaret, P. Vallery-Radot, L. Justin-Besançon et F. Claude [5].

Par ailleurs, nous nous sommes efforcés de rechercher s'il ne serait pas possible d'agir sur le bronchospasme grâce à l'administration, par la voie aérienne, de substances broncho-spasmolytiques.

On connaît les récents travaux de Trillat, on sait les belles expériences effectuées par E. et H. Biancani et par G. et M. Delaville sur les microbrouillards destinés à une médication dite transpulmonaire. Nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible, chez nos animaux en expérience, de « couper » un bronchospasme provoqué. Nous soulignerons ici les effets obtenus au moyen de l'éphédrine et de l'atropine, en rapportant quelques essais effectués avec M. V. Strumza.

Des pulvérisations d'une solution de chlorhydrate d'éphédrine se sont montrées capables de faire céder un spasme bronchique provoqué par la carbamyl-choline. Un chien de 8 *kg*., préparé pour l'inscription des bronches, reçoit par voie intraveineuse de la carbamyl-choline qui provoque un spasme intense. Quatre minutes plus tard, et alors que le spasme persiste sans la moindre atténuation, le brouillard éphédriné est émis devant la canule trachéale. Dès la trentième seconde, le spasme diminue d'intensité; il cède complètement en sept minutes de pulvérisation. L'action de l'éphédrine persiste encore après une demi-heure ; en effet, il est pratiqué à ce moment 3 injections intratrachéales successives, à deux minutes d'intervalle, de chlorhydrate d'histamine à la dose de 0 *mg*. 4, 1 *mg*. et 1 *mg*. sans provoquer de spasme bronchique.

4. *Congrès de l'asthme*, Mont-Dore, 1932, 79.
5. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 1308.

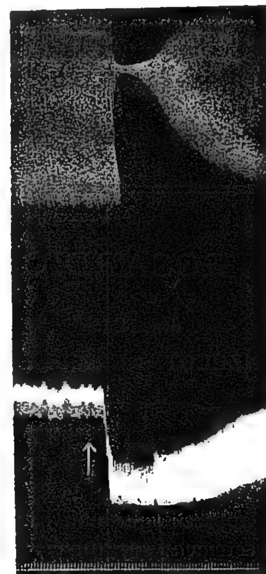


Fig. 5. — Chien de la fig. 4. Injection de la même dose de carbamyl-choline (0 *mg*. 04) après inhalation de vapeurs acides. Durée de l'inhalation : 5 minutes. Temps en 6 secondes.

Il nous a été donné d'expérimenter également avec des solutions de sulfate d'atropine en pulvérisation, en vue de traiter le spasme provoqué par la carbamyl-choline chez le chien chloralosé. La même technique, sur un animal préparé, a été utilisée. Chez un chien de 8 *kg*. 800, un spasme paraissant totalement empêcher la respiration a été obtenu par injection intraveineuse de carbamyl-choline. A ce moment la projection, dans la trachée, d'un brouillard préparé en partant d'une solution contenant 2 *mg*. de sulfate d'atropine par centimètre cube a amené, en une minute, un relâchement bronchique qui

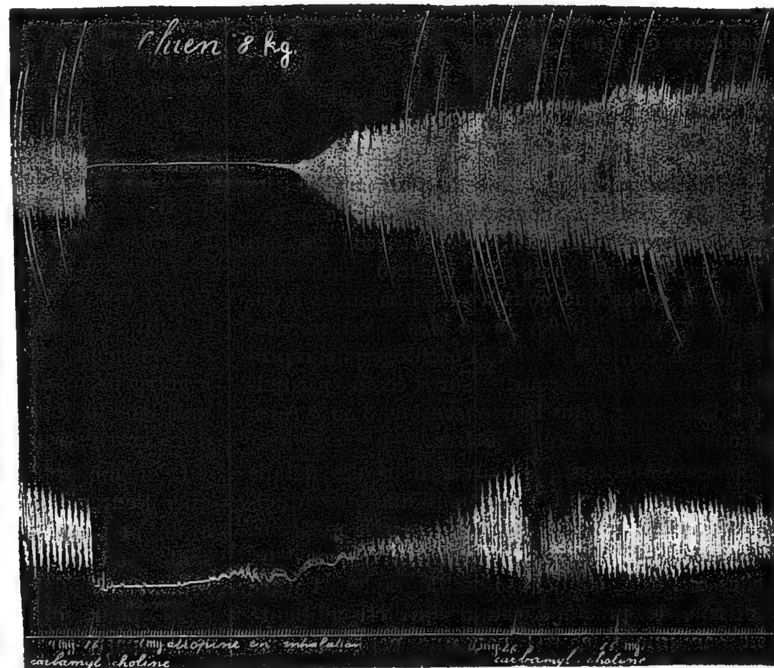


Fig. 6. — Chien de 8 *kg*. Bronchospasme déterminé par injection intraveineuse de 0 *mg*. 16 de carbamyl-choline. L'animal est soumis à une pulvérisation d'une solution de sulfate d'atropine à 2 pour 1.000. Relâchement du spasme ; l'animal reste indifférent à de nouvelles injections (0 *mg*. 16 et 16 *mg*. de carbamyl-choline. Temps en 6 secondes.

dépassa, dès la deuxième minute, le calibre primitif.

L'inhalation étant maintenue, des doses cent fois supérieures de carbamyl-choline se montrèrent incapables de faire réapparaître la bronchoconstriction (fig. 6).

Sensibles à l'action des vapeurs irritantes, l'appareil bronchomoteur peut répondre par une constriction ; mais le même appareil spasmé peut entrer en relâchement sous l'action d'éphédrine ou d'atropine, administrées par la même voie aérienne.

(*Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine.*)

L'ÉLECTROCARDIOSCOPIE

PAR MM.

E. DONZELOT et B. MÉNÉTREL

Il y a un an, nous avons présenté à la Société Médicale des Hôpitaux et à la Société de Cardiologie un appareillage nouveau permettant d'observer directement sur un écran les courbes électriques du cœur ; nous avons appelé Electrocardioscope Enregistreur ce dispositif à la mise au point duquel nous avons collaboré.

Depuis cette époque nous avons utilisé presque quotidiennement cet appareil et il nous a semblé intéressant de revenir aujourd'hui sur l'indiscutable intérêt qu'il présente ; le temps écoulé nous a permis, en effet, d'apprécier sa résistance, ses avantages pratiques et sa valeur scientifique. Les nombreuses observations que nous avons pu faire nous autorisent à affirmer que cet instrument peut rendre de grands services et trouver son emploi dans maints centres médicaux ou chirurgicaux.

*
* *

L'Electrocardioscope Enregistreur utilise les propriétés d'un oscillographe cathodique à très grande persistance lumineuse. Les courbes qui s'inscrivent sur l'écran sont en tout point semblables à celles que nous avons l'habitude d'enregistrer et d'étudier avec les électrocardiographes à corde. En effet, l'oscillographe reproduit fidèlement la courbe sur l'écran, permettant d'observer, dans leur ensemble, 3 ou 4 révolutions cardiaques consécutives.

Nous ne voulons pas entrer dans des détails techniques, désirant seulement indiquer quelques points susceptibles d'intéresser le médecin. L'ensemble de l'appareil est constitué par deux boîtes : l'une contient l'oscillographe, l'autre renferme le préamplificateur qui est alimenté soit par une pile, soit par une petite batterie d'accumulateurs. Le courant recueilli sur le sujet passe d'abord dans l'amplificateur pour être ensuite amené à l'oscillographe qui n'a aucune inertie. Une camera s'adapte à l'appareil et permet aussi d'effectuer des enregistrements. Elle est de très petit volume, d'un maniement très simple et peut se charger en plein jour ; la chambre de réception recevant les films impressionnés est d'un encombrement insignifiant ; elle est de ce fait facilement transportable. Le dérouleur d'enregistrement à vitesse constante et l'oscillographe cathodique sont alimentés par une seule prise sur le courant du secteur. Ainsi l'ensemble de l'appareil est-il très maniable, pouvant être rapidement amené au lit du malade sans qu'il soit besoin d'aucune installation spéciale.

Cette brève description nous semble suffisante pour permettre de juger tous les avantages réels de ce dispositif et son incontestable supériorité sur les appareils optiques actuellement existants.

Les manipulations nécessaires sont, en effet, réduites au minimum. Tout d'abord « l'attelage » du malade a été simplifié. Nous avons mis au point un procédé qui élimine la nécessité désagréable d'utiliser le frottement préalable de la peau (le râpage des Américains) et l'emploi des électrodes mouillées. Nous avons abandonné le couple étain-chlorure de sodium pour nous servir d'électrodes en zinc pur (à 99,9 pour 100) et d'un électrolyte composé ; on peut dès lors employer des coussins à peine humides qui, par simple application sur la peau, donnent une excellente capture du courant. Nous utilisons désormais des bracelets à ressort qu'il suffit d'appliquer aux poignets sans aucune manipulation. (Ceux qui ont la pratique de l'électrocardiographie apprécieront l'agrément de ce dispositif propre et rapide.)

Le réglage de l'appareil se fait à l'aide d'une seule manette ; il n'y a, en effet, aucune manœuvre de mise au point de l'oscillographe et tout se borne à compenser le courant du sujet au niveau du préamplificateur par un rhéostat de correction chaque fois que l'on change de dérivations. On peut donc, en quelques secondes, installer un malade, en examiner toutes les courbes électriques classiques et ceci sans avoir à faire aucune manipulation délicate ou désagréable.

D'autre part, ces observations, d'une durée indéfinie, peuvent *se faire en plein jour* (dans une salle d'opérations, par exemple), et, autre point sur lequel nous insistons, *la courbe électrocardiographique se reproduit sans aucune discontinuité*. En effet, le spot lumineux qui dessine la courbe sur la plus grande largeur de l'écran revient instantanément à son point de départ pour décrire une nouvelle trajectoire qui efface la précédente et cela aussi longtemps qu'on le désire.

Le balayage de l'écran se fait, en principe, à la vitesse de 5 *cm.*/seconde, mais des vitesses plus grandes ou inférieures peuvent être utilisées à volonté (2,5 *cm.*/seconde ou 7,5 *cm.*/seconde, par exemple).

Ainsi se trouve réalisée une instrumentation extrêmement souple et pratique, remplaçant avantageusement, dans bien des cas, les manipulations toujours longues et souvent laborieuses d'un enregistrement aveugle.

Le même appareil permet d'ailleurs de pratiquer l'enregistrement des courbes qui ont pu, à un premier examen direct, sembler intéressantes soit à conserver, soit à étudier ultérieurement en détail. Deux possibilités s'offrent alors pour obtenir ce document graphique. D'une part, on peut photographier l'écran pour fixer une anomalie que l'on vient d'observer, la prenant ainsi « sur le vif », en instantané (extrasystole, par exemple). D'autre part on peut arrêter le balayage, le spot ne se déplaçant plus alors que dans le sens vertical, et faire dérouler devant lui un film à l'aide d'un moteur synchrone à vitesse constante ; on obtient ainsi des enregistrements aussi longs qu'on le désire, analogues à ceux des électrocardiographes ordinaires. La camera utilisée permet ces enregistrements sans nécessiter aucune mise au point, le même interrupteur mettant en marche le moteur et opérant l'ouverture du système optique.

C'est avec cet appareil d'une conception originale [1], et en utilisant les diverses possibilités qu'il offre, que nous avons réalisé les nombreuses observations dont nous voulons maintenant dire un mot.

*
* *

I. Consultations de Cardiologie. — Nous avons systématiquement examiné, à l'hôpital Beaujon, tous les malades qui se présentent à la consultation spéciale. Nous avons pris cette habitude d'autant plus facilement qu'elle n'entraîne aucune perte de temps, ne ralentissant en rien le rythme des consultations. Cet examen, d'une importance capitale, et que l'on hésite parfois à faire avec les appareils habituels, ne demande, en effet, quand on utilise l'Electrocardioscope, pas plus de temps qu'il n'en faut pour prendre une tension artérielle.

Il est superflu d'insister sur l'intérêt considérable d'une semblable pratique dans une consultation de cardiologie, où l'on doit pouvoir effectuer un triage rapide pour éliminer à bon escient les cas d'un intérêt secondaire. On peut, par exemple, étudier rapidement un trouble du rythme dont il est parfois difficile de juger cliniquement l'importance (bradycardies, arythmies extrasystoliques, fibrillations...). On peut aussi éliminer les faux cardiaques, ramenant à leur juste valeur des troubles fonctionnels impressionnants mais sans gravité, et, d'autre part, dépister des cardiopathies camouflées (algies modérées de certaines coronarites). On peut encore apprécier dans une certaine mesure la capacité fonctionnelle d'un myocarde, suivre quotidiennement au lit du malade l'évolution de l'onde coronarienne d'un infarctus, etc...

C'est par ces examens systématiques que nous avons pu, à plusieurs reprises, compléter ou réformer des diagnostics qui pouvaient passer pour cliniquement évidents, et qui ne semblaient pas justifier la nécessité d'un enregistrement électrocardiographique.

C'est ainsi, par exemple, que nous avons, un jour, fait entrer d'urgence dans le service un consultant adressé par erreur à notre consultation spéciale pour des vomissements douloureux survenus la veille. Ce seul symptôme clinique incitait à envoyer le malade au gastro-entérologue et non au laboratoire d'Electrocardiographie. Ayant par habitude « jeté un coup d'œil » à l'électrocardioscope, celui-ci révéla une courbe pathologique avec onde coronarienne typique. Deux jours après, le syndrome clinique d'infarctus se précisait chez ce malade.

Nous avons ainsi effectué de nombreuses observations dont certaines n'eussent été que difficilement praticables avec les autres appareils et dont d'autres n'ont pu être possibles que grâce à l'Electrocardioscope.

L'une d'elles, d'ordre physiologique, a retenu plus particulièrement notre attention : c'est la modification du profil de la courbe, en 3e dérivation, sous l'influence de l'inspiration profonde.

Depuis longtemps on sait qu'un accident T négatif en D III n'a aucune signification pathologique. Ce qui est moins connu, c'est la fréquence avec laquelle cet accident devient positif sous l'influence d'une profonde inspiration. Nous avons vu de nombreux sujets jeunes et sportifs présenter cette anomalie ; quand on constate chez eux une onde T négative (permanente chez des sujets au repos) il suffit de leur demander de gonfler fortement la poitrine pour observer que le T, d'abord diphasique, devient

1. Il existe un appareil anglais, le Cossor, basé sur le même principe, mais dont les caractéristiques en font un instrument difficile à utiliser (observation par une seule personne, maniement délicat, prix très élevé, etc.).

franchement positif après 3 ou 4 révolutions cardiaques (près de 50 pour 100 des sujets examinés).

Dès que le sujet revient à une respiration normale, le T redevient nettement négatif après être passé de nouveau par une courte période de diphasisme.

Dans la même dérivation on peut, dans des conditions analogues, observer, avec la même fréquence, des modifications de l'onde rapide. Le sujet étant au repos on constate parfois, en dehors de toute raison pathologique, un bas voltage ; les accidents P et T, le complexe ventriculaire sont à peine ébauchés ou bien ce complexe est négatif. Il suffit de demander au sujet de respirer profondément pour voir la courbe prendre un profil normal (onde rapide et accident T accentués et positifs). Le retour à la respiration lente et superficielle fait réapparaître le bas voltage.

Cette observation prouve qu'il ne faut attribuer qu'avec circonspection une valeur pathologique à des déformations de la courbe en 3e dérivation, celle-ci étant très variable suivant les mouvements respiratoires. Par contre, une instabilité semblable n'a jamais été constatée dans les autres dérivations.

Différentes recherches physiologiques (injections de médicaments, réflexe oculo-cardiaque, etc...) mériteraient d'être étudiées plus complètement ; les circonstances actuelles ne nous ont pas encore permis de les poursuivre.

II. Chirurgie. — Une des applications pratiques très intéressantes de l'Electrocardioscope est la possibilité d'observer le cœur au cours d'une intervention chirurgicale.

Ainsi que nous l'avons dit, il est très facile d'installer l'appareil dans une salle d'opérations. Les manœuvres opératoires ne parasitent pas la courbe électroscopique, et l'observation peut se faire malgré l'éclairage de la salle. Le chirurgien et l'anesthésiste peuvent donc eux-mêmes surveiller le cœur du patient pendant tous les temps opératoires.

L'on pouvait supposer qu'au cours des opérations importantes auxquelles nous avons assisté, nous serions amenés à faire d'intéressantes constatations.

Or, il n'en a rien été, mais cette constatation négative n'est pas elle-même sans intérêt. Dans les interventions sur le sympathique (stellectomies faites par M. Soupault pour angine de poitrine), le malade était relié à l'Electrocardioscope dès l'anesthésie de la peau. L'anesthésie des plans profonds, des filets nerveux du sympathique, la piqûre du ganglion stellaire, son anesthésie, sa résection n'amènent aucune perturbation notable dans la courbe électrique. Quelques extrasystoles ont seules été observées lors de l'ablation du ganglion intermédiaire et lorsqu'on récline l'artère vertébrale.

De même, dans un cas de pneumectomie chez l'adulte ayant duré près de deux heures, nous n'avons rien observé de particulier ; mêmes constatations au cours de quelques interventions sur l'abdomen.

Par contre, nous avons pu rendre un utile service au chirurgien lors d'une lobectomie chez un enfant de 10 ans. Une syncope fut annoncée par des déformations importantes des complexes avant que les signes cliniques n'aient alerté le chirurgien. En première dérivation (celle observée à ce moment), l'onde P disparut en même temps qu'on notait une inversion de Q R, le pouls se ralentissait à 40 environ, les complexes s'élargissaient, s'écrasaient, l'onde T devenait très profonde, dépassant en amplitude l'onde rapide. A ce moment, c'est-à-dire environ quatre-vingt-dix secondes après le début de ces profondes modifications, la syncope était complète avec, à l'Electrocardioscope, quelques rares et lointains accidents, très légères déviations d'un axe électrique presque rectiligne. Sous l'influence de tonicardiaques, d'inhalation de CO^2, la respiration reprenait peu à peu, les contractions se faisaient plus amples, plus rapprochées, entrecoupées de très grandes extrasystoles ventriculaires gauches se suivant en salve, le rythme passait à 140 pour revenir, quelques minutes après, à 80-90. Rien d'anormal ne fut ensuite constaté lors des temps opératoires importants : ligature de la veine pulmonaire, dissociation des scissures, ablation du lobe. Le rythme normal n'était plus coupé que de quelques extrasystoles qui avaient disparu définitivement avant la fin de l'intervention.

On le voit, l'Electrocardioscope peut permettre des observations du plus grand intérêt et il trouvera sans doute un jour sa place dans maintes salles d'opérations, où il rendra des services considérables.

*
* *

Nous avons cru intéressant d'indiquer dans les grandes lignes quelques-uns des services que peut rendre un appareil à vision directe des courbes électriques du cœur. Et il nous a semblé utile de rappeler le parti que nous en avons déjà tiré depuis un an.

Les événements actuels ne peuvent qu'accentuer l'intérêt de cet instrument dont nous nous servons quotidiennement au Centre de Cardiologie. Il permet, en effet, un examen rapide mais approfondi des jeunes recrues, l'étude de la valeur fonctionnelle cardiaque de ceux pour lesquels subsiste un doute clinique, en particulier pour le personnel navigant de l'air.

Il vient, en somme, compléter systématiquement un examen clinique qui, pour attentif qu'il soit, ne permet pas toujours de déceler certains troubles du rythme, parfois de pronostic sévère.

Nous comparons volontiers cette technique à celle qu'on utilise en radiologie pour les examens de l'appareil respiratoire et circulatoire ; on passe facilement un malade derrière un écran radioscopique, mais on réserve aux cas difficiles la prise d'un cliché dans un centre spécialisé. De même on peut dorénavant utiliser l'électrocardioscopie, rapidement et à peu de frais chez de nombreux malades. Et l'on ne fera ainsi appel à un matériel d'enregistrement plus coûteux, nécessitant des manipulations longues et minutieuses, que dans des cas où une étude détaillée apparaîtra comme indispensable.

C'est donc toute une orientation nouvelle que l'Electrocardioscope apporte à la pratique des examens du cœur, et c'est pour cette raison que nous avons cru utile d'attirer l'attention sur cette méthode rapide et très simple.

LA CERVICO-VAGINITE BISMUTHIQUE

Par **Clément SIMON**

Il y a six ans [1], j'ai observé avec mes collaborateurs le premier cas de cervico-vaginite bismuthique. On verra bientôt pourquoi j'ai jugé utile de revenir sur cette curieuse complication du traitement de la syphilis par le bismuth.

Il faut d'abord que je rappelle brièvement le cas de notre première malade. Il s'agissait d'une prostituée, hospitalisée à Saint-Lazare, et soignée pour une syphilis récente par des injections de bismuth. Rien de particulier à signaler à son sujet sinon, fait assez rare dans ce milieu, que son col utérin et son vagin étaient remarquablement sains. Cette remarque aura son importance. Vers la fin du deuxième mois de traitement, elle présenta une stomatite bismuthique de moyenne intensité : haleine fétide, liséré gingival, plaques bleues sur les muqueuses linguale et jugale, légères ulcérations. Bien qu'elle ne se plaignît pas alors d'autre chose que de sa bouche, je l'examinai au spéculum, comme je le fais à chaque visite pour toutes mes malades, et je constatai que le col, jusque-là parfaitement normal, était couvert, sauf cependant autour de l'orifice, d'un enduit pseudo-membraneux grisâtre très adhérent. Le lendemain, dans la nuit du 11 au 12 Décembre, il se produisit, par la vulve, un écoulement abondant de sang pur accompagné des symptômes généraux d'une hémorragie sérieuse. Le 12 Décembre, dès l'introduction du spéculum, on est frappé par une odeur repoussante. On a peine à apercevoir le col qui est noyé dans un magma sanguinolent noirâtre. Une injection entraîne des fausses membranes déchiquetées. Le col paraît alors œdématié, ulcéré, saignant à la moindre tentative de détacher les fausses membranes qui le recouvrent. La malade est assez affaiblie, mais sans fièvre. Les jours suivants, les ulcérations s'étendent à la muqueuse vaginale sur laquelle elles dessinent une circonférence complète perpendiculaire à l'axe du vagin et mesurant à peu près 2 *cm.* de largeur.

Nous ne savions comment expliquer ces ulcérations subites, hémorragiques, d'allure gangréneuse, lorsque nous aperçûmes sur la muqueuse du vagin des points, les uns noirs ressemblant au purpura « grain de tabac » des muqueuses, mais aussi des points bleus absolument semblables à ceux que l'on voyait sur la muqueuse buccale. Dès lors, le diagnostic s'imposait. Le toucher vaginal faisait sentir, au niveau même de l'ulcération circulaire du vagin, une zone très ferme qui faisait, comme elle, le tour du vagin et qu'on pouvait comparer à la sensation qu'aurait donnée un large pessaire glissé sous la muqueuse. Jamais je n'avais senti, et je n'ai jamais senti depuis une induration pareille. En 1936, nous n'avions pas pu expliquer ce phénomène. Maintenant que la constatation de l'adénopathie pelvienne syphilitique primaire m'a obligé à étudier les lymphatiques du petit bassin, je l'attribue à une très forte lymphangite pelvienne englobant les vaisseaux et les ganglions dans une sorte d'anneau rigide.

Il est à noter que les frottis ne montraient ni microbes ni fuso-spirilles et je rappelle qu'il n'y avait pas de fièvre.

L'évolution se fit, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, vers la guérison et la malade put quitter l'hôpital le 9 Janvier.

L'examen globulaire du sang n'avait pas été oublié. Il montrait une baisse des polynucléaires à 51 pour 100, baisse insuffisante pour parler d'agranulocytose et pour assimiler notre cervico-vaginite à une angine de Schultz. Nous étions bien en face du premier cas observé, à notre connaissance, de cervico-vaginite bismuthique.

1. Clément Simon, J. Bralez, Durel et Pereton : Cervico-vaginite hémorragique et ulcéro-membraneuse au cours d'un traitement bismuthique. Stomatite concomitante. *Annales de Derm. et de Syph.*, 1933, 193.

Nous présentâmes le cas à la Société de Dermatologie dont il sembla intéresser les membres, M. Milian en particulier ; l'observation parut dans les *Bulletins de la Société ;* je la publiai dans le *Bulletin Médical* et dans les *Annales de Dermatologie.* J'eus le plaisir d'entendre nommer la cervico-vaginite bismuthique dans les questions d'internat, dans les analyses françaises et étrangères ; le Dr Vincent, stomatologiste des hôpitaux, revînt plusieurs fois sur la question. Je croyais donc inutile d'y revenir. Mais voici ce qui vient de se passer.

Il y a quelques semaines on examinait, dans un lieu que je ne veux pas préciser, un grand nombre de femmes au point de vue vénérien. Les médecins étaient tous des vénéréologistes justement réputés pour leur science et leur expérience. L'un d'eux s'arrête plus longtemps à examiner la cavité vaginale d'une femme et,



Fig. 1. — Ulcérations du col utérin et de la face interne du vagin, recouvertes de fausses membranes. Remarquer en haut et en bas de la figure, sur la muqueuse vaginale, les points formés par des dépôts bismuthiques.

fort intrigué, demande à ses collègues, au nombre de deux, de regarder une ulcération qui, dit-il, a un aspect inhabituel et pour laquelle il n'a pas de diagnostic ferme. Deux sur trois, après examen, avouent qu'aucun diagnostic vénéréologique ne les satisfait. Heureusement, le troisième médecin avait vu avec moi le premier cas que je viens de vous rappeler. Il n'eut pas de peine à faire le diagnostic. Celui-ci était signé par la présence d'une tache bleu noir, presque noire, de la surface d'une pièce de 0 fr. 50, que l'on voyait nettement sur la paroi postérieure du vagin. L'ulcération qui siégeait sur la face droite du col, loin de son orifice, pouvait ressembler à un chancre syphilitique ou à tout autre chose, mais ses bords avaient cette couleur caractéristique des dépôts bismuthiques. Le diagnostic fut encore confirmé par la présence d'une stomatite bismuthique typique. Les collègues furent facilement convaincus, mais ils avouèrent qu'ils n'avaient jamais entendu parler de cette sorte de « stomatite » bismuthique, ce qui ne me fait aucun plaisir. Mais j'ai une compensation, selon la théorie de mon aïeul, le philosophe tarnais Azaïs : c'est que, mis en présence d'une cervico-vaginite bismuthique, l'idée ne leur est pas venue de la découvrir à leur tour. J'ajoute qu'ils ont à leur actif d'autres titres plus importants.

*
* *

La cervico-vaginite bismuthique, comme la stomatite, présente des formes cliniques diverses. Tantôt ce sont de simples points, des réseaux, des taches dont la couleur bleu noirâtre est caractéristique ; tantôt ce sont des érosions, des ulcérations, des escarres. Il y a donc des formes très légères, des formes de moyenne intensité comme celle d'aujourd'hui, d'autres graves, comme notre premier cas, qui rappellent les stomatites mercurielles dites « historiques ». Ces dernières sont très rares. Les autres *paraissent* rares parce que, ne s'accompagnant d'aucun symptôme subjectif, elles passent inaperçues. En effet, une fois le diagnostic fait et le traitement commencé, on n'examine plus guère les malades au spéculum quand le col et le vagin étaient sains.

Cependant j'ai vu plusieurs cas parce que, systématiquement, j'examine au spéculum, deux fois par semaine, toutes les malades de mon service. Mes collègues, qui ont la même habitude, ont également vu ces faits. Ils me paraissent dépasser l'intérêt d'une simple curiosité pathologique et avoir une véritable importance pratique.

En face d'une érosion, d'une ulcération du col ou de la paroi vaginale, il faut avoir désormais présente à l'esprit la possibilité d'une cervico-vaginite bismuthique. Si l'on y pense, le diagnostic est facile, grâce à la présence des points et des réseaux bleus qui sont aussi caractéristiques qu'à la bouche. Leur pathogénie est la même dans les deux cas. Il s'agit de dépôts de sulfure de bismuth dans l'intérieur des capillaires, comme on peut le supposer par un examen attentif à la loupe et comme le démontrent les examens histologiques. On voit ces dépôts noirs par transparence à travers la muqueuse très mince. S'ils sont très abondants, ils arrivent à obturer les vaisseaux et à provoquer des érosions, des ulcérations et même des escarres par le mécanisme de l'infarctus. Il est possible et même probable que des infections secondaires se surajoutent, mais je pense que le point de départ est d'ordre nécrotique par suppression de la circulation locale. L'existence de la cervico-vaginite bismuthique amicrobienne prouve que l'action de l'infection dentaire, en ce qui concerne la stomatite métallique, est moins importante qu'il est classique de le croire. Cette infection complique la lésion et ce n'est qu'à ce titre, largement suffisant d'ailleurs, qu'on doit surveiller la dentition. La coexistence habituelle, chez la même malade, d'une stomatite et d'une cervico-vaginite doit, semble-t-il, attirer l'attention sur une fragilité spéciale des vaisseaux. Il serait intéressant que Moutier et Paul Chevallier, qui nous ont montré de si belles « dermatoses » sur la muqueuse stomacale, eussent l'occasion de faire des gastroscopies à des femmes atteintes de stomatite ou de cervico-vaginite métallique.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Janvier 1940.

Le Président prononce l'éloge funèbre de M. **Lardennois** ainsi que celui de M. **Parmentier**, ancien président de la Société.

Quelques remarques sur les douleurs de la fosse iliaque droite. — **M. Desmarest,** après avoir rappelé la fréquence avec laquelle se pose le diagnostic des douleurs de la fosse iliaque droite (en dehors des cas aigus), montre que dans bien des cas le diagnostic d'appendicite est un peu trop hâtif.

Il étudie ensuite les causes capables de déterminer une douleur dans la région de Mac Burney, causes directes (altération des parois du cæcum ou de l'appendice) causes réflexes (irradiations iliaques de douleurs vésiculaires, duodénales ou rénales).

Il s'attache ensuite aux douleurs fixes au M. B. observées chez les femmes présentant de la dysménorrhée. La douleur provoquée remonte en réalité le long du bord droit de la colonne vertébrale. Pour lui, la douleur iliaque répondrait à la racine du mésentère dans sa partie basse et droite et s'expliquerait par l'existence des plexus nerveux qui s'y trouvent et sont en liaison avec les ganglions solaires.

— M. **Moutier** pense que dans de nombreux cas la douleur provoquée siège, des deux côtés, sur les vaisseaux iliaques et qu'il est toujours nécessaire pour la déceler d'examiner systématiquement les deux fosses iliaques.

— M. **Gorse** dit que ces douleurs vasculaires iliaques qui s'observent chez les femmes ou les hommes ayant eu autrefois des infections du petit bassin, correspondent vraisemblablement à de la cellulite périvasculaire, elles seraient seulement améliorées par les massages selon la méthode de Alquier.

— M. **Lereboullet** fait préciser à M. Desmarest que sa communication n'est relative qu'aux douleurs iliaques observées chez l'adulte; chez l'enfant, en effet, la douleur provoquée au point de M. Burney est un signe d'appendicite.

— M. **Goiffon**, s'associant aux conclusions de l'auteur, rappelle la période où l'on opérait abusivement et préventivement d'appendicite.

Faux cancer de l'estomac. — **M. A. Girault** rapporte l'observation d'une femme de 40 ans qui, ayant présenté une hématémèse, accusa des malaises épigastriques en même temps que son état général s'altérait considérablement; amaigrissement de 15 kg., teint jaune paille. A l'examen, induration limitée à droite de l'ombilic. La radiographie montrait une rigidité segmentaire du bord supérieur de l'antre.

Une deuxième radiographie, faite 6 mois après, montrait une rigidité moins évidente et un double contour (par hypertrophie des plis).

L'intervention faite, surtout en raison de l'importance des signes généraux, montra l'existence d'une bride qui, partant du bord antérieur du foie, cravatait le pylore. Le foie était cirrhotique. Trois mois après l'intervention : engraissement de 2 kg. 500, teinte bronzée en nappe de la région dorsale.

— M. **Gutmann** dit que le meilleur signe du cancer au début est la non-disparition des troubles après traitement d'épreuve; or, les brides ne sont pas modifiables par le traitement. C'est donc là surtout un diagnostic d'intervention.

— M. **Moutier** pense que l'aspect radiologique dit « double contour » paraît gastroscopiquement lié à l'œdème de la muqueuse gastrique.

Guérison médicale de certains ulcères. — M. **Moutier** a observé deux cas d'ulcères géants de la petite courbure: l'un avait 5 *cm.*, l'autre, 3 *cm.*; 6 semaines après traitement et repos au lit non seulement les signes radiologiques avaient disparu, mais encore la gastroscopie montrait l'absence complète de cicatrice d'ulcère.

— M. **Gutmann** a remarqué que les ulcères géants siègent presque toujours sur la portion verticale de la petite courbure et sont très curables, sans que le repos au lit soit nécessaire.

— M. **R. Leven** pense que le clinostatisme a eu une action favorable sur la ptose gastrique qui accompagnait les cas présentés par l'auteur.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1940.

Purpura avec incoagulabilité plasmatique. — MM. **Ch. Aubertin** et **J. Lafon** ont observé, dans un cas mortel de purpura primitif, un phénomène non encore décrit : l'incoagulabilité du plasma. Dans ce cas, le retard de la coagulation était considérable et il y avait comme il arrive généralement dans les grandes hémophilies sédimentation globulaire : mais, au lieu qu'il y ait, en même temps, coagulation plasmatique, c'est-à-dire formation d'une gelée d'un jaune clair permettant de retourner le tube, le plasma était resté complètement liquide après vingt-quatre heures, comme dans certains sangs rendus incoagulables par addition de produits empêchant la coagulation. Ce phénomène aurait pu permettre de porter un pronostic grave: en effet, dès le lendemain apparaissait une hémorragie méningée rapidement mortelle.

Un cas de leucémie aiguë chez un benzolique. — MM. **P. Emile-Weil** et **S. Perles** rapportent un cas de leucémie aiguë chez un ouvrier caoutchoutier travaillant depuis dix ans dans la confection des trenchs, qui mourut en quatre jours d'une complication grippale. Son sang examiné un mois auparavant était subnormal. La grippe se traduisit par de la congestion pulmonaire et de la bronchite diffuse, avec un état général grave et une fièvre oscillant entre 40 et 41°. Absence de gros foie, de splénomégalie et de tuméfaction ganglionnaire. Anémie moyenne, leucocytose de 32.000 G. B. avec 18 pour 100, de poly, 20 pour 100 de monos, 57 pour 100 de myélocytes neutrophiles avec peu de granulations, 5 pour 100 de myéloblastes. Hémorragie en nappe de la voûte et du voile du palais. La ponction sternale montre une grande richesse leucocytaire avec la formule leucocytaire suivante : Poly. 10, grands lympho. 4, myélo-neutro. 8, myélo-éosi. 1, promyélo-neutro. 37, myéloblastes, 25, pronormoblastes 3, normoblastes, 22.

Ce cas de leucémie aiguë myéloblastique se rapproche du cas de Delore et Bergomano, et de ceux de Sabrazès et Sarric.

On aurait entièrement méconnu l'affection en cause, si on n'avait pas fait le diagnostic clinique et pratiqué l'examen du sang et de la moelle osseuse, grâce à la connaissance du métier du malade; la grippe n'était qu'une complication infectieuse terminale, chez un sujet privé de toute défense organique.

Un cas d'hémopathie mortelle causée par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine : Myélose aplasique totale avec myéloblastose ou crypto-leucémie aiguë. — MM. **P. Emile-Weil** et **Périsson** communiquent le cas d'une infirmière de 58 ans, atteinte d'une coli-bacillose urinaire, qu'elle soigna sans demander conseil pendant un an, en absorbant une semaine sur deux 4 comprimés de rubiazol, et en alternant les autres semaines une préparation à base de charbon et d'argent. Il ne semble pas que ce dernier médicament soit responsable des événements.

La maladie qui emporta la malade dura six semaines, caractérisée par une fièvre intermittente élevée, une fatigue extrême, des ulcérations gangréneuses des gencives et de la langue, des ecchymoses cutanées. La mort survint par complications pulmonaires et défaillance cardiaque. Le sang était celui d'une myélose aplasique totale : G. R. 2.600.000. Hém. 65, V. G. 1, 16, G. B. 3.600. Poly. 16, Eosi. 1. Lympho. 16, Gds lymp. 19, Monocytes 13, Eléments monocytoïdes 16, Myéloblastes 18, Promyélocytes 1, Myélo. neutro. 8, Métamyélo. 1. La ponction sternale riche en cellules donnait : Poly. 1, Métamyélo. 1, Myélo. neutro. 4,5, Promyélo. éosi. 1, Grands éléments blastiques 33, Petits éléments blastiques 15, Grands lymph. 16, Monocytes 2, Eléments à corps tangibles 1,5. Eléments monocytoïdes riedériformes 5, Plasmocytes 1, Normoblastes 8,5.

On hésita sur cette lame à conclure entre myélose aplasique et crypto-leucémie aiguë, mais l'on penche pour ce diagnostic.

L'anémie progresse, mais la leucocytose reste entre 3 et 4.000 G. B. avec même pourcentage. Une seconde ponction sternale toujours riche en cellules reste de même type.

Dans ce cas le diagnostic peut hésiter entre myélose aplasique et myélose hyperplasique sulfamidée. Le pronostic, par contre, fut porté dès la première ponction sternale et considéré comme fatal de par le type blastique de la réaction. Il en était ainsi dans tous les cas d'intoxications, où les auteurs avaient trouvé ce myélogramme. Le cas présent sert de transmission entre les cas de leucémie myéloblastique indéniable tels que le précédent et ceux où la myélose aplasique s'accompagne d'une grande pauvreté cellulaire avec myéloblastose.

Le fait présent dont on a observé maint exemple chez les benzoliques, n'a pas encore été signalé dans l'intoxication sulfamidée.

Méthode permettant l'isolement des différents éléments figurés du sang. — M. **Bessis** centrifuge le sang rendu incoagulable dans un tube rétréci à la place où se mettent d'ordinaire les leucocytes. Ce tube étroit en verre pyrex est fermé par une lame de caoutchouc que l'on peut facilement transpercer d'une aiguille. Dans ce tube, les leucocytes occupent une colonne d'un centimètre de hauteur environ. Les leucocytes se disposant de haut en bas de la façon suivante : lymphocytes, monocytes, granulocytes, on peut les aspirer soit avec une fine pipette ou une aiguille à court biseau.

Ces tubes permettent ou de n'aspirer que les leucocytes, ou de les prélever séparément. Ils peuvent donc rendre des services soit pour la micro-leucocyto-culture, soit pour la culture des divers types leucocytaires, soit pour les études morphologiques des éléments normaux ou pathologiques, soit pour des travaux physiologiques.

La nature inflammatoire du purpura des cirrhotiques. — M. **Paul Chevallier** rapporte un cas de grand purpura survenu chez un cirrhotique et montre par biopsie et par l'étude histologique post-mortem qu'on ne constate pas comme lésions des hémorragies pures et simples telles que celles qu'on trouve dans l'aleucie hémorragique et les états hémorragiques dyscrasiques. Ici, la lésion essentielle consiste en capillarites et péricapillarites, ayant secondairement produit des hémorragies. Cet état se reconnaît sans discussion par la constatation d'un infiltrat leucocytaire péricapillaire.

On savait déjà que les purpuras de l'urémie étaient inflammatoires; on l'ignorait jusqu'ici pour les purpuras des cirrhoses du foie. C'est là une notion anatomique et physio-pathologique nouvelle extrêmement importante.

Etude expérimentale et clinique sur le traitement des anémies par les extraits globulaires. — M. **Pittaluga** a fait une étude expérimentale et clinique chez l'homme et l'animal, des extraits globulaires du sang, qu'il administre par voie digestive ou par voie intramusculaire. L'auteur a essayé de préciser le mécanisme physiologique de leur action. Il conclut de son étude portant sur 16 cas d'anémies de types divers à la valeur thérapeutique de ces extraits.

P. Emile-Weil.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

18 Janvier 1940.

A propos de deux cas de démence dite présénile. — MM. **L. Marchand, G. Demay** et **J. Naudascher.** Dans le premier cas, le diagnostic de maladie de Pick pouvait être posé; dans le deuxième, celui de maladie d'Alzheimer. Dans l'un et l'autre, les lésions sont les mêmes et consistent en atrophie cérébrale diffuse prédominant au niveau des lobes frontaux, en lésions neuro-fibrillaires des cellules ganglionnaires, en plaques séniles abondantes.

Tumeur secondaire du lobe temporal droit, syndrome mélancolique. — MM. **L. Marchand** et **R. Dupouy.** Ce sont les modifications du liquide céphalo-rachidien qui orientèrent le diagnostic. Il s'agissait d'un épithélioma à revêtement cylindrique. La tumeur cérébrale secondaire entraîna la mort avant que la tumeur primitive ait été diagnostiquée.

Tumeur cranio-cérébrale secondaire à un épithélioma du foie ayant évolué sans symptômes hépatiques. Infiltration cancéreuse de ganglions des hiles pulmonaires. — MM. **L. Marchand, R. Dupouy** et **H. Maurice.** Le syndrome mental ressemblait à un délire alcoolique subaigu. Dans ce cas encore, la tumeur cranio-cérébrale entraîna la mort avant que la tumeur hépatique primitive ait été diagnostiquée.

Un idéaliste passionné de l'évolution sociale en face de la guerre. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Bouvet** présentent un autodidacte, auteur d'une plaquette parue en 1925, dans laquelle il exposait un néo-communisme imprégné de douceur et de compréhension avec tendances philosophiques et religieuses rappelant des mythes anciens. A l'occasion de la guerre, il devient objecteur de conscience, et commet des délits multiples. Les auteurs soulignent le danger de tels malades dans la vie sociale, et le rôle révélateur des troubles psychopathiques, dévolu aux grands bouleversements.

Un cas de délire à deux. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Bendit.** La mère et la fille présentent tous les caractères décrits par Lasègue et Falret. Mais ici, mère et fille, toutes deux paranoïaques, sont aussi toutes les deux des éléments actifs. De plus, la fille cherche à s'identifier à la mère, d'où tendance à l'inversion sexuelle.

Les lésions de l'alcoolisme expérimental : la myélo-dégénération, les cirrhoses hépatiques. — MM. **J. Lhermitte, de Ajuriaguerra** et **J. Garnier.**

Paralysie générale à forme presbyophrénique. — M. **Suttel.**

22 Janvier 1940.

La cardiazolthérapie peut-elle être suivie de crises convulsives spontanées ? — M. **Hartenberg** présente un malade qui pose cette question.

— M. **Marchand.** Ce malade présente une affection cérébrale organique en évolution.

— MM. **Laignel-Lavastine** et **Rondepierre** n'ont jamais observé de crises convulsives spontanées après le cardiazol.

— M. **Gourion** a observé une crise convulsive dans la journée qui a suivi une injection de cardiazol.

— M. **Guiraud** a vu une malade qui a présenté, de façon transitoire des crises spontanées à la suite du cardiazol.

La cardiazolthérapie à doses vertigineuses non convulsivantes. — M. **Dupouy** et Mlle **Micucci** ont constaté que le « vertige cardiazolique » donne des résultats aussi satisfaisants que les crises convulsives franches. La dose nécessaire oscille entre 1 cm^3 1/2 et 3 cm^3 et, en général, ne dépasse pas 2 cm^3. Ce procédé met à l'abri des accidents de la méthode convulsivante brutale. Plus de vingt malades ont été traitées avec succès.

Résultats immédiats de la leucotomie préfrontale dans un cas de schizophrénie avec stupeur catatonique. — M. **G. Ferdière.** Observation d'un dément précoce de 28 ans, présentant un syn-

drome catatonique d'apparition récente et disparaissant immédiatement après l'intervention; l'auteur rapproche ce cas d'un cas analogue, publié par Egas Moniz, et se demande comment interpréter le phénomène; en tout cas, la leucotomie préfrontale ne lui paraît pas une méthode plus brutale et plus dangereuse que les autres méthodes de traitement préconisées dans la démence précoce.

Rémission post-typhique d'une paralysie générale juvénile. — M. **Ferdière** et Mlle **S. Lenseigne.** Cas de rémission à la suite d'une typhoïde grave d'une paralysie générale précoce évoluant depuis 3 ans et parvenue, après une première rémission thérapeutique (stovarsol), au stage de la démence et du gâtisme; rémission remarquable par la rapidité de son installation et sa netteté; rémission exclusivement mentale, ne s'accompagnant d'aucune amélioration neurologique et humorale et permettant aux auteurs de poser un intéressant problème thérapeutique (impaludation ?).

Les « sorties d'essai agricoles » à l'hôpital psychiatrique de Chézal-Benoît. — M. **Gaston Ferdière** place fréquemment ses malades en « sortie d'essai » chez des cultivateurs voisins; il souligne l'intérêt de cette méthode à de multiples points de vue: psychiatrique, agricole, social.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Février 1940.

Une semaine de radiologie cranienne (Anvers, 24-28 Juillet 1939). — M. **Arcelin.** Sur l'initiative du Dr Thienpont, les radiologistes s'intéressant à l'exploration radiographique du crâne étaient convoqués à Anvers pour une semaine d'étude du 24 au 28 Juillet 1939.

L'exposition des principales questions était confiée aux spécialistes les plus compétents d'Europe. Chaque rapport était accompagné d'une série de projections, de vues cinématographiques, de clichés présentés au négastoscope. Chaque auditeur put faire le point de sa propre technique.

Une telle réunion fut extrêmement utile pour mettre en évidence les progrès réalisés dans l'exploration radiologique de la tête : crâne, massif facial, encéphale.

Il est certain que cette exploration reste délicate, compliquée. Elle demande toute la patience et l'habileté du médecin radiologiste.

Les travaux d'Arcelin (1916), de Lannois et Arcelin sur l'exploration du rocher suivant une incidence perpendiculaire à son grand axe, ont été complétés, repris, et exposés par Stenvers (Utrecht) au cours de son rapport.

Un cas de rétrécissement pulmonaire congénital. Présentation de pièce. — M. **Bonnamour** et Mlle **Dumarest.** Malade de 75 ans, entrée dans le service pour asystolie, qui aurait débuté à l'âge de 60 ans, mais n'aurait jamais jusqu'à ce moment arrêté la malade.

Tableau d'asystolie avec extrasystoles, et souffle systolique au foyer pulmonaire sans frémissement.

A l'autopsie : rétrécissement pulmonaire typique, très serré, avec l'aspect en museau de tanche. Il est complètement isolé: aucune autre malformation cardiaque, pas de lésions d'endocardiques, pas de lésions tuberculeuses aux poumons.

L'intérêt de ce cas réside dans l'absence d'antécédents (qui fait porter aux auteurs le diagnostic de rétrécissement pulmonaire congénital), la longue tolérance de l'affection (mort à 75 ans) et la mort dans l'asystolie.

Endocardite végétante. Arrêt de l'évolution depuis 40 ans. — M. **Barjon** et Mlle **Mathieu** présentent un cas d'endocardite végétante localisée sur la face ventriculaire d'une valvule sigmoïde de l'aorte. Cette endocardite, se traduisant par un souffle d'insuffisance aortique dur et rapeux, avait provoqué la réforme du malade au moment du service militaire.

Le malade meurt à 62 ans de pleurésie médiastine enkystée post-pneumonique sans avoir jamais présenté de signes d'endocardite infectieuse (jamais de température, jamais d'infarctus), ni de signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque.

Il semble que l'on puisse dans ce cas oser le terme de guérison de cette endocardite infectieuse.

Anévrysme du tronc basilaire. — M. **Barjon** et Mlle **Mathieu**, en présentant une pièce d'anévrysme du tronc basilaire, constatent que le diagnostic des anévrysmes cérébraux est pratiquement impossible car les signes les plus constants, céphalées, troubles psychiques et ictus n'ont rien de caractéristique.

— Dans la discussion, M. **Barjon** précise qu'il n'a trouvé aucun travail sur la question depuis la thèse de Lorberg (Strasbourg 1866) et d'autre part, que la pathogénie de ces anévrysmes intra-craniens doit être recherchée avant tout dans l'athérome.

R. Hugonnier.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1940.

Deux cas de fièvre typhoïde par ingestion d'huitres ou de coquillages. — M. **Jean Tapie** et Mme **Escouboué** soulignent l'importance de ce mode de contamination dans la région toulousaine. Leur première observation concerne une jeune fille qui, huit jours après avoir consommé des moules crues, a présenté une fièvre typhoïde grave à début confusionnel. Son jeune frère fut pris en même temps de troubles gastro-intestinaux à type pseudo-appendiculaire. Sa mère qui avait eu la sagesse de manger les mêmes coquillages cuits ne présenta aucun malaise. Cette observation a la valeur d'un fait expérimental. Elle tire aussi son intérêt du fait que le séro-diagnostic ne se montra positif qu'au 50e jour.

La deuxième observation est celle d'un homme de 43 ans qui, 48 heures après l'ingestion d'huîtres, présenta une fièvre typhoïde ataxo-adynamique particulièrement grave avec stupeur prolongée, délire hallucinatoire, troubles sphinctériens, escarres de décubitus. L'hémoculture était encore positive le 15e jour. Dans ce cas la gravité de la maladie tenait à la fois au mode de contamination et au terrain (sujet chétif, non vacciné, atteint de grippe saisonnière au moment où il avait consommé les huîtres souillées).

Sur un cas de maladie de Hogdkin avec atteinte vertébrale chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **J. Ducuing, A. Grino** et **J. Boffil.** Il s'agit d'un malade atteint de lymphogranulomatose généralisée qui présente un effondrement du corps de la 2e vertèbre lombaire et une soufflure latérale de l'os.

L'intégrité des disques intervertébraux est complète et il faut signaler aussi celle de la moelle et des méninges.

Malgré la netteté de l'image radiologique qui impose le diagnostic de localisation vertébrale de la maladie de Hogdkin, on pratique une ponction de la vertèbre malade, en raison de la présence de bacilles de Koch dans les crachats du patient. La ponction vertébrale ramène des cellules de Sternberg.

Les auteurs croient que la ponction vertébrale peut être utile dans les cas où l'on peut soupçonner la coexistence d'un mal de Pott avec une maladie de Hogdkin.

Localisation vésico-pelvienne d'une maladie de Hogdkin. — MM. **Miletzky, Giscard** et **Marques** présentent une observation de maladie de Hogdkin intéressante à plusieurs points de vue ; il faut, en effet, retenir :

1° L'atteinte vésico-pelvienne qui est rare ;

2° L'aspect anatomo-pathologique pseudo-tumoral des lésions vésicales se présentant sous la forme de gros bourgeons dont l'examen microscopique a seul permis de faire le diagnostic ;

3° L'évolution longtemps isolée de la localisation vésico-pelvienne avec atteinte exclusive des ganglions de l'aine droite ; la maladie se présentant, par conséquent, comme une maladie locale sans aucun signe de généralisation ;

4° La radiosensibilité de la localisation primitive contrastant avec la radiorésistance d'une localisation pulmonaire tardive.

Sympathoblastome de l'estomac. — M. **J. Boffil.** Il s'agit d'une tumeur bénigne du volume d'un œuf de poule siégeant sur la face antérieure de l'estomac, dont l'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un sympathoblastome. L'auteur pense qu'une grande partie des tumeurs bénignes de l'estomac (schwannomes, sarcomes, mixiomes et fibromes) sont en réalité des sympathoblastomes développés à partir des ganglions des plexus de Messner et Auerbach.

Indications et technique des interventions destinées à parer aux boiteries et aux douleurs liées aux luxations et aux sub-luxations de la hanche. — La chirurgie des gros boiteux a fait ces derniers temps de très nombreux progrès. L'auteur décrit les procédés personnels qu'il emploie et fait d'une part une analyse des troubles auxquels il convient de parer, d'autre part des moyens à leur opposer. Un luxé, un subluxé, boite, souffre et fatigue. Il boite par inégalité de longueur de membres, par mauvais appui, par insuffisance du moyen fessier, par attitude vicieuse. Il souffre par arthrite déformante, par porte à faux, par tiraillement. Il fatigue par bascule du bassin, par attitude vicieuse du membre inférieur. Tout traitement pour être logique devra s'attacher à chacun de ces éléments. C'est par peur des traitements complexes qu'on a connu des échecs.

L'auteur fait suivre la communication de présentation de malades et de clichés radiographiques nombreux.

Eunuchoïdisme par craniopharyngiome. — MM. **B. Benaygues** et **A. Grino.** Il s'agit d'un malade âgé de 32 ans avec eunuchoïdisme, atrophie génitale, atrophie du nerf optique gauche (V=O), hémianopsie temporale droite avec légère atrophie du nerf optique droit (V=1/10).

Aucun autre signe neurologique. Ce syndrome a débuté à l'âge de 15 ans avec intenses maux de tête, signes d'hypertension intracranienne. Dès cet âge, des troubles oculaires et somatiques ont également commencé. L'examen radiographique du crâne donne les renseignements suivants : apophyses clinoïdes postérieures décalcifiées, selle turcique de dimension normale, présence d'une calcification suprasellaire de la dimension d'un petit pois.

Ce syndrome d'eunuchoïdisme est secondaire à une insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse, provoqué par la compression tumorale. Cette hypophyse était en pleine activité basophile pour établir les fonctions génitales et cette sécrétion a été tarie par la compression.

L. Timbal.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Un érysipéloïde anormalement situé

(QUELQUES REMARQUES A CE SUJET)

A ma consultation du samedi se présente un jeune garçon de 16 ans, commis dans une boucherie voisine.

Il se plaint d'un « eczéma » de la région interne du genou gauche, « eczéma » qui aurait débuté le mardi précédent et aurait tendance à s'accroître assez rapidement... J'examine la dermite en cause... elle offre un aspect tout particulier et inaccoutumé à cet endroit.

Il s'agit d'une éruption d'un rouge légèrement violacé, étendue en nappe, de la surface d'une paume de main ; les contours en sont arrondis et lobés, le tout nettement surélevé au-dessus des tissus ambiants, élévation uniforme en plateau. Le centre de ce placard est d'un aspect sensiblement plus terne que les bords d'apparence plus rosée. On ne relève aucune vésicule sur la surface de cette plaque. Il ne saurait y avoir aucune confusion avec l'érysipèle ou l'herpès circiné.

Le retentissement à distance est à peu près nul : pas d'adénite inguinale, pas de réaction fébrile, seulement un peu d'anorexie et de fatigue générale...

Je suis assez perplexe devant cette éruption. J'avais déjà vu deux fois quelque chose d'analogue, une fois au pouce, l'autre fois à l'index : chez des garçons bouchers ; et ces deux fois, il s'agissait d'érysipéloïde ou, plus vulgairement, de « rouget du porc » !

Cette affection est loin d'être rare dans les professions de boucher ou de charcutier, mais elle se manifeste ordinairement sur les doigts et les mains... Cependant Kurttio en aurait cité un cas précisément sur le genou, et Piéri un cas au visage... Il peut donc exceptionnellement en apparaître ailleurs que sur les extrémités digitales...

Après avoir passé en revue et éliminé successivement toutes les affections de la peau ressemblant plus ou moins à celle de mon jeune client, je conclus qu'il s'agit certainement d'un « érysipéloïde anormalement situé », malgré ma répugnance à admettre, en médecine, des cas exceptionnels !

Je vous dirai plus loin quelles furent les circonstances étiologiques particulières à ce cas, elles sont assez curieuses. J'en viens de suite à l'évolution de la maladie sous l'influence du traitement que j'employai.

Ayant lu que Muhlpfordt avait obtenu des résultats très intéressants, en 1931, par deux applications de rayons U.-V., j'utilise ce traitement : une séance de vingt minutes tous les deux jours... Au bout de six jours et 3 séances d'ultra-violets, les résultats s'avèrent décevants. La plaque est maintenant bilobée, elle s'étend sur une largeur de deux paumes de main, partie au-dessus de l'articulation du genou, partie au-dessous. Mon client se montre inquiet, d'autant que son anorexie augmente et qu'il a, le soir, une légère réaction fébrile ! Je le rassure, n'étant moi-même qu'à demi-rassuré !

Je pense qu'il conviendrait d'utiliser « le sérum anti-rouget de Leclainche »... mais je n'en ai pas sous la main !

Depuis quelque temps on préconise, dans maintes affections microbiennes, l'emploi des sulfamides ou des colorants azoïques... le rouget du porc est bien une affection microbienne et, qui plus est, dans le cas qui nous occupe, la virulence en paraît assez atténuée. Ne conviendrait-il pas, en l'espèce, d'avoir recours à cette médication ?

J'administre à mon malade *un comprimé de « Rubiazol » toutes les quatre heures... et, au bout de quarante-huit heures, cette large plaque d'érysipéloïde a complètement disparu.* Il semble, d'après cette expérience, que la médication sulfamidée ait une action extrêmement énergique sur le « rouget du porc » !

Je sais que la plupart du temps l'érysipéloïde disparaît en dix, quinze ou vingt jours, mais que des récidives peuvent se produire qui en prolongent parfois la durée...

Si l'on compte, chez mon malade, la durée de l'affection, elle a évolué en treize jours (soit cinq jours avant la première consultation, six jours de traitement aux ultra-violets et deux jours d'administration du « Rubiazol »). Mais il faut bien noter que pendant les onze premiers jours, la plaque d'éruption n'avait fait que s'accroître et qu'en quarante-huit heures seulement elle a disparu entièrement pendant la dernière médication ! Il serait intéressant de savoir si, en pareil cas, il ne conviendrait pas d'instituer immédiatement la thérapeutique sulfamidée, et si les effets en seraient aussi brillants !

Venons-en maintenant aux circonstances étiologiques qui ont présidé à cette localisation anormale de la maladie.

Je vous ai indiqué que ce commis boucher, venu me trouver le samedi, faisait remonter l'apparition de son affection au mardi précédent.

Il avait fait l'abattoir trois jours auparavant et y avait dépouillé un bœuf ce samedi. Encore assez inexpert dans son métier, *il s'était agenouillé* pour cette opération du dépouillage et, comme l'abattoir avait été lavé à grande eau quelques instants avant, *il s'était aperçu que ses jambes de pantalon, surtout au niveau des genoux et de l'entre-cuisse, étaient mouillées.* Il n'y attacha d'ailleurs aucune importance... et ne changea pas pour cela de vêtements. Le soir même, il part chez ses parents qui demeurent à une dizaine de kilomètres de là, pour y passer le « week-end ». Il parcourt ce trajet à bicyclette, toujours *vêtu de son pantalon mouillé qui frotte contre les téguments de la cuisse.*

Le dimanche, il ne ressent rien de particulier à cet endroit ; le lundi, il a quelques « picotements » à ce niveau, mais ne remarque aucune rougeur anormale. Le mardi, apparition d'une plaque rosacée de la largeur d'une pièce de 5 francs à la hauteur de la tubérosité inférieure du fémur gauche. Les jours suivants, cette plaque se développe, ce qui décide le malade à venir me consulter.

Il semble, d'après la marche de l'affection, que l'inoculation remonterait au samedi, c'est-à-dire près de trois jours avant l'apparition de l'éruption (trois jours d'incubation). Le fait que la maladie ait été causée par contact avec la peau d'un bœuf n'est pas extraordinaire, car on sait que le rouget du porc peut être véhiculé par toutes sortes d'animaux. On m'a cité l'exemple d'une « laveuse de vaisselle » d'un internat qui l'avait contracté en plumant une poule (il est vrai que cette poule avait été plongée dans l'eau bouillante pour rendre plus facile l'opération, et ceci a une certaine importance à mes yeux). Je crois que le frottement de la peau de la cuisse de mon jeune cycliste contre l'étoffe mouillée et la « macération de l'épiderme ainsi produite » ont été les causes adjuvantes les plus efficaces à l'inoculation du rouget à ce niveau.

Il apparaît donc que l'humidité des tissus et leur macération favoriseraient le développement de l'affection et ceci expliquerait en partie pourquoi on rencontre l'érysipéloïde chez les bouchers, charcutiers, employés d'abattoir, alors qu'il est à peu près inconnu chez les vachers, bouviers, porchers, dont le contact avec les espèces animales sont pourtant aussi constants. Les bouchers, charcutiers, etc., qui abattent ou débitent les animaux, ont, au cours de ces opérations, les mains presque constamment humidifiées, soit par contact avec les tissus saignants ou suintants, soit par les lavages de mains fréquents. Leur épiderme est décapé, parfois exagérément décapé et macéré, au point que l'épithélium de revêtement a perdu son intégrité. Il n'est même pas besoin de blessure, même légère, pour qu'une inoculation microbienne puisse se faire. Le simple contact de cet épithélium, partiellement détruit, avec un agent infectant suffit à inoculer l'affection.

Les vachers, bouviers, porchers, etc., généralement... moins méticuleux en fait de propreté... sont bien moins exposés à la même infection ! Leur épithélium, corné et tanné souvent par quelques couches de crasse, ne saurait éprouver aucun dommage d'un contact microbien !

L'excès en tout est un défaut ! Les doigts des blanchisseuses à la rivière, macérés par des contacts journaliers avec l'eau courante, sont exposés aux panaris... et les mains de nos collègues chirurgiens, décapées par des lavages répétés, sont d'une susceptibilité incroyable à l'infection !

Qu'on n'aille pas m'accuser de dénigrer la propreté, ce serait s'exposer aux foudres du Conseil supérieur d'Hygiène ! Cependant je puis bien dire aux psychasthéniques atteints de phobie microbienne, que leurs lavages abusifs des mains pourraient bien les exposer aux ravages qu'ils redoutent, et que leurs précautions exagérées vont à l'encontre du but qu'ils poursuivent !

Ce que je veux retenir de l'exemple de mon commis boucher, c'est qu'il n'est pas nécessaire qu'il existe une blessure même légère des tissus pour contracter l'érysipéloïde, la simple macération de la peau suffit à l'inoculation. Il était bon que la chose fût dite et notée ! A retenir également, à titre d'essai, le traitement du « rouget du porc » par les sulfamides.

PAUL DURAND (Courville).

Procédés biologiques de lutte antilarvaire

L'intérêt pratique des procédés dits « similinaturels » dans la lutte contre le paludisme, relevé ici-même [1], nous incite à rapporter certains procédés biologiques de lutte antilarvaire, que nous utilisons, depuis 1936, en Thessalie (Grèce), et dont les résultats encourageants ont été consignés dans notre dernier ouvrage sur le paludisme [2].

Ainsi dans les pays où A. Sacharovi et le Superpictus se disputent le premier rôle dans la transmission du paludisme, il y a une mesure, qu'on ne saurait trop conseiller: c'est la plantation des berges de tous les cours d'eau et des collections stagnantes, qui ne peuvent pas être desséchés.

Dans ces collections ombragées et très froides au printemps, la vie larvaire se prolonge beaucoup au détriment de l'espèce. En automne l'eau s'enrichie en tanin, ce qui rend la vie larvaire tout à fait précaire (nanisme dystrophique, arrêt de la croissance, haute mortalité). L'antagonisme des espèces sauvages, mieux favorisées par ces collections ombragées, diminue encore les chances d'implantation aux espèces dangereuses.

Pour certains cours d'eau (rivières à lits sablonneux ou caillouteux, descendant des montagnes ou sillonnant les vallées entre les collines, fleuves importants, mais à débit estivo-automnal assez faible et disproportionné à la largeur du lit), qui sont des gîtes typiques et très dangereux de A Superpictus, il n'y a pas de procédé d'assainissement biologique que les plantations de leurs berges, surtout par des platanes, dont le feuillage favorise hautement les espèces sauvages. Des travaux d'unification du courant compléteront cette mesure. Il est, en effet, nécessaire de faire disparaître toutes les collections isolées du lit non ombragées, qui sont les points où se développe électivement le A Superpictus.

Cette même mesure des plantations serrées doit être appliquée dans l'assainissement des canaux d'éloignement des eaux de drainage et des réseaux d'irrigation. Il vaut cependant mieux construire ces derniers de façon qu'il soit possible d'obtenir l'assèchement d'une partie du réseau, au moins une fois par semaine. Si ce système d'irrigation intermittante est impraticable on évitera l'anophélisme, en faisant revêtir les principaux canaux par de la maçonnerie et en plantant leurs berges.

Pour les gîtes les plus importants et le plus souvent inaccessibles de A Sacharovi, comme les cours d'eau ou les terrains marécageux et couverts d'une faible épaisseur d'eau, les procédés d'assainissement biologiques peuvent être appliqués avec succès. C'est ainsi que le faucardement et l'abandon sur place des herbes aquatiques permet d'augmenter la richesse de l'eau en produits favorisant la pullulation d'infusoires et autres protozoaires. Or, en présence de cette faune parasitaire et dans le milieu de son développement, la larve d'anophèle est frappée de dystrophie et meurt en masse: enlacée par les ectomycètes et si même elle arrive jusqu'au stade de la nymphe, l'insecte meurt noyé dans la coque épaisse et incomplètement fendue de sa nymphe, atteinte d'ectomycose.

Pour les gîtes en question, il vaut cependant mieux chercher à atteindre l'assainissement radical en faisant disparaître définitivement la végétation aquatique, qui vivifie et protège la larve. On arriva à ce but en augmentant la profondeur d'eau de collections stagnantes, et en renforçant le débit pour les cours d'eau marécageux.

Donc l'objectif à poursuivre dans le cas spécial des terrains marécageux et couverts d'une faible épaisseur d'eau, provenant des sources propres, c'est de capter et de concentrer les eaux dans des collections profondes et étendues (pour être suffisamment exposées aux vents) et à berges revêtues de maçonnerie et plantées d'arbres. Dans ces conditions il n'y a plus de place à la végétation et à l'anophélisme.

L'assainissement des marais par des travaux de drainage ou d'écoulement ne sont pas toujours à conseiller dans les pays où existe le A. Superpictus, car cette espèce ne manquera pas de profiter des conditions optima d'implantation qui s'offrent à lui dans les lits à faible courant de canaux, où il va rivaliser, avec le A Sacharovi, dès que ces canaux seront envahis par la végétation. De tels travaux ne font donc que déplacer la pullulation anophélienne dans le temps et dans l'espace en l'enrichissant au point de vue espèces.

Les ordures ménagères et autres produits de propreté des villes ont été aussi utilisés par nous, pour enrichir les grandes collections lointaines des produits décomposables et rendre la vie larvaire impossible dans ces collections.

Les tiges des plantations de tabac avec leurs floraisons ont été de même utilisées dans un but larvicide et, dans tous les marais où nous les avons déposées, toute vie larvaire a pour toujours été suspendue.

Les eaux usuelles des villes des plaines subissent en s'éloignant des contrées urbaines une purification physiologique. Les lits de ces cours d'eau, qui sont des gîtes typiques des culex, deviennent après la purification de l'eau des gîtes d'anophèle. Nous avons empêché cette transformation par un barrage construit dans les lits à une distance convenable de la ville. Dans l'eau maintenue ainsi stagnante et impure tout développement anophélien devenait impossible. Les barrages étaient ouverts avant tout débordement pour laisser écouler les eaux après quoi on les refermait à nouveau.

Dans l'avenir ces canaux d'éloignement doivent avoir un lit à double cuvette qui permet l'écoulement intermittent et la destruction larvaire par assèchement.

Les poissons larviphages (Gambousia) sont des auxiliaires admirables des équipes d'assainissement.

Pour les collections stagnantes il faut leur aménager des « refuges » dans tous les cas où le risque d'assèchement paraît évident.

Dans les marais, les lacs, les étangs et autres collections permanentes, il faut substituer à leurs bords irréguliers très peu profonds et inabordables pour le poisson des bords nets et assez profonds pour que le poisson puisse exercer partout la chasse aux larves. Dans tous les cas où nous avons ainsi facilité l'action larviphage du poisson les résultats prophylactiques enregistrés ont été parfaits (baisse de la morbidité au 1/5).

De ces poissons nous avons peuplé toutes les collections en Thessalie, et nous ne saurions trop recommander la mesure ainsi que les travaux destinés à compléter son efficacité. Dans une grande région il existe d'ailleurs des localités où elle suffit à elle seule à baisser considérablement la morbidité (régions où prédominent les collections stagnantes, profondes, dépourvues d'herbe et à bords réguliers).

E. Manoussakis (Athènes),
Directeur des Laboratoires d'Hygiène et de Prophylaxie de la 2e Région militaire,
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

1. A. Thiroux : *La Presse Médicale*, 13 Février 1940.
2. Le problème du paludisme. Recherches d'applications en Thessalie (*Dimitracopoulos*, édit.), Grèce, 1939. *Bull. Acad. Méd.*, 25 Avril et 13 Juin 1939, 820-826.

Le traitement des plaies infectées par les solutions hypertoniques de sulfate de soude

Devant l'échec souvent rencontré dans le traitement des plaies infectées par les antiseptiques bactéricides usuels, J. C. Lith (*The Lancet*, n° 6.075, 3 Février 1940) a été amené à utiliser le sulfate de soude en solution saturée ou voisine de la saturation. Il préconise, suivant le siège de la plaie, soit des bains prolongés, soit des applications imbibées et irriguées de solutions hypertoniques de sulfate de soude sans adjonction d'aucun antiseptique.

Dans les plaies les plus graves et les plus infectées et même dans celles où l'amputation était envisagée, il a pu obtenir en un minimum de temps, la disparition de l'œdème et des douleurs, la détersion de la plaie, la diminution de l'écoulement purulent et la cicatrisation rapide.

Lith a également employé des solutions hypertoniques de sulfate de magnésie et de chlorure de sodium, mais ses préférences vont aux solutions concentrées de sulfate de soude.

Il ne semble pas que les effets heureux de ce traitement soient dus au rôle antiseptique du sulfate de soude qui est fort modeste ou même inexistant puisque, au moins pour le *bacterium coli commune*, on peut obtenir des cultures dans des solutions saturées de ce sel. J. C. Lith pense que cette solution saturée agit par son pouvoir osmotique qui diminue l'œdème cellulaire et péricellulaire, permet le cours de la lymphe, rétablit secondairement la circulation dans les capillaires et favorise ainsi la phagocytose.

Comme en témoigne le tableau des 1.096 cas traités par J. C. Lith, ce traitement s'applique à toutes les plaies infectées et peut-être plus spécialement aux plaies et aux grands délabrements musculaires produits par les armes à feu.

André Plichet.

Incision discrète permettant la ligature facile des canaux déférents

La ligature des canaux déférents se fait ordinairement à travers une incision pratiquée dans la région inguinale : incision classique qui présente quelques inconvénients. Pour y parer nous recommandons d'avoir recours à une autre voie d'accès au canal déférent.

Il suffit de relever les bourses et de les étaler à plat sur le ventre du malade couché en attirant en haut les deux testicules. Les canaux déférents se présenteront sous la forme de cordelettes mobiles, très dures, perceptibles entre les deux parois du scrotum accolées l'une à l'autre.

Dès que l'on aura reconnu et repéré l'un des canaux, l'aide devra le fixer et l'immobiliser entre l'index et le pouce, en deux points différents, distants de quelques centimètres. Une petite incision, pratiquée à travers la paroi du scrotum, entre les doigts fixateurs de l'aide, permettra facilement de découvrir le déférent, lequel, dans cette partie de son trajet, n'est plus entouré par les vaisseaux. Après la section entre deux ligatures, la petite incision cutanée sera fermée par quelques agrafes. Tout pansement est inutile. En position normale, lorsque les bourses sont rabattues, l'incision n'est pas visible et rien n'indique l'opération de stérilisation qui a été pratiquée.

Fr. Delvaux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le régime de la main-d'œuvre pendant la guerre

SON APPLICATION AU TRAVAIL DES FEMMES, DES ENFANTS DES SUJETS AGÉS ET DÉFICIENTS

Le décret du 1er Septembre 1939 fixe à soixante heures par semaine, avec maximum de onze heures par jour, la durée normale du travail pendant la guerre. Cette durée peut être portée à soixante-douze heures pour certains travaux urgents qui intéressent la défense nationale ou un service public.

Pour les femmes et les enfants, il est toutefois recommandé de ne jamais dépasser soixante heures de travail par semaine et dix heures par jour.

D'autre part, l'arrêté du 8 Septembre 1939, relatif au repos hebdomadaire, prescrit que ce repos pourra temporairement être donné par roulement, et même suspendu si les circonstances l'exigent.

*
* *

Pour se faire une juste opinion des résultats à attendre de l'application du décret fixant le régime du travail, de ses répercussions possibles sur la santé des travailleurs et sur le rendement, il est indispensable de jeter un coup d'œil sur l'état de la main-d'œuvre mise à la disposition des industriels.

Que trouvons-nous actuellement dans les usines ?

Des *sursitaires* appartenant à la deuxième réserve ;

Des *mobilisés*, affectés spéciaux, rappelés du front au titre de professionnel ;

Quelques *ouvriers nord-africains.*

A côté de ces éléments qui, dans l'ensemble, sont de bonne qualité, qui peuvent travailler soixante heures, et même soixante-douze heures si les circonstances l'exigent, se rencontrent en grand nombre des sujets pour qui soixante heures est un maximum :

Des *femmes*, souvent non entraînées, qui travaillent à l'usine pour la première fois. Beaucoup paraissent incapables de résister longtemps à un travail intensif, surtout lorsque rentrées à leurs foyers, elles doivent s'occuper de leurs enfants, de leur ménage.

Des *jeunes gens*, non encore mobilisables, adolescents en pleine période de croissance ;

Des *ouvriers âgés* ayant passé l'âge de la conscription. C'est une main-d'œuvre qu'il faut savoir ménager ; parmi eux se rencontrent de vieux spécialistes qui, grâce à leur expérience, peuvent rendre de grands services ;

Des *réformés*, d'*anciens malades* stabilisés mais toujours fragiles, cardiaques, tuberculeux consolidés, et même une proportion plus grande qu'on le croit de tuberculeux en activité, cracheurs de bacilles ;

Des *déficients physiques* qui, jusque-là, trouvaient difficilement à s'embaucher et qui profitent des places laissées vacantes par les mobilisés pour s'introduire dans les usines.

De cette main-d'œuvre inadaptée ou désadaptée, en partie déficiente, de qualité certainement assez médiocre parce que privée de ses meilleurs éléments, les plus jeunes, les plus robustes, on exige un travail très supérieur à celui qu'elle faisait autrefois. Au lieu de quarante heures par semaine, on demande à l'ouvrier non entraîné de fournir un travail de soixante heures et même de soixante-douze heures par semaine. A cet accroissement considérable de la durée du travail, peuvent s'ajouter la suspension du repos hebdomadaire et la pratique du travail de nuit.

Ainsi, d'un côté, main-d'œuvre physiquement inférieure à ce qu'elle était avant la guerre ; de l'autre, travail plus intensif. Voilà le problème qui se pose aux industriels et qu'ils doivent résoudre.

Il ne saurait être question, dans la période actuelle, de réduire la cadence du travail. Maintenir la production, l'augmenter même est une nécessité vitale. Une guerre ne se gagne pas seulement sur le champ de bataille; une armée mal équipée, si brave soit-elle, ne saurait vaincre un ennemi résolu, muni de tout le matériel nécessaire. Sans l'usine qui fabrique, la victoire n'est pas possible.

Comprenons-nous bien, il est indispensable que chacun fournisse le maximum de ce qu'il peut.

Mais cette main-d'œuvre, il faut qu'elle dure. Le problème consiste à en tirer le meilleur parti possible sans nuire à sa résistance, à sa durée.

Une fatigue excessive et prolongée ne manquerait pas de porter préjudice à la santé de certains travailleurs : les femmes, les adolescents de moins de 18 ans, les adultes qui ne possèdent pas une résistance physique suffisante : mutilés de guerre ou du travail, hommes âgés ou débiles, cardiaques, tuberculeux consolidés, etc...

Pour ces catégories d'ouvriers — la démonstration en a été faite — le rendement est loin d'être fonction de l'allongement de la durée du travail.

Pour ces raisons il importe de rechercher et d'appliquer les mesures susceptibles de sauvegarder la santé des travailleurs les moins résistants, et en même temps de tirer de cette main-d'œuvre déficiente le meilleur rendement.

Parmi les mesures qu'on peut envisager, nous considérerons comme les plus importantes, les plus utiles, celles qui ont trait à la durée du travail, au travail de nuit, au repos hebdomadaire, à l'affectation des ouvriers près de leur domicile

Durée du travail. — Le régime des dix heures pendant six jours peut être supporté sans inconvénient notable par la grande majorité des ouvriers : les mobilisés à l'usine, les sursitaires appartenant à la première ou à la deuxième réserve. Tous ces hommes jugés assez résistants pour être soldats, sont certainement capables d'accomplir un travail prolongé et de soutenir un effort régulier.

Beaucoup de femmes, la moitié peut-être, de nombreux adolescents, semblent susceptibles de supporter la semaine de soixante heures sans défaillance.

Nous estimons à 75 pour 100 la partie du personnel d'usine capable de soutenir régulièrement, sans surmenage apparent, la cadence des soixante heures par semaine.

Il n'en est pas de même de certaines femmes, d'adolescents encore mal développés, des hommes âgés ou tarés, des anciens tuberculeux, des cardiaques qui pourraient s'accommoder — et qui se sont accommodés jusque-là — d'un travail régulier de huit à neuf heures par jour (quarante-huit ou même cinquante-quatre heures par semaine), mais ne sauraient soutenir longtemps un effort plus intense.

Ces premiers mois de guerre ont amené vers les consultations des médecins d'usine un afflux de malades que l'on ignorait et qui souvent s'ignoraient eux-mêmes, qui ne s'arrêtaient jamais, qui étaient parfaitement capables de faire un travail régulier, non excessif et qui se sont écroulés dès qu'on leur a demandé un effort supplémentaire.

Si l'on veut tirer parti de cette main-d'œuvre déficiente (et elle peut rendre service si on sait l'employer), il est indispensable de la faire bénéficier d'un travail de durée limitée. Mais comment peut-on y parvenir sans désorganiser la cadence normale dans les usines où l'on fait soixante ou soixante-douze heures par semaine ?

Plusieurs modalités doivent être envisagées :

On peut organiser *deux équipes de huit heures*, en évitant le travail de nuit ;

On peut donner le *repos du samedi* après-midi qui s'ajoute ainsi au repos du dimanche ; ou, si l'organisation du travail s'y oppose, une après-midi de repos par semaine en plus du dimanche;

On peut faire *alterner des périodes de travail avec des périodes de repos ;* par exemple deux à trois semaines de travail avec une semaine de repos. Mais un tel système, qui fait succéder brusquement l'effort au repos paraît défectueux pour l'organisme ;

On peut organiser des *ateliers spéciaux* où seraient groupés les sujets autorisés à faire un travail réduit.

Il est, en effet, préférable, aussi bien pour la bonne marche de la fabrication que pour le maintien de la discipline et du moral de l'ouvrier, que l'égalité de la durée du travail soit maintenue dans chaque atelier.

Bien entendu, les ouvriers ne seraient admis dans ces ateliers spéciaux à travail réduit qu'après avoir subi un examen médical.

Un autre régime qui rendrait, pensons-nous, de grands services serait le *travail à mi-temps.*

Ce système permettrait aux sujets déficients (cardiaques ou tuberculeux consolidés), mères de famille, d'accomplir sans fatigue excessive un travail régulier de cinq heures par jour, de gagner un salaire très supérieur aux secours de chômage, de rester moins longtemps hors de leur foyer.

C'est une mesure qu'il convient d'examiner de près ; elle diminuerait sans aucun doute le chômage puisqu'elle permettrait d'occuper successivement deux personnes sur la même machine sans nuire à la marche générale de l'établissement.

Il y aurait bien des avantages à encourager

l'emploi des ouvriers jumelés, travaillant en association, tous deux responsables de la continuité du travail pendant huit ou dix heures. Si l'un devait s'arrêter quelques jours pour maladie, l'autre ferait pendant la durée de l'absence la journée entière.

Nombreuses sont les femmes de santé un peu délicate, incapables de faire un travail continu de dix heures par jour pendant longtemps, qui seraient parfaitement aptes à travailler cinq heures.

Ces ouvrières sont au chômage ; elles gagneraient davantage si la mesure que nous proposons était réalisée ; elles travailleraient au lieu de tendre la main, et l'Etat verrait diminuer pareillement la masse des chômeurs à sa charge.

Ce régime de travail à mi-temps se traduirait naturellement par une réduction des salaires que toutes les femmes ne sont peut-être pas en mesure de supporter ; aussi serait-il désirable que les ouvriers puissent choisir, selon leurs convenances personnelles, entre la durée normale du travail et la durée réduite.

Travail de nuit. — Pour les mêmes raisons qui militent en faveur d'une réduction des heures de travail, dans le but aussi d'éviter la nuit une promiscuité malsaine, nous croyons qu'il serait préférable de n'admettre qu'exceptionnellement les femmes et les adolescents au travail de nuit. Il convient d'exclure en particulier, les jeunes filles de moins de 21 ans, ainsi que les femmes en état de grossesse et les mères de famille ayant de jeunes enfants.

On s'efforcera également d'éviter le travail de nuit aux sujets diminués physiquement (anciens tuberculeux, cardiaques) dont l'état de santé exige certains ménagements.

Repos hebdomadaire. — La suspension du repos hebdomadaire autorisée par l'arrêté du 2 Septembre 1939, ne se justifie qu'en cas de nécessité absolue. Il faut s'efforcer d'assurer à tous les travailleurs un repos ininterrompu d'une durée suffisante, repos à date fixe ou par roulement si les nécessités l'exigent. Cette mesure s'impose particulièrement pour les femmes, les enfants, les ouvriers débiles.

Affectation des ouvriers près des usines. — Aux causes de fatigue qui tiennent aux conditions mêmes du travail, peuvent s'ajouter celles qui résultent de la difficulté et de la longueur des transports quand le lieu de travail est éloigné du domicile. Il n'est pas rare, il est même fréquent que des ouvriers accomplissent une heure de trajet et davantage pour venir à leur usine. La conséquence est un allongement de la journée de travail, accroissement particulièrement regrettable pour les femmes qui, rentrées chez elles, doivent encore s'occuper des soins du ménage et de leurs enfants.

On pourrait supprimer et atténuer cet inconvénient si l'on voulait bien tenir compte, à l'embauchage, de l'éloignement du domicile des ouvriers requis pour les affecter à tel ou tel établissement. On devrait même autoriser les mutations qui, sans désorganiser la production, permettraient d'occuper les travailleurs dans l'usine la plus proche de leur habitation.

Sans doute certaines, parmi les mesures proposées, ne sont pas d'application aisée. Il est difficile d'instaurer plusieurs régimes de travail dans une même usine ; on risque de créer diverses catégories de personnel et de susciter des jalousies entre les ouvriers.

Le contrôle médical indispensable ferait, croyons-nous, accepter cette mesure. Mais le contrôle doit être sérieux, motivé. Le médecin doit être absolument indépendant dans sa décision.

Nous en arrivons ainsi, tout naturellement, à envisager l'organisation d'un service médical dans les usines de guerre, et même, s'il est possible, dans toutes les usines un peu importantes. Service médical qui doit être en même temps un service de contrôle.

A. Feil.

Edouard Pichon

(1890-1940)

Une longue silhouette ressemblant de loin à celle d'un bohème ou d'un demi-solde, une figure osseuse et quelque peu ingrate, un esprit railleur, des qualités brillantes, mais peut-être gâtées par une recherche excessive de la singularité, voilà ce qu'injustement, se rappelleront d'Edouard Pichon ceux qui l'avaient seulement entrevu, mais ne l'ont pas connu.

Un esprit étonnamment vif, une intelligence supérieure, de vastes connaissances dans tous les domaines, une insatiable soif de travail et de science, un courage admirable avec de magnifiques qualités de cœur, faisaient en réalité de Pichon, derrière sa trompeuse façade, un être en tous points exceptionnel.

Ce n'est pas seulement une grande figure médicale qui disparaît avec lui, c'est un des esprits les plus originaux et les plus attachants de notre temps.

Nommé interne provisoire en 1913, puis titulaire en 1914, Pichon part au front dans l'infanterie, mais y contracte la maladie qui peu à peu va ruiner sa santé et faire de lui, plus tard, et si longtemps, un grand malade. Après la guerre, il commence son internat et il est successivement l'élève de Ribierre, de Souques, de Bergé, de Lereboullet, de L. Ramond et de Nobécourt. Mais ses qualités s'épanouissent surtout auprès de Ribierre qu'il aime autant pour sa rude franchise que pour la distinction de son esprit. C'est d'ailleurs Pichon qui, plus tard, mettra au point et à jour le *Manuel de Pathologie rénale de Ribierre*, ouvrage posthume, étincelant d'intelligence et de clarté françaises.

Dès ses années d'internat, Pichon mène, de front, les travaux médicaux (en particulier sur le rhumatisme cardiaque évolutif, auquel il consacre, en 1924, sa très importante thèse), l'observation psychologique et les recherches linguistiques. Et il trouve encore le temps d'être, en salle de garde, un étonnant animateur : ses collègues et nombre de ses maîtres se rappelleront toujours maintes chansons étourdissantes d'esprit et de verve dont il est l'auteur.

Par la suite, aux côtés de Duvoir, Pichon continue à s'intéresser à l'étude du rhumatisme articulaire aigu, où il voit un phénomène de sursensibilité, et du rhumatisme cardiaque. Mais peu à peu, auprès de ses maîtres Nobécourt et Lereboullet, il s'oriente vers la pédiatrie. Puis, nommé médecin des hôpitaux en 1931, il est conduit, par ses tendances naturelles, par ses études paramédicales, et aussi, hélas, par la diminution de ses moyens physiques, à se consacrer de plus en plus à la psychiatrie infantile. Dans le service du Prof. Lereboullet, puis à sa propre consultation de Bretonneau, il étudie les névroses et les psychoses infantiles, recherchant à leur base l'influence des conditions psychiques de milieu et de famille dans lesquelles a vécu l'enfant. En 1936, il publie sur le *Développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*, un ouvrage qui porte la marque de ses facultés d'observation avisée et de son érudition, mais aussi de son bon sens et de l'indépendance de son esprit. Les troubles du langage l'intéressent d'ailleurs au même titre ; en 1937, il publie avec Mme Borel-Maisonny un livre sur *Le bégaiement, sa nature et son traitement*.

Telles sont les grandes lignes de l'activité médicale d'Edouard Pichon. Mais ce vaste esprit se passionne pour bien d'autres matières. S'il est médecin et psychiatre, Pichon est aussi philosophe, psychanalyste et linguiste. Chaque fois que ses forces le lui permettent, il prend une part active aux réunions des Sociétés de Psychanalyse, de Phoniatrie et de Linguistique, dont il est l'animateur.

Psychanalyste, Pichon l'est avec mesure : dans certains cas il admet la psychanalyse comme méthode d'investigation et de thérapeutique. Mais il se garde bien de généraliser, et proteste volontiers contre les exagérations de certains zélateurs de la méthode.

Mais le grand œuvre de Pichon, c'est son œuvre de linguiste. Pendant vingt-huit ans, il travaille avec M. Damourette à l'élaboration d'un énorme traité : *Des mots à la pensée, Essai de grammaire de la langue française*, qui comprend 6 gros volumes. Ces volumes, où l'on trouve une immense collection d'exemples linguistiques tirés de textes ou pris dans la conversation, constituent, plutôt qu'une véritable grammaire, une sorte de philosophie de la grammaire. Pichon y dissèque notre langue pour montrer quel système de pensée elle représente, de quel génie elle est vivifiée. Il pose pour principe, en effet, qu'il n'existe pas un seul fait de langage qui n'ait une signification psychologique. Le traité de Pichon, œuvre de linguiste et de psychologue, vise précisément à découvrir, par une étude de sa structure personnelle, la signification psychologique de la langue française.

Mais à partir de 1934, la santé de Pichon décline beaucoup. Pendant des mois entiers il est cloué au lit ou dans un fauteuil ; il y travaille sans relâche. A peine interrompu par quelques visites d'amis ou par la présence de son fils, il reprend aussitôt sa tâche. Peu à peu, il semble que la vie de Pichon abandonne son corps ; elle se concentre dans son cerveau, dont l'activité est décuplée, comme si, dans son désir de terminer son œuvre, il voulait devancer la mort qu'il sent rôder autour de lui.

Son *Essai de Grammaire*, il put le terminer. Mais, il ne lui fut pas permis de voir grandir son jeune fils ; il ne lui fut pas non plus permis d'avoir, près de lui, à ses derniers moments, sa femme, si intelligente et si dévouée collaboratrice, qui sacrifia sa santé pour le soigner jusqu'à ce qu'elle fût, elle-même, abattue par la maladie.

Il repose maintenant dans le cimetière de Sarcelles, près de la vieille maison familiale, laissant à certains le regret de l'avoir méconnu, à ses amis un grand souvenir et, à son fils, un grand exemple.

Marcel Mouquin.

Livres Nouveaux

Traité de la transfusion sanguine, par Jeanneney et Ringenbach. 1 vol. de 386 pages avec 112 fig. (*Masson et Cie*, édit.). Paris, 1940. — Prix : Pour la France et les Colonies, 110 fr. ; pour l'Etranger, 2,50 dollars.

Aucun livre ne peut sembler venir à son heure autant que celui-ci : après les enseignements de la guerre de 1914-1918, après ceux de la guerre d'Espagne, au début d'un conflit dont nul ne peut prévoir l'amplitude et les développements, la question de la transfusion sanguine acquiert une actualité

dominante. Et cependant l'ouvrage de Jeanneney et Ringenbach n'est pas simplement un livre d'actualité; il ne se limite pas à l'étude de la transfusion en chirurgie de guerre et des services qu'en peuvent attendre les blessés.

Jeanneney et Ringenbach l'ont intitulé *Traité de la transfusion sanguine*, et ils ont eu raison, car tout ce qui touche à cette question — si vaste et dont tant de points sont encore à l'étude: historique, biologie, chimie, étude de la charge électrique des sangs, des anticoagulants, aussi bien que données pratiques sur le choix du donneur, sur la technique, sur les indications médicales et chirurgicales de la transfusion — tout cela y est envisagé.

Je signalerai comme présentant un intérêt particulier en tant que questions à l'ordre du jour ou exposés d'études nouvelles, les chapitres consacrés à l'immuno-transfusion, à l'emploi du sang conservé, aux accidents de la transfusion et aux moyens de les prévenir.

Le Prof. Jeanneney s'est attaché depuis des années à cette question de la transfusion sanguine; il l'a étudiée sous tous ses aspects, au laboratoire et en clinique; il s'est entouré d'une équipe remarquable de collaborateurs, biologistes, bactériologistes, chimistes; il a créé à Bordeaux un Centre de transfusion et de récolte du sang, dont l'organisation est un modèle et où tous les problèmes concernant le prélèvement du sang, sa conservation, son transport, sa réinjection, ont été envisagés du point de vue pratique.

C'est le résultat de cette expérience et de ces recherches qu'il apporte dans son livre, avec un exposé critique de tout ce qui a été écrit sur la transfusion: un index bibliographique de près de 20 pages témoigne de l'amplitude et de la conscience de la documentation.

Ce très bel ouvrage, qui fait honneur à la Science française, s'adresse au biologiste comme au praticien, au médecin comme au chirurgien, et trouvera auprès de tous le succès qu'il mérite.

CH. LENORMANT.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Continuation des Etudes des étudiants[1]

Les étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire, présents actuellement aux Troupes du Levant, ayant effectué au moins un an de service actif au 15 Avril 1940 et n'ayant plus qu'une année d'études à accomplir, seront groupés à Beyrouth, quelle que soit leur faculté d'origine, pour terminer leurs études, d'Avril à Juillet 1940, dans les mêmes conditions que celles prévues pour leurs camarades en service dans la Métropole ou en Afrique du Nord par C. M. du 18 Mars 1940.

Par ailleurs, des dispositions sont actuellement à l'étude pour permettre aux étudiants en médecine, titulaires de 20 inscriptions validées, actuellement mobilisés, de terminer leurs études médicales dans un délai assez restreint. Ces dispositions ne concerneraient que les étudiants qui n'ont plus que leurs examens de clinique à subir ou leur thèse à soutenir.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Appartenant à la classe 1924, titulaire depuis 1927 du Brevet de Préparation militaire supérieure (Service de Santé), j'ai été incorporé comme médecin auxiliaire en 1929 et réformé définitif quinze jours après l'incorporation. Je viens d'être appelé récemment devant une commission de réforme qui m'a classé service armé. Je voudrais savoir :

1° Si je dois être appelé sous les drapeaux avec le grade de médecin auxiliaire ?

2° Ce grade m'ayant été déjà conféré il y a 10 ans (Novembre 1929) ces 10 années doivent-elles compter pour l'obtention du grade de sous-lieutenant ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

1° Vous serez rappelé en qualité de médecin auxiliaire ;

2° Le temps passé en réforme ne peut être compté dans le temps de grade de sous-officier exigé pour être l'objet d'une proposition pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve.

Quand vous serez proposé, vous bénéficierez d'un rang spécial de présentation parce que titulaire du B. P. M. S. (Service de Santé).

En l'état actuel de la réglementation, vous ne pouvez être proposé pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve tant que vous ne réunirez pas les conditions suivantes :

— Un an de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux armées,

— Ou deux ans de grade de sous-officier.

Examen d'infirmière ou d'infirmier hospitalier de l'Etat

ARRÊTÉ DU 18 MARS 1940.

Art. 1er. — Le diplôme d'infirmière ou d'infirmier hospitalier de l'Etat est décerné aux candidats ou candidates de nationalité française, qui ont intégralement accompli leur scolarité dans les écoles agréées conformément aux dispositions des arrêtés du 13 Juin 1938 et qui ont subi avec succès un examen devant un jury dont la composition est déterminée par l'article 5 du présent arrêté.

Cet examen a lieu dans les villes, sièges d'universités, de facultés ou écoles de médecine, désignées par le Ministre de la Santé publique, après avis du conseil supérieur d'hygiène sociale.

Art. 2. — L'âge d'admission à l'examen d'Etat est fixé à 21 ans au minimum et à 37 ans au maximum, sauf dispense accordée conformément aux dispositions de l'article 6 de l'arrêté du 13 Juin 1938.

La copie certifiée conforme de la dispense d'âge accordée à une candidate ou à un candidat doit être jointe au dossier de celui-ci lors de sa présentation à l'examen.

Art. 3. — Les candidats ou candidates sont présentés par l'école dans laquelle ils ont accompli leur scolarité.

Aucun candidat ou candidate n'est admis à subir l'examen s'il se présente isolément.

Art. 4. — Les dossiers des candidats ou candidates sont composés ainsi qu'il suit :

1° Lettre de demande écrite par le candidat ou candidate, et, s'il s'agit d'un mineur, mentionnant l'autorisation donnée par ses père, mère ou tuteur ; 2° Bulletin de naissance et pièce justifiant la nationalité française du candidat ou de la candidate ; 3° Extrait du casier judiciaire ; 4° Livret de scolarité du type officiel ; 5° Lettre de la direction de l'école présentant le candidat ou la candidate.

Ces dossiers sont déposés par les écoles, à Paris et dans la Seine, au ministère de la Santé publique (Service central des Infirmières) ; dans les départements autres que la Seine, à la Préfecture, 20 jours au moins avant la date fixée pour l'examen.

Art. 5. — Le jury de l'examen est désigné par le Ministre de la Santé publique sur proposition du Préfet.

Chaque jury comprend un délégué choisi par le Ministre de la Santé publique. Il est composé au moins par moitié d'un ou plusieurs médecins, chirurgiens ou pharmaciens représentants du corps médical universitaire, d'un ou plusieurs représentants du corps médical local, d'un ou de plusieurs représentants des écoles d'infirmiers ou d'infirmières agréés, et d'infirmiers ou d'infirmières diplômés d'Etat en exercice.

Chaque jury choisit son président.

Les fonctions de secrétaire du jury sont exercées, à Paris, par un rédacteur du Service central des Infirmières, dans les départements, par un employé de préfecture désigné par le préfet.

Art. 6. — Une sous-commission désignée à cet effet par le président du jury examine les livrets de scolarité.

Les résultats des travaux de cette sous-commission sont portés à la connaissance du jury lors de sa première réunion. Celui-ci peut prononcer l'élimination des candidats qui n'auraient pas accompli l'intégralité des stages réglementaires ou dont les notes se seraient révélées notoirement insuffisantes.

Ces livrets sont également mis à la disposition du jury lorsque celui-ci se réunit pour dresser la liste des candidats déclarés admissibles et la liste des candidats admis définitivement.

Art. 7. — L'examen comprend des épreuves pratiques, des épreuves écrites et des épreuves orales :

a) *Epreuves pratiques.* — Les épreuves pratiques au nombre de quatre (deux de chirurgie et deux de médecine) sont tirées au sort par chaque candidat.

Elles sont subies devant au moins deux examinateurs.

b) *Epreuves écrites.* — Les épreuves écrites sont au nombre de deux (une de chirurgie et une de médecine).

Le temps accordé pour chacune de ces épreuves est de 2 heures 1/2.

Une sous-commission, désignée par le Ministre de la Santé publique, dresse chaque année une liste des questions parmi lesquelles seront choisis les sujets, à raison de deux pour chacune des épreuves.

Ces sujets, envoyés sous pli cacheté, dans les salles d'examen, sont portés à la connaissance des candidats qui n'en traitent qu'un seul à leur choix.

Les épreuves sont anonymes.

Les épreuves pratiques et les épreuves écrites confèrent l'admissibilité. Les points obtenus pour ces épreuves s'additionnent avec ceux des épreuves orales.

c) *Epreuves orales.* — Les candidats déclarés admissibles passent l'examen d'oral.

Les questions orales portent sur chacune des parties du programme.

Art. 8. — Les notations sont les suivantes :

a) *Epreuves pratiques.* — Quatre épreuves cotées 20 points chacune = 80 points.

b) *Epreuves écrites.* — Deux épreuves de 20 points chacune = 40 points, soit au total 120 points.

L'admissibilité ne peut être acquise au-dessous de 80 points.

c) *Epreuves orales.* — Médecine générale adultes et tuberculose : 10 points. Médecine générale enfance : 10 points. Chirurgie générale : 10 points. Femmes en couches, nouveau-nés et hérédo-syphilis : 10 points. Hygiène, prophylaxie des maladies contagieuses et des maladies vénériennes : 10 points. Pharmacie : 10 points. Administration hospitalière, assistance et aide sociale (législation, organisation) : 10 points. Morale professionnelle : 10 points = 80 points.

Total général des épreuves : 200 points.

L'admission définitive est prononcée à partir de 130 points.

Art. 9. — Le zéro est éliminatoire dans tous les cas.

Les notes égales ou inférieures au quart du maximum sont immédiatement éliminatoires pour les épreuves pratiques.

Art. 10. — Les mentions sont attribuées aux candidats qui obtiennent les notes ci-après :

De 150 à 160 points, mention assez bien.

De 160 à 180 points, mention bien.

Au-dessus de 180 points, mention très bien.

Art. 11. — Pendant la durée des épreuves, les candidats ou candidates ne doivent porter aucune indication permettant de reconnaître l'école dans laquelle ils ont accompli leur scolarité. Ils ne peuvent de même, et dans la mesure du possible, être interrogés par les représentants de la direction ou du corps enseignant de leur école.

Art. 12. — Les examens auront lieu pour les épreuves pratiques dans les services hospitaliers, et pour les épreuves écrites et orales, suivant le cas, à la faculté, à la préfecture, à l'hôpital.

Art. 13. — Un rapport sur les conditions dans lesquelles se sont déroulées les différentes phases de l'examen est établi par le secrétaire du jury et signé par le président.

De même, un tableau des notes obtenues par les candidats est dressé par le secrétaire du jury et revêtu de la signature du président.

Ces deux pièces, accompagnées des copies d'examen et des dossiers des candidats, visés à l'article 4 du présent arrêté, sont adressées au ministère de la Santé publique (direction de l'Hygiène et de l'Assistance, Service central des Infirmières).

Art. 14. — Les dispositions des arrêtés des 17 Mars 1933 et 22 Septembre 1939 sont abrogées.

(*Journal Officiel* du 19 Mars 1940.)

L'Association corporative des étudiants en médecine de Paris et le Secours universitaire

L'appel lancé dans *La Presse Médicale* du 1er Février 1940 par l'*Association corporative des Etudiants en médecine de Paris*, reconnue d'utilité publique, en faveur de l'œuvre créée par M. le Recteur Roussy a été entendu. Plusieurs demandes de renseignements ont été adressées au délégué permanent au sujet du fonctionnement des deux restaurants de Louis-le-Grand et d'Henri-IV. Chaque fois celui-ci a répondu en faisant l'éloge de la belle initiative de M. Roussy. La *Corpo* est heureuse de signa-

1. *Suite à insertion faite dans « La Presse Médicale », nos 27-28 du 20-23 Mars 1940, page 326.*

ler au monde médical l'exemple donné par un grand médecin parisien, dont les livres font autorité et qui a tenu à garder l'anonymat. Celui-ci, *en souvenir de ses années de jeunesse estudiantine et de son vieux restaurant chanté par Montoya*, nous a remis une somme de TROIS MILLE FRANCS pour *subventionner* les deux restaurants du *Secours Universitaire*.

M. Mordagne, délégué permanent de l'Association Corporative, demande à tous les médecins de s'inspirer de ce généreux exemple et d'aider le Comité de l'Association à soutenir pécuniairement le Secours Universitaire en envoyant leur obole à la *Corpo*, 8, rue Dante, à Paris ; le *Secours Universitaire* profitera de leurs largesses, et *un plus grand nombre d'étudiants risquera moins de contracter la tuberculose.*

La solidarité ne doit pas être un vain mot, surtout entre gens de même culture.

Fondation pour l'avancement dans la recherche de l'encéphalite à l'Université de Berne

La Fondation a pour but de récompenser par un prix les travaux sur l'Encéphalite léthargique qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique.

Le prix est d'au moins 1.000 francs suisses.

Les concurrents doivent s'annoncer au Doyen de la Faculté de Médecine de Berne. La Faculté, à la fin de chaque année, se prononce sur l'attribution du prix.

L'œuvre « de la Jumelle au front »

L'emploi des armes modernes à longue portée impose la nécessité de voir loin, soit pour la défense soit pour l'offensive.

Le Touring-Club de France vient de fonder l'œuvre de « La Jumelle au Front », qui a été approuvée par M. le Ministre de la Guerre et par M. le général Gamelin, pour recueillir des jumelles marines ou de tourisme et en adresser tout d'abord au moins une par section à tous nos régiments d'infanterie.

Prière à tout possesseur d'une jumelle marine ou de tourisme de bien vouloir l'envoyer, comme don, au Touring-Club, 65, avenue de la Grande-Armée, Paris-16e.

PARIS

Cours de pathologie médicale. — Le Professeur Pasteur Vallery-Radot fera sa leçon inaugurale le mardi 16 Avril, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera son cours les jeudis, samedis et mardis au même amphithéâtre et à la même heure.

Sujet du cours : Maladies des reins.

Ecole de sérologie de la Faculté de Médecine de Paris. — Une session supplémentaire aura lieu du 15 Avril au 8 Juin 1940 si le nombre des élèves inscrits est suffisant.

S'inscrire de suite au Secrétariat de l'Institut Alfred-Fournier. Droits d'inscription : 1.290 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

TUNIS

Hôpital Sadiki. — Quatre vacances d'interne existent actuellement à l'hôpital Sadiki, à Tunis.

Les conditions générales sont les suivantes : Nationalité française ou tunisienne, 20 inscriptions.

Adresser les demandes à M. le Directeur de l'Hôpital Sadiki, à Tunis, en joignant les pièces ci-après : Une expédition dûment légalisée de l'acte de naissance. Les pièces justifiant la scolarité ou les diplômes et titres. Les pièces établissant la situation du candidat au point de vue militaire.

Avantages accordés. — Traitements : 1re année : 9.000 francs ; 2e année : 10.000 fr. ; 3e et 4e année : 11.000 fr. Une indemnité complémentaire annuelle de 2.000 fr. est allouée aux internes titulaires du diplôme de docteur en médecine d'une Université française. Logement, chauffage, éclairage, blanchissage.

Le prix de la traversée de Marseille à Tunis, en 2e classe, est remboursé après un an de fonctions effectives à l'hôpital, aux internes de nationalité française recrutés dans la Métropole. Le prix de la traversée de Tunis à Marseille, en 2e classe, est remboursé à ces mêmes internes, après deux ans de fonctions au moins, s'ils retournent se fixer en France pour y exercer leur fonction. Pour obtenir le remboursement de ces frais, il est nécessaire de retirer un reçu de la Compagnie de Navigation.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

4-7 MARS 1940. — Mlle Vanhulle : *L'intoxication digitaline massive sur le cœur sain.* — M. Stalhand : *Contribution à l'étude des perforations des cancers gastriques en péritoine libre.* — M. Chabert : *Les formes pseudo-vésiculaires de la syphilis hépatique tertiaire.* — Mlle Jüllich : *Apoplexie séreuse chez l'enfant au cours du traitement arsenical.* — M. Galopeau : *Les diverses substances phlébosclérosantes. La solution iodo-iodurée sodique.* — M. Nondedeu : *Contribution à l'étude des thyroïdites rhumatismales.* — M. Bodin : *L'hygroma suppuré de la bourse séreuse de Boyer.* — Mme Danielou-Lassudrie : *Les complications ano-rectales de la curiethérapie et de la radiothérapie utérines.* — M. Journeault : *Une épidémie récente de poliomyélite.* — Mme Noblia : *Traitement de la tachycardie paroxystique.* — M. Lafargue : *Les asthmes graves et les asthmes mortels.* — M. Lacrosaz : *Etude du nævus mésenchymateux et de sa dégénérescence maligne.* — Mlle Léotard : *Contribution à l'étude du syndrome des « cardiaques noirs » d'Ayerza.* — Mlle de Lanessan : *Remarques sur l'injection intra-trachéo-bronchique de lipiodol.* — M. Caillods : *La variolisation. La lutte contre la variole avant Jenner. Etude historique.* — M. Baudeant : *De quelques aspect de l'impuissance d'origine psychique.* — M. Saglio : *Les ecchymoses sous-cutanées des tabétiques.* — M. Grigny : *La fièvre de Malte dans le département de la Somme.*

11-16 MARS 1940. — M. Meplain : *A propos de sept cas de présentation du front, observés à Lariboisière et à Beaujon, ces cinq dernières années.* — M. Revel : *Les indications thérapeutiques chez la tuberculeuse gravide.* — M. Leibovici : *Considérations sur les divers traitements de la gale.* — M. Schmouchkovitch : *Contribution à l'étude des réactions appendiculaires au cours de la syphilis.* — M. Parat : *La lutte sociale contre la syphilis.* — M. Lefebvre : *Hormone mâle et formules sanguines.* — M. Collard : *L'énergamétrie et son application à l'expertise des accidents du travail.* — M. Lacourbe : *Sur un cas de lymphogranulomatose maligne pulmonaire à forme exsudative.* — M. Pouponneau : *A propos de quelques nouveaux cas de symphysiotomie partielle sous-cutanée suivant la méthode de Zarate.* — M. Besse : *Les fausses trochantérites tuberculeuses.* — M. Mathieu : *Les duodénites pseudo-ulcéreuses.* — M. Bruneau : *La préanesthésie par l'association scopolamine-morphine-éphédrine.* — M. Payer : *Les causes multiples en pathologie.* — M. Carpier : *Contribution à l'étude de quelques formes localisées anormales de l'acrodynie infantile.* — M. Roué : *Contribution à l'étude de la spondylite traumatique ou maladie de Kummel-Verneuil.* — M. Picouret : *De l'action des injections intradermiques de la solution histamine-histidine dans les douleurs thoraciques des affections pulmonaires.* — M. Sfar : *La réaction de Vernes à la résorcine dans les tuberculoses. Quelques observations cliniques.*

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ACTION DE L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR UNE ATMOSPHÈRE DE CHLORE A FAIBLE CONCENTRATION SUR LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR MM.

Fernand ARLOING, Etienne BERTHET et J. VIALLIER

C'est à la suite d'observations cliniques recueillies par l'un de nous, chez des ouvriers travaillant dans une usine de chlore, que nous avons eu l'idée d'entreprendre diverses recherches sur l'action de l'intoxication chronique par une atmosphère contenant de faibles concentrations de chlore sur la tuberculose du cobaye.

Le rôle phtisiogène des gaz toxiques a donné lieu à de multiples discussions et les conclusions des divers auteurs qui l'ont étudié sont souvent opposées. Une importante bibliographie existe sur cette question. On en trouvera l'essentiel dans le récent mémoire de Maire, Hugonot, Girardin et Thoral [1].

Les observations cliniques faites dans un des dispensaires dont l'un de nous a la charge, documents qui seront publiés quand les circonstances le permettront, nous avaient déjà conduits à penser (ce qui paraît être l'opinion généralement admise aujourd'hui) que, si le rôle phtisiogène direct de l'intoxication par le chlore peut être considéré comme nul, il semble pourtant incontestable que l'intoxication chronique, telle qu'on peut l'observer dans les milieux industriels, peut réactiver, aggraver ou révéler des foyers tuberculeux préexistants (réinfection endogène) et que cette même intoxication chronique peut faciliter les inoculations nouvelles (réinfection exogène).

Ce dernier fait peut s'expliquer soit par une fragilité spéciale de l'appareil broncho-pulmonaire soumis à l'intoxication chronique soit par la diminution de la résistance générale de l'organisme. Signalons à ce sujet que Loeper et Verpy ont insisté sur la déminéralisation des gazés.

Les résultats de nos recherches expérimentales ont confirmé cette impression clinique.

*
* *

Technique expérimentale. — Nos expériences ont été effectuées dans une cage de verre étanche. La difficulté de réalisation a tenu à la nécessité d'obtenir des atmosphères de chlore de très faibles concentrations se rapprochant le plus possible des concentrations observées dans les milieux industriels (5 *mg.* par mètre cube). C'est à notre collègue Marc Chambon que nous devons cette ingénieuse réalisation dont le compte rendu a été publié à la Société de Biologie de Lyon [2].

Nous avons soumis nos animaux à des séances de chloration quotidiennes de cinq heures pendant quarante-sept jours, soit deux cent trente-cinq heures ou neuf jours dix-neuf heures. La concentration était de 5 *mg.* par mètre cube d'air, après nous être assurés que la respiration dans une telle atmosphère était parfaitement supportée par des cobayes de 600 *g.* en moyenne.

Nous avons utilisé, comme matériel infectant, une souche de tuberculose humaine virulente (souche D...), diluée au 1/10.000, afin d'éviter l'infection massive de nos animaux. Les voies de tuberculisation ont été variées, voie sous-cutanée, voie ganglionnaire cervicale paratrachéale, voie conjonctivale, voie intra-trachéale.

Nous avons expérimenté sur 4 lots de cobayes :

Lot 1 : Animaux préalablement tuberculisés, secondairement chlorés.

Lot 2 : Animaux préalablement chlorés, secondairement tuberculisés.

Lot 3 : Animaux témoins, tuberculisés non chlorés.

Lot 4 : Animaux témoins, chlorés non tuberculisés.

*
* *

Dans les tableaux qui suivent et qui résument nos expériences, la durée de survie des cobayes est calculée d'après la date de la mort spontanée et non d'après la date à laquelle les animaux auraient été sacrifiés.

Tableau I.
Expériences de tuberculisation antérieure puis de chloration.

TUBERCULISATION	COBAYES témoins tuberculisés non chlorés. Survie moyenne			COBAYES tuberculisés puis chlorés. Survie moyenne		
	Jours	Jours Minimum	Jours Maximum	Jours	Jours Minimum	Jours Maximum
Inocul. sous-cutanée.	200	142	275	145	110	175
Inocul. ganglionnaire	215	198	232	203	110	264
Inocul. conjonctivale.	250	220	280	205	160	250
Inocul. trachéale	99	84	114	70	48	107

Tableau II. — *Expériences de chloration antérieure puis de tuberculisation.*

TUBERCULISATION	COBAYES témoins chlorés non tuberculisés. Survie moyenne	COBAYES chlorés puis tuberculisés. Survie moyenne		
		Jours	Jours Minimum	Jours Maximum
Inocul. sous-cutanée.	41 séances de 5 h. de chloration sans influence sur survie < 300 j.	123	49	177
Inocul. ganglionnaire		139	127	160
Inocul. conjonctivale		190	172	208

*
* *

Ces recherches expérimentales permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° Les moyennes de survie des cobayes préalablement tuberculisés et secondairement chlorés sont nettement inférieures à celles des cobayes témoins, tuberculisés dans les mêmes conditions mais non chlorés.

L'intoxication chronique par le chlore active donc l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye (tableau I).

2° Les moyennes de survie des cobayes préalablement chlorés, secondairement tuberculisés sont nettement inférieures à celles des cobayes témoins tuberculisés dans les mêmes conditions mais non chlorés (tableau II), ainsi qu'à la survie des cobayes préalablement tuberculisés puis chlorés. L'intoxication chronique par le chlore antérieure à l'infection tuberculeuse facilite l'évolution de la tuberculose dont la marche est plus rapide.

De ces résultats expérimentaux il semble que nous puissions tirer les directives pratiques suivantes :

1° Nécessité d'un examen clinique et radiologique approfondi lors de l'embauchage des ouvriers travaillant dans les usines de chlore afin de dépister et d'éliminer les sujets porteurs de stigmates de tuberculose même non évolutive (tuberculoses latentes, tuberculoses fibreuses, grosses séquelles de primo-infection...);

2° Nécessité d'une surveillance médicale régulière, clinique et radiologique de tous les ouvriers travaillant dans les usines de chlore afin d'éliminer les contagieux, sources de réinfection exogène possibles, pouvant évoluer avec plus de gravité du fait des inhalations chlorées antérieures.

(*Laboratoire de Médecine Expérimentale et de Bactériologie de la Faculté de Médecine de Lyon et Service Médical des Dispensaires de l'Isère.*)

1. Maire, Hugonot, Girardin et Thoral : L'état actuel des séquelles des diverses lésions de l'appareil respiratoire dues à l'action toxique des gaz de combat. *Revue du Service de Santé militaire*, Décembre 1938, **109**, n° 6, 745-789.

2. Marc Chambon : Expérimentation en atmosphère de gaz toxiques à très faibles concentrations. *C. R. Soc. de Biologie de Lyon*, séance du 21 Novembre 1938, **129**, 1191-1192.

INSTALLATION D'OXYGÉNOTHÉRAPIE COLLECTIVE ALIMENTÉE PAR L'OXYGÈNE LIQUIDE

PREMIÈRE RÉALISATION EN FRANCE

PAR MM.

COT, Médecin général, et **GENAUD,** Médecin capitaine, Docteur ès-Sciences.

Considérations générales. — Depuis que l'oxygène a acquis droit de cité dans l'arsenal thérapeutique, les indications de son emploi se sont multipliées.

Les circonstances actuelles sont susceptibles, d'un moment à l'autre, d'en rendre l'utilisation encore plus fréquente.

Au cours de ces dernières années, les recherches ont abouti à la création d'un nombre considérable de dispositifs d'administration de ce

gaz. Qu'il s'agisse d'inhalateurs individuels ou collectifs, ceux-ci sont parfaitement au point. Après avoir cherché, dans un esprit très louable, à économiser le gaz par l'utilisation de masques à soupapes rationnellement disposées, la tendance, très nette, aussi bien en France qu'à l'étranger, consiste, tout au moins lorsqu'il s'agit d'oxygénothérapie prolongée, dans l'emploi de masques dépourvus de soupapes, plus ou moins largement ouverts à l'air libre. L'expérimentation de ces derniers dispositifs, faite sur une grande échelle, a montré d'une manière incontestable que, malgré une certaine perte d'oxygène, ils sont bien mieux supportés par les malades.

Etant donné, d'autre part, la nécessité de prolonger parfois très longtemps l'oxygénothérapie, il en résulte que, avant d'entreprendre toute thérapeutique par l'oxygène, il est indispensable de posséder un stock suffisant de gaz, et d'être assuré d'un approvisionnement régulier.

On peut estimer que la quantité d'oxygène nécessaire est, en première approximation, d'une bouteille de 5 m^3 de gaz détendu par jour et par malade.

Or, les caractéristiques d'une telle bouteille sont :

Diamètre extérieur	20 *cm.*
Hauteur	1 *m.* 50
Poids	65 *kg.*

On voit ainsi de quelle lourde redevance la manutention, le transport, le poids, le rechargement de ces bouteilles grève le ravitaillement des formations sanitaires de quelque importance.

Or il existe, à ce point de vue, un état spécial de l'oxygène particulièrement intéressant : c'est l'état liquide.

En effet, un litre d'oxygène liquide libère 800 litres de gaz et ne pèse guère que 1 *kg.* Par conséquent, pour assurer le traitement quotidien d'un seul malade, il suffit de disposer 6 *l.* 2 d'oxygène liquide représentant un poids de 7 *kg.* seulement, auquel il faut ajouter le poids du récipient soit 8 *kg.*, ce qui représente un poids total de 15 *kg.* La manutention de ces récipients est aussi aisée que celle de bidons ordinaires.

L'idée d'utiliser l'oxygène sous la forme de liquide dans un but thérapeutique a retenu, depuis longtemps, l'attention des spécialistes ; l'application en a été retardée par la difficulté de disposer de moyens sûrs et pratiques.

L'installation que nous décrivons ci-dessous constitue, à notre connaissance, la première création de ce genre en France, en vue d'assurer l'oxygénothérapie collective par alimentation avec de l'oxygène sous la forme liquide.

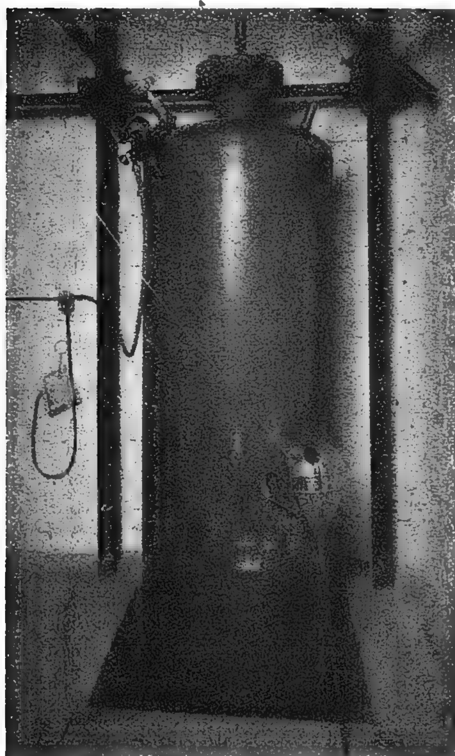


Fig. 1.

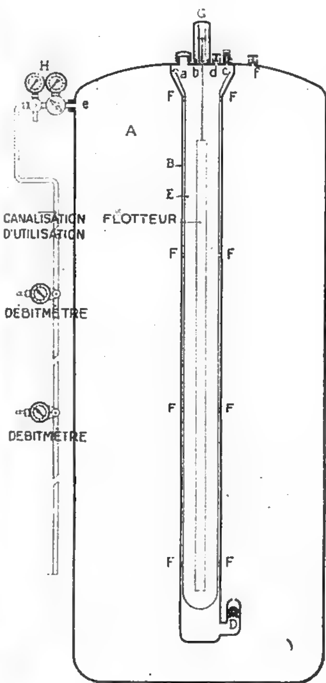


Fig. 2.

Fig. 1. — Vue de l'installation d'oxygénothérapie collective alimentée par de l'oxygène liquide.

A droite : L'entonnoir de remplissage.

A gauche : Départ de la canalisation d'utilisation (manodétendeur, débitmètre, auvent facial, etc.).

De part et d'autre de la cuve on aperçoit les étais de renforcement du Poste de secours dans lequel a été installé ce nouveau dispositif d'oxygénothérapie.

Fig. 2. — Schéma d'une installation d'oxygénothérapie collective alimentée par l'oxygène liquide.

I. — Description.

L'appareil comprend (fig. 1 et 2) :

1° *Une cuve A* de grande capacité.

2° *Un cylindre B* situé à l'intérieur de la cuve A et soudé à la partie supérieure de cette dernière. La cavité de ce cylindre communique avec l'intérieur de la cuve A, lorsqu'un clapet constitué par une bille d'acier C s'écarte de son siège D.

3° *Une gaine E* fermée en bas, ouverte en haut, disposée à l'intérieur du cylindre B est maintenue à une certaine distance de ce dernier par des entretoises F.

La partie supérieure du cylindre B est pourvue de 4 orifices :

Par l'un *a*, normalement fermé par un bouchon métallique étanche, est versé dans la gaine E, l'oxygène liquide.

Par un autre *b*, passe la tige d'un flotteur permettant de connaître, à chaque instant, le volume d'oxygène liquide contenu dans la gaine E. La partie de la tige du flotteur émergeant de la cuve A, est coiffée d'un chapeau étanche G.

Le troisième orifice porte un robinet de purge *c*.

Enfin, sur le quatrième, *d*, est fixée une soupape de sûreté.

Quant à la cuve A elle présente deux orifices : Sur l'un *e*, est fixé un mano-détenteur H; sur l'autre *f*, est disposée une soupape de sûreté.

II. — Fonctionnement.

L'oxygène liquide est versé par l'orifice *a* (après avoir dévissé le bouchon qui le recouvre).

Le liquide dont la température est à — 182°, tombe dans la gaine E et entre immédiatement en ébullition .

Le gaz passe alors dans l'espace intercalaire compris entre la gaine E et le cylindre B, et soulevant le clapet C, se répand dans la cuve A.

Au fur et à mesure que le liquide s'évapore, il s'accumule dans la cuve A où la pression s'élève progressivement pour se stabiliser lorsque tout l'oxygène liquide est évaporé.

Ainsi se trouve automatiquement réalisée la mise en pression de l'oxygène. Cette pression est indiquée par le manomètre haute pression du mano-détendeur.

Il suffit alors d'agir sur la vis de réglage du mano-détendeur pour détendre le gaz à la pression voulue dans la canalisation d'utilisation.

Sur cette canalisation sont disposés, à intervalles réguliers, les débitmètres permettant d'amener l'oxygène gazeux aux inhalateurs

III. — Mode d'utilisation.

On ouvre d'abord le robinet *c* de façon à purger la gaine E du gaz qui y est sous pression. Grâce à la fermeture concomitante du clapet C, aucune perte de gaz comprimé dans la cuve A ne peut se produire.

Après avoir enlevé le chapeau étanche recouvrant la partie émergeante de la tige du flotteur, on note la position de l'index sur la tige graduée, ce qui permet de connaître le volume de liquide contenu dans la gaine E.

Après lecture de la pression du gaz dans la cuve A, faite au manomètre haute pression du mano-détendeur, on en déduit la quantité de liquide à verser pour que, tout l'oxygène liquide étant évaporé, la pression à l'intérieur de la cuve A ne dépasse la pression maxima à laquelle est éprouvée la cuve A.



Fig. 3.

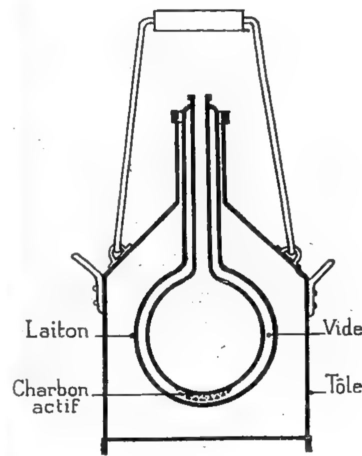


Fig. 4.

Fig. 3. — Vue d'un bidon pour transport d'oxygène liquide.

Fig. 4. — Coupe schématique d'un bidon pour le transport d'oxygène liquide.

Cette opération ne nécessite aucun calcul et se fait automatiquement grâce à un étalonnage spécial de l'échelle devant laquelle se déplace l'index du flotteur.

On dévisse alors le bouchon métallique étanche *a* et on verse, au moyen d'un entonnoir spécial, l'oxygène liquide jusqu'à ce que l'index du flotteur atteigne le niveau précédemment déterminé.

L'opération effectuée, on revisse le bouchon *a*.

Si pour une raison quelconque (défaut du fonctionnement du clapet C, liquide versé en excès...), la pression s'élève anormalement soit dans la gaine E, soit dans la cuve A, les dispositifs de sécurité entrent en action et le gaz peut s'échapper directement au dehors.

Ces dispositifs sont de deux sortes : les uns sont constitués par des clapets maintenus sur leur siège au moyen de ressorts équilibrés, les autres sont formés par des disques de clinquant éprouvés qui éclatent sous l'action d'une pression déterminée, légèrement inférieure à celle à laquelle a été éprouvée la cuve d'emmagasinage.

IV. — Détails de manipulation.

a) *Transport de l'oxygène liquide.* — Le transport de l'oxygène liquide s'effectue dans des bidons spéciaux (fig. 3 et 4), comportant un récipient métallique sphérique interne, à double paroi avec vide intermédiaire, calé dans une tôlerie exté-

rieure munie d'une anse qui le protège des chocs et permet un maniement facile et le transport par camion, en chemin de fer.

Entre les deux parois concentriques du récipient métallique interne est placée une quantité convenable de charbon actif permettant de maintenir un vide parfait [1]. Enfin, le récipient interne porte un col long et étroit, limitant au minimum le contact avec l'air extérieur.

Grâce à cette disposition, la perte horaire d'évaporation est très lente puisqu'elle est seulement de 0,50 pour 100.

b) *Remplissage de l'appareil.* — L'oxygène liquide est versé dans l'appareil en utilisant un entonnoir entièrement clos, sauf en bas pour l'écoulement du liquide et à la partie supérieure où est ménagé un orifice où s'engage le goulot du récipient contenant l'oxygène liquide.

Une telle disposition permet ainsi de réduire au minimum les pertes par évaporation lors du remplissage [2].

c) *Précautions au cours des manipulations.* — Aucune précaution spéciale n'est à observer au cours de la manipulation de l'oxygène liquide.

Il est recommandé seulement à l'opérateur effectuant le remplissage de ne pas être au voisinage d'un foyer de combustion (bougie, cigarette, etc.).

Contrairement à une opinion assez répandue, les projections d'oxygène liquide sur les téguments ne sont pas dangereuses, car le contact de l'oxygène liquide met en jeu le phénomène de « caléfaction », analogue à celui qui se produit quand une goutte d'eau roule sur une plaque métallique rouge. Une couche gazeuse vaporisée s'interpose entre l'oxygène liquide et la peau [3]. Cependant, si le contact venait à se prolonger, il pourrait en résulter une brûlure grave.

Le fait d'utiliser de l'oxygène liquide dont la température est à — 182° pourrait faire craindre l'inhalation d'un gaz trop froid aux malades. Ceci n'est pas à redouter, car outre la chaleur de vaporisation, extrêmement faible de l'oxygène liquide, le gaz en s'emmagasinant dans la cuve à grande capacité, se trouve porté, à peu de chose près, à la température du milieu ambiant. [4]

V. — Ravitaillement.

On sait que le procédé moderne de fabrication de l'oxygène consiste à liquéfier de l'air et, du liquide ainsi obtenu à en retirer, par distillation fractionnée, l'oxygène qui s'évapore seulement après l'azote. C'est dire que toutes les usines fabriquant de l'oxygène sont à même de fournir ce corps à l'état liquide.

Conclusions.

Il résulte de cet exposé que l'utilisation dans un but thérapeutique de l'oxygène à l'état liquide est parfaitement indiquée en raison des avantages qu'elle présente dans les localités où il existe des usines génératrices d'oxygène ainsi que dans celles qui en sont peu éloignées, à condition que ces dernières soient dotées de moyens de transport rapides. Cette solution peut s'appliquer d'ores et déjà à un nombre très important de points sensibles du territoire.

Si ces installations semblent, *a priori*, d'un prix de revient plus élevé, du fait de la première mise de fonds qu'elles nécessitent, il est incontestable que leur utilisation permettra d'amortir très rapidement cette première dépense, si l'on considère le prix que représente l'acquisition des bouteilles d'oxygène comprimé, celui des nombreux transports nécessités pour leur rechargement sans parler des difficultés que soulève leur approvisionnement. En ce qui concerne le prix du gaz lui-même, il est le même, quelle que soit la forme sous laquelle il est délivré (comprimé ou de provenance liquide).

En revanche, lorsque des villes ou des formations sanitaires ne remplissent pas les conditions de proximité dont nous venons de parler, une installation fixe d'oxygénothérapie collective, alimentée par de l'oxygène liquide, ne peut être envisagée.

Dans ce cas, la solution généralement utilisée consiste dans l'équipement de camions avec des réserves importantes d'oxygène comprimé dans des bouteilles de 5 ou de 7 m^3 (de gaz détendu) destinées à assurer le ravitaillement des formations sanitaires fixes ou temporairement immobilisées.

Cependant, même dans de tels cas, il est plus rationnel de prévoir dès maintenant l'approvisionnement de ces formations grâce à la réalisation, relativement facile et moins onéreuse qu'on ne le pense *a priori*, d'installations mobiles génératrices d'oxygène liquide.

1. Aux températures très basses, le charbon actif voit ses propriétés absorbantes pour les gaz, amplifiées au point qu'il peut pousser leur absorption jusqu'aux vides les plus extrêmes.

2. Les fumées qui se dégagent lors de cette opération ne sont pas formées de vapeurs d'oxygène, mais proviennent de la condensation de l'humidité de l'atmosphère.

3. On connaît l'expérience de G. Claude où l'opérateur dirige dans sa bouche le chapelet de particules liquides projeté par la brusque immersion d'un tube de caoutchouc dans une éprouvette d'air liquide.

4. Il est à noter que cette installation est utilisable pour la carbogénothérapie. A cet effet, il suffit d'ajouter à l'oxygène liquide une quantité de CO^2 telle que, une fois l'évaporation terminée, on obtienne dans la cuve d'emmagasinage un mélange à 7 pour 100 de CO^2 et 93 pour 100 d'oxygène.

On peut prévoir également et plus simplement un dispositif constitué par une bouteille de CO^2 munie d'un mélangeur adaptable facilement à l'embout d'arrivée de l'oxygène.

LES ANGINES DE POITRINE D'ORIGINE THYROÏDIENNE

PAR MM.

J.-C. MUSSIO-FOURNIER et J.-T. FISCHER

L'angine de poitrine, un des chapitres les plus importants de la pathologie cardiaque, présente encore quelques inconnues dans certains problèmes qu'elle pose aux médecins.

Si la symptomatologie, les formes cliniques, les variétés atypiques de présentation en sont actuellement bien dessinées, par contre, dans certains aspects, pourtant de grande importance pratique, comme les types étiologiques et les mécanismes pathogéniques, il reste encore des doutes.

L'angine de poitrine habituelle répond généralement à une affection cardio-vasculaire, d'étiologie spécifique ou non, et où la lésion déterminante siège soit dans les coronaires, soit dans l'aorte, ou encore dans le myocarde lui-même.

A côté de ces types courants, on a étudié ces dernières années diverses modalités d'*angor pectoris* dont la cause morbide résidait, non dans l'appareil cardio-vasculaire, mais hors de lui, dans d'autres secteurs de la pathologie interne. Et c'est là que les troubles des glandes à sécrétion interne jouent un rôle important.

Dans le présent travail, nous voulons signaler le rôle prépondérant de la glande thyroïde, dans ses dysfonctions, comme facteur déterminant de tableaux angineux.

Les rapports étroits entre la pathologie cardiaque et celle de la thyroïde sont bien connus en clinique; ils sont rendus patents par un cœur myxœdémateux ou par un cœur hyperthyroïdien, et, en outre, par ce fait que la chirurgie de la glande thyroïde est déjà entrée dans la thérapeutique des affections cardiaques.

La dysfonction thyroïdienne, soit en viciant les humeurs, soit en provoquant des altérations circulatoires générales ou locales au niveau du muscle cardiaque, soit en perturbant sa nutrition, peut provoquer l'apparition des tableaux angineux ou bien contribuer à l'apparition d'une angine de poitrine sur un terrain cardio-vasculaire déjà atteint.

L'hypo- et l'hyperfonction thyroïdiennes peuvent causer, l'une ou l'autre, l'apparition d'une affection angineuse. De là l'existence d'une angine de poitrine d'origine myxœdémateuse et d'une angine de poitrine d'origine hyperthyroïdienne.

Ces faits ont une importance considérable car, qu'il s'agisse d'hyperthyroïdisme ou de myxœdème comme facteurs déterminants ou coadjuvants, leur docilité aux traitements opothérapiques, radiothérapiques ou chirurgicaux, agrandit l'horizon en ce qui se rapporte à la thérapeutique de l'angine de poitrine.

Angine de poitrine d'origine myxœdémateuse.

Le premier cas de ce genre remonte à celui que l'un de nous avait communiqué, en collaboration avec le Prof. Laubry, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Laubry, Mussio-Fournier et Walser, Novembre 1924). Il y eut postérieurement de nouvelles publications sur ce thème et, de l'ensemble de ces observations, on peut admettre, quant aux rapports du myxœdème avec l'angine de poitrine, les éventualités cliniques suivantes :

1° Myxœdème et angine de poitrine qui, traités par l'opothérapie thyroïdienne, disparaissent tous deux.

2° Myxœdème sans angine de poitrine et où celle-ci fait son apparition au début de l'opothérapie thyroïdienne.

3° Myxœdème et angine de poitrine où cette dernière est aggravée par l'opothérapie thyroïdienne tandis que le myxœdème s'améliore.

4° Angine de poitrine dont la disparition coïncide avec l'installation d'un myxœdème (l'insuffisance thyroïdienne équivaut ici, physiopathologiquement, à une thyroïdectomie spontanée).

Voici maintenant un résumé des histoires cliniques de quelques-uns des cas publiés ; nous discuterons ensuite les pathogénies possibles dont relèveraient les associations des troubles endocriniens et cardiaques.

Première éventualité : Cas de Laubry, Mussio-Fournier et Walser, 1924. — M. L..., 47 ans. Consulte pour des crises angineuses qui surviennent tous les jours et même plusieurs fois par jour, au moindre effort. La première crise date de trois ans. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un pouls ralenti, de 44 pulsations par minute. Les bruits du cœur sont sourds, le premier, difficilement perceptibles ; pas de souffle ni de bruit de galop. La percussion révèle une augmentation de la matité cardiaque qui dépasse le bord droit du sternum de deux travers de doigt. La tension artérielle est de 12 et 8 au Vaquez-Laubry. L'aorte est normale. Le malade a un facies bouffi, la peau sèche et épaisse ; on constate en outre : frilosité, somnolence, œdèmes des mains et des pieds, constipation, ballonnement du ventre, diminution de l'appétit sexuel, perte de mémoire, enfin, un syndrome évident d'insuffisance thyroïdienne. Le volume des urines était très diminué. Il s'agissait donc d'un myxœdémateux avec une angine de poitrine qui ne pouvait être expliquée ni par des lésions valvulaires ou aortiques, ni par l'hypertension artérielle, ni par la syphilis (Wassermann négatif). Plusieurs traitements par la digitale, conseillés par d'autres médecins, n'eurent aucun succès. Avec le traitement thyroïdien (dose initiale 10 cg. de thyroïdine quo-

tidiennement, puis 0,50 puis 0,20 dose maintenue depuis lors), le résultat se fait rapidement sentir: le myxœdème s'améliore et, surtout, les crises angineuses perdent de leur intensité et disparaissent définitivement au bout de dix jours. Le malade reprend son travail de jardinier, il fait de grands efforts sans souffrir de dyspnée ni de la moindre douleur précordiale. Parallèlement à cette guérison fonctionnelle le cœur revient à son volume normal, le pouls passe de 44 à 70. Pendant les trois ans qui suivirent sa guérison, le malade n'éprouva plus de douleurs angineuses.

Cas de T. Ziskin, 1930. — L..., 43 ans. En décembre 1927, elle fut brusquement prise d'une crise d'angine de poitrine qui se renouvela quelques jours après, pendant son travail, et si forte qu'elle dut entrer à l'hôpital. A l'examen, douleur précordiale constante avec exacerbations paroxystiques, asthénie, dyspnée et nausées. Depuis 1922, la patiente se plaignait d'algies en diverses parties du corps, de céphalée, d'asthénie, d'épuisement au moindre exercice physique et d'œdème des mains et des pieds. Le médecin consulté diagnostique un myxœdème. Le métabolisme basal était de —50. Soumise à l'opothérapie thyroïdienne, la malade s'améliora notablement. En juillet 1922, le métabolisme basal descendit à —19. En Décembre 1927, un examen clinique général fut négatif, sauf pour le cœur, dont les bruits étaient sourds; pouls 54, régulier. Pression artérielle 12 et 8. L'orthodiagramme révélait un cœur agrandi; l'électrocardiogramme, une bradycardie et un retard dans la conduction auriculo-ventriculaire. On diagnostiqua une affection coronarienne et institua le traitement habituel. Cependant, les douleurs précordiales persistaient sévères; le métabolisme basal était de —28. On institua alors l'opothérapie thyroïdienne à doses progressives et les douleurs angineuses disparurent en même temps que l'état général s'améliorait lui aussi notablement. L'orthodiagramme montre une réduction des diamètres cardiaques.

Cas de Beaumont et Robertson (1939). — Patient de 44 ans. En 1929, il commence à souffrir de douleurs angineuses, peu fortes au début, pendant le travail. Après quelques années sans récidive, les douleurs angineuses reparaissent plus fortes en 1935. Un cardiologue diagnostique « angine d'effort ». Wassermann négatif. Pas de modification radiologique ou électrocardiographique du cœur. En Novembre 1935, la douleur angineuse était très forte pendant le travail et les repas. La trinitrine calmait les douleurs. Etat général bon. Rien ne laissait supposer la possibilité d'un myxœdème. Le malade était actif, physiquement et mentalement. Ni cliniquement ni radiologiquement, le cœur ni l'aorte n'apparaissaient agrandis. Pouls 60. Pression artérielle 12 et 7. Métabolisme basal —33. On ne trouva aucune des étiologies habituelles et, en raison du métabolisme basal de —33, on appliqua l'opothérapie thyroïdienne à hautes doses. On nota aussitôt un mieux très marqué, car le patient ne souffrit d'aucune douleur pendant cinq jours, mais son état se réaggrava et l'on dut supprimer l'extrait thyroïdien. Puis on l'ordonna de nouveau, mais à doses modérées et sans interruption. Le malade guérit et, suivi pendant trois ans, n'a plus souffert d'aucune douleur angineuse et a repris son métier habituel.

Cas de Beach (1935). — Femme de 62 ans. Angine de poitrine. Symptômes typiques du myxœdème. Grande amélioration avec la thyroïdine. Le métabolisme basal se maintint bientôt entre —4 et —10. L'électrocardiogramme révélait des modifications qui se normalisèrent avec le traitement.

Cas de Benestad (1937). — Ils sont deux: un homme de 65 ans avec métabolisme basal de —46 et une femme de 34 ans avec —16. Tous deux avec crises angineuses et cœur agrandi. Les symptômes disparurent sous l'effet du traitement thyroïdien. Dans le premier cas, le métabolisme remonta à —27 et le second oscillait entre —1 et —3.

Dans tous les cas que nous venons de rapporter, le symptôme disparut ainsi sous l'influence de la médication thyroïdienne; le cœur, lorsqu'il était agrandi, se normalisait, de même que le métabolisme basal, ce qui indiquait que tout se rattachait bien à la même étiologie. La rapidité de l'amélioration, dans tous ces cas, et le peu de variation de poids des sujets, font qu'on ne peut invoquer la diminution de poids pour expliquer les améliorations et les guérisons obtenues.

Seconde éventualité: Cas de Means, White et Krantz. — Patiente de 56 ans. Passa quelques années dans un sanatorium. Métabolisme basal: —25. Il s'éleva en trois semaines, sous l'influence de l'opothérapie à —3. Pendant ce traitement thyroïdien, survinrent de fortes crises de douleurs angineuses pendant les efforts. Huit mois plus tard, la malade avait tout l'aspect d'une myxœdémateuse: facies bouffi, frilosité, asthénie, peau sèche, etc. Métabolisme basal —29, pouls 54. Opothérapie thyroïdienne à petites doses qui amène une grande amélioration. Le sujet abandonne alors l'opothérapie et les symptômes du myxœdème reparaissent. Reprise de l'opothérapie thyroïdienne et amélioration du myxœdème, mais le moindre effort éveille de fortes douleurs précordiales. Pendant plusieurs années, le sujet suivit le traitement très irrégulièrement; chaque fois qu'il reprenait l'opothérapie thyroïdienne, il éprouvait des crises de douleurs précordiales qui survenaient chaque fois plus facilement.

Troisième éventualité: Cas de Sturgis. — H. B..., 50 ans, sexe féminin. Crises d'angine de poitrine. Facies myxœdémateux, frilosité, manque de mémoire, absence de transpiration, cœur cliniquement normal, métabolisme basal —32. Opothérapie thyroïdienne (0,13 quatre fois par jour) et le pouls monte de 85 à 120. Les bruits du cœur s'affaiblissent. On suspend l'opothérapie. Onze jours après, le métabolisme basal étant de —6. Mort subite. A l'autopsie, le cœur pesait 450 *g*. et se trouvait uniformément dilaté; les coronaires tortueuses et dures ont des plaques de décalcification. Aorte avec plaques athéromateuses. Les fibres cardiaques sont remplacées, sur de grandes surfaces, par du tissu conjonctif et, par endroits, par un tissu cicatriciel dense. Thyroïde petite et dure.

A. B..., 57 ans, angine de poitrine, myxœdème, cœur dilaté, métabolisme basal —37. On ordonne du repos et l'opothérapie thyroïdienne. Le métabolisme basal remonte à —16, puis à —7, mais alors apparaissent des douleurs angineuses. On suspend la médication thyroïdienne et le métabolisme redescend à —23. De nouveau thyroïdine à petites doses et le métabolisme atteint —17. Même avec ces doses minimes, les douleurs angineuses tourmentaient fréquemment la malade. Le myxœdème s'améliorait. Quelque temps après, le métabolisme basal était de —28. On donne des doses croissantes de thyroïdine et les crises de douleurs angineuses deviennent plus fréquentes. En raison de ce que ces attaques, peu intenses, cédaient facilement à la nitroglycérine, et le métabolisme étant descendu, on augmenta les doses de thyroïdine. Pendant deux jours, elles furent de 0,195 quotidiennement. Les attaques furent à la fois plus fréquentes et plus intenses, ce qui obligea à suspendre l'opothérapie thyroïdienne.

Cas d'Abrami, Brulé, Heitz. — P. K..., 45 ans, sexe féminin. En Juin 1920, douleurs angineuses d'effort. Dyspnée intense, céphalées, douleurs dans les membres supérieurs, frilosité, pression artérielle 20 et 16, pouls régulier; à l'auscultation, bruit de galop net, ventricule gauche augmenté de volume. Aorte normale. Wassermann négatif, azotémie normale. Œdème permanent des membres inférieurs (autrefois, bouffissure du visage), lassitude continuelle, paresse psychique, frilosité, peau sèche, inappétence, constipation, tous signes évidents d'insuffisance thyroïdienne. La malade est soumise au traitement thyroïdien (0,15 puis 0,20 d'extrait thyroïdien). Les symptômes du myxœdème s'améliorent rapidement; le poids diminue de 6 kg. en trois semaines. Mais les douleurs précordiales reparaissent ainsi que le bruit de galop; la pression s'élève à 22 et 10. Au bout de deux mois de traitement, après une vive émotion, crise angineuse et mort.

M. L..., 65 ans, sexe féminin. Douleurs angineuses en 1906. En 1911, pression artérielle de 17 et 10. Poids, 61 *kg*. En 1918, crises angineuses journalières, pression artérielle 18,5 et 9,5; souffle diastolique aortique; extrasystoles; artérite du membre inférieur droit. En juillet 1922, légère infiltration du visage avec œdème des paupières; fatigue générale, dépression psychique, crampes dans les membres, peau sèche, frilosité, poids 65 *kg*., œdèmes des jambes, double souffle permanent dans le foyer aortique, pression artérielle 17 et 10, pouls 68 régulier, Wassermann négatif. On diagnostique: myxœdème fruste et institue le traitement thyroïdien à petites doses (0,01 puis 0,03 journellement). Les symptômes du myxœdème s'améliorent, mais les douleurs angineuses reparaissent; la pression artérielle s'élève à 20 et 11. On suspend le traitement qui est repris plus tard et entraîne la réapparition des douleurs précordiales.

Comme on le voit, il s'agit de deux hypertendues avec lésions cardio-vasculaires prononcées auxquelles s'ajoute un myxœdème à la ménopause.

Quatrième éventualité: Cas de Froment et Jeune. — M. X..., 60 ans; depuis huit ans, violentes crises d'angine de poitrine surtout pendant l'effort; pression artérielle oscillant entre 23 et 13 et 16 et 14. Wassermann négatif. Régime sévère et traitement par les vaso-dilatateurs, et, au bout de deux ans de traitement, commence une amélioration progressive: d'abord, diminution, puis cessation complète des crises angineuses; la tension artérielle est de 17 et 11. Mais, en même temps, le malade se plaint de lassitude, frilosité, somnolence, inertie, voix rauque et constipation. L'examen révèle un facies myxœdémateux typique avec peau sèche, poils rares, etc. Opothérapie thyroïdienne qui améliore le myxœdème mais provoque aussitôt l'apparition de crises angineuses violentes dont le malade était exempt depuis des années.

Commentaires. — Ainsi que dans la plupart des processus pathologiques, le problème difficile à résoudre, dans les rapports entre l'angine de poitrine et le myxœdème, est celui de la pathogénie. Peut-être n'est-il pas unique; il est fort probable que plusieurs facteurs pathogéniques puissent intervenir, et avec plus ou moins d'importance, à en juger par les diverses éventualités cliniques que nous venons d'ébaucher. Ainsi, dans les cas d'angine d'origine myxœdémateuse guéris par la thyroïdine, quelques auteurs expliquent le syndrome angineux comme étant la conséquence d'une infiltration mucineuse des éléments nerveux du plexus cardiaque et des coronaires (Hertoghe, Means), d'autres invoquent l'anémie qui accompagne le myxœdème (Sturgis et Whinting); d'autres encore pensent que l'hypotonie du myocarde et le vagotonisme myxœdémateux seraient les causes de la douleur cardiaque. La sclérose coronaire serait, pour beaucoup d'auteurs, la condition pathogénique primordiale dans la production de l'angine de poitrine, et l'anoxémie du muscle cardiaque, conditionnée par une irrigation sanguine insuffisante, serait la cause immédiate de la douleur. Or, la sclérose coronaire et l'athérome des artères apparaissent dans le myxœdème spontané, comme l'ont démontré divers investigateurs. Fishberg a prouvé par des moyens anatomiques et expérimentaux, qu'une diminution de la sécrétion thyroïdienne cause des troubles évidents dans le système vasculaire.

De ce que l'on ne trouve pas toujours de

cœur myxœdémateux dans tous les cas de myxœdème clinique (puisqu'il s'en trouve avec un cœur normal), et de ce que l'angine de poitrine n'est pas fréquente dans le myxœdème (elle peut même manquer dans les cas de cœurs myxœdémateux), on peut penser à la préexistence de prédispositions ou de méiopragies constitutionnelles.

Notre impression personnelle est que la production d'une angine de poitrine myxœdémateuse est soumise aux conditions suivantes :

1° Existence d'une méiopragie cardio-vasculaire constitutionnelle ;

2° Sur ce terrain constitutionnel, la dyscrasie thyroïdienne agit en causant ou en accentuant les modifications organiques comme, par exemple, les altérations scléreuses, infiltrations mucineuses, dilatations cardiaques ;

3° Le myxœdème, comme affection générale, intervient par les éléments fonctionnels, tels que la diminution du volume-minute, ce qui représente un afflux de sang insuffisant et détermine en conséquence l'anoxémie du muscle cardiaque, provocatrice de la douleur angineuse. Chez les myxœdèmes avec anémie, cette dernière viendrait aggraver encore la déficience des conditions de nutrition du myocarde en augmentant l'anoxémie. La prétendue action vaso-constrictive que le vagotonisme exercerait sur le système coronaire pourrait être un autre facteur pathogénique coopérant.

L'opothérapie thyroïdienne agit en modifiant les facteurs pathogéniques fonctionnels (normalisation du volume-minute et du vagotonisme), et les lésions organiques non irréversibles comme les infiltrations mucineuses, la dilatation cardiaque et l'anémie. Les cas de la première éventualité clinique répondraient bien à ces mécanismes fonctionnels. Les effets rapides de l'opothérapie, ainsi que le caractère définitif de la guérison permettent de supposer que, même s'il existait une légère sclérose coronaire imputable à l'âge ou au myxœdème, elle serait de si peu d'importance qu'au point de vue pratique on est en droit d'admettre qu'elle n'a pu jouer aucun rôle appréciable dans la pathogénèse du syndrome angineux.

On pourrait penser que, dans certains cas, l'angine de poitrine répondrait directement à une coronarite d'étiologie myxœdémateuse, mais cette supposition n'est pas encore étayée par une documentation anatomo-pathologique.

Les angines de poitrine myxœdémateuses, aggravées ou réveillées par l'opothérapie thyroïdienne, ont une pathogénie analogue à celle que nous discuterons à propos des angines de poitrine par hyperthyroïdisme.

Les conclusions pratiques à tirer de ces études sont les suivantes :

1° L'angine de poitrine d'origine myxœdémateuse peut être un des symptômes s'ajoutant à ceux qui caractérisent le tableau d'un cœur myxœdémateux ;

2° L'angine de poitrine myxœdémateuse peut se trouver dans un myxœdème évident et aussi avec un cœur normal cliniquement, radiologiquement et électrocardiographiquement ;

3° L'angine de poitrine myxœdémateuse peut être la seule manifestation cardiaque d'un hypothyroïdisme sans évidence clinique de myxœdème, et que le métabolisme basal seul peut révéler (Cas de Beaumont et Robertson) ;

4° Dans les cas de myxœdème et angine de poitrine, l'opothérapie thyroïdienne doit être utilisée avec prudence et précision Dans chaque cas, il faudra déterminer la dose maxima capable d'assurer le relèvement du métabolisme basal sans provoquer de douleurs cardiaques. Nous conseillons de ne jamais commencer avec plus de 0,01 par jour.

Angines de poitrine d'origine hyperthyroïdienne.

L'angine de poitrine se présentant dans une hyperfonction de la glande thyroïde (que ce soit la maladie de Basedow ou le goitre adénomateux toxique, ou dans les formes mixtes), a été étudiée par bien des auteurs, nord-américains surtout, dans ces dernières années. Quelques auteurs classiques avaient aussi écrit sur ce thème ; ainsi Mackenzie, dans son œuvre sur l'angine de poitrine, lorsqu'il traite des angines sans maladie de cœur apparente, cite le cas d'un homme de 35 ans qui avait été immobilisé pendant des mois par un goitre exophtalmique. Un jour, il se décide à faire une promenade et, après avoir marché 300 *m.*, il eut des palpitations et une sensation de forte constriction thoracique ; puis, il fut pris de fortes douleurs précordiales avec irradiation tout le long du côté interne des bras. En quelques années il fut guéri du goitre exophtalmique et, quatorze ans après la première crise, il était fort et actif et la douleur n'avait pas reparu.

Comme faits connexes, on connaît aussi les angines de poitrine réveillées ou aggravées par l'opothérapie thyroïdienne ; nous avons rapporté les travaux de Means, White et Krantz à ce sujet.

Sturgis, en 1926, traitant de l'angine de poitrine comme complication du myxœdème et du goitre exophtalmique, cite le cas d'un hyperthyroïdien dont l'angine disparut après la thyroïdectomie.

Lev et Hamberger rapportent, en 1928, 6 cas d'association d'angine de poitrine avec l'hyperthyroïdisme. Pour quatre d'entre eux le syndrome angineux s'améliora après la thyroïdectomie.

Haines et Kepler publient, en 1929, une étude minutieuse de 33 malades avec angine de poitrine et hyperthyroïdisme.

Les publications de ces dernières années démontrent que, si cette association n'est pas fréquente, elle n'est pas rare non plus et qu'elle doit occuper une place dans la pathologie cardiaque. La majorité des auteurs qui ont traité ce thème sont d'accord pour admettre que, si cette association n'est pas plus fréquente, c'est que, dans bien des cas, la douleur angineuse, lorsqu'elle est peu intense, est comme reléguée au second plan et scellée par les symptômes dominants de l'hyperthyroïdisme tels que, entre autres, le nervosisme, le tremblement, l'agitation psychique, et que seul un interrogatoire poussé à fond peut la mettre en évidence. De plus, lorsque l'hyperthyroïdisme est accentué, le sujet est obligé de suspendre ses activités physiques, ce qui diminue ainsi les occasions, pour les douleurs angineuses, de se manifester.

Nous allons résumer l'histoire de quelques cas cliniques fournis par la littérature :

Cas de Sturgis: E. M..., 55 ans, veuve. Crises d'angine de poitrine très fréquentes, goitre exophtalmique, cœur dilaté, souffle systolique dans la région précordiale, métabolisme basal + 34. Ligature des thyroïdiennes supérieures et, dix jours après, thyroïdectomie subtotale. Aussitôt les crises d'angine augmentent pour disparaître peu après et la malade se vit délivrée des douleurs angineuses.

Quelques cas de Lev et Hamburger: E. R..., 51 ans. Symptômes d'hyperthyroïdisme depuis l'âge de 42 ans. Dans ces dernières années, douleurs angineuses avec irradiations dans le bras. La douleur survient dans l'effort et surtout pendant la saison froide. Cœur agrandi dans toutes ses cavités, souffles systolique et présystolique à la pointe. Pression artérielle 16-9. L'électro-cardiogramme indique une tachycardie du sinus, troubles de la conduction intraventriculaire, prépondérance ventriculaire gauche ; métabolisme basal +59. Diagnostic: adénome toxique avec crises angineuses. Intervention chirurgicale. Au moment de la publication, on n'avait pu encore apprécier ses effets sur la douleur angineuse.

A. B..., 59 ans. Goitre exophtalmique. Depuis de nombreuses années, crises angineuses avec irradiations au bras gauche survenant dans l'effort. Examen: exophtalmie marquée; hypertrophie légère du corps thyroïde, fort tremblement des mains, pression artérielle 15 et 7. Wassermann négatif; métabolisme basal + 42. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec T_1 diphasique, T_2 isoélectrique, T_3 renversé. Thyroïdectomie subtotale. Après l'intervention, les douleurs angineuses n'ont plus reparu.

A. S..., 62 ans. Elle consulte pour perte de poids, nervosité, tachycardie, insomnies et, parfois, douleurs dans le bras gauche. Les symptômes sont devenus plus sévères et, dans les dernières semaines, la malade éprouve des douleurs précordiales et épigastriques. Les douleurs surviennent généralement après les repas et s'irradient dans le bras gauche. Métabolisme basal + 35. Pression artérielle 18 et 11. Cœur agrandi dans ses cavités gauches. Fibrillation auriculaire. Diagnostic: hyperthyroïdisme, fibrillation auriculaire paroxystique et angine de poitrine. Thyroïdectomie. Les douleurs précordiales et épigastriques ont disparu.

Quelques cas de Haines et Kepler: 49 ans. Entrée en mai 1937. Goitre exophtalmique, tachycardie, dyspnée d'effort. Depuis un an et demi, douleurs précordiales provoquées par l'effort et surtout par une alimentation copieuse. Les douleurs s'irradient dans le bras. Pression artérielle 17 et 8, cœur agrandi, métabolisme basal + 48. Thyroïdectomie partielle. En octobre 1927, la douleur précordiale a disparu. Fibrillation auriculaire, métabolisme basal + 19. En février 1938, l'angine ne s'était plus manifestée.

Malade de 59 ans. Il entre en mars 1925. Depuis huit ans: exophtalmie et perte de poids, palpitations. Il y a six mois, douleurs épigastriques et rétrosternales avec irradiation dans le bras gauche, survenant en crises. Puis les crises devinrent plus fréquentes et apparaissaient surtout après l'effort. Dyspnée d'effort; pression artérielle 19 et 11; souffle systolique dans le foyer aortique; cœur agrandi. Electrocardiogramme: prépondérance ventriculaire gauche; onde T invertie en D_1, métabolisme basal + 42. On administre l'iode. Les crises angineuses deviennent moins fréquentes et moins graves après l'iodothérapie et le métabolisme basal descend à + 14. On proposa la thyroïdectomie qui fut refusée et on maintint donc l'iodothérapie. Tout alla bien pendant quelques mois, mais la fréquence et la gravité de l'angine augmentèrent bientôt progressivement et le malade mourut subitement.

Malade de 62 ans, qui entre en Mai 1925. Goitre exophtalmique depuis deux ans. Depuis un an, dyspnée, tachycardie progressive et œdème malléolaire. Pendant ce temps, douleurs précordiales irradiant au bras gauche et apparaissant après les efforts. Cœur agrandi, fibrillation auriculaire, métabolisme basal + 58. Electrocardiogramme: fibrillation auriculaire et complexe QRS, peu marqué en D_3. On ordonne l'iode. Au bout de quinze jours, le métabolisme basal est de + 16. Thyroïdectomie partielle. Pendant deux ans, les douleurs précordiales ne reparaissent plus et le malade peut revenir à des activités modérées; mais, ensuite, elles se reproduisirent dans l'effort, moins intenses toutefois qu'avant l'intervention.

Le travail des auteurs cités porte sur 33 patients : 17 avec goitre exophtalmique et 16 avec goitre adénomateux toxique. 25 malades sur les 33 furent thyroïdectomisés et, chez 23 d'entre eux, l'angine de poitrine fut améliorée par l'intervention ; quant aux deux autres, la gravité de l'affection ne fut aucunement modifiée.

L'hyperthyroïdisme, par sa nature même, affecte électivement tout le système circulatoire. Les symptômes cardio-vasculaires sont, dans

l'hyperthyroïdisme, d'une importance telle qu'un grand pourcentage des hyperthyroïdiens sont subjectivement et cliniquement des cardiaques.

Les troubles occasionnés par l'hyperthyroïdisme dans l'appareil cardio-vasculaire sont très variés et, par ordre croissant d'importance, nous citerons : palpitations, tachycardie permanente, tachycardie paroxystique, arythmie extrasystolique, arythmie complète, angine de poitrine et asystolie.

Le mécanisme pathogénique unissant l'angine de poitrine à l'hyperthyroïdisme se conçoit facilement. L'hyperthyroïdisme, maladie essentiellement hypermétabolique, représente, par son augmentation du métabolisme basal et son accélération de toutes les forces vitales de l'organisme, une surcharge réelle et permanente du travail cardiaque, puisque c'est le myocarde qui doit faire face aux demandes progressives dérivées de l'accélération du rythme des combustions tissulaires. L'élévation du métabolisme basal provoque une augmentation du volume-minute. Davies, Meakin et Sands ont constaté, dans l'hyperthyroïdisme, une augmentation du volume-minute, qui serait relativement proportionnelle à l'élévation du métabolisme basal. D'autres auteurs ont fait des constatations analogues. Le volume-minute se normaliserait après la thyroïdectomie.

L'association angine de poitrine et hyperthyroïdisme peut être causale ou coïncidente. En effet, l'hyperthyroïdisme peut agir sur un système coronaire déjà affecté par d'autres causes, mais la toxicose thyroïdienne peut elle-même déterminer aussi, à la longue, des lésions vasculaires. Quel que soit le cas, l'activité augmentée du muscle cardiaque sur un système coronaire déjà attaqué créerait l'ischémie ou l'anoxémie du myocarde, condition nécessaire pour l'apparition de la douleur angineuse.

La connaissance de cette association angine de poitrine et hyperthyroïdisme est d'une immense importance. En effet, l'action nocive de l'activité hyperthyroïdienne sur le muscle cardiaque et sur le système vasculaire est progressive. Aussitôt cette association découverte, il sera urgent d'y remédier. La thyroïdectomie, soulageant le travail cardiaque et améliorant les conditions circulatoires, fait disparaître l'angine ou, tout au moins, l'atténue dans les cas graves. Les auteurs nord-américains sont d'accord pour soutenir que, dans l'angine de poitrine hyperthyroïdienne, les risques de la thyroïdectomie ne sont pas suffisants pour la contre-indiquer, même chez les angineux graves, car les statistiques indiquent un grand pourcentage de cas où l'angine est notablement améliorée.

(Travail de l'Institut d'Endocrinologie de Montevideo. Directeur : Prof. J.-C. Mussio-Fournier.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Abrami, Brulé et Heitz : Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème. Aggravation de l'hypertension par l'opothérapie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1925, **49**, 712.
(2) C. H. Beach : *J. Amer. Ass.*, 1935, **105**, 871.
(3) G. Benestad : *Nord. Med. Tidskr.*, 1937, **14**, 1741.
(4) G. E. Beaumont et S. D. Robertson : Anginal syndrome due to hypothyroidism. *The Lancet*, 25 Mars 1939.
(5) G. Fahr : Myxedema Heart. *Americ. Heart Journ.*, 1927.
(6) Froment et Jeune : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 29 Novembre 1937.
(7) S. F. Haines et E. S. Kepler : Angina pectoris associated with exophtalmic goiter, etc. *Clin. North Amer.*, Mai 1930.
(8) S. F. Haines et F. A. Williams : The states of the Heart in myxœdema. *American Heart Journ.*, **67**, 1925.
(9) Laubry, Mussio-Fournier et Walser : Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Novembre 1929.
(10) Lev et Hamburger : The association of angine pectoris and hyperthyroidism. *The American Heart Journ.*, 1928, 672.
(11) Lian : *L'angine de poitrine* (Masson et Cie, édit.), 1932.
(12) Means, White et Krantz : Observations on the heart in Myxœdema. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1929, **195**, 455.
(13) S. Mackenzie : *L'angine de poitrine*, 1925.
(14) C. C. Sturgis : Angina pectoris as a complication of myxœdema and exophtalmic goiter. *Boston Med. and Surg.*, 1926, 351.
(15) Ziskin : *The Lancet*, 15 Avril 1930.

RECHUTES TARDIVES DE TUBERCULOSES CAVITAIRES UNILATÉRALES APPAREMMENT GUÉRIES PAR THORACOPLASTIE

PAR MM.

A. BERNOU, H. FRUCHAUD et M. GAUTIER

De nombreuses statistiques sont venues, ces dernières années, confirmer que la thoracoplastie peut donner des résultats excellents dans le traitement des tuberculoses ulcéreuses plus ou moins stabilisées. Toutefois, les résultats apportés en ces statistiques concernaient, pour la plupart, des observations datant de quelques mois à quelques années ; il nous a paru intéressant de rechercher si ces succès étaient durables et, en particulier, s'ils résisteraient à des reprises d'occupations professionnelles.

Nous avons donc recherché ce qu'étaient devenus 242 de nos anciens malades opérés pour des tuberculoses ulcéreuses unilatérales et que nous avions classés comme étant apparemment guéris : leurs cavernes étant disparues, leurs expectorations étant devenues régulièrement négatives.

Cette longue enquête ne nous a révélé que 20 rechutes sur 242 cas, c'est-à-dire seulement dans 8,26 pour 100 des cas, proportion qui nous a paru particulièrement favorable. Nous ne pouvons donner ici les observations détaillées de ces 20 malades, on les trouvera dans la thèse de l'un de nous [1]. Nous nous bornerons à en exposer ici les particularités ainsi que les conclusions qui paraissent en découler.

Prenant ces 242 observations, nous les avons rangées d'abord en deux groupes :

a) 17 *observations avec rechutes homo-latérales*, soit qu'il y ait eu réouverture de la lésion primitive, soit qu'il soit apparu une nouvelle ulcération au-dessous de la zone collabée par la thoracoplastie.

b) 3 *observations de rechute hétéro-latérale* :

Dans le premier groupe, une nouvelle division s'impose ; les rechutes se sont produites :

1° Dans 7 cas de thoracoplasties partielles trop limitées ;

2° Dans 10 cas de thoracoplasties avec parois souples.

a) *Thoracoplasties partielles trop limitées.* Nous avons relevé 4 observations de malades opérés d'une façon trop « topographique » par nos premières techniques et chez lesquels le nouveau foyer s'est produit *immédiatement au-dessous de la zone collabée* par la thoracoplastie, au niveau de petits foyers cirrho-nodulaires sous-jacents qui paraissaient sans aucune activité au moment de l'intervention : trois fois il se produisit une petite ulcération; une autre fois, il n'y eut qu'un foyer congestif péri-nodulaire qui fut à l'origine de plusieurs petites hémoptysies.

Dans ce même groupe, nous avons rangé 2 observations de thoracoplastics limitées avec apicolyses et 1 observation de thoracoplastie antéro-latérale selon la technique de Monaldi.

b) *Thoracoplasties à parois souples.* Parmi les 10 cas de thoracoplasties avec paroi souple, nous avons groupé :

1° L'observation d'un malade ayant eu en 1933 une thoracoplastie parasternale complémentaire d'une thoracoplastie paravertébrale faite l'année précédente et qui conserva une paroi antérieure souple ;

2° Une observation d'un malade réopéré après thoracoplastie insuffisante avec ablation de tout le placard de réossification costale, réalisant ce que les auteurs suisses ont appelé la thoracoplastie « parostée » ;

3° 7 observations de thoracoplastics avec résections extra-périostées des côtes ;

4° Une observation dans laquelle une réexpansion du poumon est apparue en raison de l'absence de réossifications des arcs costaux antérieurs après une formolisation de ces arcs costaux.

* * *

Parmi les 20 cas de rechutes observées dans cette statistique, l'un de nos malades, M. B..., qui n'a présenté que de petites réactions congestives autour d'un nodule sous-jacent à la zone collabée par la thoracoplastie, avec crachats sanguinolents et sans avoir jamais expectoré de bacilles de Koch, a pu depuis reprendre la gestion d'affaires très importantes. Un second, M. L..., qui avait ouvert une petite cavernule au-dessous de sa thoracoplastie à la suite d'excès sportifs, a fermé spontanément sa nouvelle cavité après un repos très relatif ; il a pu reprendre depuis une vie normale. Un autre opéré, M. L..., après avoir réouvert sa caverne au-dessous d'une thoracoplastie avec apicolyse et fait un pyothorax sous-jacent, a fermé sa cavernule par le seul traitement du pyothorax par aspiration continue. Nous rangerons encore parmi les bons résultats éloignés obtenus en dépit de rechutes momentanées les observations de 2 malades qui ont pu guérir par des reprises opératoires avec élargissement des résections costales, celle d'un autre qui a pu fermer la cavernule réapparue après réexpansion de son poumon par une alcoolisation de son nerf phrénique correspondant (Thibaut), ainsi que celle de M. L..., dont la bilatéralisation a pu être enrayée par un pneumothorax hétéro-latéral.

Il ne nous reste donc actuellement que 13 observations de résultats éloignés insuffisants ou mauvais sur 242 observations, soit 5,37 pour 100 des cas seulement. Parmi ces 13 résultats, nous rangeons ceux de 3 malades qui, opérés par thoracoplastics élastiques, avaient rechuté lors de la réexpansion de leur parenchyme pulmonaire, et se sont améliorés depuis d une façon très sensible. Précisons que ces trois améliorations tardives sont apparues au moment où la paroi, demeurée souple jusque-là, finit par se consolider, faisant disparaître dès lors toute expansion brusque du parenchyme aux efforts et à la toux. Une autre malade, Mlle B..., opérée selon la technique antéro-latérale de Monaldi, qui avait fait une bilatérali-

1. Marcel Gautier : Rechutes tardives de tuberculoses cavitaires unilatérales apparemment guéries par thoracoplastie. *Thèse de Paris*, 1939.

sation à la suite d'une grossesse, s'est depuis considérablement améliorée par le repos. Il est possible que les progrès de ces 4 malades puissent aboutir à une nouvelle fermeture de leurs cavernes. Deux autres malades paraissent susceptibles d'être traités par une thoracoplastie itérative ; chez les 4 autres opérés qui ont conservé une paroi souple après résections extra-périostées des côtes, une reprise opératoire paraît beaucoup plus problématique.

Reprenant l'ensemble de ces 20 rechutes, nous n'y avons enregistré que 2 décès : l'un chez un malade opéré en 1929 avec une technique imparfaite (résections costales trop limitées), un second chez une malade ayant eu en 1933 une thoracoplastie parasternale complémentaire et sans reprise paravertébrale des réossifications apparues après un premier temps postérieur. Un troisième malade, opéré en 1935, ayant fait une bilatéralisaion secondaire, se trouve actuellement très aggravé. Les mauvais résultats éloignés de cette statistique, au nombre de 3, correspondent donc à une proportion de 1,23 pour 100 de l'ensemble des cas.

Si nous reprenons encore ces 242 observations, nous y constatons que *pas un seul des opérés ayant eu une thoracoplastie efficace, faite sans exagération du souci de l'électivité du collapsus et bien fixée sous une paroi consolidée, n'a fait de rechute au niveau de la lésion primitive ou immédiatement au-dessous d'elle.*

Si, mettant à part les 3 cas de rechutes hétéro-latérales, nous étudions la période à laquelle a pu se produire la rechute, nous voyons que nous pouvons ranger ces observations en deux groupes :

1° *Les rechutes tardives*, survenues chez 6 malades opérés sans formolisation des lits périostés ni résection extra-périostée des côtes et chez une autre malade opérée d'une thoracoplastie parasternale complémentaire. Ces rechutes ont été observées :

1 fois après 15 mois.
2 fois après 2 ans.
1 fois après 3 ans.
1 fois après 4 ans.
1 fois après 6 ans.
1 fois après 8 ans.

2° *Les rechutes relativement précoces.* Ce sont celles qui se sont produites chez des malades ayant conservé une paroi souple consécutivement à une thoracoplastie avec résections extra-périostées des côtes (9 cas) et une rechute par réexpansion de la région sous-claviculaire chez une malade dont les lits périostés des segments antérieurs des côtes étaient demeurés souples après avoir été traités avec une solution de formol à 10 pour 100 :

1 fois après 7 mois.
2 fois après 9 mois.
2 fois après 11 mois.
2 fois après 12 mois.
2 fois après 13 mois.
1 fois après 16 mois.

Dans tous ces derniers cas, c'est la caverne pour laquelle l'intervention avait été faite qui s'est réouverte.

En raison de la précocité et de la fréquence relative de rechutes survenues chez ceux de nos opérés ayant conservé une paroi souple, nous avons recherché quels ont été les résultats que nous avons pu obtenir chez tous ceux de nos malades auxquels nous avions fait des résections extra-périostées des côtes. Nous avons ainsi relevé 32 interventions qui nous ont donné 23 succès assez rapides, soit dans 72,2 pour 100 des cas, proportion presque équivalente à celle que nous avons obtenue par les thoracoplasties avec résections sous-périostées. Toutefois *sur ces 23 succès, nous avons eu à déplorer 7 rechutes*[2], *soit une proportion de 30,4 pour 100 des cas*, proportion qui paraît plus impressionnante encore si on la compare à celle des rechutes survenues chez nos malades opérés avec résections sous-périostées des côtes, avec ou sans formolisation *discrète* des lits périostés. Avec cette technique, nous n'avons eu, en effet, que 7 cas de rechutes, *8* si nous y incorporons l'observation de rechute après thoracoplastie parasternale complémentaire demeurée souple, sur un total de 215 cas, c'est-à-dire seulement dans 3,7 pour 100 des cas. Rappelons encore que ces 8 cas concernent uniquement des thoracoplasties trop limitées et qu'aucun cas de rechute homo-latérale n'a été observé parmi ceux de nos malades unilatéraux qui avaient pu être considérés comme ayant été guéris par une thoracoplastie suffisamment large (les résections costales s'étendant en général jusqu'aux fragments postérieurs des deux côtes qui se projettent au-dessous de l'ombre du pôle inférieur de la caverne).

Cette statistique semblerait donc montrer que, si les thoracoplasties « élastiques » ont pu donner d'excellents résultats immédiats dans une proportion de cas assez satisfaisante, les résultats éloignés se sont montrés infiniment moins favorables que ceux que nous avons pu obtenir par la thoracoplastie avec résections sous-périostées des côtes, surtout si celles-ci n'ont pas été trop « partielles ».

Nous ne voudrions pas conclure sur les seuls résultats d'une statistique évidemment peu importante (32 cas) devant toujours envisager la possibilité d'une série malheureuse ; on peut cependant comparer, dans une certaine mesure, les rechutes qui se produisent après la réexpansion qui accompagne la reprise d'activité de l'opéré, à celles qui surviennent après abandon trop précoce des pneumothorax et qui sont suivies de rechutes dans une proportion encore plus élevée que celle que nous avons observée dans notre statistique. C'est pourquoi nous croyons devoir maintenir les plus grandes réserves sur les résultats éloignés de nombreuses thoracoplasties à parois souples.

Remarquons toutefois que les rechutes que nous avons observées ont toutes été relativement précoces et sont survenues de sept à seize mois après que la stérilisation des expectorations et que la fermeture des cavernes avaient été obtenues; aussi peut-on espérer que ceux qui ont passé cette période sans rechute conserveront une guérison solide. On pourrait espérer d'autant plus cette stabilisation qu'un certain nombre de ces opérés ont fini par consolider leur paroi, soit que des parcelles de périoste aient fini par se réossifier, soit qu'il se soit produit un tissu fibreux plus ou moins important qui a augmenté à la longue la résistance de la paroi.

Nous avons toutefois observé, parmi les 16 opérés ayant conservé un résultat éloigné satisfaisant, deux incidents qui nous obligent encore à quelques réserves : l'un d'eux, paraissant guéri depuis deux ans et demi, a, lors d'un effort, ressenti une violente douleur au niveau du côté opéré et fait immédiatement une petite hémoptysie : quelques expectorations recueillies le lendemain montrèrent à l'examen la présence de bacilles de Koch. Toutes les analyses ultérieures chez cet opéré ont été négatives. Chez une seconde malade, une grosse bronchite, survenue deux années après la stérilisation des expectorations, a été suivie de la réapparition momentanée de bacilles de Koch dans les expectorations; celles-ci sont redevenues régulièrement négatives depuis cette époque. Ne peut-on donc craindre que, chez les malades apparemment guéris, les traumatismes consécutifs aux réexpansions brusques du poumon qui accompagnent les efforts ou la toux ne puissent favoriser des réveils évolutifs ?

2. Nous ne comprenons pas dans ces 7 cas les 2 cas de rechutes survenues par défaut de réossification sous-claviculaire après formolisation des segments antérieurs des lits périostés, ou thoracoplastie parasternale complémentaire, ni celui survenu après ablation du placard de réossification costale au cours d'une thoracoplastie itérative.

Conclusions. — Les rechutes tardives ou semi-tardives survenant chez les tuberculeux pulmonaires, unilatéraux, opérés par thoracoplastie, sont exceptionnelles si l'intervention s'est révélée précocement efficace. Sur 242 thoracoplasties efficaces, les auteurs n'ont eu à déplorer que 20 rechutes, soit 8,26 pour 100 des cas.

Trois des malades ayant fait des rechutes ont pu guérir spontanément par le repos, deux autres par des reprises opératoires avec élargissement de leur thoracoplastie, un autre après alcoolisation du nerf phrénique. Une autre malade qui avait fait une rechute hétéro-latérale, a pu guérir par un pneumothorax sur le côté opposé.

Parmi les 13 autres cas de rechutes (5,37 pour 100 des cas), on ne relève que 3 très mauvais résultats éloignés (1,23 pour 100 des cas).

Les rechutes ont été observées après thoracoplastie avec résection sous-périostée des côtes dans 3,7 pour 100 des cas et seulement dans le cas de thoracoplastie à tendance trop topographique (soit thoracoplasties partielles simples, soit thoracoplasties partielles avec apicolyses) ; elles n'ont jamais été observées, pour cette statistique, dans le cas de thoracoplasties partielles un peu larges (les résections costales débordant des deux côtés le niveau du pôle inférieur de la caverne).

Les rechutes ont été observées dans 30,8 pour 100 des cas de thoracoplastie avec résection extra-périostée des côtes qui s'étaient révélés rapidement efficaces.

NOUVELLE MÉTHODE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE

(Appareil breveté)

Par **Charles REISER**

La dyspnée est une manifestation avec laquelle il faut médicalement compter dans les centres industriels de la frontière immédiate de la guerre.

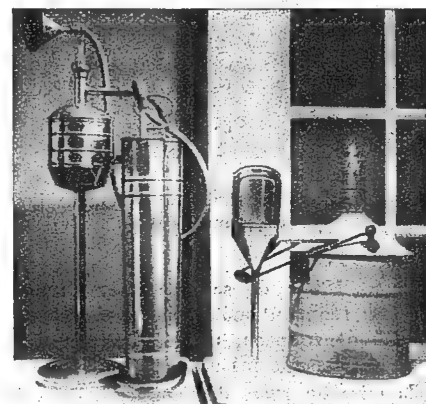


Fig. 1. — Récipient de transport et de conservation de l'oxygène liquide avec entonnoir pour le remplissage de l'appareil d'inhalation.

Les victimes des bombardements peuvent présenter une oppression manifeste, il importe d'appliquer à ces personnes en « soif d'oxygène » un traitement approprié.

Dans la cité industrielle de 40.000 âmes, où je dirige, sous la haute direction de Mme Guy de Wendel, le service sanitaire de la défense passive, l'emploi de l'oxygène liquide en temps de paix est d'un usage courant (explosifs, soudure autogène, etc...).

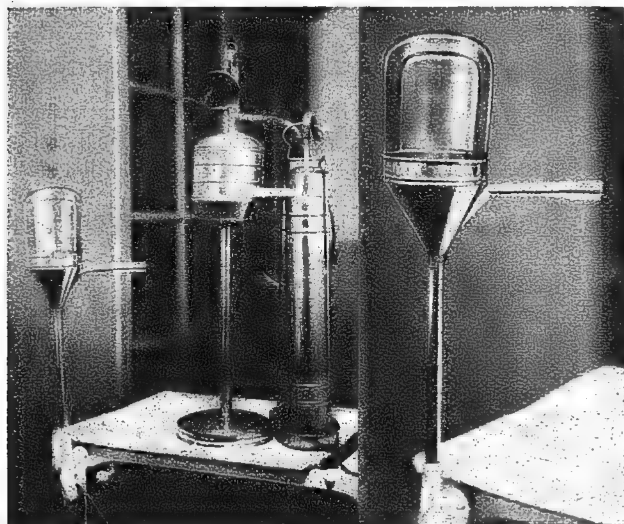


Fig. 2. — Appareil d'inhalation se composant du récipient métallique (vaporisateur), du réchauffeur et du masque inhalateur.

Nous avons, en collaboration avec M. G. Weber, auteur de nombreux procédés industriels (cartouches pour mines et charbonnages, etc...), brevetés en France et à l'étranger, essayé d'en tirer profit en construisant un appareil d'inhalation à oxygène liquide qui répond à nos desiderata.

Description et fonctionnement de l'appareil.

L'appareil utilisé, qui est basé sur la propriété physique de l'oxygène liquide (température de vaporisation — 182°) de se vaporiser facilement, comprend un récipient métallique avec système obturateur faisant soupape, un récipient réchauffeur du gaz et un masque inhalateur.



Fig. 3. — Appareil d'inhalation d'oxygène liquide en fonctionnement.

Pour la mise en route de l'appareil, on y introduit de l'oxygène liquide, à l'aide d'un entonnoir, l'oxygène liquide est transporté et conservé dans des récipients à double paroi, et vide intermédiaire, et leur capacité peut varier entre 1 et 50 litres et même davantage (voir photo). L'oxygène est évaporé par apport de la chaleur de l'air ambiant et le courant d'oxygène gazeux dégagé à basse température circule ensuite à travers le récipient réchauffeur dont la paroi est en contact direct avec l'air atmosphérique. Un flexible part de ce réchauffeur pour aboutir à un masque inhalateur.

Indications : Celles de l'oxygène pur.

I. *Traitement des gazés* :

1° Intoxiqués par produits suffocants. Oxygène en inhalation à faible pression.

2° Intoxiqués par l'oxyde de carbone. Ogygénothérapie en association avec la respiration artificielle (appareils Panis et Cot).

3° Intoxiqués par l'acide cyanhydrique. Oxygénothérapie : respiration artificielle.

II. *Asphyxie d'ordre mécanique.*

Par obstruction des voies respiratoires :

1° Pendaison.

2° Strangulation.

3° Compression de la cage thoracique par éboulement.

4° Accident d'ascenseur, etc...

Inhalation d'oxygène avec respiration artificielle.

III. *Asphyxie d'ordre chimique.*

1° Gaz d'éclairage.

2° Gaz de cokeries.

3° Acide carbonique.

4° Grisou.

Oxygénation, plus respiration artificielle.

IV. *Blessés de la poitrine.*

V. *Broncho-pneumonie* (Weil et Mouriquand).

VI. *Coqueluche* (Weil et Mouriquand).

VII. *Tuberculose pulmonaire* (Armand-Delille-Hillemant, Lestocquoy).

Avantages. — Appareil léger, peu coûteux et de manipulation facile. Approvisionnement en matières premières sur place.

MOUVEMENT MÉDICAL

EXCÈS DE VOLUME FŒTAL

La naissance d'un enfant anormalement volumineux réserve, souvent, des surprises désagréables lors de l'expulsion et la conduite à tenir dans ces cas peut constituer un problème délicat. Koff et Potter, tout récemment, viennent de publier une intéressante mise au point de cette question, de même que l'avait fait, il y a quelques années, Kaern. Nous voudrions confronter les conclusions de ces auteurs avec celles de mémoires plus anciens, tant au point de vue de la pratique qu'au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie.

Il importe, d'abord, de fixer ce qui est le poids normal d'un enfant à terme. Koff et Potter, à Chicago, admettent un chiffre moyen de 3.390 *g.* Les manuels français parlent de 3.250 *g.* Ce chiffre n'est pas, à proprement parler, le chiffre normal, le chiffre optimum, le chiffre physiologique ; c'est une moyenne arithmétique obtenue en additionnant les poids des enfants nés dans les hôpitaux de certaines grandes villes françaises et, en particulier, de Paris, puis en divisant la somme ainsi obtenue par le nombre des enfants. En réalité, les éléments additionnés pour ce calcul sont loin d'être homogènes ; il y a des enfants qui sont réellement à terme, c'est-à-dire qui sont nés neuf mois et dix jours après les dernières règles ; il y en a d'autres qui sont nés neuf mois après la fin des dernières règles et qui, sans doute, auraient encore gagné du poids s'ils étaient restés *in utero* dix jours de plus ; il y a, enfin, des enfants qui ont neuf mois moins quelques jours. Sans appliquer aux nouveau-nés de ces deux derniers groupes l'appellation de prématurés, il n'en est pas moins vrai que le fait de les confondre avec les nouveau-nés réellement à terme abaisse la moyenne arithmétique ainsi calculée.

En réalité, lorsqu'on étudie par les méthodes de la statistique en se fondant sur un très grand nombre de cas, et en tenant compte du temps écoulé depuis les dernières règles, comme je l'ai fait en 1924, dans la *Revue Anthropologique*, on se rapproche davantage du poids qui doit être tenu pour normal, et on trouve un chiffre plus élevé, entre 3.400 et 3.600 *g.*

L'on est en droit de parler de gros enfant au delà de 4.000 *g.*, c'est le chiffre auquel s'était arrêté, autrefois, Alphand, à Paris ; de même de Lee, à Chicago, parle de 9 *pounds* ou 9 livres anglaises, correspondant à 4.077 *g.*

Mais si quelques fœtus pesant 4.000 *g.* réservent parfois des difficultés pour l'accouchement, c'est à partir de 4.500 *g.* qu'un gros enfant devient presque toujours une cause de dystocie, à supposer que le bassin de la mère soit normal et étant entendu que cette dystocie peut être grave ou qu'elle peut être bénigne, nous le dirons tout à l'heure. Ce chiffre limite est adopté par la plupart des auteurs et est repris par Koff et Potter.

Par curiosité, il est intéressant de savoir quels sont les poids les plus élevés qui aient été enregistrés. Le chiffre record appartient à Belcher : 12.325 *g.* On a publié d'autres cas d'enfants pesant plus de 10 kg. Mais ces enfants sont nés morts et c'est Thierry-Merkens qui a rapporté, à ma connaissance, le poids le plus élevé pour un enfant vivant, soit 7.880 *g.*

La *fréquence* des enfants pesant plus de 4 500 *g.* est d'environ 1 pour 100, avec quelques variations : 2,2 pour 100 (Pape, Allemagne, 1933), 1,07 pour 100 (Guttmacher, Amérique, 1936), 0,94 pour 100 (Koff et Potter, 1939), 0,92 pour 100 (Kaern, Danemark, 1936), 0,4 pour 100 (Kishimoto, Japon, 1937).

Koff et Potter relèvent, par ailleurs, 0,06 pour 100 d'enfants pesant plus de 5.000 *g.*

* * *

Les facteurs qui déterminent un poids modérément ou extrêmement élevé des enfants sont assez divers, les uns étant physiologiques et les autres pathologiques :

1° *Sexe.* — Dans les grossesses donnant naissance à des enfants de plus de 4.500 *g.*, il y a beaucoup plus de garçons que de filles. C'est ainsi que Kaern, d'une part, Koff et Potter, d'autre part, obtiennent le même chiffre (67 pour 100 de garçons et 33 pour 100 de filles)[1].

2° Certaines *races* donnent plus facilement de gros enfants. C'est ainsi qu'on peut opposer le chiffre de 0,4 pour 100 du Japonais Kishimoto à ceux de 0,94 pour 100 des Américains Koff et Potter et de 0,92 pour 100 du Danois Kaern [2].

3° Il y a davantage de *multipares* que de pri-

1. Ceci s'apparente à la notion souvent vérifiée depuis Mauriceau, à savoir que les garçons sont, en moyenne, plus lourds que les filles.

2. Ceci s'apparenterait à la notion d'un poids moyen du nouveau-né selon les races ; par exemple : 3.290 au Japon, 3.390 aux Etats-Unis, 3530 au Danemark (Gregersen).

mipares à donner de gros enfants, respectivement 150 et 45, d'après Koff et Potter [3].

4° *L'âge* de la femme augmente le risque d'avoir un gros enfant : les multipares de Koff et Potter avaient un âge moyen de 32 ans et, les primipares, un âge moyen de 27 ans [4].

5° *Des facteurs héréditaires* interviennent parfois, et La Torre a insisté sur la plus grande fréquence de l'hérédité paternelle ; les hommes de haute taille procréent, souvent, de gros fœtus [5]. De Lee parle d'un individu gigantesque dont les trois femmes moururent successivement de dystocie fœtale due à l'accouchement de très gros enfants. Mais, si les pères jouent un rôle fréquent en cette affaire, il arrive aussi que les mères puissent être en cause, non seulement celles qui sont trop grandes, mais aussi celles qui sont trop grosses.

6° *Il est assez fréquent que les diabétiques mettent au monde de très gros enfants.* Ceci a été attribué à un excès du sucre passant du sang de la mère à travers le placenta en direction du fœtus, et il est possible, en effet, que ce facteur intervienne. Pourtant cette interprétation semble périmée aux yeux de Shir. En tous cas le gros enfant n'est pas de règle chez les femmes diabétiques, bien loin de là, et tout ne se ramène donc pas à un excès de sucre. On s'est demandé s'il n'intervenait pas, pour produire un gros fœtus soit un facteur lié à une suractivité de la préhypophyse maternelle ou fœtale, soit, beaucoup plus simplement, une syphilis congénitale.

7° *Un autre facteur très important de gros enfant est, tout justement, la syphilis.* — Il est bien établi, à l'heure actuelle, que celle-ci est très fréquemment en jeu, qu'elle est probablement la cause la plus importante du gigantisme fœtal. Souvent on entend, dans les réunions féminines, certaines mères ou grand'mères qui s'enorgueillissent de la naissance d'un gros enfant. Elles ne se doutent pas que, le plus souvent, la syphilis est en cause. Certes, il n'est plus de mise de considérer la syphilis comme une tare déshonorante, mais il n'y a jamais intérêt à faire étalage d'une tare.

8° *Dans un certain nombre de cas, l'excès de volume de l'enfant est lié à l'excès d'alimentation de la mère.* Ewards l'a démontré de façon indéniable chez les porcs : l'addition d'azote à une ration normale permet d'obtenir des porcelets plus gros que la normale, et l'addition de calcium à l'azote permet d'obtenir des porcelets anormalement volumineux. Il en est de même dans l'espèce humaine ; la suralimentation azotée et l'usage injustifié des médicaments recalcifiants peuvent mener au gigantisme fœtal. Un élève de Trillat a vérifié cette importance de la suralimentation dans l'espèce humaine et il a démontré que, en moyenne, un nouveau-né est d'autant plus gros que sa mère a gagné plus de poids pendant la grossesse.

9° *Dans de rares cas, l'excès de volume fœtal est dû à l'anasarque généralisée.*

10° *Il nous reste à discuter la question très controversée de savoir si une prolongation de la grossesse pourrait expliquer certains cas de gigantisme fœtal.* Le problème préalable de savoir si une prolongation de la grossesse est possible a déchaîné des orages chez les accoucheurs. Pour certains, la grossesse ne saurait excéder la durée, fixée par les dieux ou par la Nature, et c'est un crime contre les lois divines ou contre les lois naturelles de croire que les grossesses prolongées puissent exister. Pour d'autres, sous l'influence de certains facteurs endocriniens, la grossesse peut dépasser la durée habituelle. Je renvoie ceux que ce problème intéresse au livre que j'ai publié chez Masson, en 1933, « *La durée de la grossesse et ses anomalies* ». Il me semble parfaitement possible qu'il y ait des grossesses prolongées et cette conviction se renforce de constatations expérimentales : possibilité de prolonger la grossesse dans les espèces animales. Toute une série d'expérimentateurs ont, en effet, prolongé la grossesse chez le rat, chez le lapin par des extraits de corps jaune et par des extraits de préhypophyse, les grossesses ainsi prolongées étant d'ailleurs souvent suivies d'un accroissement du volume fœtal, puis de mort *in utero*. Pour exemple, les expériences de Snyder, avec l'hormone hypophysaire et celle de Koff et Davis avec la progestérone ont permis de prolonger la grossesse de la lapine jusqu'à soixante jours ; le poids moyen des fœtus a été de 80 *g.* au lieu de 55; au delà du trente-sixième jour, les fœtus succombent toujours.

C'est à von Winckel que l'on doit la notion d'un rapport entre les gros enfants humains et les grossesses prolongées. Cette notion est très vraisemblable : lorsqu'on examine les statistiques concernant les gros enfants, on est frappé du nombre des cas où la grossesse maternelle a duré plus de deux cent quatre-vingts à deux cent quatre-vingt-deux jours. Dans la statistique de Kaern, les grossesses s'étant terminées par la naissance d'enfants pesant plus de 4.500 *g.*, se répartissent comme suit : 6,9 pour 100 de ces grossesses ont eu une durée inférieure à deux cent soixante et onze jours, 40,5 pour 100 ont eu une durée variant de deux cent soixante et onze à deux cent quatre-vingt-dix, et 52,6 pour 100 ont eu une durée supérieure. Les 195 gros enfants observés par Koff et Potter étaient nés après une durée moyenne de deux cent quatre-vingt-huit jours, alors que les 20.000 témoins étaient nés après une durée moyenne de deux cent quatre-vingt-un jours. La grossesse avait duré, en moyenne, deux cent quatre-vingt-douze jours pour les enfants pesant de 4.500 à 5.000 *g.*, et deux cent quatre-vingt-dix-huit jours pour les plus de 5.000 *g.*

Il semble donc difficile de ne pas admettre le rôle de la grossesse prolongée pour nombre de gros enfants, cette grossesse prolongée relevant d'une tare endocrinienne et celle-ci relevant à son tour, bien souvent, d'une syphilis congénitale.

*
* *

Le diagnostic in utero *de gros enfant se fait par la mensuration de la hauteur utérine, par la céphalométrie et par la palpation :* grosse tête, large dos, gros siège, qui est à l'étroit dans le fond utérin.

La radiologie permet de compléter ce diagnostic par une céphalométrie *in utero*.

On fera le diagnostic avec l'hydramnios d'après la fluctuation et le ballottement, et avec la gémellaire d'après le volume de la tête et la radiographie.

*
* *

Les grossesses qui se terminent par la naissance de gros enfants ne semblent pas être l'occasion de complications notables : Kaern, sur 228 cas relevés en quinze ans n'a pas eu un seul cas d'éclampsie ni de placenta *praevia*. Cependant Koff et Potter relèvent que 27 pour 100 des femmes observées par eux ont présenté des signes plus ou moins accentués de gestose, ce qui est bien vraisemblable de par le terrain endocrinien.

La fréquence des présentations ne diffère pas beaucoup de ce qu'elle est en cas de volume normal : Kaern relève 214 présentations céphaliques, 14 sièges, et il n'a pas relevé une seule épaule. Koff et Potter, sur 195 cas, ont eu 5 sièges.

*
* *

Le travail est habituellement assez lent. Dans la statistique de Koff et Potter, la durée moyenne a été de vingt-neuf heures quarante-trois minutes pour les primipares, et de quatorze heures vingt minutes pour les multipares.

Cette lenteur doit être attribuée à un facteur musculaire et à un facteur mécanique.

1° Le facteur musculaire est indéniable. On l'a attribué à la surdistension de l'utérus. Il est beaucoup plus probable qu'il faut faire jouer un rôle aux anneaux de Demelin : on sait qu'au contact de toute saillie anormale du fœtus, il se produit des anneaux de contracture. Or, ces gros fœtus ne manquent pas de saillies qui viennent irriter l'utérus. De ce fait, la présentation reste suspendue ; elle ne prend pas un bon contact avec le détroit supérieur ; la dilatation se fait mal. Et l'on comprend que le travail traîne.

2° Le problème mécanique se comprend aisément. L'engagement et la descente sont gênés par les dimensions de la tête fœtale. Lorsque celle-ci a pris contact avec le détroit supérieur, deux éventualités sont possibles : non-engagement ou engagement.

a) Le non-engagement est fonction d'une trop grande disproportion entre la tête et le bassin, et d'une trop grande dureté de la tête. Il est assez rare que ces gros enfants, habituellement très calcifiés, aient une tête malléable.

b) L'engagement se réalise par un mécanisme absolument comparable à l'engagement d'une tête normale dans un bassin juxto-minor : qu'il y ait grosse tête et bassin normal ou qu'il y ait tête normale et bassin trop petit, c'est le même problème. La question de la dystocie, en cas d'enfant anormalement gros, se pose donc exactement comme au cas d'un bassin rétréci avec un enfant de grosseur normale. Elle est fonction, à la fois du volume fœtal et des dimensions du bassin. Heureusement, en cas de gros enfants, les bassins rétrécis sont rares : Kaern a trouvé seulement 7 bassins rétrécis sur 228 naissances de gros enfants.

Lorsque la tête est engagée, sa descente peut présenter des difficultés, toujours comme dans le bassin juxto-minor, du fait de l'étroitesse pelvienne et du fait que des anneaux de contracture suspendent les épaules et gênent, d'autant, la progression.

Lorsque la tête est dégagée, on peut avoir encore des difficultés pour l'accouchement des épaules : le diamètre bi-acromial mesure jusqu'à 17 *cm.* au lieu de 12. Dans les cas normaux, dès que la tête est passée, le reste du corps suit sans difficulté. Ici, il n'en est pas de même : l'enfant reste bloqué par ses épaules, il ne vient pas spontanément et il n'obéit pas aux tractions correctement effectuées. Inutile de dire que le fœtus ne tarde pas à souffrir : la respi-

3. Il faut rapprocher ceci du fait qu'en moyenne les multipares ont de plus gros enfants, aussi bien dans l'espèce humaine que dans les espèces animales. Gregersen arrive au chiffre moyen de 3.482 pour les enfants de primipares, de 3.577 pour les enfants de secondipares et de 3.670 pour les enfants de tertipares.

4. La statistique de Gregersen indique bien une augmentation du poids moyen pour l'ensemble jusqu'à 35 ans : de 15 à 19 ans, poids moyen 3.457 ; de 20 à 24, 3.492 ; de 25 à 29, 3.542 ; de 30 à 34, 3.637 ; de 35 à 39, 3.593 ; de 40 à 44, 3.495.

5. La Torre : *Conditions qui favorisent ou entravent le développement du fœtus. Influence du père.* Paris, 1888 (*Doin, édit.*).

ration placentaire peut être interrompue parce que le cordon risque d'être comprimé entre le tronc du fœtus et le bassin de la mère, la respiration pulmonaire est impossible ou très limitée, parce que le thorax est comprimé. Cette dystocie des épaules a été relevée dans 27 pour 100 des cas de Koff et Potter.

Lorsque les épaules sont dégagées, il arrive que les difficultés ne soient pas finies et que le siège, lui aussi, soit pénible à extraire.

Pour toutes ces raisons, des *interventions* sont souvent nécessaires : pour les 45 primipares de Koff et Potter, il y a eu seulement 13 accouchements spontanés, soit 28,9 pour 100 et, pour les 150 multipares, 95, soit 63,3 pour 100.

La naissance d'un gros enfant peut déterminer d'importants dégâts maternels, cervicaux, vaginaux et périnéaux. Les délabrements périnéaux importants sont fréquents. Dans 12 cas sur les 195 observations de Koff et Potter, il y a eu des saignements par déchirure cervicale nécessitant une suture du col.

La naissance d'un gros enfant est suivie fréquemment d'hémorragies de la délivrance : 24,1 pour 100 au lieu de 4,9 pour 100 dans les séries gros enfants et tout venant colligées par Kaern, 18 pour 100 et 3,4 pour 100 dans les séries de Koff et Potter. Quelquefois il s'agit d'hémorragies *ex vacuo ;* souvent il faut incriminer l'étendue de la plaie placentaire, liée à ce que le placenta était volumineux et étalé ; au moins aussi souvent, l'hémorragie est liée à ces dégâts cervicaux dont nous venons de parler.

Le *pronostic maternel* se ressent de ces difficultés. Dans la statistique de Koff et Potter, la morbidité maternelle a été de 30 pour 100 et la mortalité de 2 cas sur 195 (1 choc et 1 infection).

Il en est de même pour le pronostic fœtal. La mortalité fœtale est élevée étant données les difficultés de l'expulsion : 14,9 pour 100 d'après Kaern au lieu de 3,2 pour 100 dans le tout venant, 10,3 pour 100 d'après Koff et Potter au lieu de 1,9 pour 100. Cette mortalité est naturellement d'autant plus élevée que l'enfant est plus gros : d'après Zangemeister, elle atteint 29 pour 100 entre 5.000 et 6.000, 85 pour 100 au delà de 6.000 et à peu près 100 pour 100 au delà de 7.000.

Les lésions fœtales sont nombreuses : fréquence des hémorragies intra-craniennes et des paralysies radiculaires.

Au total, le pronostic fœtal est médiocre et il l'est d'autant plus : 1° que la disproportion entre la tête et le bassin est plus élevée ; 2° que le poids de l'enfant est plus élevé et, en particulier, au delà de 5.000 *g.;* 3° que la tête est moins malléable.

La croissance ultérieure de ces jeunes géants n'est pas satisfaisante en général. La perte de poids néo-natale est importante, la récupération de cette perte est lente. Ces enfants sont, souvent, tarés du fait de leur hérédité et, souvent, tarés du fait d'une hémorragie méningée. Ils sont relativement difficiles à élever.

*
* *

La sortie de la tête fœtale, en cas de gros enfants, nécessite souvent des interventions : 19,3 pour 100 dans la série de Kaern, 53 pour 100 chez les primipares de Koff et Potter et 15 pour 100 chez les multipares. L'expression n'est que rarement efficace, l'hypophyse est dangereuse, car, dans les cas où elle a aidé à la sortie de la tête fœtale, elle augmente le risque de blocage pour les épaules. On devra donc recourir à l'application de forceps et, parfois, à l'opération césarienne basse s'il en est temps encore. Koff et Potter y ont eu recours dans 23 cas.

La sortie des épaules nécessite des manœuvres qui doivent être bien menées : tractions ou abaissement du bras postérieur.

1° Pour exécuter les tractions, on mettra la malade en position obstétricale. Cette précaution préalable est indispensable. Seule elle permet de tirer très en bas pour engager l'épaule antérieure sous l'arcade pelvienne. Les tractions seront, comme le recommande Fruhinsholz, modérées, soutenues, sans secousses. On pourra se faire aider, comme le figure De Lee dans son admirable manuel, de manœuvres externes pour orienter le diamètre bi-acromial et faciliter son accouchement.

Les tractions s'avèrent quelquefois inopérantes si le diamètre bi-acromial est nettement trop large. Dans ces conditions, il peut arriver, comme l'a montré Jacquemier, que le thorax soit attiré entre les deux épaules et les écarte, élargissant d'autant ce diamètre déjà trop large. Aussi ne faut-il pas trop insister. Des tractions trop énergiques exposent à l'élongation de la moelle cervicale ou du plexus brachial.

2° Au cas où les tractions ne réussissent pas, on s'efforce d'abaisser le bras postérieur pour diminuer le diamètre bi-acromial. Je n'insiste pas sur la manœuvre classique qui permet d'y arriver sans fracturer l'humérus. Il arrive que l'on soit forcé d'abaisser, ensuite, le bras antérieur, soit directement, soit après rotation du tronc.

Pour mémoire, nous citerons l'emploi de la cléidotomie qui, pour être peu satisfaisante en principe, sera parfois utile.

Il faut se demander si l'on ne peut faire mieux et si l'on ne peut éviter toutes ces difficultés, soit dans une grossesse où l'accroissement exagéré de la hauteur utérine suggère des craintes, soit dans une grossesse qui succède à une autre grossesse ayant abouti à l'accouchement difficile d'un fœtus gigantesque.

Dans de tels cas, on portera grande attention au régime. Il est de mode dans les livres actuellement classiques, de médire de Prochownik qui, par un régime de famine, se proposait de diminuer les dimensions du fœtus en cas de bassin rétréci. Tout ce que j'ai vu me porte à défendre formellement cette méthode. C'est parce que, sans bon sens, on a voulu trop lui demander qu'on n'en a pas obtenu de bénéfice.Une ou deux centaines de grammes en moins, quelques millimètres en moins peuvent ne pas suffire pour faire franchir le détroit supérieur très rétréci à un fœtus moyen; quelques centaines de grammes de moins, quelques millimètres de moins peuvent d'autres fois suffire parfaitement pour franchir un détroit supérieur moyennement rétréci. Il en est de même pour les gros enfants avec bassin normal. Le régime de Prochownik est d'autant plus justifié que les enfants trop gros perdent proportionnellement plus de poids par la réduction alimentaire que ne le font les enfants moyens.

Je rappellerai, incidemment, que certains gros enfants résultent d'un régime recalcifiant préconisé intempestivement, comme le font trop de médecins ou de sages-femmes, et que le simple fait, lors d'une grossesse ultérieure, de prescrire un régime normal suffit à éviter le gigantisme fœtal.

Dans les cas de gros enfants, on n'oubliera pas les ressources précieuses du traitement mercuriel et du traitement iodé, le mercure agissant comme antisyphilitique et, ainsi que je l'ai montré en 1932, à la *Société de Biologie*, comme décalcifiant.

Enfin, dans les cas où le premier accouchement a été catastrophique, il sera bon d'envisager la possibilité d'un accouchement prématuré provoqué ou d'une césarienne, de façon à éviter une lutte brutale et désastreuse entre les tissus du fœtus et la ceinture pelvienne de la mère.

On a proposé d'interrompre la grossesse en cas d'enfants anormalement gros, mais il ne faut recourir à cette pratique que si l'enfant est réellement trop gros et non pas seulement si la grossesse est anormalement prolongée. La provocation de l'accouchement par moyens médicaux réussit de façon presque constante en cas de grossesse prolongée ainsi que l'a montré Rodenblatt. Koff et Potter considèrent la provocation au moyen de ballons comme une mauvaise méthode pour ces cas.

Henri Vignes.

BIBLIOGRAPHIE

Gregersen : The weight of the baby at term. *Acta obst. et gyn. Scandinavica*, 1937, **17**, 75.
Kaern : On the birth of abnormally big children. *Ibidem*, 1936, **16**. 189.
Arthur Koff et Edith Potter : The complications associated with excessive development of the human fetus. *American Journal of obstetrics and gynecology*, Septembre 1939, **38**, 412.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Avril 1940.

Au sujet du contrôle sanitaire des œufs. — **M. H. Martel** étudie le décret du 15 Juin 1939 sur le contrôle sanitaire des œufs; il montre que certains points doivent être précisés: 1° La définition de l'œuf frais « stabilisé » est à reviser; il n'y a pas de stabilisation pratique sans l'usage du froid; 2° on doit favoriser la réfrigération à la production aussitôt après la ponte et le transport des œufs frais sous régime de froid; 3° les œufs sales doivent être réglementés comme on le fait dans certains pays étrangers; 4° il convient de définir les appellations d'œufs à albumine fluorescente ou colorée, d'œufs contenant des germes microbiens (en précisant leur nombre) ou des microbes pathogènes; 5° des mesures s'imposent pour les œufs de cane, souvent riches en bacilles paratyphiques et utilisés surtout par les pâtissiers; 6° les casseries d'œufs qui préparent les œufs dits liquides doivent être réglementées comme établissements classés; 7° aucune tolérance ne devrait être possible en matière de substances chimiques à incorporer aux œufs liquides; 8° les œufs que les services de contrôle désignent pour la biscuiterie sèche ne devraient être manipulés que sous régime de froid et utilisés dans le plus court délai.

Sur la maladie de Harada. — **M. A. Magitot** rapporte 2 cas de cette affection qui évolue en trois périodes: 1° début brusque par des malaises, de la céphalée, parfois la perte de la connaissance ou des signes méningés et par une baisse de l'acuité pouvant aboutir à la cécité et qui est due à une uvéite bilatérale, soit postérieure avec névrite optique, soit totale avec irido-cyclite; 2° aggravation des phénomènes généraux et des phénomènes oculaires avec, dans les trois quarts des cas, décollements rétiniens, réaction du liquide céphalo-rachidien, souvent dysacousie ou même surdité, modifications du système pileux (chute des cheveux ou canitie) ou vitiligo; 3° période de cicatrisation,

2 à 8 mois après le début : les signes généraux disparaissent, la surdité s'atténue, la vision s'éclaircit mais la récupération visuelle demeure souvent limitée et précaire.

La maladie de Harada, surtout observée en Extrême-Orient, est endémique et sporadique ; son étiologie n'est pas connue; elle se rapproche d'une uvéite bilatérale avec canitie et poliose des cils décrite par Vogt; ces deux syndromes sont probablement des formes d'intensité différente d'une même maladie.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Avril 1940.

Un cas de lymphogranulomatose maligne avec atteinte pulmonaire de type spécial. — MM. **F. Bezançon, Ameuille** et **Canetti** rapportent une observation intéressante de lymphogranulomatose maligne caractérisée, outre une association banale de tuberculose et de gangrène pulmonaire, par la présence dans le poumon, à côté de nodules tumoraux ayant la structure typique de la lymphogranulomatose, de processus d'alvéolite exsudative qui ne ressemblent en rien aux processus d'alvéolite tuberculeuse ou de gangrène pulmonaire, mais semblent devoir être rattachés aux processus hogdkinien lui-même. Les auteurs rappellent que des lésions de même ordre ont été signalées par l'Ecole du professeur Favre, de Lyon, qui les a qualifiées de « lésions de paragranulomatose » n'osant pas se prononcer sur leur nature exacte, et par Foulon, qui les considère comme spécifiques.

Les auteurs, rappelant que la plèvre réagit sous une forme exsudative banale dans la lymphogranulomatose, voient dans la réaction alvéolaire pulmonaire une modalité de réaction spécifique d'organe à ces processus, qui, sur d'autres tissus, comme le tissu lymphoïde, détermine des aspects différents.

— M. **Rist** demande si dans le cas rapporté il a été fait un traitement par les rayons X, et avec quels résultats. Il lui a été donné, en effet, d'observer 3 ou 4 cas dans lesquels la radiothérapie a donné une amélioration très marquée, amélioration dont la persistance lui semble très encourageante : ces résultats lui paraissent dus aux progrès de la technique dans l'application du traitement.

— M. **Marquézy** a lui aussi observé chez une enfant une amélioration qui tient depuis 10 ans après l'application d'un traitement par les rayons X.

— M. **Lemierre** signale deux cas d'une survie dépassant 8 ans chez 2 malades après radiothérapie.

— M. **Hillemand** a réformé récemment un homme guéri depuis 9 ans après radiothérapie.

— M. **Rist** résumant l'opinion de ses collègues insiste sur l'intérêt que présente la radiothérapie dans la lymphogranulomatose maligne grâce aux progrès de la technique dans l'application de ce traitement et souhaite que l'on pense toujours à faire appel au radiothérapeute.

Contribution à l'étude de la vitalité des globules rouges du sang conservé. — MM. **A. Tzanck, M. Sureau** et **L. de Montis.** Parmi les problèmes que soulève la question du sang conservé, les plus importants sont ceux qui ont trait au contrôle du sang : Conserve-t-il ses qualités biologiques ? Les hématies gardent-elles leur vitalité ?

Dans la note présente, les auteurs, se basant sur les facteurs M et N, étudient la survie des hématies du sang conservé dans l'organisme du receveur. Dans leur cas particulièrement probant, les hématies ont survécu plus de 30 jours : il s'agissait de sang conservé 5 jours, prélevé selon la technique du Centre National de la Transfusion sanguine. En faisant varier les conditions de l'expérience (mode de prélèvement, durée de conservation), il semble que cette méthode sera capable de nous fournir des renseignements intéressants sur la valeur du sang conservé.

Les aspects actuels de la méningococcie : épidémiologie et traitement. — MM. **Le Bourdellès** et **Caroli** ont observé un foyer de méningococcie où le rôle moyen semble appartenir à l'auto-infection, favorisée par les froids rigoureux du dernier hiver.

Ils signalent les bons résultats obtenus par la perfusion intraveineuse de soludagénan; l'on pratique une première perfusion sur la base de 100 *mm*. par kilogramme de poids du malade; 3 doses complémentaires de 2 *g*. sont administrées par la même voie pendant les 48 heures suivantes. L'absorption est ainsi complète ; ces hautes doses sont bien tolérées ; et l'amélioration est souvent remarquablement rapide. Cette méthode, utilisée à l'exclusion de toute autre, leur a donné 14 succès sur 17 cas traités.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. Traitement des porteurs de germes méningococciques par le para-aminophényl sulfamide (1162 F). — MM. **R.-A. Marquézy, L. Brumpt** et **J. Thomas** insistent sur l'action du 1162 F sur les porteurs de germes méningococciques. Ils précisent la posologie : prise *per os*, par doses fractionnées, de 3 *g*., trois jours ; 2 *g*., deux jours ; 1 *g*., trois jours. L'association d'un traitement local au traitement général améliore nettement les résultats. Les jours qui suivent la fin du traitement, les ensemencements du cavum sont presque tous négatifs (97,5 pour 100). Mais ces résultats ne sont que transitoires ; dans un bref délai, on assiste à la réapparition des germes, le pourcentage est variable suivant les collectivités et la surveillance du traitement.

La stérilisation définitive, au sens bactériologique du mot, est donc très rarement obtenue. Mais une expérience déjà très étendue montre qu'au point de vue pratique, dans les collectivités où le traitement sulfamidé a été régulièrement suivi, aucun cas de méningite cérébro-spinale n'a été ultérieurement observé. La constatation de méningocoques dans le cavum de sujets antérieurement sulfamidés semble donc perdre de son intérêt. En pratique, l'apparition d'un cas de méningite cérébro-spinale dans une collectivité doit entraîner l'institution immédiate du traitement prophylactique par les sulfamides chez tous les hommes ayant été ou ayant pu être en contact avec le malade. Le traitement doit être fait en même temps chez tous les suspects.

Quelques remarques sur 19 cas de méningite cérébro-spinale, traités récemment par les sulfamides. Du dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien et le sang pour la conduite du traitement. Fréquence relative des rechutes nécessitant l'emploi de doses massives de sulfamide et l'association de sérum par voie rachidienne. — MM. **René Martin, Pierre Sicard** et Mlle **Nicole Bourcart** ont soigné ces deux derniers mois 19 cas de méningite cérébro-spinale par les sulfamides. Malgré la gravité des cas (8 formes comateuses et 7 formes graves), toutes sont aujourd'hui guéries ou en bonne voie de guérison. 14 ont guéri sans rechute et ont vu leur liquide céphalo-rachidien redevenir clair en un laps de temps variant de 3 à 5 jours. Sur ces 14 cas, 8 ont été traités par le 1162 F et 6 par le 693.

Dans un cas traité par le 1162 F, ils ont vu survenir une rechute bénigne. Dans 4 cas, 2 soignés par le 1162 F et 2 soignés par le 693, ils ont eu à déplorer des rechutes très graves avec présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Ces rechutes étaient survenues lorsque la dose initiale était trop faible ou lorsque le traitement avait été arrêté trop tôt.

Aussi, pour éviter les rechutes, les auteurs conseillent de faire, dès le début, du sulfamide (solution de 1162 F à 0 *g*. 85) par voie intra-rachidienne et de donner des doses fortes susceptibles de faire monter la concentration de 1162 F dans le liquide céphalo-rachidien à 10 *mg*. au minimum.

Le rein, chez l'enfant, étant plus perméable au sulfamide que chez l'adulte, il faut, chez l'enfant, pour obtenir 10 *mg*. pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien, donner souvent 0 *g*. 20, 0 *g*. 30 ou même 0 *g*. 40 de 1162 F par kilogramme, tandis que, chez le vieillard, 0 *g*. 10 du produit se révèle souvent encore comme une dose trop forte. Pour soigner une méningite avec le maximum de chance de succès et le minimum de risque, il faut donc toujours suivre l'absorption et l'élimination du médicament par des dosages du 1162 F dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines.

Lors des rechutes, le méningocoque devenant sulfamido-résistant, il faut avoir recours à des doses massives et, pour obtenir un résultat, il faut souvent obtenir dans le liquide céphalo-rachidien une concentration en sulfamide supérieure à 15 ou 18 *mg*. pour 100. Lors des rechutes, le sérum antiméningococcique associé au sulfamide dans 2 cas très graves a amené une guérison rapide.

Les résultats obtenus avec le 1162 F ou le 693 sont sensiblement comparables pour les formes qui guérissent sans rechute. Lorsqu'une rechute survient, le 693, à lui seul, ne peut juguler la rechute car les doses très élevées de ce produit déterminent des vomissements; aussi est-on obligé d'associer 693 et 1162 F.

Dans les formes comateuses, où le malade ne peut absorber le produit par la bouche, le 693 a été injecté sous forme de soludagénan, qui a toujours été très bien supporté, et le 1162 F a été administré par voie sous-cutanée. La solution à 0,85 pour 100 oblige à faire des injections importantes du produit pouvant approcher du litre. Cet inconvénient est d'ailleurs plus apparent que réel car chez ces malades ces solutions étendues de 1162 F dispensent de faire du sérum physiologique sous-cutané, indispensable pour réhydrater le malade et favoriser la diurèse.

— MM. **J.-J. Gournay** et **P. Molitor**, présentés par M. **Célice**, rapportent une série de cas de méningite cérébro-spinale récemment observés. Ils insistent sur l'allure foudroyante et la résistance à toutes thérapeutiques de certaines formes. Ils rapportent un cas dans lequel le traitement par les dérivés organiques du soufre, utilisés à fortes doses par la voie intra-rachidienne et par la voie digestive, n'eut aucune action. La guérison fut obtenue en associant aux sulfamidés, la sérothérapie anti-méningococcique classique à laquelle on devra parfois avoir recours.

Trois cas de méningite cérébro-spinale de l'enfant. — MM. **J. Célice, A. Remilly** et Mlle **Vélope** ont traité 3 enfants par les injections intramusculaires de soludagénan associées aux injections intra-rachidiennes de 1162 F. Les doses doivent être massives d'emblée, en surveillant la formule du liquide céphalo-rachidien et l'élimination urinaire. Les enfants, dont la perméabilité rénale est grande, éliminent le médicament très rapidement, en particulier sous forme de sulfamides combinés. Si les doses sont insuffisantes au début, on ne stérilise par les méninges ; dans un cas où il y avait eu un choc opératoire, la reprise de l'infection s'est manifestée, due probablement à l'excrétion accélérée du dagénan ; la mise en œuvre tardive de la sérothérapie a amené la guérison.

Il faut donc utiliser d'abord intensément le soludagénan par voie intra-musculaire.

Traitement de la méningite cérébro-spinale par le Dagénan. — M. **J. Célice**, après avoir traité 15 cas heureusement terminés, communique sa manière de se servir du Dagénan dans cette maladie. Le médicament doit être employé immédiatement à grosses doses par voie intramusculaire profonde (4 *g*. de produit actif solution à 33 pour 100) en 24 heures, les deux premiers jours (ou 24 heures seulement si la baisse de température est accentuée le 2e jour), 3 *g*. les trois jours suivants, 2 *g*. les deux jours après (4×2, 3×3, 2×2).

Chez l'enfant la dose à faire quotidiennement paraît être de 1 *g*. de 2 à 5 ans, de 2*g*. de 5 à 10 ans, de 3 *g*. de 10 à 15 ans. L'hydratation des malades, l'ingestion d'alcalins sont recommandés.

La voie intramusculaire doit être préférée à la voie buccale, car elle assure la diffusion immédiate du médicament, agit plus vite sur la septicémie, et en évitant les nausées et vomissements permet une plus stricte surveillance de l'état clinique.

Le liquide céphalo-rachidien purulent le premier jour doit être clair, stérile avec réaction à prédominance lymphocytaire en cinq jours. Les premiers jours, on peut injecter chaque jour 20 cm^3 de solution à 0,85 pour 100 de 1162 F (seule solution pouvant être employée par voie rachidienne, le soludagénan étant dangereux injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens). La formule du liquide céphalo-rachidien doit être quotidiennement obser-

vée, mais il n'est pas obligatoire de réinjecter du 1162 F.

Des incidents peuvent se manifester parfois : la température peut remonter, le pouls s'accélérer malgré la diminution des signes méningés et de la leucocytose, l'aspect clair et stérile du liquide céphalo-rachidien qui contient des lymphocytes. Dans ce cas l'analyse des urines montre l'élimination du Dagénan sous forme libre abaissée par rapport à l'élimination sous forme combinée. On est en présence d'une réaction de défense de l'organisme; il ne faut pas attendre que le pourcentage de polynucléaires diminue considérablement, il faut arrêter le traitement par le Dagénan ; la température doit baisser dans les quarante-huit heures.

La présence d'albuminurie infectieuse ne contre-indique pas l'injection de soludagénan; mais son élimination doit être plus strictement observée.

La teneur du sang et du liquide céphalo-rachidien en Dagénan est à surveiller. Il ne semble pas y avoir un rapport entre les hautes concentrations et les guérisons ; certains malades ont guéri avec des concentrations de 9 *mg*, 5 pour 100 *cm*³, d'autres avec 3,5. Il y a une question de terrain et d'espèce de méningocoques (même dans une catégorie paraissant identique A. B ou C). On ne doit pas oublier qu'expérimentalement les doses de sulfapyridine agissent à des taux parfois dix fois plus faibles que les sulfamides simples.

Les rechutes sont exceptionnelles (1 cas sur 15, dû peut-être à l'insuffisance des doses initiales) ; dépistées par la ponction lombaire elles commandent la reprise intense du traitement avec les mêmes précautions. Si le Dagénan échoue, il faut avoir recours à la sérothérapie spécifique dont l'action paraît renforcée.

Le Dagénan peut donc être employé avec succès dans les méningites cérébro-spinales. La sérothérapie ne doit pas lui être adjointe au début, elle doit être réservée aux rares cas dans lesquels l'intolérance du sujet ou la sulfamido-résistance du germe commande un changement de méthode.

Un cas de blocage de la sulfamide au cours du traitement d'une méningite à pneumocoques. — MM. **Germain** (Lorient), **G. Gautron** et **P. Morand. M. Hillemand,** rapporteur. Les auteurs ont traité un malade atteint de méningite à pneumocoques par des doses élevées de sulfamide, aussi bien *per os* que par la voie rachidienne, et ont observé une diminution de la concentration de la sulfamide aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien et sa disparition suivie de sa réapparition. Ils discutent les causes de ce phénomène et se demandent s'il ne s'agit pas d'un blocage du médicament au niveau du foie.

Les principes généraux de la sulfamidothérapie dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. — MM. **Marcel Lelong** et **Tétreau.** A propos de leurs observations personnelles récentes (10 cas, dix guérisons), les auteurs soulignent que l'introduction des sulfamides dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, doit permettre de guérir rapidement et sans séquelles 90 à 95 pour 100 des cas. L'ère de la sérothérapie est close et le sérum n'a pas a être associé à la sulfamidothérapie.

Le produit à employer est le para-amino-phényl-sulfamide ou 1162 F. L'adjonction d'un noyau pyridinique n'a pas d'avantages évidents et ajoute des risques inutiles à courir.

La voie d'introduction idéale pour sa simplicité est la voie buccale. Elle réalise pour la très grande majorité des cas, une absorption intestinale rapide. Elle permet l'administration subcontinue du médicament dans le nycthémère, capable de compenser l'élimination rapide par les urines et de maintenir la concentration optima nécessaire dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs insistent sur la nécessité de la dose forte initiale. Les doses moyennes de début sont de 8 à 10 *g*. par jour chez l'adulte jeune. Les doses doivent être diminuées rapidement pour faire un total de 30 à 50 *g*. pour une cure, selon les cas.

La voie intrarachidienne ne peut être proscrite complètement. Son utilité dans les premières heures vient du retard possible de l'apparition du sulfamide dans les espaces méningés, retard lié à des variations individuelles de la perméabilité méningée. La voie intrarachidienne peut donc être employée au début, lors de la première ponction lombaire et dans les formes graves. Elle réalise brutalement et sans délai une concentration médicamenteuse massive dans le liquide céphalo-rachidien. Mais il est capital de rappeler que la seule solution injectable sans risque est une solution de 1162 F. à 80 pour 100, pur, de neutralité contrôlée. Les autres voies d'introduction ne sont pas à retenir dans la pratique habituelle.

Certains symptômes souvent liés à la maladie peuvent être aussi provoqués par le médicament : l'herpès tardif, certains érythèmes rubéoliformes ou purpuriques, la céphalée et différents types de fièvre. Ces symptômes sont d'une interprétation difficile quand il s'agit de décider s'il faut augmenter les doses médicamenteuses, ou au contraire, les diminuer ou les supprimer.

On ne peut codifier le traitement d'une manière standard. Il faut régler sa conduite particulière selon l'évolution clinique, les modifications du liquide céphalo-rachidien, contrôlées par la ponction lombaire. Les doses diffèrent selon les cas individuels et les épidémies, car rien n'est plus variable que le polymorphisme clinique de la maladie et son génie épidémique.

Accidents dus à l'emploi de sulfapyridine soluble (693) par la voie intra-rachidienne. — M. **Luigi.** M. **Cl. Gautier,** rapporteur.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Avril 1940.

Sur les propriétés allergisantes des bacilles paratuberculeux. — M. **R. Laporte** étudie l'état d'allergie des cobayes inoculés avec certaines souches de bacilles paratuberculeux. Cette étude est rendue possible par l'emploi de l'huile de paraffine comme excipient d'inoculation, ce qui a pour effet d'augmenter considérablement le pouvoir sensibilisant des bacilles. Il est, en outre, non moins essentiel de n'utiliser pour les épreuves dermiques que des paratuberculines très actives qui ne peuvent être obtenues qu'à partir de cultures âgées de 4 à 5 mois, au minimum, et dont la teneur en protéides bacillaires est très élevée.

Dans ces conditions, il est aisé de révéler chez les cobayes inoculés avec certaines souches de bacilles paratuberculeux un état d'allergie intense aussi marqué que celui des animaux tuberculeux vis-à-vis de la tuberculine. Mais l'hypersensibilité due aux bacilles acido-résistants saprophytes est beaucoup plus étroitement spécifique que celle qui est provoquée par les bacilles tuberculeux, vivants ou morts, virulents ou atténués.

Passage de l'iode radioactif (I'128) dans la thyroïde de l'animal sans hypophyse. — MM. **C.-P. Leblond, P. Süe** et **A. Chamorro.** Après hypophysectomie, le pouvoir thyroïdien de l'iode diminue parallèlement à la réduction *graduelle* de la taille des *cellules*. Passage de l'iode radioactif (I'128) dans la thyroïde stimulée par l'hormone thyréotrope et l'hypophyse.

— MM. **C.-P. Leblond** et **P. Süe.** C'est à la résection d'hormone thyréotrope que l'hypophyse doit sa capacité de maintenir à un certain niveau le pouvoir de fixer l'iode possédé par la thyroïde. L'hormone thyréotrope agit par l'intermédiaire des cellules et stimule l'excrétion des produits hors de la thyroïde encore plus activement qu'elle n'augmente la fixation d'iode.

Sérothérapie de l'infection expérimentale à bacilles dysentériques du type Flexner, chez la souris. — MM. **P. Thibault** et **N. Rist** réalisent chez la souris une infection mortelle avec une très petite dose de bacilles de Flexner, à condition d'inoculer ceux-ci par voie péritonéale, en suspension dans la mucine. Ce mode d'infection a permis de mettre en évidence le pouvoir antibactérien d'un sérum expérimental anti-Flexner et il semble pouvoir être utilisé éventuellement pour titrer des sérums thérapeutiques.

Chimiothérapie de l'infection expérimentale à bacilles dysentériques du type Flexner, chez la souris. — MM. **N. Rist** et **P. Thibault** ont provoqué chez la souris une infection expérimentale à bacilles de Flexner, en inoculant ces germes par voie péritonéale, en petit nombre et en suspension dans la mucine. Ils ont constaté que le para-aminophényl sulfamide protège la souris contre cette infection, à des doses très inférieures aux doses toxiques de ce médicament.

— MM. **S. Mutermilch, A. Grimberg, E. Agasse-Lafont** et Mlle **G. Mathis** montrent que le colibacille sécrète une toxine capable, par injection intracardiaque ou intraveineuse, de déterminer chez le lapin une hyperglycémie passagère marquée, avec maximum du taux du sucre entre la première et la deuxième heure après l'injection.

Soumise à l'emploi combiné du formol et de la chaleur, cette toxine perd son pouvoir hyperglycémiant.

Dégénérescence du bacille tuberculeux par addition d'huile d'arachide aux cultures de ce germe sur pomme de terre au bouillon glycériné. — M. **J. Solomidès.** L'addition de faibles quantités d'huile d'arachide aux cultures du bacille tuberculeux sur pomme de terre glycérinée, provoque la fonte de ses colonies, rugueuses ou lisses, et la formation d'un enduit blanchâtre où l'on distingue mal la forme antérieure des colonies. Ce phénomène est suivi de l'apparition de nombreuses formes non acido-résistantes dans les frottis. Le développement du bacille sur le même milieu préalablement additionné d'huile d'arachide est fortement entravé et aboutit à la même fonte des colonies bacillaires qui deviennent de moins en moins acido-résistants. Ces modifications macroscopiques et microscopiques du bacille tuberculeux sont très vraisemblablement dues à un processus de dégénérescence de ce germe appelé lyse par certains auteurs.

Modifications de l'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence de l'anoxémie et de l'hypercapnie. — MM. **Chauchard, Fegler** et Mme **Chauchard** mesurent l'excitabilité du centre respiratoire sur des chiens anesthésiés au chloralosane-morphine. Les temps de sommation sont, à l'état normal, différents pour le fonctionnement du centre (sciatique) et son inhibition (pneumogastrique). Pendant l'anoxémie pure ou liée à une hypercapnie, on constate un changement de l'excitabilité du centre respiratoire : diminution du temps de sommation pour le fonctionnement et augmentation de ce temps pour l'opposé, en même temps la chronaxie des fibres nerveuses afférentes diminue : tout le système devient donc plus prêt à réagir par une augmentation des fonctions respiratoires que par l'inhibition.

Influence de l'anoxémie sur l'excitabilité du centre respiratoire chez le chien vagotomisé et à sinus carotidiens énervés. — MM. **Fégler, A. Chauchard** et Mme **Chauchard** mesurent l'excitabilité du centre respiratoire sur des chiens ayant subi une double vagotomie et une destruction des sinus carotidiens ; est-elle susceptible d'être encore augmentée par rapport à celle des animaux normaux par l'anoxémie ?

Si le rythme respiratoire est accéléré par une addition réglée d'azote à l'air inspiré, on note une augmentation de l'excitabilité du centre dans le sens du fonctionnement et une diminution en ce qui concerne l'inhibition. L'anoxémie par accroissement de l'espace mort détermine des modifications de même ordre, mais plus marquées et plus stables.

Les variations d'excitabilité dans la paralysie saturnine expérimentale du cobaye. Action de l'hyposulfite de soude. — MM. **Léon Binet, Paul Chauchard** et **L. Pérel** font une étude expérimentale de l'intoxication saturnine sur le cobaye.

Ils explorent l'excitabilité neuro-musculaire dans ces conditions et leurs résultats viennent confirmer l'origine centrale de la paralysie saturnine.

L'injection d'hyposulfite de soude pratiquée en même temps que l'injection plombique empêche l'apparition de ces phénomènes nerveux.

A. Escalier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 517

Méningite séreuse aiguë, bénigne, cryptogénétique chez un garçon de 13 ans

Par le Prof. Pierre Nobécourt.

Jacques L... (D. 10506), est né à terme, après un accouchement normal, le 25 Avril 1926. Nourri au sein, il se développe régulièrement. A 5 ans, il subit l'amygdalectomie et présente une affection bulleuse assez sévère, de nature indéterminée. A 7, 8 et 9 ans, il a la varicelle, la scarlatine, la rougeole. Il est habituellement en bonne santé.

Ses parents sont bien portants.

Le 9 Novembre 1939, il est pris de courbature, de douleurs au niveau de l'occipital et du rachis. Il est anorexique, vomit, est constipé. Sa température est de 38°5, puis de 39°2.

Le lendemain, son état est le même. Il vomit encore deux fois : les vomissements surviennent sans nausées, en jet. Il demande qu'on le laisse dans l'obscurité, se plaint dès qu'on le touche. Un médecin appelé l'envoie à l'hôpital.

Il entre à la *Clinique médicale des enfants* le 10 Novembre dans l'après-midi. Sa température est de 39°2. Il est au deuxième jour de sa maladie.

Le 11 Novembre, troisième jour de la maladie, nous faisons les constatations suivantes :

C'est un garçon de 13 ans 6 mois, bien développé. Il mesure 151 *cm.* et pèse 40 *kg.* Il présente quelques signes de puberté : poils pubiens et axillaires (P^1A^1). Sa température rectale est de 38°7-38°8, son pouls à 84, régulier, sa pression artérielle de 11,5-7, sa respiration régulière.

Il a toujours de la céphalée. Il est un peu somnolent, mais est bien présent et répond nettement aux questions.

Ses pupilles sont dilatées, égales, régulières et réagissent bien à la lumière.

Il existe une raideur de la nuque, du rachis et des membres inférieurs, un signe de Kernig très accentué. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs. On provoque une raie vaso-motrice, dite méningitique, très nette.

L'examen des viscères ne révèle rien de particulier. Il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie.

Le liquide céphalo-rachidien, obtenu par une ponction lombaire, faite lors de l'entrée à l'hôpital, le deuxième jour de la maladie, est clair, hypertendu; il contient quelques hématies et 385 leucocytes par millimètre cube, polynucléaires non altérés et lymphocytes en nombre sensiblement égal ; le taux de l'albumine est de 0 *g.* 56 pour 1.000 ; on ne découvre pas de bacilles de Koch.

La cutiréaction à la tuberculine, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Kahn sont négatives.

Les jours suivants, la température s'abaisse lentement et régulièrement jusqu'à 37-37°3, le 18 Novembre, dixième jour de la maladie. La céphalée a été soulagée par la ponction lombaire. Les vomissements et la constipation ont disparu. Le 15 Novembre, avec une température de 37°7, on compte 72 pulsations et 25 respirations par minute, sans troubles du rythme.

Cependant la raideur de la nuque, du rachis et des membres inférieurs, le signe de Kernig, quoique moins accentué, persistent : l'enfant ne peut pas s'asseoir et la tentative provoque des douleurs.

Du 19 au 24 Novembre, il persiste un léger état subfébrile à 37°6-37°7. A partir du 25 Novembre l'apyrexie s'installe. La raideur de la nuque et du tronc, le signe de Kernig s'atténuent peu à peu, puis disparaissent. L'état général est bon, bien que le poids ait diminué jusqu'à 37 *kg.* 500 le 30 Novembre, soit une perte de 2 *kg.* 500.

Finalement l'enfant guérit. Il quitte l'hôpital le 4 Décembre, vingt-six jours après le début de la maladie.

Deux autres ponctions lombaires ont été faites. Les examens du liquide céphalo-rachidien donnent les résultats suivants :

	15 NOVEMBRE (7e jour)	20 NOEMVBRE (12e jour)
Liquide	Clair.	Clair (un peu de sang).
Nombre de leucocytes, par millimètre cube.	30	18
Nature des leucocytes.	Lymphocytes.	Lymphocytes,
Albumine, pour 1.000.	0 *g.* 40	0 *g.* 56
Réaction du benjoin colloïdal	Négative.	—

Un cobaye de 300 *g.* est injecté avec du liquide prélevé le 15 Novembre ; le 22 Décembre, il pèse 340 *g.* et ne présente aucun signe de tuberculose.

Quand ce garçon de 13 ans et demi entre à l'hôpital, le diagnostic de *méningite aiguë* s'impose du fait de la symptomatologie : céphalalgie occipitale et rachialgie, raideur de la nuque, du tronc et des membres inférieurs, signe de Kernig. Cette symptomatologie installée en quarante-huit heures, la brusquerie du début, en pleine santé, l'intégrité de l'intelligence, l'absence de troubles du rythme de la circulation et de la respiration, de troubles oculo-pupillaires, autorisent à penser qu'il s'agit d'une *méningite cérébro-spinale probablement à méningocoques.*

Mais la ponction lombaire retire un liquide clair, ce qui, sauf dans des cas exceptionnels, élimine ce diagnostic. Le nombre des leucocytes, la formule mixte, polynucléaires et lymphocytes, l'augmentation du taux de l'albumine, éveillent l'idée d'une *méningite tuberculeuse.* La présence des polynucléaires n'est pas à l'encontre de ce diagnostic, car elle est fréquemment observée pendant les premières phases ; de même la nonconstatation des bacilles de Koch, car, souvent, ils sont très rares et échappent à un examen attentif. Par contre, le faible taux de l'albumine (0 *g.* 56 pour 1.000) peut inspirer une réserve, car ce taux est habituellement égal ou supérieur à 1 *g.* pour 1.000.

D'autre part, du point de vue clinique, la brusquerie du début et, dès le deuxième ou troisième jour, l'intensité de la raideur de la nuque, du rachis, des membres inférieurs, le signe de Kernig caractérisé, l'absence de troubles du pouls, de la respiration, des pupilles, la conservation de l'intelligence ne sont pas en faveur de la méningite tuberculeuse. Toutefois les formes à début brusque, les formes à symptômes périphériques accentués ne sont pas exceptionnelles dans cette affection.

Enfin la cutiréaction à la tuberculine est négative. Sans doute elle peut l'être dans certaines méningites tuberculeuses ; mais, dans la règle, elle est positive.

Pour tous ces motifs, nous faisons des réserves sur le diagnostic de méningite tuberculeuse et nous pensons à la possibilité d'une *méningite séreuse aiguë bénigne, cryptogénétique.*

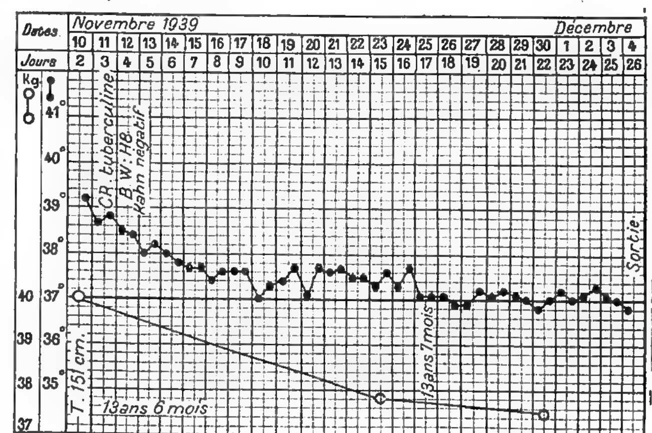
L'évolution favorable confirme ce diagnostic. La baisse de la température n'est pas l'indice de la *rémission trompeuse*, qu'on observe dans la méningite tuberculeuse ; elle s'accompagne, en effet, d'une atténuation des symptômes, et, dès le septième jour, d'une baisse importante du nombre des leucocytes (30 par millimètre cube) et d'une diminution de l'albumine (0 *g.* 40 pour 1.000). Le malade guérit rapidement.

*
* *

Les méningites séreuses, aiguës, bénignes, cryptogénétiques sont souvent appelées *méningites lymphocytaires curables.* Cette dernière dénomination est mauvaise, car, le plus habituellement, le liquide céphalo-rachidien contient, au début, de nombreux polynucléaires et ceux-ci peuvent même être les seuls éléments.

Elles se rencontrent à tous les âges, notamment chez les enfants, les jeunes gens et les adultes jeunes. Elles sont assez fréquentes. Dans une leçon publiée par le *Journal des Praticiens* du 3 Juillet 1937, j'en ai relaté 3 cas, chez des enfants de 3, 5 et 8 ans.

L'affection tantôt survient en pleine santé, tantôt est précédée de *prodromes*, qui peuvent être très courts ou durer une quinzaine de jours et témoignent d'un processus infectieux.



Le début est rapide ou brusque, par de la fièvre, de la céphalée, quelquefois des convulsions et même du coma, assez souvent des vomissements et des douleurs abdominales qui peuvent faire errer le diagnostic.

En quelques heures, le tableau clinique est constitué ; il comporte un syndrome méningé et neurologique, un syndrome infectieux et des symptômes viscéraux.

Le *syndrome méningé et neurologique* est réalisé par une céphalée très forte, diffuse, à prédominance occipitale, qui est très fréquente, de la rachialgie, plus rare, des algies diverses,

des vomissements, généralement faciles, en jet.

Sauf exception, la raideur de la nuque est un symptôme précoce et le dernier à disparaître. Elle a une intensité très inégale ; tantôt elle est ébauchée, tantôt elle est très forte.

Le signe de Kernig est plus tardif que la raideur et manque souvent. Il n'y a généralement pas de signe de Brudzinski, de raideur des membres inférieurs, de ventre rétracté en bateau.

L'enfant est apathique, somnolent, mais il reste présent et répond bien aux questions. Rarement, il y a des troubles marqués de la conscience.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ou modifiés dans des sens divers.

Il y a souvent de la photophobie. A l'ophtalmoscope, il y a souvent une papille œdémateuse et hyperhémiée, parfois des hémorragies de la rétine.

Le *syndrome infectieux* et les *symptômes viscéraux* diffèrent suivant les malades.

La fièvre est la règle. Il n'y a pas de courbe thermique pathognomonique. En général, la température s'élève brusquement ; elle est de 38°5, 39°, 40° pendant les premiers jours ; puis elle s'abaisse plus ou moins rapidement.

L'asthénie est marquée.

Le pouls est fréquent, régulier ; il peut être dissocié d'avec la température.

Le foie et la rate sont normaux.

Il y a assez souvent de la constipation, mais elle est inconstante et il peut y avoir de la diarrhée.

Les urines sont peu abondantes et contiennent assez souvent des traces d'albumine.

L'état général est peu affecté ; le poids diminue peu.

Il y a parfois de l'herpès.

L'ÉVOLUTION est assez rapide. La température descend en lysis et redevient normale du sixième au dixième jour ; après la baisse de la température il persiste parfois, pendant quelques jours, un état subfébrile. Parallèlement les divers symptômes s'atténuent et disparaissent; la raideur de la nuque peut persister pendant les premiers jours de l'apyrexie.

La *convalescence* est courte. Les *reprises* et les *rechutes* sont exceptionnelles.

La *guérison* est la règle. Les cas de mort prêtent à discussion.

A côté de cette FORME TYPIQUE, il existe D'AUTRES FORMES : *formes frustes, formes prolongées* avec des reprises ou des rechutes, *formes encéphalo-méningées,* formes avec *éruptions* du type vasculaire ou du type polymorphe.

En présence du tableau clinique, le DIAGNOSTIC de *méningite aiguë primitive* s'impose. Mais la clinique ne permet pas de préciser la *nature* de cette méningite.

La *ponction lombaire* est indispensable. L'examen du *liquide céphalo-rachidien,* dans l'affection que nous étudions, apporte les données suivantes. Sa tension est un peu augmentée (30 ou 40 *cm.* d'eau au manomètre de Claude); assez souvent il coule en jet. Il est clair, parfois légèrement opalin ou trouble.

Il contient, du troisième au huitième jour, 300 à 500 leucocytes par millimètre cube, parfois beaucoup plus, parfois moins.

Au début, il y a généralement des polynucléaires, soit seuls soit mêlés à des lymphocytes, mais prédominants (80 à 90 pour 100 de polynucléaire), rarement des lymphocytes seuls. A partir du cinquième ou sixième jour la proportion des lymphocytes augmente ; ils deviennent prédominants, puis existent seuls. Comme l'a montré Widal, les polynucléaires ont conservé leurs propriétés vitales. L'albumine est un peu augmentée ; 0 *g.* 40 à 0 *g.* 50 pour 1.000. Le glucose est aux environs de 0 *g.* 50 pour 1.000. Le taux des chlorures est normal. Le liquide est stérile ; on n'y voit pas de bacilles de Koch.

Dans le sang, il y a une hyperleucocytose légère : 10.000 à 15.000 leucocytes par millimètre cube. Suivant les auteurs, il y a prédominance soit des polynucléaires, soit des lymphocytes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer une *méningite microbienne,* à méningocoques ou à d'autres germes. La différenciation d'avec une *méningite tuberculeuse* est moins facile ; dans celle-ci toutefois le taux de l'albumine est plus élevé (1 *g.* et plus pour 1.000), celui du glucose et celui des chlorures sont diminués ; la constatation des bacilles de Koch lève tous les doutes.

Quand le liquide est opalin ou trouble, on peut penser à une *méningite puriforme aseptique,* dans laquelle on trouve également des polynucléaires intacts. Méningites séreuses et méningites puriformes semblent d'ailleurs être des degrés d'une même affection méningée : chez un malade on peut voir se succéder un stade de méningite séreuse, un stade de méningite puriforme, puis un nouveau stade de méningite séreuse.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien, dans ces deux variétés, traduisent *l'hyperhémie* et *l'œdème de la pie-mère* avec issue par diapédèse des polynucléaires qui gagnent, en nombre plus ou moins grand, les espaces sous-arachnoïdiens.

On ne sait rien de précis sur l'ÉTIOLOGIE des méningites aiguës, séreuses, bénignes, cryptogénétiques.

Elles semblent revêtir, à certaines périodes, une allure épidémique, surtout, dit-on, pendant l'été et l'automne. On est longtemps sans en rencontrer, puis on en observe plusieurs coup sur coup. En même temps peuvent survenir des méningites puriformes aseptiques, ce qui est en faveur de l'analogie qui vient d'être signalée : en Octobre et en Novembre, nous avons soigné 3 cas de ces dernières.

Ces méningites séreuses diffèrent de celles qui apparaissent dans les pneumonies, les congestions pulmonaires aiguës, les broncho-pneumonies. Elles surviennent sans cause appréciable, sont cliniquement primitives. C'est tout au plus si, au début, on découvre une légère rhinopharyngite, généralement occulte.

On pense qu'elles sont causées par un *virus neurotrope* ou *neurophile.*

Pour les uns, ce virus serait celui de l'encéphalite épidémique type von Economo-Cruchet ou celui de la maladie de Heine-Medin. De fait, ces méningites séreuses présentent de grandes analogies avec certaines formes méningées de cette dernière dans lesquelles les paralysies font défaut et qui sont signées par l'abolition des réflexes patellaires.

Pour d'autres, il s'agirait d'un virus spécial, autonome.

Le problème ne comporte pas de solution dans l'état actuel de nos connaissances.

Les méningites séreuses aiguës cryptogénétiques sont bénignes ; elles guérissent toutes seules. Elles ne demandent pas de TRAITEMENT spécial. On prescrit un traitement calmant : bains chauds ou enveloppements dans un drap mouillé, chaud ; compresses fraîches sur la tête ; purgatif léger (sulfate de sodium) si l'enfant ne vomit pas, lavements. La ponction lombaire, faite pour l'examen du liquide céphalo-rachidien, atténue souvent la céphalalgie.

Les Salsifis

(*Tragopogon pratensis* L. et *Scorzonera hispanica* L.)

Si, comme l'a dit La Bruyère, un philosophe se laisse habiller par son tailleur, il aurait tort de pousser le mépris des contingences jusqu'à laisser à sa cuisinière le soin d'organiser ses menus, car, ce faisant, il risquerait de ne jamais voir figurer sur sa table certains mets dont les cordons-bleus jugent les apprêts trop difficiles, comme c'est le cas pour les salsifis qu'on ne peut débarrasser de leur épiderme qu'au prix de longs et patients grattages. Ce sont, cependant, de très estimables légumes, qu'il s'agisse du Salsifis des prés (*Tragopogon pratensis* L.) ou de la Scorzonere (*Scorzonera hispanica* L.) : lorsqu'on a réussi à les dépouiller, le premier de sa livrée aux tonalités de vieil ivoire, le second de sa sombre vêture patinée d'encre de Chine, ils offrent une chair blanche, tendre et mucilagineuse qui, ramollie par la cuisson, fournit un aliment très délicat, fondant dans la bouche et des plus faciles à digérer. Ils ont, en outre, l'avantage, par suite de leur faible teneur en principes nutritifs, de ne surcharger l'organisme d'aucun déchet toxique et de pouvoir, par conséquent, être permis à tous les sujets dont le foie et les reins sont justiciables d'une alimentation qualitativement restreinte. C'est ce dont on se rendra compte en consultant le tableau suivant, établi d'après les analyses de A. Balland :

	SALSIFIS	SCORZONÈRE
Eau	81,50	84,20
Matières azotées	4,09	4,64
Matières grasses	1,18	0,26
Matières extractives	10,35	8,34
	(dont 0,74 de sucre)	(dont 1,98 de sucre)
Cellulose	2,18	1,93
Cendres	0,78	0,66

En plus de ces éléments, la racine de la Scorzonère renferme un glucoside, la coniférine, de la choline, de l'asparagine et une protéase; de celle du Salsifis les chimistes ont isolé du lactucérol, de l'isoinosite et du caoutchouc, le dernier de ces produits en quantité si infime qu'il faudrait plusieurs hectares de la plante pour fournir de quoi fabriquer un élastique de minuscules dimensions; enfin MM. Jadin et Astruc y ont signalé la présence d'arsenic dans la proportion de 0.007 pour 100, proportion qui diminue sous l'influence de la cuisson.

C'est le plus généralement frit, au beurre ou à l'huile, qu'on utilise le salsifis; la docilité avec laquelle le tissu du végétal se laisse pénétrer par les corps gras fait de cette préparation un mets d'une haute valeur calorigène, particulièrement recommandé aux diabétiques; mais il a l'inconvénient d'être peu digestible. Par contre, les estomacs les plus délicats supporteront le mieux du monde la purée; un mélange aussi savoureux que sain est celui qu'on obtient en passant au tamis, à parties égales, des salsifis et du cresson ; mentionnons également les salsifis en branches que l'on consomme à la façon des asperges, à l'huile ou à la sauce blanche ou sautés « à la maître d'hôtel ». Enfin (végétariens, mes frères, voilez-vous la face !), on ne peut passer sous silence un plat très en honneur dans les festivités rustiques, surtout en Normandie et dans le Vexin : le cochon de lait qu'on fait rôtir après en avoir bourré le ventre de tronçons de salsifis qui forment ensuite, autour du quadrupède, une garniture toute ruisselante d'un jus à arome de chair grillée.

Les racines du Salsifis et de la Scorzonère ne doivent pas nous faire oublier les feuilles que les cuisinières ont la détestable habitude de jeter aux ordures : assaisonnées selon l'art, elles fournissent une salade exquise, à la fois croquante et tendre, qui charme les papilles par son goût de noisette qu'avive un relent lointain d'herbe fraîchement fauchée et à laquelle la présence d'un latex abondant, renfermant de l'inositol et du mannitol (J. Zellner), confère des propriétés diurétiques et laxatives qui justifient, dans une certaine mesure, la considération dont nos pères entouraient la Scorzonère, comme drogue dépurative « amie du sang et des humeurs ». HENRI LECLERC.

NÉCROLOGIE

Félix Terrien

(1872-1940)

La Faculté de Médecine de Paris vient de perdre, en Félix Terrien, un de ses maîtres les plus actifs et les plus dévoués à l'enseignement.

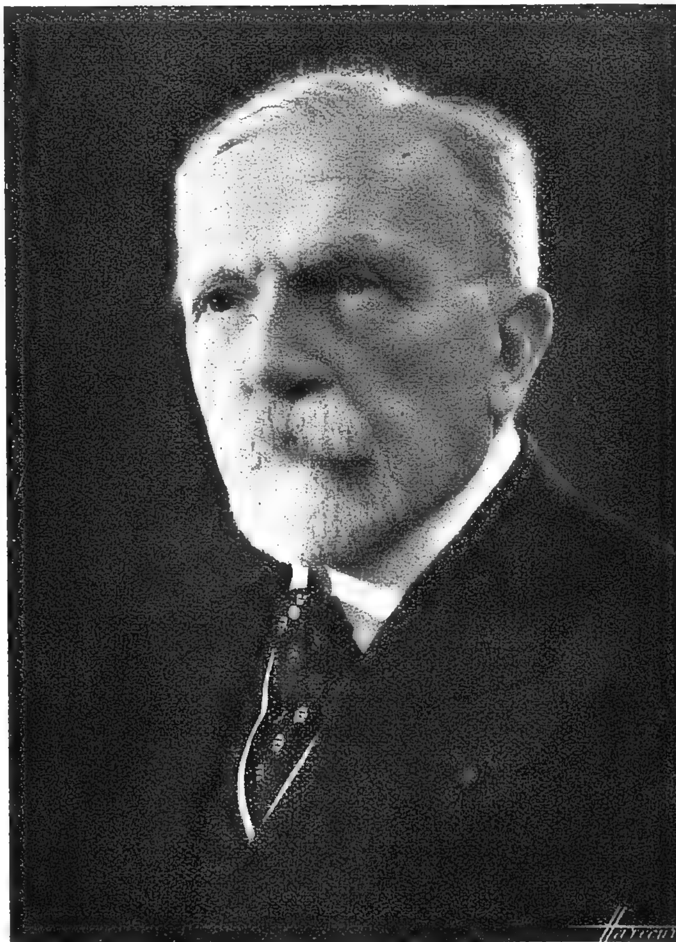
Né à Amiens, le 24 Avril 1872, Félix Terrien y fit ses premières études, puis il vint les parfaire à Paris, au Lycée Louis-le-Grand. Pour ne pas le quitter, ses parents le suivirent et c'est dans l'intimité de la vie familiale que, pendant plus de dix ans, il trouva ses plus grandes jouissances.

Tout d'abord il s'orienta vers l'étude du Droit, et passa la licence avec succès.

Mais bientôt sa véritable vocation se dessina : doué d'une vive sensibilité, d'une grande bonté qui eut tant de fois l'occasion de se manifester, il fut bientôt séduit par le côté altruiste de la carrière médicale. Successivement, et très rapidement, il devint interne des hôpitaux de Paris (1896), chef de laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu alors dirigée par le professeur Panas (1897); docteur en médecine en 1898, avec une importante thèse sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn, il fut chef de clinique ophtalmologique de 1898 à 1901, puis nommé ophtalmologiste des hôpitaux en 1904. La même année, il concourut à l'agrégation de Chirurgie générale, et obtint l'admissibilité aux épreuves définitives ; une agrégation spéciale ayant été enfin créée, il en devint le premier titulaire, en 1910.

Travailleur infatigable, il publia, pendant toute cette période d'activité, et pendant les années qui la suivirent, de multiples travaux sur toutes les branches de l'Ophtalmologie : livres, revues générales, travaux originaux, conférences. Il consacra la plus grande partie de son effort scientifique à l'enseignement : conférences sur l'anatomie normale et pathologique de l'œil (1897); sur la bactériologie clinique de l'œil ; sur les examens sémiologiques et la technique opératoire (1899-1901); sur les relations entre l'œil et les maladies générales ; sur le strabisme et son traitement adjuvant. Il participa, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, aux leçons aux stagiaires et aux leçons du Cours de perfectionnement de De Lapersonne. Ses livres didactiques, très complets en même temps que très précis, sont entre les mains de tous ceux qui ont étudié l'ophtalmologie : *Thérapeutique oculaire* (1899), *Chirurgie de l'œil et de ses annexes* (qui eut 3 éditions, la dernière en 1927); *Précis d'ophtalmologie*, réédité trois fois également (1924); enfin, une importante série d'ouvrages de Séméiologie oculaire : *la Calotte cornéo-sclérale* (1923); *le Diaphragme irido-ciliaire* (1924); *le Cristallin* (1924); *la Statique et la Dynamique oculaires* (1928); enfin, avec Cousin, *les Affections de l'œil dans les maladies générales* (1924) et, avec Prosper Veil et Dollfuss, *le Traitement du décollement de la rétine* (1936).

La liste complète de ses travaux (articles originaux, communications, présentations aux diverses Sociétés et Congrès) comprend près de 400 publications ; les énumérer serait passer en revue tous les chapitres de l'Ophtalmologie moderne.



FÉLIX TERRIEN. *Studio d'Harcourt.*

La vie hospitalière de Félix Terrien fut-elle aussi très active et très bien remplie ; en 1906, il fut nommé chef de service à l'hôpital des Enfants-Malades ; il fut ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon de 1912 à 1925.

En 1914, la guerre l'appela à Tours, où il fut nommé chef du Centre Ophtalmologique de la 9e région ; il s'y consacra avec une inlassable activité au traitement des blessés oculaires, et à l'étude très approfondie des séquelles des blessures oculo-orbitaires (1921).

En 1925, à la retraite de De Lapersonne, il est nommé professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté. Il peut alors, dans cette éminente charge, donner toute sa mesure : ses élèves, ses leçons cliniques, ses soins opératoires aux malades de son service de l'Hôtel-Dieu, absorbent tout son temps et retiennent toute sa sollicitude. Pitoyable et bon, il aimait à rendre service, à soulager l'adversité, et sa joie n'était jamais si complète que lorsqu'il y était parvenu.

En 1935, l'Académie de Médecine l'accueille au nombre de ses membres, parmi lesquels il avait le bonheur de compter de nombreux amis; et l'on peut dire qu'il trouva dans cette amitié les plus grandes satisfactions de ses dernières années.

Malgré le labeur incessant qu'il consacrait à ses élèves et à son enseignement, Terrien trouvait encore le temps de collaborer à de nombreux journaux médicaux : *La Presse Médicale, La Gazette des Hôpitaux, Paris-Médical, La Médecine, L'Hôpital* et, surtout, *Les Archives d'Ophtalmologie :* il en fut secrétaire de la rédaction depuis 1901 et membre du Comité de direction depuis 1925 ; depuis la mort de De Lapersonne, il en assurait la marche et l'organisation. Il était membre de nombreuses sociétés : Société d'Ophtalmologie de Paris, Société Française d'Ophtalmologie, Société Médicale des Hôpitaux, Société de Médecine de Paris, Société de Pédiatrie, Société d'histoire de la Médecine, Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris ; il était également membre d'honneur des Sociétés d'Ophtalmologie de Belgique, de Vienne, de Mexico, d'Egypte, de l'Amérique du Nord, et membre du Comité Permanent des Congrès internationaux d'Ophtalmologie.

Son travail et ses occupations laissèrent encore à Félix Terrien le loisir d'apprendre l'allemand, l'anglais, l'espagnol, dont la connaissance lui permettait de mieux suivre toutes les publications ophtalmologiques étrangères; doué d'une culture littéraire très étendue, il aimait aussi à relire les vieux auteurs latins. En outre, musicien passionné, il suivait assidûment les concerts et se plaisait à organiser chez lui des séances de quatuors de musique de chambre.

En 1933, hélas ! un malheur affreux devait le terrasser : sa femme succombait, le laissant désespéré.

Dès lors, toutes ses pensées, tous ses efforts sont consacrés à la mémoire de la chère disparue et, lorsqu'enfin il peut se ressaisir et reprendre le cours de ses travaux, c'est sous son égide et en pensant à Elle qu'il retrempe un peu son courage.

Sa retraite, en 1939, n'arrêta pas son activité : la mort l'a pris en plein travail; sa disparition sera un deuil cruel pour ses collègues, ses élèves, ses amis, qui seront unanimes à témoigner à son frère, le docteur Eugène Terrien, et à tous les membres de sa famille, leur très vive et très respectueuse sympathie.

E. VELTER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Technique de manipulation des Singes au laboratoire

Il arrive souvent qu'un chercheur, au cours d'un travail de médecine expérimentale, désirerait compléter une acquisition nouvelle en la généralisant. Après avoir utilisé le rat et la souris blanche, le lapin et le cobaye, le pigeon et la poule, quelquefois le chien, il pense aux Singes. Immédiatement, des difficultés énormes se dressent devant lui, et ces difficultés qui paraissent insurmontables le font renoncer à son projet primitif. Y a-t-il un tel intérêt à expérimenter sur les Singes ? Je le pense. Il devient même une nécessité absolue pour certaines maladies : la fièvre jaune et la poliomyélite entre autres pour limiter l'énumération. Au début de leurs recherches sur la syphilis expérimentale, Roux et Metchnikoff n'ont pas hésité à utiliser pour la première fois un anthropoïde : *le chimpanzé*. Et cela à une époque où les moyens de transports n'étaient pas aussi développés que de nos jours.

Il faut voir avec quels soins Charles Nicolle s'occupait *personnellement* de ses élevages de rats, de souris et de cobayes. Ses magistrales leçons au Collège de France sont un témoignage irrécusable de l'importance qu'il donnait à ces questions, souvent abandonnées aux mains de garçons de laboratoire très dévoués, mais d'une formation intellectuelle et scientifique à peu près nulle. Quand on pense que presque toutes les lois de l'hérédité ont été déduites d'expériences sur la *mouche à vinaigre*, on reste quelque peu effaré de la hardiesse des généralisations. La drosophile est certainement une aimable mouche de laboratoire, pourra-t-elle garder encore longtemps le monopole d'une des plus importantes questions de biologie générale ?

Les actions toxiques des gaz de combats que l'on invente tous les jours, nécessitent de nouvelles expériences et je pense que le moment est venu de mettre au point les techniques pratiques de maniement des Singes. La liberté des mers et nos immenses territoires d'outre-mer nous permettent d'envisager avec confiance le renouvellement de ce matériel expérimental de première importance.

I. Choix des espèces simiennes utilisables. — La première question qui se pose est celle-ci : Quelle espèce utiliser ? Combien y a-t-il d'espèces pratiquement utilisables ? Ici, comme dans toute la nomenclature zoologique, les mêmes espèces ont subi de multiples changements d'appellation et ces changements jettent une obscurité inextricable. Après quelques mots d'explications, plus personne ne sait de quoi on parle. Je m'excuse donc de donner quelques précisions qui pourraient paraître élémentaires. Je me bornerai du reste à décrire les espèces les plus communes et les plus faciles à conserver en captivité [1].

Je passe rapidement la famille des anthropoïdes, grands singes sans queue, comprenant deux genres africains : les genres *Pan* et *Gorilla*. Le maniement de ces anthropomorphes nécessitent des installations qui ne sont pas à la portée de tous les laboratoires.

Les espèces les plus courantes sont : pour l'Afrique.

1° Le Callitriche (*Cercopithecus œthiops sabaeus*), petit singe vert caractérisé par une queue toujours présente et au moins égale ou supérieure à la longueur du corps; une taille moyenne ou petite; le dessus de la tête arrondi; le museau court.

2° Le Patas (*Erythrocebus patas*), petit singe de couleur brique ; queue toujours présente au moins égale ou supérieure à la longueur du corps ; une taille moyenne ; le dessus de la tête plat ; le museau court.



Fig. 1. — Semi-captivité, mise au point à l'Institut Pasteur de Dakar par C. Mathis.

3° L'Hamadryas (*Papio papio hamadryas*), singe de grande taille ; queue plus courte que le corps; le museau allongé ressemblant à celui d'un chien (cynocéphale) et tronqué à l'extrémité ; manteau très développé sur les épaules, surtout chez le mâle ; narines à l'extrémité du nez.

Pour l'Asie.

4° Le Macaque (*Macacus rhesus*), singe de taille moyenne ; queue plus courte que le corps ; museau court ; coloration du corps fauve.

Je laisse de côté le Magot de l'Afrique du Nord, Maroc, Atlas et Rocher de Gibraltar, espèce en voie de disparition, et l'Orang-outan des Iles de la Sonde, jalousement protégé par les Hollandais.

II. Acclimatition progressive. — Je dois dire qu'actuellement cette première précaution n'est jamais observée au cours de la capture des Singes. Je ne parle pas des anthropoïdes dont la capture et le transport nécessitent de véritables expéditions scientifiques, comme celle du Prof. A. Urbain, au Cameroun, à laquelle j'ai eu l'honneur de participer [2].

Comment les Singes habitués aux espaces immenses de la jungle vont-ils supporter les premiers jours de captivité ? Jamais je ne puis voir un Singe en cage, sans revoir par la pensée ces bandes joyeuses qui gambadent de branches en branches, aussi légères que des êtres ailés. Quelle vitalité se dégage des immenses frondaisons tropicales peuplées de Singes. Une mortalité élevée augmente donc dès le premier jour le prix de capture. Il serait souhaitable qu'une organisation compétente présidât à cette première adaptation, en pratiquant *la semi-captivité*, mise au point à l'Institut Pasteur de Dakar par C. Mathis. Les Singes attachés par une chaîne à la ceinture sont fixés les uns à côté des autres, de telle sorte que chaque individu puisse épouiller son voisin ou se faire épouiller à volonté, mais puisse aussi s'isoler. Cette semi-captivité tient compte des deux éléments essentiels de la psychologie des Singes : l'esprit d'imitation et la sociabilité. Pendant cette période, une observation attentive dans leur pays d'origine avec une nourriture normale permettrait d'isoler les malades.

Actuellement, dès leur capture, les Singes sont entassés dans des caisses plus ou moins étroites et expédiés par le premier bateau. Souvent placés à fond de cale, sans air, sans lumière, avec une nourriture insuffisante, ils accomplissent péniblement leur première étape en Europe. De nouveaux morts jetés par-dessus bord, diminuent les effectifs et augmentent d'autant le prix de revient. Cette mortalité serait encore de peu d'importance, s'il n'y avait pas les infections multiples que les Singes peuvent contracter au contact des émigrés, plus ou moins misérables qui voyagent dans les mêmes conditions d'inconfort. Il faut bien souligner l'extrême sensibilité de ces êtres jusque-là à l'abri des microbes humains.

III. Stage de convalescence. — Quel que soit le passé du Singe, cette étape de convalescence est d'une nécessité absolue. Ne serait-ce que pour dépister les animaux vendus comme neufs, en fait déjà utilisés dans d'autres laboratoires et portant encore des cicatrices opératoires. Dès leur réception, les Singes seront isolés dans des cages individuelles. Lavés, désinfectés, ils recevront pendant une huitaine de jours une nourriture abondante et surtout riche en vitamines.

IV. Moyens de contention. Cages. — Toutes les cages sont bonnes pourvu qu'elles soient solides et proportionnées à la taille de l'animal. La porte doit être construite de telle façon qu'elle permette de saisir le Singe, sans qu'il puisse s'échapper. L'expérimentateur se munira de

1. D'après l'ouvrage très complet de Paul Rode : *Les Primates de l'Afrique*. Librairie Larose, 1937.

2. M. Mathis : Capture des gorilles avec les Pygmées de Mindourou. *La Nature*, 15 Septembre 1939, n° 3057.

gants de cuir, épais, montant au-dessus du coude. Les gants très rembourrés sur la face dorsale devront néanmoins permettre la fermeture du poing. C'est une des meilleures défenses contre le pincement des doigts par les mâchoires à travers le cuir, pincement toujours douloureux.

V. Psychologie de la capture. — Les deux mains gantées, la porte entr'ouverte, il faut se placer en face du Singe, le regarder et dérouter son propre regard en tapotant avec une main sur les parois de la cage. Puis, d'une détente rapide, saisir la bête et maintenir sa prise. En immobilisant la tête ou toute autre partie du corps, on se saisira d'un bras puis de l'autre. Ensuite on les joindra dorsalement en les saisissant de la même main. Dans cette position, en veillant aux pattes postérieures pour qu'elles ne s'accrochent pas au moindre obstacle ou à la blouse (ne pas oublier que le Singe a quatre mains), l'animal est absolument inoffensif. Au cours de cette capture, il faut éviter la brutalité, sans jamais avoir l'air d'hésiter. Votre sûreté en imposera au Singe qui abandonnera immédiatement toute velléité de rébellion. La rapidité dans la capture d'un Singe en cage devient une nécessité absolue si l'on veut prendre sa température. Une gymnastique désordonnée ne tarderait pas à fausser la température rectale normale que l'on désire connaître.

VI. Collier. Poids. Sexe. — Les Singes seront munis d'une petite chaîne portant un numéro en cuivre (*et non en émail*). On veillera à ce que la chaîne ne soit pas trop large. Le Singe arrivant à la passer entre les maxillaires la mordille et saigne. Bien entendu, on veillera de même à ce qu'elle n'étrangle pas l'animal. En plus du numéro, qui est susceptible de se détacher, nous conseillons la notation du sexe et du poids de chaque animal.

VII. Table de contention et d'opération. — Il n'est pas question de fixer un Singe même de petite taille sur un plateau, il faut prévoir une table. Elle sera constituée par une planche de 1 *m.* 50 de longueur sur 0 *m.* 30 de large, percée de deux rangées de trous parallèles aux côtés, équidistants de 5 *cm.* Cette planche sera mobile autour d'une charnière fixée sur une table étroite, d'une hauteur telle que l'on n'ait pas à se pencher pour travailler. Le Singe sera attaché par les quatre membres, à la hauteur des poignets, soit sur le dos, soit sur le ventre. Pour l'attacher, on commencera à fixer les pattes postérieures, puis les antérieures que l'on maintient toujours sur la face dorsale. Au contraire, pour le détacher, on commencera par les pattes antérieures que l'on remettra dans la position de capture, puis les pattes postérieures. Ces petits détails de manipulation ont une grande importance si l'on veut éviter les fausses manœuvres et ne pas risquer de laisser échapper un Singe dans un laboratoire toujours plus ou moins garni de verreries. La suspension virulente que l'on va inoculer peut être irrémédiablement renversée.

a) *Inoculations.* Elles se feront selon les méthodes habituelles. Je me permettrais d'insister sur la délicatesse de la peau des Singes. Il faudra dans la mesure du possible éviter les grandes surfaces rasées au rasoir. Elles s'infectent avec une très grande facilité.

b) *Prise de sang.* C'est une opération délicate, surtout si elle doit se renouveler. On pratique cette prise à la saphène, un peu au-dessous du creux poplité. Selon les individus, la saphène se divise en deux branches à des niveaux variables. Pour faciliter l'écoulement du sang, on prendra la précaution de relever la planche mobile de la table de contention, autour de sa charnière, pour

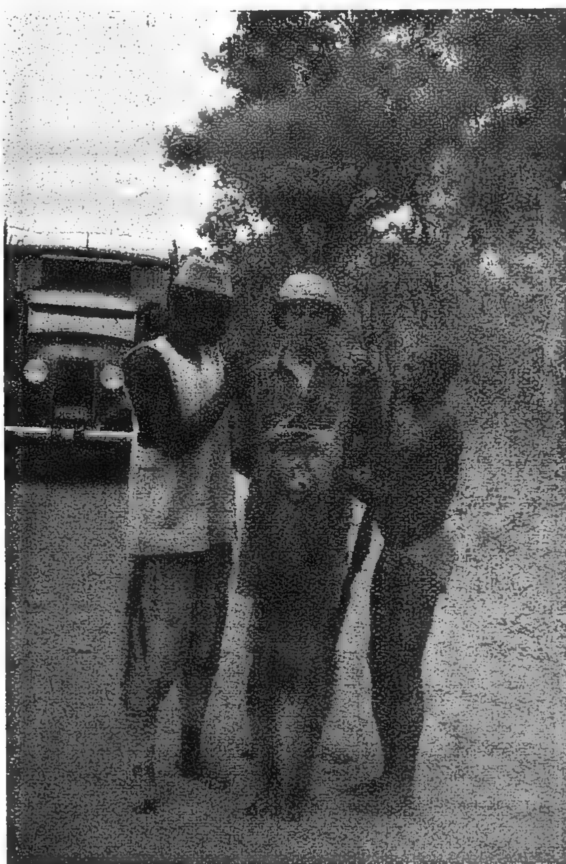


Fig. 2. — Cynocéphale tué sur la route par M. André Mercier, au cours de notre voyage au Cameroun avec la Mission du Prof. A. Urbain.

l'amener à une position verticale ou à peu près verticale. Chez les petits singes, on pourra presser la cavité thoracique à la fin de la prise. Toujours remettre le Singe en position horizontale avant



Fig. 3. — Trois chimpanzés caressés affectueusement par un gardien du Parc Zoologique de Vincennes, au cours de leur voyage vers la France.

d'enlever l'aiguille. On sera souvent étonné de voir à ce moment le sang qui ne voulait pas couler dans la seringue s'échapper à flots. Un long tamponnement, suivi d'un massage, évitera l'hématome toujours désastreux pour les prises de sang ultérieures.

c) *Ponction cardiaque.* Elle pourra remplacer la prise de sang à la saphène. Elle pourra être pratiquée en utilisant deux voies : soit directement, soit en passant sous le diaphragme. Dans tous les cas, se munir de longues aiguilles et ne jamais oublier que le cœur du Singe est particulièrement mobile dans la cavité thoracique. Quelques dissections préalables seront les meilleures garanties d'une ponction convenable.

d) *Trépanation.* C'est une opération très aisée chez le Singe. Le lieu d'élection est le pariétal droit ou gauche, à quelques centimètres en arrière du rebord supérieur de l'orbite.

On peut injecter sans danger à un Singe de 2 *kg.* de 0 cm^3 25 à 0 cm^3 50, en poussant le liquide avec lenteur. Pendant la trépanation, un aide tirera fortement la peau du crâne en arrière en prenant les oreilles comme prises.

VIII. Chauffage. Nourriture. — Le chauffage paraît moins important depuis que le Parc zoologique de Vincennes, sous la direction du Professeur A. Urbain, a permis d'étudier les animaux des pays chauds en liberté relative pendant l'hiver, sous notre climat.

Au laboratoire, l'étroitesse des cages ne permettant pas un exercice suffisant, il faudra prévoir une température moyenne de 20° C.

Les deux grands principes directeurs de l'alimentation des Singes au laboratoire sont : la multiplicité des repas à heures fixes et la variété de la nourriture. Les Singes gaspillent sans profit, si on leur donne toute la nourriture en une seule fois, et ils dépérissent de faim, répugnant à absorber un aliment souillé.

Voici, à titre d'indication, la répartition de la nourriture au cours d'une journée :

	Heures
Banane ou tomate ou fruit ; eau fraîche...	8
Riz cuit ou pomme de terre bouillie (repas chaud)	10
Pain complet ou de seigle avec une feuille de salade	12
Fruit, carotte ou châtaigne, cacahuètes....	16
Repas chaud, eau fraîche pour la nuit....	18

Il faut savoir que les carottes donnent souvent de la diarrhée et une coloration jaune rougeâtre des téguments de la face. Au cours des expériences que j'ai faites sur la fièvre jaune, je me suis abstenu de cet aliment pour saisir les signes les plus frustes, de coloration jaune au moment de l'agonie.

En habituant les Singes à boire à la seringue, on pourra leur faire absorber facilement par ce moyen certains médicaments, avec un contrôle rigoureux.

Sans entrer dans le détail de la pathologie du Singe en captivité, je veux signaler ici un symptôme très curieux et que l'on observe souvent. A. W. Sellards m'en a appris le remède sans pouvoir m'en donner d'explication. Le Singe malade présente une face boursouflée, œdématiée et ne tarde pas à mourir. Dans ce cas, il suffit de lui donner tous les jours jusqu'à sa guérison un œuf frais, cru, cassé dans une boîte de Petri. Je serais heureux de recevoir les observations d'autres expérimentateurs sur des cas semblables.

IX. Sociabilité des Singes. Esprit d'imitation. — Il faudra veiller à ce que les cages soient disposées de telle façon que les Singes puissent au moins se voir les uns les autres. Dans la mesure du possible, on devra tou-

jours mettre les animaux par deux dans la même cage, en tenant compte de leur taille et de leur humeur. Ils peuvent ainsi s'épouiller avec délice et se nettoyer réciproquement à longueur de journée. La nuit, blotti l'un contre l'autre, ils se tiennent chauds.

Grâce à l'esprit d'imitation sur lequel il est inutile d'insister, on pourra faire des distributions de nourritures nouvelles ou de médicaments sans trop de difficultés.

Conclusions. — Je ne pense pas que la lecture de ces quelques lignes permette une manipulation immédiate des Singes avec aisance et dextérité. Je souhaite qu'elles aplanissent les premières difficultés qui peuvent paraître insurmontables, et donnent des indications de base, solides et contrôlées.

Je voudrais surtout, poursuivant un but plus large, que l'on s'occupe spécialement de cette importante question des animaux de laboratoire. Il y aurait une nécessité très grande et qui augmente tous les jours, à grouper les achats de Singes à l'étranger ou à les faire capturer dans nos colonies pour les répartir par la suite, au fur et à mesure des demandes, aux différents laboratoires d'Etat.

Je me permettrai d'attirer l'attention du Comité de la Caisse Nationale de la Recherche scientifique sur cette importante question. Puisse une compréhension mutuelle des différents services permettre de nouvelles acquisitions, en dotant la médecine expérimentale d'un matériel presque neuf : l'Ordre des Primates.

Maurice Mathis,
Institut Pasteur.

Les jus de fruits en conserve

L'industrie des jus de fruits n'est pas une nouveauté, puisque nous trouvons les éléments essentiels de la préparation et de la conservation du suc de groseilles rouges et du moût de raisin, des sucs d'oranges, de citrons et d'autres fruits, dans l'ouvrage que publia Nicolas Appert, en 1810, sous ce titre: *Le livre de tous les ménages, ou l'art de conserver, pendant plusieurs années, toutes les substances animales et végétales.* Le procédé Appert, qui se nommera quelque 50 ans plus tard la pasteurisation, fut d'abord appliqué, il est vrai, à l'industrie des conserves plus qu'à la préparation des sucs de fruits.

C'est aux Etats-Unis, vers 1869, qu'apparurent les premiers jus de raisin pasteurisés en bouteilles, c'est-à-dire, peu d'années après les immortels travaux de Pasteur sur les maladies de la bière et du vin.

En France, comme en Suisse, comme en Allemagne, le jus de raisin était sans doute apprécié depuis de nombreuses années, mais son usage restait limité à quelques malades et aux militants des ligues alcooliques.

C'est depuis une dizaine d'années que la consommation des jus de fruits, s'étendant au grand public, prit, aux Etats-Unis, et ensuite dans d'autres pays, un développement considérable sous des influences diverses: découvertes du rôle de certaines vitamines, théories alimentaires montrant la valeur des fruits dans l'alimentation, publicité intense des grandes associations agricoles de Floride et de Californie. Rien qu'aux Etats-Unis, on a fabriqué, en 1937, environ 32,5 millions de caisses de jus de fruits de conserve; ce qui représente approximativement 800 millions de boîtes qui, placées au contact l'une de l'autre, feraient une fois et demie le tour de la terre.

La production de la France et de ses colonies est difficile à indiquer, parce qu'on manque de statistiques. Elle se limite pratiquement au jus de raisin (1 à 3 millions de litres), au jus de tomates (environ 600.000 litres), aux jus de baies rouges (groseille, framboise, cassis). Les colonies envoient en France des jus d'ananas; d'autre part, l'Algérie et le Maroc s'équipent suivant les techniques les plus modernes pour la fabrication du jus d'oranges. Le reste de la consommation est importé des Etats-Unis: jus d'ananas et jus d'agrumes pour 1,6 million de litres au total. On estime que la consommation des divers jus se répartit, en France, de la manière suivante: Ananas (37 pour 100); Pomélos (19 pour 100); Tomates (11 pour 100); Jus rouges divers (10 pour 100); Oranges (8 pour 100); Raisin rouge (8 pour 100); Raisin blanc (5 pour 100); Pommes (3 pour 100).

Nous avons recueilli ces chiffres dans l'article de Cheftel: *Les jus de fruits en conserve* [1]. On y trouve d'autres indications fort intéressantes sur les méthodes de fabrication des jus de fruits, leur valeur alimentaire qui est faible malgré la teneur en sucres, leur richesse en sels minéraux et en vitamines. Voici, empruntées à l'ouvrage de Rose [2], quelques précisions sur leur richesse en vitamines:

	Vitamines — Unités Sherman [3] pour 100 *g*.			
	A	B_1	B_2	C
Jus de pomélos (frais ou en boîtes)		20	40	65
Jus d'oranges (frais ou en boîtes)..	70	80	35	65
Jus de citrons	—	+	+	65
Jus de tomates (en boîtes)	600	30	20	30
Jus d'ananas (en boîtes)	106	70	10	14
Raisins (fruits entiers)	25	20	—	3

Les chiffres de ce tableau ne sont pas absolus; ce sont des moyennes puisées par l'auteur à diverses sources. La teneur en vitamines peut, en effet, changer notablement selon la variété, l'état de maturité et d'autres facteurs. Les chiffres indiqués sont plutôt trop bas que trop élevés. Soulignons la faible richesse du raisin en vitamines, notamment en vitamine C. Au contraire, le cassis fournit un jus très riche en vitamine C (170 à 220 *mg.* pour 100 *cm*³), supérieur aux jus d'agrumes eux-mêmes (40 à 60 *mg.*).

Ces résultats sont fort intéressants car, ainsi que l'écrit Cheftel, ils montrent que les jus de fruits conservés, malgré les traitements qu'on leur fait subir, restent des sources excellentes de vitamines, notamment le facteur B_1 et le facteur C, les deux vitamines les moins stables. « Il va sans dire que ces remarques ne s'appliquent qu'à des produits préparés avec les précautions voulues, et ayant subi le minimum de manipulations; il n'en est pas de même des boissons à base de jus de fruits ou des jus préparés par dilution de concentrés, qui voient leur teneur en acide ascorbique baisser très rapidement. »

Les jus de fruits en conserve, et d'une façon générale toutes les conserves de fruits, doivent être emmagasinés dans des locaux frais. La température exerce sur les qualités organoleptiques du produit une influence considérable: gardé à 37°, celui-ci présente déjà un goût anormal au bout de trois mois, et il est imbuvable au onzième mois. « La bonne conservation de l'acide ascorbique dans les jus d'orange en boîtes, même gardés à la température ambiante, est intéressante à rapprocher du fait, observé par divers auteurs, que la vitamine C diminue rapidement dans les fruits crus dès qu'ils sont cueillis; ainsi Montalti et Maffione [4] ont constaté qu'au bout de trente à quarante jours à la température ambiante, la teneur en acide ascorbique d'oranges et de citrons avait baissé de 50 pour 100 environ. »

Réglementation de la fabrication et de la vente des jus de fruits en conserve. — Il était indispensable de protéger le public contre les fraudes possibles; c'est ce que réalise le décret du 1er Octobre 1938 « portant règlement d'administration publique par l'application de la loi du 1er Août 1905 en ce qui concerne le commerce des jus de fruits et de légumes ». Ce décret est complété par la circulaire n° 148 aux Agents de la Répression des Fraudes, du 14 Décembre 1938.

Le décret du 1er Octobre 1938 définit les jus de fruits et de légumes comme étant le « produit naturel, n'ayant subi aucun commencement de fermentation, que l'on obtient de la pression des fruits ou des légumes frais, sains et mûrs. » Le décret énumère et précise ensuite les qualificatifs permis qui sont les suivants: frais, pur, édulcoré, sucré, salé. Puis il indique les opérations autorisées.

Les articles 3 et 4 du décret énumèrent les opérations interdites; ce sont: le mélange, sans déclaration sur l'étiquette, de jus de fruits ou de légumes d'espèces différentes; la dilution; la concentration, à moins qu'elle ne soit déclarée; la préparation du jus par dilution de concentrés; l'addition d'alcool, d'antiseptiques, d'acide tartrique, citrique, lactique, de tous produits chimiques autres que l'anhydride sulfureux et l'anhydride carbonique.

L'article 5 vise les indications qui doivent figurer sur les récipients: dénomination du produit conformément aux dispositions qui précèdent; nom ou raison sociale et domicile du lieu de fabrication, du fabricant ou de celui qui a fait fabriquer ; volume net en centilitres.

L'article 6 interdit toutes indications pouvant créer une confusion dans l'esprit du consommateur.

Cette réglementation minutieuse en vue d'améliorer et de contrôler la qualité des jus de fruits et de légumes peut paraître excessive; elle est pourtant indispensable; il fallait que le consommateur puisse avoir les garanties nécessaires quant à la qualité de ces produits qui ne sont pas seulement des boissons agréables et hygiéniques, mais de véritables aliments, source de facteurs nutritifs importants.

A. Feil.

1. *Chimie et Industrie*, Septembre 1939, **42**, n° 3.
2. Rose : *A laboratory handbook for dietetic* (*The Mac Millan C°*), New-York, 1937, 4e édit.
3. Unité Sherman : Vit. A = 1,4 U.I. ; Vit. B_1 = 0,5 U.I. ; Vit. B_2 = 2 à 3 γ riboflavine ; Vit. C = 10 U.I. (0,5 *mg.* acide ascorbique).
4. Montalti et Maffione : Variazioni nel contenuto di acido ascorbico del succo di oranci e limoni. *Ind. Ital. Cons. Alim.*, 1938, **13**, 86-89.

Appareils Nouveaux

Transfuseur du Docteur Touvet [1] permettant également : Ponctions, injections, lavages, pneumothorax, etc.

L'appareil se compose d'un boîtier nickelé comportant à l'intérieur un double mécanisme actionné par une manivelle M. Sur ce boîtier est adaptée une seringue ordinaire du commerce de 10 *cm*³ à corps de verre et piston en métal. La tête du piston est assujettie sur le support T mû par le mécanisme interne. A sa partie inférieure, la seringue est munie d'un raccord à 3 branches la reliant aux aiguilles par des tuyaux de caoutchouc. Les dits tuyaux passent à travers deux pinces D et R actionnées alternativement par le mécanisme à manivelle. Un compteur de tours C avec bouton de remise à zéro V indique le nombre de tours, c'est-à-dire le nombre de fois 10 *cm*³ injecté.

L'appareil fonctionne de la manière suivante:

Supposons la manivelle M à la partie inférieure et le piston en bas de sa course comme le représente la figure. Dans cette position, les deux pinces D et R sont fermées.

Tournons la manivelle dans le sens positif (sens des aiguilles d'une montre) [on ne peut d'ailleurs la tourner à l'envers].

1er temps (actif) de 1/2 tour. Dès le départ, la pince D s'ouvre, la pince R reste fermée, le piston monte dans la seringue et aspire le liquide jusqu'à ce que manivelle et piston soient en haut de leurs courses.

2e temps (mort) très court. La pince D se referme et pendant un court instant la pince R reste encore fermée.

3e temps (actif) de 1/2 tour. La pince R s'ouvre dès que manivelle et piston commencent à descen-

1. Cet appareil est construit par les Etablissements G. Boulitte, constructeurs, 15, rue Bobillot, Paris.

dre, la pince D restant fermée et le liquide est injecté vers l'aiguille AR.

4e temps (mort) très court. La pince R se ferme et pendant un court instant les deux pinces sont fermées.

Le cycle recommence ensuite.

En raison de la fermeture simultanée des deux pinces, qui existe pendant un temps très court

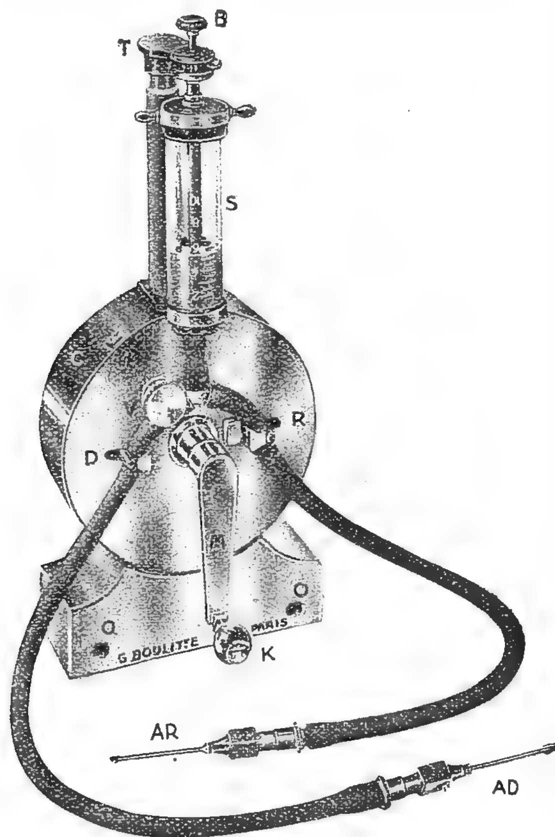


Fig. 1.

chaque fois que le piston arrive en bas ou en haut de sa course, on conçoit que le liquide ne peut revenir en arrière de son trajet normal et qu'il ne peut y avoir de mélange entre les liquides de chaque conduit.

Pendant la manœuvre le compteur C fonctionne automatiquement, ce qui permet d'apprécier à chaque instant la quantité de liquide aspiré ou injecté.

Un bouchon B permet de purger l'air avant l'opération.

Une griffe de fixation, fournie avec l'appareil, permet de l'assujettir sur une table ou planchette.

Correspondance

A propos de la chronique « sur la désinfection des masques », par MM. J. des Cilleuls et R. Moynier, *La Presse Médicale*, nos 97-98, 27-30 Décembre 1939.

Abonné à *La Presse Médicale*, je vous adresse ces quelques remarques naturelles de la part de quelqu'un qui travaille depuis longtemps sur le formol et ses dérivés, et qui incidemment s'est occupé de la question traitée par ces auteurs.

L'aldéhyde formique ou méthanal utilisé sous forme de « vapeurs saturantes » est le produit idéal pour cette désinfection. Peu coûteux, puissamment antigénétique, n'altérant ni les embouts ni les tubes de connexion, il ne nécessite qu'un temps de vaporisation restreint (10-15 minutes), lorsqu'on a eu soin, au préalable, de brosser à l'eau savonneuse les pièces buccales.

Pour enlever l'odeur de formol sur les appareils, il suffit de les brosser légèrement avec de l'eau contenant 5 pour 100 d'ammoniaque du commerce. Il y a formation immédiate d'hexaméthylène-tétramine (Formine), inodore, non irritante et de saveur sucrée. On laisse les masques sécher à l'air libre.

P. Bouchereau.

Livres Nouveaux

L'anoxémie : ses effets, son traitement, par Léon Binet, Madeleine Bochet et M. V. Strumza. 1 vol. de 94 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies : 25 fr. ; Etranger : dollar 0,60.

L'oxygénothérapie est née en France : le moineau que Lavoisier faisait défaillir, puis revivre, sous la cloche pneumatique, en est sans nul doute la première observation clinique expérimentale. Depuis, Paul Bert et ses successeurs, parmi lesquels M. Léon Binet doit être cité en première ligne, ont approfondi cette thérapeutique, ce « devoir du médecin vis-à-vis du malade ». L'ouvrage de M. Léon Binet et de ses collaborateurs débute par l'étude de l'anoxémie, étude poursuivie par des recherches sur le malade, en même temps que par l'expérimentation animale au moyen de la méthode, exposée ici dans son détail, des mélanges gazeux à la pression de 760 mm. Les modifications biologiques qui marquent les réactions de l'organisme contre la privation ou la raréfaction de l'oxygène, jusqu'à la mort qui conclut cette « lutte énergique », sont étudiées tour à tour. La privation d'oxygène reste le facteur dominant, contrairement à ce que pense l'école italienne.

La cyanose des muqueuses et la pâleur du sang artériel sont des signes précoces de l'affaiblissement de la résistance chez l'animal en anoxie, résistance dont la fin est marquée par l'arrêt respiratoire. Mais les variations de la résistance sont surtout dues au degré d'anesthésie réalisée, et une anesthésie profonde amène une fragilité particulière. La morphine, la scopolamine, les camphres, accentuent cette fragilité : l'éphédrine et le sulfate de benzédrine la doublent ou la triplent. La richesse du sang en globules rouges est un facteur très favorable de résistance, ainsi que le montrent d'intéressantes expériences de blocage de la rate ; mais à condition qu'il reste dans l'atmosphère une quantité suffisante d'oxygène pour oxyder l'hémoglobine au niveau des poumons.

Le chapitre IV est l'étude de la suroxygénation, question de grande actualité. Le taux maximum d'oxygène tolérable paraît être d'environ 60 pour 100.

Le dernier chapitre, enfin, est consacré à l'oxygénothérapie, et à ses indications, qui sont avant tout les affections respiratoires et cardiaques, et les intoxications par l'oxyde de carbone. Les auteurs ne font nulle mention des injections sous-cutanées d'oxygène, qui gardent cependant leurs partisans, ni de l'emploi de l'oxygène dans le pneumothorax. Les préférences de Binet, Bochet et Strumza semblent être pour l'inhalation, qui, proposée par Brown-Séquard en 1867, réalisée au moyen d'une chambre à oxygène par Ch. Richet, a donné naissance, de nos jours, à l'invention de masques de modèles très variés, dont on trouvera le détail dans le livre récent de Dautrebande. Léon Binet décrit les dispositifs qu'il a imaginés et dont il fait usage dans son service d'oxygénothérapie à l'hôpital Necker : masque ouvert, tente close et, enfin, appareils à respiration artificielle par une ceinture compressive et dépressive du thorax. Dans ces appareils, il y a synchronisation entre l'action de la ceinture et l'arrivée de l'oxygène dans le masque hermétique adapté sur la bouche et le nez du sujet. Un dernier dispositif, enfin, réalise un poumon artificiel portatif et segmentaire, qui améliore celui de Drinker et Roy en introduisant l'alternance automatique entre l'ampliation du thorax et l'aspiration d'oxygène.

Ph. Dally.

L'acide ascorbique dans les tissus et sa détection, par A. Giroud et C.-P. Leblond (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 435). 1 vol. de 47 p. (*Hermann et Cie*).

A. Giroud et ses collaborateurs ont, depuis quelques années, apporté une contribution importante à la question de la répartition de l'acide ascorbique (vitamine C) dans les divers tissus de l'organisme. Les résultats de tant de patientes recherches sont exposés ici dans un cadre général. On y trouve les différentes techniques de caractérisation et de dosage de l'acide ascorbique, et la teneur en cet acide des organes riches (surrénale, ovaire, testicule, hypophyse) ou pauvres. A. Giroud et C.-P. Leblond attirent l'attention sur l'existence de substances protectrices de l'acide ascorbique qui limitent son oxydation et interviennent dans la physiologie cellulaire.

René Hazard.

Hygiène et cancer. Voulez-vous diminuer vos risques de cancer ?, par P. Delore. 1 vol. in-16 (*Les Presses Universitaires de France*, 108, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe).

Pour Delore comme pour nombre de médecins modernes, un malade doit être examiné complètement, totalement, dans toutes ses capacités physiques et psychiques, dans son hérédité, ses habitudes, son milieu ; pour ces médecins l'administration pure et simple de médicaments est illusoire, si on ne se préoccupe aussi de modifier les défectuosités de l'alimentation ou de la manière de vivre.

Cet esprit de synthèse pousse Delore à soutenir que le problème du cancer est extrêmement complexe, que les tumeurs malignes sont les résultantes d'un trouble général de certains équilibres humoraux et cellulaires. Pour lui la prévention du cancer doit être recherchée dans le respect des équilibres de la santé ; ce qui le conduit à incriminer dans l'apparition du cancer les conditions artificielles et morbides de la vie moderne : les intoxications d'origine alimentaire, alcoolique, tabagique, médicamenteuse, industrielle, le manque de grand air, d'exercices physiques, de repos, de sommeil, les passions, les soucis, les chagrins.

La prévention du cancer paraît à Delore se trouver dans l'observation de certaines règles de vie qu'il décrit dans son excellent petit ouvrage, composé à l'intention du public cultivé, mais que tout médecin lira avec fruit. Washington a dit : « l'harmonie, la probité, l'industrie et la frugalité, voilà quels sont les moyens pour un peuple de devenir heureux et puissant ». Mener une vie harmonieuse, laborieuse et frugale, être sage, voilà peut-être aussi pour un homme le moyen d'éviter bien des cancers.

P. Desfosses.

Medical application of the shat wave current (Applications médicales des ondes courtes), par William Bierman et Myron Schwarzschild 1 vol. de 380 p. (*Williams et Wilkins*), Baltimore, 1938.

Ce livre, écrit par Bierman sur la pyrétothérapie, ou du moins sur la physico-pyrétothérapie par ondes courtes, montre, après le Congrès de New-York et après le livre de Neymann, combien la pyrétothérapie est appliquée chez nos amis d'outre-Atlantique.

Rien qu'en lisant la table des matières, on voit combien nombreuses sont les affections traitées par cette méthode. Mais, naturellement, Bierman insiste surtout sur les affections qui sont le plus fréquemment vaincues par la pyrétothérapie et que, dans de multiples travaux antérieurs, il avait déjà étudiées.

Ch. Richet.

Traité de Biotypologie humaine, par le Professeur Nicola Pende. 1 vol. de 665 p. (*Vallardi*, édit.), Milan, 1940. — Prix : 110 lires.

Voilà un livre qui marquera une époque dans les études de la constitution humaine. Tout le monde scientifique sait que l'on doit au professeur Nicola Pende, de l'Université de Rome, la création de cette branche toute moderne de la médecine : la biotypologie humaine, c'est-à-dire de la science de l'homme, étudiée dans sa synthèse biologique, psychique, éthique, fonctionnelle, endocrinienne, sexuelle. Le mot même de Biotypologie humaine a été créé par Pende, en 1922, à l'occasion de la publication de son ouvrage : *Les faiblesses de constitution* (*Bardi*, éditeur, Rome).

Depuis de nombreuses années, Pende travaille avec succès dans le domaine de l'endocrinologie et du système nerveux végétatif. Il était tout indiqué pour donner à la médecine constitutionnelle une

direction nouvelle basée sur les relations entre le soma et le psychisme, et son unité, sa synthèse.

Les travaux de Pende, largement résumés dans son *Traité de Biotypologie* qui vient de paraître, ont donné dans tous les pays une orientation nouvelle à la Clinique; maintenant, on étudie *l'individualité* du malade avant sa maladie particulière.

Pende compare le Biotype humain à l'image d'une pyramide ayant pour base l'héréditariété et dont les quatre côtés représentent respectivement l'aspect dynamique-humoral, l'aspect intellectuel, l'aspect moral et l'aspect morphologique.

Très loyalement, au commencement de son Traité, Pende remonte le cours des siècles pour trouver l'origine des idées modernes, et il rend hommage à Lazzar Riverio (1680), le doyen illustre de la célèbre Université de Montpellier, qui publia à cette époque un *Traité complet de Médecine*. Dans cette œuvre, Riverio décrit les quatre tempéraments dits galéniques, avec des points de vue nouveaux.

Pende passe en revue l'œuvre de l'Ecole française de Jean-Noël Hallé (1754) jusqu'à Claude Ligaud, Mac Auliffe et Thooris, c'est-à-dire jusqu'à nos jours.

Mais c'est l'école italienne d'Achille de Giovanni (1880) qui, la première, conçoit la variété des individualités humaines comme aboutissement des modalités spéciales de l'évolution ontogénétique de l'individu. Pende rend hommage à son maître, Giacinto Viola, de Bologne, le créateur de la morphologie clinique anthropométrique.

Après un aperçu de l'école allemande (Kretschmer), de l'école nord-américaine (Milles), de l'école anglaise, de l'école russe, de l'école de l'Amérique du Sud, Pende entre dans le vif de l'exposition de sa méthode, aujourd'hui devenue classique par son rigorisme scientifique, son originalité et l'étendue de ses vues.

Le Traité de Pende se divise en deux parties: la première porte sur la doctrine biotypologique (page 1-413) divisée en huit chapitres. Après avoir fixé les données de sa méthode d'étude et celles du diagnostic du biotype individuel, il décrit son biotype dans les différentes phases de la croissance, et il décrit le type longiligne hyposténique-hypotonique, le biotype bréviligne sténique-tonique, et le biotype bréviligne-hyposténique.

Un chapitre important est consacré à la biotypologie de la sénilité, et un autre, très original, à la biotypologie de la femme, dont il fixe les différents types selon sa doctrine.

Le chapitre VI est consacré aux variations du biotype individuel selon l'âge et l'ambiance cosmique, tandis que le chapitre suivant est consacré aux paramorphismes, aux états intersexuels, à l'ambivalence sexuelle et psychique. C'est là un chapitre bien riche en données originales et nouvelles, qui intéressera singulièrement la sexuologie.

Dans la deuxième partie, Pende passe aux nombreuses applications de la biotypologie humaine. C'est ici que l'on constate l'importance pratique de tout premier ordre des conceptions si originales de l'auteur.

Les applications à la clinique médicale sont largement exposées et il est très utile de les connaître. Pende étudie l'influence du biotype vis-à-vis du lymphatisme, de l'arthritisme, des différentes diathèses: néoplastique, hémorragique, hydroplastique, dystimique, diathèse psychique (amorale et de la délinquence).

Les différents biotypes humains vis-à-vis des différentes maladies sont eux aussi nettement fixés: c'est-à-dire par rapport aux maladies infectieuses, au métabolisme de la pathologie gastro-intestinale et aux maladies du cœur et des poumons, aux affections de l'appareil uro-génital, de la psychiatrie et des organes des sens.

L'étendue et l'originalité de ce Traité se font remarquer davantage dans le chapitre consacré à l'application de la biotypologie, à la pédagogie et à l'éducation sportive.

Ici, il convient de mentionner une innovation utile et originale de Pende, c'est-à-dire: *le livret biotypologique orthogénétique-individuel*, pour chaque élève, miroir très précis de l'évolution de l'individu. Ce livret est adopté, en Italie, dans plusieurs écoles et il s'est démontré d'une très grande utilité pour le médecin, le pédagogue, le magistrat.

Dans un autre chapitre, Pende passe en revue la biotypologie vis-à-vis de tous les sports modernes; et, dans le chapitre suivant, il fixe les données biotypologiques des travailleurs.

Les orientations nouvelles sur les races, qui font l'objet d'une législation nouvelle dans plusieurs pays, ont fourni à Pende matière à une étude des races par rapport au biotype, étude qui est de la plus haute importance et qui éclaire des côtés demeurés jusqu'ici bien obscurs.

Un chapitre très original étudie la biotypologie dans l'Art. Par la reproduction des chefs-d'œuvre classiques, Pende démontre les différents biotypes qu'ont peints les maîtres. Ces données sont un apport de connaissances nouvelles et originales dans le domaine de l'histoire de l'art.

La criminologie trouve, elle aussi, dans la biotypologie de Pende, des applications utiles soit au médecin spécialiste, soit au magistrat, applications qui ouvriront un horizon nouveau en vue de l'amélioration morale et biologique des criminels.

Dans le dernier chapitre, Pende étudie le mariage, l'eugénétique, l'ortho-génétique par rapport à la biotypologie.

Le livre est largement illustré par la reproduction des différents biotypes.

Il faut savoir gré au professeur Pende d'avoir accompli cette grande œuvre, qui crée une nouvelle branche médicale: la biotypologie humaine.

Ce Traité est un ouvrage qui, tout en faisant honneur à la science italienne, fait également honneur à la science et à l'intelligence latines, car nous pensons qu'un esprit méditerranéen pouvait seul concevoir et construire si harmonieusement cette nouvelle *science de l'homme complet*. Elle ouvrira à la clinique, à la psychologie, à la pédagogie, à la thérapeutique préventive et curative, de nouvelles voies fécondes en résultats que l'on ne pouvait même pas concevoir auparavant.

L.-R. Sanguineti.

La mielosi eritremica acuta (malattia di di Guglielmo), par Angelo Baserga. 1 vol. de 218 p. (*Tipografia gia Cooperativa*, édit.), Pavie, — Prix: 25 lires.

Cet ouvrage, préfacé par A. Ferrata et paru dans la collection des monographies publiées par *Haematologica*, le journal de l'Ecole hématologique si active de Pavie, aura pour le lecteur français un double intérêt; d'une part, il lui fera mieux connaître une maladie dont peu d'observations ont été signalées en dehors des italiennes, peut-être parce qu'elle est ignorée; d'autre part, il lui donnera une idée précise de la conception italienne des érythrémies; alors que dans la plupart des pays on tend à confondre l'érythrémie avec la maladie de Vaquez, les auteurs italiens réservent le terme d'érythrémie à des affections qui sont pour la série rouge l'équivalent des leucémies pour la série blanche. C'est ainsi que di Guglielmo décrit trois variétés de myélose: leucémiques, érythrocémiques et érythrémiques et parmi ces dernières trois types: la myélose érythrémique suraiguë des nouveau-nés ou érythroblastose fœtale de Rautmann, la forme aiguë, celle qui est étudiée dans cet ouvrage, et la forme chronique de Cooley.

La maladie de di Guglielmo survient à tout âge; débutant insidieusement, elle se traduit à la période d'état par une pâleur intense avec parfois une légère cyanose, une fièvre le plus souvent rémittente, une hépato-splénomégalie sans adénomégalie; l'anémie est intense, rapidement progressive, monochrome ou légèrement hypochrome; on trouve dans le sang circulant, en nombre souvent considérable, les éléments les plus jeunes de la série rouge: hémocytoblastes à tendance érythroblastique, proérythroblastes et érythroblastes; les globules blancs ne présentent pas de modifications importantes; les manifestations hémorragiques sont dans la règle peu accusées. La mort survient en un à deux mois. A l'autopsie, on trouve une métaplasie myéloïde érythrémique au niveau de la moelle, de la rate et du foie et éventuellement des autres organes.

Un résumé et une étude critique de tous les cas connus terminent cette intéressante monographie.

Lucien Rouquès.

Piccolo Dizionario per le Scienze mediche delle Lingue Italiana-Giapponese, par le professeur agrégé Dr Zensetsu Ohya (d'Osaka). 1 vol. de 408 p. (*Kanehara*, éditeur), Tokio-Osaka-Kioto, 1939.

Le Dr Zensetzu Ohya, professeur agrégé de Dermatologie et d'Urologie à l'Université Impériale de Kioto, chef du Service de Dermatologie et d'Urologie à l'hôpital Kitano, d'Osaka, a déjà publié un dictionnaire médical franco-japonais. C'est par la publication d'un même petit dictionnaire italien-japonais qu'il continue l'œuvre de pénétration scientifique et d'union intellectuelle qu'il a si heureusement entreprise.

La parenté latine des langues nous permet d'apprécier la très grande richesse de termes médicaux ainsi réunis, mais nous ne pouvons qu'admirer le caractère artistique des caractères japonais correspondants.

A la suite des mots italien et japonais, un troisième, italien, français ou allemand, vient aider à la compréhension et ajouter à la valeur instructive de ce livre de lecture aisée et bien édité.

P. Grisel.

Malaria and the Netherlands, par N.-H. Swellengrebel et A. de Buck. 1 vol. de 267 p. avec 2 pl. et 23 fig. (*Scheltema et Holkema*), Amsterdam. — Prix: florins holl.: 5.

Les Pays-Bas représentent la seule région du Nord de l'Europe où le paludisme est encore implanté. Il est d'ailleurs en régression, son principal foyer se trouvant dans le Nord du pays. Les hypertrophies spléniques sont peu marquées; l'endémie palustre atteint son maximum pendant les mois d'été. C'est le *Plasmodium vivax* qui est à peu près exclusivement en cause.

La plus grande partie du livre est consacrée à l'étude de l'épidémiologie. La voici résumée en quelques mots: l'*Anopheles maculipennis*, moustique transmetteur de la maladie, présente deux races qui se distinguent notamment par la longueur des ailes. C'est surtout la race à courtes ailes qui est responsable de la transmission du paludisme: on lui trouve, comme pourcentage d'infection 5,58 pour 100, tandis que la race à ailes longues ne présente que 0,04 pour 100. Le croisement de ces deux anophèles ne donne pas d'hybrides viables. Les femelles à ailes courtes persistent dans les habitations plus longtemps que celles de l'autre race; elles ne présentent qu'une semi-hibernation. Leurs larves sont parfaitement adaptées à l'eau salée; c'est pourquoi le paludisme est fréquent sur le littoral. La destruction des gîtes salés constitue donc la base de la prophylaxie.

Ces données sont longuement discutées par les auteurs, qui exposent en détail les conditions de vie du moustique, la technique des élevages et des expériences, le comportement du réservoir humain de virus, l'influence saisonnière; le tout représentant les résultats de recherches poursuivies méthodiquement depuis de longues années.

Ch. Joyeux.

Jugend-Verwahrlosung (Les enfants abandonnés), par Eduard Montalta, 1 vol. de 232 p. (*Eberhard Kalt-Zehnder*, édit.), Zug, 1939.

Cet ouvrage constitue une étude très approfondie de tous les enfants abandonnés physiquement ou moralement et des facteurs qui en augmentent le nombre. Montalta envisage en particulier les fervents de l'école buissonnière, les gamins des rues, les voleurs, les enfants trop précoces, les criminels, les sujets qui se suicident.

Montalta expose au sujet de ce problème si important les conditions particulières à la Suisse. Il fournit une documentation très appréciable sur les mesures légales et sociales adoptées par la Confédération et les différents cantons pour combattre ou réduire les abandons.

J. Schreiber.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Exposition Médicale Française au Japon

Dans notre numéro 29-30, nous avons annoncé que le 15 Mars dernier M. Roussy, *recteur de l'Université de Paris, avait présenté à S. E. M.* Sawada, *ambassadeur du Japon, les éléments d'une Exposition médicale française destinée aux Universités japonaises. Le Dr* Noyer, *de la Maison franco-japonaise de Tokio, qui a organisé cette Exposition et qui doit la présenter au Japon, nous communique les renseignements suivants sur la genèse de cette manifestation scientifique française en Extrême-Orient et sur la façon dont elle a été préparée.*

Au cours de l'année 1939 la Maison franco-japonaise de Tokio avait envisagé d'apporter au service des relations culturelles entre la France et le Japon une série de présentations d'ordre scientifique, littéraire et artistique. L'Exposition médicale présentée le 15 Mars dernier à S. E. M. Sawada, ambassadeur du Japon, est la première réalisation de ce programme. Elle a pour titre : « Quelques aspects des contributions françaises aux progrès de la Médecine ». Elle est destinée aux Universités japonaises et doit circuler dans tout le Japon au cours de l'année scolaire 1940-41.

L'idée de cette Exposition est née des conversations avec des personnalités médicales en France et au Japon. Faire connaître au corps médical et aux étudiants des Universités japonaises les découvertes françaises, les principaux centres de recherches et d'enseignement, ainsi que l'activité médicale en France dans ses différents aspects, tel fut d'un commun accord le but qu'il fallait chercher à atteindre.

Le principe d'une Exposition préparée dans cet esprit avait reçu l'approbation et les encouragements du Professeur Miura, président du Comité médical franco-japonais de Tokio. Il avait été accueilli avec enthousiasme par les médecins et les étudiants japonais auxquels nous en avions parlé.

En France, ce projet fut immédiatement adopté et développé par M. le Sénateur A. Honnorat qui n'a cessé depuis lors d'en favoriser la réalisation. Le Professeur Roussy, recteur de l'Université, les Professeurs Achard, Hartmann, Ramon et Pasteur Vallery-Radot ont bien voulu guider de leur autorité l'élaboration du programme de l'Exposition dont l'exécution fut décidée par le nouveau directeur de la Maison franco-japonaise, M. Joüon des Longrais, avant son départ pour Tokio, au mois d'Octobre 1939.

C'est au Palais de la Découverte que la Maison franco-japonaise a demandé la réalisation des panneaux de l'Exposition. Organisme permanent de l'Université, une des plus belles et des plus grandes réalisations de l'Exposition de Paris en 1937, le Palais de la Découverte nous offrait l'exemple de ses sections médicales et biologiques, conçues dans un esprit de vulgarisation scientifique et dont certaines présentations pouvaient être reproduites sans modifications. L'exposition médicale française au Japon a trouvé auprès de M. Léveillé, secrétaire général du Palais de la Découverte, et de ses collaborateurs, des réalisateurs dévoués et avertis qui ont permis de mener à bien une préparation délicate avec beaucoup de clarté et d'élégance.

L'Exposition comprend des panneaux illustrés, des livres, des appareils et des films.

Les panneaux sont groupés en trois sections. La première a trait aux découvertes françaises du xixe siècle et du début du xxe siècle. Lavoisier, Bichat, Laennec, Pasteur et les Curie, tels sont les grands jalons de cette époque. Chacun personnifie une étape de nos connaissances dans l'évolution de la Médecine. C'est dans cette première section que figure la reproduction de certains panneaux du Palais de la Découverte, l'œuvre de Pasteur en particulier, ainsi que « les Contributions françaises aux découvertes du xixe siècle ».

La seconde section est consacrée, d'une part, à « l'Esprit Clinique français et à la Technique française », aux principaux Centres de recherches et d'enseignement d'autre part.

La troisième section rend compte de quelques réalisations en Médecine préventive et sociale : activité du Service de Santé militaire, effort du Service de Santé colonial, lutte contre les grands fléaux tels que la Tuberculose et le Cancer. Dans cette section se trouvent aussi des panneaux consacrés au Thermalisme en France et à la Science thermale française.

Cette présentation est forcément incomplète. Les découvertes que nous avons voulu évoquer sont à peine développées, les étapes par lesquelles elles ont passé sont à peine retracées. Un grand nombre de travaux français ne sont même pas indiqués. C'est ainsi que nous avons négligé, faute de place, les acquisitions de l'Ecole de Saint-Louis, celles de l'Ecole de Psychiatrie française et de l'Ecole de Médecine légale, ainsi que les belles découvertes des Ecoles Vétérinaires de France... En matière de Biologie, les lacunes sont considérables, puisque seules ont été retenues les découvertes biologiques en relation directe avec la Médecine humaine. Il était difficile de faire œuvre complète dans le cadre de l'Exposition, et d'ailleurs, une présentation partielle, quelques esquisses à grands traits, quelques exemples précis devaient donner une meilleure vue d'ensemble sur les contributions françaises, qu'un développement fastidieux à la longue.

Les ouvrages qui figurent à l'Exposition nous ont été confiées par les Maisons d'Editions médicales françaises, les Librairies Masson, Maloine, Doin, Baillière, Vigot et Gauthier-Villars, en particulier.

Signalons, parmi les appareils qui seront présentés au Japon, la Microforge et le Micromanipulateur de de Fonbrune. Ces deux appareils, chefs-d'œuvre de la technique française, ont été confiés à l'Exposition par le Palais de la Découverte.

Une collection de films scientifiques et médicaux complète enfin la présentation. Parmi ces films, ceux du Dr Comandon, de l'Institut Pasteur, méritent une mention spéciale, tant par leur perfection technique que par leur intérêt biologique. L'un de ces films, « Les Champignons prédateurs de Nématodes », a été projeté et commenté par M. de Fontbrune le 15 Mars, en présence de S. E. qui a bien voulu nous dire l'intérêt qu'Elle avait prise à sa présentation.

L'Exposition médicale française qui s'ouvrira prochainement au Japon comporte un catalogue rédigé en français et une traduction intégrale des textes figurant sur les panneaux. Ainsi sera-t-elle accessible au public nippon tout entier.

Comme l'a si bien dit S. E. M. Sawada, l'amitié entre nations se fonde sur une connaissance réciproque. Dans le domaine des relations culturelles, cette Exposition médicale n'a d'autre but que de faire connaître au Japon l'effort des biologistes français et de resserrer les liens qui se sont établis, depuis le séjour au Japon du Professeur Achard, entre la Médecine japonaise et la Médecine française.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Médecin militaire admis au concours de 1925, à 4 inscriptions validées, entré à l'Ecole de X... le 15 Octobre 1925 et reçu docteur en médecine le 2 Décembre 1929, comment doivent être calculés :

1° Le temps de services effectifs accomplis?

2° Le temps de services comptant pour la retraite, et à partir duquel l'intéressé sera considéré comme ayant accompli soit 15 ans (pension proportionnelle d'invalidité), soit 25 ans de services (pension d'ancienneté)?

3° Les annuités pour la Légion d'honneur?

En cas de décès d'un officier, y a-t-il une différence entre la façon dont est calculée la pension de sa veuve, selon que ce décès survient avant ou après quinze ans de services?

Ces questions sont motivées par le fait que, les élèves du Service de Santé reçus docteurs en médecine recevant — du moins je l'ai cru jusqu'ici — une bonification pour études de cinq années avant la date de leur thèse, dans le cas particulier où cette bonification n'est pas mentionnée dans les pièces matricules de l'intéressé, deux dates : 3 Décembre 1924 ou 15 Octobre 1925, peuvent être prises pour point de départ des différents calculs envisagés.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

	Ans	Mois	Jours
1° *Services effectifs accomplis au* 31 Décembre 1939 : Du 3 Décembre 1929 (lendemain du jour de soutenance de thèse) au 31 Décembre 1939.	10		29
Majoration pour études préliminaires (5 ans)	5		
Total...........	15		29
2° *Temps de service comptant pour la retraite :*			
a) *Proportionnelle* (15 ans de service), du 15 Octobre 1925 (date d'entrée à l'Ecole de Lyon) au 31 Décembre 1939 [pas de majoration pour études préliminaires]	14	2	17
b) D'*ancienneté* (25 ans de service dont 6 ans hors d'Europe ou 30 ans de service, voir décompte paragraphe 1°)	15		29
3° *Annuités pour la Légion d'honneur* au 31 Décembre 1939 :			
Services effectifs	10		29
Majoration pr études préliminaires..	5		
Campagnes (la campagne 1939-1940 n'est pas encore décomptée)		?	
Blessure		?	
Citation à l'ordre de l'Armée		?	
Séjours dans certaines garnisons frontières. (Voir *B. O.*, 30 Janvier.)		?	
Séjours supplémentaires aux T.O.E. (Voir *B. O.*, 30 Janvier)..........		?	
Total...........		?	

4° En cas de décès d'un officier sa veuve ne peut prétendre à pension que si cet officier avait lui-même droit à pension d'ancienneté au jour de son décès.

Par ailleurs, la veuve peut recevoir une allocation si son mari n'était pas en possession de droits à pension d'ancienneté. Cette allocation est variable suivant que l'officier avait (ou non) accompli 15 ans de services effectifs, décomptés, pour un médecin, à compter du jour de son entrée à l'Ecole du Service de Santé militaire.

5° Vous pouvez demander, par la voie hiérarchique, au ministre de la Défense nationale et de la Guerre — 7e Direction, 1er Bureau — une feuille donnant le décompte de vos services. Satisfaction vous sera donnée dans le minimum de temps.

*
* *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je lis, dans *La Presse Médicale*, qu'il est question de faire des propositions d'avancement pour les professeurs et médecins et chirurgiens des hôpitaux de ville de Faculté.

Je crois que tous sont désireux de savoir *quelles sont les conditions légales d'ancienneté de grade prévues par la loi du 8 Janvier 1925.*

Vous serait-il possible de nous les indiquer?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Conditions minima d'ancienneté exigées par la loi du 8 Janvier 1925 pour être promu au grade supérieur :

Lieutenant pour capitaine : 6 ans de grade de lieutenant ;

Capitaine pour commandant : 6 ans de grade de capitaine ;

Commandant pour lieutenant-colonel : 4 ans de grade de commandant ;

Lieutenant-colonel pour colonel : 4 ans de grade de lieutenant-colonel.

Application du décret du 29 novembre 1939 relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes

Titre Ier. — *Dispositions générales.*

Art. 1er. — Pour l'application du décret susvisé du 29 Novembre 1939 et du présent règlement, l'autorité sanitaire, chargée d'exercer au nom de l'Etat les attribu-

tions prévues par ledit décret et le présent règlement, est, dans chaque département, l'inspection départementale d'hygiène, représentée soit par l'inspecteur départemental personnellement, soit par un docteur en médecine, spécialiste, chef de l'un des services relevant de l'inspection départementale d'hygiène et désigné par l'inspecteur départemental avec l'agrément préalable du Ministre de la Santé publique.

Art. 2. — L'avertissement que tout médecin doit, en conformité de l'article 1er du décret susvisé du 29 Novembre 1939, remettre en même temps que son ordonnance à toute personne reconnue par lui atteinte d'accidents vénériens contagieux ou susceptibles de le devenir, est rédigé par écrit. Le médecin a la faculté d'utiliser en tout ou en partie une formule type d'avertissement dont les exemplaires, imprimés par les soins du ministère de la Santé publique, seront mis gratuitement à la disposition des médecins et de leurs organisations professionnelles.

Art. 3. — Le médecin qui, conformément à l'article 2 susvisé du décret du 29 Novembre 1939, juge qu'il est de son devoir de prévenir l'autorité sanitaire de l'imprudence nocive commise par un malade, adresse ou remet sous pli fermé à l'autorité sanitaire une déclaration. Il pourra utiliser une formule-type de déclaration dont les exemplaires imprimés par les soins du ministère de la Santé publique seront mis gratuitement à la dispositions des médecins et de leurs organisations professionnelles.

Art. 4. — Pour l'application de l'article 4 du décret susvisé du 29 Novembre 1939, l'autorité sanitaire notifie aux personnes visées au paragraphe 1er dudit article l'injonction prévue dans ce paragraphe, par l'entremise d'assistantes sociales pourvues du diplôme d'Etat, spécialement déléguées par cette autorité à cet effet et assermentées.

Ces assistantes sociales prêtent serment devant le préfet. La prestation de serment est constatée sur une carte d'identité délivrée à toute assistante sociale désignée en conformité du paragraphe 1er du présent article. La formule du serment est fixée par un arrêté du Ministre de la Santé publique.

Dans le cas où la mission prévue au paragraphe 1er du présent article ne pourrait être remplie par une assistante sociale, l'injonction émanant de l'autorité sanitaire est adressée à la personne intéressée par carte-lettre recommandée conforme au modèle mis en vente par l'administration des postes. La partie extérieure de cette carte-lettre ne devra contenir d'autre mention que les nom et adresse de la personne intéressée.

Art. 5. — L'injonction est notifiée par une communication verbale faite, hors la présence de tiers, à la personne intéressée, à laquelle est présentée une note relatant l'injonction notifiée et la date de celle-ci. L'assistante sociale fait apposer sur cette note la signature de la personne intéressée ou y mentionne, le cas échéant, son refus de signer.

La note prévue au paragraphe précédent doit indiquer la date d'expiration du délai imparti à la personne intéressée pour satisfaire à l'injonction de l'autorité sanitaire.

Art. 6. — Dans le cas où la personne intéressée se dérobe à tout entretien avec l'assistante sociale chargée de lui notifier l'injonction de l'autorité sanitaire, l'injonction est notifiée suivant les formes prévues au paragraphe 3 de l'article 4 ci-dessus.

Art. 7. — Vingt-quatre heures avant l'expiration du délai imparti dans la note contenant injonction, une dernière sommation est adressée par l'autorité sanitaire à la personne intéressée, dans les formes prévues à l'article 4 (§ 3) ci-dessus, d'avoir à présenter le certificat médical prévu à l'article 4 et à l'article 5 du décret susvisé du 29 Novembre 1939.

Passé ce délai, les poursuites sont engagées, à la requête de l'autorité sanitaire, devant le tribunal de simple police par application de l'article 6 (§ 3) du décret susvisé du 29 Novembre 1939.

Art. 8. — La liste des médecins agréés par l'autorité sanitaire et celle des services désignés par cette autorité pour la délivrance du certificat médical prévu aux articles 4 et 5 du décret susvisé du 29 Novembre 1939 sont communiquées à la personne intéressée par l'assistante sociale lors de la présentation de la note prévue à l'article 4 ci-dessus ou, le cas échéant, insérées dans la carte-lettre recommandée prévue au paragraphe 3 dudit article.

La liste des médecins agréés pour délivrer les certificats médicaux est établie par l'autorité sanitaire après avis de l'organisation professionnelle la plus représentative des médecins du département et de l'organisation professionnelle nationale la plus représentative des médecins spécialisés en dermatologie et vénéréologie. Elle fait, s'il y a lieu, l'objet d'une revision avant le 1er Octobre de chaque année.

La liste des services agréés pour délivrer gratuitement les certificats susmentionnés est établie chaque année par l'autorité sanitaire après avoir été soumise à l'agrément du Ministre de la Santé publique.

En l'absence d'opposition de la part du Ministre de la Santé publique, dans un délai de vingt jours à dater de la communication de la liste soumise à son agrément, cette liste est considérée comme agréée.

Les listes prévues au paragraphe 1er et au paragraphe 2 du présent article sont publiées au Recueil des actes administratifs de la préfecture.

Art. 9. — L'injonction tendant à exiger, par application de l'article 6 (§ 1er) du décret du 29 Novembre 1939, la présentation à intervalles fixes de nouveaux certificats médicaux est notifiée suivant la procédure prévue aux articles 4 (§ 3), 5 et 6 du présent décret. L'article 7 dudit décret sera également applicable en ce qui concerne cette injonction. La note constatant l'injonction devra rappeler à la personne intéressée l'obligation à elle imposée par l'article 6 (§ 1er) du décret précité du 29 Novembre 1939 d'avoir à faire connaître, en cas de déplacement, son adresse aux inspecteurs départementaux d'hygiène de son ancienne et de sa nouvelle résidence.

Art. 10. — En vue de l'application de l'article 9 (§ 1er) du décret susvisé du 29 Novembre 1939, la liste des établissements, dans lesquels peuvent avoir lieu les examens médicaux cliniques et les examens microbiologiques et sérologiques prévus audit article, est arrêtée par le préfet sur la proposition de l'inspecteur départemental d'hygiène et publiée au Recueil des actes administratifs de la préfecture.

Elle est, s'il y a lieu, revisée annuellement avant le 1er Octobre.

Des exemplaires de cette liste sont transmis par l'autorité sanitaire au premier président de la cour d'appel du ressort en vue de la communication de ces exemplaires aux juridictions répressives.

Art. 11. — En vue de l'application de l'article 10 du décret susvisé du 29 Novembre 1939, sont arrêtées par le préfet et publiées au Recueil des actes administratifs de la préfecture : 1° la liste des services agréés par l'autorité sanitaire dans le cas prévu au paragraphe 3 de cet article : 2° et 3° la liste des établissements publics hospitaliers et celle des établissements privés agréés par l'autorité sanitaire pour l'hospitalisation d'un malade, ordonnée par décision de justice, dans le cas prévu au paragraphe 4 de l'article 10 précité.

Les listes de médecins agréés par l'autorité sanitaire comme étant qualifiés pour faire suivre un traitement à un malade dans le cas prévu au paragraphe 3 de l'article 10 précité du décret du 29 Novembre 1939 comprennent dans chaque département tous les médecins qui ont demandé leur inscription sur cette liste, à l'exclusion de ceux que le préfet aura écartés sur le rapport de l'inspecteur départemental d'hygiène et après avis de l'organisation professionnelle la plus représentative des médecins du département où ils exercent leur profession.

TITRE II. — *Dispositions spéciales aux médicaments spécifiques.*

Art. 12. — Les médicaments spécifiques visés à l'article 20 du décret survisé du 29 Novembre 1939 sont ceux qui sont inscrits sur une liste dressée par l'Académie de Médecine et arrêtée par le Ministre de la Santé publique.

Cette liste est revisée périodiquement dans les mêmes formes. Le Ministre de la Santé publique prend toutes mesures utiles pour en assurer la communication aux organisations professionnelles de médecins et de pharmaciens.

Art. 13. — Tout fabricant de l'un des médicaments spécifiques inscrits sur la liste prévue à l'article précédent, doit, pour se conformer aux prescriptions du paragraphe 1er de l'article 20 du décret susvisé du 29 Novembre 1939, formuler une demande d'agrément. Il dépose cette demande, accompagnée d'une notice descriptive et d'un ou, s'il y a lieu, de plusieurs échantillons, au laboratoire national de contrôle des médicaments, à Paris.

La direction de ce laboratoire transmet cette demande ainsi que la notice et les échantillons qui l'accompagnent au secrétariat de l'Académie de Médecine, et y joint son avis.

L'Académie de Médecine, après avoir soumis les échantillons à l'examen du laboratoire de contrôle des médicaments spécifiques fonctionnant auprès d'elle, présente le médicament au Ministre de la Santé publique, en vue de son agrément ou émet l'avis qu'il n'y a lieu à présentation et fait, dans ce dernier cas, connaître son avis au Ministre.

La décision ministérielle portant agrément du médicament sur la présentation de l'Académie de Médecine ou rejetant la demande d'agrément est notifiée à l'intéressé par le Ministre de la Santé publique.

Art. 14. — Sont applicables aux médicaments spécifiques vendus au public et utilisés par les services publics dans les conditions prévues au paragraphe 1er de l'article 20 du décret du 29 Novembre 1939, les dispositions du décret susvisé du 4 Juillet 1921 rendu pour l'application de la loi du 1er Août 1905 en ce qui concerne les substances médicamenteuses.

TITRE III. — *Dispositions spéciales aux laboratoires.*

Art. 15. — Aucun laboratoire ne peut être autorisé, par application de l'article 21 du décret susvisé du 29 Novembre 1939, à effectuer les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis que s'il satisfait aux prescriptions ci-après du présent article.

La direction effective et permanente du laboratoire doit être assurée par un praticien remplissant les conditions exigées pour l'exercice, en France, soit de la médecine, soit de la pharmacie, soit de l'art vétérinaire ou par des docteurs ès sciences pourvus du diplôme d'Etat, les uns et les autres possédant, en matière de bactériologie, sérologie et chimie biologique, des connaissances attestées par des diplômes ou des certificats d'études supérieures délivrés dans les conditions qui seront déterminées par un arrêté concerté entre le Ministre de la Santé publique et le Ministre de l'Education nationale.

Si le laboratoire comprend plus de dix employés, le directeur doit être assisté d'un adjoint possédant les diplômes et certificats prévus au paragraphe précédent. Il doit être assisté d'un deuxième adjoint si le laboratoire comprend plus de trente employés.

Quel que soit le nombre des employés, un directeur suppléant, possédant les diplômes et certificats prévus au deuxième paragraphe du présent article doit être désigné à l'avance pour remplacer, en cas d'empêchement de plus de quarante-huit heures, les directeur et directeurs adjoints.

Nul ne peut être employé comme directeur ou directeur adjoint dans plus d'un laboratoire. Cette interdiction n'est pas applicable aux directeurs suppléants visés au paragraphe précédent du présent article.

Art. 16. — Toute personne physique ou morale qui se propose d'entreprendre ou de poursuivre l'exploitation d'un laboratoire d'analyses médicales autorisé à effectuer les examens sérologiques nécessaires au diagnostic de la syphilis, formule une demande écrite.

La demande, formée sur papier timbré, mentionne les nom, prénoms, profession, nationalité et domicile de l'auteur de la demande. Si elle est formée par une personne morale (société, association, fondation), elle mentionne les noms, prénoms, professions, nationalités et domiciles des administrateurs ou gérants responsables.

Toutefois, la disposition du paragraphe précédent n'est pas applicable s'il s'agit d'un laboratoire relevant de l'Etat, d'un département, d'une commune ou d'un établissement public. En ce cas, la demande, formée sur papier libre, est signée du fonctionnaire préposé à la direction du laboratoire.

Art. 17. — A la demande est jointe une déclaration énonçant les noms, prénoms, adresses et titres scientifiques du praticien ou des praticiens chargés d'assurer en qualité de directeur, de directeur suppléant, ou de directeur adjoint, en conformité des prescriptions de l'article 15 ci-dessus, la direction du laboratoire faisant l'objet de cette demande. Les pièces justifiant de la possession par ces praticiens des diplômes et certificats mentionnés audit article 15 y sont également jointes.

Art. 18. — La demande est adressée au préfet du département dans lequel fonctionne ou doit fonctionner le laboratoire. Le préfet en délivre récépissé et la transmet avec l'avis de l'inspecteur départemental d'hygiène et ses propositions au Ministre de la Santé publique.

Il est statué sur la demande par décision ministérielle prise après avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France ou de celle des sections de ce conseil déléguées par lui à cet effet.

Art. 19. — Le Ministre de la Santé publique arrête et tient à jour la liste des laboratoires agréés ; il prend toutes mesures utiles pour la communication de cette liste aux organisations professionnelles de médecins et de pharmaciens.

Toute décision ministérielle accordant l'autorisation prévue à l'article précédent entraîne l'inscription du laboratoire qu'elle concerne sur cette liste.

Le numéro d'inscription sur ladite liste est mentionné dans la notification de la décision ministérielle.

Il devra figurer de façon très apparente sur tous les comptes rendus d'analyses émanant du laboratoire.

Art. 20. — La cessation des fonctions de l'un des praticiens participant à la direction d'un laboratoire inscrit sur la liste prévue à l'article 19 ci-dessus et l'entrée en fonctions d'un nouveau praticien doivent faire l'objet d'une déclaration contenant, en ce qui concerne le praticien, entrant en fonctions, les indications prescrites par l'article 17 et accompagnées des pièces justificatives prévues audit article.

Cette déclaration est adressée au préfet et transmise par celui-ci au Ministre de la Santé publique.

Art. 21. — Tout compte rendu d'analyse émanant d'un laboratoire agréé doit porter la signature du directeur de ce laboratoire ou d'un directeur adjoint ou d'un directeur suppléant.

Art. 22. — L'autorisation accordée par la décision ministérielle prévue à l'article 18 ci-dessus peut être retirée pour inobservation des conditions sous lesquelles

elle a été accordée. Elle peut également être retirée sur l'avis conforme du conseil supérieur d'hygiène publique de France dans le cas où il est reconnu que le laboratoire ne peut continuer à fonctionner sans danger pour la santé publique.

Art. 23. — Les personnes physiques et morales exploitant actuellement un laboratoire où sont effectués les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis devront, dans un délai de six mois à dater de la publication du présent décret, se conformer aux dispositions du titre 3 du présent décret.

Art. 24. — Les praticiens ayant depuis un an, à la date de la publication du présent décret, la direction effective et permanente de l'un des laboratoires auxquels s'appliquent les dispositions du titre 3 du présent décret, peuvent, s'ils remplissent les conditions exigées pour l'exercice en France, soit de la médecine, soit de la pharmacie, soit de l'art vétérinaire, figurer valablement dans les déclarations prévues aux articles 17 et 20 ci-dessus, même s'ils ne possèdent pas les certificats d'études supérieures prévus dans la partie finale du paragraphe 2 de l'article 15 ci-dessus.

Art. 25. — Il est interdit à tout exploitant d'un laboratoire non inscrit sur la liste prévue à l'article 19 du présent décret, de faire usage, pour désigner son laboratoire de la mention « Laboratoire agréé par le Ministre de la Santé publique » ou de toute autre mention analogue.

Art. 26. — ....

DÉCRET DU 19 MARS 1940.

(*Journal Officiel* du 21 Mars 1940.)

Comité National de Défense contre la Tuberculose

L'Assemblée générale s'est tenue le mardi 2 Avril, à 17 h., au siège social, sous la présidence de M. Marcel Héraud, Ministre de la Santé publique, assisté de M. André Honnorat, président du Comité national, de MM. Stirn, directeur de l'Hygiène et de l'Assistance et Serge Gas, directeur général de l'Assistance publique, et des membres du Bureau.

Après la présentation du rapport moral par M. le Dr Evrot, et du rapport financier présenté par M. Ernest Mallet, trésorier, le Ministre a prononcé une allocution dans laquelle il a insisté sur la nécessité de redoubler d'efforts pour la lutte antituberculeuse pendant la guerre et a rendu hommage à l'activité féconde du Comité national.

Nécessité de l'organisation d'un service médical dans les établissements travaillant pour la Défense Nationale

M. Raoul Dautry, Ministre de l'Armement, a adressé aux directeurs des établissements travaillant pour la défense nationale, une lettre dans laquelle il insiste sur l'aspect psychologique et moral des relations de la direction avec le personnel des entreprises et préconise la création dans chaque établissement d'un service de médecine industrielle. Ce service ne devrait pas se contenter des soins d'urgence aux accidentés, mais il devrait être pour les chefs d'entreprises et pour les travailleurs un soutien de tous les instants.

Office central des Œuvres de Bienfaisance

L'Office Central des Œuvres de Bienfaisance vient de rééditer. après mise à jour à la date du 1er Février 1940, la liste des hospices et maisons de retraite. Cette liste donne tous les renseignements utiles (conditions d'admission, prix de journée, etc.) pour le placement des personnes des deux sexes, dans 492 maisons de retraite de toutes les régions de la France.

Le prix de chaque liste est de 2 fr. 50 ; franco domicile : 3 fr.

En vente à l'Office Central des Œuvres de Bienfaisance, 175, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

PARIS

Cours de Thérapeutique. — M. Aubertin, assisté de M. Chabrol, a commencé un cours élémentaire de Thérapeutique le vendredi 5 Avril, à 16 h., à l'amphithéâtre Vulpian. Il le continuera les lundis, mercredis et vendredis à la même heure et au même endroit. Ce cours, qui sera terminé le 15 Juin, est destiné plus spécialement aux étudiants mobilisés.

Conférences d'Hygiène. — Les conférences d'Hygiène de M. Joannon auront lieu à partir du lundi 8 Avril, les lundis, mercredis, vendredis, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian.

ORLÉANS

Hôpital-Hospice. — Un poste d'interne suppléant en chirurgie est actuellement vacant à l'Hôtel-Dieu d'Orléans. Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur général des Hôpitaux d'Orléans.

CORPS DE SANTE

Armée métropolitaine

Active.

Promotions. — Sont promus :

Au grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : Montel, Jourdan, Guillaume, Sarrat, Belbèze, Sondag, Jame.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins commandants (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : Baron, Liégeois, Bonnet, Didiée, Desplats, Barboni, Massonnaud, Le Lyonnais, Rambault, Cros, Lerouge).

Au grade de médecin commandant : MM. les médecins capitaines (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : Frejaville, Le Renard, Robert, Valette, Cosnier, Courrier, Calmet, Marty, Roussel, Sempé, Carrière, Labrousse, Combescot, Crosnier, Demontes, Castan.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : 3e tour (ancienneté) : M. Rebardy. 1er tour (choix) : M. Sabatier. 2e tour (choix) : M. Michard. 3e tour (ancienneté) : M. Legrand. 1er tour (choix) : M. François. 2e tour (choix) : M. Guignon. 3e tour (ancienneté) : M. Michel. 1er tour (choix) : M. Garitan. 2e tour (choix) : M. Delorme. 3e tour (ancienneté) : M. Notin. 1er tour (choix) : M. Ghémard. 2e tour (choix) : M. Michaux. 3e tour (ancienneté) : M. Bratigny. 1er tour (choix) : M. Ollivier. 2e tour (choix) : M. Joffre. 3e tour (ancienneté) : M. Broch. 1er tour (choix) : M. Castellani. 2e tour (choix) : M. Pocréaux. 3e tour (ancienneté) : M. Thiollet.

(*Journal Officiel* du 3 Avril 1940.)

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 8 Mars 1940, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin commandant : MM. Bilhaut et Bazin.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Bonnafy-Deroys, Burger et Raynal.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Leseney, Guitard, Archimbaud, Capdeville, Evrard, Simonnet, Petremant et Pinesse-Wolf.

(*Journal Officiel* du 22 Mars 1940.)

Nominations. — Par décret du 13 Mars 1940, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

Avec le grade de médecin colonel : M. le médecin colonel retraité Truchetet, 8e région.

(*Journal Officiel* du 16 Mars 1940.)

— Par décret du 27 Mars 1940, sont nommés, à compter du 25 Mars 1940, dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé et, par décision ministérielle du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant :

MM. les médecins auxiliaires : Chamalet, région de Paris ; Guyonnaud, 9e région.

MM. les médecins sous-aides-majors : Cournand, région de Paris ; Jeanjean et Coulois, 15e région ; Drouet, 9e région ; Aymard, région de Paris ; Fumet, 2e région ; De Fresquet, région de Paris ; Bonnet, 15e région ; Fraenkel, région de Paris ; Mazet, 13e région.

MM. les médecins auxiliaires : Barbe, 3e région ; Hugues, 5e région ; Plicque, région de Paris ; Heuze, 4e région ; Bourguet, 15e région ; Guérin, 9e région ; Villette, 2e région ; Chevalier, 3e région ; Lespinasse, 18e région ; Sivadon, 13e région ; Marot, 6e région ; Geray, 4e région ; Jais, région de Paris ; Peturaud, 9e région ; Schoengrun, région de Paris ; Aubijoux, 5e région ; Guyot, 2e région ; Bourgeois, 4e région ; Lagier, 15e région ; Breton, 5e région ; Delbecq et Brel, 13e région ; Petitou, 18e région ; Paillard, région de Paris ; Girard, 4e région ; Veyrine, 2e région ; Rouques, région de Paris ; Clavel, 14e région ; Lévy, 18e région ; Forget, Leconte, Stora et Trompeter, région de Paris ; Nedelec, 18e région ; Morand, 14e région ; Fardeau et Dutheil, 9e région ; Butzbach, 7e région ; Roubinet, 9e région.

La région indiquée est celle chargée de l'établissement des dossiers généraux (C. M. n° 1333 1/7 du 15 Février 1940). La prise de rang de ces officiers dans leur grade sera fixée par un décret ultérieur (application de la loi du 15 Mars 1927).

(*Journal Officiel* du 31 Mars 1940.)

— Par décret du 30 Mars 1940, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé et, par décision ministérielle du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : MM. les médecins aspirants ci-après désignés (rang du 5 Avril 1940) : Fournier, 1re région ; Stagnara, 7e région ; Brochard, 14e région ; Bethoux et Gau, 16e région ; Brodeur, 17e région ; Lévy, 20e région ; Aron, 19e région ; Roche, fronts tunisiens ; Michaud, troupes du Maroc.

Est nommé dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du 23 Janvier 1940, jour de l'acceptation de son offre de démission conditionnelle :

Au grade de médecin sous-lieutenant (rang du 23 Janvier 1937) : M. le lieutenant de réserve d'artillerie, titulaire du diplôme de docteur en médecine Fitte, 11e région.

Promotions. — Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé (sans rappel de solde antérieur au 15 Avril 1940) :

Au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants ci-après désignés (rang du 21 Mars 1939) : Brisset, Karcher et Lengrand.

(Rang du 21 Septembre 1939) : Roy, Alexandre, Choain, Liégeois, Maillet, Courty, Taranger, Sarrus, Granier, Chaumelle, Bricaire et Dubost.

Est promu dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé :

Au grade de médecin lieutenant (rang du 13 Juillet 1939) : M. le médecin sous-lieutenant de réserve Verges, 11e région

(*Journal Officiel* du 2 Avril 1940.)

Marine

Réserve.

Promotions. — Par décret du 13 Mars 1940, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Pierre, médecin en chef de 2e classe, en complément de cadres.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Paponnet, médecin principal, en remplacement de M. Pierre, promu.

Au grade de médecin principal : 1er tour (ancienneté). M. Duval, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Paponnet, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour (ancienneté). M. Seince, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Duval, promu. — 2e tour (ancienneté). M. Bertaud du Chazaud, médecin de 2e classe, en complément de cadres. — 3e tour (choix). M. Marty, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

(*Journal Officiel* du 16 Mars 1940.)

Troupes Coloniales

Active.

Promotions. — Sont promus : *Au grade de médecin colonel* (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : MM. les médecins lieutenants-colonels : Huot, Marquand, Vogel, Robert.

Au grade de médecin lieutenant-colonel (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : MM. les médecins commandants Foucque, Lacommère, Leschi, Meydieu, Cheneveau, Delprat, Phiquepal-d'Arusmont, Galland.

Au grade de médecin commandant (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : MM. les médecins capitaines : Dias-Cavaroni, Escudier, Tregouët, Habert, Le Bihan, Lamy, Perrin, Charpentier, Carel, Morard, Taillard, Franceschini, Soulage, Sohier.

Au grade de médecin capitaine (pour prendre rang du 25 Mars 1940) : Les médecins lieutenants : 3e tour (choix) : M. Henric. 1er tour (ancienneté) : M. Isoard. 2e tour (choix) : M. Porte. 3e tour (choix) : M. Aléonard. 1er tour (ancienneté) : M. Mons. 2e tour (choix) : M. Faure. 3e tour (choix) : M. Abadie. 1er tour (ancienneté) : M. Dilhac. 2e tour (choix) : M. Casile. 3e tour (choix) : M. Bouthillier. 1er tour (ancienneté) : M. Martin. 2e tour (choix) : M. Barrau. 3e tour (choix) : M. Couzi. 1er tour (ancienneté) : M. Paravisini. 2e tour (choix) : M. Forces. 3e tour (choix) : M. Astesiano. 1er tour (ancienneté) : M. Ghersi.

(*Journal Officiel* du 3 Avril 1940.)

Réserve.

Promotions. — *Au grade de médecin général inspecteur :* M. le médecin général Blanchard.

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Bourgarel. (*Journal officiel* du 16 Mars 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

1er-6 AVRIL 1940. — M. Bourdon : *Quelques préjugés en obstétrique.* — M. Cywje : *Contribution à l'étude du « délire à deux ».* — M. Nansot : *Les accidents mortels consécutifs à la ponction lombaire.* — M. Fontaine : *L'ectopie rénale croisée.* — M. Nguyen-Ngoc-Cung : *Contribution à l'étude de la forme méningée pure de la spirochétose utéro-hémorragique.* — Mlle Léonard : *Les brucelloses en Normandie.* — M. Delestre : *Les travaux anatomiques à travers les âges.* — Mme Siegler : *Sur quelques cas de septico-pyohémie post-angineuse à* Bacillus funduliformis *évoluant spontanément vers la guérison.* — M. Causse : *De quelques aspects psychologiques de la défense passive.* — M. Nirenberski : *Injections intra-médullaires osseuses de fer dans le traitement des états anémiques.* — M. Corbineau : *A propos d'un cas de formation polykystique localisée du rein.*

8-13 AVRIL 1940. — M. Cagniart : *Sur le traitement actuel de l'angine de poitrine.* — M. Besserve : *Etude clinique et pathogénique de la dysostose cléido-crânienne.* — M. Quémeneur : *Les formes associées de l'hyperthyroïdisme et d'autres troubles des glandes endocrines.* — M. Morel-Fatio : *Les tuberculoses de la main par inoculation accidentelle du bacille bovin.* — M. Berthon : *Les luxations des quatre derniers métacarpiens.* — M. Thésée : *La conception actuelle de la néphrose lipoïdique.* — M. Yvonneau : *Mécanisme d'action des organo-soufrés.* — M. Evrard : *Contribution à l'étude de l'aspect intra-gastrique des dermatoses.* — M. Pley : *L'énophtalmie traumatique.* — M. Champeix : *De quelques cas de polynévrite de Korsakoff traités par la vitamine B.* — M. Baccouche : *Action du glycérophosphate de chaux dans les états infectieux.* — M. Williot : *Contribution à l'étude de l'invagination iléo-iléale chez l'adulte.* — M. Chrétien : *Contribution à l'étude de la physiologie du système nerveux végétatif : la cholinestérase.* — M. Ecale : *Aperçu historique sur la transfusion sanguine.* — M. Ciaplic : *Eventualités neuro-psychiatriques civiles des raids aériens.* — M. Glück : *La découverte de Lejumeau de Kergaradec : l'application de l'auscultation à l'art des accouchements.* — M. Hoffmann : *Le cas de Maupassant.* — M. Isabel : *La cristallisation du chlorure de cuivre. Son application au diagnostic du cancer et de la tuberculose.* — M. Hirsch : *Les lésions pleurales primitives ou secondaires chez les tuberculeux chirurgicaux.* — Mme Pailler : *Temps écoulé entre les premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire et la première radiographie.* — M. Babon : *Contribution à l'étude des tuberculoses ouvertes ou fermées.* — M. Garrec : *Considérations sur la pathogénie des états bacillaires chroniques.* — M. Vieillefosse : *Les hémorragies et le syndrome malin typhoïdiques. L'hémothérapie des maladies typhoïdiques.* — M. Raynaud : *Vers l'évolution sociale du thermo-climatisme français.* — M. Leibovici : *De la contracture pariétale dans les hémorragies intrapéritonéales.* — M. Durand : *A propos d'un cas d'éclatement d'estomac par contusion abdominale.* — M. Leconte : *Bruits d'oreille et sympathique.* — M. Bailly : *Résultats de la thérapeutique sulfamidée locale dans les affections aiguës et chroniques du rhino-pharynx et de l'oreille.* — M. Mossé : *La fièvre aphteuse chez l'homme ; ses rapports avec l'épizootie.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

3 AVRIL 1940. — M. Jeandot : *La vésication en clinique équine.* — M. Minguet : *Etude expérimentale de l'azoospermie par les sulfamides chez le chien et le cobaye.*

10 AVRIL 1940. — M. Briache : *Les corps gras d'origine animale et les industries annexes des abattoirs.*

Nancy

DOCTORAT D'ETAT.

1er TRIMESTRE 1940. — M. Brenet : *Récidives de mal de Pott après greffe d'Albee.* — M. Collin : *Cancers du col restant après hystérectomie subtotale.* — M. Harter : *A propos d'un cas d'insuffisance surrénale subaiguë sans pigmentation.* — M. Renard : *Quelques données sur la sclérose tubéreuse (ou hypertrophique) de Bourneville.* — M. Grauzam : *Contribution à l'étude du syndrome de Klippel Feil.* — M. Ruff : *A propos d'un cas de syringomyélie avec hypertrophie d'un membre supérieur.* — M. Père : *Modifications de la moelle osseuse hématogène sous l'influence des rayons X. Etude du myélogramme sternal.* — M. Lacour : *Du traitement préventif de la luxation congénitale de la hanche chez le tout jeune enfant.* — M. Tondre : *L'alcoolisme, fléau social.* — M. Daudier : *Contribution à l'étude des propagations osseuses des épithéliomas de l'utérus.* — M. Gaillot : *Contribution à l'étude des leucosarcomatoses.* — M. Stein : *L'aigrette du nouveau-né.* — Mlle Bozzolo : *Contribution à l'étude des perforations gastriques après gastro-entérostomie.* — M. Roux : *Considérations sur le fonctionnement de l'hôpital sanatorium Villemin.* — M. Sintive : *Technique des injections viscérales. Le mélange acétone-celluloïd avec la seringue de Schneidel Reiner.* — M. Schauder : *La maladie de Thomsen. Essai de traitement par la quinine.* — M. Guillemin : *A propos de quelques observations d'amputation de Ricard (Indications, technique, avantages).* — M. Rougevin : *A propos d'un cas de tumeur cérébrale à marche rapide simulant une encéphalite.* — M. Weintrob : *Interventions chirurgicales chez les hémophiles.* — Mlle Fersztenberg : *Corps étrangers solides de l'utérus.* — M. Chaudron : *La sulfamidothérapie dans les pneumopathies aiguës.* — M. Poirot : *Contribution à l'étude des syndromes de la fossette latérale du bulbe. Syndrome de Wallenberg.* — M. Mansuy : *Etude sanitaire et médico-sociale de la colonie de vacances de « La pierre attelée », édifiée à Saint-Brevin-l'Océan (Loire-Infér.)* par *la caisse départementale des Assurances Sociales de Meurthe-et-Moselle.* — M. Bretagne : *A propos d'un cas de luxation tarso-métatarsienne traitée par l'orthopédie.* — M Renan : *La syphilis péritonéale de l'adulte.* — M. Fayet : *La grossesse et l'accouchement chez les jeunes primipares.* — Mlle Andermann : *Les fractures isolées de la tête du radius.* — M. Arbonville : *Traitement de la dysménorrhée des jeunes filles.* — M. Ledoux : *L'endocardite mélitococcique.* — M. Hermant : *Paralysies temporaires du diaphragme par alcoolisation graduée du nerf phrénique et de ses anastomoses.* — M. Lemaire : *Contribution à l'étude clinique des cancers de l'ampoule de Vater.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Société Civile des Porteurs d'Obligations de la Clinique Médicale de Paris.

Siège social : 6, rue Piccini, Paris.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE SUR DEUXIÈME CONVOCATION.

Messieurs les Porteurs d'obligations de la Clinique Médicale de Paris sont convoqués en deuxième Assemblée de la Masse à la requête de l'Administrateur de la Société Civile et du Conseil d'administration de la Société débitrice pour le vingt-sept Avril mil neuf cent quarante, à onze heures trente, à la salle des Ingénieurs Civils, 19, rue Blanche, à Paris, la première Assemblée convoquée pour le 30 Mars 1940, à onze heures, n'ayant pu délibérer valablement faute de quorum (863 obligations sur 3.522). Cette deuxième Assemblée délibérera sur l'ordre du jour suivant qui était celui de la première Assemblée :

1° Délibération et vote sur la continuation du fonctionnement de la Société Civile des porteurs d'obligations de la Clinique de Paris, conformément à ses statuts dans les termes de l'article 33 du décret-loi du 30 Octobre 1935.

2° Modification des statuts, notamment de l'article II.

3° Remplacement de l'Administrateur adjoint, décédé.

4° Délibération et vote sur une convention à passer avec la Clinique de Paris, comportant en particulier :

a) Suspension du paiement des coupons d'intérêts exigibles le premier Novembre mil neuf cent trente-neuf, et de tous ceux qui viendront à échéance pendant la durée de la guerre et six mois après le décret fixant la fin des hostilités.

Report de l'échéance de ces coupons à la date de remboursement de la dette.

b) Suspension de l'amortissement et de tous remboursements d'obligations pendant la durée de la guerre et une période de six mois après le décret fixant la fin des hostilités, le tableau d'amortissement s'augmentant d'autant d'annuités nouvelles à la suite de la dernière.

Pour pouvoir assister à cette assemblée, les propriétaires d'obligations au porteur devront déposer leurs titres soit au Siège social, soit chez un Officier ministériel, soit dans une Banque ou dans un Etablissement de crédit de notoriété indiscutable, cinq jours au moins avant la réunion.

Cette Assemblée est convoquée après requête adressée à M. le Président du Tribunal Civil de la Seine le 19 Décembre 1939.

L'Administrateur de la Société Civile des Obligataires.

Le Conseil d'administration de la Clinique Médicale de Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE ÉPREUVE D'APTITUDE AUX EFFORTS PHYSIQUES

LE TEST DU PAS GYMNASTIQUE SUR PLACE

Par C. LIAN

Pour les médecins chargés d'examiner les militaires se plaignant de troubles cardiaques, la décision est assez facile à formuler lorsqu'un examen complet a fait découvrir une affection d'une certaine gravité, comme une cardiopathie valvulaire, une moyenne ou grande insuffisance cardiaque, une arythmie complète par fibrillation auriculaire, une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, une moyenne ou grande hypertension artérielle, une angine de poitrine accompagnée de déformations électrocardiographiques et radiologiques cardio-aortiques, etc.

Toutes ces affections entraînent la réforme.

Mais il n'en est plus du tout de même lorsque l'auscultation et la radiologie cardio-aortiques, l'électrocardiographie et la sphygmomanométrie ont donné des résultats normaux. C'est le cas chez de nombreux militaires qui se plaignent de ne pouvoir faire leur service en raison de palpitations et de dyspnée d'effort avec ou sans douleurs précordiales. Nous faisons allusion à ces nombreux cas, bien connus depuis la guerre 1914-1918, où les troubles fonctionnels relèvent exclusivement d'une hyperexcitabilité sympathique, et qui ont reçu les appellations les plus diverses : *cœur de guerre, cœur irritable, instabilité cardiaque, névrose tachycardique*, etc. Nos recherches faites au cours de la dernière guerre nous ont montré que le *cœur irritable est assez souvent la séquelle d'une maladie toxi-infectieuse, en particulier le rhumatisme articulaire aigu*, moins souvent la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, etc.

Au moment où nous avons formulé cette remarque, en 1915, c'était là une notion étiologique toute nouvelle, et elle reste d'un très grand intérêt pratique [1]. Faute de la connaître en effet, on pourrait se croire presque forcé d'incriminer une cardiopathie organique, chez un sujet dont les troubles cardiaques sont apparus au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, et chacun sait combien les souffles dits cardio-pulmonaires peuvent faire croire à tort à l'existence d'une cardiopathie valvulaire. A noter enfin que cette hyperexcitabilité sympathique post-infectieuse, si elle peut disparaître au bout de quelques années, peut assez souvent durer toute la vie du sujet.

En dehors de l'origine toxi-infectieuse, nous avons remarqué qu'il y a lieu d'incriminer le *surmenage* [2], ainsi que les *émotions* et les *commotions* [3].

Ces divers facteurs étiologiques peuvent, à notre avis, créer de toutes pièces le syndrome du cœur irritable, mais assez souvent ils ne font que révéler, en l'accentuant beaucoup, une hyperexcitabilité sympathique constitutionnelle (Gallavardin).

Quoique ces sujets aient seulement une hyperexcitabilité sympathique surtout cardiaque, il n'est pas douteux cependant qu'un certain nombre d'entre eux sont dans l'impossibilité de supporter les fatigues de la vie des combattants. Nous nous en sommes bien rendu compte pendant la dernière guerre, au cours de l'année que nous avons vécue comme médecin aide-major d'un bataillon d'infanterie.

Mais comment apprécier l'aptitude aux efforts physiques chez ces palpitants ? Il n'est pas douteux que c'est là une tâche difficile, comme nous l'a montré l'expérience de la dernière guerre et comme nous le rappelle notre affectation militaire actuelle.

A vrai dire, la difficulté n'est pas encore trop grande quand on constate une grande accélération cardiaque au repos dans le décubitus, atteignant ou dépassant 120 pulsations, ou même quand pareille accélération existe seulement dans la station debout : on sait en effet que, dans le cœur irritable, l'accélération cardiaque est en général beaucoup plus accentuée dans la station debout que dans le décubitus. Encore est-il capital de ne pas se baser sur un seul examen, faut-il répéter les numérations du pouls, et ne prendre une décision qu'après une observation plus ou moins prolongée du militaire à l'ambulance ou à l'hôpital, où le pouls sera compté matin et soir, tant dans le décubitus que dans la station debout : cela afin de diminuer l'influence de l'émotion chez le militaire en examen, ou même de parer à quelque supercherie éventuelle.

En effet, la plupart des sujets ayant une grande accélération permanente sont inaptes aux grands efforts physiques. Néanmoins, il est indiqué de leur faire exécuter un effort sous les yeux du médecin.

Mais où la tâche présente le maximum de difficultés, c'est quand l'accélération cardiaque n'atteint pas 120 pulsations au repos. *Il devient alors indispensable d'examiner ces sujets immédiatement après un effort effectué sous les yeux du médecin*. Telle est la nécessité qui s'était imposée à nous pendant la dernière guerre et nous avait conduit à réaliser l'épreuve du pas gymnastique sur place. Ce test nous a rendu de très grands services, ainsi qu'à de nombreux médecins pendant la dernière guerre, et depuis lors a été très utile dans l'examen des sujets se livrant à des exercices sportifs.

En reprenant contact avec les fonctions médicales militaires, nous venons de nouveau d'apprécier les services rendus par cette épreuve, et il nous paraît utile d'en mentionner brièvement la technique et l'interprétation pour les anciens qui les auraient oubliées, et pour les jeunes susceptibles de ne pas les connaître.

C'est au cours de nos recherches sur cette question que fut publiée l'épreuve de Martinet [4], basée à la fois sur les variations de la pression artérielle et de la fréquence du pouls après un effort (20 flexions sur les membres inférieurs dans la station debout). Nous avons laissé de côté les variations tensionnelles parce que leur interprétation nous a paru complexe et difficile, et aussi parce que la rapidité de mesures tensionnelles en série met le médecin dans les meilleures conditions pour faire des erreurs de mensuration sphygmomanométrique. De même, nous n'avons pas adopté comme effort-standard les flexions sur les membres inférieurs, car il nous a paru désirable de demander aux militaires un effort un peu plus grand. C'est après des tentatives diverses que nous avons choisi, en 1916, le pas gymnastique sur place [5], car c'est un effort familier aux militaires, et facile à mettre en œuvre dans la salle des malades ou dans le cabinet d'examen : ce n'est pas le cas pour diverses épreuves proposées ultérieurement par Laubry et Lidy [6] (course de 100 *m.* au pas gymnastique), par Gallavardin [7] (montée et descente de 30 marches d'escalier), etc. [8].

Epreuve du pas gymnastique sur place. — Le sujet fait sur place du pas gymnastique, en fléchissant les jambes à angle droit sur les cuisses.

Le rythme de la course est réglé à 2 pas par seconde, soit 10 à 12 pas pour chaque période de cinq secondes. Au bout d'une minute, on arrête l'épreuve et l'on note le chiffre des pulsations radiales dans le premier quart de minute qui suit la fin de la course ; on commence donc à compter les pulsations immédiatement à la fin de l'épreuve. Pendant cette numération, le sujet reste debout, immobile, silencieux ; les mouvements, la conversation troubleraient en effet les résultats.

Pendant cette épreuve, le médecin observe l'allure générale du sujet, son état d'équilibre (certains sujets vacillent après l'épreuve), la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires, l'aspect des jugulaires, etc. En général, à la fin du pas gymnastique, la respiration est un peu bruyante et le calme respiratoire se produit au moment où le pouls a retrouvé son état d'équilibre.

Le tableau ci-contre montre schématiquement la gamme des variations de fréquence du pouls, et le qualificatif à appliquer aux résultats de l'épreuve.

En somme, le *résultat est* NORMAL *quand le retour au chiffre initial, ou tout au moins à un état d'équilibre voisin de ce chiffre, a lieu au début de la deuxième ou de la troisième minute après la fin du pas gymnastique. Le résultat est* MAUVAIS *quand le pouls atteint 40 au quart de minute à la fin du pas gymnastique, ou quand le retour à l'état d'équilibre a lieu seulement au début de la sixième minute. Entre le résultat normal et le mauvais se place le résultat*

1. C. LIAN : *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 15 Juin 1915 ; *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1918 ; *Journal méd. franç.*, Mai 1918.

2. C. LIAN : Réunion méd. de la IV[e] Armée, 2 Juin 1916. (Compte rendu dans *La Presse Médicale.*)

3. C. LIAN : *Journal méd. franç.*, Mai 1918.

4. MARTINET : *La Presse Médicale*, 20 Janvier 1916, 27.

5. C. LIAN : Réunion méd. de la IV[e] Armée, Juillet 1916, in *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1916 et 7 Décembre 1916.

6. LAUBRY et LIDY : *Arch. des mal. du cœur*, Février 1917.

7. GALLAVARDIN : *Arch. des mal. du cœur*, Septembre 1917.

8. Nous renvoyons pour plus de détails à notre étude d'ensemble : « Les Epreuves fonctionnelles cardiaques ». *Annales de Médecine*, Septembre 1918, **5**, n° 4.

MEDIOCRE, *où le retour à la normale survient seulement au début de la quatrième ou de la cinquième minute.*

Quand on a fait cliniquement le diagnostic de

CAS	NOMBRE DE PULSATIONS par 15 secondes								APTITUDE cardiaque à l'effort
	Avant l'épreuve	Au début de chaque minute après l'exercice							
		1	2	3	4	5	6	7	
I . . .	20	27	20	20	»	»	»	»	Très bonne.
II . . .	18	28	20	18	»	»	»	»	Bonne.
III . . .	17	32	19	18	19	18	»	»	Passable.
IV . . .	22	38	28	26	22	23	»	»	Médiocre.
V . . .	20	42	32	28	27	24	22	22	Mauvaise.

cœur irritable, et que l'épreuve du pas gymnastique sur place a donné un résultat normal, la conclusion est extrêmement simple : le militaire doit être maintenu au service armé dans son unité. Bien plus, s'il avait été réformé ou versé dans le service auxiliaire pour ses seuls troubles cardiaques, il serait justiciable d'une proposition pour être versé dans le service armé.

La décision est plus délicate quand le résultat de l'épreuve du pas gymnastique sur place n'est pas normal. Aussi, comme nous l'avons déjà dit plus haut, est-il capital d'observer le sujet dans une ambulance ou un hôpital pendant une ou plusieurs semaines et de répéter plusieurs fois l'épreuve du pas gymnastique.

Si le résultat de l'épreuve a été et se maintient mauvais, l'état du sujet est difficilement compatible avec les exigences du service des combattants. Il est possible cependant que de tels sujets puissent être maintenus dans leur unité combattante : il faut pour cela que le commandement s'efforce de ménager ces hommes, ou de les affecter à un poste pas trop pénible. Si ces circonstances ne se réalisent pas, on sera amené, selon les cas, à proposer ces militaires pour un changement d'arme en s'inspirant de leurs aptitudes particulières, ou même pour le service auxiliaire.

Si le résultat de l'épreuve a été et se maintient médiocre, on s'efforcera de maintenir le militaire dans son unité, en le signalant seulement comme ayant besoin de quelques ménagements. Ce ne sera que dans des cas exceptionnels qu'on aura à envisager le changement d'arme ou le passage dans le service auxiliaire.

Tels sont les enseignements que nous avons tirés de l'emploi de ce test pendant la dernière guerre, tant dans un bataillon d'infanterie que dans une ambulance divisionnaire, une ambulance d'Armée et, enfin, dans un hôpital de l'intérieur. Ils nous sont actuellement un guide précieux dans les décisions militaires difficiles que nous avons à prendre chaque jour dans un Centre régional de Cardiologie.

Ces conclusions pratiques sont valables, quelle que soit l'interprétation qu'on donne de l'intensité et de la durée de l'accélération cardiaque après un effort.

Sans nous attarder longuement à une discussion théorique, nous mentionnerons cependant quelques données utiles à connaître concernant les causes de l'accélération cardiaque d'effort.

Certes, les porteurs d'une cardiopathie organique compliquée d'insuffisance cardiaque (grande dyspnée d'effort avec ou sans bruit de galop, râles sous-crépitants des bases pulmonaires, gros foie, œdèmes) ont habituellement une accélération cardiaque d'effort plus intense et plus durable qu'un sujet sain et qu'un cardiaque organique sans insuffisance cardiaque.

Mais *les sujets n'ayant pas de cardiopathie organique et ayant un simple cœur irritable ont une accélération cardiaque encore plus intense et plus durable que les cardiaques avec insuffisance cardiaque.*

Par conséquent, comme nous l'avons toujours dit, *l'épreuve du pas gymnastique sur place ne peut faire la différenciation entre les cardiaques organiques avec ou sans insuffisance cardiaque et les sympathicotoniques : ce diagnostic est du domaine de l'examen complet.* Ainsi, un insuffisant aortique peut avoir un résultat normal dans l'épreuve du pas gymnastique sur place, un cœur irritable, un résultat mauvais ; et un insuffisant aortique peut avoir un résultat médiocre ou mauvais aussi bien du fait d'une insuffisance cardiaque que du fait de la coexistence d'un cœur irritable, car le cardiaque organique n'est pas à l'abri de l'hyperexcitabilité sympathique.

Il est certain aussi que l'émotivité et l'absence d'entraînement aux exercices physiques jouent un rôle considérable dans l'intensité et la persistance de l'accélération cardiaque d'effort.

Donc *des facteurs nerveux psychiques et réflexes s'associent aux nécessités mécaniques de l'hydraulique circulatoire pour causer l'accélération cardiaque d'effort.*

C'est sans méconnaître ces données fondamentales concernant la genèse de l'accélération cardiaque d'effort que nous avons formulé et que nous maintenons nos conclusions sur la valeur pratique de l'épreuve du pas gymnastique sur place.

En effet, quand un sujet atteint de cœur irritable a 160 pulsations après l'effort minime d'un pas gymnastique sur place, on est bien fondé à considérer que le cœur est placé ainsi dans les plus mauvaises conditions de fonctionnement. Pour peu que l'effort physique soit plus violent ou plus prolongé, l'accélération cardiaque va être encore plus intense et plus durable et l'organisme ne pourra plus continuer son effort dans de pareilles conditions. Qu'advient-il en effet chez les sujets ayant un degré très accentué de cœur irritable et astreints à un effort important et prolongé : leur cœur bat très vite et très violemment ; ils sont essoufflés, couverts de sueurs ; ils finissent par être en proie à un état vertigineux et par tomber à terre avec ou sans perte de connaissance.

Par conséquent, qu'un sujet soit cardiaque ou simplement sympathicotonique, s'il a un résultat mauvais à notre épreuve du pas gymnastique sur place, il est certainement un sujet qui, au moins momentanément, est inapte aux grands efforts physiques. Donc si l'on observe un certain temps ce sujet, si l'on répète chez lui l'épreuve avec les mêmes mauvais résultats, on est fondé à considérer qu'il ne peut supporter les fatigues de la vie du combattant.

A vrai dire, les efforts physiques, les émotions ne sont pas quelque chose de réellement dangereux chez les sujets qui sont seulement des sympathicotoniques. Il n'en résultera pas d'accidents sérieux, pas d'insuffisance cardiaque en particulier, mais l'hyperexcitabilité sympathique s'accentuera et l'aptitude aux efforts physiques diminuera encore.

Nous avons déjà signalé à diverses reprises que, chez les jeunes gens s'adonnant avec excès aux exercices sportifs, les troubles cardiaques ne sont presque toujours que de l'hyperexcitabilité sympathique : *trop souvent on appelle* CŒUR FORCÉ *ce qui est simplement un* CŒUR IRRITABLE SPORTIF. Les véritables accidents d'insuffisance cardiaque aiguë ne peuvent être le fait que de performances véritablement extraordinaires et restent des curiosités cliniques, en dehors des sujets porteurs d'une cardiopathie organique.

En conclusion, nous dirons que le domaine de l'épreuve du pas gymnastique sur place est, au point de vue pratique, celui du cœur irritable, c'est-à-dire celui de l'hyperexcitabilité sympathique. Dans ce cadre, elle est précieuse, car elle aide grandement à se rendre compte si, malgré l'absence de toute cardiopathie organique, certains sujets sont cependant inaptes aux grands efforts physiques, du seul fait de leur hyperexcitabilité -sympathique : d'où le grand intérêt pratique de l'épreuve du pas gymnastique sur place dans la Médecine Militaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

La décision militaire est difficile chez les soldats assez nombreux qui, n'ayant aucune cardiopathie organique, se plaignent, certains à juste titre, de ne pouvoir faire leur service en raison de palpitations et de dyspnée d'effort avec ou sans douleurs précordiales, et ont seulement un « cœur irritable », c'est-à-dire une simple hyperexcitabilité sympathique. Celle-ci est la séquelle durable d'une maladie toxi-infectieuse, ou bien la conséquence du surmenage ou d'émotions. Elle est souvent favorisée par une hyperexcitabilité sympathique constitutionnelle.

Pour résoudre cette difficulté, il est indispensable d'examiner ces soldats pendant et après un effort exécuté sous les yeux du médecin. C'est dans ce but que nous avons réglé, au cours de la guerre 1914-1918, l'épreuve du pas gymnastique sur place, épreuve que nous rappelons car nous venons de constater de nouveau les grands services qu'elle est susceptible de rendre.

Pas gymnastique sur place pendant une minute. Numération du pouls, le soldat étant dans la station debout : avant l'épreuve, puis dès la fin du pas gymnastique, puis pendant le premier quart de chaque minute suivante.

Le résultat est normal quand le retour du pouls au chiffre initial, ou tout au moins à un état d'équilibre voisin de ce chiffre, a lieu au début de la deuxième ou de la troisième minute après la fin du pas gymnastique. Dans ce cas, le militaire, atteint seulement de cœur irritable, est à maintenir dans le service armé.

Le résultat est mauvais quand le pouls atteint 160 à la fin du pas gymnastique, ou quand le retour à l'état d'équilibre se produit seulement à la sixième minute, ou plus tard. Si un pareil résultat se maintient après une période de repos à l'ambulance ou à l'hôpital, le soldat ne pourra être maintenu à son unité combattante que si le commandement peut le ménager ou lui donner un poste peu pénible. Sinon, il y a lieu d'envisager le changement d'arme ou le passage dans le service auxiliaire.

Les résultats intermédiaires ou médiocres conduisent à s'efforcer de maintenir le soldat dans son unité, en le signalant comme ayant besoin de ménagements.

Telle est l'indication fournie par cette épreuve dont le résultat est, bien entendu, à confronter avec les données de l'examen complet.

Des facteurs nerveux psychiques et réflexes s'associent aux nécessités mécaniques de l'hydraulique circulatoire pour causer l'accélération cardiaque d'effort. L'épreuve du pas gymnastique ne renseigne donc en rien sur la cause de l'accélération cardiaque d'effort ; le diagnostic étiologique est du ressort de l'examen complet.

Par contre, cette épreuve révèle l'aptitude aux efforts physiques du sujet examiné ; en effet, il est évident que si un effort minime fait battre le cœur à 160 pulsations, celui-ci se trouve ainsi placé dans de très mauvaises conditions de fonctionnement. L'expérience a montré, en effet, que si de pareils sujets sont soumis à un effort important et prolongé, leur cœur bat très vite et très violemment ; ils sont essoufflés, couverts de sueurs, et ils finissent par être en proie à un état vertigineux et par tomber à terre avec ou sans perte de connaissance.

L'épreuve du pas gymnastique sur place présente donc un grand intérêt pratique dans la Médecine Militaire.

IRRADIATION ULTRA-VIOLETTE, PRIMAIRE, DES PLAIES SOUILLÉES

Par **Henri PASCHOUD,**
(Lausanne).
Ancien chef de secteur chirurgical, ancien Chirurgien d'H. O. E.

Il s'agit d'une extension de l'irradiation opératoire des plaies [1], que l'état de guerre m'incite à publier sans tarder. Si la plaie « fraîche » en tire un bénéfice évident, celle qui se trouve depuis des jours déjà en mal d'évolution infectieuse en est aussi influencée. Nous donnerons pour commencer 4 exemples détaillés des faits significatifs dont nous voulons signaler l'importance pour la plaie de guerre. Le lecteur voudra bien prêter son attention aux temps de guérison, à l'analgie, à la simplicité d'évolution.

Observation I. — M. Louis Bla..., 20 ans, 6 Juin 1934 (Dr Descombaz, Lutry). Plaie anfractueuse, tunnellisée, allant de l'aisselle gauche (entrée 12 *cm.*) à la région sus-claviculaire gauche (sortie 3 *cm.*), par empalement sur une « ridelle » de char à foin. Date d'une heure. Bords cutanés contus, déchirés, souillés. Le radial en bas, le paquet vasculo-nerveux plus haut sont dénudés dans l'entonnoir axillaire. De nombreuses fibres de foin souillent cette plaie. Vers le fond, le pectoral est noirâtre, effiloché; la ridelle l'a traversé. Aucune hémorragie. L'inspection de la plaie sus-claviculaire montre que la ridelle a rasé la face supérieure de la clavicule, déchirant aponévrose et insertions musculaires, ruginant le périoste, dénudant l'os sans le fracturer. On y retrouve quelques débris de foin et un petit lambeau de tissu de coton imbibé de sang. 1° Nettoyage de la plaie sus-claviculaire, hémostase. Le brûleur de la lampe Kromayer-Havlicek à découvert (le filtrage n'existait pas encore) est « présenté » pendant trois minutes à 2 *cm.* de cette plaie relativement plane. Suture approximative de l'aponévrose et suture totale du plan cutané après un léger avivement de quelques parties du liséré; 2° nettoyage, forcément incomplet, de l'entonnoir axillaire (il faudrait sectionner les pectoraux), lavage à l'eau oxygénée. Le brûleur est introduit (manche désinfecté) dans la vaste plaie; il y est promené (contacts fugaces) pendant quatre minutes. Avivements partiels du liséré, sutures séparés totales de l'aponévrose et de la peau, petit drain soupape par orifice de drainage sous-axillaire (forte lymphorrhée, à peine teintée en rose pâle). Pansement habituel, sérum antitétanique et antipneumococcique. Bras au corps en écharpe de Mayor. Suites idéales, indolores. Drain retiré après vingt-quatre heures. Pansement sec le troisième jour. Prima pour les deux plaies. Sorti le 17 Juin, soit le douzième jour.

Observation II. — M. Léon Nar..., 19 ans (Dr Chester), est blessé, le 1er Avril 1935, par une balle de masque à abattre le bétail. Orifice d'entrée dans la paume de la main gauche (à bout portant), orifice de sortie sur le dos de la main. Les bords des deux orifices sont nets, arrondis, infundibulaires. La radiographie révèle une fracture métaphyso-épiphysaire par perforation et éclatement. Poussière métallique, éclat dans la paume. Le blessé nous est présenté le 3 Avril 1935, avec de la température, de la lymphangite antibrachiale, un œdème considérable des deux faces de la main gauche et des doigts. Un liquide trouble, peu épais, gris, s'écoule de la plaie palmaire. Incision de cette plaie sous narcose (kélène); exploration. Deux tendons sont dénudés. En arrière d'eux, un éclat (4 *mm.* × 7 *mm.*) [douille] est extrait. Des caillots baignent dans du pus, en avant du foyer de fracture qui est nettoyé à la curette. Lavage à l'eau oxygénée. Introduction du brûleur de la lampe Kromayer-Havlicek, muni d'un filtre d'essai uviol blanc jusqu'au contact de l'os. Durée: une minute (contact intime des tissus). Deux points de rapprochement à la peau.

Exploration de la plaie dorsale (sans pus). Brûleur (sans filtre), à 1 *cm.* de distance pendant trois minutes. Pas de suture. A cause de la lymphangite menaçante, la peau de la face dorsale de l'avant-bras, celle du dos de la main, celle de la face palmaire et de la paume sont successivement irradiées à la lampe Solarca, à la dose d'érythème (quatre minutes et demie). Pansement. Immobilisation. Le lendemain, 4 Avril, la lymphangite a disparu, l'écoulement palmaire est beaucoup plus clair, rosé l'œdème a considérablement regressé sur les deux faces. La mobilité des doigts est meilleure. Le surlendemain, 5 Avril, l'amélioration est telle que nous ne revoyons le blessé que douze jours plus tard, le 17 Avril, cicatrisé, consolidé; la flexion active du médius gauche est débutante. Œdème dur du dos de la main. Le 10 Mai, la flexion et l'extension digitales sont presque récupérées. Reprise du travail le 29 Mai.

Observation III. — Co..., 15 ans (Dr Descombaz), 11 Août 1938. Anesthésie intra-veineuse et régionale. Plaie contuse du genou gauche, oblique, sous-rotulienne de 10 *cm.* de longueur. Bords mâchurés (affouillement par pièce d'auto), vaste sous-minage s'étendant jusqu'en plein vaste interne et sur la rotule. Prolongation de l'incision jusqu'au-dessus du condyle interne. Hémostase. La bourse pré-rotulienne est déchiquetée, l'os est à nu. Dans la région latérale interne, la capsule est dénudée, mâchurée. Partout on trouve des débris de gravier, de goudron. Il suinte par places un liquide suspect. Au-dessus de l'aileron interne, le vaste interne est légèrement affouillé. Ses fibres sont mâchurées. Toilette par ébarbage. Contrôle à l'eau oxygénée et nouvel ébarbage. Excision totale de la bourse pré-rotulienne. Le brûleur refroidi, muni du filtre uviol blanc est lentement promené sur la surface de la plaie, au contact (trois minutes). Suture du vaste interne. Petit capitonnage sur la capsule du côté interne, là où suintait le liquide suspect. (Une dernière inspection ne permet pas de trouver une communication véritable avec l'articulation.) Suture en deux plans. Drain-soupape dans la plaie. Pansement. Fixation sur attelle à résection en position haute. Suites normales. Premier renouvellement du pansement, suppression de l'attelle et du drain au septième jour; lever le onzième jour, départ le douzième.

Observation IV. — Mme Germaine Kah..., de Lausanne, 31 ans, 1er Juillet 1939, arthrite suppurée consécutive à la section des extenseurs et à l'ouverture de l'articulation phalango-phalangienne de la main droite. Il s'agit des suites rapprochées d'un accident survenu en Alsace, par bris de vitre, ayant entraîné d'autres lésions qui évoluent normalement. M. Weiss, Professeur de Clinique chirurgicale à Strasbourg, écrit: « Je vous la confie, sans grand espoir d'ailleurs, pour ce pauvre doigt ».

Il s'agit d'une bien vilaine arthrite purulente, œdémateuse et cyanosée, en fuseau épais, s'étendant jusqu'aux abords des articulations voisines. État de vive impressionnabilité, presque de névrose, à la pensée de l'amputation (préoccupation esthétique). Le drainage dorsal est large, le cartilage est visible. Le tendon extenseur ne semble plus exister.

Séances préparatoires de lampe Solarca à dose d'érythème (renouvelées). Séances quotidiennes de lampe Dausset (infra-rouges longs). Le 11 Juillet, l'état est amélioré, la turgescence du faisceau est un peu diminuée. La plaie, par contre, n'est guère modifiée.

Sous narcose au protoxyde d'azote (Dr Grandchamp), résection de l'articulation au niveau des lignes épiphysaires, ablation aux ciseaux de la capsule et de tous les éléments visiblement lardacés et purulents. Hémostase. Lavage à l'eau oxygénée. Le tendon fléchisseur est intact. Introduction du nouveau brûleur (diamètre 1 *cm.*), filtré à l'uviol bleu, dans la plaie créée au contact du tendon fléchisseur et des autres tissus. Durée: une minute vingt secondes. Remplissage de la cavité à la vaseline stérile. Deux points de rapprochement cutané. Attelle digitale palmaire. Pansement. Immobilisation. Premier contrôle le 17 Juillet, donc au bout de six jours seulement, aucune réaction thermique ou locale n'ayant été observée. Lavage à l'eau oxygénée. La plaie a bon aspect. Les tissus ne sont plus œdématiés, l'extrémité du doigt ballotte. *Séance de vingt minutes à la lampe Window.* Fixation sur attelle, les surfaces de section osseuse au contact. Pansement vaseliné. Contrôle et nouvelle séance de lampe Window au bout de quatre jours. Ce traitement est ainsi poursuivi jusqu'au 25 Juillet, date à laquelle la plaie est *entièrement* cicatrisée, soit quatorze jours après l'opération. L'immobilisation sur attelle est maintenue jusqu'au début d'Août, puis abandonnée. Actuellement, le médius est raccourci de 2 *cm.* Il a une forme normale, légèrement épaissi au niveau de l'ancienne articulation. La position est correcte. *Il n'y a pas de ballottement latéral.* La flexion active de la néarthrose atteint l'angle droit, la flexion passive atteint 20 degrés pour la phalangette, 10 degrés pour la phalangine. Elle s'améliorera. L'extension passive est totale. Il n'y a pas d'hyperextension. L'extension active, sans force, est déjà nettement indiquée. La coloration du médius est normale; il n'y a pas d'hypothermie ni de sudation. Le médius est esthétiquement acceptable. Il ne gêne pas sa propriétaire qui veut le conserver.

L'Idée.

L'ultra-violet possède une action biologique non contestée. Ainsi l'héliothérapie accélère la cicatrisation d'une plaie. L'ultra-violet ne représente sur terre que le 1 pour 100 des radiations solaires; on doit en déduire que de faibles quantités sont déjà actives, ce qui ne signifie pas manifestes, aux doses difficilement mesurables, mélangées, ou même indirectes, dont la nature permet l'utilisation irrégulière en quantité et en qualité. L'ultra-violet ne pénètre qu'à quelques millimètres de profondeur au sein des tissus. L'action de l'ultra-violet ne saurait donc être raisonnablement escomptée qu'en surface d'une plaie anfractueuse. L'enseignement des faits corrobore cette déduction et c'est à elle qu'il faut attribuer le peu de diffusion qu'a rencontrée, somme toute, la méthode de l'insolation des plaies.

Les propriétés des ultra-violets artificiels (lampe de quartz, cadmium, tungstène) ne sont pas différentes. Sources parfois riches et surtout profondes en courtes longueurs d'onde que contient peu, ou même que ne contient pas le spectre solaire sur terre, leur action peut être caustique, dangereuse et rapide. La dose de sauvegarde (érythème) est variable, souvent inconnue pour les tissus dénudés, ce qui peut rendre périlleuse la tâche du chirurgien qui désire appliquer les ultra-violets.

L'utilisation des rayons ultra-violets par les

1. *Revue de Chirurgie*, Paris, Octobre 1939, n° 8, 570.

moyens classiquement connus jusqu'ici ne saurait donc convenir à la plaie de guerre.

En 1932, Havlicek montre que le danger de brûlure des tissus profonds par les ultra-violets est fortement diminué si l'on élimine les courtes longueurs d'onde par un filtrage approprié (verre dit uviol permettant, pour la même distance, de décupler la pose et d'obtenir des effets biologiques importants). Il eut aussi l'idée d'agir indirectement sur les humeurs (sang, sérum, liquide céphalo-rachidien, pus) en irradiant *in vitro* leurs prélèvements, avant de les réinjecter.

Pour ceci, il eut naturellement besoin de rayons refroidis, sous peine de brûler calorifiquement le milieu au contact duquel il voulait agir. Il songe à utiliser la lampe de Kromayer [2] des dermatologues, dont il modifie la forme. Il nous démontra, personnellement, à l'époque, comment ce brûleur modifié, dont la surface est automatiquement stérilisée en quelques secondes par l'intensité radiante, peut être introduit sous la peau par une incision, y demeurer, sans filtrage, plus de dix fois le temps d'une application caustique sur la peau, sans que les tissus intéressés eussent paru en souffrir. Cette démonstration de Havlicek est à la base de nos recherches ultérieures.

En Juin 1934, nous imaginons d'utiliser cette lampe dans le cas qui fait l'objet de notre exemple n° 1. D'autres essais cliniques, puis expérimentaux, sont cependant suivis de quelques brûlures tissulaires. Ces « taches » apparaissent exclusivement aux endroits de contact où la lampe fut maintenue quelques secondes immobile. En 1936, nous faisons adapter à cette lampe des filtres amovibles de verre uviol blanc et de verre uviol bleu [3]. Les taches disparaissent presque avec l'uviol blanc et totalement avec l'uviol bleu, mais, au lieu des quelques secondes nécessaires à la production de l'effet recherché, il en faut, dorénavant, de 30 à 50 (dose d'érythème exfoliant), suivant le filtre, au contact même du tissu. L'expérience ne démontrant l'excellence du résultat que lorsque toute la surface de la plaie a subi l'action photochimique de l'ultra-violet, les temps de pose, pour l'ensemble d'une plaie, deviennent excessifs. Le diamètre du brûleur de Havlicek est aussi trop grand (2 *cm.* 1/2) pour permettre son introduction dans les nombreux recessus et culs-de-sac.

En Juillet 1939, nous faisons fabriquer une puissante lampe système Kromayer-Havlicek, munie d'un filtre inamovible de verre uviol bleu. Le diamètre du brûleur est de 1 *cm.* (manche souple et désinfectable). Le brûleur peut, ainsi, être introduit dans tous les recessus importants. Notre technique de l'irradiation de la plaie anfractueuse souillée devient la suivante :

a) Etalage de la plaie, exploration, extraction des corps étrangers et des impuretés accessibles, lavage-essuyage à la compresse imbibée d'eau oxygénée.

b) Hémostase (par ligatures, *l'indispensable* seulement).

c) Introduction du brûleur de la nouvelle lampe dans chaque recessus et, dans ces recessus, irradiation de contact pendant cinquante secondes (jusqu'à deux minutes).

d) Le brûleur de la lampe originale de Kromayer-Havlicek, muni du filtre uviol blanc, est placé au centre de la plaie étalée, à quelques centimètres des parois ; il est lentement agité, hors de tout contact. Nous cherchons ainsi à faire bénéficier l'ensemble de la plaie d'une irradiation égalisée. La durée est de quatre, six à huit minutes, selon l'étendue de la plaie et sa nature (une plaie en entonnoir irradie plus rapidement qu'une surface plane correspondante).

e) Suture primitive espacée, mais totale, toutes les fois que notre conscience et notre expérience de chirurgien nous le permettent.

f) Pansement ordinaire et immobilisation stricte du segment corporel lésé.

Sur une plaie plane ou bien étalée, *sans recessus*, le résultat peut être obtenu par une irradiation *prolongée* au moyen d'une lampe de quartz ordinaire, avec ou sans filtre (sans filtre, ne pas dépasser largement la dose d'érythème, valeur moyenne pour chaque lampe).

Les résultats obtenus révèlent une qualité étonnante : l'apaisement de la douleur est réel. Le décours serait, en général, celui de la plaie chirurgicale aseptique s'il n'existait une abondante lymphorrhée précoce, caractérisée par sa régularité et son ampleur, déjà pendant la ou les premières heures qui suivent l'irradiation. Cette lymphorrhée peut motiver un drainage-soupape, de vingt-quatre à quarante-huit heures. La nécessité de cette mesure n'est pas démontrée.

Les sutures primitives ont tenu sans qu'aucune réaction inflammatoire apparaisse, même localisée aux points de suture. L'accélération de la cicatrisation est manifeste. La douleur de la plaie est puissamment apaisée dès l'irradiation. Nous dirons plus loin pour quelles raisons nous sommes aussi convaincus d'une action efficace contre le développement des anaérobies, de la gangrène gazeuse en particulier.

Le chirurgien qui possède une expérience personnelle de la chirurgie de guerre notera aussitôt que, dans cette méthode, il n'est pas question, jusqu'ici, d'une désinfection mécanique, régulière, à la Gaudier. Seul un doux lavage-essuyage des tissus à l'eau oxygénée a lieu, sans pression exercée, surtout dans les recessus aveugles. Ni ébarbage, ni épluchage ne furent pratiqués dans certains des exemples que nous avons mentionnés ou dans d'autres encore, et, cependant, l'évolution est paisible. Elle l'est même plus régulièrement et plus complètement que nous ne le savions par l'épluchage.

Dans la plaie de guerre, si l'attrition des tissus n'est pas plus marquée, même généralement moindre que dans les plaies accidentelles ; les cheminements sont volontiers plus nombreux, plus profonds, plus tortueux. L'épluchage eut de tels résultats qu'il ne saurait être question d'abandonner cette méthode. Que donnera, dans la plaie de guerre, la combinaison des deux méthodes, dans quelle mesure devraient-elles se compléter l'une par l'autre ? L'exemple n° 1, aux recessus inaccessibles à l'épluchage et l'exemple n° 3 à l'attrition tissulaire si prononcée que l'épluchage fut associé à l'irradiation, semblent, d'emblée, en indiquer la valeur.

En matière « d'épluchage » ou « d'excision » des plaies suivis de suture primitive, certains chirurgiens actuels ne paraissent parfois plus parler la langue de leurs aînés. La méthode de Gaudier, celle qui a donné, en 1916, dans la Somme, 84 pour 100 de récupérables dans le mois à notre maître Pierre Duval, celle qui fut en quelque sorte codifiée par Lemaître, a été ternie, dans l'après-guerre, par des chirurgiens qui l'ont utilisée hors de propos ou sans compétence. A l'Académie de Chirurgie, lors de débats récents encore, de grands chirurgiens qui, aujourd'hui, sont devenus blancs sous le harnais, parce que, alors, ils ont tant peiné, se sont efforcés de rétablir les vraies valeurs et la vraie place. Non, « l'épluchage » n'est pas, en chirurgie de guerre, le terme « impropre » de l'objet, ainsi qu'on vient de le qualifier. Il restera même le terme qui se rapproche le plus de l'image-mot, pour ceux qui croient avoir compris les intentions de Gaudier. Littré ne définit-il pas : « Plus spécialement rechercher avec un soin minutieux ce qu'il peut y avoir d'incorrect, de répréhensible en quelque chose » ? Quand Braine a dit, avec bonheur, qu'il s'agissait, avant tout, d'une opération de probité, il en a singulièrement accusé les caractères. Les Allemands n'ont pas compris la méthode française puisque, dans leurs écrits, ils ne cessent de revendiquer l'excision de la plaie de guerre. Friedrich a bien montré, il y a quarante-deux ans, qu'une plaie fraîche, accidentelle, pouvait être, dans certaines conditions, précocement *excisée en totalité*, en usant de véritables tranches, allant, après excision du liseré, du bord de la plaie directement en profondeur. Vouloir appliquer semblable procédé à la plaie de guerre, c'est, ou bien restreindre l'utilité à des cas d'exception ou faire délibérément courir aux blessés des risques énormes de mutilation chirurgicale. La méthode de Gaudier, par la succession de ses prélèvements parcellaires, lamellaires, exécutés dans le sein même de la plaie, à bout d'instruments renouvelés, sans qu'une fausse manœuvre autorise un contact entre ce qui est compromis et ce qui ne le paraît pas est bien un épluchage, et d'une valeur autrement générale.

Si l'on est privé du contrôle bactériologique, il n'est exempt de gros dangers, lorsqu'il s'agit de suture primitives, qu'entre les mains probes qui lui consacreront la minutie de ces gestes sans grandeur qui font souvent l'élévation de notre profession.

Revenons au brûleur refroidi. De Havlicek lui-même, depuis les événements sudètes, nous ne savons rien, hormis qu'il est en vie. A la fin de 1938, parut dans la revue *Hippokrates* (Marquardt, Stuttgart-Leipzig, Heft 17, S. 417-423) un travail clinique et expérimental de E. Sehrt et de R. Schmidt (*Institut d'Hygiène de l'Université de Fribourg-en-Brisgau*), intitulé : *La désinfection de la plaie souillée.*

Nous y lisons que ces auteurs ont aussi songé à utiliser la lampe de Kromayer-Havlicek, sans filtre, sur les plaies fraîches et les tissus enflammés tels que phlegmons, furoncles, anthrax. Ils parlent de succès « fabuleux », relevant la lymphorrhée provoquée, l'évolution paisible et l'absence de douleurs. Ils citent l'exemple suivant :

Un apprenti serrurier se fait écraser la main par une pièce de 100 *kg.* La face palmaire est déchiquetée, l'aponévrose est éclatée sur 3 *cm.*, les tendons sont dénudés. La plaie est souillée. Un éclat traverse jusqu'au dos de la main. La plaie est lavée, puis le brûleur de la lampe de Havlicek est introduit dans la plaie, où il demeure pendant trois minutes. Adaptation des bords de la plaie et suture sans excision quelconque. Pansement et immobilisation sur attelle. Cicatrisation en huit jours. Reprise du travail au quatorzième jour. L'évolution fut presque indolore.

Ces auteurs font état de l'opinion louangeuse du chirurgien Düttmann, d'Essen, qui combinerait l'utilisation du brûleur de Havlicek avec l'excision primitive totale de la plaie à la Friedrich. Düttmann aurait ainsi obtenu des guérisons anatomiques et fonctionnelles remarquables dans nombre de plaies articulaires, de plaies du genou surtout. L'apaisement des douleurs l'aurait aussi frappé.

Schmidt a éprouvé bactériologiquement la méthode *in vitro* et *in vivo*. D'expériences positives conduites *in vitro* (sur cultures), Sehrt conclut que « cette puissance bactéricide établie doit jouer un rôle quelconque dans la guérison sans réaction de la plaie souillée, bien que ce

2. Le brûleur de Kromayer est entouré d'eau circulant entre deux lames de quartz fondu. L'eau distillée est l'idéal ; l'eau ordinaire est, pratiquement, suffisante.

3. Les raisons de ce filtrage seront données plus loin.

rôle n'ait pu être déterminé ». Ce n'est pas notre avis. Nous y reviendrons.

L'essentiel, pour les blessés, c'est de connaître qu'il existe d'autres yeux que les nôtres pour constater l'action si favorable du brûleur ultra-violet introduit, refroidi, dans une plaie souillée. Les mêmes faits significatifs, à peu de différence près, ont été spontanément observés, sans que l'action d'un chercheur ait influencé, d'une façon quelconque, le travail des autres. L'identité des conclusions en acquiert une valeur augmentée.

L'Appareillage.

L'image de l'appareil de Havlicek et celle du nôtre suivent. Ils sont dus, tous deux, à la maison Hanau. Nous ne possédons pas, en Suisse, de maison spécialisée en lampes de quartz. Un ingénieur français s'est récemment orienté du côté du refroidissement du brûleur. L'érythème, qu'il nous signale avoir provoqué, est plein de promesses.

Je sais l'impossibilité de l'échec, malgré la difficulté de l'exécution, si la France tient à en construire pour ses blessés.

Les causes biologiques.

Nous avons évoqué nos doutes au sujet de la puissance bactéricide des ultra-violets *in vivo*. Les résultats entièrement négatifs des recherches sur cultures que, dès l'origine, nous avons faites avec M. Parchet, du Laboratoire de Chimie de Lausanne, nous les ont imposés.

Alors que, *in vitro*, la plupart des germes non sporulés, cultivés, sont facilement anéantis par l'ultra-violet, même refroidi, il n'en est rien, souvent aux mêmes doses pourtant, dès qu'il s'agit des germes vivant à la surface des tissus exposés. Les cultures, prélevées après irradiation, poussent comme leurs témoins, et, *cependant, la désinfection pratique de la plaie est obtenue.* L'auteur allemand semble avoir observé des faits identiques. Pourquoi donc formule-t-il une conclusion qui étonne ?

L'action utile des ultra-violets s'exerce probablement davantage sur le terrain lui-même et sur les dispositifs de défense que sur l'affaiblissement de l'attaque. Nous avons publié, en 1934, ce fait curieux d'un même pus, conservant les mêmes caractéristiques bactériologiques, introduit sous la peau humaine, provoquant ou ne provoquant pas d'abcès, selon qu'il était ou non préalablement irradié à dose concentrée par les ultra-violets. En 1938, nous avons émis l'hypothèse d'une action sur le pus, le pus véhicule, par la formation de peroxydes d'hydrogène et de peroxydes organiques en présence d'oxygène et de rayons ultra-violets. L'ultra-violet par polymérisation de l'oxygène donne naissance à l'ozone, dont on a vanté l'effet cicatrisant. Nous n'avons, toutefois, pas encore pu déceler sa présence au voisinage du brûleur refroidi.

Et si nous prenions davantage le mot « désinfection » au sens littéral : « éloignement d'agents infectieux » (Littré) ? Il n'est pas indifférent d'avoir pu constater que les méthodes de lutte contre l'infection de la plaie, de tendances curatrices, sont devenues puissamment prophylactiques, sous l'influence de Gaudier. Gaudier, c'est l'éloignement mécanique, non seulement des souillures et des tissus morts, mais aussi des tissus contus, affaiblis, où l'implantation microbienne rencontre peu ou pas de mobilisation humorale et leucocytaire de la part de l'organisme. On sait que les antiseptiques chimiques détruisent l'équilibre lipo-protéique de la cellule. Malgré les recherches innombrables, l'antiseptique idéal, rapidement destructeur des germes nocifs *in vivo* et, tout à la fois, ménager des tissus organiques, n'a jamais été trouvé. La chirurgie de guerre, à proprement parler, se résume dans la chirurgie de l'infection. Il en résulte que, dans la guerre moderne, l'antique notion d'antisepsie devient une valeur de seconde main au profit de l'enseignement pasteurien, auquel la plaie de guerre fut la dernière à se livrer.

Comment apprécier, sur ce terrain, l'action des ultra-violets, action de qualité semblable à celle d'une parfaite désinfection mécanique de Gaudier ?

La lymphorrhée si abondante est éliminatrice d'impuretés et de germes, mais l'essentiel de la partie se joue, à notre avis, dans l'amélioration des conditions de vascularisation de la plaie, et, par suite, de température et d'*acidose tissulaire* (espaces inter-cellulaires). L'hyperhémie active, d'essence photochimique, due à des doses importantes d'ultra-violets, est connue de tous. A l'inverse de celle provoquée par les radiations calorifiques, l'hyperhémie des ultra-violets ne cesse pas avec l'éloignement de la source qui l'a provoquée. L'hyperhémie de l'ultra-violet, qui paraît avec un retard de quelques heures, dure quarante-huit heures et davantage, assurant à la plaie, pendant cette période capitale pour son organisation, le maximum d'irrigation sanguine. Les biopsies de Leredde et Pautrier ont signalé l'influence histologique jusqu'au huitième jour et celles de Finsen, de Möller et de A.-C. Guillaume, une aptitude, extrêmement importante, à la vaso-dilatation pendant des semaines et même des mois. Nous avons montré, ces dernières années, combien le refroidissement des plaies opératoires était rapide et souvent profond, et de quelle importance était ce refroidissement pour la modification du p_H local, dans le sens d'une acidose. Or, on sait combien l'acidité légère du milieu favorise la pullulation microbienne (Wright).

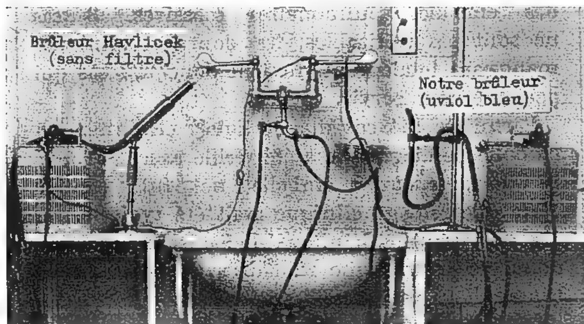


Fig. 1. — Brûleurs refroidis utilisés dans les plaies.

Havlicek a signalé, le premier, la puissante action de l'ultra-violet opératoire pour l'élévation de la réserve alcaline et du p_H sanguin. Après lui, nous avons établi qu'on peut déclancher une alcalose dangereuse par des doses trop fortes d'ultra-violets non filtrés (ou trop étendues). Havlicek et nous-même, nous avons utilisé l'ultra-violet à haute dose dans la chirurgie des diabétiques avec de tels résultats que nous estimerions, tous deux, commettre une faute grave en opérant, aujourd'hui, un diabétique, même le mieux préparé par l'insuline et la médication alcalinisante, sans avoir recours aux ultra-violets opératoires. Les chirurgiens, qui ignorent la puissance de l'ultra-violet, bien manié, dans l'anthrax menaçant, dans les phlegmons, dans la gangrène, dans les péritonites, bref dans tous les foyers inflammatoires inquiétants[4], se privent d'une aide bien efficace et aussi du plus remarquable calmant de la douleur. Dans les brûlures, l'ultra-violet est encore une arme remarquable ; il agit avec la plus grande efficacité contre l'acidose du milieu, classique chez ces malheureux, ainsi que sur leurs souffrances.

Revenons à la plaie de guerre. La désinfection « intégrale » par l'épluchage est un mythe. C'est donc que cet épluchage a rendu le milieu impropre à l'implantation microbienne, en supprimant les zones de dévitalisation. Il en résulte une faible charge de la circulation de retour par les produits résultant de la désintégration d'albumines tissulaires et, en cas de suture, le maintien du plein de l'apport du sang artériel jusqu'aux capillaires de la surface. Les facteurs biologiques dominants de température locale, de pression osmotique, d'humidification normale des tissus sont ainsi rapidement rétablis à la norme approximative. C'est, au contraire, le trouble profond et persistant de ces mêmes facteurs qui conduit régulièrement à l'acidose du foyer.

Par l'irradiation à l'ultra-violet refroidi, nul ne saurait imaginer le travail mécanique du sens de l'épluchage. Peut-on donc traduire autrement cet effort de la nature que nous nous sommes efforcés d'observer ?

Dans la plupart des plaies, les zones « suspectes » d'avoir leur vitalité compromise sont infiniment plus nombreuses que celles des tissus indiscutablement dévitalisés. L'ultra-violet agit sur ces zones « suspectes », en équilibre instable, en ranimant, puis en soutenant pendant des jours, leur vascularisation capillaire défaillante. Au lieu de supprimer ces tissus de vitalité instable, ceux qui risquent de devenir un bouillon de culture, ils sont ainsi ranimés et revitalisés.

(Rappelons, par analogie, l'évolution naturellement favorisée des plaies richement vascularisées de la face, du cuir chevelu, etc... Nous avons observé aussi l'évolution moins nettement favorable d'une plaie où, malgré l'aspect noirâtre de certaines portions musculaires, dépassant peut-être le suspect, nous n'avions pas associé l'épluchage.)

En résumé, nous proposons d'utiliser le rayonnement ultra-violet dans tout traitement chirurgical de la plaie de guerre. Elle en tirera un bénéfice à n'importe quel stade de son évolution. Dans la plaie fraîche, après épluchage se limitant aux corps étrangers, aux tissus dont la dévitalisation est évidente, au lavage doux à l'eau oxygénée, l'irradiation ultra-violette, ainsi conçue, représente un accroissement réel de sécurité et de rapidité d'action. La récupération des effectifs en serait, de nouveau, influencée.

Une seconde partie de cet article expliquera la nécessité du filtrage de contact et sa réalisation technique.

4. Nous avons introduit notre brûleur, avec profit, dans la vésicule biliaire, dans le poumon, dans le rein, dans l'utérus et, par la bouche et l'œsophage, à la manière d'un gastroscope, dans l'estomac.

QUELQUES RÉFLEXIONS A PROPOS D'UNE STATISTIQUE DE 222 CAS

D'EMBOLIES PULMONAIRES MORTELLES

AUTOPSIÉES A L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE STRASBOURG DE 1926 A 1936

PAR MM.

Louis GÉRY, René FONTAINE et Eugène BLUM

Certains travaux récents, parus dans notre pays, jettent la suspicion sur l'embolie pulmonaire. Des observations ont été rapportées, dans lesquelles, en dépit d'un syndrome clinique typique, l'autopsie n'a pas permis de trouver d'embolus, ou n'a montré que des embolies très périphériques, incapables, par elles-mêmes, d'expliquer la mort du sujet. Frappés par les déductions qu'on a tirées de constatations qui jusqu'ici ne reposent que sur des faits isolés ou sur de très petites séries d'autopsies, il nous a paru intéressant d'étudier de ce point de vue l'important matériel dont dispose l'un de nous, à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg. Sous sa direction, par lui-même et par ses assistants, ont été pratiquées de Janvier 1926 à Janvier 1936, c'est-à-dire en dix ans, 14.829 autopsies. 225 fois, soit dans 1,5 pour 100 des cas, l'embolie pulmonaire constituait la seule cause de la mort.

Ces 125 embolies se sont produites dans les différents services des Hôpitaux de Strasbourg, et proviennent des Cliniques Gynécologique et Obstétricale (Prof. Reeb), de l'Ecole des Sages-Femmes (Dr Keller), des Cliniques Chirurgicales A (Prof. Leriche) et B (Prof. Stolz), ainsi que des Cliniques Médicales que dirigent respectivement MM. les Prof. Merklen et Ambard, de la Clinique Neurologique (Prof. Barré) et psychiatrique (Prof. Pfersdorff), ainsi que du Service des Maladies chroniques. Nous remercions MM. les Directeurs de ces Cliniques de nous avoir autorisés à nous servir d'observations qui leur appartenaient.

Les autopsies pour embolie ont toujours été faites avec une minutie toute particulière. En effet, depuis de très nombreuses années, l'un de nous a pris l'habitude d'ouvrir, chaque fois qu'une embolie est suspectée, le cœur et l'artère pulmonaire *in situ*, et cela le plus délicatement possible, afin de ne rien déplacer. La disposition du caillot est alors étudiée sur place. S'il représente le moule exact de l'artère pulmonaire avec sa grosse extrémité dirigée vers le cœur et sa bifurcation vers la périphérie, il s'agit indiscutablement d'une coagulation *post mortem*. On trouvera l'embolus, au contraire, pelotonné comme une mèche de gaze au niveau de la bifurcation et de là engagé dans les deux branches de division. Après l'avoir enlevé et étalé, la tête de serpent se dirige vers la périphérie et ses digitations vers le cœur. Il est donc toujours facile pour un anatomo-pathologiste de métier, de distinguer une thrombose *post mortem* d'une embolie *in vivo* [1].

Ceci dit, ajoutons que nous n'avons retenu pour notre statistique que les cas dans lesquels l'embolie constituait la seule cause de la mort, et négligé les petites embolies terminales compliquant d'autres lésions importantes, en elles-mêmes suffisantes pour amener l'issue fatale.

Contrôlant les fiches d'envoi des 14.829 cadavres qui, de 1926 à 1936, ont été dirigés sur l'Institut à fin d'autopsie, nous avons donc cherché à savoir :

1° Combien de fois en cette période de dix ans le diagnostic d'embolie mortelle avait été posé cliniquement,

2° combien de fois il a été vérifié à l'autopsie,

3° combien de fois le diagnostic clinique d'embolie s'est avéré faux à l'autopsie, et enfin

4° combien de fois une embolie mortelle avait passé cliniquement inaperçue.

Sur 14.829 cadavres, 154 furent adressés avec le diagnostic clinique d'*embolie pulmonaire mortelle*. L'autopsie a montré par contre 225 fois des embolies pulmonaires massives. 3 cas ne sont pas utilisables, les données cliniques manquant totalement. Restent donc 222 cas qui peuvent nous servir.

Parmi les 154 cas diagnostiqués cliniquement embolie, le diagnostic a été vérifié exact *132 fois*. 22 fois, aucune embolie ne fut trouvée alors que l'image clinique avait été typique. En dix ans, dans les hôpitaux de Strasbourg, il n'a donc été observé que 22 faux syndromes emboliques. Nous verrons plus loin à quoi ils correspondaient anatomiquement.

1° *Embolies survenues dans les services de chirurgie et de gynécologie-obstétrique :*

	CAS
Total des embolies vérifiées à l'autopsie	133

dont :

Le diagnostic exact avait été fait dans	102
Embolies cliniquement méconnues	32
Faux syndromes emboliques (à l'autopsie pas d'embolie)	15

Dans cette série, le diagnostic d'embolie avait donc été fait 117 fois. Il était juste 102 fois, soit dans *87 pour 100 des cas ;* il y eut 133 embolies vérifiées à l'autopsie ; le diagnostic avait été méconnu 31 fois, soit dans *23 pour 100 des cas.*

En même temps, ont été observées :

2° *Embolies provenant des services de Médecine interne, de Neurologie et de Psychiatrie :* 89 cas.

	CAS
Le diagnostic clinique exact avait été fait dans	30
Le diagnostic avait été cliniquement méconnu dans	52
Il y eut faux syndrome embolique (sans embolie à l'autopsie) dans	7

Sur 37 cas, le diagnostic clinique d'embolie massive a donc été exact 30 fois, soit 81 pour 100.

Par contre, sur 89 embolies trouvées à l'autopsie, 59 avaient été méconnues cliniquement, soit *66 pour 100.*

Nous aboutissons ainsi au tableau suivant :

	EMBOLIES PROVENANT DES		TOTAL
	services de chirurgie, gynécologie et obstétrique	services de médecine interne, neurologie et psychiatrie	
Nombre d'embolies vérifiées à l'autopsie	133	89	222
Diagnostic clinique d'embolie exact	102 fois sur 117 = 87 p. 100	30 fois sur 37 = 81 p. 100.	132 fois sur 154 = 86 p. 100.
Embolies méconnues	31 fois sur 133 = 23 p. 100.	59 fois sur 89 = 66 p. 100.	90 fois sur 222 = 40 p. 100.

Pendant la même période, 90 embolies mortelles ont passé cliniquement inaperçues.

Nous arrivons donc à la statistique suivante :

	CAS
Diagnostic clinique d'embolie vérifié exact à l'autopsie	132
Embolies massives cliniquement méconnues et trouvées à l'autopsie	90
Total des embolies vérifiées	222
Fausses embolies, diagnostic d'embolie non vérifié à l'autopsie	22

Une première constatation se dégage de ces chiffres. En dix ans, à Strasbourg, il y a eu infiniment moins de faux syndromes emboliques qu'il n'a été constaté à l'autopsie d'embolies cliniquement méconnues.

En nous exprimant en pourcentage, nous trouvons, en effet :

Sur 154 cas dans lesquels le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire avait été fait, 132 diagnostics justes, soit 86 pour 100, alors que :

Sur 222 cas d'embolies constatées à l'autopsie, le diagnostic n'avait pas été fait dans 90 cas, soit dans *41 pour 100* des cas.

Il nous a paru intéressant de détailler ces chiffres et de considérer à part :

1° *Les embolies survenues dans les services de chirurgie, gynécologie et obstétrique, après des interventions chirurgicales ou des manœuvres obstétricales,* et

2° *les embolies spontanées survenues dans les services de médecine interne et de neuro-psychiatrie.*

Voyons maintenant :

1° Quelles ont été les causes de mort dans les faux syndromes emboliques, et

2° quels furent les diagnostics cliniques dans les embolies méconnues et trouvées à l'autopsie.

1° *Sur 22 cas de faux syndromes emboliques,* 15 provenaient des services de chirurgie, 7 des services de médecine.

Pour les 15 cas chirurgicaux et obstétricaux, la cause réelle de la mort fut :

	CAS
L'œdème pulmonaire suraigu	3
La tuberculose pulmonaire	1
L'endocardite maligne	1
L'anémie avec collapsus cardiaque	1
L'anévrysme rompu de la pointe du cœur	1
La broncho-pneumonie	7
1 fois, la cause de la mort n'a pas pu être décelée à l'autopsie	1
Total	15

Parmi les 7 cas de fausses embolies provenant des services de médecine, nous relevons comme causes de la mort :

	CAS
Pleurésie avec rétrécissement mitral	1
Rétrécissement mitral	1
Malformation cardiaque	1
Broncho-pneumonie	2
Causes de mort non décelées à l'autopsie	2
Total	7

1. Dans un article spécial, l'un de nous (Géry), exposera en détail les caractéristiques anatomo-pathologiques de l'embolie pulmonaire et son diagnostic différentiel avec la thrombose *post mortem.*

2° Parmi les 90 cas où l'embolie passive avait été cliniquement méconnue :

31 cas appartiennent au 1er groupe (chirurgie et obstétrique).
59 cas appartiennent au 2e groupe (médecine interne, neurologie, psychiatrie).

Dans le 1er groupe, la mort avait été rattachée :

	CAS
A un collapsus	7
A une défaillance cardiaque	10
A une pleurésie	1
A une cachexie	1
A une myocardite	1
A une urémie	1
Elle fut simplement caractérisée comme « mort subite », sans autre précision	10
Total	31

Parmi le second groupe, qui comporte 59 cas, la mort avait été attribuée à :

	CAS
Ictus, hémorragie cérébrale	8
Artério-sclérose généralisée	1
Défaillance cardiaque	12
Infarctus du myocarde	2
Myocardite	4
Maladie mitrale	1
Asystolie	2
Troubles cardio-rénaux	1
Grippe	2
Tuberculose pulmonaire	1
Broncho-pneumonie	7
Paraplégie	1
Polynévrite	1
Paralysie générale	1
Cachexie	1
Urémie	1
Pyélite	1
La mort a été étiquetée « subite » sans autre précision	12
Total	59

Que nous apprennent ces chiffres ?

Tout d'abord, qu'il existe sans aucun doute des cas, dans lesquels la brusquerie des symptômes cliniques, caractérisés par une dyspnée survenue instantanément et accompagnée d'un état syncopal et d'importants troubles vasomoteurs, en imposent pour une embolie massive, alors que l'autopsie n'en montre aucune trace. Les faux syndromes emboliques existent donc, mais ils sont beaucoup moins fréquents que certains travaux récents semblent vouloir l'indiquer, puisqu'en dix ans, 222 cas d'embolies massives ont été autopsiés à Strasbourg, alors que dans le même laps de temps, nous n'avons trouvé que 22 cas de syndromes emboliques non vérifiés. En tout cas, le fait que dans 86 pour 100 des cas, dans lesquels le diagnostic clinique d'embolie avait été posé, celui-ci a été trouvé exact à l'autopsie, montre qu'on ne risque pas de se tromper souvent en faisant, devant un tableau clinique caractéristique, le diagnostic d'embolie massive.

Bien plus fréquentes par contre semblent être, d'après notre statistique, les embolies que cliniquement on méconnaît et que révèle l'autopsie. Il y en a 90 dans notre série. Dans tous ces cas, l'image clinique caractéristique a fait défaut. L'embolie massive ne revêt donc pas toujours la forme dramatique que nous connaissons, mais peut prendre des aspects plus bâtards.

Les embolies méconnues sont particulièrement fréquentes dans les services de médecine interne. Il est vrai qu'à Strasbourg tout au moins, ce sont ceux qui reçoivent les malades arrivant moribonds à l'hôpital, sans diagnostic précis, ceux que dans la rue une syncope terrasse, et qui meurent avant qu'un examen sérieux ait pu être fait.

Mais même si nous déduisons du chiffre des embolies méconnues en médecine les 12 cas étiquetés « mort subite », sans autres précisions, il n'en reste pas moins que sur 89 cas d'embolies mortelles survenues dans cette série, 47, soit 53 pour 100, n'avaient pas été diagnostiqués cliniquement.

En tout cas, il y a infiniment plus d'embolies massives silencieuses ou bâtardes qu'il n'y a de faux syndromes emboliques.

Si nous nous rappelons maintenant que cette même statistique [2] nous avait déjà montré que les embolies mortelles correspondent avant tout à des embolies massives du tronc principal de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches de division, puisque sur les 225 cas que cette statistique comporte, nous avions trouvé :

104 embolies du tronc principal, et
55 embolies simultanées des branches droite et gauche,

c'est-à-dire 70 pour 100 de cas d'obstruction complète de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches de bifurcation, nous pouvons conclure :

Il ressort de l'étude statistique à laquelle nous nous sommes livrés, que :

1° Un syndrome aigu de dyspnée accompagné d'un état syncopal et d'importants troubles vaso-moteurs, qui réalise donc le tableau clinique classique d'embolie massive, n'est pas toujours lié à une embolie véritable. Les faux syndromes emboliques existent, mais ils sont rares. En dix ans, sur 222 cas d'embolies véritables, nous en trouvons 22. Par contre, dans *environ 86 pour 100* des cas, le diagnostic clinique d'embolie massive est confirmé par l'autopsie.

2° Si les faux syndromes emboliques sont relativement rares, les embolies massives méconnues et qui évoluent sous des aspects cliniques différents, le plus souvent bien moins dramatiques que ceux auxquels nous a habitués le tableau classique de l'embolie, sont infiniment plus fréquentes, en médecine interne surtout où l'embolie pulmonaire semble pouvoir se cacher sous les aspects les plus divers.

3° Enfin, quand un malade meurt avec le tableau classique, de l'embolie massive, on a toutes les chances (70 pour 100) de trouver à l'autopsie un embolus obstruant soit le tronc même de l'artère pulmonaire, soit simplement ses deux branches de bifurcation. Notre statistique nous ramène à la conception classique de l'embolie pulmonaire mortelle. Récemment, de différents côtés, on a cherché à s'en éloigner, en donnant au syndrome embolique une signification surtout fonctionnelle. Certes, nous ne nions point la part qui revient aux perturbations vasomotrices dans l'image clinique de l'embolie. Cette part est réelle et importante. La thérapeutique peut en tirer son bénéfice. Mais si, dans le passé, on a trop négligé le côté fonctionnel du syndrome embolique, ce n'est pas une raison pour oublier maintenant la base anatomique qu'il nous a paru nécessaire de préciser à nouveau.

L'anatomie nous montre que l'embolie grave rapidement mortelle correspond dans la grande majorité des cas à l'oblitération du tronc même de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches. Le chirurgien surtout doit connaître cette vérité et en être convaincu pour tirer la seule conclusion qu'elle comporte, celle que ces embolies relèvent de l'opération de Trendelenburg. On l'a réussie, elle est donc possible. Aux chirurgiens de s'entraîner pour en posséder la technique au moment voulu.

2. R. Leriche, R. Fontaine et E. Friedmann : L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique ? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? *Journal de Chirurgie*, **50**, Décembre 1937, 737-748.

(Travail de l'Institut d'Anatomie Pathologique [Directeur : Prof. L. Géry] et de la Clinique Chirurgicale A [Directeur : Prof. R. Leriche, de l'Université de Strasbourg].)

LE TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

PAR

L'α-PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDO-PYRIDINE

Par M. LEFÈVRE DE ARRIC

Agrégé de l'Université de Bruxelles.

Les progrès apportés à la thérapeutique de certaines infections par l'emploi des produits sulfamidés paraissent actuellement bien établis. Plusieurs monographies ont tenté déjà de rassembler les nombreux documents recueillis (R. Mellon, P. Gross et F. Cooper [1], M. Férond[2], etc., etc...).

Nous avons nous-même eu l'occasion d'exprimer ailleurs les conclusions qui s'imposent à la lecture de l'ensemble des travaux parus, notamment sur le traitement des méningites [3].

Sur ce chapitre notre attitude peut être franche. Si nous parvenons aujourd'hui à guérir une maladie telle que la méningite à streptocoques, voire à pneumocoques, toujours mortelle autrefois, l'efficacité de notre intervention peut être difficilement mise en doute. Par contre, la valeur d'une intervention semblable dans le traitement des pneumonies est infiniment plus difficile à juger.

Chaque clinicien peut avoir sa méthode et penser qu'elle est la meilleure : la colloïdothérapie, la méthode des chocs, les atmosphères gazeuses, la sérothérapie, les chimiothérapies les plus diverses revendiquent des succès.

La littérature clinique est également riche d'observations et d'affirmations positives concernant le succès de la sulfamidothérapie dans le traitement des pneumopathies. Malheureusement ces publications se rapportent trop souvent à des cas isolés ou peu nombreux (von Scheurer[4], Dyke [5], Benda [6], Severin [7], Flippin et Sergeantsepper [8], Maxwell Telling et Oliver [9], etc... ».

Il nous paraît plus instructif d'accorder toute notre attention aux publications portant sur de plus grandes séries.

1. R.-R. Mellon, P. Gross et F.-B. Cooper : *Sulfanilamide Therapy of bacterial Infections*. Springfield, 1938, **3** (*Ch.-C. Thomas*, éditeur).
2. M. Férond : Les composés organiques du soufre dans la chimiothérapie antibactérienne. *Le Scalpel*, 25 Mars 1939, **92**, 355.
3. M. Le Fèvre de Arric : Valeur des produits sulfamidés dans le traitement des méningites. *Le Scalpel*, 12 Août 1939, **92**, 1009. (Voir aussi la série des rapports présentés à la *Soc. clinique des Hôpitaux*, séance du 12 Février 1939 : *Bull. et C. R. Soc. clin. Hôpitaux Bruxelles*, Janvier-Février 1939, **36**, 1-2.)
4. Von Scheurer : *Med. Klinik*, 1936, **22**, 739.
5. S. C. Dyke : *The Lancet*, 10 Septembre 1938, **235**, 625.
6. R. Benda : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 21 Octobre 1938.
7. Severin : *Wien. med. Woch.*, 7 Avril 1938, **88**, 419.
8. Flippin et Sergeantsepper : *Am. J. of med. Sc.*, Octobre 1938, **106**, 509.
9. Maxwell Telling et W. Oliver : *The Lancet*, 18 Juin 1938.

Le travail de Heintzelman, Hardley et Mellon[10] concerne 19 cas, dont 9 ont été traités par le prontosil ou la sulfamide ; il y eut 8 guérisons sur 9 parmi les cas traités (mortalité : 11 pour 100); il y eut 2 guérisons sur 10 parmi les cas témoins (mortalité : 80 pour 100). Si ces résultats étaient constants, ils signifieraient que la pneumonie offre une mortalité d'une gravité exceptionnelle et que, d'autre part, la thérapeutique qui lui a été opposée garantit des succès extraordinairement brillants. Généraliser des constatations faites sur des séries trop limitées nous expose à tirer des conclusions sans doute forcées. Aussi bien Cain, Cattan et Sikoraw[11] adoptent-ils un langage très réservé lorsqu'ils discutent leurs conclusions au sujet d'une série peu importante à la vérité, mais dont chaque cas avait fait l'objet d'une étude très attentive.

Une statistique très étudiée a été publiée par deux auteurs anglais, Evans et Gaisford[12], de Birmingham. Au cours de 1938, ces deux auteurs ont pu traiter par l'α-para-amino-phényl-sulfonamido-pyridine le nombre considérable de 100 cas de pneumonie, alors que dans le même temps, au cours des mêmes épidémies, ils observaient d'autre part 100 autres cas témoins, traités par les méthodes courantes. La grosse majorité de ces infections était due à la présence du pneumocoque type I. Parmi les 100 cas témoins, la mortalité a atteint, en bloc, 27 pour 100. Ce chiffre est assez comparable à ceux observés parallèlement ou précédemment à Birmingham dans d'autres hôpitaux, puisque dans 136 autres cas de 1938 on trouve une léthalité de 30 pour 100, et dans 195 cas de 1937 on trouve 25 pour 100. Ces chiffres sont à peine plus élevés que ceux de Joules[13] ou ceux de Davis, Graham-Hodgson et Whitby[14], qui totalisent plus de 1.350 cas et offrent une mortalité de 20 pour 100 environ.

Ceci étant connu, Evans et Gaisford mettent en parallèle les résultats globaux de la série des 100 cas traités par le corps « 693 » et qui expriment une mortalité de 8 pour 100 seulement.

Le bénéfice du traitement apparaît d'ailleurs sous d'autres aspects. Ainsi, les défervescences rapides, observées après un ou deux jours d'hospitalisation, se réalisent dans 34 pour 100 seulement des cas témoins, alors qu'on peut les voir dans 60 pour 100 des cas traités. On constate encore que si les malades, traités par des doses faibles de 2 à 3 *g.* par jour, ne sont pas forcément à l'abri de rechutes ultérieures, ces rechutes n'ont jamais été observées chez ceux qui ont reçu la dose dite forte, de 6 *g.* par jour.

Recherches personnelles. — Pour notre part, l'épidémie de grippe de Février 1939 nous a fourni l'occasion d'observer un assez grand nombre de pneumonies et de broncho-pneumonies et, par le fait, de réaliser un essai de traitement de ce genre. Nous totalisons 70 malades, observés soit dans le service clinique de M. le professeur O. Weill, à l'hôpital Brugmann, soit en clientèle privée. Parmi ces malades, 45 ont été traités par les méthodes usuelles (ventouses, toni-cardiaques, eupnéiques, oxygène, désinfectants, etc..., suivant les indications individuelles). Les 25 autres malades ont reçu, en plus des indications générales appliquées comme dans la série témoin, 6 comprimés par jour de α-para-amino-phényl-sulfamido-pyridine, soit 3 *g.* du produit[15].

Résultats. — Ces résultats sont brièvement consignés dans les deux tableaux ci-dessus I et II. Il n'y est pas fait mention du type de pneumocoque car cette identification a été faite trop irrégulièrement, en raison de l'absence de plusieurs techniciens du laboratoire, également touchés par l'épidémie.

Nous accompagnons ces tableaux de commentaires succincts.

Tableau I. — *Série-témoins.*

Malades	Age	Diagnostic	Jour de la maladie (approximatif)	Obtention de la défervescence après	Évolution
1 Céline M...	41	Broncho-pneumonie bilatérale.	10e j.	10 jours.	Guérison.
2. Eugène T....	61	Broncho-pneumonie unilatérale.	»	»	Décès 7e j.
3. Jean C.-V....	55	Pleuro-pneumonie unilatérale + coronarite.	4e j.	»	Décès 7e j.
4. Léo K....	54	Broncho-pneumonie généralisée.	4e j.	»	Décès 8e j.
5. Antoine P....	84	Broncho-pneumonie unilatérale sommet.	8e j.	»	Décès 15e j.
6 Hippolyte V....	74	Pneumonie unilatérale chez un diabétique	5e j	»	Décès 5e j.
7. Pierre R...	65	Broncho-pneumonie unilatérale + asthme.	»	»	Décès 8e j.
8. Alexandre B....	57	Broncho-pneumonie bilatérale (+ fibrose).	»	»	Décès 7e j.
9. Victor D...	63	Pneumonie unilatérale chez un sarcomateux.	1er j	»	Décès 5e j.
10. Françoise G....	49	Broncho-pneumonie bilatérale.	5e j.	»	Décès 3e j.
11. Elisabeth V.-T....	60	Broncho-pneumonie bilatérale.	»	»	Décès 12e j.
12. Josse V.-S...	61	Pneumonie unilatérale.	3e j.	4 jours.	Guérison.
13. Arthur T...	61	Pneumonie gauche totale.	20e j.	30 j (rechutes).	Guérison.
14. William N....	39	Broncho-pneumonie unilatérale.	30e j.	2 jours.	Guérison.
15. Victor V...	64	Broncho-pneumonie bilatérale légère.	2e j.	3 jours.	Guérison.
16. Alphonse V.-G...	40	Broncho-pneumonie sur bronchite chronique.	15e j.	5 jours.	Guérison.
17 Marie R....	72	Broncho-pneumonie bilatérale bénigne.	15e j.	4 jours.	Guérison.
18. Marie R....	43	Broncho-pneumonie bilatérale bénigne.	8e j.	9 jours.	Guérison.
19 Pétronille V.-Z...	52	Pneumonie unilatérale.	15e j.	7 jours.	Guérison.
20. Jeanne T...	71	Pneumonie unilatérale.	15e j.	5 jours.	Guérison.
21. Marie L....	64	Broncho-pneumonie unilatérale.	10e j.	15 jours.	Guérison.
22 Marie D....	64	Broncho-pneumonie bilatérale.	10e j.	2 m. (rechutes multiples).	Guérison.
23. Alphonse D....	73	Broncho-pneumonie unilatérale.	4e j.	5 jours.	Guérison.
24. Elodie C...	65	Broncho-pneumonie unilatérale.	5e j	14 jours.	Guérison.
25. Marie B....	27	Pneumonie unilatérale.	4e j.	16 jours.	Guérison.

Tableau II. — *Série en expérience.*

Malades	Age	Diagnostic	Jour de la maladie (approximatif)	Obtention de la défervescence après	Évolution
1. Rosa V. d. B...	67	Pneumonie unilatérale.	5e j	2 jours.	Guérison.
2. Pierre T...	23	Pneumonie unilatérale.	6e j	1 jour.	Guérison.
3. Victor B...	63	Pleuro-pneumonie unilatérale.	4e j.	1 jour.	Guérison.
4. Céline V...	39	Pneumonie unilatérale.	4e j.	1 jour.	Guérison.
5. Marguerite B...	32	Pneumonie bilatérale.	3e j.	2 jours.	Guérison.
6. A.-Léocadie V...	32	Pneumonie unilatérale.	8e j.	2 jours.	Guérison.
7 Jean-B G...	56	Pneumonie sur tuberculose pulmonaire.	20e j.	»	Décès 8e j.
8 Clémence M...	74	Broncho-pneumonie hypost. bilatérale.	»	Rechutes.	Décès 30e j.
9 Pierre J...	83	Broncho-pneumonie unilatérale.	9e j.	2 jours.	Guérison.
10. Ferdinand D...	62	Broncho pneumonie.	2e j.	1 jour	Guérison.
11. Pierre J...	35	Pneumonie après appendicite purulente.	5e j.	1 jour.	Guérison.
12 Jean-B. D...	55	Pneumonie du sommet unilatérale.	8e j.	2 jours.	Guérison.
13 Jean D....	75	Broncho-pneumonie unilatérale.	6e j.	1 jour.	Guérison.
14. Christiane V. d. P...	67	Pneumonie chez un tabétique.	2e j.	3 jours.	Guérison.
15. Catherine V. d. P....	43	Pneumonie bilatérale.	3e j.	1 jour.	Guérison.
16. Céline B...	21	Broncho-pneumonie unilatérale.	15e j.	1 jour.	Guérison.
17. Annette D...	15	Pneumonie unilatérale	4e j.	8 jours.	Guérison.
18. C.-Antoinette V....	37	Broncho-pneumonie unilatérale.	6e j.	2 jours.	Guérison.
19 Yvonne M...	25	Broncho-pneumonie unilatérale.	10e j.	4 jours.	Guérison.
20. Marie S...	66	Broncho-pneumonie bilatérale.	15e j.	4 j. puis une rechute de 3 j.	Guérison.
21. Marie D...	52	Broncho-pneumonie bilatérale.	4e j.	4 jours.	Guérison.
22. Sidonie D...	44	Pneumonie chez une sténose mitrale.	8e j.	»	Décès 3e j.
23. Marie C...	63	Pneumonie unilatérale.	2e j.	2 jours.	Guérison.
24. Marguerite L....	75	Pneumonie sur tuberculose pulmonaire fibreuse chronique.	2e j.	5 jours.	Guérison.
25. Lucie D...	55	Pneumonie unilatérale.	3e j.	1 jour.	Guérison.

I. — Mortalité générale.

La série des 45 malades témoins présente, en bloc, une grosse mortalité de 24 sur 45, soit de 53 pour 100. Cependant 9 de ces malades ont succombé dans les quelques heures qui ont suivi leur admission à l'hôpital et il ne nous paraît pas légitime d'en tenir compte dans une statistique puisqu'il s'agit d'estimer l'utilité d'un traitement qui n'a pu leur être appliqué. Si nous soustrayons ces 9 cas malheureux, il nous reste 36 malades, parmi lesquels 15 ont succombé dans un délai de trois à quinze jours. La mortalité globale s'élève, ici, à 15 sur 36, soit 41 pour 100.

D'autre part, la répartition des malades a fait que la série plus nombreuse des cas témoins contînt plus de vieillards que la série des cas traités aux sulfamides. Nous proposons donc d'enlever, de la 1re série, 11 malades, parmi ceux âgés de plus de 60 ans. De cette manière nous

10. J. Heintzelman, P. Hardley et R. Mellon : The use of para-amino-benzo-sulfonamide in type III pneumococcic pneumonia. *The Am. J. of med. Sc.*, Juin 1937, **193**, 759.

11. A. Cain, R. Cattan et H. Sikoraw : Le traitement de la pneumonie par l'a-para-amino-phényl-sulfamide (1162 F.). *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1938, n° 93, 1714.

12. G. Evans et W. Gaisford : Treatment of pneumonia with 2-para-amino-benzo-sulfamido-pyridine. *The Lancet*, 2 Juillet 1938, **235**, 14.

13. H. Joules : *Brit. med. Journ.*, 1933, **1**, 455.

14. D. Davies, H. Graham-Hodgson et L. Whitby : *The Lancet*, 1935, **1**, 791.

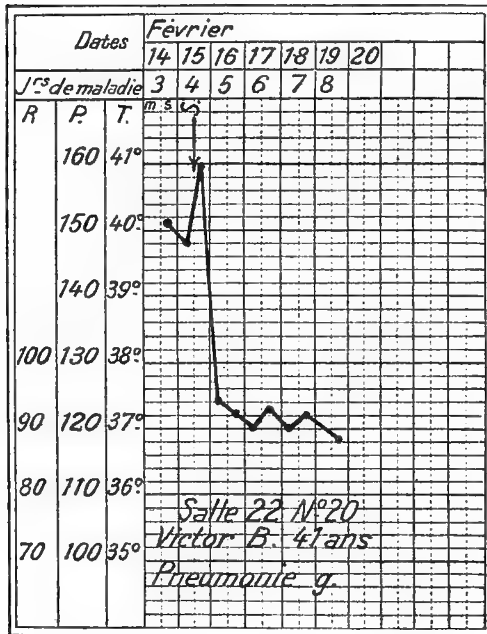
15. Ce corps est connu dans le commerce sous le nom de « 693 » ou Dagénan.

réalisons deux séries de 25 cas chacune, mieux comparables au point de vue de l'âge des sujets.

Dans ces conditions, la mortalité générale est de :

1° Série-témoins :

25 malades avec 10 décès ; mortalité : 40 pour 100.



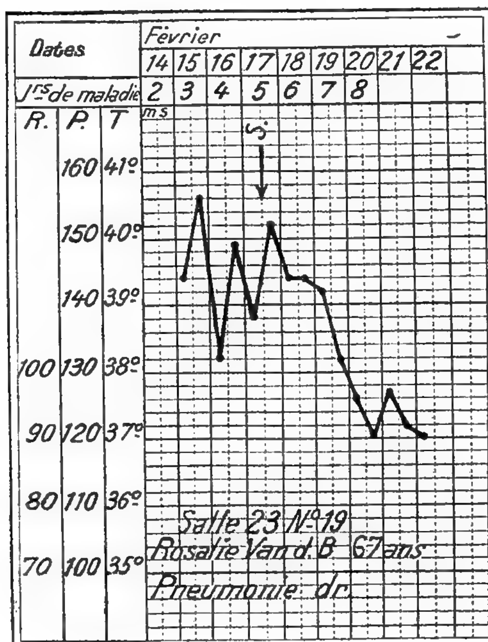
Tracé I.

2° Série-traités :

25 malades avec 3 décès ; mortalité : 12 pour 100.

II. — Age et mortalité.

Si l'on examine de plus près l'âge de tous



Tracé II.

les malades observés dans les deux séries, on constate la répartition suivante :

1° Série-témoins :

De 15 à 40 ans	1 malade
De 40 à 60 ans	10 malades
Au-dessus de 60 ans	14 malades

2° Série-traités :

De 15 à 40 ans	8 malades
De 40 à 60 ans	7 malades
Au-dessus de 60 ans	10 malades

Nous venons de dire plus haut que nous n'avons pas tenu compte d'un certain nombre de malades très âgés, ce facteur intervenant évidemment dans la gravité des pneumopathies. On pourrait estimer devoir pousser plus loin cette sélection et n'envisager que le cas des malades en-dessous de 60 ans. En se limitant à ces cas, nos séries se trouveraient réduites à :

1° Série-témoins :

11 malades avec 5 décès ; mortalité : 45 pour 100.

2° Série-traités :

15 malades avec 2 décès ; mortalité : 13 pour 100.

Encore convient-il de souligner que ces deux décès concernent, l'un, une pneumonie ayant évolué chez un homme de 56 ans atteint de tuberculose pulmonaire chronique, et l'autre, une pneumonie chez une femme de 44 ans atteinte d'une sténose mitrale.

Ainsi, de toute manière qu'on l'envisage, la série-témoins offre une mortalité trois fois et demie plus forte que celle de la série en expérience (40 pour 100 contre 12 pour 100, ou bien 45 pour 100, contre 13 pour 100 environ).

En examinant ces chiffres, on pourrait se demander si la fréquence des décès n'est pas anormalement élevée dans la série-témoins. Il ne semble pas que ce soit le cas, si l'on se rappelle les chiffres observés en 1938 par les auteurs anglais que nous avons cités plus haut. On peut d'ailleurs mettre en parallèle ceux rapportés en 1938 au Danemark : Nissen [16] a observé à Copenhague une mortalité de 42 pour 100, c'est-à-dire exactement la même que la nôtre (voir aussi Becker [17]).

III. — Défervescence.

Il n'est pas sans intérêt d'établir un parallèle entre la rapidité de la défervescence observée dans les 2 séries de malades, ce temps étant compté à partir de l'admission à l'hôpital ou du début de traitement en clientèle.

1° *Série-témoins :* 10 décès, 15 survies ; l'apyrexie est constatée :

Après 2 jours	1 fois
Après 3 jours	1 fois
Après 4 jours	2 fois
Après 5 jours	2 fois
Après 7 jours	2 fois
Après 9 jours	1 fois
Après 10 jours	1 fois
Après 14 jours	1 fois
Après 15 jours	1 fois
Après 16 jours	1 fois
Après 30 jours	1 fois
Après 60 jours	1 fois

La défervescence a été rarement observée dans les quarante-huit heures : 2 cas seulement (13 pour 100). Elle a été obtenue en moins de huit jours dans 8 cas (53 pour 100); en plus de huit jours, et jusqu'à soixante jours, dans 7 cas (47 pour 100).

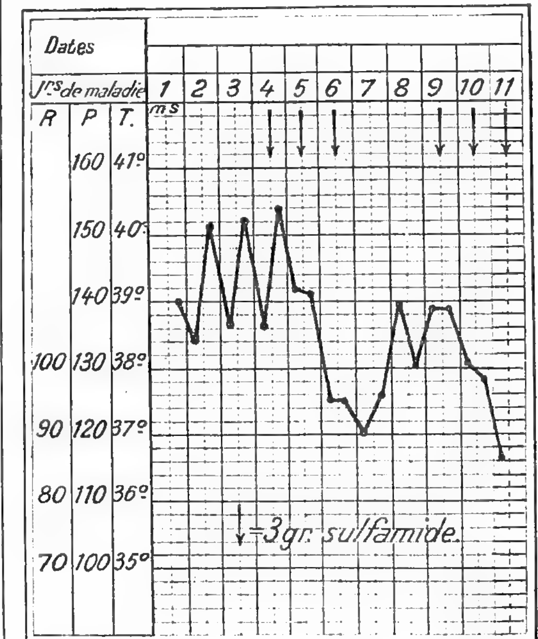
2° *Série en expérience :* 3 décès, 22 survies. L'apyrexie est constatée :

Après 1 jour	9 fois
Après 2 jours	7 fois
Après 3 jours	1 fois
Après 4 jours	3 fois
Après 5 jours	1 fois
Après 8 jours	1 fois

Dans cette série, la défervescence s'est produite le plus souvent dans les quarante-huit heures : 16 cas sur 22 (72,7 pour 100). Elle a été obtenue en moins de huit jours dans tous les cas (100 pour 100).

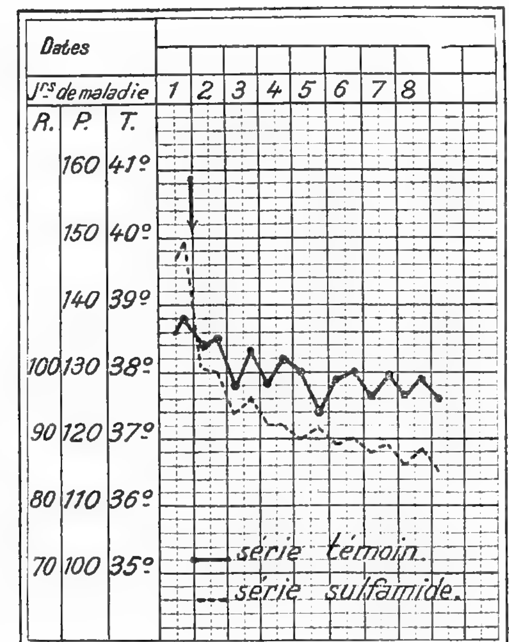
Les 4 tracés ci-contre illustrent ces constatations.

Les tracés 1 et 2 concernent 2 cas de pneumonies. Le tracé 1 montre l'action brutale que le produit, donné le soir du quatrième jour de la maladie, a eu sur la température d'une manière complète et définitive. Le tracé 2 montre une défervescence rapide, mais moins brusque, plus souvent observée.



Tracé III.

Le tracé 3 illustre davantage cette influence.



Tracé IV.

La médication a été arrêtée, chez un pneumonique, à un moment qui paraissait convenable. Dès l'arrêt de la médication, une nouvelle extension de la maladie se produit ; elle est arrêtée lorsqu'on rend ce produit. Cet exemple ne constitue nullement une heureuse coïncidence. Nous possédons plusieurs tracés qui comportent la même signification. L'arrêt prématuré du produit a permis à l'infection de se rallumer ou de s'étendre à un nouveau foyer ; sa réabsorption l'a rapidement éteinte.

Ceci comporte un enseignement très net : à savoir qu'il est utile de poursuivre l'adminis-

16. N.-I. Nissen (Hôpital Sundby et Institut sérologique de l'Etat de Copenhague). *Deut. med. Woch.*, 1938, n° 7 (Traitement des pneumonies fibrineuses par la sérothérapie).

17. Becker signale, à Leipzig, une mortalité de 20 pour 100 par pneumonie à pneumo. I et de 30 pour 100 par pneumo. II. — (Discussion du travail précédent de Nissen. *Deut. med. Woch.*, 1938, n° 8.)

tration du médicament pendant les quelques jours qui suivent l'obtention de l'apyrexie, si l'on veut éviter tout retour offensif.

Nous avons construit le graphique n° 4 en établissant les moyennes des températures relevées pendant les huit premiers jours d'hospitalisation, dans les deux séries. La ligne pleine concerne les cas témoins ; la ligne brisée indique les cas en expérience. Ces deux courbes exigent un commentaire. Celle de la température moyenne des cas témoins se maintient élevée pendant longtemps ; celle des cas en expérience chute rapidement à la normale. On peut s'étonner cependant que cette dernière débute à un point plus élevé que l'autre. L'explication en est simple : la courbe moyenne des cas témoins ne comprend pas plusieurs cas rapidement mortels et souvent hyperpyrexiques, leur survie ayant été trop courte pour que nous puissions compter ces chiffres dans ce tracé ; elles portent sur les 15 malades ayant survécu au moins huit jours.

La courbe moyenne des cas traités porte sur l'ensemble des 22 malades vivants au huitième jour.

IV. — Durée de la maladie.

Les chiffres que nous venons de donner comportent certainement une signification éminemment favorable à l'influence du traitement par le composé soufré. On pourra nous objecter que ces chiffres n'expriment nullement la durée de la maladie, ce qui est parfaitement juste. Nous avons essayé d'indiquer dans les deux tableaux, I et II, la durée de la maladie avant l'entrée à l'hôpital ou avant le début des soins à domicile, en nous basant sur la description des signes faite par les malades. Ces renseignements sont évidemment tout à fait relatifs, et il est difficile d'en tirer une conclusion. Ils feraient croire, en effet, que les malades de la série A (témoins) ont été, en général, soignés plus tardivement, ce qui peut faire penser que leur cas était plus grave et que c'est pour cela qu'ils ont mis plus de temps à guérir. Ainsi, dans 8 cas sur 14, l'affection datait de plus de huit jours et, dans ces cas, elle a mis au total de dix-sept à soixante-dix jours pour guérir complètement.

On peut répliquer que : 1° les malades de la série B, soignés plus tôt, ont guéri plus vite, peut-être pour ce motif, mais aussi parce que la médication soufrée a constitué une méthode plus active ; 2° dans les cas où ces malades sont entrés aussi tardivement que certains de la série A, ou ont été soumis tardivement à la médication, ils n'en ont pas moins guéri rapidement, et parfois plus vite que ceux dont l'affection a été traitée précocement par le même produit ; 6 fois sur 22, la maladie datait de plus de huit jours, et elle a mis au total de dix à dix-neuf jours pour guérir complètement.

V. — Rechutes.

Deux malades ont présenté des rechutes dans chacune des deux séries.

VI. — Accidents.

A la dose où elle fut pratiquée, la médication soufrée n'a provoqué dans notre série aucun accident sérieux. Deux fois, nous avons observé une diarrhée sans gravité, une fois un érythème bénin. Ces réactions ont disparu dès que le médicament a été supprimé.

VII. — Conclusions.

Les complications pulmonaires observées au cours de l'épidémie de grippe qui sévit dans l'agglomération bruxelloise en Février de cette année nous ont fourni l'occasion d'expérimenter un corps sulfamidé correspondant à la désignation de α-(para - amino - phényl - sulfamide)-pyridine. 50 malades atteints, au cours de la même épidémie et dans un temps très rapproché, de pneumonies et de broncho-pneumonies ont été partagés en deux séries de 25 cas, les uns traités par les méthodes de désinfection et les médications toni-cardiaques ou eupnéiques usuelles, les autres par les mêmes méthodes associées à la prise quotidienne de 3 *g.* du produit expérimenté.

La série en expérience a permis d'observer des résultats franchement meilleurs que ceux de la série-témoins. Les différences se jugent :

1° A l'importance de la mortalité, qui, de 40 pour 100 environ dans la série-témoins, est ramenée à 12 pour 100 dans la série en expérience ;

2° A l'incidence de la défervescence, qui est franchement plus rapide dans la série en expérience. L'apyrexie est obtenue dans les quarante-huit heures dans 72 pour 100 des cas traités à la sulfamide, et dans 13 pour 100 seulement des cas témoins ; cependant, la médication doit être administrée deux ou trois jours de plus après la chute de la température, pour éviter tout retour fébrile ;

3° A la durée de la maladie qui a été, de toute façon, moindre dans la série traitée.

Nos observations ayant porté sur un nombre de malades déjà appréciable et dont l'affection a été contractée presque simultanément, et, en tout cas, à très peu près au même moment de l'évolution épidémique, on doit considérer ces documents comme apportant à la thérapeutique des pneumopathies pneumococciques par les produits sulfamidés de ce type une contribution nettement positive. Au cours de ces essais, les accidents immédiats ont été rares et bénins. La possibilité d'accidents à longue échéance, après emploi alimentaire ou thérapeutique de certains colorants, a été entrevue et rappelée récemment au cours des Journées de Cancérologie (Liége, Juin 1939). Peut-être certains composés sulfamidés devront-ils être écartés un jour de la pratique pour la même raison. Cependant on peut prévoir que l'emploi d'un corps de cette série dans une maladie d'évolution aussi rapide que la pneumonie ne demandera jamais une durée d'application dépassant quelques jours. Nous avons dit que, dans nos observations, elle n'a même pas dépassé *deux jours*, 7 fois sur 10. De ce fait, le danger éloigné d'un pareil médicament, à supposer qu'il existe, doit être infiniment réduit.

Nous estimons donc que les faits exposés conservent toute leur signification thérapeutique et que, dans les conditions où elle a déjà été essayée, la méthode mérite d'être largement appliquée à une maladie dont le pronostic demeure toujours sévère.

(Service clinique de médecine interne de M. le Prof. O. Weill, à l'hôpital Brugmann, à Bruxelles.)

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Madeleine de Rodellec du Porzic, née **Martin-Gimard.** ***L'érythromyélose aiguë*** (*A. Legrand*, édit.), Paris 1939. — L'érythromyélose aiguë s'appelle encore érythrémie aiguë, myélose érythrémique aiguë, érythroblastose aiguë et maladie de Guglielmo.

Au point de vue clinique, début, symptômes, évolution et pronostic, cette maladie du sang ressemble à la leucémie aiguë, mais elle s'en distingue par l'examen du sang et de la moelle osseuse qui montre une prolifération anormale et à peu près exclusive des éléments jeunes de la série rouge : érythroblastes de tous types et cellules souches des hématies. Entre la leucémie aiguë et l'érythromyélose aiguë existent des syndromes intermédiaires d'érythroleucomyélose aiguë.

Le diagnostic se pose surtout avec la leucémie aiguë et les anémies graves, mais également avec les érythroblastoses et les érythromyéloses cancéreuses. La cause est inconnue et le pronostic fatal.

On trouvera dans cet intéressant travail un court résumé d'une trentaine d'observations et une revue des travaux antérieurs sur l'érythrémie ou l'érythromyélose aiguë.

Robert Clément.

THÈSE D'ALGER

Paul-Louis Roussel. ***Contribution à l'étude du plasmocytome de la conjonctive.*** Alger 1939. — R. décrit les caractères cliniques et anatomo-pathologiques du plasmocytome de la conjonctive dont il rapporte 4 cas observés à Alger dans ces trois dernières années.

Contrairement au plasmocytome osseux qui est de toute évidence une tumeur, le plasmocytome conjonctival présente à la fois des caractères qui font penser à la nature inflammatoire et d'autres qui sont en faveur d'une nature néoplasique.

R. ne prend pas parti ; il conclut seulement :

« Son aspect clinique, sa formule histologique sont suffisants pour créer une entité anatomo-clinique, mais ne permettent pas avec certitude de fixer le cadre nosologique de l'affection. La coexistence avec le trachome paraît relativement constante. L'aspect presque inflammatoire dans certains cas, est un nouvel argument en faveur de la nature inflammatoire de cette affection, mais l'aspect histologique ne permet pas de dire avec certitude s'il s'agit d'une affection tumorale vraie ou d'une réaction inflammatoire pseudo-tumorale d'un type défini ».

L'examen histologique décèle la présence — caractéristique — de plasmocytes à peu près normaux avec parfois des noyaux légèrement bourgeonnants, de diamètres inégaux, et quelques figures de mitose, d'ailleurs toujours typique.

Par contre le diagnostic clinique est incertain et il semble bien que cette affection soit souvent méconnue.

Toulant.

THÈSE DE MONTPELLIER

Eugène Blanc. ***A propos d'un syndrome bulbo-protubérantiel complexe. Contribution à l'étude des syndromes protubérantiels.*** Une brochure de 108 pages, n° 3 (*Imprimerie Laffitte-Lauriol*), Montpellier, 1938-1939. — B. reprend la question des syndromes bulbo-protubérantiels à propos d'une observation recueillie dans le service du Professeur Giraud. Il rappelle l'anatomie de la région et sa systématisation d'après les travaux de Déjerine, de Foix, et de Masquin et Trelles. Une analyse minutieuse des signes cliniques s'impose dans tous les cas. Alors que la schématisation classique, d'allure mathématique, ne correspond pas aux observations princeps des auteurs, cette question devient beaucoup plus simple si l'on a présente à l'esprit une schématisation à la fois plus uniforme et plus complexe basée sur l'existence d'un syndrome latéro-bulbaire principal comportant des signes fixes et des signes variables, en rapport avec les vaisseaux de la région. Oubliant les multiples noms d'auteurs attachés aux divers syndromes, on peut schématiser ceux-ci en quelques types très simples, par exemple pour les syndromes bulbaires un syndrome antérieur préolivaire et un syndrome postérieur rétro-olivaire.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 518.

Trois patraques tuberculeuses

Par M. Roch,

Clinique médicale de Genève.

« Patraque est un substantif dont le sens est le suivant : machine qui fonctionne mal, parce qu'elle est mal faite ou usée. Au figuré, et familièrement, le mot patraque est employé pour désigner une personne faible, maladive. » C'est en ces termes inspirés par le petit Larousse que M. R. Burnand définit le mot de patraque qu'il a introduit dans le langage médical.

Des patraques, vous en verrez souvent dans votre pratique, plus peut-être dans votre clientèle privée qu'à l'hôpital où ces malades sont relégués dans la catégorie des cas « peu intéressants », à moins qu'ils n'y viennent pour une affection aiguë intercurrente qui voile leur état chronique.

Burnand, je le connais et je l'estime depuis l'époque heureuse où il me mettait du papier mâché dans mon stéthoscope pour le plaisir de me faire constater l'assourdissement des bruits du cœur. Plus tard, il a été médecin de sanatorium à Leysin, puis à Hélouan, et, actuellement, il enseigne la phtisiologie avec une autorité reconnue, à la Faculté de Médecine de Lausanne.

Il est donc spécialiste de la tuberculose. Dans plusieurs mémoires et dans un petit livre paru en 1938 et dont je vous recommande la lecture, il soutient que beaucoup de patraques le sont par la faute d'une imprégnation tuberculeuse, soit qu'il s'agisse de syndromes de granulie discrète et migratrice, soit qu'il s'agisse d'états bacillaires chroniques ou de foyers plus ou moins enkystés, source de toxines à débit intermittent.

Les arguments donnés par Burnand en faveur de sa conception sont impressionnants et plusieurs des exemples qu'il rapporte sont d'une interprétation indiscutable.

La loi des séries, que je préfère appeler le hasard, a réuni dans notre salle 38 trois malades, trois patraques, au sujet desquelles doit se poser la question du rôle de l'infection bacillaire dans l'étiologie de leur état maladif.

Je vais vous les présenter en commençant par celle dont le diagnostic est évident.

*
* *

Mme Gagl... est une femme amaigrie, fatiguée, paraissant avoir 65 ou 70 ans quoiqu'elle n'ait, en fait, que 54 ans.

Il ne semble pas qu'il y ait eu de tuberculeux dans sa propre famille et elle-même a été plutôt robuste dans son enfance et jusqu'à sa ménopause survenue à 52 ans.

L'année suivante, elle doit recueillir chez elle une de ses belles-filles, devenue « poitrinaire » ; elle la soigne elle-même ; en même temps, elle continue à diriger son ménage et, de plus, elle a à s'occuper des trois enfants de la malade dont l'un souffre d'une poussée ganglionnaire. Cela implique des risques de contagion, aggravés par un très grand surmenage.

C'est alors que commence l'amaigrissement et le vieillissement précoce dont témoigne l'aspect de la malade. Puis, surviennent des douleurs lombaires qui s'étendent à la hanche droite et que la malade attribue à une sciatique. Le médecin qui la traite à ce moment note une perte de poids de 5 *kg.*, une hypotension artérielle (10-6), une sédimentation accélérée des globules rouges ; il note aussi l'absence de douleur à la compression et à l'élongation du sciatique ainsi que l'abolition du réflexe patellaire. Ai-je besoin de vous rappeler que, dans la sciatique, c'est le réflexe achilléen qui peut être aboli, alors que le tendon patellaire, innervé par des rameaux du nerf crural, conserve ou même exagère sa réflectivité ? La malade est traitée comme une rhumatisante par du massage et par une cure de bains sulfureux ; ceux-ci accentuent la lassitude et l'amaigrissement.

Quelques mois plus tard, elle consulte un nouveau médecin qui, très consciencieusement — comme il se doit — pratique une exploration complète et découvre de petits ganglions cervicaux du côté gauche. La maigreur de la malade, qui ne pèse plus que 38 *kg.*, son âge, son aspect cachectique, la présence de ganglions (ganglions de Troisier ?) font craindre un cancer d'estomac. Une biopsie permet de pratiquer un examen histologique dont les conclusions sont « lymphadénite tuberculeuse caséeuse progressive ».

Deux mois plus tard, l'apparition d'une certaine dyspnée, inexplicable par les signes d'auscultation, incite à faire une radiographie qui montre sur les deux champs pulmonaires un semis de granulations. Cette image fait porter le diagnostic de « granulie froide ».

La malade est envoyée dans une station, à 1.500 *m.*, à Montana. Elle y reste neuf mois. L'état général s'améliore et le poids remonte de 6 *kg.* Cependant, des douleurs surviennent à la main droite, spécialement dans le pouce, qui enfle et dont la peau prend une teinte rouge violacé ; une incision ne ramène pas de pus. Une radiographie décèle des signes de lésions osseuses qui nécessitent l'amputation. L'examen de la pièce montre une ostéo-myélite tuberculeuse et du tissu farci de granulations tuberculeuses dans les parties molles.

Deux mois après le retour en plaine, les douleurs lombaires et les irradiations dans le membre inférieur droit reprennent en même temps que l'asthénie et l'amaigrissement, et c'est ainsi que cette malade entre dans notre service.

J'aurai vite fait de vous énumérer les constatations essentielles que nous avons pu faire chez cette femme.

Constatations négatives : pas de fièvre, pas de signes d'auscultation.

Constatations positives : aspect sénile, hypotension (9 1/2-6), sédimentation très accélérée (45-70-120); cicatrice de la biopsie cervicale et de l'amputation du pouce ; radiographie pulmonaire identique à la précédente montrant un granité granulique uniforme ; une déformation de la colonne vertébrale avec une saillie au niveau de D12 et L1 ; une image radiographique montrant un tassement des corps de ces deux vertèbres, autrement dit une image typique de mal de Pott. La radiographie montre, en outre, des modifications suspectes de L4 et L5 et un foyer de destruction osseuse dans le grand trochanter droit.

La localisation de la lésion pottique explique bien les douleurs irradiées dans le membre inférieur ainsi que l'abolition du réflexe patellaire commandé par les racines L2, L3, L4. Il y a probablement de la pachyméningite tuberculeuse qui s'étend plus loin que la lésion osseuse. Le réflexe achilléen (commandé par les racines L5, S1, S2) est conservé.

Ainsi donc, le diagnostic de granulie froide et migratrice peut être formulé aisément grâce à la multiplicité des localisations tuberculeuses, grâce aux biopsies, grâce aux radiographies.

Certes, Mme Gagl... est, aujourd'hui, plus qu'une patraque : c'est une malade. Supposez un instant qu'il n'y ait eu, chez elle, que la localisation pulmonaire et que, vu l'absence de fièvre, de toux, de points de côté, de signes d'auscultation, vu l'aspect à peu près normal de l'image radioscopique, on n'ait pas eu l'idée de pratiquer une radiographie, ne serait-on pas embarrassé pour expliquer les déficits de l'état général de cette pauvre femme ?

*
* *

La deuxième malade, Mlle M..., est âgée de 44 ans; elle est entrée à l'hôpital pour « crises d'angoisse et troubles digestifs ». Comme vous le voyez, c'est une personne plutôt forte, un peu obèse même, au teint coloré, ne paraissant pas bien gravement malade.

Elle a cependant des antécédents chargés : sa mère est morte probablement tuberculeuse ; un frère, décédé à 37 ans des suites d'une laparotomie, avait eu une pleurésie ; deux sœurs, en assez bonne santé actuellement, ont aussi souffert de pleurésies. Elle-même a été chétive et délicate dans son enfance pendant laquelle elle a eu souvent des angines et des affections fébriles qualifiées de grippe. Après la coqueluche, elle « traîne » pendant de nombreux mois. Il apparaît donc comme bien vraisemblable que, dès son enfance, dans sa propre famille, elle a reçu le baptême bacillaire.

A l'âge de 21 ans, elle est opérée pour une appendicite dont nous ne pouvons que soupçonner la nature bacillaire. A 23 ans, elle commence son apprentissage de garde-malade, interrompu par de fréquentes bronchites. Un examen radiologique permet de constater « des cicatrices pulmonaires ».

A 26 ans, continuant à tousser, elle a de la fièvre et elle maigrit d'une manière inquiétante. Une radioscopie montre des lésions apexiennes bilatérales. Pendant près d'un an, elle est traitée par le repos absolu et des injections de tuberculine.

Puis, se croyant à peu près rétablie, elle part pour Leysin où elle travaille pendant quatre ans, souffrant fréquemment de diarrhées et de sinusites. Ensuite, elle abandonne son travail d'infirmière jugé trop fatigant et elle devient pédicure. Néanmoins, elle est continuellement lasse, elle tousse, elle a des points de côté. Elle souffre de douleurs dans l'aire précordiale, de

frissons fréquents et, sans en éprouver d'appréciables résultats, elle s'adonne aux traitements homéopathiques. Puis surviennent des douleurs abdominales sans localisations fixes, d'autres douleurs qualifiées de rhumatismales qui siègent dans les doigts et remontent jusqu'au coude, des élancements dans les gros orteils dont la peau devient rouge comme lors d'une atteinte goutteuse.

Toutes ces manifestations semblent bien éloignées de l'infection tuberculeuse. Il apparaît cependant sur la face, au front, sur les joues, sur le menton, des lésions cutanées considérées comme lupoïdes par les spécialistes les plus compétents, et traitées comme telles dans le service de dermatologie, par la tuberculine, les sels d'or et les rayons X. Il fallut dix mois pour obtenir la guérison. C'est aux restes de cette affection cutanée que la malade doit son teint coloré qui n'est donc que l'apparence d'un état florissant.

Après la guérison des lupoïdes, notre malade fait un séjour de convalescence de douze mois. Avec beaucoup de difficultés, elle reprend son travail. Elle se sent toujours faible et est vite fatiguée. Elle souffre d'angoisses précordiales et de troubles digestifs variés et variables : brûlures épigastriques, météorisme, constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques.

Paraissant peu malade et pourtant fort à plaindre, elle échoue dans un lit d'hôpital.

Que constatons-nous ?

Des séquelles de lésions tuberculeuses guéries à la face ; des séquelles pulmonaires bien visibles sur les radiographies, surtout aux hiles et aux bases.

Des douleurs provoquées par la palpation dans les régions sous-hépatiques, cæcales et sigmoïdiennes. Le transit montre une « endocolite segmentaire sigmoïdienne » avec « cartonnage » de la paroi intestinale. Il n'y a pas d'ulcérations. Le tubage duodénal ramène une bile vésiculaire contenant des cristaux de cholestérine et des flocons de pus.

Une grande fatigabilité rendant la malade incapable de lire longtemps, une diminution de la mémoire, un état de dépression psychique, des paresthésies, un léger tremblement, un peu de dysmétrie et quelques troubles de l'équilibre, des réflexes tendineux vifs sont relevés par un neurologue qui, sans pouvoir poser de diagnostic ferme, évoque la possibilité d'une névraxite de nature tuberculeuse. La ponction lombaire ne montre pourtant pas d'anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Notons encore des signes modestes d'un état d'infection chronique : une température irrégulière atteignant souvent 37°8 le soir ; un pouls d'une rapidité généralement normale, montant parfois sans raison appréciable à 90 et 100 ; une sédimentation globulaire un peu accélérée (9-24-80).

Que conclure en présence de cet état si peu déterminé ?

1° Il est certain qu'il s'agit d'une malade tuberculeuse : anamnèse, état pulmonaire, lupoïdes ;

2° Il est certain que la plus grande partie des troubles dont se plaint cette malade ont une base organique : entérite, péritonite chronique, peut-être névraxite torpide

3° Quant à la nature de ces lésions, on peut légitimement soupçonner qu'elles dépendent de l'infection bacillaire. Il est de même permis d'évoquer aussi le rôle des toxines tuberculeuses dans la production des troubles fonctionnels. Il n'est pourtant pas possible maintenant, par la seule investigation clinique, d'arriver à une certitude, certitude qu'une aggravation de l'infection ou même seulement une autopsie pourrait nous apporter.

* * *

Voici Mlle J..., notre troisième malade, qui nous retiendra moins longtemps. C'est une ancienne institutrice, qui a séjourné dans la Russie des tsars et dans l'Espagne des rois. Elle a actuellement 57 ans. Revenue au pays depuis bien des années, elle vit petitement dans son village natal dans des conditions peu en rapport avec celles dont elle a joui à l'étranger.

Sa famille a été autrefois fortement éprouvée par la tuberculose qui a tué son père et son frère et probablement sa sœur, morte des suites d'une pleurésie.

Elle-même a été chlorotique et elle a souffert de crises appendiculaires traitées médicalement. Puis elle est restée en bonne santé jusqu'à l'âge de 44 ans, à la ménopause, qui a provoqué des troubles fonctionnels accusés.

Il y a cinq ans, âgée de 52 ans, elle a présenté une adénite cervicale qui a été en partie excisée puis traitée par les rayons X et les ultra-violets. L'examen histologique montre des zones caséeuses, entourées d'amas de cellules épithélioïdes, mais pas de cellules géantes ni de bacilles de Koch, en sorte que le diagnostic demeure réservé : « Lymphadénite de nature probablement tuberculeuse ».

Après cela, Mlle J... se porte assez bien, souffrant cependant de digestions difficiles et de constipation. Récemment, ces troubles digestifs s'aggravent et se compliquent de crises de palpitations avec sensations d'angoisse, crises qui se renouvellent et finissent par amener la malade dans notre service.

C'est une personne en bon état de nutrition. Objectivement, comme signes d'une infection tuberculeuse ancienne, nous voyons la cicatrice cervicale et, sur l'écran radiologique, des calcifications des ganglions hilaires. La sédimentation globulaire est à peu près normale (4-10-15), de même que la température et le rythme du cœur qui n'est pas accéléré.

La tension artérielle est augmentée (17 1/2-9); les radiales sont dures et sinueuses. On entend à la base du cœur un souffle systolique et un éclat du second bruit. L'électrocardiogramme ne montre pas d'anomalies importantes. Il y a quelques extrasystoles. Le métabolisme basal est légèrement élevé (à +22); il n'y a pas d'autres signes d'hyperthyroïdie. Le dermographisme est accentué.

L'examen du tube digestif montre une sensibilité exagérée à la palpation de la région sous-hépatique et sur le trajet du sigmoïde ; une sensibilité anormale aussi à l'épigastre où l'on sent battre fortement l'aorte abdominale. Le météorisme est important.

Malgré le repos à l'hôpital et une médication antispasmodique, les crises se répètent. Elles sont parfois légères : angoisses indéterminées post-prandiales, parfois plus accusées ; ces angoisses s'accompagnent, surtout pendant la nuit, de bouffées de chaleur ou de sensations de froid, de palpitations sans tachycardie ; en fait, la symptomatologie est entièrement subjective et mal caractérisée.

Comment comprendre cet état ? Voici mon idée : Il faut tout d'abord prendre en considération la psychose des vieilles institutrices, habituées à la vie de château et mal résignées à la médiocrité de leur retraite. Il y a plus que cela.

Un état d'artériosclérose avec aortite et hypertension est certain. Un mauvais fonctionnement du tube digestif l'est aussi. Une infection tuberculeuse datant probablement de l'enfance et ayant manifesté un réveil à 52 ans ne peut guère être mise en doute.

Toute idée d'infection syphilitique paraissant devoir être écartée, faut-il invoquer l'imprégnation tuberculeuse pour expliquer la sclérose artérielle et l'hypertension, pour expliquer les troubles digestifs et les crises qu'ils déclenchent ? Je dois vous dire que cela me paraît insoutenable.

* * *

Ainsi donc, je viens de vous montrer trois patraques, toutes trois tuberculeuses. Chez la première, il s'agit sans aucun doute d'une granulie froide à localisations multiples ; chez la deuxième, le rôle de l'imprégnation tuberculeuse semble important sans qu'on puisse affirmer qu'il soit déterminant ; chez la troisième, l'infection bacillaire paraît incapable à elle seule d'expliquer l'état maladif actuel.

Cela va nous imposer une conclusion générale. En présence d'une patraque, pensez à l'imprégnation tuberculeuse et recherchez-en les indices avec soin. Ne croyez cependant pas toujours avoir affaire au bacille de Koch ou à ses toxines.

Beaucoup d'autres causes étiologiques peuvent être invoquées et souvent même incriminées. Ces causes, on les reconnaît facilement lorsqu'elles créent des affections bien caractérisées. Il faut savoir aussi les découvrir quand elles ne provoquent que des manifestations chroniques atténuées. Sans parler de la syphilis que les spécialistes diagnostiquent parfois trop facilement et les autres médecins trop rarement, il y a l'infection colibacillaire dont la fréquence et l'importance ont été, je crois, exagérées depuis quelques années. Il y a les infections focales chroniques, les amygdalites en particulier. Il y a l'insuffisance fonctionnelle de telle ou telle glande à sécrétion interne, de tel ou tel organe, l'insuffisance cardiaque, chronique et larvée, l'insuffisance rénale à son début, l'insuffisance hépatique surtout, parfois réelle, souvent imaginaire. Il y a les états anémiques modérés ; il y a la dilatation d'estomac qu'on a peut-être trop oubliée depuis quarante ans, et les ptoses viscérales. Il y a les avitaminoses plus ou moins latentes qu'on commence à savoir dépister. Il y a l'uricémie, les états prédiabétiques, l'hypoglycémie... Il y a des cancers cachés à évolution lente. Il y a les dérèglements du système nerveux végétatif. Il y a les périodes, longues parfois, qui précèdent l'apparition d'une maladie de Parkinson, de foyers de ramollissements cérébraux ou de quelque autre grave affection du système nerveux.

Cette énumération à bâtons rompus est encore bien incomplète. Elle suffit à vous montrer l'intérêt clinique que présente l'étude des patraques et la multiplicité des questions qu'il faut s'efforcer de résoudre pour arriver à saisir la pathogénie de leur état maladif, ce qui est souvent indispensable pour orienter utilement la thérapeutique.

D'une manière générale, méfiez-vous des idées préconçues, des emballements passagers de la mode.

Dans votre pratique, vous n'arriverez pas toujours à des conclusions indiscutables. Tirez-vous d'affaire en choisissant de préférence le diagnostic qui comportera une thérapeutique active.

Celle-ci vous permettra souvent de faire du bien à vos malades; de plus, les résultats obtenus pourront vous aider à mieux comprendre la nature du mal que vous cherchez à combattre ; enfin n'oubliez pas qu'il est parfois nécessaire d'étayer, par des soins raisonnables et prolongés, une psychothérapie dont il ne faut jamais négliger l'exercice.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

Les races de l'Empire français

E. — Les races des Établissements de l'Océanie

I

Géographiquement, l'Océanie comprend quatre grands groupes insulaires : Australie, Malaisie, Polynésie et Mélanésie, dont chacun est habité par une race particulière. L'Australie, qui forme un monde à part, était jusqu'à l'arrivée des Européens, le domaine d'hommes très primitifs, restés à l'Age de Pierre, et dont le crâne offrait une curieuse ressemblance avec celui des plus anciens hommes préhistoriques de l'Europe. La Malaisie, que l'on rattache souvent à l'Asie, est habitée par une race jaune qui s'y est superposée à un vieux stock indonésien, proche parent des Moï de l'Indochine. La Polynésie et la Mélanésie sont peuplées, la première par des hommes à peau claire, qui semblent se rattacher aux races blanches, la seconde par des hommes à peau foncée et cheveux crépus, que l'on appelle souvent Noirs d'Océanie.

Les colonies que possède la France dans le Pacifique appartiennent aux deux derniers groupes. Pour la Polynésie, ce sont avant tout les îles de la Société (14 îles dont la plus grande est Tahiti, avec 1.042 km^2) et les îles Marquises (12 îles, d'une superficie totale de 1.274 km^2) ; il s'y ajoute la série d'atolls de Touamotou, le petit archipel des Gambier, celui de Wallis et diverses petites îles. Pour la Mélanésie, c'est la Nouvelle-Calédonie, vaste terre de 400 *km.* de long sur 50 de large en moyenne, avec ses dépendances, les îles Loyauté. L'archipel des Nouvelles-Hébrides, placé sous un condominium franco-britannique, s'y range aussi.

Tout cet ensemble commence à être bien connu du point de vue anthropologique mais, abstraction faite des recherches anciennes de A. Bourgarel (1863) sur les Néocalédoniens, la part de la France y a été à peu près nulle ou, plus exactement, s'est bornée à l'étude des séries ostéologiques ramenées par les voyageurs. La très belle monographie parue, il y a dix-sept ans, sur l'anthropologie de la Nouvelle-Calédonie est due aux deux savants suisses Sarasin; quelques données sur les Néohébridais viennent d'un Suisse également, F. Speiser. Des recherches sur les Tahitiens avaient été faites avant guerre par un Hollandais, H. Ten Kate, mais, depuis quinze ans, toute la Polynésie, îles de la Société et Marquises incluses, a été soumise à une enquête systématique du *Bishop Museum* d'Honolulu, institution américaine où un des spécialistes en anthropologie est un Polynésien pur sang.

II

Les habitants de la *Nouvelle-Calédonie* sont parfois appelés Canaques. Mais ce mot, qui signifie « homme », est souvent aussi appliqué aux indigènes des autres îles de la Mélanésie, voire à ceux de la Polynésie; il n'a donc pas de valeur raciale. Tous ont un type qui rappelle beaucoup celui des Noirs d'Afrique, mais avec une série de différences qu'un examen attentif permet de mettre en évidence. Ils appartiennent à une race spéciale dite mélanésienne (Noirs d'Océanie) et exactement à son sous-groupe « *mélanésien proprement dit* » ou « paléomélanésien » (par opposition aux habitants de la Nouvelle-Guinée qui forment le sous-groupe Papou ou néomélanésien). La peau est foncée, allant d'un brun chocolat sombre ou brun de suie à une teinte qui n'est parfois que cuivrée; des couleurs plus claires ont été signalées, mais il semble qu'elles tiennent à une décoloration artificielle ou encore à un métissage avec quelques éléments polynésiens. Comme chez les Noirs d'Afrique, les cheveux sont courts et enroulés en spirale. Ce caractère avait vivement frappé les premiers Malais qui étaient entrés en contact avec des Mélanésiens et c'est de là que vient le terme de « Papoua « (du mot malais *Papawa*, qui signifie crépu), appliqué par eux aux habitants de la Nouvelle-Guinée et parfois aussi à l'ensemble de la race. Comme chez les Noirs enfin, la pilosité générale du corps est très réduite, et la barbe peu développée.



Fig. 1. — Néo-Calédoniens dans leur ancien costume de guerre, avec gaine pénienne.

La stature est un peu plus haute que chez les habitants des autres îles : 1 *m.* 66 en moyenne pour les hommes, 1 *m.* 56 pour les femmes. Elle s'élève sur la côte et principalement dans la région méridionale. Le corps est trapu, avec des membres robustes qui frappent par l'allongement relatif de l'avant-bras vis-à-vis du bras. Comme chez les Noirs d'Afrique, le sein a le mamelon entouré d'une auréole proéminente qui surmonte la saillie de la glande proprement dite. Mais les organes génitaux des hommes offrent une notable différence : chez les Africains, le pénis est toujours très développé et, à l'état de flaccidité, il a une longueur supérieure à celle des Européens. Chez les Mélanésiens, ses dimensions sont, au contraire, très inférieures : les voyageurs signalent que, dans certaines îles, les indigènes usent, pour le protéger, d'étuis dans lesquels on peut tout juste introduire le petit doigt.

La tête est très longue et très étroite, fortement dolichocéphale (l'indice céphalique moyen n'est que de 72), et offre un aspect brutal dû, en grande partie, au développement des arcades sourcilières, qui forment une sorte de visière surmontant les orbites et la racine du nez. La face, carrée ou losangique, n'est que modérément prognathe, mais sa saillie paraît exagérée par la disposition fuyante du menton. Le nez est large, quoique sans atteindre le développement transversal et l'aplatissement constatés chez les Noirs d'Afrique. A l'inverse de ceux-ci, les lèvres sont à peine plus éversées que celles des Européens ; mais la fente buccale est extrêmement large, plus que dans toute autre race, sauf peut-être les Négrilles.

A tous ces caractères distinctifs s'allie une série de dispositions très primitives du squelette et, semble-t-il aussi d'après quelques rares observations, de la musculature. Quant à l'anthropologie physiologique des Néocalédoniens, comme des Mélanésiens en général, elle est totalement ignorée. On peut en dire autant de l'anthropologie pathologique, à un détail près sur lequel ont insisté plusieurs auteurs : l'extraordinaire fréquence, en Nouvelle-Calédonie, de l'arthrite temporo-maxillaire. Près de 25 pour 100 des indigènes présentent un aplatissement complet du condyle du maxillaire inférieur et de la cavité glénoïde : l'articulation se trouve réduite à deux larges surfaces en plateau, polies et éburnées, dont le pourtour est hérissé d'ostéophytes et dont la forme facilite singulièrement les mouvements de propulsion. Pour L. Pales, cette curieuse disposition, qui ne s'observe que chez les Néocalédoniens non civilisés, est due à l'habitude de ces indigènes de mâcher sans arrêt des tiges végétales résistantes.

III

La description précédente, qui s'applique essentiellement à la Nouvelle-Calédonie, est aussi valable pour les habitants des *autres îles de la Mélanésie française*. Les indigènes du petit archipel des Loyauté ont été examinés à diverses reprises. Leurs traits sont les mêmes, mais plus évolués, moins primitifs que ceux des Néocalédoniens dont ils ne sont cependant guère éloignés. Par contre, à l'île des Pins, qui est encore moins loin de la grande île, on trouve un type plus brutal, avec un crâne très élevé, soulevé en carène sur la ligne médiane, une face remarquablement massive, des arcades sourcilières extrêmement puissantes.

Aux Nouvelles-Hébrides, c'est toujours le type paléomélanésien que l'on observe, à cela près que la taille est nettement plus faible : 1 *m.* 58 en moyenne pour les hommes. La tête semble plus dolichocéphale encore, et la saillie des arcades sourcilières n'est pas moins prononcée. L'impression que firent ces indigènes sur les premiers Européens apparaît bien à la lecture des lignes que leur consacra le capitaine Cook dans son journal de bord du 23 Juillet 1744 : « C'est le peuple le plus hideux et le plus mal bâti que j'aie jamais vu, différent à tous points de vue de tous ceux que nous avions rencontrés dans l'Océan. C'est une petite race très noire, à crâne allongé, visage plat et mouvements simiesques. Les cheveux, noirs ou bruns, sont courts et crépus, pas aussi enroulés cependant que chez les Nègres. Nous ne vîmes que quelques femmes ;

elles ne sont pas moins horribles que les hommes. »

Une particularité des Néohébridais ou, plus exactement, de ceux de l'île de Mallicolo, est la pratique de la déformation artificielle de la tête : le crâne des enfants est comprimé dans sa région antérieure par des bandes circulaires qui vont du front à l'occiput et l'obligent à se développer en haut et en arrière; il prend ainsi une forme en pain de sucre. Une telle déformation est d'autant plus curieuse qu'elle est unique en Océanie : pour en trouver d'analogues, il faut aller soit en Amérique, où elle était commune chez les Indiens primitifs, soit en Europe où elle était pratiquée par les anciens habitants de la Crimée (les « macrocéphales » d'Hérodote), ainsi, qu'il y a peu de temps encore, par diverses populations françaises (déformation dite toulousaine).

IV

Autant la relation du capitaine Cook montre l'impression pénible qu'il avait éprouvée en découvrant les Mélanésiens, autant, quelques mois auparavant, il avait été enthousiaste en présence des *Polynésiens* : « la plus belle race du Pacifique, surpassant peut-être tous les autres peuples ». S'il est possible que le souvenir de ceux-ci ait contribué à lui faire voir les Néohébridais sous un jour particulièrement défavorable, il n'en est pas moins vrai qu'entre Mélanésiens et Polynésiens, il existe une différence anthropologique extrêmement tranchée, ceux-ci étant des hommes à peau claire dont l'aspect rappelle d'une façon marquée celui des Européens.

On considère actuellement l'ensemble des indigènes de la Polynésie comme une race indépendante, la *race polynésienne*, dont l'origine doit être cherchée dans le sud-est de l'Asie. Toutes les traditions de ces indigènes concordent, en effet, pour admettre que le peuplement des archipels s'est fait de l'Ouest à l'Est, par une série de migrations successives. Au cours de celles-ci, les Polynésiens sont entrés en contact, dans le Sud avec les Mélanésiens, dans le Nord avec les Indonésiens, et ils en ont subi l'influence. La population primitive n'est donc pas restée absolument pure. Malgré cela, et malgré l'étendue du territoire géographique où ils sont disséminés, les caractères physiques de ces insulaires sont sensiblement identiques partout; la même description peut s'appliquer aux habitants de Tahiti et de l'archipel de la Société, comme à ceux des Marquises ou des quelques autres possessions de la France dans cette partie de l'Océanie.

Ce sont des hommes de haute taille (1 *m.* 72 chez les hommes en moyenne), avec une peau olivâtre, jaune chaud ou brunâtre. La pilosité du corps est réduite, mais la barbe assez forte. Les cheveux, foncés, sont droits ou ondulés, sans la moindre tendance à l'enroulement caractéristique des Noirs. La tête est haute, courte et large, brachycéphale ou sous-brachycéphale ; ce caractère, particulièrement accentué dans les îles de la Société où l'occiput, vu de profil, paraît souvent comme taillé à coup de hache, a parfois été attribué à une déformation artificielle; mais il semble exister indépendamment de celle-ci. Le visage est ovale, avec des joues parfois proéminentes ; les arcades sourcilières sont peu accusées. Le nez est saillant et rectiligne, mais ses ailes sont très larges, ce qui tranche sur la physionomie par ailleurs très européenne de ces sujets. Les yeux sont droits et très grands, de couleur brune, avec parfois une ébauche de pli mongolique. Tous les voyageurs se sont étendus avec complaisance sur l'expression particulièrement langoureuse qu'ils présenteraient chez les femmes. Les lèvres sont charnues, mais pas plus que chez les Européens; le menton est net et il n'y a pas de prognathisme.

Le tronc et les membres ont sensiblement les mêmes proportions que chez nous, avec cependant une forme générale plus massive. Chez la femme, le sein a, dans le jeune âge, une forme hémisphérique, mais avec une zone aréolaire proéminente comme chez les Noires. Un caractère spécial est l'absence du pli fessier, la saillie de la fesse se continuant directement avec la face postérieure de la cuisse. Les hanches sont larges; le mollet est bien formé et très apparent; les chevilles sont épaisses, les mains et les pieds trapus.

Pas plus que pour les Mélanésiens, les caractères physiologiques des Polynésiens n'ont été examinés mais, du point de vue psychologique, les deux races forment aussi un contraste marqué, les premiers ayant une mentalité beaucoup plus fruste et plus primitive que les seconds, dont l'esprit est plus ouvert et plus apte à saisir les rapports des choses. Ceci se manifestait déjà dans la nature très différente de leurs deux civilisations au moment de l'arrivée des Européens, et s'est traduit, non moins nettement, dans leur comportement respectif vis-à-vis de ceux-ci.

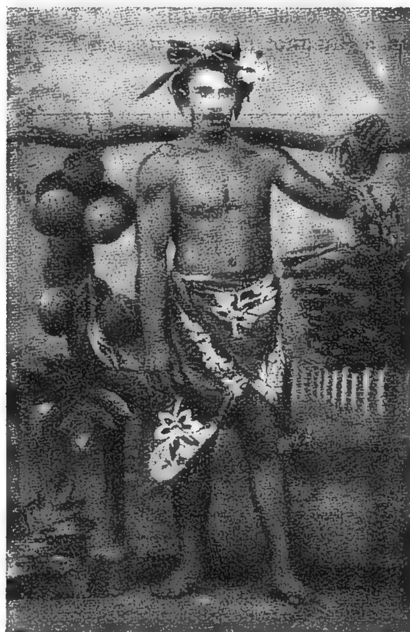


Fig. 2. — Indigène de Polynésie.

V

Avant d'abandonner les territoires de l'Océanie, il y a lieu de parler d'un phénomène qui s'y produit, et surtout s'y est produit, avec une acuité particulière, et soulève un problème à la fois anthropologique et démographique, celui de *la dépopulation*.

Dans toutes ces îles, et pour des raisons dont la principale est la pauvreté des ressources alimentaires, le nombre des indigènes a toujours été restreint, mais il a en outre subi, depuis le début du XIXe siècle, une diminution extrêmement marquée. La Nouvelle-Calédonie, qui comptait (îles Loyauté incluses) 70.000 habitants en 1853, n'en avait plus que 41.000 en 1891; quatre ans plus tard, le chiffre tombait à 33.000 ; en 1910, 23.000.

Chez les Polynésiens, la diminution a été plus rapide encore. Aux îles Gambier, la population était de 2.141 habitants en 1838; 936 en 1871 ; 480 en 1881; elle s'est sensiblement stabilisée depuis. Les îles de la Société auraient compté, au moment de leur découverte par Cook, à peu près 200.000 habitants, chiffre probablement exagéré. En tout cas, quarante ans plus tard, on pouvait en dénombrer 50.000; en 1850, il n'y en avait plus que 8.000, chiffre qui, par la suite, a légèrement remonté et se tient entre 9 et 10.000. Aux îles Marquises par contre, le phénomène ne paraît pas avoir cessé; en 1804, il y avait approximativement 50.000 habitants ; il n'y en avait plus que 20.000 en 1838; 12.500 en 1856; 2.094 en 1926 !

Cette dépopulation extraordinaire est loin d'être propre aux colonies françaises; elle s'observe dans toute l'Océanie, quels que soient les pays mandataires et la forme de gouvernement adoptée. C'est ainsi qu'en Nouvelle-Zélande les indigènes, Polynésiens essentiellement, sont tombés de près de 200.000 à à peine 30.000; près de là, les Moriori des îles Chatham, reste de la population mélanésienne primitive, sont réduits à une vingtaine d'individus. Aux îles Sandwich on comptait 142.000 habitants en 1823, 67.000 en 1860; le recensement de 1905 n'en donnait plus que 37.000. Il s'agit donc d'un phénomène très général.

Il est certain qu'une des grandes causes à invoquer est de nature pathologique : l'introduction, par les Blancs, de la syphilis et de la tuberculose, et le développement, à leur contact, d'épidémies extrêmement meurtrières de rougeole, de variole et de grippe. En outre, comme chez tous les primitifs, la mortalité infantile est très forte. L'arrêt de la dépopulation dans la plupart des îles est dû aux efforts faits par les administrateurs et les missionnaires pour remédier à toutes ces causes morbides.

Mais un autre facteur existe, qui est essentiellement d'ordre moral, c'est l'impossibilité où sont la plupart des Océaniens de s'adapter à la civilisation européenne. Une sorte de neurasthénie, la perte de la joie de vivre, prendrait ces peuples qui voient leur sol occupé par des étrangers apportant des conditions d'existence auxquelles ils ne peuvent s'habituer. La disparition de leurs croyances magiques, leur remplacement par des idées religieuses qui ne leur sont guère accessibles, le trouble porté dans leur insouciance naturelle par les notions de faute, de culpabilité, d'illégitimité des relations sexuelles libres, etc..., tout cela entraînerait en eux une sorte de dégoût de la vie qui les ferait renoncer à tout effort et à toute action. Pour la même raison, il y a une énorme fréquence d'avortements provoqués : les indigènes ne voient aucune utilité à avoir des enfants qui risquent d'être emportés à la première épidémie, et qui devront mener une existence devenue à leurs yeux, sans joie.

Une dernière cause de dépopulation, d'origine difficilement explicable, car il n'y a pas de meurtre de nouveau-nés, est la très faible proportion des filles : en Europe, le nombre des nouveau-nés masculins par rapport aux féminins (ce qu'on appelle le *sex-ratio*) est d'environ 105 pour 100 (sauf dans quelques pays, comme la Grande-Bretagne, où la proportion est inverse). En Océanie, le sex-ratio est toujours plus grand : il atteint 159 aux Nouvelles-Hébrides, 161 aux îles Bismarck ! La rareté relative des femmes, qui en découle, n'est pas, on le conçoit, pour relever la natalité.

Tout ceci montre que la démographie des indigènes des Etablissements français de l'Océanie pose une série de problèmes où la médecine s'intrique étroitement à l'anthropologie et à l'ethnologie, et pour la solution desquels des recherches devraient être entreprises d'urgence si on ne veut qu'il soit trop tard. Seul cependant de tous les pays colonisateurs de cette partie du monde, l'Australie a commencé à s'en occuper scientifiquement.

F. — **Les races de la Guyane**

I

Le nom de *Guyane* a été donné par les géographes à la vaste région montagneuse que borde la côte nord-ouest de l'Amérique du Sud, de l'embouchure de l'Orénoque à celle de l'Amazone. La Guyane française est la petite partie de cet ensemble comprise entre les fleuves Maroni et Oyapock. D'une étendue d'à peu près 90.000 km², c'est essentiellement une vaste zone forestière, qui s'étage de la mer aux plateaux et aux montagnes de l'intérieur, et que son climat chaud et humide rend très difficile à la pénétration européenne.

Un certain nombre de tribus indiennes vivent dans ce territoire. Elles forment de petits groupes, plus ou moins nomades, ayant presque tous gardé la vie primitive qu'ils avaient avant l'arrivée des Blancs, et dont les caractères anthropologiques et ethnographiques ont été à peine étudiés. Leur nombre n'est pas connu, mais il est certainement très restreint.

Sur les deux rives du Maroni, mais surtout sur celle de l'Ouest, donc dans le territoire hollandais du Surinam, vivent en outre un certain nombre de Noirs auxquels on donne le nom global de *Nègres Bosh* (corruption du terme hollandais *Bush Negro*, Nègre de la brousse). Ce sont les descendants d'anciens esclaves fugitifs des colonies hollandaise et française, qui se sont installés là vers la fin du XVIIIe siècle et, après des années de luttes, ont fini par se faire reconnaître le droit à l'indépendance. Ils forment quatre tribus: Youca, Poligoudou, Paramaca et Boni. Les derniers, qui occupent le cours du moyen Maroni, à 250 km. de l'Océan, sont les seuls qui empiètent un peu largement sur la Guyane française.

L'étude de ces Noirs, qui ont perdu tout contact avec leur terre d'origine depuis plus de cent cinquante ans, et se sont créé une culture spéciale, où l'apport africain primitif s'est conservé, mais en s'adaptant à son nouveau milieu et avec des emprunts aux cultures européenne et indienne, n'est pas dépourvue d'intérêt. Physiquement, les Nègres Bosh sont des Noirs assez purs, leur endogamie forcée ayant éliminé le peu de sang blanc qu'ils avaient pu acquérir, durant leur temps d'esclavage.

Les *Indiens* se rattachent au vaste ensemble de tribus qui occupe l'immense zone forestière du bassin de l'Amazone et de l'Orénoque, de l'Océan Atlantique aux Andes. Du point de vue linguistique, on reconnaît quatre groupes dont trois, ceux des Caraïbes, des Arowak et des Toupi-Guarani, sont représentés en Guyane française.

Les *Caraïbes* (terme qui serait, dit-on, à l'origine du mot cannibale, les anciens Caraïbes ayant la coutume de manger leurs ennemis mâles) formaient, au moment de la découverte de l'Amérique, un grand peuple qui occupait toute la côte de la Guyane, où il était arrivé au moins deux siècles auparavant, et dont il avait chassé les anciens habitants, les Arawak ; il semble qu'ils venaient de la région du Sud de l'Amazone. Ils avaient ensuite occupé les petites Antilles, et commençaient à attaquer les Arowak d'Haïti. C'est eux qui supportèrent le premier choc des Européens.

Les Caraïbes des Antilles ont actuellement à peu près disparu, mais ceux des Guyanes, réfugiés dans la grande forêt, n'ont probablement guère changé depuis Colomb. Pour la Guyane française, il faut d'abord mentionner la tribu des Galibi, qui occupe la zone côtière, à cheval sur les territoires français et hollandais. Dans l'intérieur des terres, vers les sources de la Mana et de la Sinnamary, sont les Taina. Enfin, les Roucouyenne (= Oyana) habitent le haut cours du Maroni, en amont du territoire des Boni.



Fig. 3. — Indiens caraïbes de la Guyane.

La famille linguistique *Arowak*, qui occupait jadis toute la région avant l'arrivée des Caraïbes, n'est plus représentée en Guyane française que par quelques éléments de la tribu des Maraoua, sur le bas Oyapock. Quant aux *Toupi-Guarani*, ils semblent provenir, comme les Caraïbes, d'une migration venant du centre de l'Amérique du Sud. Les tribus de la Guyane française sont les plus septentrionales de cet ensemble, dont la majeure partie occupe le Brésil : ce sont les Emerillon, qui habitent les zones montagneuses les plus éloignées de la côte, et les Ovampi, le long de l'Oyapock.

II

Les *caractères anthropologiques* de tous ces Indiens sont à peine connus. C'est tout juste si quelques recherches, dues avant tout au Dr Maurel, et très anciennes (1875), ont fourni quelques données sur les Galibi. Pour les autres tribus, on doit se contenter des descriptions sommaires des très rares explorateurs de ces régions. On sait, en tout cas, que racialement, tous les Guyanais appartiennent au grand stock humain que l'on nomme actuellement « Amérindien » et qui comprend l'ensemble des populations du Nouveau-Monde, à l'exception des Eskimo. Cet ensemble avait autrefois été dénommé « race rouge », nom absolument erroné et dû à ce que, lorsque les Espagnols atterrirent pour la première fois en Amérique continentale, ils trouvèrent des Indiens dont le corps était peint en rouge. En fait, les Amérindiens ont la peau qui oscille entre les diverses nuances de la coloration jaune, du jaune brunâtre foncé au jaune olivâtre ou pâle ; non seulement le rouge y fait défaut, mais on n'y observe même pas cette teinte vaguement rougeâtre qui existe chez divers Nubiens, Ethiopiens ou Peuls.

Cette coloration de la peau, jointe à l'élargissement des pommettes, à la présence fréquente d'yeux bridés, à la raideur relative des cheveux et à la faiblesse de la pilosité, fait qu'on rattache généralement les Amérindiens au grand tronc des races jaunes, quoiqu'il soit possible qu'un élément noir ou négroïde (venu par mer, ou plutôt en remontant le long des côtes de l'Asie, avec les premiers envahisseurs jaunes de l'Age de pierre), et peut-être aussi un élément blanc, s'y soient fusionnés par places.



Fig. 4. — Groupe d'Indiens Galibi de la Guyane.

III

L'ensemble des Amérindiens comprend un certain nombre de races. Malgré l'incertitude qui règne sur leurs limites et leurs définitions exactes, on s'accorde pour reconnaître que les populations du bassin de l'Orénoque et des Guyanes appartiennent à celle dite par Deniker *race sud-américaine* (= race néo-amérindienne, = race brésilide). Les données obtenues sur les Galibi montrent que leur taille est au-dessous de la moyenne (1 m. 57 pour les hommes, 1 m. 45 pour les femmes).

Leur peau est jaune brun, couleur feuille morte, mais les enfants naissent presque blancs ; les cheveux sont noirs et droits, jamais ondulés ; les yeux sont foncés et parfois légèrement bridés. La pilosité générale du corps est faible, la barbe et la moustache sont très réduites. La tête est brachycéphale ou mésocéphale. Les anciens Caraïbes des Antilles avaient la coutume de la déformer en plaçant sur le front des enfants une plaque de bois que l'on serrait fortement à l'aide de bandelettes passées derrière la nuque. Cette pratique fait défaut chez les habitants actuels de la Guyane. La face est large, avec un certain prognathisme dans son segment sous-nasal et une forte dilatation des pommettes ; l'oreille est grande, la bouche petite avec des lèvres un peu plus épaisses que celles des Blancs; le nez est assez élargi mais sa saillie est nette, et il n'a rien de la forme épatée des Noirs.

Comme chez la grande majorité des Amérindiens, le tronc frappe par sa largeur : la poitrine est saillante, les épaules et les hanches sont très développées transversalement, ce qui contraste avec la petite stature de ces Indiens et leur donne un aspect trapu que souligne encore l'absence presque complète de taille. A côté de ce tronc massif, les membres paraissent relativement courts et grêles ; la main, et surtout les doigts, frappent par leur brièveté; le pied est plat; le mollet fait à peu près défaut. Le sein des femmes est conique, comme chez les Jaunes en général, et il n'a ni l'aréole saillante, ni la forme en pis de celui des Négresses.

Il semble que les caractères précédents s'appliquent également aux autres tribus de la Guyane. Chez les Arowak, la stature est un peu plus basse (1 *m.* 55) et la tête plus brachycéphale. Rien de précis n'est connu pour les tribus du groupe Toupi-Guarani, mais il est certain qu'elles ne diffèrent pas fondamentalement des autres. On peut donc dire, qu'en pratique, la distinction linguistique qui sépare les trois groupes ne correspond pas à une distinction somatique : racialement, il n'y a là qu'une même population.

A ces données, il faut ajouter que le développement de la colonisation n'a pas été sans influence sur le type physique de tous ces Indiens. Mais, contrairement à ce qui s'est passé en d'autres régions de l'Amérique du Sud, il n'y a pour ainsi dire pas eu de croisements avec les Européens ; les métissages se sont faits plutôt avec les Nègres Boni, et maint Caraïbe ou Roucouyenne a des cheveux frisés et un nez épaté qui traduit une influence noire. Les Hindous, amenés comme travailleurs après la disparition de l'esclavage, ont aussi exercé une action dans les Guyanes britannique et hollandaise, mais pas, semble-t-il, dans la française.

Vu la rareté des documents recueillis, il est à peine besoin de signaler qu'aucune enquête d'anthropologie physiologique ou pathologique n'a été faite. On peut seulement supposer l'existence de deux caractères qui semblent constants chez tous les Amérindiens : la très grande fréquence du groupe O dans le sang et la remarquable lenteur du pouls.

H.-V. Vallois,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie de l'Ecole des Hautes Etudes.

Abonnements. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du* 1er *de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et C*ie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Autour du Temple d'Angkor qu'un Divin architecte bâtit...

« On a beaucoup écrit sur le Cambodge ancien et sur les ruines d'Angkor, la capitale du vieil empire Khmer, mais on compterait avec les doigts d'une main les ouvrages de quelque importance sur le Cambodge contemporain. C'est dans une heureuse combinaison entre la connaissance exacte du Cambodge présent et passé, et une grande fraîcheur d'impression, que réside l'originalité de cette relation (*Mœurs et Coutumes des Khmers*, par Eveline Maspéro et Guy Parée, *Payot*, édit.). L'ouvrage vaut autant par l'exactitude de l'observation que par la couleur des descriptions. Sa documentation est très sûre et le chapitre consacré aux siècles passés est une remarquable mise au point de l'état actuel de la recherche historique ».

Ainsi s'exprime M. G. Coedès, correspondant de l'Institut, directeur de l'Ecole Française d'Extrême-Orient. Mon intention n'est point de faire l'analyse du volume. Sache le lecteur que dans la *Table des matières*, je lis: *Le pays des bonzes, des génies, des bouviers... Origine des Cambodgiens... Le Cambodge inconnu... Le divin architecte, le roi lépreux et le précepteur qui élevait des araignées... Sommaire de l'histoire du Cambodge... L'art Khmer primitif... Organisation du Palais. L'Eau du Serment. Les Dieux portent la Sainte Tête autour du mort Meru... Bouddhisme ancien... Caractère du paysan. De différents usages... Quelques remarques sur l'évolution des Khmers...*

Il m'a semblé qu'un bref résumé du texte concernant les Pierres d'Angkor Vat et les nouvelles recherches à leur sujet serait ici d'un intérêt plus sûr. Le lecteur voulant s'instruire de l'histoire et des autres documents touchant le Cambodge pourrait consulter l'ouvrage lui-même...

— « Or donc lorsque Mouhot (qui passa des mois à visiter le pays et dont les récits révélèrent au grand public le nom d'Angkor) vit apparaître au-dessus de la forêt les Tours d'Angkor Vat, il lui sembla que se dessinaient les contours gigantesques du tombeau de toute une race morte ». Les indigènes interrogés ne savaient sur elles que des légendes. Angkor Vat avait été bâtie par le dieu Indra lui-même, qui « pétrit jadis toutes les parties du monument dans l'argile et les cisela à son aise (les trous que l'on voit à la surface des pierres ne sont que les empreintes de ses doigts); puis il versa sur chaque pierre un certain liquide qui la solidifia et lui donna sa dureté actuelle. »

Presque toujours, dans les initiations anciennes et les mythes qui en dérivent, nous trouvons à la construction d'un Temple l'intervention d'un Dieu pour rendre la pierre indestructible.

— « Sur cette pierre, je bâtirai mon Eglise, et les portes de l'enfer ne prévaudront point contre elle. »

Dans toutes les initiations, on essaye de construire, de manière à vaincre, avec le temps, le principe du déséquilibre qui va s'intensifiant.

Mais comment lire dans ces vestiges d'un passé mystérieux ? Doudart de Lagrée avait étudié de multiples inscriptions: malheureusement, les seules intelligibles étaient modernes et peu importantes; quant aux anciennes, personne n'était en état de les lire. De Lagrée prit des spécimens sous forme de moulages ou d'estampages à la mine de plomb. « La connaissance du sanscrit, celle du pali et de quelques langues modernes de l'Indoustan et de l'Indochine, ainsi qu'une étude des bas-reliefs d'Angkor, comparés avec un grand nombre d'épisodes des antiques poèmes héroïques de l'Inde, pourraient seules aider à trouver l'origine de l'ancien peuple du Cambodge », avait écrit Mouhot. Il aurait suffi aux indianistes de prendre connaissance des reproductions publiées d'après de Lagrée par Francis Garnier pour éclairer le mystère. Mais ils ne s'intéressaient pas à ces textes qui, pour la connaissance même de l'Inde, leur devaient être si précieux.

Et les auteurs nous apprennent que les gisements préhistoriques du Cambodge appartiennent au néolithique. Puis vers le second âge du bronze, l'Indochine semble avoir fait partie de la civilisation dite austro-asiatique, basée sur un dualisme social et religieux opposant les chefs descendant du Serpent à ceux qui descendaient de l'Oiseau. On y peut rattacher la légende qui raconte l'origine de la civilisation indienne au Cambodge, où le prince hindou Kaundinya épousa une femme-serpent, une Nagi, faisant souche d'une dynastie « lunaire » qui gouverna longtemps le pays. Cette légende est contée par les chroniqueurs chinois. Ceux-ci appelaient Fou-Nan le royaume occupant le territoire du Cambodge historique. Ce royaume puissant eut de nombreux rapports avec l'Inde dont il avait pris les idées religieuses. On adora les dieux du panthéon brahmanique: à Çiva se rattache le culte phallique du lingam... Et c'est vers la fin du VIIIe siècle, d'après Eveline Maspéro et Guy Parée, que s'établit définitivement le *Culte du Dieu Roi*, après la division, selon les annales chinoises du *Tchen-la d'eau* et *Tchen-la de terre*, l'un occupant probablement le Laos actuel, tandis que l'autre occupe le Bas Cambodge. Et les auteurs nous apprennent que ce Culte eut une importance très grande, basé comme il était sur le symbolisme complexe unissant au mont Meru, pivot du monde, le lingam et le « temple-montagne » centre religieux du royaume en même temps que centre réel de la capitale.

Or le temple d'Angkor Vat fut construit dans le même style que tous les temples plus anciens du pays: comme eux il a cinq tours disposées en quinconce au sommet d'une pyramide, et comme eux il représente le Meru. Naturellement, on y retrouve aussi toutes les figurations du culte lingam.

Au sujet de la naissance de ce culte au Cambodge, les auteurs pensent que son origine se découvre dans les croyances de la vieille civilisation de l'Asie des Noussons, et particulièrement dans le culte attesté en Chine, comme aux Indes, comme en Indochine, du dieu du sol. Et ils rappellent la légende suivant laquelle le dieu Çiva passa un jour dans la Forêt des Déodas qu'habitaient des ascètes avec leurs femmes et leurs filles. Il allait « nu, le corps frotté de cendre, un crâne à la main et demandait l'aumône d'une voix mélodieuse. Toutes les femmes le suivent, affolées par sa beauté. Les ascètes lui lancent une malédiction, par l'effet de laquelle le lingam du dieu tombe à terre et s'enfonce jusque dans le monde souterrain. Des cataclysmes se produisent, qui menacent l'univers d'une destruction totale. Çiva qui est lui aussi descendu dans le monde souterrain et s'y est endormi, se rend aux supplications des dieux et rétablit l'ordre cosmique en installant son lingam sur la terre, où il devient l'objet d'un culte.

Les auteurs semblent oublier que le lingam représente non seulement le phallus mais aussi le ioni. En Chine ils sont appelés le yin et le yang, le yin étant la représentation idéogrammatique du principe féminin, l'yn-yang figurant l'androgynat comme le lingam. (Au demeurant, ce culte du lingam-yn-yang devait être connu des francs-maçons qui, sur la demande des papes, au début du moyen-âge, construisirent les premières cathédrales de l'occident européen. On en reconnaît les symboles dans les sculptures qui ornent les grandes églises chrétiennes. Mais revenons à l'Asie). En réalité le lingam est l'éternel et très puissant symbole de toute la Science Occulte des Jaunes. L'union du principe mâle (phallus-yang-perfection active) et du principe femelle (ioni-yin-perfection passive), détermine, par la manifestation de la volonté du ciel, l'Evolution de l'Univers. C'est pourquoi nous rencontrons à la base de toutes les initiations antiques, africaines, américaines, asiatiques (hindoues et nous venons de voir que le pays Khmer fut initié par l'Inde, chinoise, thibétaine et autres) l'image la plus précise, anatomique, des sexes féminin-masculin strictement nus. Ce qui peut paraître obscène ou pornographique aux yeux des Européens inavertis figure, pour les Asiatiques, derrière l'acte physique, le symbole de l'activité divine, évolutive, spirituelle la plus grande. Le symbolisme de Quang-Am nous permettra d'expliquer mieux ce que nous voulons dire. Il est décrit dans *La Voie*, ancienne Revue de Haute Science.

Dans les pagodes thibétaines, taoïstes, bouddhi-

ques Quang-Yin ou Quang-Am est représentée dans la statuaire par une femme. L'acte procréateur est figuré chez les thibétains par les dieux saisissant dans les deux premiers de leurs trente-deux bras leur Çaxti (déesse en dualité avec eux). La puissance et l'énergie du principe mâle sont représentées avec le plus formidable réalisme atteignant la splendeur. Mais ce qui peut se faire dans les sanctuaires thibétains dont les adeptes connaissent les vérités éternelles que cachent les réalités les plus nues ne peut être extériorisé en symbole aussi précis en Chine. C'est pourquoi Quang-Am, en dehors des temples thibétains, apparaît toujours dans la pose tranquille de l'amoureuse satisfaite et mieux encore de la vierge savante et impavide.

Très souvent Quang-Am est représentée assise, la jambe gauche pendant naturellement, le pied de cette jambe appuyé sur une fleur de lotus; la jambe droite relevée et écartée, le talon posant à terre, à hauteur et assez loin du genou de la jambe gauche. La tête de la déesse est penchée, ses paupières à demi-fermées dirigent son regard en bas : sur son front éclate, en une pierre brillante, le signe de la Science Totale. Elle est couronnée du Diadème des Eternels. Tandis que les Quang-Am traditionnelles représentent le principe féminin avant l'acte de procréation, que la Çakti thibétaine est présentée pendant l'acte, celle dont nous parlons est figurée après l'acte.

Mais parce que le principe spirituel doit se manifester sous le voile de la nudité lasse et satisfaite, le germe fécondateur ne doit pas rester dans le sein de Quang-Am. Aussi la déesse fait en sorte que ce germe s'échappe d'elle. Dans leur pose fatiguée et artistique, les jambes écartées et relevées ont aussi la pose spéciale et médicale qui convient, physiquement, pour désindividualiser, rendre à l'universel le germe. Aussi, à peine est-il sorti d'elle que sa tête penchée, que ses yeux baissés, le magnétisent et lui donnent toute la puissance intellectuelle de Quang-Am elle-même. Et la semence intellectualisée, spiritualisée s'écoule à travers les mondes...

La Lumière de la Déesse éclaire tous les Etats de la matière. Ce dont sous une autre forme Mme Eveline Maspéro et M. Guy Parée nous instruisent aussi dans leur livre quand ils écrivent : « Il existait des gaines en or dont on revêtait le linga où apparaissaient quatre visages : ce sont les quatre manifestations du dieu Çiva aux quatre points de l'espace et une inscription chame « compare les quatre faces d'une enveloppe de linga à quatre lampes éclairant les quatre points cardinaux... ». Quand Çiva apparaît à demi hors du linga, il est représenté à l'instant où il s'en échappe pour venir s'incarner ou se réfléchir dans son double en chair et en os, c'est-à-dire dans le corps du roi. Conception qui montre bien à quel point le culte du linga a copié les vieux rites...

Oui, Mais nous regrettons que les auteurs de *Mœurs et Coutumes des Kmers* n'instruisent pas aussi leurs lecteurs de ce que représentent ces rites et symboles anciens des diverses initiations. Celui de Quang-Am, par exemple, fait mieux comprendre tel détail ou tel ensemble du *Temple qu'un Divin Architecte bâtit*. Combien d'autres éclaireraient mieux encore en les expliquant plus initiatiquement les réalisations artistiques et les légendes dont il est question dans l'ouvrage de Mme Eveline Maspéro et M. Guy Parée.

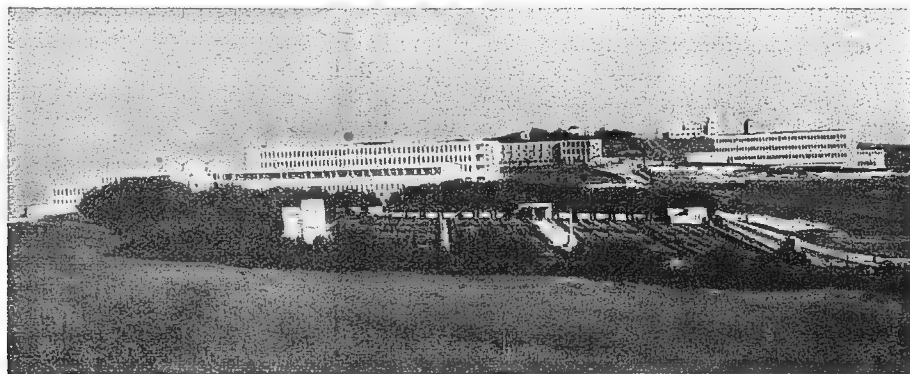
MARC SEMENOFF.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La Préfaculté médicale de l'Université Hébraïque

La Préfaculté médicale de l'Université Hébraïque a été ouverte en 1939; c'est le premier état de la future Faculté de Médecine.

D'une part, la préfaculté joue le rôle d'un Institut de Recherches médicales, principalement en ce qui concerne les maladies tropicales et subtropicales; d'autre part, elle donne des cours de perfectionnement aux médecins diplômés.



Préfaculté Médicale de l'Université hébraïque.

La direction de la Préfaculté est assurée par le doyen, actuellement Dr A. FEIGENBAUM.

La Préfaculté s'occupe des matières théoriques et cliniques suivantes, en partie, dans les Instituts de l'Université et, en partie, dans l'Hôpital Universitaire Rothschild-Hadassah de l'organisation médicale Hadassah. Il y a déjà :

a) Les laboratoires suivants :

Biochimie (FODOR). — Parasitologie (Chef : THÉODORE ADLER). — Entomologie médicale (WITENBERG : Helminthologie). — Hygiène et Bactériologie (Chef : KLIGER; MER : Epidémiologie, Epidémiologie de la Malaria; OLITZKI : Sérologie). — Physiologie générale (GEIGER). — Anatomie pathologique (GETZOWA, FRANCO). — Physiologie pathologique (WERTHEIMER). — Recherches hormonales (BERNARD ZONDEK). — Laboratoires de recherches cancérologiques : Radiologie (HALBERSTAETTER). — Pathologie expérimentale (DOLJANSKI).

b) Les départements hospitaliers suivants :

Médecine générale (KLEEBERG, RACHMILEWITZ). — Chirurgie (JOSEPH, MANDL). — Pédiatrie (GRUENFELDER). — Obstétrique et gynécologie (B. ZONDEK). — Dermatologie (DOSTROWSKI). — Ophtalmologie (FEIGENBAUM). — Institut du Radium (HALBERSTAEDTER). — Institut de Radiologie (DRUCKMANN).

Parmi les matières théoriques qui manquent encore, c'est l'absence d'Institut de Pharmacologie qui se fait le plus sentir. Par contre, notre jeune faculté peut se vanter de posséder des sections qui, en tant qu'unités indépendantes, sont rares, même dans les meilleures universités, par exemple, ses Instituts de Parasitologie et de Recherches Hormonales qui jouissent d'une certaine réputation dans le monde scientifique. Pour compléter la Faculté, il ne manque plus que l'Histologie normale, l'Embryologie, l'Anatomie normale et la Physiologie normale.

Les cours aux médecins ont pour but essentiel et primordial d'entraîner à la pratique du laboratoire et de la clinique. Ceci sera d'une grande utilité pour les nombreux jeunes médecins vivant en Palestine, qui cherchent à compléter leurs connaissances théoriques par un travail pratique, pendant les premières années qui suivent leur doctorat.

Dans un deuxième groupe se placent les nombreux médecins qui ont déjà une bonne expérience pratique, mais qui veulent apprendre quelque chose des particularités de la pathologie dans le Proche-Orient, ou qui ont besoin de mettre à jour leurs connaissances dans les diverses branches de la Médecine.

Dans un troisième groupe se placent les spécialistes qui veulent se perfectionner dans leur spécialité. Il y a lieu d'espérer qu'avec le temps, se joindront aux deux derniers groupes des médecins Juifs ou non des pays voisins. L'Université Hébraïque compte entrer par ce moyen, et par celui des recherches médicales, en bonnes relations, que nous espérons réciproques avec Beyrouth, Le Caire et Bagdad.

La Préfaculté médicale joue un rôle d'importance vitale pour les Juifs, en permettant aux savants juifs de prendre part au progrès général de la Médecine, en un temps où tant d'Universités européennes leur sont fermées. Le haut personnel médical compte actuellement 6 réfugiés d'Allemagne, d'Autriche et d'Italie.

Il y a lieu d'espérer que la Faculté complète se réalisera dans un proche avenir, permettant aux étudiants juifs qui se destinent à la profession médicale de faire leurs études en Palestine.

Allemagne.

L'ÉVOLUTION PHYSIQUE DES SOLDATS.

En Allemagne toutes les recrues sont régulièrement pesées pendant la durée de leur service militaire. Il résulte d'une statistique, publiée peu de temps avant le déclenchement de la guerre, que pendant les six premiers mois de leur service :

70 pour 100 des recrues avaient augmenté de poids ; 10 pour 100 avaient gardé le même poids ; 20 pour 100 avaient diminué de poids.

Après la première année de service :

73 pour 100 avaient augmenté ; 9 pour 100 avaient gardé le même poids ; 18 pour 100 avaient diminué de poids.

Les statistiques montrent en outre que l'augmentation la plus forte fut constatée après le premier mois de service. D'ailleurs l'augmentation fut en général assez forte, puisque 12 pour 100 des recrues avaient augmenté après cinq mois de 5 à 10 kg.

Ces données statistiques fort intéressantes sont un indice sûr pour le mauvais état alimentaire dans lequel se trouvaient déjà, depuis plusieurs années, les jeunes générations formant aujourd'hui le gros de l'armée allemande.

Angleterre.

L'INSPECTION MÉDICALE DU TRAVAIL.

Le rapport pour 1938 de l'inspecteur en chef des fabriques contient un chapitre relatif à la santé ouvrière d'où les informations suivantes sont tirées.

Au cours de l'année, le nombre des maladies professionnelles déclarées a été de 428 (46 mortelles), dont : 96 (19) intoxications par le plomb ; 2 par le mercure ; 3 par l'arsenic ; 9 par l'aniline; 4 (1) ictère toxique; 34 (5) cas de charbon ; 165 (21) ul-

cérations épithéliomateuses; 115 ulcérations par le chrome.

Dans l'ensemble, il y a eu une diminution par rapport à l'année précédente, à l'exception des cas de charbon et des ulcérations par le chrome. Il importe de signaler qu'aucune intoxication chronique par le benzène n'a été signalée. Cependant l'examen d'un cas de « leucopénie » a montré qu'il s'agissait d'un jeune ouvrier occupé à la peinture cellulosique et exposé aux risques de benzène et de toluène. La diminution des cas d'intoxication saturnine est considérable par rapport aux années précédentes (141 en 1937, 163 en 1936, etc.). Les cas d'ictère toxique étaient dus à l'hydrogène arsénié, au trinitrotoluène et à des dérivés chlorés du naphtalène.

Le rapport signale en outre des cas de cancer du nez, des papillomes de la vessie et deux cas de tétanos. Ces derniers se sont déclarés à la suite de blessures et de lacération accidentelles.

Pour ce qui est des gaz et des vapeurs, le nombre total s'élève à 190, dont 27 mortels. Les causes les plus fréquentes ont été l'oxyde de carbone (37, dont 9 mortels), le chlore (17) et les vapeurs nitreuses (14 dont 1 mortel).

Une partie importante du rapport est consacrée pour la période 1935-38 aux cas mortels par suite de fibrose pulmonaire. Le nombre total des décès a été de 942 dont 430 par silicose, 9 par asbestose et 503 par d'autres formes de fibrose pulmonaire, dues peut-être à des causes non en rapport avec la poussière.

Enfin, le rapport signale une augmentation du nombre des affections de la peau (2.195 en 1938 par rapport à 1.935 en 1937) et donne quelques renseignements sur l'activité des médecins examinateurs et les premiers secours.

Argentine.

JOURNÉES DE PÉDIATRIE DE LA PLATA.

La Faculté des Sciences médicales de La Plata a tenu récemment trois journées médicales consacrées à la *Tuberculose Infantile*, sous le patronage de la *Société de Pédiatrie* qui a voulu en même temps honorer la mémoire de son Vice-Président Carlos S. COMETTO, mort il y a quelques mois. La Plata, capitale de la Province de Buenos-Aires, cette dernière étant la capitale fédérale, est une très belle ville située sur la même rive du grand fleuve qui relie les deux capitales, la route et le rail complétant leurs moyens de communication (distance de 60 kilomètres environ). Parmi les attractions scientifiques de La Plata, il faut citer en première ligne son Musée d'Histoire naturelle qui possède une collection archéologique d'une richesse exceptionnelle [1].

Programme des trois journées :

I. Le facteur épidémiologique dans la genèse de la tuberculose infantile (Dr F. C. TUCCI). Mortalité tuberculeuse dans la République Argentine (Prof. PEDRO L. LUQUE). Bacilloscopie des crachats et du contenu gastrique (Drs F. C. TUCCI et J. B. GOMEZ).

II. Diagnostic patho-bioclinique de la tuberculose infantile (F. C. TUCCI). Diagnostic patho-morphologique de la tuberculose intra-thoracique (*Ibid*). Le bacille de Koch type bovin dans la tuberculose infantile (Profrs EDUARDO G. CASELLI, CARLOS J. B. TEOBALDO, ALFREDO ACTIS DATO). Valeur de l'érythrosédimentation comme indice d'activité de la tuberculose infantile (F. C. TUCCI et E. FONTAN). Etude comparée de la tuberculine ancienne de Koch et des tuberculines de Finzi et de Seibert et Long (Drs F. C. TUCCI et J. B. GOMEZ).

III. Prophylaxie de la tuberculose dans l'enfance (JUAN C. RECALDE CUESTAS, ANGEL INVALDI et FRANCISCO ROSELLO). Considérations sur le diagnostic radiologique des adénopathies médiastino-hilaires (HECTOR G. BAZZANO). Traitement de la tuberculose médicale de l'enfance (Prof. PEDRO DEPETRIS). Chimiothérapie de la tuberculose infantile (Drs FAUSTO C. TUCCI et J. E. MOSQUERA).

Le Prof. J. C. GARRAHAN, résumant les conclusions qui se dégagent de tous ces travaux, fait adopter à l'unanimité les vœux suivants d'un intérêt national.

1. Pour la recherche systématique de la tuberculose dans les collectivités infantiles, on doit employer les réactions tuberculiniques simples et inoffensives, sans méconnaître l'importance des rayons X pour le diagnostic précis des lésions et pour apprécier la marche du processus. On radiographiera les enfants à réaction positive et même les négatifs suspects d'infection bacillaire.

2. Le vaccin BCG est inoffensif, mais son usage systématique s'impose surtout chez les enfants en milieu infecté, sans se départir des mesures d'isolement indispensables.

3. L'hypo-alimentation des écoliers de la République étant un des facteurs de diffusion tuberculeuse, les pédiatres réunis à La Plata préconisent les *cantines scolaires* pour combattre la dénutrition des écoliers indigents et augmenter leurs défenses contre l'infection bacillaire. Un projet de loi favorable à cette suggestion est déposé au Congrès national.

J. COMBY.

Australie.

La branche du Queensland de la British Medical Association vient d'établir un Tribunal des Honoraires médicaux, qui, comme son nom l'indique, pourra trancher tous les litiges relatifs aux honoraires des médecins. Le tribunal est formé de cinq membres nommés chaque année par la branche locale de la British Medical Association.

*
* *

L'inauguration officielle de la Nouvelle Ecole Médicale de l'Université de Queensland, en Août 1939, marque l'achèvement d'une campagne d'organisation dont le début remonte à 25 ans et dont les travaux avaient été interrompus par la grande guerre 1914-1918. L'ouverture de la Faculté avait eu lieu en 1936. Restait la construction de bâtiments dignes de l'importance de la Médecine; cette édification est maintenant chose faite.

Belgique.

Le Prof. Albert DUSTIN, pro-recteur d l'Université libre de Bruxelles, a été élu président de la Faculté de Médecine, en remplacement du Prof. Auguste LEY, arrivé au terme de sa présidence.

Bulgarie.

FACULTÉ DE MÉDECINE.

Le Prof. NICOLAI POPOV, d'origine russe, vient de décéder à Sofia, âgé de 82 ans. M. POPOV, ancien professeur de psychiatrie aux Facultés de Varsovie, de Kasan et d'Odessa, est le premier chef de la Chaire de Psychiatrie à Sofia. Très aimé par ses élèves, le Prof. POPOV est le maître d'une véritable école de jeunes psychiatres bulgares. Il est connu dans le monde scientifique par ses travaux sur l'épilepsie, la paralysie progressive, la schisophrénie et il est l'auteur d'un Traité de Psychopathologie.

*
* *

Le conseil de Faculté a élu comme doyen M. DIM. ORAHOVATS, professeur de physiologie. M. ORAHOVATS, qui est président de la Croix-Rouge bulgare, jouit d'une grande popularité dans tous les milieux universitaires et entre dans les fonctions de doyen pour la troisième fois.

*
* *

Par décret royal vient d'être nommé à la chaire d'Anatomie humaine le docent DIM. KADANOV, élu récemment par le Conseil Académique. Le Dr KADANOV est né en 1900 à Ghoumen (Bulgarie). Il a terminé ses études médicales à Würzbourg en 1925. S'étant consacré à des études anatomiques et histologiques dès le début, il a été nommé prosecteur à cette même Faculté. Il est l'auteur de nombreux travaux, dont : Les nerfs intraépithéliaux chez l'homme et les mammifères ; la régénération des terminaisons nerveuses sensitives après la section des nerfs périphériques; la régénération des terminaisons nerveuses périphériques après la transplantation de téguments différemment innervés; les modifications des terminaisons nerveuses génitales après castration précoce; les nerfs et les veines chez les jumeaux; études sur la variabilité chez l'homme.

MARIN PETROV.

Canada.

LES ÉTUDES MÉDICALES
AUX ETATS-UNIS ET AU CANADA [1].

Il y a, aux Etats-Unis, 67 écoles de médecine, et 9 au Canada ; de plus, une école au Canada et 10 aux Etats-Unis enseignent les « sciences de base » médicales. 734 hôpitaux permettent d'accomplir l'année ou les deux années d'internat qui sont exigées dans 21 Etats, à la fin des études, pour avoir droit au diplôme, et 518 autres hôpitaux sont ouverts à la fréquentation hospitalière qui est le minimum d'entraînement clinique demandé partout.

Les Universités, on le sait, sont libres, et s'administrent elles-mêmes. Dans le passé, un certain nombre vendaient purement et simplement, après un simulacre d'études, des diplômes à tout-venant. C'est encore le même errement pour les diplômes de chiropractor, de naturopathe, d'optométriste, et d'autres escroqueries qui florissent encore aux Etats-Unis, à l'abri de l'autonomie des Etats et de la politique, et n'embellissent pas l'art de guérir.

Mais, depuis sa création, l'Association médicale américaine a pris en mains, en même temps que la lutte contre ces charlatans, la réforme de l'enseignement de la médecine, et a institué un contrôle facultatif, mais qui est devenu inévitable, puis très recherché, sur les centres d'enseignement. Les 76 Universités analysées dans le rapport que vient de publier le *Journal de l'Association* sont toutes « standards », c'est-à-dire conformes aux règles édictées par le Conseil de l'Enseignement médical et des Hôpitaux de l'Association, dont les décisions servent de norme aux administrations locales, Etats ou municipalités.

Pour accéder aux études médicales, il faut, dans quelques écoles, être bachelier, mais il suffit le plus souvent de justifier de deux ans, quelquefois trois, d'études universitaires ; parfois on se contente de faire passer un examen préliminaire au postulant. C'est indiquer que la culture des étudiants, en Amérique, est très inférieure à celle des étudiants européens.

Le cours des études est généralement de quatre années académiques, temps parfois resserré en utilisant les mois d'été. L'Université de Chicago permet à l'étudiant d'aller aussi vite qu'il veut, à condition de passer ses examens, naturellement, mais sans délai minimum.

Le Conseil de l'Enseignement médical estime que le cours des études doit être de 3.600 à 4.400 heures, à raison de 900 à 1.100 par an. Dans 21 Etats, le diplôme de Docteur en médecine ne peut être délivré qu'après un an, quelquefois deux ans, d'« internat », c'est-à-dire de séjour dans un hôpital approuvé.

La grande majorité des étudiants viennent des Etats de la Nouvelle-Angleterre. Près d'un dixième sont nés à New-York.

Le tableau suivant montre l'évolution du nombre des centres d'enseignement, du nombre des étudiants et des diplômés depuis 30 ans.

Il existe une école de médecine réservée aux nègres, Meharry medical College, avec 183 étudiants; les étudiants de couleur sont reçus dans 25 autres écoles, au nombre de 350 environ. Il y a 3.392 médecins de couleur aux Etats-Unis.

Dans la présente année, on comptait 1.144 étu-

1. Nous avons, en 1931, rendu compte, dans la *Nature*, de notre visite à ce Musée que nous avait signalé le professeur REGAUD.

1. *The Journal of the American Medical Association*, 26 Août 1939, **113**, n° 9, 757.

diants du sexe faible; une université, le Women medical College de Pennsylvanie, est exclusivement réservée aux femmes, qui ne sont pas reçues dans sept autres Universités.

ANNÉE	NOMBRE des écoles	NOMBRE des étudiants	NOMBRE des diplômés
1905	160	26.147	5.606
1910	131	21 526	4.440
1915	96	14.891	3.536
1920	85	13 793	3.047
1925	80	18 2·0	3 974
1930	76	21.597	4 565
1935	77	22 888	5.101
1939	77	21.302	5 039

On peut présumer que les écoles disparues — 83 depuis trente ans — n'etaient pas les plus recommandables.

Les études médicales coûtent annuellement entre 100 et 500 dollars, en moyenne 353 dollars, au lieu de 342 dollars en 1938.

Il y avait, en 1939, 680 citoyens des Etats qui faisaient leurs études médicales à l'étranger, dont 401 en Ecosse, 56 en Suisse, 54 en Italie, 45 en France, et 36 en Angleterre. Ils reviennent aux Etats-Unis pour faire immatriculer leur diplôme étranger; depuis 9 ans, sur 4.103 qui se sont présentés à l'examen d'immatriculation, 2.616, soit 36,3 pour 100, ont échoué. L'examen se passe dans chaque Etat: il est également obligatoire pour ceux qui possèdent le diplôme venant d'un autre Etat. Mais il y a souvent entre Etats des équivalences qui permettent de s'en dispenser.

Un côté intéressant de l'enseignement médical est l'organisation de cours d'études complémentaires pour les gradués ou les praticiens. On compte 95 cours itinérants de perfectionnement, durant un temps très variable selon les matières et les Etats, entre 5 jours et plusieurs mois, avec ou sans intervalles.

Dans 33 cas, on utilisa les hôpitaux-locaux pour y organiser l'enseignement. On estime que la moitié des médecins américains ont fréquenté ces cours. Ils payaient entre 2 et 15 dollars; les Etats, les Universités, l'Association médicale ou les Sociétés locales participaient aux frais sous une forme quelconque. Outre ces cours, de très nombreuses conférences sont offertes au désir de s'instruire qui paraît général parmi les médecins de là-bas.

L'enseignement, d'une façon générale, est plus théorique que pratique, et séparé par matières successives beaucoup plus qu'en France où la médecine est apprise dans son ensemble et avec un souci constant d'application au malade. Du point de vue didactique, les cours sont très bien faits et enrichis de tout l'appareil de laboratoire ou de recherches nécessaire. La présentation d'un malade, par exemple, est parfaite; le professeur est entouré de tous ses collaborateurs et de tous les documents et protocoles d'examens utiles ; la discussion du cas est intéressante, et l'étudiant est utilement questionné, mais il a beaucoup moins que dans nos hôpitaux l'occasion de « voir » vraiment un malade, et son initiative est restreinte par le luxe même de l'organisation. On peut aussi relever, si l'on veut poursuivre la comparaison, qu'il y a beaucoup plus de différence entre le médecin de campagne ou de faubourg et les maîtres ou les grands médecins de ville, en Amérique qu'en France. Cela tient certainement pour une grande part à cette lacune de culture préliminaire qui est un des défauts de l'organisation américaine, et qui ne conduit pas le praticien de là-bas à être la personne importante et de valeur qu'est généralement le praticien français, quels que soient la ville ou le village où il exerce son métier.

PH. DALLY.

Chili.

Un des pédiatres européens, parmi les plus réputés, le Prof. HEINRICH FINKELSTEIN, ancien élève et assistant de O. HEUBNER, à la Charité (de Berlin), successeur de BAGINSKY, à la Direction du grand Hôpital d'Enfants *Empereur et Impératrice Frédéric*, fut expulsé d'Allemagne à 74 ans. Après avoir erré dans plusieurs contrées de l'Ancien et du Nouveau Monde, cet illustre juif allemand vient de se fixer à Santiago du Chili où il a été accueilli avec enthousiasme par les médecins d'enfants de ce pays.

Peu après, les 5, 6 et 7 Février 1940, se tenait le *III° Congrès national de Pédiatrie*, dans la ville chilienne de Vina del Mar. Ont travaillé à l'organisation de ce Congrès, deux Comités : 1° Comité désigné par la Société de Pédiatrie de Valparaiso : président : Dr HUMBERTO RECCIONE ; membres Drs LARA, RADRIGAN et DOMINGUEZ.

2° Comité désigné par la Société chilienne de Pédiatrie : président : Dr ARTURO COFRÉ ; membres : Drs TEODORO ZENTENO, J. PENA CERECEDA, ALFREDO WIEDERHOLDT, RAUL MATTE.

Quatre questions à l'ordre du jour avec rapporteurs de Santiago et de Valparaiso. Pas de communications libres en dehors du programme officiel.

I. *Assistance médico-sociale du pré-scolaire et de l'écolier.* Rapporteurs de Santiago : Dr GUILLERMO MORALES et Dsse PLAU. Rapporteurs de Valparaiso : Drs VIZCARRA, PUMARINO, LA RIVERA, CARR, RECCIONE.

II. *Encéphalopathies infantiles.* Rapporteurs de Santiago : EUGENIO CIENFUEGOS, ANIBAL ARIZTIA. Rapporteurs de Valparaiso : CALLEJAS, ALDUNATE, CAPELLI et ESPIC.

III. *Abdomen aigu de l'enfant.* Rapporteurs de Santiago : Drs INOSTROSA, URRUTIA, COFRÉ, STEEGER et DIAZ LIRA. Rapporteurs de Valparaiso : Drs CADIZ, GARRIDO, FRICKE et MUZZO.

IV. *Traitement médico-chirurgical de la tuberculose infantile.* Rapporteurs de Santiago : Drs SCROGGIE, OSORIO, PENA CERECEDA. Rapporteurs de Valparaiso : Drs RADRIGAN, VARGAS, PEREZ DE ARCE, ANKELEN.

J. COMBY.

Chine.

LA PROTECTION SANITAIRE DES TRAVAILLEURS EN TEMPS DE GUERRE.

Depuis le début des hostilités sino-japonaises, de grands travaux de construction ont été entrepris dans diverses parties de la Chine, notamment dans les provinces du sud-ouest (Si-Kiang, Yun-Nan, Kouei-Tchéou et Sé-Tchouen) et la protection sanitaire des nombreux travailleurs qualifiés et non qualifiés, soit volontaires, soit recrutés par voie de conscription pour ces travaux, est devenue un problème grave. Le gouvernement chinois a chargé l'administration nationale de la santé publique de prendre les mesures nécessaires. Quelques-unes des difficultés qui se présentent ainsi que des mesures prises pour y remédier rapidement, sont exposées ci-après :

Pour caractériser la nature du problème, il y a lieu de signaler que pour la construction de la route reliant le Yun-Nan à la Birmanie, il a fallu 150.000 travailleurs dont la plupart ont été recrutés par voie de conscription et que des centaines d'hommes sont morts de maladie au cours des travaux. D'autre part, une petite ville du sud-ouest de la Chine comptant en temps normal 10.000 habitants est maintenant le quartier général de 60.000 travailleurs qui construisent une nouvelle voie ferrée dans le voisinage et qui doivent effectuer chaque jour plusieurs kilomètres pour se rendre à leur travail et pour en revenir. Des problèmes similaires se posent pour les camps de travail avec leurs équipes nombreuses de travailleurs occupés à la construction d'aérodromes, de voies ferrées et de travaux d'irrigation qui doivent être effectués en un temps déterminé. En même temps il est procédé à l'exécution d'un vaste programme de développement industriel et économique des quatre provinces susmentionnées comportant la création de grandes fabriques, l'ouverture de mines, etc., et exigeant par suite l'emploi de milliers de travailleurs.

Afin d'assurer aux travailleurs les soins médicaux nécessaires, il est procédé à l'installation de stations sanitaires sur le parcours des principales grandes routes. Le personnel de chacune de ces stations routières comprendra des médecins, des infirmiers et des assistants; chaque station sera pourvue d'un stock de médicaments pour les travailleurs de même pour les nombreux réfugiés venant des zones de guerre. Les stations qui seront au nombre de 14 pour commencer, assureront des services de consultations pour les cas de maladies et d'accidents légers, tandis qu'un certain nombre de lits seront réservés aux malades et blessés plus sérieusement atteints. En outre, les stations peuvent prendre des mesures préventives, telles que l'inoculation et la vaccination, ainsi que des dispositions pour l'amélioration de la situation sanitaire en général.

L'existence du paludisme a été constatée dans les provinces du Yun-Nan et du Kouang-Si dans les districts traversés par la route reliant le Yun-Nan et la Birmanie et par la voie ferrée parallèle, actuellement en cours de construction.

Le gouvernement central a chargé des spécialistes en matière de paludisme d'étudier la situation dans le Yun-Nan et le Kouang-Si et il aide puissamment, par envois de fonds et de personnel médical, le gouvernement de la province de Yun-Nan à améliorer la situation sanitaire, les conditions d'hygiène et les services médicaux le long de cette voie de communication.

Espagne.

ACADÉMIE ESPAGNOLE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

La session inaugurale de l'Académie s'est tenue sous la présidence du Dr PALANCA, directeur général des Services de la Santé Publique.

Après le discours du Secrétaire général, M. CALDERIN, rendant hommage aux morts de l'Académie, disparus lors de la guerre, le Président de l'Académie, le Dr V. M. NOGUERAS fit une communication très intéressante sur : *Quelques essais de chirurgie vasculaire. Ligatures sous-adventices.*

Au cours de ce rapport, l'auteur fit ressortir quelques points capitaux sur la nutrition certaine des membres auxquels on a enlevé les artères principales. Il insista particulièrement sur les faits suivants :

L'action chirurgicale en matière de vaisseaux doit se baser sur la production de vaso-dilatation du réseau artériel « *de remplacement* » par sympathectomie ganglionnaire; l'important est d'intervenir avant que le processus oblitérant ait envahi l'adventice. L'acte chirurgical consiste en une artériectomie suffisante pour extirper la portion artérielle envahie, et éviter ainsi la permanence du foyer de vaso-constriction, tout en laissant l'adventice.

Ensuite M. Palanca déclara l'année académique ouverte. La séance fut levée après la présentation aux membres de l'Académie, de son Comité directeur, nommé par le Ministre de l'Intérieur.

***

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Cette assemblée se réunit en séance inaugurale, sous la présidence du Directeur général de la Santé publique, qui, au nom du Ministre de l'Intérieur, conféra ses pouvoirs au Comité directeur.

Après ces actes administratifs, la parole fut donnée au Dr BLANC, qui donna lecture de son rapport sur « *L'auto-injection ovarienne* » et au Dr BRAVO Y DIAZ CANEVO qui présenta un important travail sur les « *Cures retardées des blessures de guerre* ». Ces cures retardées, souligne l'auteur, ne doivent pas s'appliquer indifféremment à toute blessure, mais conviennent parfaitement dans les cas d'ostéites anciennes, où les tissus périphériques ont un grand pouvoir défensif et cicatriciel.

***

SOCIÉTÉ ESPAGNOLE DE GYNÉCOLOGIE.

Comme les précédentes sociétés, la Société de Gynécologie célébra son assemblée inaugurale.

Après avoir rendu hommage à ses morts, le Secrétaire général, Dr PARACHE, donna la parole au Dr A. SANCHEZ, pour sa communication sur les « Ondes courtes en Gynécologie ».

Le Dr VITAL AZA, président de la Société, dit alors son espoir dans les travaux de la Compagnie, et que celle-ci en tant que déléguée de la Direction du Service de Santé publique, contribuerait à réduire la mortalité infantile et maternelle, extrêmement élevée encore en Espagne.

La séance fut levée après un bref discours du Dr PALANCA et la présentation du Bureau de la Société.

*
* *

ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE.

La première réunion de l'Académie fut consacrée à l'élection du Bureau de l'Académie, dont le Dr D. ENRIQUE SUNAR Y ORDONEZ fut élu président.

La prochaine assemblée sera consacrée à la session inaugurale. Le discours académique sera prononcé par le Dr FERNANDEZ SANZ qui développera le thème de « *La folie et les manies chez Don Quichotte et Hamlet* ».

ROBERT CORONEL.

États-Unis.

DIPLÔMES ÉTRANGERS.

Au cours de l'année académique 1937-1938, 1.346 citoyens américains furent inscrits dans des Universités étrangères, et 318 y terminèrent leurs études; la plupart revinrent aux Etats-Unis pour y pratiquer. Il faut, pour cela, aux Etats-Unis et au Canada, être autorisé par un bureau spécial dans chaque Etat; onze Etats déclarent qu'ils n'ont pas le moyen de se rendre compte de la valeur des diplômes qu'on leur présente et refusent tout le monde; sur 35 autres, 25 exigent la nationalité américaine ou au moins les « premiers papiers » qui y conduisent pour pouvoir se présenter au bureau d'examen; quelques Etats réclament la justification d'études secondaires; d'autres, une année d'internat dans un hôpital accrédité.

Le taux des autorisés varie beaucoup selon les Etats. Dans l'ensemble, 33,0 pour 100 des candidats n'ont pas été admis. Voici, pour quelques pays, le nombre de ceux qui ont été présentés et de ceux qui ont été reçus.

PAYS	NOMBRE des présentés		PROPORTION des refusés pour cent	
	1933-1937	1938	1933-1937	1938
Autriche	228	136	31,4	30,4
Belgique	12	2	56	100
Angleterre	94	8	4	7
France	105	43	26,1	37,2
Allemagne	339	515	29,9	41
Hongrie	45	13	46	37
Italie	450	165	39,8	53,9
Pologne	6	2	17	50
Ecosse	342	76	6	17,1
U.R.R.S.	17	1	55,2	100

The Journal of the American Medical Association, qui donne ces chiffres, est satisfait de faire remarquer que les candidats américains sortant des Universités nationales, qui sollicitent la licence d'exercer, présentent un pourcentage de refusés de seulement 3,0 pour 100 au lieu de 47 pour 100 pour ceux qui viennent des Facultés européennes. Il est certain que cette différence est surprenante, mais si surprenante qu'il faut sans doute l'expliquer par d'autres raisons que l'ignorance des diplômés venant de l'étranger (et dont beaucoup sont des Américains) ou la science supérieure de ceux qui ont fait leurs études dans les Universités nationales.

PH. DALLY.

*
* *

STATISTIQUES VITALES POUR 1937.

Le Chef du Service de Santé des Etats-Unis (Surgeon General Public Health Service) a publié le rapport de son administration pour 1937. Le taux de mortalité fut de 10.9 pour 1.000 habitants, meilleur que celui de 1936 qui était de 11.3. La mortalité infantile a également diminué : 54,4 au lieu de 57,1 pour 1.000 ; il en est de même de la mortalité maternelle 4,6 au lieu de 5,3.

Des taux de mortalité meilleurs ont été constatés pour la tuberculose, la typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, la malaria, la pellagre et la néphrite; mais il y a eu une augmentation assez forte de la variole, 11.673 cas au lieu de 7.834. 9.511 cas de poliomyélite, chiffre à peu près normal, ont été signalés.

Les causes importantes de décès ont été les affections cardiaques, le cancer, la pneumonie, l'hémorragie et le ramollissement cérébral, la néphrite et les accidents, et la tuberculose, dans cet ordre.

*
* *

1.784 avions, portant 23.172 passagers, 15.873 vaisseaux portant 789.591 passagers et 1.196.688 membres des équipages ont été inspectés : 1.004 bateaux furent désinfectés par fumigations, et 5.399 rats suspects furent examinés.

Les médecins sanitaires contrôlèrent 2.447.339 étrangers et 805.306 marins, dont 21.900 furent reconnus atteints d'une maladie contagieuse ou d'une défectuosité physique empêchant leur entrée aux Etats-Unis.

De grands efforts ont été accomplis pour lutter contre les maladies vénériennes : cliniques, y compris des cliniques volantes, cours de perfectionnement pour les médecins, campagnes de presse et de conférences. Une étude approfondie a été entreprise sur un groupe de nègres, en Géorgie, porteur de nombreuses syphilis non traitées.

Le service de Santé fédéral développe une grande activité scientifique; il supplée, quand il en est besoin, aux lacunes des organisations municipales ou locales, notamment dans les ports et dans les campagnes. Il a à sa disposition 27 hôpitaux fixes qui ont soigné, en 1937, 566.931 malades, et des laboratoires et des centres d'étude, notamment pour le contrôle des substances biologiques. On y travaille sur les maladies épidémiques, comme la trypanosomiase, la fièvre tachetée, le typhus, la scarlatine, la lèpre et la poliomyélite, et sur l'hygiène industrielle et alimentaire.

Ce service fédéral a constitué, au-dessus des législations particulières des Etats, un centre d'hygiène et de prévention bien outillé, très bien doté, qui rend les plus éminents services, et étend ses activités à toutes les questions intéressant la santé et le bien-être de la nation. C'est mieux qu'un bureau administratif; il collabore avec toutes les institutions privées ou locales, prend l'initiative de travaux scientifiques importants et persévérants, et si les grandes questions sanitaires américaines sont en perpétuel progrès, il peut revendiquer sa part d'efficacité, sans crainte de démenti.

Finlande.

Nous apprenons la mort du Dr Ed. WESTERMARCK (1862-1939), successivement professeur aux Universités d'Helsinki et de Londres, puis recteur de l'Université d'Abo, auteur d'une importante *Histoire du mariage humain*, paru à Londres, en 1891.

Grèce.

A la suite du dernier concours de la Faculté de Médecine (1939), le Dr SOTIRIOS BRISKAS a été élu Professeur agrégé de la dite Faculté dans la section de Médecine générale, nomination confirmée, à titre étranger, par le Ministre de l'Education Nationale.

Le Dr SOTIRIOS B. BRISKAS travaille en France depuis 10 ans; il a été en particulier élève de LESNÉ, de NOBÉCOURT, de POLONOVSKI ; il a publié de nombreux travaux scientifiques.

Indes Néerlandaises.

Le Prof. THIERFELDER, chef du service gouvernemental pour la lutte contre la peste, est très satisfait des résultats obtenus avec le vaccin Otten. En Préanger, à Java, le nombre des cas de peste a été réduit à 5 pour 100 des cas, il y a quelques années. La collaboration de la population a été très grande ; tandis qu'elle a été revaccinée 4 ou 5 fois, l'assistance volontaire se monte toujours à 90 pour 100.

Irak.

L'HYGIÈNE PUBLIQUE.

Les autorités irakiennes portent un intérêt tout spécial au développement de l'hygiène publique, surtout parmi les populations pauvres et dans les milieux ruraux.

Le gouvernement se propose de relever le niveau de l'hygiène publique, de lutter contre les maladies endémiques, ainsi que de développer les services sanitaires dans les villages et dans les districts ruraux.

En vue de l'application de ce programme, une série de mesures ont été déjà prises par la direction de l'Hygiène publique relevant du ministère de l'Intérieur. Un plan a été élaboré dont l'exécution s'étendra sur une période de quinze ans. Les travaux de construction de plusieurs hôpitaux ont déjà commencé. Des sages-femmes au service du gouvernement, affectées aux divers quartiers de Bagdad et d'autres grandes villes, visiteront les femmes enceintes et leur donneront gratuitement les soins et les conseils dont elles auront besoin.

Un programme spécial a été adopté en vue de secourir et de soigner les ouvriers malades, surtout ceux qui travaillent dans des endroits éloignés des centres urbains.

Le plan de quinze ans prévoit également le développement de l'enseignement médical; on compte qu'après cette période, il y aura en Irak un médecin pour 200 habitants.

D'autre part, la convention internationale n° 42 concernant la réparation des maladies professionnelles (révisée en 1934) a été présentée en date du 3 Juillet 1938 au Parlement irakien en vue de sa ratification.

Suisse.

PRIX GEORGES REGARD.

Le Conseil d'Etat a autorisé l'Université à accepter un don que Mme GEORGES REGARD et des amis du Dr GEORGES REGARD lui ont généreusement offert pour la création d'un prix qui perpétuera le souvenir de ce savant trop tôt enlevé à ses travaux.

Les questions qui seront soumises *alternativement* à la méditation des candidats se rapportent aux préoccupations du Dr REGARD. Ce sont :

Essai de synthèse entre les résultats de la science biologique et les affirmations de la foi chrétienne;

Recherches sur les vaccins antituberculeux et le traitement de la tuberculose en général.

L'Université décernera, en Juin 1941, un prix de 1 000 fr., suisses, à l'auteur du meilleur essai de synthèse entre les résultats de la science biologique et les affirmations de la foi chrétienne.

Les mémoires doivent être dactylographiés et remis au Recteur de l'Université, en cinq exemplaires, avant le 1er Janvier 1941.

1° Sont admis à concourir les citoyens suisses, français et belges.

2° Le prix pourra être partagé exceptionnellement. Il ne sera pas accordé d'accessit. Si aucun mémoire n'est jugé digne, le prix ne sera pas décerné.

3° Les mémoires devront être rédigés en français. Ils doivent être inédits.

4° Le montant du prix ne sera remis au lauréat qu'après publication du mémoire couronné, dont 15 exemplaires au moins seront remis à l'Université. Les auteurs conserveront la propriété de leur œuvre.

Le concours de 1943 sur les vaccins antituberculeux sera annoncé ultérieurement.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR QUELQUES MÉCANISMES HISTOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES INTERVENANT DANS LA REPARATION OSSEUSE

Par A. POLICARD

Dans les phénomènes si complexes de l'ostéogénèse, il est commode de distinguer, d'une part, la formation de la substance osseuse, d'autre part, son orientation dans l'espace. On peut envisager, en somme, production osseuse et construction osseuse. La première concerne la fabrication du matériel osseux, la seconde son arrangement en un édifice ordonné.

Bien entendu, en fait, ces deux processus vont de pair. Ils ne sont que deux faces d'une même chose. Leur distinction est cependant fort utile pour une analyse meilleure de l'ensemble du phénomène.

Dans la *production* de la substance osseuse, divers facteurs interviennent, dont la nature et le degré d'importance ont été longuement discutés : intervention ou non intervention directe de cellules spécifiques, influence de l'état humoral local, nécessité de certaines conditions biochimiques et physicochimiques, rôle des vitamines, etc. On sait l'importance de tous ces facteurs, objet de recherches si importantes et, aussi, de tant de discussions. Ni les unes ni les autres ne seront envisagées ici.

Les mécanismes de la *construction* osseuse ont été l'objet de travaux moins nombreux. On a essayé cependant de fixer les facteurs qui déterminent l'orientation de la substance osseuse en voie de production, et d'expliquer ainsi la genèse des structures osseuses. De ces tentatives, un chapitre de la biologie est sorti, celui de la morphogénèse osseuse, chapitre encore singulièrement confus et encombré de théories et de métaphysique.

Malgré l'intérêt que présentent pour eux ces problèmes de morphogénèse, les pathologistes, le plus souvent, hésitent à pénétrer dans ce domaine obscur, hérissé d'obstacles. Beaucoup se rendent compte qu'ils y rencontreraient nombre de faits intéressants, pouvant être l'origine d'applications pratiques utiles. Mais le caractère rébarbatif de cette partie de la science fait reculer beaucoup de bonnes volontés.

Le présent article est consacré à diverses considérations sur ces mécanismes de l'orientation osseuse, spécialement en ce qui concerne la réparation des fractures.

*
* *

Un rappel préalable de certaines notions d'histophysiologie paraît nécessaire.

On sait que, dans la substance osseuse, on doit distinguer une *trame fibrillaire*, faite de fines fibrilles collagènes, disposées en un feutrage plus ou moins serré et diversement orienté, et une *gangue protéino-calcaire* dure qui enrobe cette trame. La substance osseuse a été justement comparée à la matière d'un appareil plâtré ou silicaté : les fibrilles représentent les fibres de la gaze, la gangue protéino-calcaire, la masse plâtrée ou silicatée.

Dans beaucoup de variétés de substance osseuse, en particulier dans l'os périostique, existent des fibres conjonctives plus ou moins volumineuses (que Sharpey a fait connaître il y a plus de cent vingt-cinq ans) et qui jouent un rôle important dans la mécanique de ces tissus osseux. Ces fibres de Sharpey, comme probablement aussi les fibrilles collagènes de la trame osseuse, ne sont pas calcifiées. C'est la substance intermédiaire qui, seule, a subi l'imprégnation calcaire. Les fibres restent molles.

Dans une préparation histologique ordinaire, on ne peut voir que les fibres conjonctives proprement dites ; les fibrilles échappent à la vue Mais en utilisant la lumière polarisée, ou certaines méthodes de coloration, il est facile de distinguer les fibrilles par leur biréfringence ou leurs aptitudes colorantes spéciales. On peut ainsi apprécier facilement les directions générales d'orientation de ces fibrilles.

Au point de vue mécanique, les composants de la substance osseuse capables de résistance aux pressions sont les parties calcifiées. Les fibrilles sont les éléments de résistance aux tensions. Les cellules ne jouent aucun rôle mécanique. Dans le tissu cartilagineux, au contraire, la résistance aux pressions est assurée par les grosses cellules cartilagineuses, avec leur contenu liquide incompressible, et la substance fondamentale qui les entoure immédiatement. Cette substance fondamentale possède, on le sait, une trame de fibrilles collagènes circulaires qui entourent la ou les cellules cartilagineuses et en font une sorte de bloc (chondrone) incompressible mais déformable jusqu'à certaines limites. C'est ce chondrone qui est l'agent de l'élasticité du cartilage. Du fait de sa structure, il transforme les pressions qu'il reçoit en effets de tension sur les fibrilles de sa périphérie. Celles-ci « absorbent » ainsi les pressions. Le chondrone constitue par là un vrai tampon élastique. La résistance aux effets de tension est assurée par les fibrilles communes de la substance fondamentale, spécialement celles qui, tangentielles, occupent la périphérie du cartilage (périchondre). Ce sont ces fibres qui assurent le maintien de la forme de l'organe. La simple énumération de ces faits classiques montre l'importance capitale du rôle joué par la trame fibrillaire dans les substances osseuses et cartilagineuses. Elle domine la physiologie du cartilage et de l'os.

*
* *

La trame fibrillaire intervient aussi considérablement dans l'orientation de la substance osseuse. A ce point de vue, le fait suivant est capital.

Quand on examine histologiquement une région d'extension de la substance osseuse, on constate facilement que celle-ci est en quelque sorte guidée par les fibrilles conjonctives qui se trouvent à son niveau. Elle semble progresser, couler, dirait-on quelquefois, le long de ces fibres qui jouent ainsi le rôle de dispositifs directeurs.

Quand la coulée de substance osseuse arrive à rencontrer un dispositif fibrillaire qui coupe sa route, cette coulée change de direction. Elle suit celle du dispositif fibreux qui se présente devant elle ; d'où, des incurvations, des flexions de divers types. Elle ne semble pas pouvoir traverser les dispositifs fibrillaires qu'elle rencontre devant elle.

A la vérité, tout ceci s'éclaire singulièrement si on réfléchit, que la substance osseuse n'est, en fait, qu'un feutrage fibrillaire enrobé par un ciment protéino-calcaire. Ce n'est pas la substance osseuse qui « coule » le long des édifices fibrillaires, ce sont ces édifices mêmes qui « deviennent » de la substance osseuse. Ils en sont la matière première.

De ceci, on doit tirer une conclusion : l'orientation générale de la substance osseuse représente exactement l'orientation même de sa matrice fibrillaire. Rechercher les facteurs qui commandent l'orientation osseuse revient à rechercher les facteurs de l'orientation fibrillaire. Dans les faits d'ostéogénèse répatratrice aussi bien que dans la morphogénèse osseuse proprement dite, cette notion est capitale. Elle commande en particulier toute l'histoire physiologique du cal de fracture et de ses anomalies.

*
* *

Dans les fractures bien réduites, bien immobilisées, sans déplacement, entre les fragments existe d'abord un dépôt fibrineux, résultat de l'hémorragie et des phénomènes d'exsudation qui se sont produits entre les extrémités osseuses. C'est le « cal fibrineux » des anciens. Quand on l'étudie dans des fractures bien réduites, au troisième ou au quatrième jour, on constate que des filaments de fibrine s'étendent d'un fragment à l'autre, comme un pont. Dans les jours qui suivent, les filaments de fibrine seront devenus des filaments conjonctifs collagènes (cal conjonctif), tendus, eux aussi, entre les fragments. La substance osseuse qui va naître au contact des fragments sera dirigée par ces dispositifs conjonctifs interfragmentaires. La réparation osseuse se fera sans difficulté. Ce qui détermine son évolution, c'est la bonne disposition anatomique du cal conjonctif.

Envisageons, au contraire, une fracture mal réduite, ou avec perte de substance importante. Entre les deux fragments, dans l'exsudat fibrineux interposé, du tissu conjonctif va pousser. Que sera la direction de ses fibrilles collagènes ? Il ne s'agit plus ici de fibrilles faisant aisément un pont entre les deux fragments. L'espace interfragmentaire est grand. Des facteurs morphogénétiques multiples vont intervenir et influencer dans des directions diverses la poussée des fibrilles conjonctives. Sous l'action d'innombrables petits effets locaux de tension, déterminés soit par la croissance des vaisseaux ou du tissu lui-même, soit par les gonflements locaux par imbibition, soit par la contraction des muscles voisins, soit du fait des mouvements dans un membre mal immobilisé, les fibrilles conjonctives vont s'orienter au début dans des sens très divers. Puis, sous l'influence d'un effet de tension prédominant, une direction générale va l'emporter. Tout l'avenir de la fracture dépend de celle-ci.

Si les fibrilles sont, dans leur ensemble, orientées parallèlement à l'axe général de l'os fracturé, le cal conjonctif est favorable et constituera un bon élément de direction au cal osseux. Il n'y aura pas de pseudarthrose.

Si, par contre, la direction générale du dispositif fibrillaire est perpendiculaire à l'axe de l'os fracturé, la pseudarthrose sera fatale. Les deux fragments seront bien soudés par un cal fibreux qui pourra être fort solide, mais comme la direction de ses fibres est transversale par rapport à celle des travées osseuses qui seraient utiles, jamais une union osseuse ne pourra s'établir. Cependant, la substance osseuse pourra se former en abondance au contact des extrémités de l'os, mais elle ira buter contre cette couche infranchissable de fibres transversales. La pseudarthrose n'est pas due à l'insuffisance de la production de substance osseuse, mais bien à l'impossibilité de la réalisation d'une orientation convenable de cette substance, cette impossibilité étant liée au caractère transversal des fibrilles du cal conjonctif.

L'évolution d'une fracture se joue au moment où se constituent les premières fibrilles du cal conjonctif intrafragmentaire. Le problème osseux de la réparation d'une fracture se ramène donc, en fin de compte, au problème conjonctif du déterminisme de l'orientation des fibrilles collagènes, sous la réserve, bien entendu, que soient réalisées les conditions biologiques indispensables à la formation de la substance osseuse.

*
* *

Que savons-nous sur les facteurs qui commandent l'orientation de ces dispositifs fibrillaires conjonctifs ? Que savons-nous de leurs mécanismes intimes ?

Les histophysiologistes semblent généralement d'accord pour considérer les effets de tension dans la substance fondamentale conjonctive comme le facteur essentiel de l'orientation des fibrilles collagènes.

L'origine de ces tensions peut être très variable.

Beaucoup peuvent être rapportées à des effets de croissance, et spécialement des effets de croissance « différentielle ». Quand, de deux points voisins d'un tissu, l'un croît plus vite que l'autre, entre ces deux points, par différence, s'établit une tension, capable, malgré sa faible valeur absolue, d'amener une orientation de dispositifs fibrillaires. Il semble qu'on puisse rattacher à des tensions de cette nature les orientations de fibrilles déterminées par la croissance des capillaires sanguins.

Il paraît difficile de douter que cette croissance ne soit capable d'orienter, parallèlement à sa direction, les dispositifs fibrillaires existant à son voisinage. A la surface d'une vaste plaie en voie de bourgeonnement, on constate facilement que, dans les bourgeons charnus, les fibrilles collagènes sont, dans leur ensemble, orientées dans le même sens que les capillaires sanguins. Or, à ce niveau, on ne peut guère penser à d'autres processus de tension que ceux produits par la croissance vasculaire.

Cette orientation, par la poussée des vaisseaux, des dispositifs fibrillaires collagènes, — donc aussi des travées osseuses, — a été très souvent invoquée dans les phénomènes d'ostéogénèse. On a pensé, par exemple, que l'orientation des premières travées osseuses d'os enchondral dépendait de l'orientation des premiers vaisseaux médullaires primitifs.

Dans quelle mesure ce facteur vasculaire intervient-il dans le phénomène étudié ici ? Il est évidemment impossible de le préciser. On peut cependant retenir les considérations suivantes.

La masse fibrineuse interfragmentaire (cal fibrineux) subit une organisation vasculo-conjonctive qui débute à sa périphérie. Là où elle est en contact avec les extrémités osseuses, les vaisseaux sanguins n'apparaissent que tardivement et faiblement, du moins tant que ces extrémités n'ont pas subi une raréfaction suffisante, ce qui demande toujours un certain temps. La plus grande partie des vaisseaux organisant le cal fibrineux vient des parties latérales. Ce sont des vaisseaux qui poussent transversalement par rapport à l'axe de l'os. Ils ont donc une influence nettement défavorable, puisqu'ils tendent à déterminer une orientation transversale des dispositifs fibrillaires.

Si les tissus périosseux ont été fortement altérés, cette tendance défavorable est à son maximum. A leur niveau, une vive réaction inflammatoire aura, comme conséquence, de favoriser une poussée conjonctivo-vasculaire. Si, au contraire, le périoste et les muscles n'ont pas subi d'altérations notables, s'ils sont restés fibreux et faiblement vascularisés comme ils le sont normalement, ils ne seront pas le point de départ précoce de nombreux capillaires allant dans la masse inter-fragmentaire à organiser. L'organisation de cette masse pourra être faite surtout par les capillaires issus des extrémités osseuses, ce qui amènera une prédominance de l'orientation parallèle à l'axe des dispositifs fibrillaires.

Un autre facteur d'orientation des dispositifs fibrillaires réside dans les divers mouvements excercés sur la masse interfragmentaire en voie d'organisation conjonctive.

L'étude analytique précise des effets de ces mouvements est fort difficile, sinon même quasi impossible actuellement. Il faut en effet considérer que ce qui intervient, c'est la résultante, au point précis envisagé, d'actions de pression et de tension s'exerçant à une certaine distance et transmises par des structures histologiques susceptibles de modifier ces actions. Telle pression, en une région de la fracture, pourra donner une traction au point où s'organisent des fibrilles. Ceci est une question de transmission. Il est bien souvent impossible de prévoir le sens de la composante locale d'un mouvement imprimé à un foyer de fracture où à son voisinage. Cette composante pourra avoir la bonne direction, c'est-à-dire être parallèle à l'axe de l'os, ou, au contraire, la mauvaise, perpendiculaire à l'axe. Il est illusoire d'essayer de le déterminer *a priori* ; trop de facteurs interviennent.

Théoriquement, tous les mouvements ne sont pas nuisibles, puisqu'on doit admettre qu'il en existe dont les composantes locales s'exercent dans la bonne direction. Seulement, nous ne sommes pas encore capables de le prévoir théoriquement. L'empirisme seul peut apprendre si tel mouvement, passif ou actif, tel type de traction, exercés sur une fracture en voie de réparation est favorable ou non à la bonne orientation des travées osseuses néoformées.

Grâce à la sagacité des cliniciens, nous connaissons les heureux effets de certaines tractions continues précocement appliquées. Il y a tout lieu de penser que c'est en orientant dans la bonne direction, et dès l'origine, les dispositifs fibrillaires du cal conjonctif qu'agissent ces tractions. Mais encore serait-il indispensable d'en établir le déterminisme d'une façon précise. Il y a, dans cette direction, de belles recherches expérimentales à réaliser.

*
* *

Les mécanismes, par lesquels des tractions, infiniment minimes mais répétées, amènent la formation de dispositifs fibrillaires orientés, constituent un des problèmes les plus intéressants de ce qu'on appelle l'*ultramicroscopie* ou la science des *ultrastructures*.

On sait aujourd'hui que les fibrilles collagènes sont formées de longues macromolécules, en formes de chaînes, capables de s'unir entre elles, par des unions intermoléculaires lâches, pour former des complexes. Dans ceux-ci, les molécules en chaînes sont parallèles entre elles. Quand elles sont assez nombreuses dans un même complexe, l'épaisseur de celui-ci atteint la limite de la visibilité microscopique, c'est-à-dire à peu près un dixième de micron, un dix millième de millimètre. Le groupement des molécules devient alors visible sous forme d'une mince fibrille.

Au niveau même du point histologique où se forment les macromolécules collagènes, les tensions locales en fixent l'orientation. Facteurs chimiques et facteurs mécaniques interviennent simultanément. S'il est nécessaire de considérer les premiers, les seconds ne doivent pas être oubliés, d'autant plus que les actions mécaniques locales paraissent amener non seulement l'orientation, mais aussi l'augmentation des macromolécules collagènes. Par quel mécanisme ? Sur celui-ci, nous en sommes réduits encore à des hypothèses plus ou moins satisfaisantes, sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici.

L'idée que les actions et forces mécaniques sont capables d'orienter les structures est de date déjà ancienne. On sait qu'elle a été formulée pour la première fois par Culman et Meyer, de Zurich, en 1867 et qu'elle a fait l'objet des travaux bien connus de Wolff (1870), de W. Roux (1885), de Thoma (1911), etc. De ces travaux est résulté ce qu'on a appelé la « théorie trajectorielle » des structures osseuses. L'idée fondamentale de celle-ci est que les trabécules osseuses peuvent être regardées comme des lignes de force, des trajectoires matérialisées.

Mais comme ceci est si fréquent dans l'histoire des sciences, la conception nouvelle, partie de faits intéressants, est allée trop loin et a dépassé ceux-ci. Que certaines structures, osseuses ou autres, soient orientées par les actions mécaniques, ceci paraît bien certain. Mais les explications données de ce fait par la « théorie trajectorielle » peuvent difficilement être acceptées. Au fond, toutes ces explications tournent autour d'une seule idée, que ces structures représentent « la matérialisation de trajectoires », simple image jusqu'à présent, sans fondement réel. Cette harmonie incontestable qui existe entre les structures fibrillaires, conjonctives, cartilagineuses ou osseuses, et les demandes fonctionnelles, ne peut être expliquée par des formules aussi simples. Les mécanismes qui interviennent ici sont infiniment complexes. Comme l'a fort bien exprimé Murray (1936), le temps est passé où il était possible de décrire toute l'histoire de la squelettogénèse en termes d'actions purement mécaniques. Nos connaissances de la biologie ne nous permettent plus ces conceptions simplistes. Moins ignorants, nous sommes devenus plus modestes.

La forme et la structure des tissus à matrice fibrillaire, spécialement le tissu osseux, représentent une sorte de compromis entre plusieurs facteurs : conditions existant au point considéré, au moment où commencent à se former les fibrilles ; influence des tensions résultant des poussées vasculaires ; influence des tensions liées à l'activité fonctionnelle ; actions des organes voisins, etc. Ces facteurs peuvent être infiniment nombreux et variables, surtout quand on envisage les cas pathologiques. Les problèmes qui se posent aujourd'hui consistent à définir le

mode d'action de ces différents facteurs. Après avoir voulu, très fâcheusement, faire trop prématurément de la synthèse, les biologistes, heureusement, en sont revenus à une étude analytique plus prudente. Cette analyse s'avère du reste fort difficile. Si, dans beaucoup de ses points, elle demeure encore dans le domaine histologique, en quelques autres, elle a dépassé le plan de structures microscopiquement visibles et atteint celui des ultrastructures, c'est-à-dire celui des macromolécules.

Quelle que soit leur difficulté, de telles études présentent un immense intérêt. Elles cherchent non seulement à comprendre les mécanismes de genèse, le « comment » des structures histologiques, mais encore à connaître suffisamment les mécanismes des lésions pathologiques pour pouvoir commander celles-ci. Il y a beaucoup de chances pour que, le jour où l'on saura le déterminisme exact de la mise en orientation parallèle à l'axe osseux, du cal conjonctif des fractures, on soit assez maître des conditions de leur réparation pour avoir peu à craindre les pseudarthroses.

Comme il y a une biologie des plaies, avec ses lois et ses processus fondamentaux qui se déroulent suivant un rythme fixe, il existe une biologie des fractures. Les événements tissulaires qui se déroulent à leur niveau sont liés par un déterminisme étroit. Tel phénomène histologique local, en apparence insignifiant, qui a lieu au moment des premiers jours, aux stades du cal fibrineux ou du cal conjonctif (par exemple une poussée de quelques capillaires sanguins transversaux) amènera le déclenchement d'une série de mécanismes qui conduiront soit à une réparation normale, soit à une pseudarthrose. De même que le sort d'un être est déterminé, pour une part importante, dès ses premières heures, de même l'évolution d'une fracture est déterminée en grande partie par ce qui se passe, dès les premiers jours, au niveau de l'espace interfragmentaire.

Il peut être intéressant, spécialement aujourd'hui, d'évoquer de telles considérations théoriques pour qu'elles puissent être confrontées avec les données de la pratique.

LE PROBLÈME DE LA SÉCRÉTION INTERNE CUTANÉE

LES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Par A. DESAUX

Les hypothèses concernant la sécrétion interne cutanée sont nombreuses.

Il est séduisant de considérer l'épiderme profond, constitué par l'assise germinative et le corps muqueux, comme une glande à sécrétion interne diffuse et étalée à la surface du corps. Les cellules malpighiennes ne contiennent-elles pas en abondance ce cholestérol dont peuvent dériver certaines hormones ?

Il est non moins séduisant de supposer que le tissu réticulo-endothélial dermique élabore une hormone analogue à la « réticuline M », de Moldovan qui serait une amine soluble dans l'alcool. Dès 1907, Renaut et Dubreuil ont dénommé le conjonctif « la plus vaste glande à sécrétion interne de l'organisme ».

Sur la constatation expérimentale de la richesse diastasique de la peau, certains auteurs ont cru pouvoir édifier l'hypothèse de l'existence d'une « glande cutanée à sécrétion diastasique ».

Il est évident que les diastases tégumentaires sont fort nombreuses, abondantes et variées, mais elles ne paraissent pas diffuser hors la peau, dans l'organisme. Diffuseraient-elles, que les expériences de Maignon permettent de supposer qu'elles exerceraient une action élective sur leur tissu d'origine, c'est-à-dire sur le tégument.

Il n'en est pas moins vrai que les diastases président aux actes chimiques de la nutrition, que de cette activité nutritive dépend l'activité fonctionnelle, voire sécrétrice, d'un organe, et que, par conséquent, les diastases doivent probablement jouer un rôle indirect, mais important, dans les phénomènes de sécrétion externe ou de sécrétion interne de la peau (en supposant que ces derniers existent).

*
* *

Nous ne retiendrons que les faits et, de leur étude, nous essaierons, en procédant à une manière de mise au point, de dégager quelques conclusions pouvant servir de départ à de nouvelles recherches.

I. Les faits cliniques et expérimentaux semblent tout d'abord prouver qu'une excitation modérée, s'exerçant sur une large zone tégumentaire et déclenchant une réaction cutanée normale physiologique sans altération structurale, libère, au sein du tissu épidermo-dermique, des excitants chimiques qui passent dans la circulation et agissent à distance sur les autres organes. Ce sont là des substances hormonales, au sens étymologique du mot (ὁρμάω : j'excite) mais non des hormones vraies, car, contrairement à ces dernières, elles n'ont ni une origine, ni un lieu d'action spécifiques : elles peuvent naître dans bien d'autres tissus que la peau et exercent une action assez diffuse.

Je ne parle pas ici, bien entendu, des produits de désintégration cellulaire, hautement toxiques, issus de la violente réaction cutanée pathologique avec transformation structurale (de l'eczéma ou de la dermatite expérimentale) et dont l'école japonaise a particulièrement étudié l'action sur les divers organes.

A une excitation modérée, mais étendue, de la peau succèdent, dans les cellules du tégument, des réactions chimiques métaboliques importantes. Schématiquement, le métabolisme normal cutané est un métabolisme d'oxydation : il aboutit à la formation d'acide carbonique et de déchets dont la grande majorité est acide. L'activité protoplasmique crée l'acidose cellulaire et tissulaire ; cette acidose d'activité (à laquelle peut faire suite rapidement une alcalose compensatrice) est décelée par l'expérimentation (Kaplanski). J'ai insisté sur l'importance de ce complexe acide, né du métabolisme cutané normal et qui paraît d'ailleurs passer secondairement dans la circulation, comme l'indiquent les variations du pH urinaire après excitation large du tégument (Dubois et Dogny).

Cette acidose tissulaire a pour résultat de favoriser la décarboxylation des acides aminés contenus dans la peau et leur transformation en bases aminées.

Ainsi l'histidine donne naissance à l'histamine. Libérée au sein de la lame dermo-épidermique, l'histamine y provoque la dilatation capillaire, c'est-à-dire l'érythème, tout en augmentant la perméabilité de l'endothélium vasculaire ; d'où l'œdème urticarien. Ces phénomènes ont été longuement étudiés par Thomas Lewis. La base aminée diffuse dans le sang : l'injection intradermique du sérum du patient, dont la peau a été soumise à une excitation large, peut déterminer l'apparition d'une papule urticarienne (Hoff).

Introduite dans la circulation, l'histamine agit à distance sur les organes et, en particulier, sur l'estomac ; des troubles gastriques, soit douloureux (Förster), soit sécrétoires (Kalck) ont été observés après révulsion cutanée. Voss a étudié d'une façon précise le phénomène : pour retentir sur l'estomac, l'irritation doit intéresser une large surface cutanée ; — cette irritation large tégumentaire déclenche l'hyperchlorhydrie ; — l'hyperchlorhydrie disparaît et fait place à l'hypoacidité, si l'excitation de la peau se prolonge.

La gamme des excitants chimiques, libérés au sein du tissu cutané, au cours de la réaction physiologique normale du tégument, n'est pas encore connue, mais déjà elle apparaît aux chercheurs relativement étendue. L'expérimentation semble prouver que des excitations tégumentaires d'ordre différent déterminent l'apparition d'hormones tissulaires dissemblables et qu'une seule irritation cutanée peut donner naissance à des hormones diverses dont les effets se renforcent ou se contrarient. Il y a là tout un champ d'expérience que la thérapeutique devrait exploiter.

D'autres acides aminés, la tyrosine, le tryptophane existent dans la peau ; il est possible que la tyramine, la tryptamine, bases aminées correspondantes et toutes deux hypertensives, prennent naissance à la manière de l'histamine et par un mécanisme analogue.

Les bases aminées paraissent elles-mêmes capables de fournir des dérivés ; ainsi se forme, sous l'influence du massage, l'acétylcholine, ester acétique de la choline, base aminée issue de la lécithine et abondante dans la peau (W. Ruhmann).

*
* *

II. Certaines radiations libèrent, dans le tissu cutané, des principes œstrogènes qui peuvent diffuser dans l'organisme.

En collaboration avec Guillaumin, nous soumettons toute l'étendue de la surface tégumentaire d'une femme ovariotomisée à l'action des rayons X de faible intensité. Par interférométrie, nous étudions les variations de l'activité fermentaire du sérum de la patiente vis-à-vis du réactif ou opzime « ovaire » : la valeur de cette activité fermentaire s'accroît progressivement au fur et à mesure que se répètent les applications radiothérapiques ; tout se passe comme si, sous l'influence de la roentgenthérapie cutanée, une substance de nature ovarienne se développait dans la peau et passait dans la circulation.

De son côté, Silberstein et ses collaborateurs obtiennent, chez le chien, par radiothérapie tégumentaire, la libération intra-cutanée et la diffusion à travers l'organisme d'un principe œstrogène qu'ils caractérisent.

Enfin, Engel constate l'apparition d'une substance œstrogène dans le sang d'un lapin mâle dont la peau a été soumise à l'action des rayons ultra-violets.

Quelques polypeptides ont un pouvoir œstrogène (Bulliard et Grundland) et on peut penser que les radiations libèrent ces polypeptides. Il est également logique de supposer que, sous l'influence des rayons X ou ultra-violets, le cholestérol cutané donne naissance à des dérivés œstrogènes. Quelle que soit la pathogénie, il n'est pas rare d'observer le rétablissement normal d'une fonction ovarienne déficiente après applications d'ultra-violets.

Ces expériences ont un autre intérêt : elles

éclairent dans une certaine mesure la pathogénie de l'épithélioma cutané sur lucite et radiodermite, puisque les principes œstrogènes et cancérigènes ont une structure chimique voisine.

*
* *

III. Nombre d'extraits de peau ont été réalisés. L'extrait aqueux est le plus employé.

La préparation en est variable. Voici, parmi beaucoup d'autres, deux procédés :

a) A la suite de Müller, Milbradt opère sur un organe jeune, en période de croissance, et choisit la peau de fœtus de veau ; il se propose d'en tirer un extrait total, contenant tous les facteurs biologiquement actifs du tégument. Il soumet donc la peau fœtale à une forte pression et en exprime le suc. Dans le but d'enrichir l'extrait et après s'être assuré que les principes efficaces ne sont pas détruits par le suc gastrique, il fait agir la pepsine sur la pulpe de la peau qui vient d'être exprimée, de façon à réaliser une digestion incomplète. L'extrait de Milbradt est donc finalement constitué par un mélange du suc cutané obtenu par pression et du produit de cette digestion incomplète. Il est débarrassé des protéines et dialysé ; il est administré soit par voie buccale soit, en injection, par voie intramusculaire ou intraveineuse.

b) La plupart des chercheurs préparent un extrait de peau adulte, d'homme ou d'animal (de porc de préférence).

S'inspirant des recherches du chimiste allemand Iéna, Harnist, élève de Sartory, prélève aseptiquement la peau de porc qui est plasmolysée dans une solution concentrée de chlorure de sodium chimiquement pur ; il laisse macérer pendant deux jours à la température normale, filtre sur papier mouillé et place le filtrat dans le vide sulfurique jusqu'à évaporation totale.

On a essayé de préciser les effets physiologiques des divers extraits aqueux dans l'espoir de découvrir une action hormonale spécifique.

a) L'extrait de Sellei, dont la préparation se rapproche de celle de Milbradt, stimule l'activité proliférative du tissu cutané. Aussi cet auteur en vante-t-il l'action dans le traitement des plaies atones du tégument, maux perforants, radiodermites ulcéreuses.

On peut rapprocher des expériences de Sellei celles de Lustig et Wachtel. Ces auteurs préparent, en glacière, un extrait aqueux de peau humaine en solution de carbonate de soude et constatent que cet extrait accélère nettement la croissance des plantes germées.

b) L'ingestion quotidienne de doses relativement faibles de l'extrait d'Harnist détermine, chez les animaux, en même temps qu'une augmentation de l'appétit, du poids, de la vigueur sexuelle, une surproduction de lipoïdes non saturés du groupe des lécithines. Ce serait à ce pouvoir lipoïdogénétique que l'extrait cutané devrait de bloquer l'intoxication provoquée par certains corps chimiques (cocaïne, sublimé, cyanure de potassium).

c) L'extrait cutané aqueux de Milbradt exerce une action de freinage sur les phénomènes d'allergie et d'anaphylaxie, à condition d'être injecté en quantité bien déterminée ; les grosses doses paraissent déclencher les phénomènes d'hyperergie ; l'action des petites doses est nulle.

d) Des faits de freinage allergique doivent être rapprochés, pour une raison d'identité de pathogénie que j'exposerai plus loin, les expériences sur la glycémie. Pour agir sur la glycémie, l'extrait aqueux de Milbradt doit être débarrassé des dérivés aminés, des corps phénoliques ; ainsi purifié, il provoque une baisse du taux du sucre sanguin et, simultanément, une hyperglutathionémie.

e) L'extrait cutané aqueux de Milbradt exerce une action vaso-constrictive : après injection intra-veineuse, il n'est pas rare de constater la pâleur des malades ; des injections répétées provoquent, chez la plupart des souris, par vasoconstriction périphérique et vascularite secondaire, une nécrose de la queue et des oreilles et, dans la majorité des cas, une gangrène sèche d'un ou de plusieurs membres.

C'est probablement à ce pouvoir vaso-constrictif que cet extrait doit d'être antiphlogistique, résolutif : il bloque l'inflammation et en réduit les symptômes douloureux ou fluxionnaires.

f) L'extrait cutané aqueux de Milbradt stimule le fonctionnement thyroïdien : après des injections répétées on constate, chez la plupart des malades, une augmentation du métabolisme basal.

Si la dose injectée est peu importante, le métabolisme revient à sa base initiale, malgré la continuation du traitement.

La dose est-elle élevée, on peut observer l'apparition de tachycardie, de tremblement, tandis que se constitue l'hypertrophie glandulaire.

Zisch et Chorazak signalent l'élévation du métabolisme basal et de la teneur sanguine en iode, après administration prolongée d'un extrait de peau de porc adulte en eau physiologique.

g) L'action exercée par l'extrait de Milbradt sur l'infection cutanée est complexe.

Les grosses doses agissent en vertu des qualités vaso-constrictive et antiphlogistique de l'extrait : elles suppriment les symptômes à grand fracas de la réaction inflammatoire, sans d'ailleurs réduire du même coup la virulence du microbe qui, dès la suppression de l'organothérapie, crée de nouveaux foyers.

Les injections répétées, à doses moyennes, semblent augmenter la résistance du tégument à l'infection. De cette action anti-infectieuse de l'extrait aqueux, on a essayé de découvrir le mécanisme : Heidt avait déjà signalé que l'addition d'extrait cutané aux milieux de culture bloquait la croissance et le développement des colonies microbiennes ; Szep démontre que les injections d'extrait élèvent le taux des agglutinines, des opsonines des cobayes, infectés soit par le paratyphique B, soit par le staphylocoque, et limitent l'amaigrissement de ces animaux ; après des injections d'extrait de peau en eau physiologique, Tabayashi constate l'apparition d'une importante leucocytose et une augmentation du pouvoir bactéricide du sérum.

h) Parhon provoque, en injectant au chien un extrait aqueux phéniqué de peau, une hypercalcémie appréciable, alors que la solution phéniquée est incapable d'agir seule sur la teneur calcique du sérum.

Les extraits aqueux de peau fœtale ou adulte ont le défaut de tous les extraits d'organes dont Gley a critiqué, à juste raison, la « méthode décevante ». On peut objecter à l'auteur que les substances, dont il a constaté l'action et qui ont d'ailleurs des propriétés pharmacodynamiques indiscutables, ne représentent pas la sécrétion interne cutanée, mais ont pu se former soit après la mort, soit au cours de la préparation de l'extrait.

Dans un exposé récent, j'ai insisté sur la complexité de la composition des extraits aqueux cutanés et sur l'importance du rôle des dérivés protéiques banaux, que contiennent en abondance ces préparations, dans la pathogénie des diverses actions pharmacodynamiques énumérées plus haut.

L'expérimentation concernant l'action de l'extrait cutané sur la stimulation de la prolifération cellulaire doit être rapprochée de celle de Carnot et Terris sur les cytopoïétines et de celle de Carrel sur les tréphones. Or, Carrel a démontré que les tréphones, stimulatrices de l'activité tissulaire, étaient des substances protéiques assez banales, voisines des peptones et des protéoses, abondantes, certes, dans les extraits embryonnaires, mais pouvant être obtenues simplement par digestion peptique incomplète de l'ovalbumine et de la fibrine. En outre, Chaps a constaté l'influence favorable exercée par les acides aminés (histidine en solution aqueuse au 1/1.000, par exemple) sur l'évolution des plaies. On peut donc, selon toute vraisemblance, supposer que l'extrait cutané doit ses propriétés prolifératrices et cicatrisantes aux dérivés protéiques qu'il contient.

La lipoïdogénèse, provoquée par l'ingestion de l'extrait cutané d'Harnist et qui augmenterait la résistance à l'intoxication, est remarquable, mais ce n'est là que l'exagération d'un processus banal : une lipoïdogénèse de 100 à 150 pour 100 peut être déclenchée par l'ingestion ou de la cholestérine ou de substances protéiques comme le blanc d'œuf. Or, l'extrait cutané d'Harnist est, pour sa plus grande partie, composé de protéines dégradées et contient 3 *g.* pour 100 de cholestérol. Force est de reconnaître cependant que le pouvoir lipoïdogénétique des protéines cutanées est, comparé à celui des autres substances protéiques, considérable.

On devine l'intervention de l'histamine au cours des expériences concernant l'allergie, la leucocytose et la glycémie : il est intéressant de constater qu'il a fallu débarrasser l'extrait cutané de Milbradt des dérivés aminés et phénoliques à action histaminolytique qu'il contenait pour que l'histamine puisse exercer son action hypoglycémiante.

L'extrait aqueux de peau semble, plus spécifiquement, exercer une action vaso-constrictive, stimuler la thyroïde, posséder un pouvoir anti-infectieux.

Ces mêmes propriétés paraissent être l'apanage de l'ésophylaxine japonaise.

*
* *

IV. Les auteurs japonais ont réalisé un progrès considérable dans l'étude de la sécrétion interne cutanée.

Ils considèrent, à juste raison, l'oreille du lapin, constituée par deux lames de peau accolées, comme un organe cutané type. Ils l'isolent et la perfusent. Le liquide qui s'échappe par la veine efférente possède quelques propriétés physiologiques qu'ils attribuent à la présence d'une hormone. A cette hormone cutanée, ils donnent le nom d' « ésophylaxine » en souvenir du terme créé par Hoffmann qui appelle « ésophylaxie » l'action de protection exercée par la peau sur l'organisme.

La peau serait capable de sécréter l'ésophylaxine dans des conditions normales et cette sécrétion augmenterait sous l'influence des rayons ultra-violets.

Dans l'exposé qui va suivre, j'emploierai, pour simplifier, le mot « ésophylaxine » : il s'agit, répétons-le, non point d'une hormone isolée, mais du liquide de perfusion qui s'échappe de la veine efférente de l'oreille.

L'ésophylaxine stimule le corps thyroïde et la glande surrénale ; elle augmente la sécrétion adrénalinique.

A petite dose, elle provoque l'hypoglycémie

et, à dose plus importante, l'élévation du taux du sucre sanguin ; cette hyperglycémie ne se produit pas après section des splanchniques ou après ablation des surrénales.

On peut injecter simultanément ésophylaxine et insuline : une petite dose d'ésophylaxine renforce l'action de l'insuline, que freine une plus forte dose.

Sous l'influence de l'ésophylaxine, le taux des agglutinines s'élève, le nombre des leucocytes et des plaquettes sanguines s'accroît.

L'ésophylaxine favorise la formation des thrombocytes et active le processus de coagulation. D'où son emploi dans le traitement de certains purpuras et la méthode utilisée pour la titrer, le titre étant fixé par l'évaluation du pouvoir thrombocytaire.

Elle accélère nettement la régénération sanguine au cours de l'anémie expérimentale du lapin.

Elle ne peut exercer son action sur les éléments sanguins qu'en cas de bon fonctionnement splénique et thyroïdien.

Ajoutons qu'elle provoque l'hypocalcémie du lapin.

*
* *

Il faut se garder de formuler de hâtives conclusions. Toute cette expérimentation doit être complétée.

Dès maintenant, il convient de signaler la similitude de certains effets physiologiques obtenus soit par l'excitation large du tégument, soit par les injections d'extrait aqueux cutané, soit par celles du liquide de perfusion de l'oreille du lapin, de l'ésophylaxine.

Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que la révulsion cutanée exerce une action favorable sur l'évolution de l'infection générale, syphilitique, par exemple ; les injections d'extrait aqueux cutané ou d'ésophylaxine paraissent également limiter le processus infectieux.

L'excitation de la peau par le massage, les douches (Milbradt), peut déterminer une élévation du métabolisme basal ; les injections d'extrait aqueux cutané ou d'ésophylaxine stimulent le fonctionnement thyroïdien.

Le bain de lumière excite le sympathique (Marchionini); l'injection d'extrait aqueux cutané déclenche la vaso-constriction ; celle d'ésophylaxine augmente, en activant la glande surrénale, la sécrétion d'adrénaline.

L'excitation modérée de la peau par le massage, les douches (Milbradt), les rayons ultraviolets (Lucca et Reniglio), peut abaisser la glycémie ; les injections d'extrait aqueux cutané ou de faibles doses d'ésophylaxine ont le même effet. L'irritation est-elle plus intense, comme celle du bain de lumière qui détermine un violent érythème, l'hyperglycémie apparaît (Marchionini) comme elle survient après l'injection de fortes doses d'ésophylaxine.

La constatation des phénomènes d'hyperthyroïdisme et d'hypersurrénalisme, succédant aux injections d'extrait aqueux cutané ou d'ésophylaxine, incite à penser que l'organe peau fonctionnerait en synergie avec la thyroïde et la médullo-surrénale. On peut se demander si la peau n'élabore pas une hormone, une base aminée se rapprochant de l'adrénaline et de la thyroxine.

Il ne faut pas oublier que l'adrénaline est une base aminée, apparentée chimiquement à la tyrosine et que la thyroxine, autre base aminée, résulte de la fusion de deux molécules diiodées de tyrosine.

Or, la tyrosine se trouve en abondance dans la peau. L'excès de cet acide aminé passe dans la sécrétion externe cutanée soit en se combinant avec le tryptophane et la cystine pour former la kératine, soit en se transformant en mélanine qui représente une tyramine oxydée ; kératine et mélanine sont éliminées par l'épiderme. La tyrosine cutanée, dont peut naître par décarboxylation la tyramine, fournit-elle, en outre, un autre dérivé à action hormonale ? Ou est-ce la tyramine (base aminée sympathomimétique, vaso-constrictive et hypertensive, capable d'agir sur le métabolisme à la façon de l'extrait thyroïdien, d'augmenter la glycémie et l'adrénalino-sécrétion) qui est contenue dans les extraits de peau et l'ésophylaxine ?

La sécrétion interne cutanée puiserait-elle une partie de ses éléments dans les mêmes réserves que la sécrétion externe de la peau ?

Jouerait-elle un rôle dans la pathogénie de l'hypertension vasculaire ?

*
* *

A la suite de nombreux travaux parus sur les hormones sexuelles ou l'hormone cortico-surrénale, il nous a paru intéressant de préparer, en collaboration avec M. Penau et grâce à l'amabilité de M. Roussel, un extrait lipidique de peau, en nous inspirant des recherches effectuées sur les hormones liposolubles.

La peau rasée de porc adulte est raclée de façon à n'enlever que la couche épidermique et le derme papillaire. Par trituration de cette raclure et action de l'alcool, nous obtenons un extrait lipidique qui est débarrassé de ses lécithines par l'acétone et soumis à une série de fractionnements dans l'alcool dilué et le xylol ; les matières grasses banales passent dans la fraction xylénique ; l'autre fraction, plus noble, est évaporée dans le vide et le résidu obtenu est dissous dans l'huile.

Au cours d'une première expérience, faite en collaboration avec Penau et Isidor dans un but d'orientation, des injections répétées, à doses élevées, ont provoqué, chez le rat, des lésions hémorragiques du foie et des reins.

Nous n'avons relevé aucune altération endocrinienne, si ce n'est le développement de la couche corticale du thymus.

Par contre, nous avons observé une modification importante de l'épiderme : les mitoses cellulaires étaient anormalement nombreuses et des lésions de parakératose étaient nettement visibles.

Une deuxième expérience, faite également sur le rat, fut plus intéressante. Nous avons constaté que les injections de cet extrait, à doses faibles, augmentaient le poids, la vitalité des animaux, le volume du thymus, tout en diminuant, comme l'ont montré les dosages faits par Ch.-O. Guillaumin, la teneur cutanée en magnésium et surtout en calcium.

La diminution du calcium cutané est une des conditions du développement de l'hyperexcitabilité de la peau, et c'est peut-être la raison pour laquelle les premiers animaux, soumis à de fortes doses, présentaient les troubles et lésions cutanées signalées ci-dessus.

BIBLIOGRAPHIE

Adachi et Ataru : *Journ. med. Coll. Keijo*, 1937, **7**, 1-27.

A. Desaux : Les réactions cutanées de la puberté (*La Puberté* [*Masson et Cie*, édit.], 1938). — *Manuel pratique de Dermatologie* (*Masson et Cie*, édit.), 1932. — *Académie de médecine du Brésil*, 8 Septembre 1938. — *Soc. médico-chirurgicale*, 2e région, 17 Janvier 1940.

A. Desaux et Ch.-O. Guillaumin : *Bull. Soc. fr. dermat.*, Juin 1933, n° 6.

A. Desaux, Penau et Isidor : *Bull. Soc. fr. dermat.*, 10 Novembre 1938.

L. Harnist : *Contribution à l'étude chimique et physiologique de certains extraits de peau obtenus par plasmolyse*, 1929.

Kataoka : *XXXVe réunion de la Soc. derm. japon.*, 18 Mai 1935, 513-523. — *Jap. journ. of Dermat.*, 1936, **39**, 103-104 ; *Jap. journ. of Dermat.*, 1938, **44**, 50.

Kin et Seikan : *XXXVe réunion Soc. derm. japon.*, 18 Mai 1935. — *Journ. med. Coll. Keijo*, 1937, **7**, 122-141. — *Journ. med. Coll. Keijo*, 1938, **8**, 86-104. — *Jap. journ. of Dermat.*, 1938, **44**, 50.

Lustig et Wachtel : *Soc. de Biologie*, 21 Octobre 1938.

Marchionini : *Dermat. Wschr.*, 1939, n° 6.

W. Milbradt : *Klinische Wschr.*. 1933, n° 34. — *Klin. Wschr.*, 1933, n° 51. — *München. med. Wschr.*, 1934, 794. — *München. med. Wschr.*, 1934, n° 21. — *Therapie der Gegenwart*, 1935, nos 1-2. — *IXe Congrès international Dermatologie*, Budapest, 1935. — *Dermat. Wschr.*, 1935, n° 22. — *XVIIIe Congrès Soc. dermato- allemande*, Stuttgart, 1937. — *Dermat. Wschr.*, 1938, n° 11. — *Arch. für Dermatologie und Syph.*, 4 Mai 1938.

Parhon et Hélène Derevici : *Soc. de Biologie*, Jassy, 27 Janvier 1934.

Ri : *Acta Dermat.*, *Kyoto*, 1938, **31**, 73. — *Jap. journ. of Dermat.*, 1938, **44**, 49.

Ruhmann : *Schweiz. med. Woch.*, 18 Février 1933.

J. Sellei : *Dermat. Wschr.*, 1929, n° 48. — *Wiener med. Wschr.*, 1933, nos 11-12. — *Wiener med. Wschr.*, 1936, n° 26.

Silberstein, Fellner et Engel : *Zeitsch. Krebsf.*, 1932, **35**, 420-427.

Silberstein et Ungel : *Wien. klin. Wschr.*, 1933, **46**, 1351-1352.

Tabayashi : *Jap. Journ. of Dermat.*, 1936, **39**.

Voss : *Dermat. Woch.*, 17 Septembre 1938, n° 38, 1115.

Szep : *Orvosi Hetilap*, 1938, n° 16. — *Dermat. Zeitsch.*, 1938, n° 1. — *Journal international de Dermatologie*, 1939, n° 2.

Zisch et Chorazak : *Arch. für Dermat. und Syph.*, 28 Octobre 1936.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LES OXYDATIONS EN BIOLOGIE

Les faits bien observés restent définitivement acquis à la Science, ils sont inébranlables ; tandis que les hypothèses, les plus solides en apparence, sont en réalité fragiles, toujours exposées à des révisions profondes et même à des transformations complètes. C'est ainsi que nos idées sur les oxydations en biologie qui, hier encore, semblaient merveilleusement adaptées aux résultats expérimentaux, sont aujourd'hui renversées. Une révolution s'est accomplie qui a brisé l'ancien édifice pour élever, sur ses ruines, une théorie nouvelle.

Tout le monde sait que l'histoire des oxydations organiques et de la chaleur animale commence avec les travaux de Lavoisier qui, de 1777 à 1790, publia à l'Académie des Sciences une série de notes sur la respiration, quelques-unes en collaboration avec Séguin, une autre en collaboration avec Laplace. Il y comparait la respiration des animaux à la « combustion des chandelles » et arrivait à conclure que la respiration n'est qu'une combustion lente de carbone et d'hydrogène. Pour assurer l'équilibre thermique, trois régulateurs principaux interviennent : la respiration, qui amène l'oxygène nécessaire et rejette « l'acide crayeux aériforme » (acide carbonique) ; la transpiration, qui empêche une trop forte élévation de la température ; « la digestion qui, fournissant au sang de l'eau, de l'hydrogène et du carbone rend habituellement à la machine ce qu'elle perd par la transpiration et par la respiration ».

Ces mémorables travaux qui ont ouvert une

voie nouvelle à la recherche scientifique, marquent la première incursion de la chimie dans le domaine de la biologie. On y trouve l'explication rationnelle du phénomène qui est à la base de toutes les manifestations de la vie.

De l'idée de Lavoisier on n'a retenu qu'une partie. Sans doute les recherches de Dulong et Despretz tendaient à prouver que la combustion directe du carbone et de l'hydrogène explique la production de la chaleur animale Mais les résultats furent controuvés par Regnault et Reiset et, dès lors, on s'accorda à assigner comme origine à la chaleur animale la combustion du carbone. C'est seulement dans ces dernières années qu'on a compris l'importance de l'autre combustible, l'hydrogène. Ainsi la théorie, qui s'impose aujourd'hui, se trouve en germe dans l'œuvre de Lavoisier.

En attribuant à l'oxydation du carbone l'origine de la chaleur animale, on fut conduit à faire une assimilation entre le fonctionnement des êtres vivants et le fonctionnement des machines à vapeur. C'était une erreur. Les êtres vivants ne transforment par la chaleur en mouvement et le principe de Carnot ne leur est pas applicable. La chaleur n'est qu'un produit d'excrétion, excrétion d'ordre physique, superposable à l'excrétion d'ordre chimique constituée par l'acide carbonique. Mais ces deux produits d'excrétion sont utiles et même indispensables : l'un sert à maintenir la température du corps au niveau nécessaire ; l'autre préside au fonctionnement des centres respiratoires.

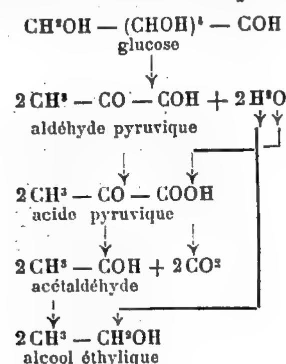
Un premier coup fut porté aux théories classiques en 1861, quand Pasteur publia ses recherches sur la fermentation butyrique et sur les « infusoires » qui la produisent. « Non seulement ces infusoires, disait-il, vivent sans air, mais l'air les tue ». Ainsi était annoncée la découverte de ces êtres microscopiques que Pasteur devait dénommer plus tard « anaérobies », par opposition aux êtres qui ne peuvent se passer d'air ou « aérobies ».

Reprenant alors ses études sur la fermentation alcoolique, Pasteur établit une distinction entre la respiration et la fermentation. Il comprit que tous les êtres ont besoin d'oxygène. Mais les uns l'empruntent directement à l'air par le mécanisme de la respiration, les autres le tirent des matières organiques qu'ils décomposent par le mécanisme des fermentations. Or, la levure peut vivre au contact ou à l'abri de l'oxygène. Dans ce dernier cas, elle attaque énergiquement le sucre et en dégage de l'alcool éthylique et de l'acide carbonique.

Les travaux modernes ont précisé le mécanisme de la fermentation alcoolique. La vieille formule :



est toujours exacte. Mais elle ne rend pas compte des transformations successives qui sont nécessaires. Elle doit être ainsi complétée :



La molécule d'eau provenant du sucre sert à la fois à l'oxydation de l'aldéhyde pyruvique et à la réduction de l'acétaldéhyde. Cette réaction exothermique se produit sans intervention d'oxygène. C'est un premier exemple d'un processus général. Pasteur l'avait pressenti ; il écrivait en 1872 : « L'on pourrait dire que tous les êtres sont des ferments (anaérobies), dans certaines conditions de leur vie. Car il n'en est pas chez lesquels on ne puisse momentanément suspendre l'action du gaz oxygène libre ». Cette idée trouva une confirmation, en 1885, dans les travaux d'Ehrlich et d'Armand Gautier, qui mirent en évidence le pouvoir réducteur de toutes les cellules animales et établirent l'importance des oxydations consécutives aux réductions. Gautier calcula que la quantité d'oxygène utilisée par les animaux dépasse de 19 pour 100 la quantité empruntée à l'air. Ainsi 1/5 des oxydations peut être attribué à l'influence des ferments réducteurs. Dès lors un renversement complet se fit dans les conceptions biologiques. L'oxydation en anaérobiose, qui semblait exceptionnelle, fut considérée comme le processus général et universel, mais un processus qui s'accomplit avec lenteur. Chez les êtres doués d'une grande activité, il est passé au second plan et un système d'oxydation rapide s'est développé qui est devenu indispensable. On a pu ainsi opposer l'un à l'autre les deux mécanismes : oxydation indirecte ou lente, caractéristique des fermentations ; oxydation directe ou rapide, caractéristique de la respiration.

La respiration cellulaire fut considérée, pendant longtemps, comme une simple fixation de l'oxygène sur le carbone. Mais si cette fixation peut s'accomplir dans un foyer de combustion dont la température est très élevée, elle est impossible dans un organisme animal dont la température est relativement basse. Il fallut donc admettre qu'une activation se produit et que l'oxygène moléculaire de l'air O^2 se transforme en oxygène atonique O. Traube, Bach et Chodat, ayant décrit des ferments capables d'activer l'oxygène, on en conclut qu'une *oxygénase* intervient qui fixe l'oxygène de l'air sur une molécule d'eau ou sur un hydroxyle, donnant naissance à un peroxyde de type H^2O^2, ce qui prouve déjà que, dans certaines circonstances, l'oxygène devient un *accepteur d'hydrogène*. Le peroxyde ainsi formé peut être décomposé par une *peroxydase* qui dégage de l'oxygène actif O, tandis qu'une *catalase* modère les oxydations en libérant de l'oxygène moléculaire O^2. On peut en effet écrire :



Warburg a repris la question et, par des recherches extrêmement intéressantes, il fut conduit à admettre l'intervention de divers enzymes, contenant un métal facilement oxydable, le fer. La découverte de ce qu'il dénomma le *ferment respiratoire*, matière protéique conjuguée à une hémine, lui fit décrire des réactions en chaîne conduisant aux pigments jaunes ferrugineux, les *cytochromes* et aboutissant aux *ferments intermédiaires* dont le rôle, lié à des *coferments nicotiniques*, consisterait à permettre l'oxydation finale.

En face de la théorie de Warburg s'est élevée la théorie de Wieland, qui attribue à l'hydrogène le rôle capital dans les phénomènes d'oxydation. Dès lors toutes les conceptions classiques sur la respiration, les combustions, les dégagements d'énergie, sur l'origine de la chaleur animale et sur la formation de l'acide carbonique devaient être remaniées. Car ce n'est plus le carbone qui est oxydé dans l'organisme, c'est l'hydrogène. La formule classique de l'oxydation respiratoire $C + O^2 = CO^2$ est devenue caduque. Il faut la remplacer par la formule : $2\,H^2 + O^2 = 2\,H^2O$. Ainsi nos aliments doivent être considérés comme les fournisseurs de l'hydrogène nécessaire aux oxydations, le carbone servant simplement à fixer l'hydrogène dans les molécules organiques. Puis, quand l'hydrogène est mobilisé, sa place est prise par les éléments de l'eau. Le mécanisme fondamental des oxydations cellulaires est donc constitué par des déshydrogénations auxquelles s'associent des additions d'eau et des décarboxylations, avec libération de CO^2. Dès lors les oxydations qui se produisent en aérobiose ne peuvent plus être opposées aux oxydations qui se produisent en anaérobiose. La distinction entre les oxydations respiratoires et les oxydations fermentatives ne correspond pas à la réalité. Comme l'avait pressenti Claude Bernard, toutes les oxydations exigent l'intervention de ferments. La différence entre l'aérobiose et l'anaérobiose réside dans l'accepteur de l'hydrogène. C'est l'oxygène dans le premier cas, c'est une molécule organique dans le second. La respiration cellulaire peut donc être définie : « un transport d'hydrogène vers l'oxygène de l'air ».

*
* *

Avant d'exposer la théorie nouvelle, qui est acceptée aujourd'hui par la plupart des physiologistes et les biochimistes, il nous faut rappeler ce qu'on appelle actuellement une oxydation. Pénétrant au fond du mécanisme, on tient compte simultanément des variations de l'oxygène et de l'hydrogène et on arrive ainsi aux trois définitions suivantes :

Une *oxydation* est un gain d'oxygène ou une perte d'hydrogène ;

Une *réduction* est une perte d'oxygène ou un gain d'hydrogène ;

Une *oxydo-réduction* est un transfert d'oxygène ou d'hydrogène.

Ce qu'il y a de neuf dans ces conceptions, c'est que l'oxydation ne nécessite pas forcément un gain d'oxygène ; une perte d'hydrogène suffit à la caractériser.

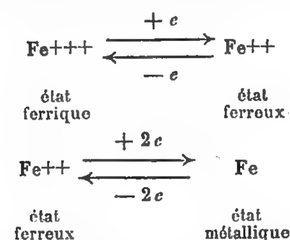
Mais on est allé plus loin. Considérant que les réactions chimiques se ramènent à des gains et des pertes d'électrons, on a été conduit à trois autres définitions qui complètent les précédentes :

Une *oxydation* consiste en une perte d'électrons ;

Une *réduction* consiste en un gain d'électrons ;

Une *oxydo-réduction* est un transfert électronique.

Prenons par exemple le fer qui joue un rôle capital dans les oxydations organiques. Ce métal peut revêtir trois états différents : l'état ferrique qui par réduction devient l'état ferreux et, par une nouvelle réduction, passe à l'état métallique. Ces changements peuvent être ainsi représentés (en désignant l'électron par *e*) :



Comme exemple d'oxydation, nous prendrons le chlore qui, en perdant son électron, passe à l'état de chlore gazeux :



Un dernier exemple, exemple d'oxydo-réduc-

tion, nous est fourni par le transfert des électrons, de l'hydrogène vers l'oxygène, ce qui a pour résultat de faire passer ces corps à l'état ionique et d'en permettre l'union :

$$2H - 2e \longrightarrow 2H^+$$
$$O + 2e \longrightarrow O^{--}$$
$$2H^+ + O^{--} \longrightarrow H^2O.$$

Nous verrons l'importance de cette réaction qui intervient constamment dans les oxydations biologiques.

Si la plupart, sinon la presque totalité des oxydations qui se passent dans les organismes vivants ne sont que des déshydrogénations, on peut cependant considérer comme une oxydation directe la transformation de l'acide urique en allantoïne sous l'influence de l'uricase. Il en est peut-être de même pour la désamination des amino-acides, ceux du moins de la série *l*. Dans tous les autres cas, l'ancienne conception de l'oxydation directe ne peut plus être maintenue.

Prenons, par exemple, l'oxydation du glycose qui, par l'énergie qu'elle libère et par la chaleur qu'elle dégage, joue un rôle capital en biologie. Laissant de côté les nombreux intermédiaires, envisageons seulement le résultat final. On écrivait autrefois :

$$C^6H^{12}O^6 + 6O^2 \longrightarrow 6CO^2 + 6H^2O$$

On écrit aujourd'hui :

$$C^6H^{12}O^6 + 6H^2O \longrightarrow 6CO^2 + 12H^2.$$

Suivant la définition que nous avons donnée de la respiration cellulaire, l'équation ci-dessus constitue le premier acte de la transformation qui doit être complétée par un transport de H^2 vers O^2.

Les dégradations des lipides conduisent à des conclusions analogues. La théorie de la β-oxydation de Knoop peut être conservée, mais à la condition de remplacer l'oxygène par l'eau. Pour citer un cas concret, envisageons la transformation de l'acide butyrique, qui a une si grande importance en médecine.

Une première déshydrogénation donne naissance à un acide non saturé, c'est-à-dire porteur d'une double liaison, ce qui permet une oxydation par fixation d'une molécule d'eau. Une deuxième déshydrogénation aboutit à l'acide acétylacétique, dont dérivent facilement l'acide acétique et l'acétone :

$$CH^3-CH^2-CH^2-COOH \xrightarrow{-2H} CH^3-CH=CH-COOH$$
acide butyrique

$$CH^3-CH=CH-COOH \xrightarrow{+H^2O} CH^3-CHOH-CH^2-COOH$$
acide hydroxybutyrique

$$CH^3-CHOH-CH^2-COOH \xrightarrow{-2H} CH^3-CO-CH^2-COOH$$
acide acétylacétique

$$CH^3-CO-CH^2-COOH \xrightarrow{+H^2O} 2CH^3-COOH$$
acide acétique

ou

$$CH^3-CO-CH^2-COOH \longrightarrow CH^3-CO-CH^3 + CO^2.$$
acétone.

A tous ces faits qui établissent le rôle capital de l'eau dans les oxydations, nous pourrions en ajouter beaucoup d'autres. Nous nous contenterons de rappeler que l'oxydation des aldéhydes, qu'on expliquait autrefois par une fixation d'oxygène, est due à la fixation d'une molécule d'eau et s'accompagne toujours d'une réduction parallèle en alcool. C'est la réaction bien connue en biochimie sous le nom de réaction de Cannizaro :

$$2R\,COH + \begin{matrix} H^2 \\ O \end{matrix} \begin{matrix} \longrightarrow R\,CH^2OH \ \text{(alcool)} \\ \longrightarrow R.COOH \ \text{(acide)} \end{matrix}$$
aldéhyde

La plupart des oxydations commencent, nous venons de le voir, par une libération d'hydrogène. Cette libération s'accomplit sous l'influence de ferments englobés sous le nom de *déshydrases* ou *déshydrogénases* et dont le nombre est considérable. Leur action nécessite la collaboration de substances complémentaires, *coferments* thermostabiles méritant le nom de *co-déshydrogénases*. Ce premier stade des oxydations exige une consommation d'énergie. L'oxydation ultérieure de l'hydrogène sera la source de l'énergie qu'utiliseront les cellules vivantes.

L'hydrogène libéré n'a aucune tendance à s'unir à l'oxygène. Les déshydrases ne sont pas *oxytropes*. Des intermédiaires sont indispensables pour assurer la marche du processus, qui s'accomplit en trois temps :

1er temps, que nous venons d'indiquer : des déshydrases détachent H^2 de la matière organique ;

2e temps : captation de H^2 par divers composés et voyage de H^2 à travers une série de corps englobés sous le nom de *transporteurs d'hydrogène* ;

3e temps : H est détaché de son *électron* et celui-ci continue le voyage par les *cytochromes* pour arriver à O^2.

Parmi les transporteurs d'hydrogène on peut citer l'acide succinique, le glutathion, l'adrénaline, la vitamine B_1 ou aneurine, la vitamine B_2 ou lactoflavine, la vitamine C ou acide ascorbique.

*
* *

Le rôle de l'*acide succinique* a été mis en évidence par Szent-Györgyi. Les résultats obtenus par ce savant sont les plus importants et les mieux établis de tous ceux qui concernent les oxydo-réductions. Il est donc utile de les exposer brièvement.

Szent-Györgyi a constaté tout d'abord que l'acide succinique forme avec l'acide fumarique un système couplé capable de fixer et de libérer de l'hydrogène par une réaction réversible. Il reconnut plus tard, en étudiant la respiration du tissu musculaire, l'existence d'un autre système analogue formé par l'acide oxalacétique et l'acide malique. L'acide oxalacétique intervient tout d'abord ; il s'empare des 2 H de la matière organique que les déshydraxes ont libérés et se transforme ainsi en acide malique. Un ferment, la malico-déshydrogénase, mobilise aussitôt les 2 H de l'acide malique ainsi formé et ramène celui-ci à l'état d'acide oxalacétique ; en même temps il transmet les 2 H à l'acide fumarique qui est réduit en acide succinique. Un nouveau ferment intervient, la succino-déshydrogénase qui agit comme la malico-hydrogénase, détache 2 H, ce qui ramène l'acide succinique à l'état d'acide fumarique et transmet l'hydrogène libéré au système cytochromique.

Entre l'acide fumarique et l'acide malique intervient le *ferment jaune* de Warburg, que nous décrirons plus loin et qui semble jouer le rôle d'un coenzyme.

Ainsi est constitué un système transporteur d'hydrogène par l'association de quatre diacides tétracarbonés.

Matière organique + *déshydrase* $\xrightarrow{2H}$ COOH–OC–HCH–COOH (acide oxalacétique) $\longrightarrow$ COOH–HOCH–HCH–COOH (acide malique) $\xrightarrow{2H}$ COOH–CH=CH–COOH (acide fumarique) $\longrightarrow$ COOH–HCH–HCH–COOH (acide succinique) $\longrightarrow$ 2H

L'hydrogène qui se trouve libéré va se mettre en relation avec un pigment ferrugineux découvert par Mac Munn qui le dénomma *myo* ou *histohématine* et bien étudié par Keilin sous le nom de *cytochrome*.

Le cytochrome est en réalité un mélange de trois substances rentrant dans le groupe des hémochromogènes et formées d'une porphyrine, unie à un atome de fer et à un groupement protidique. Ces trois hémochromogènes sont désignés par les lettres *a b c*. L'hémochromogène *c* est le plus stable, ce qui a permis d'en faire une étude complète. Nous laisserons de côté les caractères différentiels des trois constituants du cytochrome. Il nous suffira de préciser l'action globale de celui-ci.

Le cytochrome, jouant un rôle capital dans les oxydations respiratoires, est surtout abondant dans les cellules consommant rapidement l'oxygène de l'air. Les cellules qui vivent en anaérobiose n'en contiennent pas. Il se trouve dans les cellules à l'état réduit, c'est-à-dire que le fer qu'il renferme est à l'état ferreux, ce qu'on peut représenter par Cyt Fe^{++}. Mais il est facilement oxydé par l'air atmosphérique et, passant à l'état de cytochrome ferrique Cyt Fe^{+++} devient apte à capter, sinon l'hydrogène, du moins son électron, pour retomber à l'état ferreux. Pour que ces transformations se produisent, l'intervention d'un ferment est indispensable. C'est le *ferment respiratoire* de Warburg essentiellement constitué par une matière protéique conjuguée à une hémine. C'est donc un quatrième cytochrome qui diffère des trois autres par sa plus grande affinité pour l'oxygène. Passant facilement de l'état Fe^{++} à l'état Fe^{+++}, il agit sur les trois cytochromes *a b c* qui s'oxydent et se réduisent à leur tour.

Keilin a modifié la théorie en admettant que le ferment respiratoire agit à la fois sur l'oxygène et sur l'hydrogène ; il exerce ainsi une *double activation*. Deux réactifs permettent d'apprécier facilement ces modifications. L'oxygène activé donne une coloration bleue au réactif dénommé nadi, d'après la première syllabe de ses deux composants : c'est, en effet, un mélange équimoléculaire de diméthylparaphénylènediamine et de α-naphtol. L'hydrogène actif, au contraire, décolore la solution de bleu de méthylène. On peut aussi utiliser pour l'étude de la question divers poisons capables d'inhiber l'un ou l'autre système. Ainsi les oxydations sont supprimées par l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré et surtout le cyanure de potassium. L'activation de l'hydrogène est arrêtée par certains anesthésiques, comme l'uréthane. C'est ce que Keilin a résumé dans le schéma suivant :

SYSTÈME OXYDASIQUE colorant en bleu le réactif nadi inhibé par KCN, CO, H²S	SYSTÈME DÉSHYDRASIQUE décolorant le bleu de méthylène inhibé par l'uréthane

$$O^2 \longrightarrow 2\bar{O} \longrightarrow 2H^2O \longleftarrow 4\bar{H} \longleftarrow 2H^2$$

ou

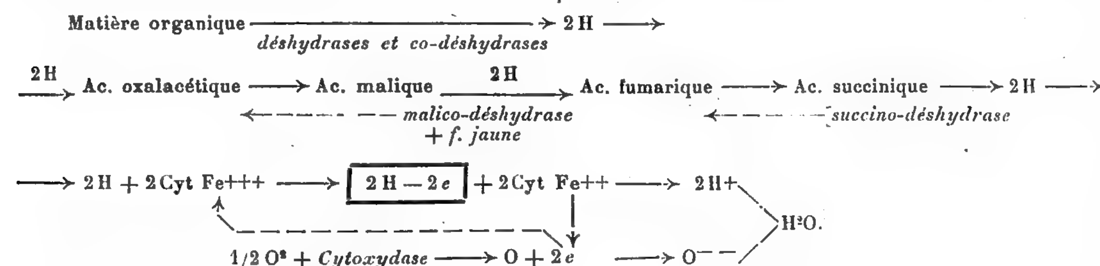
$$O^2 \longrightarrow 2\bar{O} \longrightarrow H^2O^2 \longleftarrow 2\bar{H} \longleftarrow H^2$$

Cette évolution se produit dans le système cytochromique auquel arrive l'hydrogène, après

avoir traversé les quatre di-acides tétracarbonés. C'est là que l'hydrogène abandonne son électron et passe à l'état d'ion H+.

Cet électron réduit le cytochrome ferrique Fe+++ en un composé ferreux Fe++. Mais l'oxygène activé s'empare de l'électron qu'a transporté le cytochrome. Celui-ci est ramené à l'état ferrique, tandis que l'oxygène devient l'ion O−−. Dès lors la combinaison est facile entre les deux éléments qui formeront de l'eau.

Le schéma suivant permet de suivre toute cette évolution :

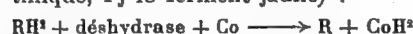


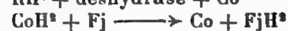
Le *ferment jaune* de Warburg, assez mal dénommé, car il ne possède pas de pouvoir fermentatif, est un accepteur et un transporteur oxytrope d'hydrogène. Il renferme une *lactoflavine* ou vitamine B_2, dont Kuhn, Karrer et leurs collaborateurs ont précisé la constitution et réalisé la synthèse. C'est un composé tricyclique qui mérite le nom de 6-7-diméthyl-9-*d*-ribométhyl-iso-alloxazine. La lactoflavine est un pigment jaune, donnant par réduction une leucoflavine, qui se réoxyde par simple agitation à l'air. Dans le ferment jaune, la lactoflavine est combinée à une protéine. La combinaison se fait par l'intermédiaire d'un ester phosphorique ; une molécule de PO^4H^3 estérifiant l'une des fonctions alcool du radical ribose et s'unissant d'autre part à la protéine. Absorbée dans le tube digestif, la lactoflavine est phosphorylée dans les parois de l'intestin et s'unit dans le foie à une protéine spécifique.

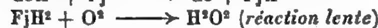
Ainsi constitué, le ferment jaune agit conjointement avec un co-ferment nicotinique, formé d'une molécule d'adénine, une molécule d'amide de l'acide nicotinique, trois molécules d'acide phosphorique et deux de pentose. C'est le coenzyme II, capable de fixer deux atomes d'hydrogène sur l'azote pentavalent de l'amide nicotinique ; mais il n'agit qu'en présence d'un enzyme intermédiaire de nature protéique, qui en est le support colloïdal.

Le coenzyme I ne contient que deux molécules d'acide phosphorique ; il a été isolé de la levure par Von Euler.

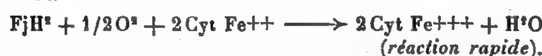
Le système formé par le coferment nicotinique et le ferment jaune favorise l'action des déshydrases sur le glucose et son ester phosphorique, sur l'alcool, sur les acides malique, lactique, citrique, β-hydroxybutyrique, etc... L'hydrogène, qui est détaché de ces composés, réduit le coferment nicotinique ; puis il passe au ferment jaune qui est réduit à son tour et se réoxyde au contact de l'oxygène. Mais cette oxydation est lente. Elle devient rapide quand intervient l'oxycytochrome. La série des transformations successives peut être représentée de la façon suivante (en désignant par R le radical de la matière organique, Co le coferment nicotinique, Fj le ferment jaune) :







ou



Ainsi le ferment jaune participe à la respiration des tissus. Mais son action est assez limitée, comme on s'en rend compte en supprimant par le cyanure de potassium l'influence des ferments respiratoires ferrugineux.

Ce n'est pas seulement dans les oxydations respiratoires qu'intervient le ferment jaune. Il peut, cédant de l'hydrogène à des matières organiques participer aux oxydo-réduction fermentatives. Qu'on se reporte au schéma de la fermentation alcoolique, c'est le ferment jaune qui transmet à l'acétaldéhyde l'hydrogène nécessaire à la formation de l'alcool éthylique.

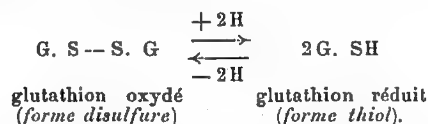
Il semble qu'un ferment analogue intervient dans la désamination des *d*-aminoacides.

*
* *

L'histoire des autres systèmes oxydo-réducteurs ne nous retiendra pas longtemps, car elle est assez bien connue et se trouve exposée dans la plupart des ouvrages didactiques.

Signalons d'abord le *glutathion*. Isolé par Hopkin en 1921, ce corps a été un des premiers transporteurs d'hydrogène dont on ait poursuivi l'étude. C'est un composé de glycocolle, d'acide glutaminique et de cystéine. Comme ce dernier corps, qui en représente la partie active, il peut revêtir deux états : un état réduit affectant une forme thiol ; un état oxydé, c'est-à-dire déshydrogéné, constitué par l'union de deux molécules de glutathion affectant une forme de disulfure.

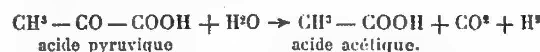
En représentant par G le radical du glutathion, on peut écrire :



Ce système réversible permet au glutathion de contribuer à l'établissement du potentiel d'oxydo-réduction des cellules, sans qu'on puisse affirmer qu'il y constitue un système tampon. Comme accepteur d'hydrogène, le glutathion joue un grand rôle dans la dégradation des glucides et notamment dans l'oxydation des acides hexose-phosphoriques et dans l'oxydation du méthyl-glyoxal en acide lactique. Il contribue à l'oxydation des protéines possédant des fonctions sulfhydriles et sert de transporteur à l'hydrogène provenant des lipides non saturés.

Nous mentionnerons encore l'action de deux vitamines, la vitamine B_1 et la vitamine C.

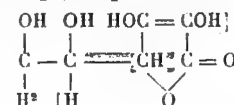
La *vitamine* B_1 ou *aneurine* est un composé cyclique qui se trouve dans les tissus à l'état d'ester pyrophosphorique. Elles remplit essentiellement le rôle d'une co-carboxylase. C'est ainsi qu'en liaison avec un ferment spécifique de nature protéique, elle catalyse la dégradation de l'acide pyruvique, en acide acétique, suivant la formule :



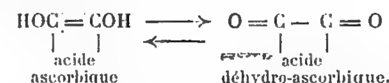
L'aneurine, étant facilement réduite en dihydroaneurine, constitue un accepteur et un transporteur d'hydrogène.

L'action de la vitamine B_1, manifeste dans quelques organes, comme le rein et le cœur, est fort importante dans le système nerveux, surtout dans la zone psycho-motrice chez les mammifères, dans le mésencéphale chez les oiseaux. Chez les animaux atteints de polynévrites, au cours de l'avitaminose B_1, la respiration des centres nerveux est considérablement diminuée ; le trouble porte essentiellement sur la dégradation de l'acide pyruvique qui s'accumule dans le tissu : une adjonction de vitamine B_1 rétablit l'équilibre et ramène une respiration normale.

La *vitamine C* ou *acide ascorbique* est un puissant réducteur qui a pour formule :



Ce corps est facilement oxydé et ses formes d'oxydation paraissent multiples. La principale porte sur la fonction diénolique, suivant la formule réversible :



D'après Szent-Györgyi, qui en a fixé la constitution, l'acide ascorbique est le dernier anneau d'une chaîne véhiculant l'hydrogène, avec des dégradations énergétiques progressives, jusqu'à l'oxydation finale sous l'influence d'une oxydase. L'acide ascorbique transformé en acide déhydro-ascorbique, suivant la formule ci-dessus, peut de nouveau servir d'accepteur d'hydrogène.

On avait déjà remarqué, depuis longtemps, une diminution de la consommation d'oxygène par les tissus des animaux scorbutiques. L'adjonction d'acide ascorbique au tissu hépatique d'un animal carencé augmente la consommation d'oxygène de 5 à 57 pour 100 (Harrisson).

Le rôle de *l'adrénaline*, signalé par Bruno Kisch, a été mis en évidence par Green et Richter. Transformée en adrénochrome de couleur rouge par une oxydation due à la cytochrome-oxydase, l'adrénaline se comporte comme un transporteur d'hydrogène : elle intervient notamment dans l'oxydation des acides lactique et malique.

Je n'ai pas la prétention d'avoir fait, dans cette courte revue, une étude complète des oxydations en biologie. Pour exposer nos connaissances actuelles sur la question, discuter les résultats douteux, confronter les théories contradictoires, un volume serait nécessaire. Je me suis simplement efforcé de montrer quelles sont les tendances actuelles et, parmi les résultats nouveaux, d'indiquer ceux qui semblent définitivement acquis. Le sujet mérite qu'on s'y intéresse : car la révolution qui s'est accomplie en physiologie ne peut manquer d'avoir d'importantes répercussions en médecine.

H. Roger.

BIBLIOGRAPHIE

Les principaux éléments de cette revue sur les oxydations ont été empruntés au volume suivant, qui paraîtra incessamment : *Traité de Physiologie normale et pathologique*, publié sous la direction de G.-H. Roger et L. Binet, **12**, (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1940 [1].

1. Ce volume de XVI-540 pages est un supplément destiné à fournir des indications précises sur les questions de Physiologie qui ont été le plus activement étudiées en ces dernières années. Il se divise en quatre parties : 1° les *Oxydo-réductions*, par Aubel, Bigwood et Thomas, Binet et Weller, et les *Agents hyperthermisants*, par André Mayer ; 2° la *Greffe* ou *Transplantation*, par R. May ; la *Cicatrisation* et la *Régénération*, par J. Millot ; 3° les *Vitamines*, par Szent-Györgyi, A. Chevallier, P. Boulanger, A. Giroud, Mouriquand et Leulier, Karrer et Demole ; 4° deux articles de neurophysiologie, l'un sur l'*Inhibition* et la *Dynamogénie*, par M. Ozorio de Almeida, l'autre, sur l'*Electro-encéphalographie*, par Bremer, une des premières monographies publiées en France sur cette importante question.

Voir les articles suivants :

E. Aubel : *Les transporteurs d'hydrogène (sauf le glutathion)*, 1-18.

J. Bigwood et J. Thomas : *Le cytochrome*, 19-37.

L. Binet et G. Weller : Le glutathion, 39-68.

P. Boulanger : *Les vitamines B*, 313-315 et 321-329.

A. Giroud : *Acide ascorbique*, 335-362.

On pourra consulter encore :

Lavoisier : *Œuvres complètes*, publiées par Dumas, 2, 1862, 174, 318, 688, 702.

Pasteur : *Œuvres*, recueillies par Pasteur Vallery-Radot (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1922, 136-138, 142-147, 391, 430, 435.

Cl. Bernard : *De la Physiologie générale*, Paris, 1872, 83 et 270. — *Leçons sur la chaleur animale*, Paris, 1876.

H. Roger : Le pouvoir réducteur des tissus. *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1920 ; *Revue de Médecine*, Janvier 1921.

P. Thomas : Données générales sur la respiration (étude biochimique). *Traité de Physiologie normale et pathologique*, Paris, 1934, 4, 1-26.

J. Bigwood : *Le mécanisme de la respiration cellulaire* (*Masson et Cie*, édit), Paris, 1935.

L. Binet et G. Weller : *Le glutathion* (*Hermann*, édit.), Paris, 1937.

M.-T. Thunberg : Sur le rôle de l'hydrogène actif et sur celui de l'eau dans les phénomènes d'oxydation biologique. *Soc. de Chimie biologique*, 1939, 887-903.

M. Polonovski : *Exposés annuels de Biochimie médicale*, 2 volumes (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939.

1re Série.

J. Bigwood : *Le mécanisme des réactions d'oxydation dans les organismes vivants*, 18-70.

R. Wurmser : *Les potentiels d'oxydo-réduction des systèmes biologiques*, 71-82.

P. Boulanger : *Les vitamines B*, 129-131.

2e Série.

A. Szent-Györgyi : *Les oxydations biologiques au niveau cellulaire*, 1-11.

COMPTE RENDU DE LA RÉUNION PÉRIODIQUE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS CONSULTANTS D'ARMÉE

Séance du 1er Février 1940.

Le problème des amputations dans les formations de l'armée.

Médecin Colonel **Okinczyc**. — L'amputation ne doit jamais être une solution de paresse; en contre-partie, elle ne doit pas être une solution désespérée et trop tardive qui ne sauve ni le membre, ni la vie.

Les indications de l'amputation dans les blessures de guerre.

1° *Les régularisations.* — Dans les cas de grands broiements, d'arrachement, d'éclatement d'un membre, les dégâts sont tels qu'aucune conservation ne paraît possible; le squelette est fracassé, les parties molles dilacérées, le membre ne tient plus que par quelques ponts de parties molles, peau et muscles souillés, dévitalisés ou frappés de stupeur, voués à une mortification certaine; la séparation du membre pourrait se faire sans anesthésie. Il faut faire cette séparation dès les premiers échelons sanitaires; ainsi seront facilités l'appareillage et le transport.

2° *Les amputations primitives immédiates ou seulement retardées.* — Au G. A. C. A., en principe, il faut faire l'opération la moins nocive possible, l'amputation régulière, qui supprime le premier risque d'une infection grave probable, l'épreuve d'une réparation longue et douloureuse. La conservation anatomique n'a de valeur qu'associée à une conservation fonctionnelle, d'où une différence essentielle dans les indications des amputations, selon qu'il s'agit du membre inférieur ou du membre supérieur; au membre inférieur, une bonne prothèse vaut mieux qu'un membre inapte; au membre supérieur, la conservation doit être poussée à son extrême limite, car l'utilisation d'une pince, si rudimentaire soit-elle, au niveau de la main, sera toujours supérieure à la prothèse.

3° *Les amputations secondaires.* — Il en est qui sont commandées avec une particulière urgence, c'est le cas de la gangrène gazeuse à extension rapide; l'amputation est une mesure héroïque qui permet de sauver quelques blessés; elle doit être faite aussi loin que possible du foyer de gangrène.

Il en est qui sont commandées par les *hémorragies secondaires* et les *infections à allure septicémique*. Les hémorragies secondaires se présentent sous deux formes: hémorragie en jet, hémorragie tronculaire, hémorragie en nappe, profuse.

L'hémorragie tronculaire, liée à l'infection qui détruit le caillot obturant, relève d'une hémostase directe ou indirecte mais non de l'amputation. Les hémorragies en nappe qui trahissent une altération grave de la crase sanguine en corrélation avec un état septicémique et une infection grave de la plaie sont justiciables de l'amputation qui permet de traiter à la fois l'hémorragie et la septicémie par la suppression du foyer infecté.

L'arthrite suppurée du genou est justiciable de l'amputation secondaire, lorsqu'on constate une accélération constante du pouls au-dessus de 120, l'anorexie, l'amaigrissement rapide.

4° *Les amputations tardives.* — Les indications en sont la gravité des blessures, la lente évolution de la réparation, les complications secondaires nerveuses, douloureuses ou trophiques.

Technique générale des amputations.

Trois règles essentielles doivent être observées :

1° N'opérer qu'après une petite transfusion, surtout chez les blessés en état d'anémie aiguë; refaire une petite transfusion après l'amputation.

2° Opérer sous anesthésie locale ou régionale.

3° Opérer avec une extrême douceur, pour ne traumatiser ni les tissus, ni les nerfs.

La nécessité de laisser souvent la plaie opératoire ouverte expose le moignon artériel lié dans la plaie, à l'infection secondaire et à son ulcération. Le rapporteur préconise la technique suivante: ligature préalable de l'artère, à l'anesthésie locale, un peu au-dessus du point présumé de l'amputation ; par cette ligature préalable de l'artère, le sang veineux, par la seule élévation du membre, peut être récupéré par l'organisme. Dans les formations de l'avant, les moignons d'amputation primitive seront toujours laissés ouverts.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Roux-Berger**. — C'est en présence des cas limites, dans lesquels l'étendue des lésions fait hésiter, que la difficulté de la décision peut être grande. Les indications sont: état de shock prolongé, un garrot trop longtemps laissé en place, la blessure de l'artère principale du membre, la coexistence de plusieurs blessures, la fièvre.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Billiet** est partisan de la conservation poussée à l'extrême limite, dans les plaies du membre supérieur; les infections gangréneuses y sont moins fréquentes, moins graves, la réparation des blessures se fait parfois d'une façon surprenante, la prothèse ne fournit que des appareils médiocres ou insuffisants.

Le médecin Colonel **Delaye**. — Les statistiques allemandes montrent que pendant la dernière guerre les amputations ont été beaucoup plus rares que chez nous; à la fin des hostilités, alors que les chirurgiens allemands n'amputaient presque plus, leur mortalité était arrivée à 40 pour 100, alors que la nôtre n'excédait pas 6 pour 100.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Bazy**. — Le moment de l'amputation primitive retardée se situe dans cette période où les phénomènes de choc se sont suffisamment amendés pour autoriser une intervention faite dans les conditions de douceur et d'anesthésie recommandées par le rapporteur. L'amputation à section plane est une opération simple, rapide, passant au ras des lésions, conservant le maximum de parties molles et de squelette, ne comportant aucune dissection, aucun lambeau, aucun décollement.

Le médecin Colonel **Cotte**. — Une seule règle s'impose dans les amputations pour gros délabrements osseux ou musculaires: pas de suture primitive, immobilisation du membre amputé dans une gouttière plâtrée.

Le médecin Colonel **Clavelin**. — Dans les cas limites, la conservation demande une surveillance étroite, des soins post-opératoires minutieux, une stabilisation relativement prolongée, conditions qui ne peuvent être réunies ni en période d'attaque, ni pendant une guerre de mouvement. L'amputation rend les soins post-opératoires plus simples, met le blessé à l'abri des complications infectieuses, permet une évacuation plus rapide, plus facile.

Le médecin Général Inspecteur **Plisson**. — En cas d'opérations actives, pour sauver la vie du plus grand nombre de blessés, les chirurgiens seront amenés à pratiquer des amputations, alors qu'en période de calme ils auraient pu envisager des opérations conservatrices. Dans le même ordre d'idées, les chirurgiens donneront la préférence à l'intervention la plus simple, la plus rapide, la moins shockante, l'amputation à section plane dite « en saucisson ». Lorsque la section plane est terminée, le pouvoir rétractile différent des parties molles, allant en croissant depuis l'os jusqu'à la peau, détermine une éversion de celle-ci en forme de cône, dont le sommet est représenté par la section osseuse. C'est à cette éversion primitive que Ed. Quénu attachait toute l'importance de la méthode, estimant que cet étalement des parties molles était le meilleur moyen de lutter ou d'arrêter le développement de l'infection, si celle-ci existait.

Le rhumatisme aux Armées.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Fiessinger**. — Depuis le début de la campagne, le R. A. A. s'est toujours présenté sous une forme classique: fréquence de l'angine au début, manifestations polyarticulaires mobiles et fugaces, action spécifique du salicylate de soude; en ce qui concerne les complications viscérales aiguës, il y a eu 4 pour 100 de péricardites, 4 pour 100 d'endocardites. Pour la posologie du salicylate de soude, c'est moins la dose qui importe que le rythme de son administration diurne et nocturne, par exemple pour la dose de 8 *g*. en 24 heures donner 1 *g*. toutes les 3 heures, nuit et jour.

Le médecin Colonel **Rathery**. — Les grands froids, les conditions d'hygiène précaires n'ont pas paru favoriser le développement du R. A. A. Le salicylate de soude doit être donné par doses fractionnées et fréquentes, même la nuit; il faut donner le double de bicarbonate de soude, non pas tant pour favoriser la tolérance gastrique que pour combattre l'acidose avec cétose.

Le médecin Colonel **Codevelle**. — Les complications cardiaques ne sont pas seulement des valvulites, il y a également et plus souvent des troubles

de conduction, soit occultes, décelés seulement par les électrocardiagrammes, soit intenses, blocs partiels avec troubles du rythme cliniquement décelables; ces troubles sont en général transitoires et disparaissent avec la phase aiguë de la maladie, mais certains troubles d'excitabilité sont parfois très rebelles et obligent de reconsidérer l'aptitude au service de leurs porteurs.

Le médecin Colonel **Le Bourdellès.** — La proportion de R. A. A. est de 7 pour 1.000; aucun fait ne permet de conclure à l'épidémicité; la vie dans les ouvrages fortifiés ne prédispose pas au R. A. A. Le pourcentage des récidives est de 33 pour 100. Il y a eu quelques formes poly-articulaires d'allure grave et salicylo-résistantes. La prophylaxie doit être recherchée dans l'amélioration des conditions d'hygiène générale.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Abel** a observé 16 pour 100 de cas sévères contre 84 pour 100 de cas bénins.

Le médecin Colonel **Mouriquand.** — Malgré le froid et l'humidité, le rhumatisme type Bouillaud a été exceptionnel.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Mauriac** insiste sur la rareté des complications cardiaques, l'impossibilité de songer à la contagion; les cas les plus nombreux ont été observés là où les conditions matérielles de la vie sont les plus précaires.

Séance du 29 Février 1940.

LES SUTURES PRIMITIVES.

Le médecin Lieutenant-Colonel **Roux-Berger.** — Seule est envisagée la suture primitive des blessures des parties molles. Les chirurgiens des formations de l'avant doivent connaître toutes les difficultés du nettoyage chirurgical (épluchage) d'une plaie de guerre. Il faut savoir qu'il ne s'agit pas toujours d'un séton superficiel peu étendu, dont l'excision est d'une grande simplicité, qu'il peut exister des trajets complexes difficiles à suivre, des délabrements musculaires étendus; le chirurgien doit savoir qu'il lui faudra contourner, éviter de gros troncs artériels, arrêter la poursuite d'un côté, pour la reprendre de l'autre, qu'à la fesse les grosses masses musculaires, à l'épaule l'omoplate, créent souvent de grandes difficultés.

L'hémostase, qui doit être parfaite, n'est pas toujours facile à réaliser. Il faut apprendre à exciser ce qu'il faut, mais pas plus, car si, dans une certaine mesure, le muscle restant s'hypertrophie, il ne s'en fait jamais de nouveau. Certaines blessures sur un même blessé doivent être traitées d'urgence, d'autres peuvent attendre et doivent momentanément être négligées. En passant des tissus infectés aux tissus sains, il ne faut pas inoculer ces derniers.

Il ne faut jamais faire la suture primitive: quand l'artère principale du membre aura été liée; quand il s'agit d'un poly-blessé; quand il existe une plaie très profonde, en particulier à la région fessière; quand autour de la plaie il y a de l'œdème, une sonorité même discrète, quand on a dû abandonner dans la profondeur un projectile, même petit.

Lorsque la suture primitive a été faite, l'opéré doit être l'objet d'une surveillance particulière pour déceler les tout premiers signes de l'échec, c'est-à-dire la douleur à la pression non seulement au voisinage de la suture, mais surtout à quelque distance (une légère élévation thermique n'a pas une grande signification). Il faut désunir immédiatement à l'apparition des signes d'alerte. Un suturé ne doit être évacué qu'après une période d'observation de 8 jours après l'ablation des fils.

Le médecin Commandant **Cadenat** craint que les méthodes modernes, méthode dite espagnole, bouillie de sulfamides, ne fassent oublier aux jeunes chirurgiens le geste essentiel qui consiste à enlever tout ce qui a pénétré dans la plaie et sous les tissus voués au sphacèle: *La suture primitive est un risque d'amputation, parfois même un risque de mort.*

Le médecin Lieutenant-Colonel **Basset** est d'accord avec le rapporteur sur la primauté de l'excision des parties dévitalisées, par rapport à la suture, contingente et souvent contre-indiquée, que cette contre-indication provienne du temps écoulé depuis la blessure, de la nature de celle-ci ou de circonstances fortuites telles que l'afflux des blessés ou la nécessité de procéder à des évacuations hâtives.

Le médecin Général Inspecteur **Plisson** demande que soient envisagées les considérations d'ordre médical ou bactériologique qui militent pour ou contre la suture primitive.

Le médecin Colonel **Lenormant.** — Il serait fâcheux qu'à la suite d'échecs qui, tous, témoignent d'une méconnaissance totale de ses principes, on condamnât une méthode qui a été un des grands progrès réalisés dans le traitement des plaies et qui a fait ses preuves dans les deux dernières années de la guerre précédente. Les cas malheureux, qu'ils proviennent de la pratique civile ou qu'ils aient été observés chez des blessés de guerre, s'expliquent tous par une ignorance des conditions dans lesquelles on peut envisager la suture primitive d'une plaie et beaucoup résultent de fautes lourdes: fermeture sans excision complète des tissus contus, fermeture sur un corps étranger demeuré inclus, évacuation, sans surveillance, aussitôt après la suture.

Il faut donc apprendre à ceux qui les ignorent, rappeler à ceux qui les ont oubliées, les conditions essentielles de toute tentative de suture immédiate des plaies:

1° La certitude d'avoir excisé tous les tissus contus, dévitalisés, mortifiés ou en voie de mortification, ablation de tous les corps étrangers, hémostase rigoureuse; le chirurgien doit être pénétré de cette notion que cette excision est longue, minutieuse, difficile, qu'elle a ses limites, — car il est beaucoup de plaies complexes qui ne peuvent être complètement excisées — et que, pour celles-là, toute suture primitive est formellement contre-indiquée.

2° La méthode est incompatible avec les évacuations précoces, elle ne doit être employée que dans des conditions de stabilité relative.

3° Si les circonstances de guerre obligent à des évacuations inattendues, il faut désunir la plaie suturée primitivement.

4° Sans attribuer une valeur trop absolue à un horaire rigoureux, il est prudent de ne pas tenter la suture passé la 15e ou la 18e heure. Bien entendu, pour les plaies très contuses, pour les plaies de certaines régions dangereuses (fesse, cuisse, mollet) cet horaire s'abaisse.

Le médecin Colonel **Le Bourdellès.** — La suture des plaies de guerre pose une question de collaboration médico-chirurgicale et d'emploi des contrôles bactériologiques. Il faut être très prudent dans l'interprétation des résultats du laboratoire qui doivent être confrontés avec la clinique et qui ne sont qu'une présomption. Il est difficile au bactériologiste d'affirmer l'infection minimale sûrement compatible avec la suture.

Le médecin Colonel **Liégeois.** — Il est souhaitable qu'une liaison constante existe entre le Laboratoire d'Armée et les Laboratoires des Ambulances chirurgicales lourdes, en vue de coordonner les efforts et les recherches entreprises dans le domaine de la bactériologie et de la biologie de la plaie de guerre.

Le médecin Colonel **Okinczyc.** — Il se produit immédiatement après la blessure, dans le foyer du traumatisme, une cytolyse très importante, absolument clinique. Or, c'est ce foyer de cytolyse qui constitue le milieu de culture essentiellement favorable à la pullulation microbienne, mais ce phénomène est déjà un phénomène secondaire. On conçoit ainsi toute la valeur de l'excision précoce des plaies qui constitue la meilleure prophylaxie contre l'infection. Ce n'est que plus tard et secondairement que l'examen bactériologique, orienté par le chirurgien lui-même, dans les points les plus suspects de la plaie, peut avoir un intérêt et diriger la thérapeutique.

Le médecin Général Inspecteur **Plisson,** en résumant la discussion, précise que la possibilité de suturer primitivement est basée sur trois éléments essentiels:

1° Nettoyage chirurgical de la plaie souillée, comprenant l'extraction de tous les corps étrangers, l'exérèse des tissus dilacérés ou voués à la nécrose, et l'hémostase très minutieuse.

2° La surveillance bactériologique de l'évolution de la plaie.

3° La possibilité d'une surveillance clinique de la plaie suturée jusqu'à guérison.

Par conséquent, lors d'opérations militaires actives, le grand nombre de blessés à opérer, le minimum de temps qu'on est contraint de réserver à chacun d'eux, l'impossibilité fréquente de ne pouvoir pousser suffisamment la recherche de projectiles difficilement accessibles, les difficultés insurmontables d'examens de laboratoire en série, l'impossibilité de conserver un temps suffisant les blessés en observation, seront toujours des contre-indications à la pratique de la suture primitive, dans la période de *chirurgie d'évacuation.*

P. WILMOTH.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

P. Branzeu. ***Contribution à l'étude anatomo-clinique des artérites oblitérantes chroniques des membres*** (*Imprimerie Weibel*), Strasbourg, 1939. — Cette thèse, inspirée par le Prof. R. Leriche, basée sur de nombreux examens histologiques d'artérite chronique, est une révision des notions jusqu'ici admises. Toute révision porte en soi avec la critique des acquisitions devenues classiques, et leur interprétation différente, peut-être plus exacte, l'adjonction de propositions nouvelles. Par exemple, en ce qui concerne le caillot oblitérant l'artère malade, B. nous propose de considérer que la vitesse et l'organisation du caillot sont en rapport inversement proportionnel à l'étendue et l'ancienneté des lésions endartérielles; dans le cas d'une artérite juvénile, le caillot s'organise vite et sur les coupes un bouchon conjonctivo-vasculaire transforme le vaisseau en un cordon plein fibreux, dans l'artérite senile, l'organisation se fait lentement, et sur les grosses artères séniles, elle n'est que rarement et tardivement totale ». Plus loin, B. formule que « à une valeur croissante des lésions endartérielles correspond une valeur décroissante de l'organisation.

Révision encore en ce qui concerne la maladie de Buerger: « les cellules géantes, nous dit B., peuvent se rencontrer dans toutes les variétés d'artérite et quel que soit l'âge du sujet; leur signification varie suivant les cas, mais elles ne sont aucunement spécifiques de la thrombo-angéite oblitérante ».

B. confronte la *thrombo-angéite oblitérante* qui ne comporterait pas de lésions spécifiques, *l'artérite sénile* caractérisée par la prolifération sténosante de l'endartère et par les lésions dégénératives des parois artérielles, les formes intermédiaires « où pour une même symptomatologie clinique on rencontre des images histologiques variées », enfin *l'artérite diabétique* qui n'est pas individualisée par une image histologique spéciale. Elle se confond anatomiquement avec l'artérite sénile et n'acquiert sa place, dans la pathologie, que grâce au terrain particulier sur lequel elle évolue, ce qui lui imprime une allure clinique particulière ».

P. WILMOTH.

CONGRÈS DE L'UNION THÉRAPEUTIQUE INTERNATIONALE

(Paris, 18 Mars 1940.)

La séance inaugurale a eu lieu le 18 Mars, à 9 heures, dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine ; M. le professeur ACHARD, *représentant le Ministre de la Santé publique, préside ; à ses côtés, le professeur* LOEPER, *président de l'Union thérapeutique, les professeurs* BURGI *(Berne),* DUSTIN *(Bruxelles),* RIETTI *(Ferrare),* MARANON *(Madrid),* DE BERSAQUES *(Gand),* MASCRÉ, *président de la Société de Thérapeutique. L'assistance est extrêmement nombreuse, constellée d'uniformes. On remarque en particulier un groupe important et émouvant de médecins, militaires polonais et tchèques, les représentants du G. Q. G., du Service de Santé des armées de terre et de mer, de l'Académie de Médecine, des principales Sociétés médicales de la province et de Paris. Tous les pays alliés et amis ont tenu à envoyer des délégués ou à se faire représenter.*

Successivement prennent la parole, M. le professeur ACHARD *et M. le professeur* LOEPER. *Ce dernier salue chaleureusement les confrères de Pologne et de Tchécoslovaquie et envoie une pensée ardente à deux collègues finlandais « qui sont, avec leur pays, entrés dans l'épopée ». Enfin, il adresse un pieux souvenir à la mémoire de* ZUNZ *(Bruxelles) et de* GABRIEL LEVEN, *qui fut l'âme de l'Union thérapeutique.*

M. DUSTIN *apporte le salut vibrant de la Belgique ;* M. JARVIS *parle au nom de notre grande et fidèle alliée, la Grande-Bretagne ;* M. RIETTI, *au nom de l'Italie,* M. KOROWSKI, *enfin, au nom de la Pologne martyre.*

Tous rendent hommage à la Médecine française qui, malgré les difficultés actuelles, continue sa marche triomphale pour le bien de l'humanité.

Après quelques mots de M. le professeur ACHARD, *l'Assemblée procède à l'élection de deux vice-présidents : MM. les professeurs* HURST *(Grande-Bretagne) et* LA BARRE *(Belgique), en remplacement des regrettés* POULTON *et* ZUNZ.

Le professeur LEMAIRE *est élu secrétaire général et M.* ROLAND LEVEN, *secrétaire général adjoint.*

Les composés organiques du phosphore. — MM. **Burgi** et **Gordonoff** (Berne) font le point de la thérapeutique du phosphore et de ses combinaisons.

Le phosphore est un élément qui se trouve normalement dans l'organisme humain et animal. Dans les tissus de presque tous les organes, pris séparément, se trouvent en grande quantité des enzymes qui décomposent les substances à base de phosphore.

L'organisme peut synthétiser les lécithines et les autres phosphatides.

Mais, jusqu'ici, on n'a pas encore pu décrire les syndromes spécifiques dus aux carences phosphorées, ni préciser les maladies justiciables d'un traitement à base de phosphore.

Le traitement à base de phosphore peut être indiqué dans les asthénies musculaires ou psychiques.

Les acides adényliques ont une action de vasodilatation, surtout sur les vaisseaux du cœur. D'où l'indication de l'acide adénylique dans l'angor pectoris.

Le phosphore monobasique fortifie le cœur et renforce le traitement digitalique.

Le phosphore a surtout une action adjuvante dans l'organisme et c'est après phosphorisation que divers corps deviennent curatifs. La vitamine B elle-même peut souvent être inefficace dans les névrites, si le processus de phosphorisation ne peut s'accomplir. C'est la cortine qui dirige ce processus, mais elle n'est peut-être pas seule.

Sur l'absorption intestinale du phosphate de chaux. — MM. **René Hazard** et **Charles Vaille**. — L'expérimentation n'apporte pas encore une réponse décisive à cette question si controversée et à laquelle les médecins et les hommes de laboratoire donnent des réponses contradictoires.

La difficulté semble venir de la complexité des facteurs qui entrent en jeu pour régler le métabolisme du calcium et du phosphore, c'est-à-dire maintenir le taux normal de ces éléments et tout d'abord assurer leur absorption. Les principaux facteurs d'équilibre sont la nature et la proportion des éléments et des aliments avec lesquels ils sont absorbés, les influences humorales, hormonales, vitaminiques, la physiologie propre de l'intestin et enfin le rôle des fixateurs et des antifixateurs du calcium.

Il semble que pour assurer l'assimilation la meilleure du calcium et du phosphore il y aurait intérêt à prescrire les doses faibles d'un phosphate de calcium soluble, un régime alimentaire bien équilibré et en présence d'un fixateur de calcium.

Le traitement de l'agranulocytose par les nucléotides pentosiques. — MM. L. **Babonneix** et **H. Busquet**. I. Le nucléotide pentosique, dérivé de l'acide nucléique, est constitué par la combinaison de l'acide phosphorique avec un nucléoside, résultant lui-même de l'association d'un sucre C^5, le ribose, avec une base purique ou pyrimidique. Les nucléotides simples peuvent se réunir entre eux pour donner naissance à des polynucléotides. Toutes ces substances se présentent sous l'aspect de poudres amorphes solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool.

II. Les nucléotides et nucléosides sont pratiquement dépourvus de toxicité; leur action locale n'est pas irritante et permet l'administration parentérale. En dehors de leur action leucopoiétique, dont il sera question plus bas, ils produisent un effet cardiotonique net et durable, dû en partie à une vaso-dilatation coronaire, qui assure une meilleure nutrition du cœur.

III. Les nucléotides, comme d'ailleurs les nucléosides, ne se trouvent pas en vrac dans le commerce et ne peuvent pas être ordonnés par prescription magistrale. Mais il existe plusieurs spécialités, dont certaines sont françaises, qui permettent d'utiliser en toute sécurité cette intéressante médication.

IV. Les nucléotides sont *indiqués* dans tous les cas d'agranulocytose, *contre-indiqués* dans les affections telles que la leucémie myéloïde, caractérisées, non par une diminution ou une disparition, mais bien par une augmentation des granulocytes.

V. La *technique* de leur emploi a été fixée par Jackson et par ses collaborateurs. C'est uniquement en injections intra-veineuses et intra-musculaires qu'on les introduit dans l'organisme. Pour parer aux accidents qui, parfois, sont produits par les premières et qui peuvent acquérir une certaine gravité, il est bon de prendre certaines précautions, dont la principale consiste en l'administration simultanée d'atropine.

VI. Les *résultats* obtenus sont infiniment supérieurs à ceux que procuraient les autres méthodes. Ils seront meilleurs si on recourt aux nucléotides de bonne heure, si on les administre à doses suffisantes et suffisamment longtemps, si on leur associe les transfusions, si on lutte simultanément contre l'infection, quand celle-ci paraît à l'origine de la maladie.

VII. Le *mode d'action* des nucléotides est aujourd'hui à peu près élucidé, grâce aux recherches de Doan et de ses collaborateurs. Ces principes exercent, sur la moelle osseuse, une action stimulante qui lui permet, normalement, de fabriquer des myéloblastes, qui se transforment en myélocytes, qui deviennent eux-mêmes des polynucléaires. Si, dans l'agranulocytose, ils réussissent mieux que tout autre produit, c'est parce qu'ils apportent à l'économie le facteur dont le manque aboutissait à *l'arrêt de maturation* des granulocytes. A une condition, toutefois, c'est que la moelle soit encore capable de réaction.

Remarques biocliniques sur les bases de la thérapeutique de certaines carences phosphorées. — MM. **G. Mouriquand** et **A. Leulier** rappellent qu'une carence phosphorée relative (par rapport au Ca) est à la base du rachitisme expérimental.

Cette carence crée seulement une dystrophie phosphocalcique inapparente qui a besoin pour se traduire par des symptômes cliniques de rencontrer des facteurs de révélation (croissance, carence d'ultraviolet, etc.).

L'adjonction au régime rachitigène de carbonate de Strontium, de Magnésium, de Fer, etc., augmente fortement les troubles de décalcification en entraînant des précipitations intestinales phosphocalciques insolubles, peu ou pas absorbées.

L'hypophosphatémie ne s'observe que dans les formes graves du rachitisme expérimental relevant de la carence relative en P.

Le phosphore viscéral même dans ces formes garde son équilibre.

Le trouble phosphocalcique entraîne l'hypertrophie splénique.

La vitamine D n'entraîne qu'une pseudo-guérison radiologique, l'analyse chimique de l'os montrant la persistance du trouble phosphocalcique.

Dans le rachitisme humain le rôle de la carence phosphorée relative apparaît moins nettement. Théoriquement — si l'on en croit leur analyse chimique — le lait de vache devrait être plus rachitigène (rapport 1,3) que le lait humain (rapport 2,2). C'est le contraire qui s'observe en clinique.

L'alcalinité du milieu intestinal de l'enfant au lait de vache permet la précipitation de sel phosphocalcique insoluble.

Dans d'autres cas la carence phosphorée paraît endogène et semble liée à un véritable « refus » osseux, liée à une inflammation passagère ou une dystrophie irréversible.

La thérapeutique doit tenir compte de ces faits biocliniques.

Les agranulocytoses médicamenteuses. — M. **Rietti** (Ferrare) observe que les limites de l'agranulocytose tracées par Schultz ont été élargies par Aubertin, qui a souligné l'importance des agranulocytoses associées (myéloses aplastiques mixtes), où la carence du système granulocytaire est associée aux autres grands syndromes de la pathologie sanguine (anémie, thrombopénie, purpura). Les agranulocytoses médicamenteuses sont de beaucoup les plus fréquentes des agranulocytoses toxiques et peut-être même de toutes les agranulocytoses. La liste des médicaments qui peuvent les déterminer comprend en premier lieu le pyramidon, le dinitrophénol, les arsénobenzènes, les arsénicaux pentavalents, le bismuth, le sulfanilamide et ses dérivés, les sels d'or. Moins souvent l'agranulocytose a été démontrée ou suspectée en relation avec l'antipyrine, l'acétanilide, la phénacétine, l'atophan, la quinine, la marétine, le sédormid, l'antimoine, le mercure, l'argent. Parfois deux ou trois de ces médicaments ont été administrés à la fois : la question se pose alors, lequel a déclenché l'agranulocytose. Souvent ces médicaments ont été administrés dans des cas de maladies infectieuses : il y a alors lieu de se demander s'il ne s'agit pas d'un phénomène complexe, où l'infection et le remède ont une action combinée.

L'agranulocytose médicamenteuse est un cas particulier d'un fait biologique général : c'est-à-dire de la variabilité dans la réponse aux médicaments, telle qu'on l'observe en pharmacologie expérimentale, et dont l'expression graphique est une courbe sygmoïdale, analogue à la courbe des erreurs de Quetelet. S'il est permis de transporter dans le champ clinique l'expérience du pharmacologiste travaillant dans des conditions rigoureusement contrôlées sur un grand nombre d'animaux, il faut donc s'attendre même chez l'homme à des réactions défavorables, indépendamment de l'idiosyncrasie et d'autres circonstances (Nelson).

Dans certaines agranulocytoses médicamenteuses (par exemple, par dinitrophénol, sulfanilamide), les doses fortes et l'usage prolongé sont probablement les facteurs les plus importants. Dans d'autres agranulocytoses (par exemple, par pyramidon), il ne s'agirait pas d'intoxication, mais de réaction allergique chez des sujets « prédisposés ». Dans les agranulocytoses arsénobenzéniques les malades avaient souvent présenté des signes d'intolérance non lors de l'injection déchaînante, mais plutôt au cours des précédentes injections.

L'agranulocytose par pyramidon a pu être reproduite quelquefois, non sans danger, chez des sujets ayant surmonté la maladie, par l'administration de doses même très restreintes de ce médicament. Il y a des cas d'intolérance au pyramidon (exanthèmes, nausée) sans agranulocytose: la sensibilité est donc souvent localisée à la moelle osseuse. Il ne paraît pas que les sujets sensibles au pyramidon soient aussi sensibles à d'autres médicaments. La sensibilité au pyramidon n'est pas transmissible. Les tests dermiques et intradermiques au moyen des solutions de pyramidon ont donné des résultats incertains.

Les tentatives de reproduction de l'agranulocytose par pyramidon chez les animaux ont rarement abouti à quelque résultat. Pourtant si le pyramidon est administré à des chiens soumis à la diète produisant la langue noire (blacktongue), une stomatite aiguë et une anémie se manifestent plus rapidement qu'il n'est habituel dans ce mode de carence. Enfin, pour les sels d'or et pour le bismuth l'action des particules des métaux lourds a été accusée: une action toxique ou un blocus anaphylactique au niveau de la moelle osseuse paraissent cependant plus probables. La distribution géographique de l'agranulocytose médicamenteuse est difficile à expliquer. Ces formes seraient plus fréquentes dans les régions à climat froid et humide.

Le mécanisme de l'agranulocytose médicamenteuse peut s'expliquer: 1° par la destruction des leucocytes dans le sang circulant périphérique; 2° par un déplacement vers de différentes parties du courant sanguin et vers les viscères (troubles de répartition); 3° par un blocus des granulocytes mûrs dans la moelle osseuse; 4° par une sidération des souches médullaires avec arrêt de la maturation des éléments myéloïdes. La théorie médullaire est généralement acceptée; les deux faits énoncés aux 3° et 4° sont également possibles. Dans certains cas l'agent toxique paralyse les cellules blanches de la moelle et stimule les cellules rouges (action dissociée; Rietti). Des facteurs vasomoteurs et nerveux (centres hypothalamiques ?) peuvent intervenir (Lichtwitz). La carence d'un facteur chémotactique est peut-être importante. Enfin, il faut souligner l'importance considérable des facteurs héréditaires et constitutionnels (« sol hématique » de P. Emile-Weil).

Le pronostic de l'agranulocytose médicamenteuse est sérieux: il est souvent fort difficile à apprécier, même à l'aide des myélogrammes.

La thérapeutique dispose de plusieurs moyens bien connus, dont l'efficacité est d'ailleurs d'évaluation difficile, car, en général, plusieurs traitements sont pratiqués ensemble chez le même malade. Les extraits hépatiques, le nucléotide pentosique, les émulsions leucocytaires, peut-être le nicotamide, paraissent avoir une action supérieure à celle des transfusions de sang normal ou leucémique, ou de sang de sujets traités par des substances pyrétogènes.

La prophylaxie des agranulocytoses médicamenteuses se base surtout sur la surveillance étroite des malades soumis à la chimiothérapie et sur l'indication correcte de celle-ci. Il faut éviter les « agressions médicamenteuses » inutiles. Les cas d'agranulocytose médicamenteuse restant très rares par rapport à l'extrême diffusion des médicaments responsables, ils incitent à être prudent, mais ils ne sauraient justifier l'abandon ou la limitation de certains médicaments précieux, dont des centaines de milliers de malades ont tous les bienfaits et aucun inconvénient.

Les leucopoïétiques. — **M. A.-P. Dustin** divise son rapport en trois parties :

La première expose les différents mécanismes qui font varier le chiffre leucocytaire sanguin (activité des organes hématopoïétiques, maturation des cellules, mise en liberté dans le sang, permanence et survie dans le torrent circulatoire, variations de répartition, leucocytose, etc.). De cet exposé théorique découlent les différents modes d'action possibles des leucopoïétiques.

La deuxième énumère les principaux agents et substances leucopoïétiques de la chimie inorganique (arsenic, or, soufre, cuivre) et de la chimie organique (alcaloïdes, hormones, vitamines, protéines, acide nucléique, pentoses nucléotides, etc., etc.). Les agents physiques (chaleur, radiations) sont rapidement envisagés.

La troisième dégage les mécanismes généraux d'action des leucopoïétiques et leurs applications aux maladies générales et aux maladies sanguines du type agranulocytose.

Hormones, vitamines et leucocytes. — **M. Hernando** (Madrid). 1° Dans la leucopoïèse il est indéniable que quelques hormones et quelques vitamines interviennent. Cette intervention est exercée directement par des modifications qu'elles impriment aux divers organes ou par des changements dans la composition des humeurs.

2° Il est difficile de savoir quelle est la participation de chaque hormone ou de chaque vitamine: car, cliniquement, nous trouvons rarement des syndromes endocriniens ou hypovitaminosiques purs et expérimentalement la plupart des fois nous nous bornons à l'étude isolée d'une hormone ou d'une vitamine tandis que dans l'organisme ces éléments se trouvent en combinaison avec d'autres facteurs et dans des proportions inconnues.

3° Parmi les hormones, l'hormone corticale, spécialement celle de la thyroïde et peut-être une hormone de la préhypophyse, stimulent ou tout au moins sensibilisent les organes leucopoïétiques.

4° L'adrénaline et l'insuline se comportent comme substances mobilisatrices des leucocytes déjà formés dans les organes leucopoïétiques. Il est possible que les effets de l'insuline soient dus à une réaction adrénalinique provoquée au moment de l'hypoglycémie.

5° La stimulation de l'hormone parathyroïdienne sur la leucopoïèse est peut-être due aux altérations humorales (diminution de la réserve alcaline et hypercalcémie) qu'elle produit.

6° La vitamine A a une influence sur la maturation des polynucléaires et des lymphocytes.

7° La vitamine C provoque parfois une augmentation et parfois une diminution de leucocytes, mais dans les conditions normales elle ne change pas le nombre de ces éléments. L'opinion soutenue par certains auteurs sur le rôle régulateur de la leucopoïèse assumé par la vitamine C est vraisemblable.

8° Il existe un nouveau facteur (M) qui fait partie du complexe B^2 et qui a une influence spécifique sur la maturation des leucocytes. Ce facteur se trouve dans la levure de bière, les extraits hépatiques, dans le germe du blé, etc.

9° L'emploi de quelques hormones (spécialement de l'hormone corticale) et de quelques vitamines (facteur M, vitamines A et C) dans le traitement des agranulocytoses et leur essai dans certaines leucémies se trouvent justifiés.

Le benzène agent leucolytique. — **M. Ch. Aubertin.** La chimiothérapie leucolytique est presque uniquement représentée par le benzène, substance qui, sinon sous la forme pure (benzène), du moins sous sa forme brute (benzol), compte en réalité plus de méfaits que de bienfaits et plus de morts que de guérisons.

La découverte de l'action leucolytique du benzol (purpura hémorragique mortel des ouvriers manipulant cette substance) a été suivie presque aussitôt, de l'étude expérimentale de son action sur le sang: c'est surtout cette étude qui a montré son action destructive des leucocytes, action due au benzène lui-même et non aux impuretés du benzol, action produisant à certaines doses, une leucolyse presque pure sans destruction des hématies ni des plaquettes.

C'est le benzène pur, à la dose purement leucolytique, qui a été employé, avec un plein succès, dans le traitement des leucémies depuis 1912. Aux doses de LX à CC gouttes par jour, données par périodes de 10 à 15 jours, avec arrêts de 5 à 7 jours, il produit une baisse des leucocytes, une diminution du pourcentage et du chiffre absolu des formes anormales, une diminution du volume de la rate et des ganglions, le tout sans diminution des hématies ou même avec augmentation de ces éléments. Une guérison apparente, analogue à celle produite par la radiothérapie peut être ainsi obtenue, guérison toujours temporaire et toujours suivie de rechute, la différence avec la radiothérapie, du moins avec la radiothérapie localisée, est qu'avec certaines doses les globules rouges peuvent, eux aussi, être détruits, et que, avec des doses encore plus fortes, des phénomènes hémorragiques peuvent apparaître, d'où la nécessité de surveiller hématologiquement le traitement de beaucoup plus près qu'avec la radiothérapie, pour guetter les premiers indices de l'action érythrolytique du benzène. Cette action érythrolytique se voit souvent chez les ouvriers manipulant le benzol, sous forme d'anémie chronique soit légère, soit grave, bien différente de l'intoxication aiguë qui se traduit par du purpura hémorragique.

Cette forme chronique, dans laquelle, cliniquement, l'anémie domine, est en réalité toujours accompagnée de leucolyse, c'est-à-dire de granulopénie plus ou moins importante. Sa résistance à l'hépatothérapie est presque absolue: seules les transfusions répétées peuvent guérir: encore n'agissent-elles qu'avec une grande lenteur.

L'action des rayons X sur les globules blancs d'après l'expérimentation et la clinique. — **MM. P. Cottenot** et **A. Lignier.** L'action des rayons X sur les globules blancs est démontrée, d'une part, par l'expérimentation sur l'animal et, d'autre part, cliniquement, par le traitement des leucémies et par les modifications sanguines observées chez les malades irradiés et chez les médecins radiologistes.

I. Expérimentation. — L'irradiation produit des lésions des organes lymphoïdes, caractérisées par leur précocité, la nécrobiose étendue et la réparation rapide.

Sur le tissu myéloïde on trouve soit de l'hyperplasie, soit une désintégration cellulaire avec dépeuplement de la moelle, suivant qu'on emploie de faibles doses ou de fortes doses de rayons X.

L'examen du sang circulant montre successivement une leucopénie immédiate, une hyperleucocytose, une leucopénie progressive ; puis, soit l'accentuation de la leucopénie jusqu'à la mort, soit la réparation et le retour à la normale, suivant que l'on continue ou que l'on cesse les irradiations.

La formule leucocytaire varie à chacune de ces phases: l'hyperleucocytose s'accompagne de polynucléose avec lymphopénie relative; la leucopénie consiste en une diminution globale mais portant surtout sur les lymphocytes.

Le mécanisme de ces variations leucocytaires a été discuté. La leucopénie précoce est un phénomène de choc. La leucocytose est due à l'émigration des leucocytes. Quant à la radioleucopénie progressive, elle serait due à une destruction globulaire dans le sang circulant pour les uns, dans les organes hématopoïétiques pour les autres. C'est cette dernière hypothèse de la destruction des éléments jeunes dans les tissus hématopoïétiques qui paraît démontrée par les expériences les plus récentes, destruction directe ou par l'intermédiaire des substances toxiques produites dans le sang par les rayons X.

II. CLINIQUE. — a) *Le sang des médecins radiologistes* et de leurs aides présente, en raison des petites doses de radiations auxquelles ils sont quotidiennement exposés, des modifications consistant le plus souvent en une certaine leucopénie avec diminution relative des polynucléaires. On peut trouver également une hyperleucocytose passagère ou permanente. Celle-ci peut évoluer vers la leucémie, et l'on en a observé d'assez nombreux cas: leucémie myéloïde et plus rarement lymphoïde.

b) *Chez les malades soumis à la radiothérapie anticancéreuse* on peut observer, comme chez les animaux en expérience, une leucocytose immédiate suivie de leucopénie progressive, puis de réparation.

c) *La radiothérapie de la leucémie myéloïde* entraîne la diminution du nombre des leucocytes au voisinage de la normale, soit rapidement, soit après une phase de leucocytose plus ou moins marquée, suivant qu'on fait agir des doses fortes ou faibles. Les formes jeunes diminuent et finissent même par disparaître, les lymphocytes diminuent et les polynucléaires restent les plus nombreux.

d) *Dans la leucémie lymphoïde* l'évolution est la même, la chute leucocytaire est souvent énorme et rapide et atteint surtout des lymphocytes, mais cependant la prédominance normale des polynucléaires n'est pas complètement rétablie.

Quelle que soit la variété de leucémie, les rechutes sont de moins en moins sensibles à l'action de la radiothérapie.

e) *Au cours des traitements de téléræntgenthérapie totale*, les petites doses répétées de rayons X entraînent également une leucopénie qui doit être surveillée de très près.

III. TECHNIQUE DES IRRADIATIONS. — La chute globulaire est fonction de la dose de rayons X absorbée. Elle dépend donc de la dose cutanée, du voltage, de la distance focale et de l'étendue du volume irradié. Elle dépend, en outre, du fractionnement de la dose et de la fréquence des irradiations. Pratiquement, on intervient dans les leucémies par irradiations locales, régionales, et, par téléræntgenthérapie totale, à 2 *m.* ou à 3 *m.* 50.

IV. INDICATIONS DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES LEUCÉMIES. — *La leucémie aiguë* n'est pas justiciable de la radiothérapie qui ne peut qu'exagérer l'anémie et hâter l'évolution.

Dans la leucémie myéloïde, la radiothérapie est immédiatement indiquée, soit sous forme d'irradiations locales de la rate et de la moelle osseuse, soit sous forme de téléræntgenthérapie totale. Les deux méthodes seront souvent associées, la prédominance étant accordée à l'une ou à l'autre selon la prédominance des signes locaux ou généraux. Chez le vieillard, les irradiations seront très discrètes. Certaines formes, telles que la forme splénoadénique et la forme sans splénomégalie commandent des techniques particulières.

Dans la leucémie lymphoïde, l'action de la radiothérapie est à juste titre plus discutée et ses résultats sont moins brillants et moins durables. Les interventions doivent être discrètes et espacées, surtout chez le vieillard.

La leucémie à monocytes donne de beaux résultats avec des techniques variées.

Les cryptoleucémies seront traitées comme les leucémies, en agissant sur les lésions apparentes, sous le contrôle des myélogrammes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Avril 1940.

Rapport au nom de la Commission de la saccharine. — M. **Lapicque**, rapporteur, expose que l'Académie a été interrogée par le Ministre de l'Hygiène sur l'emploi de la saccharine à titre provisoire et sous certaines conditions; il y a 23 ans, dans des circonstances analogues, l'Académie a déjà donné l'autorisation; la saccharine, en effet, n'est pas toxique, même à doses très supérieures aux doses usuelles; on a seulement posé la question d'une action antidiastasique que tous les auteurs n'ont pas admise; le rapporteur n'a, personnellement, constaté aucune toxicité et a vérifié que l'action antidiastasique ne correspondait qu'à la fonction acide de la saccharine. Aussi la commission demande-t-elle à l'Académie d'émettre le vœu suivant:

« L'Académie, à titre provisoire, dans les circonstances présentes et sous les conditions énoncées au projet de décret, accepte l'emploi de la saccharine dans l'alimentation. Elle réserve son avis pour tout autre édulcorant artificiel. »

— M. **Ch. Fiessinger** estime que la saccharine excite l'estomac et peut provoquer des troubles digestifs.

— M. **Lapicque** n'a trouvé aucune démonstration de cette action excitante; il y a d'ailleurs eu, en 1916-1918, des changements de l'alimentation et de la panification qui ont coïncidé avec l'emploi de la saccharine.

— M. **Portier** note que l'emploi de la saccharine ne sera pas obligatoire.

— M. **Délépine** précise que la saccharine n'est qu'un condiment, sans valeur alimentaire.

L'éther benzyl-cinnamique dans le traitement des lésions provoquées par l'ypérite. — M. **Champy** présente une note de M. **Jacobson** qui montre que l'éther benzyl-cinnamique est efficace sur les lésions provoquées chez les chiens par l'ypérite: les ulcérations des animaux traités se cicatrisent plus vite que chez les témoins; les cicatrices sont souples et lisses; les lésions palpébrales régressent; histologiquement, dans la cicatrice de l'animal traité, l'épiderme repose normalement sur le derme, tandis que dans la cicatrice des témoins, en certains points l'épiderme recouvre une membrane fibrineuse infiltrée de leucocytes et non un derme normal.

L'intoxication par les hautes pressions d'oxygène. — MM. **Ch. Hédérer** et **L. André** étudient l'oxydose aiguë ou effet Paul Bert, intoxication par les hautes pressions d'oxygène: cet effet, association de convulsions toniques et cloniques, est un phénomène réversible qui obéit « en gros », comme tous les processus de même ordre, à la loi d'action de masse; pour apprécier la toxicité de l'oxygène, il ne faut pas considérer seulement la pression du gaz mais aussi et simultanément son temps d'action. L'hypothermie est classiquement caractéristique de l'oxydose aiguë et les lésions pulmonaires de l'oxydose subaiguë; en réalité, l'hypothermie et les lésions pulmonaires se retrouvent dans les deux formes. La tolérance des jeunes vis-à-vis de l'effet Paul Bert est supérieure à celle des sujets âgés; le jeûne augmente la résistance; l'organisme ayant déjà subi une atteinte, est plus vulnérable; l'acide carbonique en petite proportion (5 à 7 pour 100) dans l'oxygène précipite toujours le déclenchement des accidents morbides; la strychnine, même à très petites doses, accélère et aggrave l'intoxication; par contre, les barbituriques atténuent, retardent ou même empêchent les convulsions. Ces données expérimentales pourront être appliquées aux procédés de plongée et de sauvetage sous-marins.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Avril 1940.

Infiltrations stellaires pour gelures de la main. — MM. **E. Forster** et **Wiederkehr**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur, signale le bénéfice certain obtenu par les infiltrations stellaires, trois fois répétées, dans un cas de gelure de la main chez un motocycliste; l'œdème, la gêne des mouvements rétrocèdent et une ulcération de la face dorsale de l'annulaire se cicatrise rapidement. Il est à regretter que la première infiltration n'ait été faite que 8 jours après la gelure.

Le volet à charnière externe dans l'abord du cœur et du hile pulmonaire. — M. **Paul Banzet**, dans 7 cas, 5 de plaies du cœur, 2 de plaies du hile pulmonaire gauche, a pu apprécier les avantages de l'abord au cœur et au pédicule pulmonaire par un volet à charnière externe dont il donne la technique et qui est obtenu par la section des 3e, 4e et 5e cartilages costaux à 2 *cm.* en dehors de l'articulation chondro-sternale et le renversement forcé en dehors qui produit une fracture chondro-costale. La suture des ventricules est facile, à l'aiguille de Reverdin maniée avec souplesse; la suture des oreillettes est vouée à l'échec par déchirure et c'est à la ligature qu'il faut avoir recours. Pour la plèvre comme pour le péricarde, fermeture sans drainage, et pour le pneumothorax opératoire pas d'aspiration dangereuse pour l'hémostase.

Arthrites aiguës à streptocoque guéries par sulfamidothérapie. — M. **H. Mondor**, Mme **P. Brian-Garfield** et M. **L. Léger**, dans un cas d'arthrite purulente streptococcique du genou consécutive à l'ablation d'une broche transcalcanéenne, ont obtenu la guérison rapide par ponctions évacuatrices suivies d'injections intra-articulaires de rubiazol, donné aussi par voie digestive. M. H. Mondor a d'ailleurs déjà obtenu deux succès, par le même traitement, dans deux cas d'arthrite streptococcique de l'épaule. Ces succès sont à opposer aux difficultés du traitement par l'arthrotomie avec larges débridements. La ponction évacuatrice avait déjà montré ses avantages dans les épanchements suppurés articulaires après suture primitive; l'adjonction de la sulfamidothérapie intra-synoviale viendra encore diminuer le nombre des mauvais cas. Le dosage de la concentration de la sulfamide dans le liquide synovial et dans le sang permettra de ne pas dépasser une concentration suffisante qu'ont indiquée les auteurs américains.

— M. **Basset** indique la nécessité d'un choix dans la sulfamide employée, qui peut, comme le Dagénan, et en raison de son alcalinité, être dangereuse.

A propos des polypes de la muqueuse gastrique dans la maladie de Biermer. Un cas de gastrectomie suivie de guérison. — MM. **Prosper Emile-Weill**, **P. Brocq** et **Fr. Eudel** ont opéré un homme de 53 ans que les radiographies, la déchéance de l'état général et une formule sanguine, sans doute inexacte, permettaient de croire atteint de cancer de l'antre pylorique. Ils n'ont trouvé qu'une hypertrophie du pylore avec hyperplasie polypeuse de l'antre, coexistant avec une inflammation subaiguë. La gastrectomie par le procédé de Finsterer, fut suivie d'hyperthermie, de délire, d'agitation de l'opéré qui était d'une pâleur extrême en l'absence, cependant, de tout signe certain d'hémorragie. Un nouvel examen du sang, puis une ponction sternale, permirent de diagnostiquer une anémie de Biermer que guérirent les transfusions de sang associées à l'hépatothérapie.

Ils font suivre leur observation d'un long commentaire montrant l'intérêt de cette association de lésions polypeuses de l'antre pylorique à la maladie de Biermer qu'ils signalent pour la première fois à l'Académie et que 43 observations ont déjà fait connaître aux Etats-Unis et en Allemagne.

La possibilité d'une régression des formations polypeuses due à l'amélioration de l'anémie sous l'influence du traitement, ayant été indiquée par M. P. Emile-Weill, on pouvait se demander si la gastrectomie qui fut faite n'aurait pas dû être évitée. En réalité, elle doit être considérée comme ayant été elle-même utile à la guérison et comme ayant évité les accidents hémorragiques dus aux polypes et leur transformation maligne possible qui peut expliquer l'apparition d'un cancer de l'estomac chez des Biermériens guéris.

Pneumatose kystique de l'intestin grêle. — M. **Lecercle** (Damas) communique un cas mortel de pneumatose kystique. Le malade, âgé de 45 ans, s'est toujours plaint de digestions difficiles; depuis 2 ans il a dû être hospitalisé à trois reprises pour un syndrome dysentériforme et il est admis pour

des douleurs épigastriques post-prandiales avec ballonnement, calmées par vomissements. L'examen radioscopique montre une poche gazeuse cloisonnée dans l'hypochondre droit. Une splanchnicectomie gauche, puis une droite, amènent une nette amélioration; mais la reprise des accidents conduit à une laparotomie qui montre la présence, entre le diaphragme, le foie, la paroi et l'angle colique droit, d'une masse du volume d'une tête fœtale formée par la pneumatose kystique accolant une grande partie de l'intestin grêle. La libération étant impossible, anastomose de l'iléon avec le transverse et gastro-jéjunostomie postérieure sus-mésocolique. Mort par dilatation gastrique aiguë post-opératoire. Les considérations sur l'existence primitive d'une maladie ulcéreuse, d'une malformation congénitale sous-diaphragmatique, sur le caractère primitif ou secondaire de la pneumatose, restent sans conclusions. L'examen radiologique, qui a été limité à la radioscopie en raison du manque de films, aurait pu permettre le diagnostic.

Sur les blessures de poitrine. — M. **E. Petit de la Villéon**, après avoir été l'élève de Fontan et initié par lui aux grandes opérations intrathoraciques, a été amené à minimiser le plus possible ses interventions et à créer une méthode qu'il a appliquée aux blessés de poitrine de la guerre 1914-1918 et qui lui a permis près de 1.000 opérations personnelles avec une mortalité réduite à 3 cas. Sa longue communication, destinée aux jeunes chirurgiens de la guerre actuelle, est un résumé des principes de cette méthode et de ses techniques qui visent à l'extraction sous écran, à la pince mousse introduite par une légère boutonnière de la majorité des projectiles intra-pulmonaires. Les projectiles hilaires doivent être enlevés directement par thoracotomie. Le pneumothorax provoqué peut être utilisé pour l'hémostase de certaines hémorragies pulmonaires et le pneumothorax entretenu préopératoire semble avoir une place à tenir dans la chirurgie du poumon.

Plaie souillée du genou. Epluchage. Pas de suture. Restitution fonctionnelle intégrale en six semaines. — MM. **E. Sorrel** et **F. Bolot**, par la présentation de cet enfant, qui a récupéré la totalité des fonctions de son membre inférieur après simple épluchage d'une plaie souillée du genou, démontrent que la suture primitive n'est pas le temps important de l'opération de Gaudier-Lemaitre.

P. Grisel.

Nous prions de substituer au résumé que nous avons donné de la communication faite par MM. **Léon Binet** et **Strumza**, à la séance de l'Académie du 13 Mars 1940, le résumé suivant:

Orientations thérapeutiques nouvelles des états de choc traumatique. — MM. **Léon Binet** et **Strumza** montrent les bénéfices pratiques que l'on peut tirer dans le traitement des hémorragies suraiguës en utilisant du sang citraté, secondairement dilué dans du sérum physiologique à 8 pour 1.000 dans la proportion d'une partie de sang pour 3 de sérum.

L'étude analytique leur a montré qu'une telle méthode pouvait utiliser le sang conservé. Tel échantillon de sang conservé nocif à l'état pur, perd sa toxicité après dilution.

Les auteurs montrent qu'il y a intérêt à faire barboter de l'O^2 dans la préparation et à y ajouter une petite quantité de bicarbonate de soude.

Un chien saigné jusqu'à arrêt de la respiration, reçoit par la voie veineuse, du sang dilué ainsi préparé en quantité égale à celle du sang perdu. La tension artérielle remonte immédiatement, la respiration reparaît et la survie de l'animal est définitive.

P. G.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Avril 1940.

Un cas d'emphysème bulleux. — M. **Julien May** communique une observation appuyée de radiographies, chez un homme de 32 ans. Il décrit les trois périodes de la maladie, période de début assez insidieuse: température de 37°7, quelques crachats rouges peu abondants, peu de signes stéthoscopiques à l'écran, grosse masse hydro-aérique; période fébrile, point de côté très douloureux, forte élévation de température, modification des signes stéthoscopiques et radiologiques; enfin périodes de régression. Le diagnostic était à faire entre une lésion congénitale, un kyste hydatique, un abcès du poumon et un emphysème bulleux.

A l'origine de tous les cas similaires on trouve l'obturation d'un petit conduit bronchique.

Sur la prévention de l'intoxication benzolique. — M. **P. Emile-Weil**, frappé par la fréquence excessive des cas d'intoxication benzolique, observés dans ces derniers mois (l'auteur a pu suivre dans son seul service 5 cas mortels et plusieurs cas graves en un semestre), essaye de voir comment on pourrait réaliser la prophylaxie de cette intoxication.

Les mesures prises par décret ministériel en Octobre 1939, sont bonnes, mais loin d'être suffisantes à apporter la solution du problème. Seule la suppression du benzol et son remplacement, comme cela a été fait en Belgique depuis 1937, par des solvants non toxiques ne contenant pas de benzol ou n'en renfermant que 1 pour 100, supprimeront l'intoxication benzolique, de même façon que la défense de la céruse et son remplacement par le blanc de zinc ont fait cesser le saturnisme.

— MM. **Duvoir**, **Rist** et **Sergent** pensent également que la question soulevée est d'un intérêt social considérable et que des mesures devraient être prises par les Pouvoirs publics. Tout médecin devrait être au courant des signes de l'intoxication benzolique. Des cas graves, mortels ont été ignorés. M. **P. Emile-Weil** insiste sur le devoir qui s'impose ici. Quitter leur métier est pour beaucoup de ces ouvriers une question de vie ou de mort. Il insiste également sur l'extrême difficulté de reconnaître parfois une leucémie aiguë d'origine benzolique sous certaines manifestations d'apparence banale comme une grippe ou un anthrax. Un homme benzolé, même guéri, perd 50 pour 100 de sa valeur.

Un nouveau traitement de la maladie de Basedow. — MM. **Benda** et **Maduro**, par analogie avec une thérapeutique employée avec succès dans le coryza spasmodique (sympathicotomie) ont essayé un traitement (nitrate de potassium et acétylcholine) qui leur a donné de bons résultats.

Reprise de la discussion sur les sulfamides. — M. **May** préfère le 1162 F au Dagénan dont le prix est élevé, dépassant 12 et qui lui a paru mal toléré. La difficulté réside dans la standardisation du traitement de la méningite C. S. Le succès dépend d'un traitement correct. Le destin du malade se joue au cours des deux premiers jours, c'est ce traitement des deux premiers jours qu'il faut avant tout régler. D'où viennent les échecs? Pour répondre à cette question, il faut étudier la concentration rachidienne suivant les doses et les produits. Quoi qu'il en soit, la méningite C. S. est devenue une maladie bénigne.

— M. **Lemierre**, de fin Janvier à fin Mars, a eu 9 cas de méningite C. S. Il a eu un seul décès, après un traitement tardif. Il estime que cette thérapeutique a fait ses preuves et souligne que son intérêt est dans une administration par voie buccale; c'est une thérapeutique à l'usage des praticiens. Les recherches dans le sang, dans le liquide rachidien ne sont pas indispensables. Il suffit d'examiner son malade.

— M. **Lesné** a traité, à Trousseau, 14 cas de méningite C. S. à méningocoques: 4 nourrissons, 10 enfants d'âges ne dépassant pas 7 ans et demi, tous (certains à forme foudroyante, avec coma, d'autres avec petits symptômes, de diagnostic difficile) ont guéri sans séquelles. Les 4 nourrissons, en particulier, chez qui on pouvait craindre des complications. Tous ont été traités par le 693 ou le 1162; les résultats sont comparables; les deux médicaments sont bien tolérés par la voie buccale (notamment le 693 chez l'enfant). Il faut choisir la voie buccale et éviter la voie rectale qui est infidèle. Une seule fois le 693 intra-musculaire fut employé — et bien toléré. Les doses quotidiennes ont été de 0,15 à 0,25 — au kilogramme; elles ont suffi, donnant une concentration rachidienne de 4 à 6 mg. Il n'y eut que quelques incidents sans complications sérieuses: cyanoses du visage, deux fois un érythème circiné.

En cas de danger de diagnostic tardif, dans certaines formes graves, on pourrait atteindre des doses plus élevées. Chez un nourrisson de 2 mois et demi et pesant 5 kg., atteint de méningite à pneumocoque, on donna 3 à 4 g. de 1162 par jour qui furent bien supportés. L'enfant guérit sans séquelles. On sait d'ailleurs que les jeunes enfants supportent très bien les toxiques.

Il faut donc conseiller un traitement intense et précoce, sans s'attarder systématiquement aux examens d'urines, de sang et de liquide rachidien.

La prophylaxie chez les enfants porteurs de germes doit être pratiquée avec le plus grand soin. Dans sept familles des ensemencements ont donné des résultats variables mais analogues à celui-ci: père et mère indemnes, enfants de 5 à 12 ans, porteurs de germes. Ces enfants ont été traités avec des doses quotidiennes de 0,05 par kilogramme, pendant 7 jours.

Ces données appellent une conclusion: la nécessité de modifier les règlements d'hygiène des crèches et des collectivités en général; ne pas licencier ces groupes qui seront des agents de propagation sans s'assurer qu'ils sont indemnes.

En conclusion: la méningite C. S. qui donnait une mortalité de 80 à 90 pour 100 ou des séquelles est désormais une maladie curable. Mais sous la réserve d'un diagnostic précoce et d'un traitement massif assez prolongé. Enfin envisager la prophylaxie.

— M. **Rist** exprime le désir qu'un peu d'ordre et de clarté soient apportés dans la désignation des produits sulfamidés actuels et de ceux qui ne manqueront pas de venir encore et qu'une terminologie ayant un sens pour les praticiens remplace un arbitraire et incompréhensible numérotage.

— M. **Huber** insiste sur l'importance de la prophylaxie. Rien n'est encore fait à l'heure présente. Les règlements maritimes mentionnent la peste, le choléra, la fièvre jaune, le typhus, la fièvre typhoïde: la méningite C. S. n'y figure pas.

— M. **P. E.-Weil** cite le cas d'une jeune fille à qui — malgré un examen bactériologique négatif — on fit une injection de soludagénan et qui fut atteinte de paraplégie. Le soludagénan intra-rachidien doit être supprimé.

— M. **Lemierre** remarque qu'un certain nombre de ces paraplégiques, après injection intra-rachidienne, sortent des hôpitaux. Une note à ce sujet devrait être envoyée par l'administration de l'Assistance publique.

— M. **Laignel-Lavastine**, président, propose de demander à M. Lemierre de rédiger cette note.

— MM. **Celice**, **Labougle** et **Isidor** ont soumis au traitement prophylactique suivant 14 collectivités différentes dans chacune desquelles un cas de méningite C. S. avait été constaté: 3 g. par jour de 1162 F pendant 3 jours, 2 g. par jour pendant 2 jours, 1 g. par jour pendant 3 jours. Ils n'ont pas vu se produire de deuxième cas dans les collectivités ainsi traitées et n'ont constaté la persistance que d'un pourcentage minime de porteurs de germes en fin de traitement.

Il semble donc que la sulfamido-prophylaxie doit être pratiquée en cas d'épidémie.

— M. **Weil-Hallé** conseille de se méfier des groupements qui pourraient paraître préservés. Le contrôle doit être prolongé longtemps.

— M. **Sergent** cite deux cas où apparaît nettement la nécessité d'agir vite.

— M. **Lemierre** donne enfin lecture du vœu suivant, qui est adopté:

La Société médicale des Hôpitaux prie M. le Directeur de l'Assistance publique de transmettre d'urgence aux chefs de service des hôpitaux cette circulaire:

« La Société médicale des Hôpitaux rappelle à MM. les Chefs de service que les injections intra-rachidiennes de sulfamidés entraînent des paraplégies durables et même mortelles et qu'ils doivent s'en abstenir ainsi que les élèves chargés du service de garde. »

Max Hullmann.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

États de choc

(*FICHE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE*)

Dans les formations de l'armée où nous sommes actuellement, les chirurgiens se sont trouvés en présence de certains blessés (accidents de cause variée ou plaies de guerre) en état de choc grave. Des observations de cette sorte méritent d'être recueillies avec soin et suivant un plan homogène. Ainsi seront réunis les matériaux cliniques qui permettront de fonder de façon solide un édifice expérimental. Nous avons pensé établir, dans ce but, un aide-mémoire qui facilite le travail matériel et qui permette de suivre l'histoire d'un état de choc depuis le lieu de la blessure jusqu'à l'intervention chirurgicale.

Deux considérations nous ont guidés :

1° *L'observation* d'un choqué doit être prise *rapidement ;* l'aide-mémoire facilite cette tâche essentielle.

2° *Le traitement* d'un choqué doit être *systématique* et *ordonné ;* la fiche thérapeutique y contribue.

Nous ne nous dissimulerons pas que bien des renseignements cliniques ne pourront pas être matériellement rassemblés, vu l'extrême urgence, et que l'intérêt d'un examen de laboratoire ne saurait, en aucun cas, retarder la mise en œuvre du traitement.

Nous insistons seulement sur l'importance du traitement préventif : il est plus facile d'empêcher l'installation d'un collapsus que de remonter la pression artérielle d'un choqué.

Et pour tous détails pratiques sur les orientations nouvelles dans le traitement du choc, nous renvoyons à notre récent travail à l'Académie de Chirurgie (13 Mars 1940) et aux si intéressantes remarques faites à cette séance par les professeurs Lambret, Léon Binet et J. Leveuf.

G. Jeanneney et L. Justin-Besançon.

ÉTATS DE CHOC

(FICHE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

Ambulance N°. . . . . . . *Nom du médecin traitant.* . . . .

I. — OBSERVATION CLINIQUE

Nom . . . Age . . . . Race . . . Profession . . . Date . . . Heure . . .

Diagnostic : . . . . . . État local détaillé . . . . . État général . . . . .

Lieu de l'accident : . . Nature du terrain : . . Sec. . . Humide. . Boue. . . Montagne. . .

Circonstances météorologiques : Beau temps . . . . Pluie . . . Vent . . . Orage. . . Température (grand froid ou chaleur). . .

Heure de la blessure : . . . . . Temps écoulé depuis la blessure . . . . .

Anamnestiques : Sensations du blessé au moment du trauma. . . . . Douleur . . . . . Impotence . . . . . Syncope . . . . .

Phénomènes observés par le blessé. . . . Hémorragie. . . Traumatopnée. . .

Le blessé a été relevé . . . . Immédiatement . . . Au bout de . . . heures.

Premiers soins donnés à . . . . par . . . . . Traitement local . . . . . . Pansement . . . . . Garrot . . . . . . Traitement général . . . . Soins renouvelés à . . . . . .

Mode de transport : . . . . En cours de route . . . . Douleur . . . . . . Hémorragie . . . . .

État du blessé à l'arrivée à l'hôpital : . . . . . . Brancard. . . . . . . Vêtements. . . . . . Boue . . . . . Sang . . . . . Vomissements . . . .

I. — ÉTAT SOMATIQUE.

Blessé. . . . . Calme. . . . Agité . . . . Plaintif. . . . Inerte . . . .

Facies. . . . . Aspect. . . . Couleur (cyanose). . . . Muqueuses . . . . Pupilles. . . . .

II. — ÉTAT LOCAL.

Siège. . . . . . Organe lésé. . . . .

État des blessures . . . . Siège . . . . . Aspect des bords . . . . . . Aspect des muscles, consistance . . . Saignement. . . . Suintement. . . . Odeur. . . Gaz. . . . Garrot. . . . Perméabilité artérielle en aval. . . . Palpation. . . . . Oscillométrie. . . . .

Prélèvement et ensemencement (aérobie et anaérobie). . . . . des sécrétions. . . . . des muscles. . . . .

Inoculation des liquides . . . . . . au cobaye. . . . . . au rat. . . . . . Liquides tels quels, ou stérilisés. . . . .

Opérations pratiquées antérieurement . . . . .

Fixation au tanin ou par un antiseptique. . . . .

III. — ÉTAT GÉNÉRAL.

Température. . . . . . rectale. . . . . axillaire. . . . .

Respirations à la minute. . . . .

État psychique . . . . . Voix. . . . Mémoire. . . . Conscience . . . . . Sensibilité . . . . locale . . . . générale . . . . Association des idées. . . . . .

Système nerveux . . . . État des pupilles . . . . . . Réflexes photomoteurs. . . . . Réflexes neuro-végétatifs . . . . Réflexes rotuliens . . . . Réflexes achilléens. . . . Réflexes cutanés. . . . Réactions électriques. . .

Appareil cardio-vasculaire . . . . . . Pouls . . . . . Fréquence. . . . . Caractères. . . . .

Oscillométrie. . . . . . Appar. . . . . . Posit. élevée . . . . Mx . . . . Mn. . . . I. O. . . . . Caractères de I. O. . . . . Courbes horaires. . . .

Réflexes vaso-moteurs . . . Courbe oscillométrique après bain chaud local. . Pression veineuse. . . . .

Soif . . . . . . Vomissements . . . . . Hoquet. . . . . Ictère . . . . . Signes d'intoxication. . . . .

IV. — EXAMENS DE LABORATOIRE.

Hémoglobine. . . . . . . (Tallqwist. . . . . .). Sang capillaire . . . . . . Sang veineux. . . . .

Numération globulaire. . . . . sang capillaire. . . . sang veineux . . . .

Formule leucocytaire . . . . .

Sang . . . . Densité sanguine . . . Indice réfractométrique du sérum . . .

Dosage de l'azote total. . . . . . Rapport $\frac{NU}{NT}$.

Réserve alcaline . . . . . . Masse sanguine . . . . . Hydrémie. . . . . Hémoculture. . . . .

Urine . . . . . Quantité . . . . Couleur . . . . gr. H. . . . Urée. . . . Pigments biliaires. . . . . . Éléments anormaux. . . . .

Élimination pulmonaire. . . . .

Évolution . . . . . . 1re 1/4 d'h. . . . . 2e 1/4 d'h. . . . . 3e 1/4 d'h. . . . . 1re heure. . . . . . 2e heure . . . . . . 3e heure. . . . .

Pouls . . . .

Pachon (courbes). . . . .

Respiration . . . .

Hémoglobine du sang. . . . .

Numération globulaire . . . .

Diagnostic posé : . . . . Diagnostics voisins éliminés. . . . .

Pronostic : . . . . ses raisons . . . .

II. — **TRAITEMENT INSTITUÉ**

A. — **Traitement préventif général** :

a) *Réchauffement* (moyens employés)....................

b) *Réhydratation* : Boissons chaudes et alcoolisées ..... Sérum (physiologique ou complexe)..... Voies d'introduction..... Doses .....

c) *Traitement médicamenteux* : 1° Toniques vasculaires (éphédrine, adrénaline, pressyl) ... ; 2° Toniques cardio-respiratoires (camphres solubles, huile camphrée, coramine); 3° Autres toniques (caféine, ouabaïne, strychnine, etc.) ..... Doses et voies d'introduction : au poste de secours (comprimés d'éphédrine ou de pressyl)..... au G. S. D. .....

B. — **Traitement préventif particulier** :

Hémostase ...... Anesthésie locale ou régionale...... Analgésie (morphine-éphédrine)...... Traitement chirurgical d'urgence ...... Oxygène .....

C. — **Traitement curatif** :

a) *Réchauffement* (moyens employés)....................

b) *Réhydratation* : Boissons chaudes et alcoolisées..........

Sérum (physiologique ou complexe) ....

Voies d'introduction.......... Doses..........

c) *Traitement médicamenteux* :

1° Toniques vasculaires (éphédrine, adrénaline, pressyl) ....

2° Toniques cardio-respiratoires (camphres solubles, huile camphrée, coramine)..........

3° Autres toniques (caféine, ouabaïne, strychnine, etc.) ....

Doses et voies d'introduction :

au poste de secours (comprimés d'éphédrine ou de pressyl);
au G. S. D. .... à l'ambulance..........

4° Bicarbonate de soude.

d) *Transfusion* :

Quantité .... Renouvelée le .... Nature du sang injecté ....

e) *Oxygène.*

D. — **Traitement chirurgical** :

Intervention..... *Anesthésie*..... *T. A. pendant l'opération et par la suite.*

Traitement du charbon par les sulfamides

Les indications des sulfamides s'étendent chaque jour et il n'est pour ainsi dire plus une maladie infectieuse dans laquelle leur emploi n'ait été préconisé. Plusieurs auteurs viennent d'annoncer que certains corps organo-soufrés sont, à eux seuls, susceptibles de guérir l'infection charbonneuse, infection dont il est inutile de souligner toute la gravité.

Dès le mois de Mai 1938, G. Chanial avait songé à traiter le charbon par l'action associée des sulfamides et de la sérothérapie. Il avait d'abord soigné ainsi une malade atteinte de pustule maligne de la joue droite dont il a rapporté l'histoire dans la *Médecine du Travail* de Mars 1939. Cette malade avait reçu 80 cm^3 de sérum anti-charbonneux le premier jour et 40 cm^3 les quatre jours suivants. Pendant ces cinq jours, les phénomènes généraux et locaux étaient restés graves : la température se maintenait aux environs de 40°, la malade était très abattue, la pustule maligne continuait à s'étendre. Seuls l'œdème périphérique et les ganglions avaient un peu diminué de volume ; Chanial décida alors d'adjoindre à la sérothérapie l'absorption quotidienne de 4 *g.* de 1162 F, dose qui fut continuée pendant huit jours.

Dès le lendemain la température tomba à 37°, l'œdème disparut complètement en quatre à cinq jours et la pustule maligne se cicatrisa très vite. La malade guérit rapidement.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une pustule maligne de la nuque dont l'évolution, à vrai dire, ne paraissait pas extrêmement grave. Le traitement consista dans l'injection de 100 *g.* de sérum anti-charbonneux le premier jour, de 40 cm^3 pendant trois jours, puis de 20 cm^3 le quatrième jour et de 10 cm^3 le cinquième. On associa à cette thérapeutique le 693 à la dose quotidienne de 3 *g.* pendant six jours, puis de 2 *g.* pendant les trois jours suivants. Les phénomènes locaux et généraux disparurent totalement dès le troisième jour ; la température était tombée d'emblée à la normale. Onze jours après son entrée, le malade quittait l'hôpital complètement guéri.

Dans ces 2 cas, il y a donc eu association de la sérothérapie anti-charbonneuse classique et de la médication sulfamidée ; mais il est à remarquer que les phénomènes généraux cédèrent brusquement avec l'emploi des sulfamides.

Deux auteurs roumains, Murteanu et Zeltzmann ont traité 8 cas de charbon, dont 5 particulièrement graves, par l'ingestion de 46 RP, associée à des injections du dérivé soluble de ce corps. Ils ont obtenu 8 guérisons dans un délai de six à dix jours. Traitant, d'autre part, 8 malades analogues aux précédents par la sérothérapie classique à doses élevées, ils ont eu 3 décès et 5 guérisons, dont certaines ont mis vingt-quatre à trente-huit jours pour être obtenues. Ces auteurs concluent donc à la supériorité nette des sulfamides sur la sérothérapie. L'amélioration des symptômes généraux est, en particulier, beaucoup plus rapide. La sérothérapie a d'ailleurs l'inconvénient d'être plus onéreuse et de provoquer parfois des accidents sériques dont l'importance n'est pas négligeable.

Enfin, Brimont rapporte dans le *Maroc-Médical* d'Octobre-Novembre 1939, l'observation d'un jeune homme de 14 ans présentant une pustule maligne avec œdème considérable et atteinte très grave de l'état général. En l'absence de sérum, Brimont pratiqua un traitement sulfamidé : 2 *g.* de 693 furent donnés le premier jour en même temps que la plaie était recouverte d'une pommade à 5 pour 100 de 1162 F.

Le lendemain la dose de 693 fut poussée à 3 *g.* Le surlendemain la fièvre commençait à baisser en même temps que l'état général s'améliorait nettement. Le quatrième jour, la transformation était considérable, l'œdème avait presque disparu. La dose de 693 fut ramenée à 1 *g.* 50 puis continuée par précaution à la dose quotidienne de 1 *g.* pendant quatre jours.

Ce malade, qui avait reçu en tout 17 *g.* 50 de 693 en dix jours, pouvait être considéré comme guéri au bout de trois jours de traitement.

Il semble donc bien que la médication sulfamidée puisse guérir le charbon, soit à elle seule, soit associée à la sérothérapie. Elle peut, dans tous les cas, être mise en œuvre dès que le diagnostic est posé, dans les cas d'absence temporaire de sérum.

A. Ravina.

Les injections d'adrénaline en suspension huileuse

Le chlorhydrate d'adrénaline a une action incontestable contre les symptômes d'un certain nombre de maladies allergiques. Mais à cause de la rapidité avec laquelle il est absorbé, son action est de courte durée. Depuis qu'Abel a isolé l'adrénaline, en 1898, de nombreuses recherches ont été faites pour produire, par modification de la mollécule initiale de l'adrénaline, des composés d'une activité plus prolongée. Mais la petite taille, la labilité de la mollécule ont empêché, jusqu'ici, ces efforts d'aboutir.

Partant du principe que l'adrénaline est insoluble dans l'huile et que son activité physiologique n'est pas altérée par ce véhicule, Ed. L. Keeney (Baltimore) [*American Journal of the Medical Sciences*, Décembre 1939] préconise, dans le traitement des crises d'asthme, les injections d'adrénaline en suspension huileuse.

Il se sert de poudre d'adrénaline en suspension dans l'huile d'arachide et les ampoules sont préparées de telle sorte que 1 cm^3 d'huile contienne 2 *mg.* de poudre d'adrénaline.

Cette préparation s'injecte lentement au lieu d'élection des injections intramusculaires.

Les réactions locales dues à l'huile sont minimes. Les malades se plaignent parfois de douleurs et de rougeurs au point d'injection. Cette réaction est produite probablement par les acides gras de l'huile, car les sensibilisations à l'huile d'arachide sont extrêmement rares.

Les réactions dues à l'absorption rapide de l'adrénaline sont évitées avec cette préparation, surtout si on a soin de l'injecter lentement au moyen d'une aiguille fine. Quand, par exception, le tremblement ou la tachycardie apparaissent après la première injection, on diminue la dose pour les injections suivantes.

Enfin, l'avantage le plus important de ce mode d'introduction de l'adrénaline est la lenteur de résorption du produit, ce qui permet d'espacer les doses chez les asthmatiques en état de crise.

Ed. Keeney rapporte les observations de 20 malades atteints d'asthme bronchique chronique et de 42 asthmatiques atteints de crises paroxystiques, chez lesquels on était obligé de répéter plusieurs fois par jour les injections ou les inhalations de chlorhydrate d'adrénaline. Les injections huileuses d'adrénaline, à des doses variant de 0,5 à 2 *mg.* d'adrénaline, amenèrent l'espacement des crises pendant des périodes allant de trois à vingt-quatre heures.

Ce nouveau mode d'administration d'adrénaline semble devoir apporter une arme de plus à la thérapeutique si décevante de l'asthme, tout au moins en ce qui concerne le traitement symptomatique des crises.

André Plichet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pour connaître l'Angleterre et les Anglais

Récemment [1], à cette place, P. Desfosses a montré l'intérêt qu'il y aurait à fournir aux confrères mobilisés des lectures bien faites pour les distraire, pour les instruire et pour élever leur âme à la hauteur des grands devoirs qui leur incombent.

Ne pourrait-on étendre ces bienfaits à tous les mobilisés et même à tous les Français? Et, pour commencer, ne pourrait-on les mettre à même de mieux connaître leurs alliés de l'empire britannique? La symbiose actuelle des deux grands pays, si heureusement établie sur le terrain politique, économique et militaire, devra s'implanter dans les cœurs si l'on veut qu'elle dure après la tourmente — et il *faut* qu'elle dure. Pour cela les Anglais devront faire un effort pour connaître et comprendre les Français, lesquels, de leur côté, chercheront à voir tout ce qu'il y a de beau et de bon dans le caractère anglais. Comment parvenir à ce but?

Pour bien connaître un pays, le mieux est, évidemment, d'y faire un séjour prolongé dans des conditions favorables. Cela n'est guère possible dans les circonstances actuelles. D'autre part, il n'est pas donné à tous de fréquenter les Anglais actuellement en France. Force est donc de se rabattre sur la lecture. Après quelques brèves généralités sur les Anglais, nous tenterons d'indiquer quelques ouvrages que pourront lire avec intérêt et profit les Français qui désirent mieux connaître et apprécier leurs alliés.

Tout d'abord, il convient de préciser la valeur des termes *anglais* et *britannique*. L'Anglais est originaire de l'Angleterre proprement dite et c'est par un véritable abus de langage que les Français étendent cette appellation aussi bien aux Ecossais qu'aux Gallois et même aux Irlandais. Or, ces voisins de l'Angleterre ont leur caractère propre et n'entendent pas du tout être confondus avec les Anglais. Quant au terme *britannique* il s'applique à l'ensemble des peuples sur lesquels règne George VI « par la grâce de Dieu, roi de Grande-Bretagne, d'Irlande et des Dominions au delà des mers, empereur des Indes », ce qui représente plus de 500 millions d'âmes. Si déjà l'Angleterre, l'Ecosse et le pays de Galles forment une Grande-Bretagne hétérogène, que dire des races qui peuplent le reste de l'empire? Les Indes présentent une impressionnante diversité de populations et de castes : l'Australie n'est pas homogène, pas plus que la Nouvelle-Zélande ou l'Afrique du Sud et l'on sait que le Canada compte près d'un tiers d'habitants d'origine française.

En apparence l'empire britannique est donc un véritable manteau d'Arlequin ; et cependant, grâce à d'habiles et justes méthodes de gouvernement, grâce au loyalisme touchant qu'inspire la couronne, toutes ses parties fonctionnent harmonieusement quoique indépendantes et, à l'heure du danger, elles se lèvent et s'unissent pour ne former qu'un seul bloc. C'est ce qui se passe en ce moment.

Dans toutes les parties de l'empire on retrouve la forte empreinte du caractère anglais : c'est lui que les Français doivent connaître. Sous son apparente froideur, son souci de la tenue, son horreur des gestes inutiles et des émotions extériorisées, l'Anglais cache souvent un cœur chaud qui ne se reprend pas quand il s'est donné. Son amitié est durable : il est généreux et son hospitalité est discrète et charmante. Il a le respect de la femme : il aime la nature et les animaux : c'est un grand sportif, champion proverbial du « fair play ». Il a horreur du pédantisme et prise le caractère plus que l'intelligence. Il est discipliné et observe les lois et règlements sans contrainte : il a, au plus haut degré, le « sens civique ». Il a plus d'humour que d'esprit et il n'est point esclave de la logique. Il respecte les opinions sincères quelles qu'elles soient. Ses réactions sont lentes, mais quand il a pris une résolution rien ne l'arrête. La victoire acquise, il ne garde pas rancune à son ennemi et peut-être oublie-t-il un peu trop facilement les torts qu'il a subis. Il sait accepter la mauvaise fortune avec un calme parfois souriant et s'il est souvent timide, il est presque toujours brave. Enfin, partout et toujours, il promène avec son flegme légendaire l'immense orgueil d'être Anglais.

*
**

Tel est l'Anglais typique tel qu'il est façonné par ses grandes écoles secondaires qui cherchent à former moins des savants que des hommes. Ce système n'a pas empêché la Grande-Bretagne de donner le jour à de grands esprits dans toutes les branches de l'activité humaine : Shakespeare et Newton sont assurément deux des plus grands génies dont puisse s'enorgueillir l'humanité. Pour nous en tenir à notre art, nul médecin n'ignore les noms de Harvey, Willis, Glisson, Wharton, anatomistes et physiologistes célèbres. Le grand nom de Sydenham domine la médecine du XVIIe siècle. Plus près de nous ce sont William et John Hunter, Cullen, Jenner, Willan, Stokes, Graves, Corrigan, Lister, Bright, Hogdkin, Addison, Paget, Hutchinson, Manson, Ross, Horsley, Waller, Gowers, Jackson, Osler, pour ne parler que des disparus ; et l'on sait l'éclat de l'école physiologique anglaise contemporaine.

En Angleterre, un esprit original ou simplement travailleur ne rencontre pas, au cours de la carrière médicale, ces obstacles périodiques que sont les concours. Dans les hôpitaux comme dans les universités, les nominations se font au choix, mais entre candidats ayant fait leurs preuves, non seulement dans la pratique hospitalière mais aussi au cours d'une série d'examens véritablement probatoires ; ils comportent, en effet, un nombre de questions suffisant pour rendre pratiquement impossible l'échec d'un candidat sachant bien son programme ; par contre, un ignorant a peu de chances de réussir. Les épreuves qui conduisent aux grades les plus élevés sont d'une difficulté réelle.

Quant à l'enseignement, il est essentiellement pratique. Les leçons théoriques sont trop souvent dépourvues des attraits de l'éloquence. En Angleterre, l'orateur brillant est une espèce rare et d'ailleurs peu estimée.

A côté d'une élite médico-chirurgicale de premier ordre, le praticien anglais se révèle comme un homme de bon sens, ayant de solides connaissances pratiques. Son esprit est, le plus souvent, éloigné des spéculations scientifiques [2], mais son cœur est ouvert aux idées généreuses. Malgré les difficultés de la vie professionnelle parfois considérables, comme dans les quartiers surpeuplés de l'est de Londres ou les pauvres districts miniers du pays de Galles, le praticien anglais « joue le jeu ». D'ailleurs, s'il s'avisait d'enfreindre les lois déontologiques, ou tout simplement la Loi, il serait bien vite rappelé à l'ordre et, le cas échéant, sévèrement puni par le tribunal suprême dont la juridiction s'étend sur toute la profession médicale des Iles Britanniques, le *General Medical Council*.

*
**

La langue anglaise écrite n'offre pas d'insurmontables difficultés car, si les verbes irréguliers sont parfois déconcertants, la syntaxe est simple. Pour la langue parlée, il en va tout autrement : elle présente une très réelle difficulté : celle de la prononciation, dont les règles ne paraissent exister que pour mettre en relief la fréquence des exceptions. Autre écueil : les mots ayant même origine et même apparence que certains mots français mais ayant un sens tout différent. Ainsi *luxurious* veut dire luxueux et non luxurieux. De même le Français devra se méfier de certains mots anglais, d'un usage courant en France mais qui ne sont pas employés avec le même sens en Angleterre. Ainsi le *smoking* est inconnu, sous ce nom, des Anglais qui, pour dîner sans cérémonie, revêtent un *dinner-jacket*.

Au demeurant, il ne manque pas d'ouvrages instructifs et souvent divertissants, qui se proposent de faire connaître aux Français les us et coutumes de la *loyale* Albion — car, n'est-ce pas, l'injuste épithète de *perfide* a pour jamais disparu. André Maurois, qui connaît si bien l'Angleterre et les Anglais, a publié des « *Conseils à un jeune Français se rendant en Angleterre* » : ce petit chef-d'œuvre est malheureusement à peu près introuvable. Nous recommandons vivement la lecture d'un charmant volume intitulé : « *Tu viens en Angleterre?* »[3]. L'auteur, qui signe Félix de Grand-Combe, décrit d'admirable façon les Anglais : il loue leurs qualités et explique leurs défauts, non sans les excuser souvent. Malheureusement ses citations anglaises ne s'accompagnent pas d'une traduction les mettant à la portée des Français non initiés. Citons encore le beau volume de Louis Cazamian « *Ce qu'il faut connaître de l'âme anglaise* » [4], où l'auteur montre, avec quelle maîtrise, à quel point il l'a lui-même comprise.

Nous nous garderons bien de tenter même une

1. *La Presse Médicale*, 31 Janvier-3 Février 1940, p. 113.

2. Une notable exception est fournie par James Mackenzie dont les mémorables travaux sur le cœur datent de l'époque où il exerçait à Burnley, dans le Lancashire.

3. *Les Presses universitaires de France*, 49, boulevard Saint-Michel, Paris.

4. *Boivin*, édit., 5, rue Palatine, Paris.

énumération des livres innombrables ayant pour objet la langue et la littérature anglaises. Mais tout « honnête homme » qui s'intéresse tant soit peu à l'Angleterre doit avoir lu l' « Histoire d'Angleterre », d'André Maurois et l' « *Histoire de la littérature anglaise* », de Taine, complétée par l'ouvrage de L. Lalou, « *le Panorama de la littérature anglaise contemporaine* ».

*
* *

Il nous reste à indiquer quelques ouvrages, empruntés à la littérature anglaise et dont la lecture sera profitable à qui veut connaître l'Angleterre et les Anglais.

Laissant de côté les grands classiques, nous nous bornerons à citer quelques auteurs qui ont le mieux étudié et décrit les mœurs anglaises. Le premier en date est Samuel Pepys (1632-1704) dont le *Journal*, si détaillé et si naïvement sincère, est une mine inépuisable de renseignements sur l'Angleterre du XVIIe siècle. Il existe une traduction française résumée qui donne une idée suffisamment exacte de cet ouvrage si captivant.

Un peu plus tard Samuel Richardson (1689-1761) écrivit des romans (*Paméla, Clarissa Harlowe*) qui eurent une vogue extraordinaire tant en France qu'en Angleterre. Le style est négligé et les digressions fréquentes, mais ces interminables romans offrent une analyse pénétrante des mœurs contemporaines de la plus haute valeur.

Vers la même époque, Tobias Smollett (1721-1771) écrivit un roman de mœurs maritimes, *Peregrine Pickle*, dont l'intérêt n'a pas faibli.

Le Vicaire de Wakefield, d'Oliver Goldsmith (1728-1774) est un tableau, un peu poétique, de la vie familiale anglaise.

La célèbre comédie de Richard Sheridan (1751-1816), *l'Ecole de la Médisance*, est une spirituelle satire de la vie mondaine.

Les médecins liront avec intérêt les *Confessions d'un mangeur d'opium*, de Thomas de Quincey (1785-1859).

L'ère victorienne abonde en œuvres intéressantes. Charles Dickens (1812-1870) est trop connu en France pour qu'il soit nécessaire de présenter l'immortel créateur de Pickwick, de Micawber, d'Oliver Twist. A la même époque, William Thackeray (1811-1863) publiait une série de romans qui sont autant de peintures saisissantes des mœurs de l'aristocratie anglaise. Au point de vue qui nous occupe, cet auteur mérite une place de tout premier rang : il faut avoir lu deux au moins de ses chefs-d'œuvre : la *Foire aux Vanités* et *Pendennis*.

A cette période se rattachent deux romancières de valeur : la sombre Emily Bronte (1818-1848) [*Les Hauts de Hurlevent*] et surtout la douce George Eliot (1819-1880) ; dans les *Scènes de la vie du clergé;* dans *Silas Marner*, elle fait preuve de rares dons d'observation.

Et voici l'époque actuelle où la floraison littéraire anglaise est véritablement magnifique dans tous les genres mais surtout dans le roman. Thomas Hardy étudie les mœurs provinciales et analyse sans indulgence les caractères passionnés (*Tess des d'Uberville, Contes du Wessex*). Rudyard Kipling, qui a dépeint avec de si vives couleurs la vie aux Indes (*Kim*), met son vigoureux talent au service de l'impérialisme anglais. Il faut lire *Les Sept Mers* qui contient cet admirable « chant des Anglais » où se retrouvent la virilité et le grave orgueil de la race.

Herbert Wells, dont les romans scientifiques sont bien connus en France, décrit avec tendresse la vie des humbles (*Kipps, Tono Bungay*). Arnold Bennett brosse des tableaux impressionnants de la vie dans les « potteries » du Staffordshire (*Anne des Cinq Villes*), John Galsworthy (*les Pharisiens de l'Ile, la Saga des Forsyth*) décrit avec une ironie amère les vices des bourgeois anglais. Joseph Conrad, d'origine ukrainienne, consacre ses meilleures pages à la vie maritime et, dans le *Typhon*, trace un tableau inoubliable d'un bateau dans la tempête.

En même temps l'Irlandais Bernard Shaw, brillant esprit, compose des pièces de théâtre où il donne libre cours à son goût pour la satire et le paradoxe. Sa comédie, le *Dilemne du Médecin*, précédée d'une longue préface, discute sans aménité de délicats problèmes déontologiques.

Des femmes de grand talent apportent une riche contribution à la production littéraire anglaise du temps présent. Citons seulement May Sinclair (*les Trois sœurs*). Virginia Woolf (*Mrs Dalloway*), Catherine Mansfield (*Lettres*) et enfin Mary Webb qui, dans *Precious Bane*, a écrit une touchante idylle de la vie rustique en Angleterre ; ce beau roman a eu la bonne fortune d'être publié en français par Jacques de Lacretelle sous le nom de *Sarn*, véritable chef-d'œuvre de traduction.

*
* *

Puissent ces indications, si brèves et si incomplètes soient-elles, donner au lecteur français le désir de lire quelques pages qui lui feront mieux connaître l'Angleterre. Désormais, elle ne sera plus pour lui « l'Ile inconnue », et peut-être se rendra-t-il compte que de la connaissance à la sympathie il n'y a souvent qu'un pas.

C. Jarvis.

Alexandre Besredka

(1870-1940)

A. Besredka a succombé, le 28 Février 1940, après plusieurs mois de maladie. Sa disparition sera douloureusement ressentie par le corps médical auprès duquel il jouissait d'une légitime popularité.

Après de brillantes études à la Faculté des Sciences de sa ville natale, Odessa, Besredka vient à Paris. Il y conquiert, en 1897, le diplôme de docteur en médecine et est nommé, la même année, préparateur à l'Institut Pasteur, dans le service de Metchnikoff.

Avec ses premiers travaux il aborde les grands problèmes de l'immunité dont il ne devait plus abandonner l'étude. Après des recherches très intéressantes sur le rôle des leucocytes dans la défense de l'organisme contre les toxines microbiennes et les poisons, il entreprend l'étude des endotoxines de divers germes, ainsi que de l'immunisation contre ceux-ci.

Il acquiert ainsi une grande maîtrise expérimentale et se trouve préparé à faire œuvre originale.

La découverte de l'anaphylaxie venait de montrer les inconvénients et même les dangers de l'introduction parentérale de protéines, en particulier de sérum sanguin étranger. Ces faits prenaient une importance singulière du fait du développement des méthodes sérothérapiques. La prévention des accidents anaphylactiques posait un problème urgent ; Besredka s'y attaque.

Il élabore la technique des injections intracérébrales qui permet de déclencher à coup sûr des accidents mortels chez le cobaye avec de très faibles doses de sérum. Il fait ensuite cette constatation fondamentale que le choc anaphylactique (le terme est de lui) peut être évité si on fait précéder l'injection d'épreuve par une injection dans le péritoine, par exemple, d'une dose de sérum par elle-même inoffensive : l'organisme se trouve ainsi « désensibilisé ».

Ces expériences ont fourni la base du procédé des injections subintrantes, préconisé par Besredka pour la prévention des accidents anaphylactiques. Il s'est acquis par là un très beau titre à notre reconnaissance.

Nous ne pouvons consacrer ici que quelques mots aux recherches de Besredka dans le domaine de la tuberculose. Ces recherches ont doté la technique microbiologique d'un nouveau milieu de culture pour le bacille tuberculeux permettant le développement rapide et abondant de ce germe, ainsi que d'un antigène pour le sérodiagnostic de la tuberculose.

Mobilisé dès le 2 Août 1914, Besredka revient en 1918 à l'Institut Pasteur, où il succède comme chef de service à son maître Metchnikoff. Il se remet aussitôt à ses recherches et, dès 1918, signale un fait fort intéressant. Injectés dans le torrent circulatoire, les bacilles dysentériques se retrouvent dans l'intestin à l'exclusion de tous les autres organes. De cet entérotropisme des bacilles dysentériques, Besredka déduit que l'intestin est le seul organe réceptif pour ces germes. C'est donc sur l'intestin que doit porter l'effort immunisant : à l'infection locale doit être opposée la vaccination locale déterminant une immunité locale. De fait, on parvient à vacciner les animaux (lapin) contre la dysenterie en leur faisant ingérer des bacilles dysentériques tués. Les choses se passent de même dans d'autres infections intestinales (fièvres typhoïde et paratyphoïde, choléra, colibacilloses), mais il faut, ici, faire précéder l'ingestion de vaccin par celle d'un « décapant » de la muqueuse (bile de bœuf).

D'autres germes (bactéridie charbonneuse, staphylocoques, streptocoques) ont une affinité élective pour la peau : à la cuti-infection on opposera la cutivaccination afin d'obtenir une cuti-immunité. Ces vues conduisent Besredka à préconiser la vaccination anti-charbonneuse par voie intradermique. De même, dans les infections cutanées à staphylocoques ou à streptocoques on injectera dans la peau les vaccins correspondants. On pourrait même remplacer ceux-ci avec avantage par les filtrats des cultures homologues (« antivirus ») qui pourraient s'appliquer sous forme de pansements. Dans tous ces cas il s'agirait, pour Besredka, d'immunité, ou mieux d'immunités locales ne comportant pas l'intervention d'anticorps : les cellules réceptives « désensibilisées » par les vaccins (ou les « antivirus ») deviendraient réfractaires aux virus correspondants.

Au cours des dernières années, Besredka aborde le problème des tumeurs malignes. Il met en lumière la facilité et la régularité avec lesquelles se résorbent les tumeurs intracutanées et crée ainsi une technique pour l'étude de l'immunité dans les tumeurs de greffe.

Nous souhaitons avoir montré, dans ces quelques lignes, l'originalité et la portée de l'œuvre du savant qui vient de disparaître. Elle lui confère une place de premier plan parmi les immunologistes contemporains.

E. Wollman.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

L'hygiène de la Rome Antique

C'est une brochure des plus intéressantes que le regretté professeur G. Sanarelli venait de faire paraître sur l'hygiène dans la vie pratique et privée de la Rome Antique. Ce petit ouvrage est intitulé « L'Igiene nelle vita publica et privata dell'Antica Roma », éditeurs Panetto et Petulli, 1939.

Il faut féliciter les éditeurs d'avoir publié, dans une belle édition, avec 21 figures de monuments ou de peintures antiques, le texte de la conférence du professeur Sanarelli, tenue à l'Institut des Etudes Romaines, dans la capitale italienne, le 3 Avril 1939.

Jerome Carcopino ne renierait pas un tel travail, facile à lire, même pour des Français non initiés à la langue sœur. Vingt médecins, riches en loisir, en firent l'expérience, dans notre formation aux armées. Peut-on signaler que la dédicace affectueuse qui accompagnait le livre, comportait ce post-scriptum: « Vive la France! » ?

Dans un premier chapitre, l'auteur parle de l'apparition de la malaria en Italie, importée par les navigateurs phéniciens et carthaginois, et de son influence historique et sociale. Ainsi s'explique la disparition de certaines villes prospères des basses plaines et des embouchures fluviales.

Dans un second chapitre sont précisées les conditions sanitaires du Latium et de la Rome Antique. La malaria existait sur les lieux avant la création de la ville. Les Gaulois qui, ultérieurement, assiégèrent la cité, lui payèrent un lourd tribut.

Les terrassiers romains, par leurs remarquables travaux du sol, dont le fameux collecteur urbain la « Cloaca Maxima » rendirent Rome et ses abords immédiats très habitables.

Dans le troisième chapitre est décrit l'existence noble, austère, simple et frugale des romains de la République. Une amusante étude est donnée des croyances et superstitions religieuses. Ces divinités pour chaque acte important de la médecine et de l'obstétrique rappellent étrangement nos modernes phénoménines.

Puis, dans le quatrième chapitre, l'auteur aborde la description de la vie citadine et des dessous de la Rome Antique. On y retrouve non seulement cette technique ultra-moderne des chauffages par les murs, dont Jayle nous a fourni, en France, il y a quelques années, une bien intéressante étude, mais encore on y apprend l'importance des maisons de rapport à plusieurs appartements et étages et la cherté de leurs loyers.

Au cinquième chapitre l'auteur donne, dans son intégrité, le schéma d'une journée des anciens romains.

Au sixième chapitre, l'auteur décrit ce que mangeaient les romains. Les premiers habitants de Rome usaient de la polente et ignoraient le pain levé. Puis, celui-ci apparaît et avec les boulangeries, les pâtisseries. A la fin de la République, on fait appel aux froments d'outre-mer.

La frugalité caractérisait les campagnards, surtout végétariens, grands amateurs d'oignon et d'ail, puis, peu à peu, la gourmandise à la Lucullus devint avec le cirque la plus importante occupation du citoyen.

Au septième chapitre, G. Sanarelli donne une étude des plus instructives sur les vins du cru ou importés, consommés à Rome et déjà souvent fraudés et falsifiés.

La question alimentaire est si importante que le chapitre huit est à nouveau consacré aux détails des régimes alimentaires et le chapitre IX aux excès de l'alimentation gastronomique.

Le chapitre X s'attache à l'éducation physique, aux bains et aux thermes de Rome. Le jeune Romain, par l'exercice et le contact de l'eau froide, cherche à se fortifier, à devenir un soldat solide. Les grandes Thermes de la ville signèrent la puissance épanouie mais émolliente de l'Empire.

Le chapitre XI est consacré aux aqueducs qui apportèrent à Rome l'eau dispensatrice d'hygiène, de santé, d'abondance.

Le chapitre XII s'occupe de la description des égouts romains, grande cause de salubrité de l'Urbs. Mieux vaut prévenir que guérir. — L'hygiène fut la grande Déesse Latine, elle permit un état de santé des plus acceptables chez une population qui, pendant plus de dix siècles, ne connut aucun médecin. Les premiers praticiens furent, comme chacun sait, des Grecs.

Le chapitre XIII, enfin, est consacré à la police et à l'hygiène des rues et le dernier, quatorzième chapitre, aux très curieux rites funèbres.

L'ensemble de ce petit ouvrage fait revivre, par le lecteur charmé, les us et coutumes de cette Rome dont les principes d'organisation de force, de respect de paroles données et de droit écrit dans la pax romana, restent devant la barbarie moderne la base même de notre civilisation.

Martiny,

Correspondance

A propos de la Sulfamidothérapie du Trachome.

J'ai lu avec tout le grand intérêt qu'ils méritent les travaux de MM. Jasseron et Morard (d'Oran) et de L. Poleff (de l'Institut d'Hygiène du Maroc) sur: « L'action des sulfamidés dans le trachome », travaux publiés dans *La Presse Médicale* du 28 Février 1940.

Je crois bien faire en vous signalant à leur occasion la large et heureuse expérimentation que nous avons faite de cette thérapeutique sous la forme de G. 33.

Elle a été exposée le 27 Janvier 1940 à la Société d'Ophtalmologie de Paris en collaboration avec A. Koutseff, L. Jean et R. Cazalis.

Un travail d'ensemble sur la question, indiquant nos résultats et l'absolue innocuité du traitement aux doses nécessaires pour agir régulièrement sur les manifestations inflammatoires et irritatives du trachome a été, par ailleurs, confié aux *Annales d'oculistique* également en Janvier 1940 et doit y paraître.

J'ai pensé utile de vous signaler ces deux travaux contemporains de ceux de MM. Jasseron, Morard et Poleff.

Ils sont favorables à la méthode et apportent tout apaisement aux expérimentateurs éventuels sur la tolérance parfaite du colorant azoïque qui a donné les résultats que l'on sait entre les mains de MM. Cuénod et Nataf.

Comme ils ne paraîtront qu'avec un assez long retard en raison des circonstances actuelles et comme il ne s'agit pas d'une question de doctrine, mais d'un moyen thérapeutique d'intérêt immédiatement pratique, il m'a paru souhaitable de faire d'ores et déjà état et mention de nos recherches et constatations.

Jean-Sédan (Marseille).

Livres Nouveaux

Les perforations digestives de la fièvre typhoïde (Pronostic, diagnostic et traitement), par J. Dor. 1 vol. de 131 p., 9 fig. (*Masson et Cie, édit.*), 1939. — Prix: France et colonies, 27 fr. Etranger: dollar 0,60.

Dans la collection Jaune « Médecine et Chirurgie. Recherches et applications », Jacques Dor, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille, chirurgien des Hôpitaux, vient de publier un excellent ouvrage que nous sommes heureux de signaler aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Dans le Midi de la France, et particulièrement sur le littoral, la fièvre typhoïde reste encore d'observation courante, et s'y révèle généralement avec une gravité indiscutable. Dor qui avait déjà publié d'importants travaux sur cette question à la Société de Chirurgie de Marseille, qui avait mené une enquête pleine d'enseignements sur le pronostic post-opératoire des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde, était donc tout particulièrement désigné pour écrire cet ouvrage.

Les chapitres de celui-ci sont les suivants:

1° *Généralités sur les perforations digestives* : Dor a pu réunir 144 cas inédits de perforations recueillis dans les hôpitaux de Marseille et si le pourcentage des perforations par rapport aux cas de fièvre typhoïde oscille entre 3 et 4 pour 100, il est intéressant de souligner que dans les typhoïdes d'origine non coquillagères les perforations ne s'observent que dans 2 pour 100 des cas et s'élèvent, au contraire, à 10 pour 100 dans les formes d'origine coquillagère.

La perforation apparaît généralement vers le 20e jour et surtout dans les cas où l'alimentation a été reprise trop vite et augmentée sans discernement.

A côté des cas où le siège est à son endroit classique, la perforation peut se trouver à 1 *m.* et plus du cæcum, ou inversement siéger sur le cæcum, l'appendice, le diverticule de Meckel, la vésicule biliaire. Suivent ensuite des considérations sur l'aspect de la perforation, l'état de l'intestin au voisinage, la réaction péritonéale, les caractères histologiques, le mécanisme (inflammation ou par infarctus).

2° *Pronostic de la perforation intestinale typhique opérée.* Dans les cas non opérés la mortalité est de 95 pour 100. Sur 144 cas inédits rapportés par Dor on note 18 guérisons et 126 morts immédiates ou tardives, soit 87,5 pour 100 de décès alors que dans les autres statistiques la mortalité n'est que de 75 pour 100 environ. Cela tient à la gravité particulière des formes ostréaires.

3° *Le diagnostic de la perforation typhique.* — Les signes capitaux sont: la douleur, la défense de la paroi et le pneumopéritoine dont Dor souligne la très grande valeur; les autres symptômes sont accessoires. Les deux premiers symptômes sont nets dans la forme dite sthénique, mais souvent atténués dans les formes asthéniques.

Vient ensuite l'étude du diagnostic différentiel.

4° *Traitement.* — Le traitement préventif peut être médical ou chirurgical. Dans le traitement médical il faut signaler: la diète, la radiothérapie, la vitaminothérapie A.

Dans le traitement chirurgical préventif on a préconisé: l'entérostomie du grêle, la cæcostomie, la cholécystomie, mais il ne semble pas que ces méthodes aient fait leurs preuves.

Le traitement chirurgical curatif peut se résumer en trois techniques: la suture, l'entérostomie, l'extériorisation, et comme procédés d'exception: le simple drainage, la résection, l'exclusion ou entéro-anastomose.

En réalité, suivant l'état de l'intestin, les deux procédés de choix sont: la suture simple et l'extériorisation. Le danger principal après le traitement chirurgical réside dans les:

5° *Perforations itératives* et c'est sur ce chapitre que Dor termine cette excellente monographie dont nous ne saurions trop conseiller la lecture aux médecins et chirurgiens.

J. Sénèque.

L'exploration de la moelle osseuse par ponction sternale; myélogrammes normal et pathologique, par Louis Revol. 1 vol. de 405 p. (*Baillière et fils, édit.*), Paris. — Prix: 60 fr.

L'exploration de la moelle osseuse par la ponction sternale prenant en clinique une place de plus en plus considérable suscite de si nombreux travaux que l'utilité de monographies qui les rassemblent et les mettent au point est incontestable; l'ouvrage de Revol répond parfaitement à ce but et apporte aussi beaucoup de faits originaux.

Après un bref historique, les méthodes d'exploration sont envisagées et Revol montre que les frottis et les empreintes donnent de meilleurs résultats que les étalements; vient ensuite une étude détaillée du myélogramme normal où les différentes cellules sont minutieusement décrites en suivant la nomenclature de Ferrata avec indication des principales synonymies et où les limites des variations physiologiques du pourcentage sont bien précisées; on signalera en particulier une intéressante discussion sur la série mégaloblastique et les éléments hémo-histioblastiques. Le myélogramme pathologique est étudié dans les syndromes hématologiques, les infections, les maladies parasitaires et tumorales et certaines affections comme l'asthme, les cirrhoses; des données nou-

velles sont apportées sur le myélogramme au cours des infections et surtout des fièvres éruptives; il ne semble pas que les aspects soient assez caractéristiques pour avoir un gros intérêt diagnostique, sauf peut-être dans la scarlatine où se rencontre une éosinophilie anormale, mais des données utiles pour le pronostic sont fournies par le pourcentage et les altérations toxiques des cellules. Une abondante bibliographie termine ce beau travail.

LUCIEN ROUQUÈS.

Notes de technique opératoire. Pratique journalière. 1er cahier: La période pré- et post-opératoire, par IVAN GONI MORENO. 1 vol. de 81 p. (*El Ateneo*, édit.), Buenos-Aires.

A propos des opérations gastriques et particulièrement de la gastrectomie, Moreno, dans ce petit volume d'intention essentiellement pratique, étudie avec le plus grand soin la préparation pré-opératoire, les soins consécutifs à l'intervention, les complications possibles, leurs signes prémonitoires, leur prophylaxie et leur thérapeutique.

Si la préparation idéale, telle qu'il l'envisage, est difficilement réalisable en pratique (Moreno considère, par exemple, comme indispensable, si l'on doit intervenir à l'anesthésie locale, d'habituer le futur opéré à la fatigue de la table d'opération en le forçant à s'y étendre sans matelas pendant un laps de temps progressivement croissant — jusqu'à deux heures — durant les dix à douze jours qui précèdent l'intervention), on ne peut que louer son souci de la perfection et du détail dans une chirurgie où l'on sait toute l'importance des soins pré- et post-opératoires.

J. MIALARET.

Le traitement de la syphilis, par le Professeur MARJAN GRZYBOWSKI, chef de la Clinique dermatologique de l'Université J.-Pilsudski à Varsovie. 1 vol. de 518 p.

C'est pour combler une lacune de la littérature médicale polonaise qui ne possédait pas encore de travail d'ensemble sur le traitement de la syphilis, que le Prof. Grzybowski a publié ce remarquable volume, illustré de dessins et de tableaux synoptiques d'un intérêt pratique évident. Ce livre rassemble une foule de notions éparses dans des publications diverses que l'étudiant, en quête d'un renseignement utile, n'a pas toujours la possibilité de retrouver ou que le médecin non spécialisé en syphiligraphie n'a pas le temps de rechercher. Il donne des directives rationnelles sur les méthodes de traitement qui ont souvent donné lieu à trop de divergences. Il passe en revue les diverses formes des médications mercurielles, bismuthiques, arsenicales et iodées, envisage successivement les traitements antisyphilitiques adaptés aux atteintes des différents organes et appareils. Il montre l'intérêt que présente la réaction de Wassermann dans la conduite du traitement aux diverses périodes: primaire, secondaire et tertiaire, de la maladie. Il signale enfin les cures prophylactiques de la syphilis qui ont été préconisées: par le stovarsol par voie buccale, le bismuth ou le novarsénobenzol, sans y attacher une bien grande créance. Le livre se termine par quelques considérations sur l'intérêt social que présente la lutte contre la syphilis.

Edité, en 1938, avec beaucoup de goût, ce livre fait grand honneur à la science médicale polonaise.

FRIBOURG-BLANC.

Introduction à la Biochimie générale, par C. OPPENHEIMER. 1 vol. de 277 p. (*A.W. Sijthoff's Uitgeversmaatschappij N. V.*). Leiden.

C. Oppenheimer, qui considère la biochimie comme une science particulière, a voulu, comme il le dit lui-même, établir les bases d'une biochimie générale qui étudie, sans distinction entre l'animal et la plante, les matériaux constitutifs de la cellule et les phénomènes dont la matière vivante est le siège.

Voici les titres des différents chapitres:

1° La substance vivante comme système chimique;

2° Les matériaux de construction de la substance vivante;

3° Construction et dégradation des produits nutritifs et des substances cellulaires;

4° Mécanisme chimique des phénomènes cellulaires;

5° Energétique de la substance vivante.

Quelques chapitres comme ceux qui concernent la dégradation des sucres dans l'organisme, les actions fermentaires, ont reçu un développement spécial.

RENÉ HAZARD.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'American Ophthalmological Society
(Ses soixante-quinze ans d'activité)

Les événements belliqueux et diplomatiques, dont notre vieille Europe est le théâtre, ont retenu notre attention depuis Septembre; nous ne devons pas oublier, cependant, les œuvres de science et de paix de la jeune Amérique.

Est-il trop tard pour parler de l'anniversaire de l'AMERICAN OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY et de son rôle pendant trois quarts de siècle? Dans un banquet, tenu à Hotsprings (Virginie), dans la soirée du 6 Juin dernier, H. FRIEDENWALD a rappelé avec humour les origines de la Société et résumé son œuvre avec précision [1]. Ce fut la première association de spécialistes créée en Amérique; elle prit naissance à l'occasion d'incidents professionnels et par réaction contre les menées d'une sorte de charlatan germanique.

Vers 1861 était arrivé, à New-York, un aventurier, Julius Homberger, né en Allemagne, et qui, après quelques études à Wurzbourg, puis à Paris chez Sichel, était venu chercher fortune outre-mer. Il fonda, en 1862, sous le nom d'*American Journal of Ophthalmology* une publication d'allure scientifique mais qui devint bientôt un simple organe de publicité. Il souleva les protestations des oculistes et fit naître le projet de créer une revue sérieuse. Pendant la dernière année de la guerre civile, le 9 Janvier 1864, H. NOYES réunit dans son bureau de la 4e Avenue, à New-York, plusieurs de ses confrères. C'étaient Hennan ALTHOF, F. J. BUMSTEAD, HASKET DERBY, J. H. HINTON, W. F. HOLCOMB, St. JOHN ROOSA et H. B. SANDS. Ces huit auraient dû être neuf, mais EZRA DYER, parti de Philadelphie pour assister à la réunion, fut retardé par les glaces à la traversée de l'Hudson et n'arriva que le lendemain.

Quant à Julius Homberger, il devait être exclu de l'American Medical Association, en 1868, et mourir fou dans un asile de la Louisiane.

1. *Trans. of the Amer. Ophth. Soc.*, 1939, **37**, 50-76. — *Archiv. of Ophthalmology*, **23**, n° 1, 1.

Quoi qu'il en soit, les ophtalmologistes, réunis chez NOYES, choisirent SANDS comme président de la réunion et, au lieu de fonder un journal, décidèrent: « d'inviter les chirurgiens ophtalmologistes de l'ensemble du pays à s'assembler à New-York au moment de la réunion de l'American Medical Association pour former entre eux une association d'ophtalmologie ».

L'American Medical Association avait été fondée en 1847; elle se réunit, à New-York, du 7 au 9 Juin 1864 et l'Assemblée des Oculistes se tint dès le 7 Juin, à la N. Y. Eye and Ear infirmary, 2e avenue, 13e rue. — En plus des huit initiateurs il y avait EZRA DYER, H. DIX, B. JOY JEFFRIES, F. B. SPRAGUE, Cd. DELAFIELD, AGNEW, F. SIMROCK, W. H. CARMALT, W. STIMPSON et C. A. ROBERTSON. DELAFIELD fut élu président et NOYES, secrétaire; un comité, composé de BUMSTEAD, DERBY et DYER, élabora des statuts qui furent discutés et adoptés.

L'American Ophthalmological Society était fondée; son but était: « l'avancement de la science et de l'art ophtalmologiques ». Ses réunions devaient être annuelles.

On commença par désigner six membres honoraires, parmi les ophtalmologistes qui avaient rendu des services dans les hôpitaux ou s'étaient distingués par leurs publications et, en 1868, la société comptait 45 membres qui sont considérés comme les membres fondateurs. On relève le nom de HERMAN KNAPP qui devait vivre jusqu'en 1911 et créer les *Archives of Ophthalmology*, dirigées, encore aujourd'hui, par ARNOLD KNAPP. Beaucoup de fondateurs eurent une très longue carrière, mais le doyen fut CARMALT, qui vécut jusqu'à 93 ans et fut membre de la Société pendant 65 ans.

Sur les 45 membres fondateurs, 14 étaient des chirurgiens ou des médecins s'intéressant aux maladies des yeux, 10 donnèrent, plus ou moins promptement, leur démission, et 4 seulement, dont le vieux CARMALT, restèrent fidèles jusqu'à leur mort. Cela est une preuve de la rapidité avec laquelle la spécialisation s'établit en Amérique. Par contre, la pratique simultanée de l'otologie et de l'ophtalmologie fut longtemps habituelle; quand la Société américaine d'Otologie fut créée, en 1868, sur 10 membres fondateurs 8 étaient membres de la Société d'Ophtalmologie et longtemps les deux Sociétés se réunirent à la même époque, mais aujourd'hui la séparation s'est établie. Parmi les membres de la Société d'Otologie on ne compte plus qu'un oculiste comme membre actif et trois oculistes auxquels a été conféré l'honorariat.

Cependant l'American Ophthalmological Society est demeurée une société assez fermée; elle n'admet que des membres ayant au moins cinq ans de pratique; elle avait été d'abord limitée à 200 membres; leur nombre a été élevé à 225, en 1926, mais en fait, elle n'en compte actuellement que 180, ce qui est peu si l'on envisage qu'en Amérique le Board of Ophthalmology a enregistré 1.642 certificats de spécialistes, que la Section d'Ophtalmologie de l'American Medical Association comptait 1.365 membres, en 1938, et qu'il y a, aux Etats-Unis, une quarantaine de sociétés qui s'intéressent soit uniquement, soit partiellement à l'ophtalmologie.

Soixante-quinze réunions ont eu lieu, depuis la fondation, à New-York, Boston, Niagara, Newport, Newlondon, Washington, Atlantic City, Hot Springs, Colorado Springs, San Francisco, et même deux fois au Canada, à Québec (1927) et à Lucerne (1934). Une seule fois, à Niagara, le nombre des membres fut insuffisant et, en 1872, le Congrès international de Londres et, en 1888, le Congrès des Médecins et Chirurgiens américains firent remettre l'assemblée des oculistes.

Il est intéressant de parcourir la liste des travaux scientifiques pendant cette longue période de trois quarts de siècle. Au début on s'intéressa surtout aux questions d'optique. En 1865, Jeffries fit une longue étude sur le livre fameux de Donders: « Anomalies de la réfraction et de l'accommodation » qui venait de paraître. A cette époque les tests visuels divers occupaient déjà la Société et ils sont toujours restés à l'ordre du jour. Les maladies externes de l'œil ont été toujours le sujet de beaucoup de communications, autrefois comme aujourd'hui; par contre, les opérations de cataracte parce que mieux codifiées et réglées, sont un moindre sujet de discussion qu'entre 1896 et 1906. Les tumeurs ont été étudiées cliniquement et histologi-

quement il y a 80 ans plus qu'aujourd'hui. Les communications sur les maladies du fond d'œil sont, depuis le début, très nombreuses. On voit nettement que l'intérêt des rapports de l'œil et des maladies générales a été régulièrement en augmentant et qu'il occupe maintenant la société plus qu'à ses débuts. Les recherches expérimentales enfin, qui existaient à peine dans les comptes rendus avant 1906, font maintenant l'objet de travaux nombreux. D'une façon générale, d'ailleurs, le nombre des communications a crû régulièrement. De 1864 à 1874, il y avait eu 156 communications pour 294 de 1896-1906, et 312 de 1929-1937. Les auteurs qui ont été les plus féconds ont été Howe, Oliver, Harlan, Theobald, de Schweinitz avec 46 communications, et Bull avec 49.

L'American Ophthalmological Society a toujours servi de trait d'union entre l'Amérique et les autres sociétés et, en particulier, avec les Sociétés étrangères. Ses premiers membres avaient presque tous visité l'Europe et étudié, à Londres avec Bowmann et Critchett, à Paris avec Desmanes et Sichel, en Hollande avec Donders, à Berlin avec von Graefe, à Vienne avec Arlt et Jaeger; de nos jours elle a reçu les visites et entendu des communications de Fuchs, Moran, Magitot, Craves, Treacher, Collins et Mackay.

Quand un de ses membres les plus illustres, Lucien Howe, eut fondé une médaille pour récompenser les mérites éminents en ophtalmologie, elle l'a décernée non seulement à Duane, Jackson, Verhoef, de Schweinitz et Arnold Knapp qui étaient de ses associés, mais à des Européens : Fuchs, P. Smith, Axenfeld et Sir John Parsons, et si sur ses deux derniers membres d'honneur l'un était l'illustre Harvey Cushing, Américain, créateur de la neuro-chirurgie, l'autre est un Anglais, Sir Traquair, célèbre par ses recherches en périmétrie.

Pendant la grande guerre et depuis, la Société a été une sorte d'Académie consultative pour les Services publics militaires et civils.

Depuis 75 ans, l'American Ophthalmological Society tient donc un rôle éminent et considérable.

Ceux qui reçoivent chaque année le beau volume relié en toile verte de ses « Transactions » y trouvent des travaux originaux les plus utiles sur toutes les questions nouvelles. Ce ne sont plus seulement les observations courtes et claires du début, dont parlait Jackson en 1926, mais des mémoires étendus et solides sur la Physiologie et la Pathologie oculaires.

Aucun travailleur européen ne les doit ignorer et c'est un plaisir pour nous d'envoyer à l'American Ophthalmological Society, à son président actuel Frederich Tooke (de Montréal), à son secrétaire M. Blake, de New Haven, nos félicitations et nos souhaits.

René Onfray.

La Préfaculté Médicale de l'Université Hébraïque

Nous tenons à signaler à nos lecteurs que la Préfaculté Médicale de l'Université hébraïque, dont la description a été faite par le Dr Fildermann dans notre n° 35, du 16 Avril, est celle de Tel-Aviv (Palestine).

Angleterre.

Le Laboratoire de Recherches minières.

Ce laboratoire a été créé auprès de l'Université de Birmingham à l'aide de dons fournis par les Compagnies charbonnières. Il a été transféré, en 1937, à l'Ecole Royale des mines de Londres. D'après le rapport sur l'activité du laboratoire pendant les trois dernières années, les recherches effectuées ont porté sur les poussières et la silicose, l'éclairage du fond, etc...

Une partie importante du rapport est consacrée à diverses questions liées à la prévention de la silicose, y compris l'influence des fumées dues aux tirs de mines, les méthodes de suppression des poussières (ventilation auxiliaire, pulvérisateurs d'eau) et les appareils respiratoires.

* * *

Par autorisation du Ministre de la Guerre, le médecin capitaine J. Forestier a fait deux conférences médicales en Angleterre : le 15 Mars, à la Royal Society of Medicine de Londres, et, le 18 Mars, à l'Université d'Oxford.

Argentine.

Hommage au Professeur José Arce.

Le professeur José Arce, ayant décidé d'abandonner en des mains plus jeunes la Chaire de Clinique chirurgicale qu'il occupait avec tant d'éclat depuis 20 ans, ses collègues et ses élèves firent auprès de lui de si pressantes démarches, qu'il dut revenir sur sa décision. Une grande manifestation fut organisée pour célébrer son retour et ses noces d'argent de titulaire de la Chaire de Clinique chirurgicale.

En présence des délégués de nombreuses Sociétés scientifiques sud-américaines, des membres du Conseil de la Faculté, de professeurs, d'académiciens, de ses élèves, le Dr Ivanissevich prit la parole au nom des anciens élèves du maître. Il annonça la publication d'un livre où sera évoquée l'œuvre du professeur Arce. Puis il offrit au recteur, comme don des élèves du Dr Arce, une somme d'argent pour créer « la Fondation Arce », destinée à entretenir une bourse de perfectionnement dans l'étude de la chirurgie.

Le Recteur exprima sa reconnaissance et fit ressortir ce que signifiait semblable fondation qui était le plus bel hommage rendu au maître.

Le Dr Ivanissevich remit au professeur Arce une médaille d'or dont une réplique fut offerte à Mme Arce et une autre à la mère du maître. En des paroles pleines d'émotion, le Dr Arce adressa des remerciements à ceux qui avaient bien voulu lui manifester leur sympathie, et il souligna que la véritable signification de cette cérémonie était dans la donation faite par ses élèves à l'Université. Il insista sur la valeur de ce geste désintéressé de ses élèves qui ne pouvaient rien trouver qui lui fût plus sensible et répondît mieux à ses aspirations.

Mathé.

Australie.

La Société Royale de Nouvelle-Zélande pour la santé des femmes et des enfants (The Plunket Society) a lancé un appel pour élever un monument à feu Sir Truby Wing, son fondateur. On ne peut douter que les travaux scientifiques de Truby Wing et son système d'alimentation infantile a contribué largement à rendre la mortalité infantile de la Nouvelle-Zélande la plus basse du monde.

Belgique.

Manifestation Etienne-Henrard.
Bruxelles, 19 Mai 1940.

Les amis d'Etienne Henrard ont décidé d'organiser une manifestation en son honneur le 19 Mai 1940.

Ils exprimeront au médecin, à l'homme de science éminent, au pionnier de la radiologie belge, à l'animateur de la Société belge de Radiologie et de ses Annales, au général médecin, radiologue à l'ambulance Océan pendant la grande guerre, les sentiments de vive sympathie et de grande admiration dont il jouit aussi bien en Belgique qu'à l'étranger.

Au cours d'une séance solennelle de la Société belge de Radiologie qui aura lieu le 19 Mai 1940, à la Maison des Médecins, 54, boulevard de Waterloo, une plaquette, œuvre du sculpteur Berchmans, lui sera remise. En outre, un numéro spécial de la *Revue de Radiologie* lui sera offert. Cette séance sera présidée par le Ministre de la Santé. De hautes personnalités belges et étrangères y assisteront; les Sociétés françaises de Radiologie et d'Electro-Radiologie y seront représentées.

Cette manifestation sera suivie d'un déjeuner.

Les adhésions doivent être adressées au Dr Daubresse-Morelle, 154, rue de la Loi, Bruxelles.

Bulgarie.

Université de Sofia.

La situation internationale actuelle a obligé les très nombreux étudiants faisant des études à l'étranger de rentrer en Bulgarie. De ce fait et par suite de l'augmentation croissante des jeunes bulgares — du royaume de Bulgarie ou des contrées limitrophes — désireux de suivre des études supérieures, l'Université s'est trouvée dans une situation très difficile. Pour y remédier, le Conseil Académique a décidé, d'une part, l'augmentation des laboratoires et des cliniques et, d'autre part, a décrété certaines restrictions dans l'admission des nouveaux étudiants. Ils seront admis notamment par concours portant sur leurs succès dans les écoles secondaires. Le nombre à recevoir néanmoins sera augmenté environ du double par rapport à l'année précédente. Finalement un grand nombre des postulants sera orienté vers les écoles techniques supérieures.

* * *

Faculté de Médecine.

Les récents événements internationaux ont remis à l'ordre du jour la création d'une Ecole Dentaire Supérieure auprès de la Faculté de Médecine. La commission, formée par des représentants de la Faculté de Médecine, de la Direction générale de la Santé publique et de l'Union des Médecins bulgares, a présenté un projet concluant à la nécessité de la création de l'école et à la possibilité de son ouverture prochaine.

Marin Petrov.

Canada.

Comité consultatif d'hygiène industrielle.

Un Comité consultatif d'hygiène industrielle a été institué auprès du ministère des Pensions et de la Santé nationale, à Ottawa, en vue d'aider les autorités provinciales et les organisations professionnelles dans la lutte contre les maladies professionnelles et pour l'établissement de mesures d'hygiène dans l'industrie.

Les autorités fédérales et provinciales, l'enseignement supérieur, les organismes d'hygiène et les associations professionnelles patronales et ouvrières sont représentées au sein de ce comité dont la première réunion s'est tenue à Ottawa, le 12 Avril 1939, sous la présidence du Dr J. G. Cunningham, directeur du service d'hygiène industrielle au ministère de l'hygiène sociale de l'Ontario.

Les discussions ont porté sur les rapports entre l'hygiène industrielle et l'hygiène sociale, le service médical dans l'industrie, l'absentéisme pour cause de maladies autres que les maladies professionnelles et les accidents du travail, la collaboration des autorités provinciales d'hygiène et des organisations professionnelles, le problème des intoxications professionnelles au Canada, les risques professionnels de l'industrie de l'extraction et du raffinage du minerai de radium, ainsi que l'incidence de la silicose en dehors de l'industrie minière.

Cuba.

Au cours de la XVIIe Assemblée nationale de la Fédération médicale de Cuba, tenue à l'Académie des Sciences Médicales, Physiques et Naturelles de La Havane, le Comité exécutif de cette Fédération, dont le président est M. Ricardo Nunez Portuondo, a fait voter la proposition de développer, par tous les moyens et dans tous les milieux scientifiques, les relations et les échanges entre les diverses organisations professionnelles, de façon à resserrer les liens de la fraternité et de la compréhension mutuelle.

Égypte.

Les amis du Dr Monnerot-Dumaine (d'Ismaïlia), actuellement aux Armées, seront heureux d'apprendre sa récente nomination de Membre correspondant de l'Institut d'Égypte pour ses travaux sur la Pathologie égyptienne.

Espagne.

La renaissance de la vie médicale et médico-sociale, sérieusement compromise durant les trois années de guerre civile qui a dévasté le pays, s'affirme de jour en jour. C'est ainsi que nous avons pu signaler dernièrement, à nos lecteurs, la reprise des séances de diverses Académies et Sociétés médicales.

Aujourd'hui nous apprenons que, devant le péril tuberculeux qui menace gravement la population, le gouvernement vient d'accorder au Comité de lutte contre la Tuberculose, une subvention de 80.000.000 de pesetas, aux fins de restauration et de création d'établissements de traitement, d'étude et de formation technique.

Ce même souci de la Santé publique se retrouve dans le discours d'ouverture du Professeur Bosch Marin, à l'Académie Déontologique. Après avoir traité le problème de la « Politique familiale », le distingué chef des services nationaux de Puériculture annonça diverses communications et campagnes contre les toxicomanies, l'avortement clandestin, etc.

États-Unis.

Nous apprenons que deux grandes firmes américaines bien connues dans nos milieux pharmaceutiques et médicaux: la Maison Fougera, dont le directeur, M. Sterling, est chevalier de la Légion d'honneur, et l'« Anglo French Drug », viennent de faire don à la Croix-Rouge Française, par l'intermédiaire de l'« United Committee for French Relief », de deux ambulances automobiles.

Ces firmes qui, depuis de nombreuses années, se consacrent tout particulièrement à l'importation aux Etats-Unis de nos produits pharmaceutiques, donnent ainsi à la France un témoignage personnel de leur sympathie pour notre nation et notre cause, sentiments que nous savons partagés par de nombreux Américains.

Cette libéralité mérite d'être signalée ; elle appelle notre gratitude en même temps qu'elle nous est un précieux réconfort.

Indes Anglaises.

Vers la fin de l'année 1939, la première section de l'Association Saint-Luc indienne a été fondée à Bombay. Dans son discours inaugural le Dr Fernandes rappela la bienfaisante activité de cette association de médecins catholiques en France, où elle fut fondée pour la première fois, et en Angleterre. L'organe de l'association anglaise, *The Catholic Medical Guardian*, est le seul journal médical catholique de l'Empire britannique. (Agence Fides.)

Italie.

La Faculté de Médecine de l'Université de Florence a accordé le Prix international Banti 1939 au Prof. Edoardo Storti, pour ses travaux sur les leucémies. Le Prof. Storti est élève de l'hématologiste bien connu Prof. A. Ferrata.

Luxembourg.

Pour la révision du droit de la guerre.

Le Comité international d'Information et d'Action pour la protection de la population civile en temps de guerre publie le communiqué suivant:

« Le Comité international constitué au Luxembourg, le 4 Juillet 1938, sous la présidence de S.A.R. le Prince de Luxembourg, a pris connaissance avec une vive satisfaction du projet du gouvernement fédéral de convoquer prochainement une conférence diplomatique pour la révision et la conclusion d'accords relatifs à la Croix-Rouge.

« Le Comité de Luxembourg, issu lui-même d'un vaste mouvement pour l'humanisation de la guerre, accueille avec reconnaissance cette noble initiative qui, en déterminant une révision du droit de la guerre, fera accomplir à l'humanité de nouveaux progrès.

« Il espère que les gouvernements et l'opinion publique, dans les différents pays, apporteront leur appui efficace à ce généreux effort sans l'accomplissement duquel une grave menace continuerait à peser sur le sort de la civilisation tout entière. »

Pays-Bas.

Le congrès international d'Oto-Rhino-Laryngologie qui devait tenir ses assises à Amsterdam, en Août 1940, n'aura pas lieu par suite des événements.

La pléthore du métier médical.

Une commission spéciale de la Société néerlandaise pour la Médecine a publié un rapport très important, concernant la pléthore de médecins et d'étudiants en médecine en Hollande.

Elle exprime le désir de créer la possibilité d'éliminer des universités les individus de moralité ou d'intelligence insuffisante. Elle se propose de diminuer le nombre des membres des caisses d'assistance, inscrits auprès de chaque médecin; de lutter contre la cumulation des fonctions médicales, d'améliorer l'approvisionnement des médicaments, de telle sorte que le débit libre des articles pharmaceutiques dans les drogueries soit défendu. Enfin elle préconise un système tendant à limiter le nombre des étudiants avant ou au début des études médicales.

Il semble impossible de restreindre l'admission à l'Université au moyen de tests psychologiques, ainsi que de prévenir l'établissement d'un trop grand nombre de médecins. Toutefois, l'Inspecteur de la surveillance médicale de l'État a obtenu le droit, pendant la durée de la mobilisation, de contrôler l'établissement, jusqu'ici libre, de nouveaux médecins et de prendre les mesures nécessaires pour protéger la situation des médecins mobilisés en réglant l'intérimaire.

* * *

Une section de la Société internationale de la Médecine synthétique « néo-hippocratique » a été organisée, en Hollande, sous la présidence de M. le Prof. Van Sleeswyk, Delft.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Solde mensuelle des Médecins, Pharmaciens et Dentistes auxiliaires

Le Décret-Loi du 27 Octobre 1939 a modifié les règlements sur la Solde en ce qui concerne l'admission à la solde mensuelle de certains militaires de réserve, avec effet du 1er Octobre 1939.

Pour répondre à diverses questions posées, nous croyons devoir préciser que les Médecins, Pharmaciens et Dentistes auxiliaires de réserve doivent être admis au bénéfice de la solde mensuelle s'ils appartiennent aux diverses catégories suivantes:

Dégagés par leur âge de toute obligation militaire et engagés pour la durée de la guerre;

Ayant servi dans l'armée active au delà de la durée légale en vertu d'un engagement, d'un rengagement ou d'une commission;

Provenant des engagés volontaires pour la durée de la guerre 1914-1918;

Ayant servi dans l'armée active sous l'empire des lois antérieures à la loi de recrutement du 1er Avril 1923, c'est-à-dire appartenant aux classes de recrutement qui n'ont pas bénéficié des dispositions de l'article 2 de la loi du 1er Avril 1923 fixant à un an et demi la durée du service actif ;

Servant au delà de la durée légale du service comme engagés ou rengagés.

Ci-après, extrait de la feuille de renseignements n° 019 4/5 du 22 Février 1940, portant réponses à diverses questions posées au sujet de l'admission au bénéfice de la solde mensuelle :

Questions.	Réponses.
1° Quels sont les droits à la solde mensuelle des appelés des classes antérieures à la classe 1919, rappelés à la mobilisation ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle, à compter du 1er Octobre 1939. Pour la détermination des échelons de solde, les intéressés comptent tout d'abord la durée légale du service à laquelle ils étaient astreints en vertu de la loi de recrutement sous le régime de laquelle ils ont effectué leur service actif, puis les services accomplis au delà de cette durée en raison de leur maintien sous les drapeaux pendant les hostilités. La durée des périodes d'exercice n'est pas comptée dans le temps ouvrant droit à la solde mensuelle progressive.
2° Quels sont les droits à la solde mensuelle des engagés pour la durée de la guerre 1914-1918, rappelés à la mobilisation ?	La solde mensuelle est acquise et l'échelon de solde est déterminé dans les conditions indiquées à la solution 1.
3° Quels sont les droits à la solde mensuelle des appelés de la classe 1919, rappelés à la mobilisation ?	Les droits sont ceux définis à la solution 1. En outre, pour la détermination des échelons de solde, les intéressés sont autorisés à compter le temps de service supplémentaire accompli au delà de la durée légale lors de leur rappel à l'activité à l'occasion de l'occupation de la Ruhr.
4° Quels sont les droits à la solde mensuelle des appelés des classes 1920 et 1921 rappelés à la mobilisation ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle, à compter du 1er Octobre 1939. Pour le droit à la progression possible de cette solde, il y a lieu d'ajouter aux obligations militaires d'activité imposées à leur classe comptées pour leur durée légale (deux ans) les services accomplis depuis la mobilisation.
5° Quels sont les droits à la solde mensuelle des	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-

Questions.	Réponses.
jeunes gens maintenus sous la dominaion ennemie pendant la guerre 1914-1918 rappelés à la mobilisation ?	chefs reçoivent la solde mensuelle, à compter du 1er Octobre 1939, du seul fait qu'ils ont satisfait aux obligations légales d'activité, sans considération de service effectif.
6° Quels sont les droits à la solde mensuelle des Alsaciens et Lorrains rappelés à la mobilisation ?	La solde mensuelle est acquise dans les conditions indiquées à la solution 5. Toutefois, ces militaires sont autorisés à compter pour le droit aux divers échelons de solde tout le temps passé effectivement dans une armée étrangère avant le 11 Novembre 1918, si ce temps est supérieur à la durée du service légal à laquelle ils auraient été astreints en France.
7° Quels sont les droits à la solde mensuelle des militaires des classes antérieures à la classe 1922, dégagés de leurs obligations d'activité par suite d'ajournement, ou de réforme, qui ont repris du service à la mobilisation ?	La solde mensuelle est acquise dans les conditions indiquées à la solution 5.
8° Quels sont les droits à la solde mensuelle des sursitaires de la classe 1921 et des classes plus anciennes ayant satisfait à leurs obligations légales d'activité, avant la promulgation de la loi du 22 Décembre 1924, rappelés à la mobilisation ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle à compter du 1er Octobre 1939. Pour la détermination des échelons de solde, les intéressés comptent les obligations du service actif de la classe à laquelle ils appartiennent par leur âge.
9° Quels sont les droits à la solde mensuelle des sursitaires de la classe 1921 et des plus anciennes placées sous le régime de la loi du 22 Décembre 1924 ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle à compter du 1er Octobre 1939. Pour la détermination des échelons de solde les intéressés comptent les obligations du service actif de la classe avec laquelle ils ont été incorporés.
10° Les militaires ayant servi antérieurement dans l'armée active au titre étranger en vertu d'engagement et rengagement à la Légion étrangère et rappelés à la mobilisation, ont-ils droit à la solde mensuelle ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle à compter du 1er Octobre 1939. Sous réserve que les services antérieurs accomplis sous un faux état-civil à la Légion étrangère aient été reconnus et figurent sur leurs pièces matriculaires, ces services entrant en ligne de compte avec les services accomplis au titre français pour la détermination de leurs échelons de solde.
11° Quels sont les droits à la solde mensuelle des omis de la classe 1921 et des classes plus anciennes ayant satisfait aux obligations légales d'activité, rappelés à la mobilisation ?	Ces militaires, s'ils sont sous-officiers ou caporaux-chefs, ont droit à la solde mensuelle à compter du 1er Octobre 1939. Les intéressés étant soumis à toutes les obligations qu'ils auraient eu à accomplir s'ils avaient été inscrits en temps utile, le fait qu'ils aient pu être incorporés effectivement après la promulgation de la loi du 1er Avril 1923, n'apporte aucune restriction à leurs droits à la solde mensuelle.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je lis dans *La Presse Médicale* des 6-9 Mars 1940 que les conditions minima d'ancienneté de grade exigent, pour le grade de médecin capitaine, qu'on soit médecin lieutenant promu le 31 Décembre 1931 ou antérieurement.

Mais quel avantage, en temps de guerre, a-t-on fait jusqu'à présent aux médecins de réserve qui se sont astreints à suivre les cours de perfectionnement ? Aucun à ma connaissance.

Ne pourrait-on pas demander — et par qui le faire demander ? — qu'un an d'ancienneté supplémentaire soit obtenu par deux ou trois ans d'assiduité aux cours de perfectionnement ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Aucun avantage spécial n'est accordé aux officiers de réserve, qui ont été assidus aux cours des Ecoles de Perfectionnement, en ce qui concerne la date à partir de laquelle ils sont proposables pour le grade supérieur.

Par contre, les titres acquis aux Ecoles de Perfectionnement viennent en ligne de compte pour établir le classement des officiers proposables.

Tous ces officiers ne sont pas proposés, en effet, dans l'ordre décroissant de leur ancienneté de grade mais d'après leurs titres.

Par titres il faut entendre :

— Titres de guerre (citation, blessure, combattant volontaire) ;

— Aptitude au grade supérieur ;

— Titres universitaires ou hospitaliers éminents ;

— Assiduité aux Ecoles de Perfectionnement ;

— Participation à l'instruction des officiers ou sous-officiers de réserve (conférenciers, instructeurs) ;

— Séjour aux Armées ;

— ...... etc.

Dans ces conditions, les officiers de réserve bénéficient d'un rang de proposition plus favorable lorsqu'ils ont été assidus aux Ecoles de Perfectionnement.

Il n'apparaît pas possible de faire attribuer une majoration d'ancienneté de grade aux officiers assidus aux Ecoles de Perfectionnement. D'autres catégories d'officiers, en particulier ceux qui ont fait la guerre 1914-1918 et qui ont des titres de guerre, ne manqueraient pas, en effet, de demander que pareille majoration leur soit accordée.

En résumé, les titres acquis aux Ecoles de Perfectionnement forment un des éléments permettant de classer, entre eux, les candidats proposables.

Renvoi dans leurs foyers des officiers de Réserve du Service de santé

M. Joseph Denais demande à M. le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre pourquoi la circulaire ministérielle qui, en Novembre, a permis à nombre d'officiers du Service de Santé de solliciter et d'obtenir le renvoi dans leurs foyers à titre provisoire, demeure encore aujourd'hui ignorée ou du moins inappliquée dans la zone des armées où les officiers, âgés de 55 ans et plus, sont nombreux et pourraient facilement être relevés par des officiers beaucoup plus jeunes, totalement inoccupés dans les formations sanitaires de l'intérieur. (*Question du* 23 *Janvier* 1940.)

Réponse. — 1° Le renvoi provisoire dans leurs foyers des officiers de réserve du Service de Santé, atteints par la limite d'âge avant le 31 Décembre 1943, a été exécuté dans les régions de la zone des armées comme dans celles de la zone de l'intérieur ; 2° la mise en congé sans solde des officiers de la deuxième réserve appartenant à des classes moins anciennes et sur simple demande de leur part, aurait eu pour conséquence d'apporter le plus grave préjudice à l'organisation sanitaire et au fonctionnement médico-chirurgical des régions du territoire incluses dans la zone des armées et desservant les troupes en opérations. Toutefois, le service de santé des armées, collabore dans une très large mesure à la satisfaction des besoins des populations civiles et des organisations travaillant pour la défense nationale. A cet effet, il met à la disposition des autorités, un nombre élevé de médecins, choisis précisément — toutes les fois qu'il est possible — parmi ceux qui, par leur âge et leurs charges de famille, appartiennent à la deuxième réserve. (*Journal Officiel* du 2 Avril 1940.)

Fourniture de médicaments par les médecins

M. Morane demande à M. le Ministre de la Santé publique : 1° si un médecin, dit pro-pharmacien, mobilisé non loin de son domicile, et qui revient chaque semaine en permission, a le droit de continuer à délivrer des médicaments, non seulement à ses clients, mais aussi aux clients qui s'adressent à lui par suite de la mobilisation de leur médecin habituel, et qui jusqu'ici avaient l'habitude de faire exécuter leurs ordonnances chez leur pharmacien ; 2° si un médecin, remplaçant pendant la guerre un médecin, dit pro-pharmacien, a le droit de délivrer des médicaments en lieu et place de ce dernier et de les porter aux malades qu'il va visiter à domicile, alors que ceux-ci résident à proximité d'une pharmacie et que ce médecin, du fait de l'absence d'un grand nombre de médecins de campagne, dessert provisoirement un rayon beaucoup plus étendu que celui parcouru habituellement par le médecin qu'il remplace ; 3° si un médecin qui ne veut pas contrevenir au décret de Septembre 1939 sur l'exercice de la médecine en temps de guerre, a le droit de tourner le décret et de s'installer actuellement, en dehors d'une commune habitée par un médecin mobilisé, mais sur sa clientèle, en se fixant dans une localité voisine, dépourvue de médecin et de pharmacien ; 4° si ce médecin a le droit de faire de la pro-pharmacie. (*Question du* 1er *Février* 1940.)

Réponse. — Le médecin remplaçant pendant la guerre un médecin dit pro-pharmacien possède, comme ce dernier, le droit de fournir des médicaments aux personnes près desquelles il est appelé, mais seulement lorsque ces personnes résident dans la localité où se trouvait établi le médecin remplacé, cette localité étant dépourvue de pharmacie ouverte ; 3° et 4° le décret du 11 Septembre 1939 (art. 1er) fait une obligation à tout médecin non mobilisé de continuer sur place l'exercice de sa profession. Pour exercer hors de son domicile, il doit y avoir été autorisé par le préfet de son département ou avoir été requis à cet effet. Il peut alors pratiquer la propharmacie dans les conditions fixées par la législation en vigueur. (*Journal Officiel* du 4 Avril 1940.)

PARIS

Cours de Technique hématologique et sérologique. — M. Edouard Peyre, chef de laboratoire, commencera le lundi 6 Mai 1940, à 14 h. 30, un Cours de technique hématologique et sérologique. Ce cours, en 16 leçons, se continuera les jours suivants : les séances comportent deux parties : 1° un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1. Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec ; globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda. — 10. Réactions de fixation B. W.). Le principe. — 11. Réactions de fixation (B. W.). Les dosages. — 12 et 13. Réactions de fixation (B. W.). Les méthodes. 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (réactions biologiques), par M. Targowla. — 16. Les

propriétés physiques appliquées au sang (p.-u. Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. — Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 fr. — Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Travaux pratiques supplémentaires de Parasitologie. — La série de Travaux pratiques supplémentaires de fin d'année aura lieu du lundi 29 Avril au samedi 4 Mai inclus. Les droits d'inscriptions pour les étudiants dont les Travaux pratiques ne sont pas validés sont de 250 fr. et 125 fr. pour les autres.

Se renseigner au Laboratoire de Parasitologie, escalier A, 3e étage, entre 14 et 16 h. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundi, mercredi et vendredi, de 14 h. à 16 h.

Centre d'Etudes des Amitiés Méditerranéennes. — M. Laignel-Lavastine fera le samedi 27 Avril, à 16 h., à l'« Alliance Française », 101, boulevard Raspail, une conférence sur « Quelques foyers successifs de la Médecine méditerranéenne ».

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

15-20 Avril 1940. — M. Castelberg : *Destin intracorporéal de la folliculine.* — M. Vandermarlière : *Comportement des réactions sérologiques de la syphilis au cours de la sulfamidothérapie de la gonococcie.* — M. Guézennec : *Contribution à l'étude clinique du cancer primitif du poumon à symptomatologie pleurale.* — M. Grosse : *Protection médico-légale des enfants anormaux criminels.* — M. Delage : *La notion de la néosociabilité des aliénés.* — M. Collet : *Contribution à l'étude des types humains élémentaires. Le type proresome pur et les types prorasomiques associés.* — M. Lesure : *Contribution à l'étude des stigmates hématologiques précoces du saturnisme.* — M. Métayer : *De l'auto-ouro-thérapie. Quelques cas d'eczéma suintant traités par cette méthode thérapeutique.* — M. Devaux : *Le service de la rougeole à l'hôpital Claude-Bernard à Paris : 1937-1938-1939.* — M. Goust : *L'activité du service de la coqueluche à l'hôpital Claude-Bernard d'Avril 1937 à Novembre 1939.* — M. Desgrez : *Etude de l'action de l'eau régale sur les composés biochimiques soufrés. Application au dosage du soufre urinaire.* — M. Pinon : *Valeur pronostique de la vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Mottez : *La radiophotographie, méthode de radiographie indirecte par photographie de l'écran fluorescent. Ses principales applications.* — M. Astic : *Ictus du larynx. Influence du tabac.* — M. Courtaud : *De la thérapeutique chirurgicale des luxations acromio-claviculaires.* — M. Blum : *Le traitement de certaines fractures articulaires par les infiltrations scurocaïniques du foyer de fracture et des ligaments et par la mobilisation active immédiate (méthode Leriche).* — M. Bourgine : *Contribution à l'étude des ostéoarthropathies scapulo-humérales au cours de la syringomiélie.* — M. Genthon : *Position actuelle et prophylaxie du cancer du brai (maladie professionnelle).* — M. Battone : *De quelques méthodes de destruction des corps.* — M. Bernsztein-Perelmuter : *Contribution à l'étude de la folliculinothérapie dans les aménorrhées de castration.* — M. Rosey : *Sur un cas d'endocardite maligne à bacille de Pfeiffer.*

Thèses vétérinaires.

15-17 Avril 1940. — M. Rocq : *Para-aminophénylsulfamide 1162 F.* — M. Ma Wen Tien : *Hernie inguinale de la chienne.* — M. Cazabat : *Variations de la vitamine C dans les plantes fourragères.*

Alger

Doctorat d'Etat.

1er Trimestre 1940. — M. Cohen Bacri : *Contribution à l'étude thérapeutique de quelques venins.* — M. Chaix : *Les envinements par piqûres de scorpions dans l'annexe de Touggourt. Intérêt de la sérothérapie.* — M. Cherfa : *L'accès pernicieux palustre. Syndrome malin du paludisme.* — M. Pugliese : *Contribution à l'étude biologique et chimique de l'avitaminose C.* — M. Sounes : *L'histamine dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux.* — M. Lemarié : *Contribution à l'étude des tumeurs de la glande intercarotidienne. (Leur thérapeutique opératoire.)* — M. Jarsaillon : *La colibacillose urinaire infantile et ses rapports avec les malformations congénitales des voies urinaires.* — M. Chabelard : *Le tatouage des indigènes en Afrique du Nord.* — M. Chardon : *Physio-pathologie de l'orthostatisme. Etude expérimentale et critique sur le chien.* — M. Sellié : *Le cranio-tabes en Algérie.* — M. Elhaïk : *Dionis, chirurgien du XVIIe siècle ; sa vie, son œuvre.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

11-16 Mars 1940. — M. Lagarde : *Les signes électriques coraniens. Applications au diagnostic de l'angor et de l'infarctus.* — M. Schmidt : *Le déséquilibre hydrominéral dans la maladie d'Addison.* — M. Albientz : *Contribution à l'étude de l'étiologie des psychoses observées au début de la guerre.*

Doctorat d'Etat.

8-13 Avril 1940. — M. Daraignez : *Les injections intra-artérielles de mercurochrome dans les infections des membres.* — M. Miloradovitch : *Le tubage duodénal dans les ulcères du duodénum.* — M. Muret : *Contribution au diagnostic pyélographique du cancer du sein.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

20 Février-16 Mars 1940. — M. Poucel : *Contribution à l'étude des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant.* — M. Casanova : *Contribution au traitement des pneumopathies aiguës par les dérivés sulfamidés.* — M. Bézet : *Contribution à l'étude des purpuras gangréneux d'origine méningococcique.* — M. Ramaroni : *Contribution à l'étude du sang dans la fièvre de Malte au point de vue valeur diagnostique et thérapeutique.* — M. Dor : *Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse gravidique.* — M. Condroyer : *Les sciatiques consécutives aux injections intra-fessières de bismuth.*

23 Mars 1940. — M. Pradoura : *L'aréflexie tendineuse des membres inférieurs au cours des tumeurs cérébrales.*

Nos Echos

Naissance.

Le médecin lieutenant Pierre Molinéry (aux Armées) et Mme Pierre Molinéry nous font part de la naissance de Marie-France, Villa Bordeu, Luchon (Haute-Garonne).

Mariage.

Nous apprenons le mariage de M. Guy Ledoux, interne des hôpitaux de Strasbourg, médecin sous-lieutenant au 2e régiment de tirailleurs algériens, aux Armées, avec Mlle Anne-Marie Schaller, docteur en médecine, assistante à l'hôpital civil de Mulhouse.

Nécrologie.

On annonce la mort de M. Pierre Marie, membre de l'Académie de Médecine, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, survenue le 12 Avril 1940.

On annonce la mort du Professeur Sanarelli, sénateur du royaume d'Italie, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

Nous apprenons la mort, à l'âge de 78 ans, de M. Hallion, professeur suppléant au Collège de France, membre de l'Académie de Médecine.

Nous consacrerons ultérieurement une notice nécrologique à la vie et à l'œuvre de ces trois savants.

De Bordeaux, on annonce de décès de M. Micheleau, ancien professeur sans chaire ; de M. Pousson, professeur honoraire, ancien titulaire de la chaire de clinique des maladies des voies urinaires et de M. Rocaz, ancien interne des Hôpitaux, ancien chef de clinique.

M. Rocaz fut président et l'animateur de la Société de la Protection de l'Enfance.

Nous apprenons le décès, à Paris, de M. Aragon, à l'âge de 73 ans. Chirurgien, ancien assistant de Doyen ; il avait été chirurgien des Asiles de Clermont.

On nous annonce le décès de M. Charles Marmey, médecin-chef de la Maternité de Rabat. Médecin des troupes coloniales (Haut-Laos, campagne de Chine), il fit la guerre de 1914 (Yser, Champagne, Artois). Envoyé au Maroc, en 1917, il participa à la campagne du Tafilet. Quand il abandonna la carrière de médecin militaire, la Maréchale Lyautey lui confia la direction de la Maternité de Rabat ; il donna à cet établissement une renommée qui s'étendit dans tout le Maroc.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE MÉDICALE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par le Professeur **PASTEUR VALLERY-RADOT**

Messieurs,

En pénétrant dans cet amphithéâtre, mon premier sentiment est d'émotion au souvenir de celui qui enseigna dans cette Faculté et fut mon maître, Fernand Widal. Il a éveillé en moi l'amour de mon métier, il m'a fait saisir quelles en étaient les grandeurs et les servitudes, il m'a révélé les joies de l'enseignement, en même temps que ses angoisses et ses responsabilités. C'est d'abord à lui que va ma reconnaissance.

Ensuite à vous, Messieurs les Professeurs, qui, à l'unanimité de vos suffrages, m'avez permis d'accéder à une fonction enviée entre toutes, dont je rêvais déjà, quand, tout enfant, sous les ombrages des hêtres pourpres de Villeneuve-l'Etang, je voyais passer, dans le soir d'une vie ardente qui s'éteignait, vie qui m'était chère entre toutes, ces hommes qui s'appelaient Grancher, Chantemesse, Guyon. Ils m'apparaissaient tout auréolés de savoir et de gloire, à la cime d'un Olympe inaccessible.

Sur ces hauteurs — qui m'ont semblé, il est vrai, diminuer d'altitude à mesure que je prenais de l'âge — m'ont mené votre estime dont je ressens tout ce qu'elle implique pour moi de devoir, et votre bienveillance dont j'éprouve toute la douceur.

. . . .

(*Ici l'auteur adresse ses remerciements au Recteur et au Doyen.*)

Jeunes gens,

. . . .

Ce que j'espère de vous avant tout, c'est l'enthousiasme. Sans cet enthousiasme, toute vie est morne et tout savoir est vain. « Il n'y a, disait Michel-Ange, que le travail et l'enivrement de créer qui infusent de la saveur dans la vie. Par elle-même elle ne vaut rien. »

Persuadez-vous que nulle action, nul effort, nulle pensée n'est stérile. Tout homme, quel qu'il soit, peut être l'un des forgerons inconscients d'une œuvre qui apparaîtra dans les siècles à venir. Même celui d'entre nous qui passe effacé dans la vie prépare peut-être en l'obscurité de son destin l'être d'exception qui naîtra un jour, car la chaîne est sans limite dont nous sommes les maillons. Méditez ces mots de Condorcet : « Le matelot qu'une exacte observation de la longitude préserve du naufrage doit la vie à une théorie conçue deux mille ans auparavant par des hommes de génie qui avaient en vue de simples spéculations géométriques. »

1. Leçon faite le 16 Avril 1940 au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

Les nécessités de la composition ne nous ont pas permis de donner cette leçon *in extenso*. N. D. L. R.

Jeunes gens, ayez foi en la vie. Ne cessez jamais de désirer : vous ne savez si l'avenir ne cache pas sous ses ailes repliées votre rêve.

L'époque où vous vivez est, dans le domaine scientifique, la plus prodigieuse que l'homme ait connue depuis qu'il pense, car l'univers que le cerveau humain nous révèle depuis vingt ans est plus étonnant que nous n'avions pu le rêver. A ceux qui ne seraient pas émerveillés, je serais tenté de dire ces paroles de Mahomet à un Arabe qui se plaignait de l'uniformité de sa vie : « Pauvre d'esprit ! Le miracle, mais il est partout autour de toi ! »

Considérez l'évolution de la médecine dans le siècle dernier : les progrès ont été plus accentués qu'en vingt-cinq siècles... et cependant ce n'était qu'un prélude.

Pendant toute l'antiquité et le moyen-âge, la médecine ne parvient pas à se libérer de l'empreinte sacerdotale, de la gangue métaphysique et des liens de la magie. Même au XVI[e] siècle, alors que l'Europe s'élance, enivrée, à la découverte de la terre, la médecine est stagnante.

Au XVII[e] siècle, cependant que les sciences physiques avec Kepler, Galilée, Pascal, Newton, font un bond prodigieux, la médecine n'y participe pas. Mais elle prend conscience d'elle-même par une découverte, la circulation du sang, par un instrument, le microscope, par une philosophie qui apporte un mode de raisonnement, la méthode cartésienne.

S'affranchissant de l'autorité dogmatique de l'Eglise, Descartes érige le doute en loi de l'esprit, puis il proclame ces deux principes : la nécessité de scinder tout problème en autant de problèmes secondaires ; l'obligation de conduire sa pensée en commençant par les objets les plus simples pour s'élever graduellement jusqu'aux plus compliqués. Ces règles de l'analyse et de la synthèse ne sont-elles pas les règles mêmes de l'observation et de l'expérimentation, sur lesquelles sont fondées la science et la médecine modernes ?

Mais c'est plus tard seulement que la méthode cartésienne influence la médecine. Le XVIII[e] siècle même, ce siècle où l'homme fit la connaissance de soi-même dans l'exaltation de la pensée enfin libérée et sut découvrir avec Priestley et Lavoisier les lois de la chimie moderne, ne put échafauder en médecine que des systèmes. Cependant, deux hommes de génie la font progresser : Morgagni et Jenner.

Le XIX[e] siècle fut le grand siècle. Désormais vont prévaloir l'observation sans idées préconçues et l'expérimentation suivant des règles rigoureuses.

La médecine en ce siècle est dominée par cinq faits :

Une pléiade de cliniciens, Bichat, Laënnec, Cruveilhier, Louis, Andral, en France, Bright, en Angleterre, affirment la nécessité de superposer les lésions anatomiques aux signes cliniques. Cette méthode anatomo-clinique, voilà le grand fait du début du siècle qui va donner à la médecine son essor en permettant de discriminer, selon des règles sûres, les différentes affections morbides.

En même temps est découverte par Laënnec l'auscultation médiate, qui donne à la pathologie thoracique des possibilités d'étude sans limite.

Un autre fait, d'importance capitale, est la transposition, dans l'étude de l'homme normal et pathologique, des principes qui, à la fin du siècle précédent, avaient servi à la connaissance des sciences physiques et chimiques. Claude Bernard introduit en médecine la méthode cartésienne. Il proclame que la doctrine vitaliste est une erreur : il ne doit y avoir aucune différence entre les méthodes de raisonnement portant sur la matière brute et celles ayant trait à la matière vivante. Il pose en principe que le déterminisme est le même dans les phénomènes biologiques et dans les phénomènes physico-chimiques.

La découverte de l'origine des maladies virulentes est un autre fait, celui-ci de caractère révolutionnaire. Aussi loin que l'on remonte dans l'histoire de l'humanité, on voit que l'homme avait cherché la cause de ces maladies. Mais, alors que la pensée humaine de siècle en siècle progressait, alors qu'au début du XIX[e] siècle les sciences physico-chimiques commençaient à réaliser les chimériques espoirs du passé, le domaine des maladies que l'on appelait *virulentes* demeurait impénétrable. En 1860, un médecin était aussi ignorant de l'origine des contagions que l'était Hippocrate. Les doctrines issues du petit laboratoire de la rue d'Ulm firent pénétrer la médecine dans un monde nouveau, celui des « infiniment petits ». La cause des maladies virulentes, puis le mode d'action des microbes sur les cellules et les humeurs de l'organisme, furent reconnus ; enfin, par des méthodes pleines d'imagination, sous le contrôle de l'expérimentation la plus rigoureuse, furent découverts des modes biologiques de préservation et de traitement.

Un dernier fait, qui allait permettre tous les espoirs, est l'emprise de la médecine, à la fin du XIX[e] siècle, par les sciences physico-chimiques. « Ces sciences, comme l'a écrit Fernand Widal, ouvrent sans cesse au médecin des horizons nouveaux, lui fournissent des moyens d'investigation précis, des techniques réglées et des procédés de mesure qui lui permettent d'apporter la rigueur là où il n'y avait encore que l'à peu près et de mettre des certitudes là où l'on ne recueillait que des impressions. C'est en appliquant les méthodes de ces sciences que la médecine devient elle-même une science. »

*
* *

A la fin du siècle dernier et au début de ce siècle, quand je commençai mes études, quelles solides assises semblait avoir la médecine ! Elle apparaissait d'une parfaite ordonnance avec des cadres nosologiques bien délimités. L'histopathologie se caractérisait par des processus nettement définis. La microbiologie et la chimie, appliquées à la clinique, étaient sans complexité. La physiopathologie croyait expliquer toutes les réactions qui s'effectuent dans l'intimité des tissus et des humeurs. On pensait que les grandes voies étaient ouvertes qui mèneraient à la connaissance de tous les faits pathologiques.

Si la médecine avait ses certitudes, les sciences avaient leurs dogmes. Lavoisier avait proclamé l'invariabilité de la masse dans les réactions chimiques ; Galilée et Newton et tous les savants jusqu'à Claude Bernard avaient affirmé la loi de causalité ; Lamarck avait soutenu l'évolution lente des espèces : autant de

vérités intangibles. Le mot *progrès* avait un sens. La science apparaissait tel un temple où chaque savant apportait sa pierre. « Le peu de chose que nous savons, avait écrit Renan dans *L'avenir de la science*, est au moins parfaitement acquis et ira toujours grandissant. »

Quand j'évoque aujourd'hui cette époque, je vois des savants en redingote et chapeau haut de forme, solennels et pontifiants, que jamais n'effleure le doute. Comme, pour les fidèles, il était confortable de vivre dans ce temple lumineux où les chapelles avaient leurs murs solidement construits ! Chacune avait accès sur une nef centrale où se promenaient des philosophes devisant gravement sur ce qu'on appelait le « spiritualisme » et le « matérialisme ». Aucun jeu d'ombres ne venait aux fidèles donner d'angoisse. Certes, il n'y avait pas encore de toiture au temple, mais Renan était persuadé que ce toit serait, selon son expression, « le ciel ». Heureuse ou plutôt bourgeoise époque, fille de Louis-Philippe ! Ni Gide, ni Cézanne, ni Debussy n'étaient parvenus à l'inquiéter. Elle avait foi et vivait dans la sécurité que lui procuraient ses dogmes.

En politique, il en était comme en science : on croyait en des lois économiques, patiemment édifiées, on avait la certitude des frontières, et l'on parlait comme d'une réalité intangible de l'équilibre européen.

Cependant déjà existaient les signes annonciateurs de la tourmente. Elle est venue. Les dogmes se sont effondrés, et voici qu'un monde nouveau nous est dévoilé, tout différent de celui que nos yeux avaient vu, que notre science avait conçu.

La théorie de la relativité avec la notion de l'espace-temps nous a fait apparaître l'univers, selon l'expression d'Eddington, « sous un aspect fantastique ». Peu à peu la physique a ébranlé le principe de causalité : la conception du déterminisme, qui liait inexorablement l'état présent d'un système à ses états antérieurs et à ses états futurs, ce déterminisme sur lequel était fondée toute la science moderne, a été profondément bouleversé. Laplace ne pourrait plus écrire ces mots qui résumaient la conception mécaniste de l'univers : « Une intelligence qui, pour un instant donné, connaîtrait toutes les forces dont la nature est animée et la situation respective des êtres qui la composent, si elle était assez vaste pour soumettre ces données à l'analyse, embrasserait dans la même formule les mouvements des plus grands corps de l'univers et ceux des plus légers atomes ; rien ne serait incertain pour elle, et l'avenir comme le passé serait présent à ses yeux. » Non, le destin du monde est imprévisible.

La crise du déterminisme n'a été qu'une des bourrasques du typhon qui a passé sur nos anciennes vérités. Les principes de la conservation de l'énergie, de la non-transmutation des corps, de la transformation toujours lente des espèces ont perdu leur signification absolue.

Comme l'*Esclave* de Michel-Ange essaye de s'affranchir de ses liens, la pensée humaine a tenté de se libérer des entraves du passé et elle a conçu un monde où la matière n'est plus qu'ondes et énergie, l'atome que devenir et mouvement : notre physique rejoint ainsi l'intuition millénaire des philosophes hindous et confirme la pensée de Gœthe dans son *Faust* : « Au commencement était l'action. »

L'édifice construit par l'homme en ces vingt dernières années pour expliquer le monde où il vit s'écroulera peut-être un jour. Mais ce sera l'honneur de notre époque d'avoir tenté un gigantesque effort pour s'évader des limites qui circonscrivaient l'homme dans le temps et dans l'espace, limites qui lui avaient fait concevoir l'infiniment grand et l'infiniment petit : ces notions n'avaient de sens que par rapport à lui. Pour la première fois depuis le début de l'aventure humaine sur la petite planète Terre, l'univers n'est plus considéré à la mesure de l'homme, c'est l'homme qui est vu à l'échelle de l'univers.

La médecine, comme les sciences, n'a pas résisté au cyclone qui emporte tout ce que nous avions cru solidement établi. Elle a dû reviser toutes ses vérités anciennes.

L'homme malade, comme l'homme normal, s'est montré d'un mécanisme beaucoup plus complexe que nous ne l'avions conçu. Les processus d'une chimie et d'une physique, que nous ne connaissons encore que fragmentairement, entrent en jeu dans ce microcosme que représente l'être humain et ils agissent d'une façon synergique qui confond la raison. Il est impossible de les saisir à l'état isolé, car la vie est en dynamisme perpétuel.

Presque chaque jour, une découverte nouvelle remet en question des données que nous croyions définitivement acquises.

Voyez comme nos conceptions physiologiques ont été bouleversées par les découvertes des vitamines et des hormones.

On a reconnu que l'être vivant, pour se développer et maintenir son eurythmie, avait besoin de recevoir de l'extérieur certaines substances qui, comme les diastases, ont la propriété d'agir à des doses infinitésimales : il suffit qu'elles soient d'un millionième ou même d'un dix-millionième du poids de la ration quotidienne pour qu'elles se montrent actives. Supprimez ces substances et, selon celle qui fera défaut, vous verrez apparaître scorbut, pellagre, béribéri ou rachitisme. A la ration alimentaire ajoutez une parcelle de la vitamine déficiente, et voici ce trouble qui disparaît. De ces étranges substances les chimistes possèdent la formule. De certaines même ils peuvent faire la synthèse.

Comme la vie nous apparaît mystérieuse qui a besoin de ces infiniment petits chimiques, de même que lui sont nécessaires certains métaux en quantité infinitésimale, tels que le zinc et le manganèse !

Quel monde s'ouvre à nous par la connaissance des hormones dont dépendent la croissance et l'équilibre de la vie ! N'êtes-vous pas stupéfaits devant l'action de l'insuline pancréatique qui suspend le coma diabétique, de l'hormone corticosurrénale qui rappelle à la vie des sujets en plein collapsus, du testostérone qui chez les impubères développe les organes génitaux, des gonadostimulines sécrétées par le lobe antérieur de l'hypophyse qui modifient la sécrétion ovarienne de la folliculine et de la lutéine ? Avez-vous pu constater sans étonnement, chez un malade atteint d'ostéite fibrokystique, les transformations somatiques et humorales qui s'effectuent à la suite de la simple ablation d'un adénome parathyroïdien ?

Non seulement les chimistes ont pu isoler, mais ils ont pu faire la synthèse de la folliculine, de la lutéine, de la thyroxine, de la corticosurrénale, du testostérone...

J'ai vu naître ces découvertes. J'ai assisté à l'emprise de la médecine par la chimie. Vous n'êtes, Messieurs, qu'à l'aube de cette ère nouvelle qui transforme tout notre penser médical.

Qui aurait pu prévoir, en 1850, qu'un physicochimiste, en étudiant des cristaux de tartrate, parviendrait à considérer la dissymétrie moléculaire comme une manifestation de la vie, et que, par une suite logique de recherches, cette découverte le mènerait à démontrer que fermentation, putréfaction, infection et mort ne sont que les conséquences d'un même processus vital ? Cette chimie biologique, qui fut à l'origine de la grande révolution de 1880, est en train de bouleverser la médecine jusque dans ses plus secrètes intimités : ainsi se réalise ce qu'avait prévu le physico-chimiste de l'Ecole Normale, à la fois illuminé et plein de sagesse.

Il n'est pas jusqu'aux processus d'immunité qui ne se résolvent en formules chimiques. Nous savons aujourd'hui que des pneumocoques on peut extraire des polysaccharides, capables de réagir spécifiquement sur les anticorps correspondants. Récemment on a décelé l'antigène glucido-lipidique des bactéries Gram négatif. Cet antigène représente le constituant principal de l'endotoxine bactérienne, endotoxine qui s'oppose à l'exotoxine, celle-ci de nature protéique. Les antigènes glucido-lipidiques sont actuellement connus dans un état très proche de la pureté chimique ; on peut donc espérer les obtenir bientôt sous forme cristallisée. « Il est logique, écrivait il y a quelques mois André Boivin, de penser que dans un avenir prochain les antigènes glucido-lipidiques, isolés et purifiés par voie chimique, supplanteront les bactéries tuées, dans les vaccinations de l'homme et des animaux, absolument comme, en thérapeutique, les hormones et les vitamines, isolées à l'état de composés définis, se sont déjà substituées aux extraits d'organes, aux extraits de levûre, au jus de citron et à l'huile de foie de morue. » Ainsi l'immunologie, issue de la chimie, revient à la chimie.

Voici même que les méthodes thérapeutiques par les sérums spécifiques cèdent le pas, dans certaines affections microbiennes, à la chimiothérapie. Il y a quelques années, seules, semblait-il, les maladies à protozoaires pouvaient être influencées par les médicaments chimiques : dans la syphilis, la maladie du sommeil, l'amibiase, leur efficacité s'avérait remarquable, mais contre les infections bactériennes leur action paraissait nulle. Or, depuis peu de temps, nous connaissons les corps sulfamidés, qui ont une étonnante efficacité sur les streptocoques, les pneumocoques, les méningocoques, les gonocoques, à tel point que des malades voués autrefois à une mort certaine guérissent comme par miracle. Cette chimiothérapie est la grande révolution de ces derniers mois. Heureux êtes-vous de vivre à une époque qui réalise ce que plus d'un demi-siècle avait espéré et ce que ma génération croyait irréalisable !

Ouvrez un livre de pathologie écrit à la fin du siècle dernier. Ouvrez-le à n'importe quel chapitre, par exemple *Rein*. Et ensuite lisez un livre d'aujourd'hui traitant du même sujet. Vous constaterez que la chimie est à l'origine de tous les grands progrès actuels : non pas cette chimie de certains médecins en mal de chimiâtrie, qui évoque une phrase d'un savant du XIXe siècle : « Les médecins essayent de faire de la science avec ce qu'ils ne comprennent pas » ; mais cette chimie précise, ennemie des à peu près, sachant qu'à chaque pas on peut trébucher, cette chimie qui n'avance aucun fait sans une certitude absolue, et qui seule demeure.

Nous ne considérons plus l'homme comme un simple agrégat de cellules. Ce qui importe, ce sont les humeurs dans lesquelles baignent ces cellules, humeurs qui sans cesse modifient

leur composition chimique et leur constitution physique. A notre gré, nous pouvons agir sur ces humeurs, et comme par jeu — jeu dangereux pour les ignorants et les médecins dénués de bons sens — nous pouvons transformer l'être humain. Voyez les modifications physiques et psychiques obtenues par l'emploi de la thyroïde, de l'hypophyse, de la folliculine ou du testostérone. Songez à l'efficacité de la pyrétothérapie sur maintes affections qui semblaient devoir se dérouler sans rémission, à l'importance de la moindre modification du pH de l'organisme sur l'évolution de certaines maladies, à l'action immédiate et profonde des médications dites *de choc* dans divers états morbides.

Quelle n'est pas la puissance du médecin d'aujourd'hui qui peut, à volonté, modifier la constitution physique de l'homme, et même ses réactions psychiques !

Mais l'homme n'est pas seulement à la merci du médecin. Il est le jouet du monde extérieur. Car l'homme, on l'avait trop oublié, fait partie intégrante du cosmos. Particule vivante dans l'océan de la vie, il éprouve les moindres variations du milieu où il se trouve. De même que la plante, il est sensible à la lumière, à la chaleur, aux vents, à l'humidité, à la pression barométrique, à l'ionisation de l'atmosphère et à toutes les influences météorologiques qui agissent sans cesse sur son état physiologique et sur son psychisme. Il est curieux de noter que les Orientaux, ici comme en beaucoup d'autres problèmes de la vie, nous avaient précédés par l'intuition. C'est quelques milliers d'années après eux que, par nos appareils enregistreurs et notre science mécanique, nous démontrons cette vérité qu'ils avaient reconnue : l'homme n'est qu'un être parmi les êtres, confondu au milieu de la vie animale et végétale, dans la tourmente des forces physiques de l'univers.

Messieurs, de quelque côté que vous portiez vos regards dans le champ immense de la pathologie médicale, vous serez stupéfaits de la révolution accomplie depuis le temps pourtant proche (permettez-moi de le dire) où j'étais sur les bancs de cet amphithéâtre, écoutant la parole de mes maîtres.

Qu'auraient pensé les médecins de la fin du siècle dernier si on leur avait dit qu'un jour on pourrait enregistrer les courants produits par le cœur lors de sa contraction et reconnaître d'après un tracé électrographique les troubles du rythme ? que l'on pourrait, par les oscillations du potentiel électrique de l'écorce cérébrale, étudier les perturbations des fonctions sensorielles, psychiques et motrices du cerveau ?

En pathologie nerveuse, quelle richesse nous fut apportée par la découverte de l'encéphalite léthargique avec sa symptomatologie multiforme, de quelle audace se sont parés les chirurgiens quand ils se sont attaqués aux tumeurs cérébrales, et quels horizons se sont ouverts devant nous par la connaissance des troubles vagosympathiques et des réactions si variées qu'ils provoquent tant sur les divers organes que sur le psychisme !

La microbiologie elle-même, que l'on croyait il y a quelques années n'avoir d'autres voies que celles battues par les héros de la grande épopée, la microbiologie s'est frayée des routes nouvelles. Les toxines ont pu être transformées par une substance chimique, au point de devenir vaccinantes pour des maladies telles que la diphtérie et le tétanos. Les ultravirus ont révélé l'origine de maintes affections, en même temps qu'ils ne cessaient de poser des énigmes : Quelle est cette forme de vie qui ne peut se développer sans le concours de cellules vivantes ? Comment la dimension de ces ultravirus peut-elle être si ténue que certains d'entre eux sont plus petits que les molécules de certaines protéines animales ? Que signifient ces virus-protéines cristallisables ? Sommes-nous en présence de la première ébauche de la vie ?

Et le bactériophage, qui se développe à l'ombre du germe microbien pour le détruire, qu'est-il ? Malgré soi, on évoque cette conception hindouiste qui veut que tout ce qui vit porte en soi son principe destructeur.

Ah ! comme les formes et les phénomènes de la vie sont plus complexes que ne l'avaient imaginé savants et médecins de la fin du XIXe siècle ! La respiration cellulaire elle-même, que l'on croyait si bien connaître, se montre être le résultat d'une série d'interréactions où entrent en jeu de multiples facteurs d'oxydoréduction.

Cette vie, qui nous apparaît d'une complexité déroutant la raison, ne saurait persister sans que s'établît un équilibre dans la multitude des phénomènes, en particulier ceux de nature hormonale, qui s'effectuent synergiquement au sein de l'être humain ; car l'univers, dans ses moindres manifestations, est asservi à l'inéluctable nécessité de l'équilibre. Ici, c'est le système neuro-végétatif qui est le grand régulateur, et, phénomène étrange, il existe un médiateur chimique entre les terminaisons nerveuses et les organes réactionnels.

Devant ces trouvailles incessantes, nous sommes émerveillés, mais en même temps déconcertés. Comment coordonner toutes ces découvertes ? Comment faire une synthèse de toutes ces notions nouvelles ? Nous voyons mille chemins qui s'enchevêtrent et dont beaucoup s'effacent dès que nous y avons pénétré, alors que nous voudrions des avenues où l'on puisse s'engager en toute certitude. C'est que nous ne pouvons entrevoir que les rapports des phénomènes entre eux. Pour connaître l'univers, il faudrait que l'homme se dépouillât de sa façon de raisonner, car la nature n'obéit pas à la logique cartésienne; il faudrait que l'homme se laissât aller à son intuition, mais combien cette intuition pourrait le tromper ! Et, pour comprendre la vie, il faudrait que l'homme n'en fût pas lui-même une émanation.

A certains moments, nous sommes tentés de crier aux chercheurs : « Assez ! Laissez-nous nous organiser dans ce monde nouveau ! » Non, jusqu'à la fin des siècles, l'homme sera projeté malgré lui dans le tourbillon issu de son cerveau, ce cerveau qui, comme l'a dit Schopenhauer, « contient le monde ».

*
* *

(Ici l'auteur fait le portrait de ses maîtres, MM. Chauffard, Souques, Macaigne, de Massary. Puis il continue :)

.. ..

Heureux les hommes dont la vie s'exalte dans l'enthousiasme d'une œuvre à créer, dans l'abnégation d'une cause à défendre ou dans la foi en un dieu à qui se consacrer ! Ils donnent à l'humanité des raisons de continuer la route parfois désespérante, cette route dont les fanaux souvent s'éteignent à mesure que la colonne humaine poursuit sa marche vers on ne sait quelle destinée. Ils lui montrent d'autres feux qui raniment ses espoirs.

Monsieur Roux fut un de ces hommes.

Il dévoua sa vie à celui qui, à 25 ans, l'avait fait vibrer, du haut de la tribune de l'Académie de Médecine, en défendant la théorie des germes avec une ardeur entraînante et une logique implacable. Il ne vécut que pour l'œuvre du Maître, dans la passion.

Il perfectionna les techniques de la science nouvelle, au point que toutes les attaques vinrent se briser contre elles, inflexibles. Sa dialectique eut raison de tous les adversaires.

Nouveau Savonarole, il brûla ce que la vieille médecine avait adoré et, au-dessus du bûcher, il dressa l'image de son dieu et les tables de la loi, jusqu'au jour où, le dieu étant mort, il vécut dans le temple, tel un moine, exaltant les jeunes au travail, qui était sa prière.

Il nous galvanisait. Il suffisait de l'approcher pour être sous l'emprise de ces yeux, enfoncés dans les orbites d'un visage émacié par l'ardeur qui le consumait, ces yeux dont le regard pénétrait jusqu'au fond des consciences. Il parlait, et tout devenait si lumineux que le monde nous semblait un assemblage de phénomènes simples et cohérents. Pensées et paroles coulaient de lui comme une eau pure. De même qu'un artisan travaille une pierre précieuse pour faire apparaître son brillant, de même il semblait avoir façonné son esprit pour que nous fût révélé, dans toute sa limpidité, le génie français.

Maintenant qu'il n'est plus, le monde a perdu de sa valeur. Mais il est des hommes qui ont un tel pouvoir de rayonnement que leur action se continue par delà la mort. Ainsi en est-il pour Emile Roux et Fernand Widal.

Widal ! ce nom évoque le médecin de génie qui allia, avec une sûreté encore jamais atteinte, la clinique et le laboratoire et découvrit des champs inexplorés sur lesquels est bâtie la médecine actuelle.

Il est un roman de d'Annunzio que les jeunes d'aujourd'hui ne lisent plus, je le regrette. Le poète y exalte celui qu'il nomme l'*Animateur*. A Widal cette appellation convient plus qu'aucune autre. Il a été pour ses élèves, dans toute l'acception du terme, l'animateur.

Que ce fût dans une salle de l'hôpital Cochin où il émerveillait tant de médecins de tous les continents venus pour entendre sa parole, ou bien dans le laboratoire de son service où, avides, nous nous pressions autour de lui, ou bien dans cet amphithéâtre de la Faculté où il appelait à la vie tant d'idées endormies depuis toujours dans les brumes de la conscience médicale, partout Widal était l'animateur.

Vous qui l'avez connu, vous vous souvenez de lui au lit d'un malade, écoutant, parfois distraitement, une observation lue par l'externe, la faisant argumenter par l'interne, puis reprenant lui-même l'histoire clinique. Il accumulait les symptômes, dégageait les principaux, les groupait comme un constructeur amoncelle les moellons, enfin les ordonnait avec une discipline où apparaissait toute la clarté de son jugement. En dernier lieu, Widal faisait appel au laboratoire : il était pour lui l'adjuvant, non le remplaçant de la clinique, qu'il voulait souveraine. Avec une sûreté de méthode telle que l'examen d'un malade nous semblait procéder d'une science exacte, le diagnostic était enfin posé, comme l'architecte au-dessus du palais qu'il vient d'édifier pose le fronton, dans la lumière.

Ceux de ses élèves qui ont vécu des années à ses côtés savent avec quelle maîtrise il pétrissait et façonnait ce qui, jusqu'à lui, était resté informe dans la glaise du penser médical. Quand il s'emparait d'un sujet de travail, il tâtonnait d'abord, pénétrait dans des sentiers qu'il abandonnait presque aussitôt pour suivre d'autres pistes, sans cesse il hésitait, s'avançait pour bientôt revenir sur ses pas, puis repar-

tait d'un nouvel élan. Enfin, après des alternatives d'enthousiasme et de découragement, il trouvait la voie où il fallait s'engager. Il rejetait alors tout ce qui était accessoire, pour ne plus considérer que le fait dominant vers lequel il voulait porter son effort. N'ayant plus d'autre pensée en tête, il nous entraînait dans le sillage de son absorbant désir qu'il voulait à tout prix réaliser. Sans répit, jour et nuit, il nous stimulait. Quelquefois, loin de lui, nous nous rebellions contre son emprise un peu trop tyrannique ; mais, comme les grognards de l'Empereur, dès qu'il apparaissait nous étions subjugués par lui, et nous le suivions — nous l'aurions suivi jusqu'au bout du monde. Un mot, un regard, et nous étions à lui. Car il avait le double don de se faire admirer et de se faire aimer.

Widal s'élevait toujours du fait concret aux conceptions générales. En tout sujet, que ce fût d'histoire, de politique ou de médecine, il dégageait l'essentiel. Il n'avançait rien en science dont il ne fût certain. Il avait horreur de l'à peu près en biologie comme des impressions en médecine.

...Que de fois, dans les jours de doute ou de découragement, sommes-nous venus vers lui ! Il savait tout comprendre, parce qu'il était *dans la vie*. Il n'était pas seulement *dans la vie*, il la dominait de toute la générosité de son âme, de toute l'émotion de son cœur, de toute l'intensité de son intelligence.

Il nous enseignait la ferveur, cette ferveur sans laquelle il n'est pas de joie dans la vie. Il fut un grand chef d'école.

*
* *

Au fronton d'une Faculté de médecine d'une ville amie, en Amérique du Sud, on peut lire ces mots : *Faculté des sciences médicales*. Excellente expression. Car la médecine a fait pénétrer dans ses flancs et circuler en elle toutes les sciences, physiques, chimiques et biologiques. Ces sciences lui ont donné une vie nouvelle et qui jamais ne s'épuisera.

Certes, la médecine d'empirique est devenue scientifique par la recherche des causes efficientes, la connaissance des processus physiopathologiques et les procédés d'études de l'homme malade, procédés qui relèvent de toutes les sciences. Mais dire que la médecine doit être scientifique ne signifie pas qu'il suffit au médecin d'être instruit des choses de la science, la part individuelle qui revient au clinicien dans le diagnostic d'une affection est prépondérante.

La façon d'être de l'homme de science devant la nature et la manière de réagir du clinicien devant le malade sont d'essence différente.

L'homme de science effectue une expérience en isolant divers éléments délibérément choisis. Le médecin se trouve placé fortuitement devant des faits réunis par le caprice de la nature.

L'homme de science voit sous ses yeux l'expérience se réaliser et constate son résultat. Suivant les règles rigoureuses du penser cartésien, qui ne doit pas laisser le champ libre à l'interprétation, il conclut obligatoirement que telles causes dans telles conditions engendrent telles réactions. A l'opposé, le médecin doit distinguer, parmi la multiplicité des phénomènes et la complexité des faits, ceux qui relèvent d'un même processus morbide ; les autres, il doit savoir les éliminer, tout en tenant compte des interréactions physiologiques : reconnaissez qu'il lui faut faire preuve d'un singulier sens critique et de ce jugement qui est la chose du monde la moins bien partagée.

Mais ne croyez pas que le médecin soit, à ce moment de son examen clinique, au terme des périls intellectuels. Il va en connaître d'autres, et combien plus âpres ! Il sait désormais les matériaux avec lesquels il devra ouvrer. Mais comment, dans le chaos où ils s'accumulent, donner à chacun sa juste valeur ?

S'il franchit cette étape, un nouvel obstacle se dresse : quelle aide demander au laboratoire pour confirmer le diagnostic ? Et si l'examen clinique n'a pas permis de trouver le fil conducteur, de quelle sagacité devra faire montre le médecin pour choisir parmi les innombrables épreuves de laboratoire celle qui le mènera au but !

Le diagnostic établi, la tâche du médecin n'est pas terminée. Il lui faut, dans le traitement qu'il va proposer, témoigner d'un bon sens qui n'est qu'ordre, équilibre, mesure, qualités aussi valables dans le domaine de la pensée que dans celui de l'esthétique, tant il est vrai qu'on ne saurait établir de ligne de démarcation entre les diverses activités de l'homme !

(*Ici l'auteur expose comment il concevra son enseignement.*)

*
* *

Jeunes gens, quel que soit l'avenir que la destinée a marqué pour vous, entrez dans la vie avec joie. Car l'existence qui vous attend sera vibrante de toutes les cordes de la pensée et de l'action, comme aucune époque peut-être n'en connut.

Ce que nous avions espéré il y a vingt-cinq ans et n'avons pas su réaliser, malgré tous les sacrifices consentis avec enthousiasme par ceux de ma génération, c'est vous qui le réaliserez.

Pardonnez-nous, ô morts de la guerre de 1914, de n'avoir pas su tenir les promesses que vous aviez reçues de nous ! Et vous, mes compagnons de ce bataillon de chasseurs à pied qui êtes tombés en Artois, au pied de la colline de Lorette, et toi, mon cher Jean Dubois, qui as succombé devant Verdun, pardonnez-moi ! Nous n'avons pas su garder la France telle que vous l'aviez voulue, sereine dans une atmosphère de de gloire. Mais vous, mes élèves, mes chers amis, qui êtes maintenant aux armées, vous êtes en train de créer une Europe qui pourra vivre sans l'angoisse qui l'oppressait, où la France, refuge des valeurs morales et spirituelles patiemment élaborées au long de vingt siècles d'efforts, de luttes et de souffrances, aura la place qui lui revient par ses réalisations du passé et ses promesses d'avenir. Vous êtes les artisans de la France nouvelle qui aura sauvé les hommes d'une inadmissible servitude et leurs pensées d'un dégradant assujetissement aux doctrines imposées. Vous êtes en train de créer cette France qui prendra enfin conscience d'elle-même, de ses forces vives, de ses incommensurables richesses dans tous les domaines, de ses énergies éternellement renaissantes.

LA FONCTION DE COMPENSATION HYDRO-CHLORURÉE DE L'URINE

SON INTÉRÊT CLINIQUE

Par **Alfred Antoine HANNS**,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les fluctuations volumétriques de l'urine sont compensées, chez le sujet normal, par des élévations ou des abaissements des taux des constituants urinaires solubles, inverses de celles des volumes hydriques, si bien que le débit de ces substances est approximativement uniformisé. Cette uniformisation est loin d'être absolue, et pour peu que les variations de volume hydrique ou d'apport de la substance soient fortes, il y aura brusque accroissement de débit. Néanmoins, cette adaptation des concentrations aux volumes hydriques — explicable fort simplement par la plus ou moins grande rapidité du passage du liquide au niveau du rein, permettant à celui-ci de se charger plus ou moins en éléments solubles — quelque précaire qu'elle soit, permet d'apprécier le degré d'intégrité de l'organe, ainsi que nous allons essayer de le montrer en nous basant sur l'élimination du *chlorure de sodium* ; d'autre part, elle fait défaut dans l'asystolie avec œdème.

Rein normal.

La figure 1 montre les tracés des volumes urinaires horaires, des taux chlorurés et des débits chlorurés correspondants d'un sujet à rein normal ; on y voit :

a) L'inversion des lignes des volumes urinaires et des taux chlorurés ;

b) La moindre étendue des oscillations des débits chlorurés en comparaison de celles des volumes urinaires.

Nous avons cherché à exprimer, par un coefficient chiffré, les étendues des oscillations des volumes urinaires, des taux chlorurés et des débits chlorurés, en indiquant le rapport des valeurs extrêmes de chacun d'eux pour une journée.

Dans la figure 1, les valeurs extrêmes des volumes urinaires horaires sont 57 et 270 cm^3, elles sont entre elles comme 1 à 4,75 ; le chiffre 4,75 ou écart des volumes, peut servir de mesure aux oscillations de ces volumes; de même pour les taux chlorurés, les valeurs extrêmes, 4,5 et 22 *g.* sont, entre elles, comme 1 à 4,88 ; le chiffre de 4,88 indiquant leur écart, mesure les oscillations des taux chlorurés ; enfin, les débits chlorurés horaires ont comme valeurs extrêmes 0 *g.* 832 et 1 *g.* 664, et sont, entre elles, comme 1 à 2,135 ; nous dirons que leur écart est de 2,135. Quand le rein est normal, *les écarts des débits chlorurés horaires sont inférieurs aux écarts des volumes hydruriques horaires*, sauf variations artificielles dues à une ingestion massive d'eau ou de sel. Le rapport entre les chiffres des écarts des volumes urinaires et des taux chlorurés n'a pas d'importance ; par contre, sur les tracés, l'examen des courbes de ces deux valeurs est capital, puisque leur inversion caractérise le rein normal.

En résumé on trouve dans ce cas l'*inversion des courbes hydruriques et des taux chlorurés* ; l'uniformisation relative des débits chlorurés manifestée par *la valeur de l'écart hydrurique moindre que celle de l'écart du débit chloruré.*

Néphrite.

Il faut distinguer 3 types de néphrite au point de vue de la compensation hydro-chlorurée : un type, léger, un type grave, un type moyen.

A. *Les néphrites légères* à pronostic bénin et suivies de guérison présentent une élimination hydrique et chlorurée identique à celle du rein normal. La figure 2 donne une image sem-

	Exploration du rein par les épreuves usuelles					Rapport hydro-chloruré	
	Constante	Perméabilité à la phénolsulfonephtaléine	Epreuve de la diurèse	Epreuve de la concentration	Taux de l'albumine	Compensation des variations des volumes par l'inversion des taux	Ecarts
Néphrite aiguë en voie de guérison.	»	Aucune anomalie.	Aucune anomalie.	Aucune anomalie.	g. 0,1 à 0,4	Aucune anomalie.	
Néphrite aiguë en voie de guérison.	0,09	Aucune anomalie.	Aucune anomalie.	Aucune anomalie.	0,50 à 1	Normale.	Légères anomalies des écarts chlorurés qui certains jours dépassent un peu les écarts hydriques.
Poussée aiguë au cours d'une néphrite subaiguë.	0,09	Un peu diminuée (50 pour 100).	Normale.	Un peu défectueuse.	1 à 2	Certains jours bonne; d'autres jours défectueuse; dans l'ensemble imparfaite.	Normaux un jour sur trois, les autres jours légèrement défectueux, les écarts des débits chlorurés dépassant un peu les volumes, donc légèrement anormaux.
Néphrite chronique hypertensive.	0,22	Diminuée (50 pour 100).	Très défectueuse.	Très défectueuse.	0,5 à 2	Tout à fait anormale, parallélisme des courbes en place de l'inversion normale.	Ecarts des débits chlorurés supérieurs à ceux des débits hydriques, donc très anormaux.

blable à celle de la figure 1 avec l'inversion des taux chlorurés par rapport aux volumes, et l'égalisation des débits chlorurés ; également les « écarts » sont normaux, c'est-à-dire que l'écart des débits chlorurés est inférieur à l'écart des volumes urinaires :

	Écarts
Volumes urinaires horaires	9,25
Débits chlorurés horaires	6,10

B. *Dans les néphrites graves*, l'élimination hydro-chlorurée change complètement d'aspect (fig. 3).

La ligne des taux chlorurés, au lieu d'être inverse de celle des volumes hydriques, lui devient parallèle ; autrement dit, quand le débit urinaire augmente, le taux de NaCl s'élève au lieu de s'abaisser comme dans le rein normal ; de même quand le débit urinaire diminue, le taux de NaCl s'abaisse au lieu de s'élever ; autrement dit, l'urine est d'autant plus riche en sel qu'elle est plus abondante, d'autant plus pauvre qu'elle est plus rare. Tout se passe comme si la vitesse avec laquelle circule dans le rein le liquide urinaire excitait la sécrétion chlorurée, avec d'autant plus d'intensité qu'il passe plus vite, très peu par conséquent quand le débit est très pauvre, donc très lent; ou comme si, selon la théorie de Koranyi, la résorption du sel dans les tubes contournés s'effectuait difficilement, et seulement par circulation très lente de liquide, si bien que le liquide ayant primitivement filtré par les glomérules, ne pouvant se débarrasser convenablement de son excès de chlorure de sodium, conserve sa teneur initiale en ce sel quand le passage de l'urine dans les tubuli est rapide.

Les taux chlorurés subissant des variations de

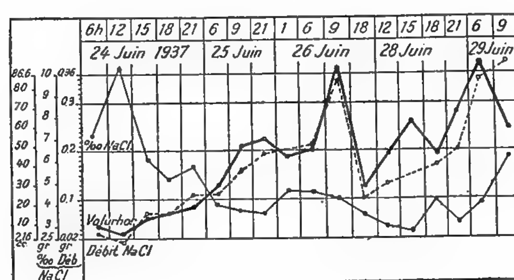


Fig. 2. — Ost.... *Néphrite aiguë hématurique post-angineuse en voie de guérison. Faibles traces d'albumine dans l'urine, épreuves de diurèse normales.*

Aspect entièrement normal des courbes hydrochlorurées. L'inversion des deux tracés est très nette ; le débit chloruré est régularisé et son écart moindre que celui des volumes hydruriques.

même ordre que les volumes urinaires, il s'ensuivra que les débits chlorurés subiront d'une façon plus forte encore les mêmes variations ; la tendance à l'uniformisation de ces débits n'existera plus, et les chiffres des écarts des débits chlorurés horaires dépasseront ceux des volumes hydriques horaires :

	Écarts
Volumes urinaires horaires	1,94
Débits chlorurés horaires	2,46

C'est donc essentiellement le phénomène tout à fait particulier et très facilement reconnaissable du *parallélisme des tracés hydro-chlorurés* qui constitue le stigmate remarquable de la néphrite grave.

C. *Dans les néphrites de gravité moyenne*, nous trouverons tous les intermédiaires entre l'état normal caractérisant la néphrite de bénignité absolue et la formule de la néphrite grave caractérisée par le parallélisme des courbes hydro-chlorurées ; mais ce parallélisme n'apparaîtra que passagèrement pour faire bientôt place à l'inversion normale. Dans certains cas, le parallélisme, même passager, ne se montrera pas, mais le défaut de la compensation hydro-chlorurée donnera à la courbe des taux un aspect tout à fait irrégulier, ne présentant aucun rapport, ni d'inversion, ni de parallélisme, avec la courbe hydrurique.

Les valeurs des débits chlorurés, elles-mêmes, seront plus ou moins irrégulières, sans tendance à l'uniformisation : ce que traduira la formule des écarts, plus élevés pour les débits chlorurés que pour les volumes urinaires ; dans les cas relativement légers, cette anomalie sera inconstante, et n'aura lieu que certains jours; dans les cas plus graves, elle sera à peu près constante. Dans le cas ayant servi de base à la figure 4, ces écarts étaient, pour la journée :

	Écarts
Volumes urinaires horaires	2,6
Débits chlorurés horaires	4,99

c'est-à-dire nettement *anormaux*.

Donc, irrégularité de la ligne des taux par rapport à celle du volume ; tendance plus ou moins fugitive au parallélisme ; *écart des débits chlorurés fréquemment plus élevé que celui des volumes*, caractérisent la néphrite de moyenne gravité (fig. 4).

*
* *

Les données tirées de l'examen de l'élimination hydro-chlorurée concordent fort exactement avec les indications apportées par les autres épreuves fonctionnelles rénales, ainsi que le montre le tableau ci-dessus portant sur 4 cas.

Asystolie avec œdème.

Nous avons observé un asystolique en voie de guérison et plusieurs asystoliques rebelles. Chez le premier (fig. 5), le rythme hydro-chloruré se montre identique à celui du rein normal, avec lignes des volumes et des taux inversés. Le débit

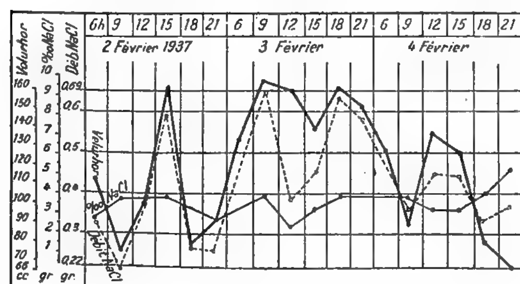


Fig. 1. — Holw.... *Rein normal.* On voit nettement l'inversion des courbes des volumes urinaires horaires et des taux chlorurés sodiques, en même temps que la tendance à l'égalisation des débits chlorurés.

Les échelles ont été construites d'après les moyennes des chiffres de 3 journées.

——— Volumes urinaires horaires ; ——— taux du chlorure de sodium ; — — — — débit horaire du chlorure de sodium.

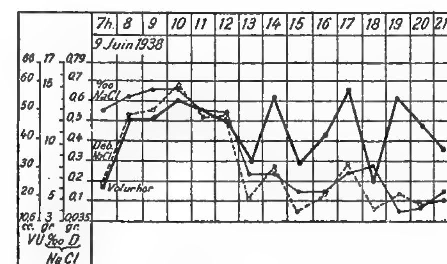


Fig. 3. — Web.... *Néphrite chronique hypertensive grave avec rétention azotée.* Les courbes du volume urinaire horaire et du taux de chlorure de sodium sont parallèles au lieu d'être divergentes comme dans le rein normal. La courbe d'acidité (........) est, par contre, divergente, donc normale. Le débit du chlorure de sodium suit, naturellement, la courbe des volumes et des taux chlorurés ; ses oscillations sont plus grandes que celles des volumes, ce que traduit le chiffre des écarts, supérieur à celui des volumes.

du sel suit une ligne dans l'ensemble ascendante parce que notre observation porte sur une période de décharge chlorurée ; mais l'écart des débits est inférieur à celui des volumes et la formule des écarts est normale :

V. U.	40
D. NaCl	16,9

Quand il s'est agi, par contre, d'une *asystolie*

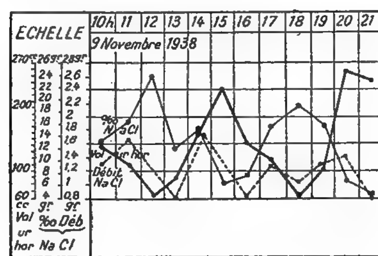


Fig. 4. — Maik.... *Poussée aiguë au cours d'une glomérulo-néphrite chronique d'allure générale moyennement grave.* Absence d'inversion régulière entre les valeurs des taux chlorurés sodiques et des volumes urinaires ; à certains moments l'opposition s'établit (18, 19, 20 et 21 heures), à d'autres il y a parallélisme (7 h. à 12 h.) ; à d'autres la ligne des taux chlorurés est sans aucune relation, directe ou inverse (13 h. à 16 h.) avec celle des volumes urinaires.

tenace et rebelle, tendant vers le type « asystolie irréductible », avec œdème volumineux, hépatomégalie chronique, hydrothorax récidivant, etc... — sans pour cela être obligatoirement incurable, puisque sur 4 de nos cas de ce genre, 3 finirent par guérir après des mois de traitement — le type de l'élimination hydro-chlorurée est fort différent.

En ces cas, le débit hydrique ne présente, en général, que d'assez légères oscillations, mais cette particularité est secondaire et il peut arriver qu'à certains moments le volume urinaire varie assez fortement. Par contre, ce qui est très spécial dans cette forme d'élimination, *c'est l'uniformité du taux chloruré* qui, dans les cas tout à fait caractérisés, ne présente que des oscillations à peu près nulles, si bien que le tracé de ce taux prend l'aspect d'une ligne presque horizontale.

Il est évident que, si le taux chloruré est uniforme, la quantité de sel éliminé, c'est-à-dire le débit chloruré sera réglé uniquement par le volume urinaire, si bien que les courbes des débits hydriques et chlorurés seront parallèles,

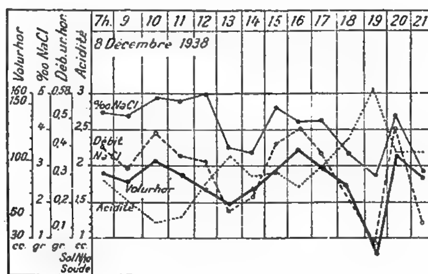


Fig. 5. — Bri.... *Asystolie par myocardite, œdème considérable des membres inférieurs, très gros foie. Sous l'influence du traitement, décharge urinaire, perte de poids de 11 kg., disparition presque complète des œdèmes.*

Remarquer l'augmentation croissante du débit hydrique horaire, sous l'influence du traitement.

Les valeurs de taux chlorurés sont inverses de celles des volumes urinaires, mais la décharge hydrique amène, malgré tout, une ascension du débit chloruré.

	Écarts
Volumes urinaires horaires, 2,16 à 86,6 cm³.	40
NaCl, pour 1.000, 3 à 10 *g*.	3,3
Débits NaCl horaires, 0,0216 à 0,3464.	16

L'écart des débits de NaCl est plus petit que l'écart des volumes urinaires horaires, ce qui est un indice d'intégrité du rein.

jusqu'à devenir presque rigoureusement identiques dans les cas extrêmes (fig. 6).

Ce type particulier de l'excrétion chlorurée est difficile à expliquer. Nous pensons qu'il est dû à l'existence des œdèmes étendus présentés par les sujets porteurs de ce type d'asystolie.

Tout se passe comme si l'excrétion urinaire était partiellement influencée ou même réglée par la masse de liquide, chargé de substances diverses, de ces œdèmes, formant une sorte de tampon ou de réservoir interposé entre l'entrée et la sortie de ces corps. C'est dans ce réservoir où le taux des substances dissoutes est à peu près immuable ou ne subit que de faibles variations, vu le volume du liquide les contenant, que le rein puiserait, par exemple, le chlorure de sodium, pour l'excréter à taux uniforme. Ou

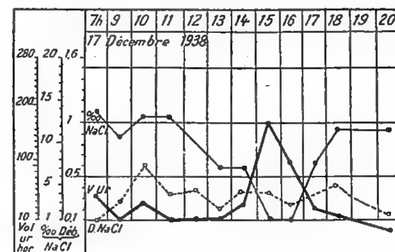


Fig. 6. — Jas.... *Dilatation des bronches avec poussée broncho-pneumonique fébrile, rétrécissement mitral avec asystolie, néphrite avec cylindres granuleux, douleurs lombaires, albuminurie à 1 g. pour 1.000. Œdème considérable des membres inférieurs, aucune modification par les cardiotoniques ; au bout de plusieurs semaines, amélioration insensible qui finit par aboutir à la régression des œdèmes et à la guérison de l'asystolie.*

La ligne des taux chlorurés présente des oscillations à peine marquées, sans inversion vis-à-vis des valeurs des volumes urinaires (valeurs extrêmes 3 et 5 *g*. pour 1.000, alors que les valeurs extrêmes des volumes vont de 66 à 161 cm³). Les valeurs des débits chlorurés sont réglées par les volumes hydriques.

	Écarts
Volumes urinaires.	5,65
NaCl, pour 1.000.	2,6
Débits NaCl horaires.	11,4

avec coefficient d'écart de D. NaCl plus grand que de V. U.. indice de mauvais fonctionnement du rein.

bien faut-il incriminer l'œdème du rein lui-même, qui modifierait l'excrétion des substances solides [1] ?

1. Dans un cas d'amylose rénale à forts œdèmes, nous n'avons pas noté cette uniformité des taux.

LES RAISONS DU FILTRAGE DU RAYONNEMENT ULTRA-VIOLET DU BRULEUR REFROIDI

Par Henri PASCHOUD
(Lausanne.)
Ancien chef de secteur chirurgical, ancien Chirurgien d'H. O. E.

Les considérations qui suivent valent pour les sources artificielles d'ultra-violets dites « lampes de quartz à vapeur de mercure ». Nous ne prétendons pas que ces sources soient l'idéal imaginable dans la recherche limitée que nous avons introduite. Particulièrement riches et puissantes en courtes longueurs d'onde, que nous croyons devoir éliminer par le filtrage, nous sommes liés à elles à cause de la dimension réduite du brûleur et de la possibilité de son refroidissement par l'eau. Le jour où la technique permettra l'utilisation « à bout portant », dans le sein d'une plaie, de puissantes lampes comme la « Solarca » (tungstène, mercure et gaz rares), ou celle au cadmium [1], dont les courbes de répartition d'énergie se rapprochent bien davantage du spectre solaire, les avantages du filtrage n'existeront plus guère.

Le profane conçoit presque toujours le filtrage des radiations comme un affaiblissement, alors qu'il s'agit d'une mesure sélective. Comparons le rayonnement ultra-violet au régiment d'infanterie qui constitue l'aile droite d'un front divisionnaire, chaque soldat représentant une radiation monochromatique. Le filtrage serait, dans cette comparaison, une élimination successive de petits groupes ou de groupes de soldats à partir de l'extrême droite du régiment. L'efficacité de feu du régiment ainsi amputé n'est plus tant fonction du nombre que de la valeur individuelle et de la puissance de l'armement.

A.-C. Guillaume a dit jadis : « Du point de vue de leurs fonctions, on peut dire que les radiations du visible constituent un pont tendu entre les deux groupes de la lumière invisible, pont sur lequel se rencontrent, se rejoignent, s'intriquent les deux grandes propriétés fondamentales de la lumière : les actions chimiques, les actions calorifiques. »

Illustrons cette image heureuse, pour la meilleure compréhension de notre exposé :

C'est par l'emploi des filtres que la science est parvenue à posséder quelques renseignements sur les effets biologiques des différents secteurs isolés du spectre ultra-violet. Les filtres solides sont faits de quartz fondu auquel on incorpore des sels métalliques qui ont la propriété d'absorber des types définis de radiations (voir tableau des radiations).

Dans le tableau annexe, où nous nous sommes efforcé de rendre apparente cette lumière que nos yeux ne perçoivent pas, les dimensions proportionnelles du visible, de l'infra-rouge et de l'ultra-violet sont indiquées. En regard de l'ultra-violet, les principaux types de filtres solides, pour nous seuls pratiquement utilisables, sont figurés avec leurs propriétés respectives. (Les filtres, dits liquides, entre deux lames de quartz fondu, ne sauraient entrer en ligne de compte pour le chirurgien, quelle que soit, du reste, leur valeur.)

Les filtres solides utilisés ne sont rigoureusement comparables entre eux, pour un même spectre, que lorsqu'ils ont été pris dans une même coulée de verre, et c'est là probablement une des raisons principales de la faiblesse encore actuelle de nos acquisitions biologiques par l'ultra-violet. En 1937, le « Comité international de la Lumière », réuni à Paris, annonça la possibilité, pour les Instituts de recherches, d'acquérir, enfin, ces filtres-étalons, C'est grâce à leur possession, obtenue par l'aimable intervention du prof. Rosselet (Lausanne), qu'il nous devint possible, dès 1938, de mieux saisir le problème du filtrage chirurgical de l'ultra-violet et d'utiliser, finalement, les données acquises pour l'enrobage filtrant du brûleur refroidi.

Désirant condenser l'essentiel des connaissances

1. Le beau chapitre, écrit par Rosselet, dans *Le traité d'Hélio- et d'Actinothérapie*, du Dr Brody (*Maloine*, édit.), Paris, 1933, intéressera le chirurgien.

biologiques, il nous est nécessaire de répéter, en commençant, qu'en ce qui concerne l'action sur les tissus humains, on s'est presque exclusivement occupé de la peau et de ses différentes assises. Pour la profondeur, tout ou presque reste à établir, bien que l'on sache, depuis longtemps, que l'action de l'ultra-violet n'est pas limitée à la peau.

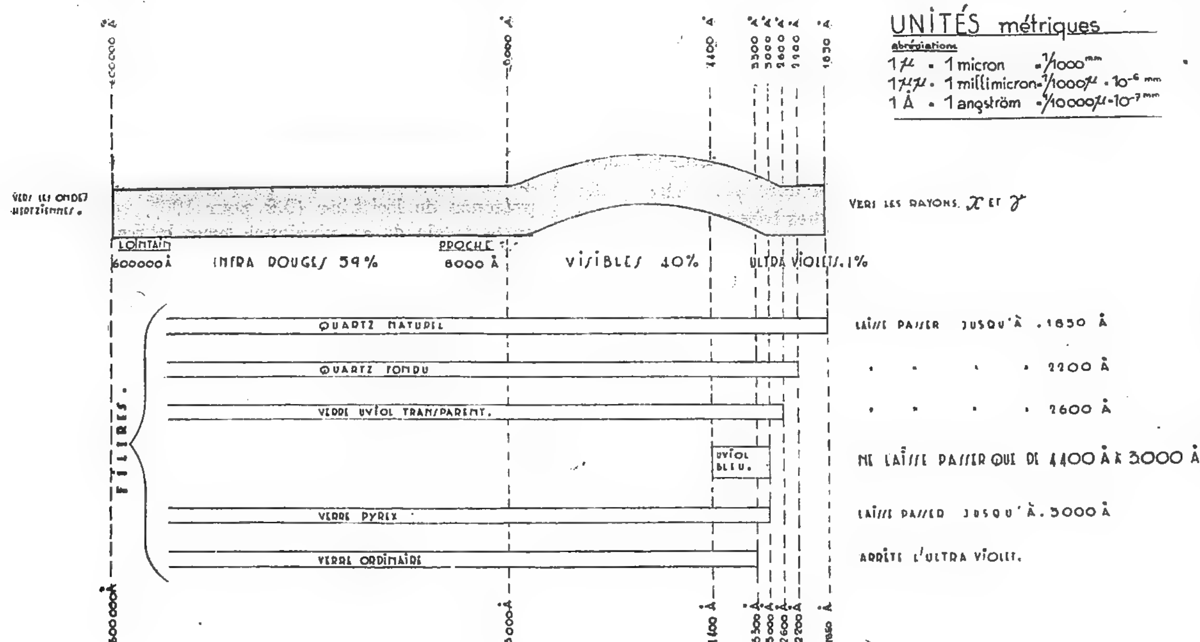


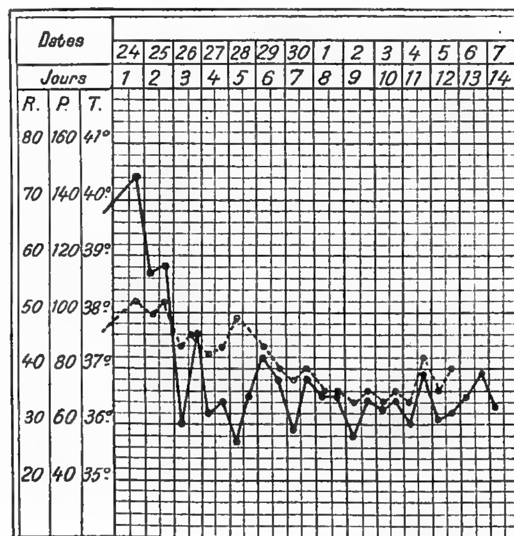
Tableau des radiations et des filtrages utilisables.

Pour le rayonnement visible et les infrarouges, l'action ne semble s'exercer sur les tissus vivants que par l'énergie qu'ils représentent et qui se transforme en chaleur. Cependant, d'après des travaux récents, le visible posséderait, dans le secteur 3.650 Å notamment, un rayonnement qui aurait, à un faible degré, certaines propriétés de l'ultra-violet.

L'ultra-violet apporte, comme le visible et l'infra-rouge, de l'énergie sous forme de chaleur, mais, de plus, une très forte activation chimique, dite photochimique, dont la manifestation la plus évidente est l'hyperhémie active à retardement, l'érythème suivi de pigmentation. Si, par des filtres, on trace la courbe de cet érythème, on voit qu'il se produit avec la plus forte intensité au voisinage immédiat de 2.500 Å et de 2.950 Å. Au delà et entre ces deux secteurs, dont le 2.950 Å est près de deux fois plus intensément actif que le 2.500 Å, la courbe de l'érythème tombe très bas, brusquement, pour 2.950 Å, de manière un peu plus étale pour 2.500 Å. Nous entendons par « courbe » la répartition de l'énergie érythémateuse, ou antirachitique, ou bactéricide, ou d'absorption d'ergostérol recherchée dans l'étendue du spectre, figure que le physicien trace en juxtaposant chaque valeur monochromatique en la matière (ou les principales).

Nul ne sait ce que ces notions deviennent pour les tissus dépourvus de protection cutanée. Nos observations personnelles, soit cliniques, soit expérimentales, tendent à démontrer que la notion d'érythème tardif doit être conservée aux valeurs voisines des précédentes pour les muqueuses et les séreuses (par exemple : muqueuses du pharynx, de l'estomac, du rectum ; séreuses péritonéale, pleurale, du genou). Les valeurs sont certainement différentes pour le muscle, le tissu cellulaire, le périoste, qui supportent beaucoup plus d'ultra-violet avant de parvenir à la brûlure ; l'observation macroscopique de ces derniers tissus ne nous a pas permis l'identification d'une manifestation précieuse comme l'érythème tardif. Les premiers contrôles histologiques sont cependant de même sens.

Un bon nombre d'autres manifestations photochimiques de l'ultra-violet se produisent entre ces mêmes valeurs : l'action antirachitique (2.500 à 3.000 Å), la transformation de l'ergostérol en vitamine D (2.700 à 2.850 Å), de l'histidine en histamine (2.300 Å), l'inhibition de la culture des tissus et d'autres effets moins spécifiquement isolés, parmi lesquels l'activation des diastases organiques, les transports d'électrolytes de cellule en cellule, la stimulation du métabolisme de l'azote, du phosphore, du calcium, du chlorure de sodium, du soufre.



En regard de ces effets utiles, dont les principaux se condensent en quelque sorte à l'approche de la radiation 3.000 Å, on peut dire qu'au-dessous de la radiation 2.600 Å des effets indiscutablement nuisibles peuvent se manifester, même avec des temps d'exposition fort courts. La marge semble ici étroite entre l'érythème tardif et la brûlure plus ou moins profonde. On sait aussi que la coagulation de l'albumine se produit vers 2.500 Å, la bactériolyse également, la mort cellulaire dès 2.400 Å.

Les radiations ultra-violettes n'ont pas le même pouvoir de pénétration tissulaire selon leur longueur d'onde. Au-dessous de 2.200 Å rien ne pénétrerait, faible pénétration jusqu'à 3.200 Å, importante de quelques millimètres jusqu'à 4.000 Å.

(Lorsque Havlicek imagina de munir une lampe de quartz ordinaire d'un filtre uviol blanc, puis bleu, pour l'irradiation opératoire rapprochée de ses péritonites, ce qui entraîne l'interruption de l'acte opératoire pendant douze à quinze et dix-huit minutes selon les cas, sa pensée devait posséder dans le détail ce que nous venons d'exposer. Sans cela eût-il admis pareille complication apparente pour le malade et pour le chirurgien ? Le malheur pour la saine compréhension et la diffusion de ses idées, c'est que Havlicek, à notre connaissance du moins, n'a pas clairement exprimé ce que représentait scientifiquement sa « Laparophos », la lampe opératoire qu'il a créée. Il en est résulté qu'elle fut souvent incorrectement utilisée en ce qui concerne les temps de pose et la distance focale. Nous avons indiqué ailleurs comment le problème s'est éclairci pour nous, au cours de nos recherches.

Nous ne saurions prolonger cet article où, seul, nous occupe le brûleur refroidi, type Kromayer, et non la lampe de quartz ordinaire, filtrée.

Au contact d'une plaie, nos observations nous montraient donc le risque de brûlure des tissus. Ce risque ne fut, à la vérité, qu'apparent. Aucune complication sérieuse ne fut observée, aux degrés où ces brûlures se sont produites chez nous par le brûleur refroidi non filtré. On ne saurait donc prétendre que les auteurs allemands, que nous avons cités, aient eu tort d'utiliser telle quelle, c'est-à-dire sans filtrage, la lampe de Kromayer à forme modifiée par Havlicek. Nous gardons personnellement, de la pratique de guerre, une crainte réelle de certains voisinages nerveux ou vasculaires situés dans des recessus aveugles. Le risque de provoquer une brûlure mortelle, sur un organe délicat, par l'ultra-violet non filtré ne nous paraît pas exclu. La théorie des radiations ultra-violettes ne ressent, du reste, aucun avantage à conserver les courtes longueurs d'ondes. Elle signale leurs dangers. Le filtrage à l'uviol d'une lampe type Kromayer-Havlicek utilisée au contact des tissus n'entraîne pas des temps de pose excessifs. Supprimer les longueurs d'onde inférieures à 2.600 Å paraît donc indiqué. Le filtrage uviol *bleu* limitant le spectre entre 4.400 A et 3.300 Å, supprimant ainsi à gauche une gamme de radiations, longues, théoriquement utiles, ne peut-il être remplacé par le filtre uviol blanc qui coupe à 2.600 Å et qui conserve le visible ? Ce dernier ne garantirait-il pas suffisamment la vie des tissus, tout en assurant un service encore meilleur ? C'est possible, malgré les légères taches qu'entraîne parfois l'emploi du filtre blanc. Nos observations sont, toutefois, insuffisantes pour permettre une prise de position. Jusqu'à plus ample informé, le filtre uviol *bleu* doit être utilisé dans l'irradiation « *de contact* » d'une plaie, puisque son efficacité paraît suffisante et ses garanties étendues.

*
* *

L'Amérique vient de nous envoyer une nouvelle lampe pour l'irradiation ultra-violette, que l'on utilise, sans refroidissement spécial, presque à bout portant. Bien que ses dimensions et surtout les temps de pose prolongés (dix à vingt minutes) ne permettent pas d'entrevoir son utilisation pour le traitement de la plaie fraîche de guerre (où il faut agir avec rapidité et souvent dans les infundibula), la lampe « Window Westinghouse » nous intéresse. La publicité fait

grand cas de ses propriétés bactéricides directes, que nous voudrions qualifier d'indirectes, au sens même que nous avons développé dans ce travail. Avec cette lampe, comme avec les autres, les cultures ne sont, en effet, pas influencées, lorsque le matériel est prélevé *in vivo* après irradiation de la plaie. C'est dans une autre direction que nous voyons le très grand intérêt d'une conception qui bouleverse certaines opinions.

La lampe « Window » permet, *à dose d'érythème*, des applications de longue durée (jusqu'à vingt minutes et plus). Ces applications



Fig. 1.

peuvent être fréquemment renouvelées (jusqu'à deux fois par jour) sans que nous en ayons constaté le moindre inconvénient en regard d'avantages considérables. L'impulsion donnée à la cicatrisation traînante, sur ces plaies granulantes, de mauvais aspect, auxquelles le chirurgien a souvent affaire, est simplement prodigieuse. Dans plusieurs cas d'infections aiguës de la main (piqûres, panaris, participation de gaines tendineuses), le brûleur refroidi, associé ou non à l'irradiation ultra-violette plus générale, et ces derniers temps à la lampe Window, nous a permis de redresser rapidement certaines évolutions menaçantes.

Observation V. — M. Paul Ey.., 41 ans, 24 Septembre 1939 (Drs de Grenus, Chester, Maurice Jeanneret). Plaie irrégulière du premier espace intermétacarpien gauche, compliquée de brûlure du dos de la main, qui intéresse le derme et l'aponévrose (7 cm. de long sur 21/2 à 4 cm. de large). Accident survenu dans un garage en s'efforçant d'éteindre un moteur en flammes. Le blessé est amené d'urgence, le soir, pour complications, trois semaines après l'accident, avec une inflammation étendue du pourtour de cette plaie purulente. Deux cordons lymphangitiques indurés et douloureux montent à l'aisselle. Adénopathies douloureuses cubitales et axillaires, frissons, pouls à 130, température à 40°4, excitation, vomissements, douleurs abdominales sans localisation. Globules blancs: 17.000. Albumine: traces, acétone: 0,10. La culture sanguine est restée négative. Prontosil.

Les ultra-violets refroidis, filtrés à l'uviol blanc, sont appliqués au contact de la plaie (cinquante secondes). Immobilisation du membre sous pansement et traitement du pourtour enflammé à la lampe Window. L'évolution se lit sur la feuille de température. Les douleurs, constantes auparavant, ont disparu dès la première nuit (voir feuille de température).

Le 2 Octobre, dans le temps record de six jours, quatre séances complémentaires à la lampe Window amenèrent la fermeture (peau de souris) de cette plaie grave. La qualité de cette cicatrice au douzième jour apparaît exceptionnelle (voir fig. 1).

(On ne peut que faire un rapprochement avec l'affirmation déjà ancienne de dermatologues qui voyaient dans la lampe de Kromayer le mode de traitement de choix de certaines cicatrices et surtout des chéloïdes jeunes.)

La lampe « Window » pourrait bien rendre, en temps de guerre, des services signalés, dès qu'il s'agira de réunion secondaire troublée, ou d'évolution chéloïdienne ou de cicatrisation étendue et délicate au voisinage d'articulations. C'est la raison qui nous conduit à sa mention dans cet article.

Pour qui aime remonter aux causes, nous rappellerons qu'en dehors des filtres, des répartitions énergétiques très variées peuvent être obtenues par le choix du générateur et du brûleur. La lampe « Window » procède du générateur à basse pression, à quartz dit froid. Utilisant pour la transmission énergétique un de ces verres spéciaux, de minceur extrême (3/100 de millimètre), qui ont fait leur apparition avec les rayons cathodiques et les ondes limites, les fabricants ont obtenu un renforcement considérable de l'énergie au voisinage du secteur érythémateux 2.500 Å (plus précisément 2.537 Å), dont nous avons parlé plus haut comme du moins puissant des deux secteurs érythémateux. L'extension vers les courtes longueurs d'onde est nette, puisque l'extrême 1.850 Å passe aussi. Que, dans ces conditions, les effets nuisibles pour l'albumine et la vie cellulaire ne se manifestent pas, c'est bien pour nous étonner et nous convaincre de l'ignorance profonde où nous demeurons des causes premières de certains effets biologiques du spectre ultra-violet. En dépit des explications des constructeurs, concilie aujourd'hui qui pourra la notion souvent vérifiée de réduction évidente de l'action caustique par le filtrage qui coupe les radiations inférieures à 2.600 Å, et l'augmentation utile du pouvoir des courtes longueurs d'onde dans la lampe « Window ». Ni la possession du spectre, ni celle des courbes de répartition de l'énergie de la lampe « Window » n'éclairent l'origine vraie de son efficacité remarquable.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Voir : *Revue de Chirurgie*, Paris, Octobre 1939, n° 8, 570.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Février 1940.

Le mécanisme de l'atténuation de « Bact. typhi-murium » sous l'action de la lécithine; l'influence en oxygène dans le milieu de culture. — M. **Baruch Samuel Levin.** M. **Charles Achard**, rapporteur. En travaillant avec *Bact. typhi-murium* l'auteur a observé que des repiquages quotidiens en bouillon lécithiné, aussi bien dans des conditions d'aérobiose que d'anaérobiose, amènent la perte totale du pouvoir pathogène, pour la souris, exercée par la souche mère, et de se demander: dans quelle proportion l'atténuation est spécifique ? Est-ce le facteur spécifique (lécithine) ou le facteur non spécifique (repiquages) qui influence plus, la perte de la virulence ?

Les résultats des expériences montrent :

1° Que le facteur repiquage reste sans action sur la virulence d'une souche de *Bact. typhi-murium* après 400 passages effectués en anaérobiose ;

2° La même souche bactérienne, cultivée dans des conditions identiques, en anaérobiose, mais en présence de lécithine (0,2 pour 100), montre une perte totale de sa virulence pour la souris ;

3° En éliminant par la culture en anaérobiose l'atténuation due aux repiquages, on constate que l'atténuation obtenue, par l'action de la lécithine seule, suffit pour obtenir la perte totale de l'action pathogène.

12 Février.

Teneur en riboflavine (vitamine B_2) de quelques organes de la grenouille (« Rana viridis »). — Mme **Henriette Nollet.** M. **Paul Portier**, rapporteur. D'après les données il est surtout intéressant de remarquer que la grenouille se place au point de vue flavinique avec les autres pœcilothermes, par opposition aux homéothermes. La teneur du foie est de l'ordre de grandeur de celle des lamproies, des poissons, de la tortue marine et surtout, chez la femelle, elle est inférieure à toutes les déterminations relatives aux pœcilothermes.

Les organes de la grenouille adulte, sont donc pauvres en vitamine B_2, à l'exception de la surrénale.

Sur les déterminants chimiques de la maturation sexuelle. — Mme **Vera Dantchakoff.** M. **Maurice Caullery**, rapporteur.

26 Février.

De l'influence de la vitamine C sur les phénomènes pathologiques humains dus aux grands froids. — MM. **Auguste Sartory** et **Jacques Meyer.** Ayant observé pendant la période de grand froid, deux hommes présentant une hémoglobinurie paroxysmale, les auteurs ont pu caractériser dans le sérum de ces sujets l'hémolysine spéciale de Landsteiner. En expérimentant l'action de différents corps réducteurs, additionnés *in vitro* au sang de ces malades, sur le phénomène d'hémolyse, il a été constaté que l'acide ascorbique synthétique empêche la production du phénomène d'hémolyse. Les deux malades soumis à un traitement *per os* de vitamine C furent rapidement et définitivement guéris. C'est par cette voie que les auteurs ont été amenés à penser que ce traitement par l'acide ascorbique pouvait peut-être soulager les douleurs des hommes souffrant de pieds gelés.

Etant à court de vitamine C synthétique, les auteurs se sont adressés à la vitamine C naturelle présente en quantité élevée dans la feuille d'Iris fraîche (225 à 240 mg pour 100 g. de feuilles).

La vitamine C, sous forme de solution tannique a été appliquée en frictions légères sur le pied malade. L'effet calmant et vascularisant se manifeste dès le deuxième jour du traitement. L'emploi d'une solution aqueuse a un grand avantage par rapport aux pommades grasses, tant au point de vue absorption et application du médicament, qu'au point de vue économie de linge.

La vitamine synthétique ne paraît pas douée du même effet physiologique que le liquide extrait de la feuille d'iris, lequel doit contenir à côté de la vitamine C naturelle, une autre vitamine que les auteurs supposent être, d'après leurs recherches préliminaires, la vitamine P.

4 Mars.

Le gel d'alumine en tant qu'adjuvant du vaccin contre la peste bovine. — M. **Henri Jacotot.** M. **Emile Roubaud**, rapporteur. L'addition de gel d'alumine aux émulsions tissulaires formolées que l'on emploie comme vaccin contre la peste bovine, renforce leur pouvoir vaccinant dans de notables proportions : le vaccin adsorbé se montre

de 10 à plus de 25 fois supérieur au vaccin ordinaire ; au surplus il se distingue de celui-ci par la régularité, la constance de ses effets.

Ce résultat permet d'envisager la possibilité de présenter le vaccin antipestique sous une forme particulièrement active, tout en réduisant sensiblement le volume de la dose à injecter.

Les pulpes de tissus et le gel d'alumine s'associent selon la loi d'adsorption mutuelle des solides.

Agent infectieux du genre Rickettsia mis en évidence chez une tique « Haemaphysalis bispinosa » Neumann du cerf de Cochinchine. — MM. **Joseph Mesnard** et **Constantin Toumanoff**. M. **Emile Roubaud**, rapporteur. Un agent infectieux du genre *Rickettsia* pathogène pour le cobaye a été isolé de la tique *Haemaphysalis bispinosa* Neumann capturée sur un cerf sambur ; le cobaye présente une courbe de température caractéristique, avec parfois une réaction scrotale. La maladie peut aussi être inapparente.

11 Mars.

Sur la physiologie du signe local. — M. **Claude Gautier**. M. **Charles Achard**, rapporteur. La notion physiologique d'espace met en jeu des éléments divers : tactiles, musculaires, visuels, auditifs, olfactifs, ampullaires, nerveux, médullaires, cérébraux. On sait que lorsqu'on touche un point de la peau, le contact est localisé (*signe local* de Lodze). L'auteur a recherché à quel appareil était lié le signe local, à l'organe récepteur ou au système médullaire ? Des expériences poursuivies sur la *R. esculenta* L. paraissent montrer que le signe local périphérique a ses racines dans les récepteurs cutanés, et que l'échelon médullaire suffit déjà a en assurer le cycle complet, réflexe (c'est-à-dire excitation et réponse adaptée) alors que les centres supérieurs et la conscience sont mis dans l'impossibilité d'y intervenir.

Propriétés purgatives et constitution chimique. — M. **Buu-Hoi**. M. **Marcel Delépine**, rapporteur. Le succès obtenu dans l'introduction thérapeutique de médicaments du groupe de la phénolphtaléine ont suscité de nombreuses recherches en vue de trouver des relations entre leurs propriétés purgatives et leur structure moléculaire.

Passant en revue les différentes théories émises, l'auteur démontre que c'est la fonction lactone qui est le support de l'activité physiologique, les hydroxyles phénoliques jouant probablement un rôle de mordançage.

En résumé, il semble que chez les substances purgatives du type de la phénolphtaléine, la fonction lactone constitue le groupe *toxophore* (Ehrlich appelait ainsi la partie d'une molécule qui détient l'activité pharmacodynamique) et les hydroxyles phénoliques jouent le rôle de groupes *haptophores*, permettant la fixation de la molécule sur les tissus vivants. Ces hydroxyles peuvent concourir à renforcer l'activité pharmacodynamique en exaltant la polarisation diélétrique de la molécule, selon les conceptions de K. W. Rosenmund.

Inoculation pulmonaire des virus typhiques et boutonneux. — M. **Paul Durand** et Mme **Hélène Sparrow**. L'inoculation sous anesthésie de virus typhique murin ou historique ou de virus boutonneux par voie respiratoire permet d'obtenir chez la souris et quelques autres rongeurs, des lésions pulmonaires massives et un développement local extrêmement abondant de Rickettsias. Cette technique permet de se procurer dans des conditions satisfaisantes des émulsions très riches de ces germes.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Avril 1940.

Décès de M. Hallion. — Allocution de M. **L. Martin**, président.

Notice nécrologique sur M. Rubay (Bruxelles). — M. **Guérin**.

Traitement local des plaies par le para-amino-sulfamide. — M. **Marchoux** présente une note de M. **Chorine** qui a soigné par le sulfamide toutes les plaies survenues dans une collectivité; les plaies, parfois étendues, toujours souillées de terre et de cambouis, étaient lavées à l'eau salée tiède, soigneusement épluchées et recouvertes de sulfamide en pâte ou en poudre; la guérison s'est toujours faite rapidement et sans complications; les plaies suppurantes, pansées ainsi tous les jours pour éviter la stagnation du pus, ont guéri en quelques jours et les plus anciennes ont paru les plus sensibles à l'action du médicament.

Du comportement de l'acide ascorbique. — M. **Villaret** présente une note de MM. **Piéry**, **Cordier** et **Enselme** qui montrent qu'*in vivo* l'acide ascorbique active les échanges des cellules; *in vitro*, dans le foie, il augmente la réserve de glycogène et le fer anorganique et diminue le fer total et le fer organique; dans le muscle, il augmente le glycogène et diminue toutes les formes du fer; il agit peu sur les constituants du sérum; enfin, dans les os, il diminue les cendres ainsi que les principaux constituants minéraux (Ca, P, CO^2); il semble donc que l'action de l'acide ascorbique soit inversée et qu'il agisse surtout comme réducteur; les modifications subies par l'acide ascorbique pendant son passage dans le tube digestif et pendant son absorption expliquent sans doute les résultats opposés trouvés *in vitro* et *in vivo*.

Quelques considérations pratiques relatives au rapport uréique hémato-urinaire de Cottet. — MM. **J.** et **A. Khouri** (Alexandrie) ont trouvé un rapport uréique hémato-urinaire supérieur à la normale chez un grand nombre de sujets ne présentant aucun trouble rénal décelable; ce qui peut s'expliquer pour une grande partie par les conditions climatériques locales (les sudations excessives amenant la réduction du volume urinaire) et par la nature de l'alimentation faite surtout de féculents, de légumes et de fruits et par suite hypoazotée; on peut remédier à ces causes d'erreur de nature physiologique en faisant prendre au sujet, pendant quelques jours, une eau minérale favorisant la diurèse et en le soumettant à un régime azoté suffisant; sous ces réserves, le rapport de Cottet, facile à déterminer en clientèle, peut donner dans bien des cas des résultats dignes de confiance. D'autre part, beaucoup des sujets ayant un rapport élevé sans signes rénaux, étaient des hépatiques; il ne faut pas perdre de vue en appréciant l'activité fonctionnelle d'un organe, que certaines perturbations peuvent dépendre d'un autre organe synergique du premier.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Avril 1940.

Epanchement pleural séro-fibrineux avec pullulations streptococciques, développé au cours d'une scarlatine chez un tuberculeux pulmonaire. Injections intra-pleurales de 1162 F. Guérison. — M. **A. Lemierre**, Mlles **Bonnenfant** et **Dufresne** rapportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans atteint de tuberculose pulmonaire droite et chez lequel se développa brutalement, au 6e jour d'une scarlatine, un épanchement pleural droit séro-fibrineux, à polynucléaires et fourmillant de streptocoques hémolytiques. L'atteinte générale était grave. Une série d'injections intrapleurales de 1162 F amenèrent l'arrêt immédiat de la pullulation streptococcique, la prompte stérilisation du liquide pleural, l'amélioration rapide de l'état général et la disparition de la fièvre.

Les auteurs soulignent l'extrême gravité habituelle de cette catégorie de pleurésies chez les scarlatineux et les remarquables effets des injections intrapleurales de 1162 F. chez leur malade.

— M. **Rist** demande si le sulfamide paraît avoir eu une action sur l'évolution de la tuberculose chez ce sujet. M. **Lemierre** n'a pas eu cette impression. M. **Benda** a noté que les tuberculeux ont l'air de très bien supporter les sulfamides. Avis que ne partage pas M. **Dufour**.

Gros érysipèle du scrotum traité par le 1162 F. — M. **A. Lemierre** rapporte une observation d'érysipèle du scrotum avec gros œdème de la verge et du pubis, chez un homme de 52 ans. Eschare, pus streptococcique. L'eschare enlevée, on se trouva en présence d'un gros dégât; fistule urétrale. On bourra la plaie de poudre de 1162 F. La guérison fut très rapide, presque complète en 15 jours.

Ces érysipèles ne sont d'ordinaire pas très graves mais ici l'amélioration fut si brusque qu'elle méritait d'être mentionnée.

Un deuxième point à signaler dans cette observation est l'abcès du pubis sur lequel le produit sulfamidé n'a agi qu'en raison de son application rapide.

— M. **Lereboullet** apporte à cette communication les résultats concordants de sa propre expérience.

Un cas d'épithélioma du côlon descendant chez un jeune soldat. — MM. **P. Brodin** et **Philardeau** insistent sur l'extrême latence d'une occlusion basse mais cependant très serrée ne s'étant traduite que par de l'amaigrissement et trois vomissements espacés et sur l'intérêt des examens radiologiques dans tous les cas des vomissements inexpliqués.

L'emploi des sulfamides dans les maladies infectieuses des nourrissons. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Walther**, Mme **Nordmann**. L'emploi des sulfamides n'est pas suivi chez le nourrisson d'incidents regrettables, et est, au contraire, susceptible de donner souvent des résultats surprenants.

Ces composés ne modifient pas la composition du sang, dans le sens de l'agranulocytose. Dans les observations publiées à ce sujet, il s'agit de doses fortes données longtemps ou d'une manière répétée. Les doses sont variables. Elle devront être en rapport avec la gravité de la maladie telle que l'examen clinique la définit. Pour les affections tributaires du gonocoque, du streptocoque de l'érysipèle, du méningocoque, les résultats sont les mêmes que chez l'adulte, avec des doses proportionnées à l'intensité de l'infection plus qu'à l'âge ou au poids de l'enfant. Légère amélioration de la statistique des bronchopneumonies. Diminution nette, de moitié de la mortalité par méningite à pneumocoques. Résultats négatifs dans les toxi-infections à type cholériforme. Effet prophylactique vis-à-vis des infections de crèche négatif.

— M. **Lesné** répète ce qu'il a souvent dit de la tolérance des enfants aux toxiques.

— M. **Lereboullet** a obtenu dans les bronchopneumonies des nourrissons des résultats semblables à ceux qui sont signalés dans la précédente communication; il insiste sur la nécessité d'intervenir très tôt.

— M. **Lemierre** a obtenu — peut-être pour des causes bactériologiques — des résultats variables dans les broncho-pneumonies de la coqueluche et de la rougeole. Les sulfamides aux 1er et 2e jours de la maladie donnent des guérisons plus rapides. Pour ce qui est du traitement institué plus tardivement, il faut reconnaître que les petits malades, traités par d'autres méthodes, guérissent très généralement.

— M. **Weil-Hallé** pense également que le traitement oxygénothérapique a gardé toute sa valeur. Même opinion de M. **Comby** qui a déjà annoncé la faillite des sérums et des vaccins dans la bronchopneumonie et qui souligne l'extrême difficulté que présente le diagnostic de cette affection, les erreurs fréquentes et conséquemment la précarité des statistiques. Il reste fidèle à l'oxygénothérapie.

— M. **Rist** fait, en ce qui concerne l'adulte, les mêmes réserves. Combien de congestions pulmonaires, de cortico-pleurites ont donné lieu à un diagnostic erroné !

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Avril 1940.

Propriétés pathogènes du BCG mort ou vivant enrobé dans l'huile de vaseline. — MM. **A. Saenz** et **C. A. Urquijo** démontrent que l'inoculation intratesticulaire de BCG mort, enrobé dans l'huile de vaseline, produit chez le lapin des lésions pulmonaires moins graves que celles données par les bacilles bovins morts de souches pleinement viru-

lentes. Dans les mêmes conditions d'expérience, le BCG vivant en suspension huileuse, détermine des lésions pulmonaires identiques à celles que provoque le BCG mort.

L'atténuation de virulence du BCG semble plutôt liée à l'incapacité de sa pullulation dans les tissus qu'au bouleversement de sa constitution chimique et physico-chimique.

Remarques sur le rôle joué par différents excipients pour sensibiliser le cobaye au BCG par la méthode des scarifications. — M. **J. Bretey** a pratiqué sur des cobayes des scarifications avec des suspensions de BCG faites dans différents excipients : Sauton au quart, eau physiologique, solution de gomme arabique à 5 pour 100, glycérine, huile d'olive, huile de vaseline. Ce sont les suspensions en milieu aqueux qui ont donné les meilleurs résultats, car l'allergie apparaît très précocement et atteint un taux très élevé. A titre de comparaison, des expériences faites dans les mêmes conditions, mais à des doses 10 fois supérieures avec des bacilles morts, ont été loin de provoquer une sensibilité équivalente.

Oxycarbonémie et anoxémie. — MM. **Léon Binet, M.-V. Strumza** et **P. Nicolle** étudient le taux de l'oxyde de carbone dans le sang du chien normal. Ils montrent qu'une anoxémie brusquement instituée, soit en faisant respirer à l'animal une atmosphère fortement sous-oxygénée, soit en le soumettant à une importante dépression barométrique au moyen du caisson, amène une élévation du taux de l'oxyde de carbone existant normalement dans le sang. La rate participe à cette élévation qui est liée à l'augmentation du taux de l'hémoglobine.

Action des sympatholytiques sur les modifications de la pression intra-pleurale provoquées par l'histamine. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** étudient l'influence d'un grand nombre de sympatholytiques naturels (yohimbine, corynanthine) et de synthèse (amines à fonction éther-oxyde phénolique, dérivé du benzodioxane) sur la diminution de pression intra-pleurale produite par des doses très variées d'histamine chez le chien chloralosé. Les auteurs montrent que l'injection endoveineuse de ces divers sympatholytiques diminue ou supprime l'effet des doses liminaires d'histamine actives sur la pression intrapleurale. Dans les mêmes conditions, l'effet des moyennes et fortes doses d'histamine est diminué, et l'augmentation considérable de la pression intrapleurale qui apparaît sous l'influence des très fortes doses d'histamine, probablement par l'intermédiaire d'une décharge d'adrénaline, est supprimée.

Sur la formation de microcaillots et de caillots dans le sang citraté conservé. — MM. **A. Tzanck, M. Lureau** et **G. Pittaluga** ont étudié le processus de formation de caillots et de microcaillots dans les ampoules de sang citraté conservé.

Les microcaillots se forment pendant le processus de sédimentation à partir des premières heures dans le sédiment flottant au-dessus de la masse globulaire et sont constitués par quelques leucocytes et des plaquettes.

Les caillots se forment par fragmentation de la courbe leucocytaire et thrombocytaire qui se dépose vers la fin du processus de formation entre les masses globulaires et le plasma surnageant.

Etude de l'action de la colchicine sur les mitoses des fibroblastes cultivés « in vitro » — concentrations dites fortes — et mécanisme d'action de la colchicine employée en concentrations faibles sur l'évolution de la mitose dans les cultures de fibroblastes « in vitro ». — MM. **Jean Verne** et **V. Vilter**. Il y a identité du mécanisme d'action de la colchicine *in vivo* et sur les cultures *in vitro*. Il n'existe pas d'effet stimulateur de la mitose, mais un effet inhibiteur. A des concentrations relativement fortes, le blocage est tel que peu de cellules entrent en division ; à des concentrations faibles, l'entrée en division est possible mais un arrêt se produit à la métaphase et l'on assiste à l'accumulation caractéristique des cellules en mitose colchicinique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

18 Février 1940.

Syndrome angineux lié à des embolies post-opératoires. — MM. **G. Marchal** et **Ph. Braillon** rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, chez qui une série de six embolies pulmonaires graves, avec angor et collapsus vasculaire se termina par la guérison. A propos de ce cas, les auteurs discutent toutes les hypothèses pathogéniques. Ils pensent que l'asphyxie dilate le cœur droit, et qu'il faut attacher de l'importance à l'encombrement de la circulation de retour ainsi qu'à la stagnation du sang veineux dans le sinus coronaire.

Action de l'atropine dans un cas d'intoxication massive par la digitaline. — MM. **G. Marchal, P. Breton** et **Ch. Baugé** relatent une tentative de suicide par la digitaline.

Les auteurs ont étudié l'action de l'atropine sur l'électro-cardiogramme : 1 *mg.* intra-veineux a exagéré la négativité de l'onde T et provoqué un décalage de *S. T.* Tous les cas d'intoxication par la digitaline ne sont pas justiciables du traitement atropinique et celui-ci doit être contrôlé par des examens électriques en série.

Artériolite pulmonaire primitive. — MM. **C. Lian, P. Isidor, Fuhterman** et **G. Tardieu** rapportent l'observation d'un cas d'artériolite pulmonaire primitive avec insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire.

L'origine en était peut-être fœtale, et les lésions sans doute de nature hérédo-syphilitique. Mais rien dans l'examen histopathologique n'est venu confirmer cette hypothèse soulevée par la clinique. Il est donc impossible de préciser la nature et la date d'apparition de cette artériolite.

Il y a lieu de faire une place aux artériolites pulmonaires à côté des lésions du tronc artériel pulmonaire et de celles de l'arbre artériel pulmonaire tout entier.

Les grandes dilatations artérielles pulmonaires sont rares, qui sont la conséquence d'une communication interauriculaire.

Enfin, il y a une gamme de gravité dans les maladies artérielles pulmonaires, depuis les faits bénins d'hypertension pulmonaire légère, primitive, sans sclérose, jusqu'aux artérites et artériolites graves et même fatales.

Importance de la station debout dans la recherche du pouls alternant. — Les investigations cliniques de M. **Lian** l'ont conduit à découvrir une nouvelle technique de recherche du pouls alternant. Il s'agit de l'examen des malades dans la station debout. Il arrive en effet que dans cette attitude un pouls alternant qui était discret ou discutable dans le décubitus, devienne très net, parfois même si accentué que la faible pulsation radiale ne soit plus perceptible. Il arrive même que le pouls alternant soit impossible à diagnostiquer dans le décubitus et soit bien net dans la station debout.

Il arrive cependant que le pouls alternant, net dans le décubitus, ne soit pas accentué par la station debout. Il n'est pas rare non plus, en cas d'hypertension, de ne le trouver ni dans le décubitus, ni dans la station debout.

L'endocardite mélitococcique. — M. **E. Ledoux** (Besançon) résume l'observation d'un cas d'endocardite ulcéro-végétante mélitococcique, dans lequel pour la première fois, en France, a été identifié l'*abortus bovis*. L'auteur signale la rareté de cette forme viscérale de l'infection brucellaire, à l'étude de laquelle R. Raynaud, d'Alger, a consacré un récent travail.

Rythme de galop et troisième bruit chronologiquement variable au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. — MM. **Clerc, André** et **Soullard** présentent l'observation d'un malade de 34 ans, chez qui l'auscultation permet d'entendre d'une façon inconstante un souffle systolique et un souffle diastolique, accompagnés d'un dédoublement du deuxième bruit, ce dernier paraissant chronologiquement variable. Les tracés montraient un allongement notable de l'espace P. R. Plus tard, les auteurs notèrent une dissociation incomplète, transitoire, à type dit : « par interférence ». Les tracés phono-cardiographiques montrèrent qu'il s'agissait d'un rythme de galop auriculaire, et non d'un dédoublement du 2e bruit.

Dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. — MM. **Routier** et **Brumlik** ont suivi pendant 15 ans, 10 ans et 4 ans, trois malades dont la radioscopie montrait de très grosses artères pulmonaires et une ombre aortique minime. L'autopsie a confirmé ce fait.

Ces trois malades sont morts des progrès de leur pneumopathie chronique ; il semble que cette disposition congénitale prédispose particulièrement à l'atteinte broncho-pulmonaire. Enfin les auteurs attirent l'attention sur la similitude presque complète entre ces cas et ceux relatés sous l'appellation de « communication inter-auriculaire ».

Foyers microscopiques d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et électrique d'infarctus, sans oblitération coronarienne. — MM. **Donzelot** et **Meyer-Heine** rapportent l'observation d'une femme de 72 ans qui, à la suite d'une fracture, fait un infarctus pulmonaire et présente, dans les jours qui suivent, le tableau clinique d'un infarctus avec onde coronarienne sur les courbes électriques. L'autopsie montre l'absence de toute altération macroscopique, mais l'examen histologique met en évidence plusieurs zones de congestion myocardique aiguë avec raptus hémorragiques.

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

29 Février 1940.

Mesure des chronaxies optiques et vestibulaires dans un cas d'amaurose hystérique. — M. **Georges Bourguignon**. Les chronaxies optiques et vestibulaires sont notablement augmentées dans l'hystérie. Ce signe apporte un élément important pour le diagnostic entre l'hystérie et la simulation, car chez les simulateurs, les chronaxies sont normales. Lorsque le simulateur refuse d'accuser les phosphènes, la recherche de la chronaxie vestibulaire reste possible. Au point de vue doctrinal les modifications des chronaxies dans l'hystérie prouvent que les pithiatiques sont bien réellement des malades.

La protection oculaire contre les blessures de guerre. — M. **Rochon-Duvigneaud**. Deux systèmes ont été proposés : une visière s'abaissant au devant du casque et dans laquelle sont taillées à plat des fentes horizontales ; une persienne à lame se présentant de champ dans toute l'étendue du champ visuel.

Ce dernier système est préférable.

Collyres mydriatiques cliniques. — M. **Magitot**. L'effet de l'atropine est lent et la cycloplégie qu'elle provoque est souvent un désavantage. On peut obtenir mieux en faisant agir avec le parasympathicolytique, dont le point d'attaque est le sphincter pupillaire, un sympathicomimétique qui active le dilatateur. On peut employer l'adrénaline, l'éphédrine, le sulfate de benzédrine, etc. Les sympathicomimétiques diminuent l'amplitude de l'accommodation, sans la supprimer ; associés à l'atropine ils paraissent raccourcir la durée de la cycloplégie. La mydriase est plus rapide et plus large.

Les injections sous-conjonctivales d'adrénaline dans les irido-cyclites hypertensives. — M. **Bailliart** rappelle l'innocuité et l'efficacité de ces injections pratiquées au limbe.

Quelques cas de kératites anciennes réchauffées à la suite de l'injection de vaccin antityphoïdique. — MM. **Dubar** et **Sourdille**.

Rétinite stellaire et typhus exanthématique. — MM. **Jayle** et **Toubert**.

Dubois-Poulsen.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, La Presse Médicale, 120, *boulevard Saint-Germain, Paris-VIe.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La Protection des ouvriers mineurs

Le travail à la mine expose l'ouvrier à de multiples accidents : éboulements, coups de mines, chutes, blessures de toutes sortes, à la tête, aux mains, aux pieds ; éclats dans l'œil, etc... Aussi doit-on accueillir avec faveur tout ce qui marque un progrès pour la protection du mineur. Dirigeants et ouvriers doivent être convaincus que beaucoup d'accidents peuvent être évités, que la fatalité est loin d'être la maîtresse en cette matière. Le rôle du chef, du porion surtout est primordial ; il faut éduquer le mineur, le former à la pratique de la sécurité, lui montrer l'importance et l'efficacité des mesures prises pour le protéger contre les causes d'accidents et même le préserver contre les accidents fortuits toujours possibles.

De nombreux dispositifs individuels de protection ont été mis en œuvre dans les mines de charbon, dus pour la plupart à l'initiative individuelle des chefs comme des ouvriers. Nous inspirant d'un article de Joseph Michaux [1], nous en indiquerons quelques-uns qui ont été expérimentés dans les charbonnages de Roton-Farcienne et Oignies, et nous soulignerons les heureux résultats qu'ils ont apportés dans la lutte contre les accidents.

Chapeaux. — Les accidents de la tête sont assez nombreux dans les mines. Beaucoup proviennent de l'insouciance des ouvriers qui négligent de garantir leur tête d'une coiffure ou conservent un chapeau décousu, coupé, qui n'offre qu'une protection partielle et insuffisante. Le chapeau doit être en cuir bouilli, d'une bonne qualité, d'une résistance suffisante aux chocs. C'est un devoir des chefs de contrôler leur efficacité et de veiller que les ouvriers en soient munis.

Lunettes. — Le port des lunettes est utile pour certains cas spéciaux : creusement en terrains durs, cassage de pierres, entretien des galeries où le courant d'air peut soulever des poussières. Toutefois, l'emploi des lunettes pour les travaux au fond ne s'impose pas d'une façon aussi impérieuse que pour les travaux de surface (burinage, meulage, etc...).

Ceintures de sureté. — Le port des ceintures est obligatoire pour les ouvriers travaillant aux puits, taquets, guidonnages. Elles doivent appartenir au type réglementaire et être formées :

D'une ceinture en cuir avec bretelles ;

D'un ressort intercalé dans la chaîne de suspension destinée à amortir le choc lors d'une chute.

Genouillères. — Michaux conseille de protéger les genoux au moyen de plaques en caoutchouc mousse, introduites dans une poche en toile placée à l'intérieur du pantalon à la hauteur des genoux. Ces genouillères ont surtout pour but d'éviter les hygromas fréquents chez les ouvriers qui travaillent appuyés sur les genoux.

Jambières. — Les blessures aux jambes sont assez nombreuses et souvent graves. D'après une statistique de Michaux, les blessures du tibia auraient occasionné une moyenne de quarante journées par accident chômant, tandis que pour l'ensemble des accidents la moyenne n'est que de douze jours. Depuis l'emploi des jambières en cuir, couvrant la jambe, du genou au cou-de-pied, aucun accident n'a été signalé, alors que sur les jambières on remarque des traces de coups et coupures qui, sans ce protecteur, auraient très probablement provoqué des accidents.

Chaussures. — Les blessures aux pieds sont assez fréquentes chez les mineurs ; elles forment 10 pour 100 du total des accidents et intéressent 15 pour 100 des ouvriers blessés obligés de s'arrêter. On les observe surtout (70 pour 100) chez les ouvriers qui portent des chaussures insuffisantes (bottines, en crêpe, sandales). Il faut recommander l'emploi de bons souliers de cuir, et renforcer si possible l'extrémité de la chaussure avec un bout armé métallique inoxydable (modèle hollandais), consistant en une pièce emboutie placée sous le cuir. On garantit mieux ainsi les orteils dans le cas si fréquent de chute de pierres ou d'écrasement par berlines.

Protège-mains. — Les mains sont particulièrement exposées aux accidents par chutes de pierres, de houille, piqûres, etc... Plus de la moitié des blessures enregistrées dans les mines sont, d'après Michaux, des blessures des mains. Il était donc urgent de trouver un remède.

Fin 1933, on a utilisé dans certaines mines de Belgique un protecteur constitué d'une plaque en cuir chromé maintenue par des lanières sur le dos de la main. L'usage de ce protecteur a été étendu rapidement à tous les ouvriers du fond.

Pour certaines catégories d'ouvriers (ceux qui poussent les berlines, qui manipulent les câbles, rails, tôles, etc...), on dispose la plaque de cuir sur la paume de la main ; on évite ainsi les petites blessures provoquées par les bavures, fils de câbles. Ces blessures sont souvent peu redoutables par elles-mêmes, mais elles s'infectent facilement et entraînent un chômage quelquefois prolongé.

Grâce à l'usage du protège-mains on a constaté une rapide régression du nombre des blessures aux mains et surtout une forte diminution des journées de chômage résultant de ces blessures.

Voici quelques chiffres concernant une Société minière :

De 1928 à 1937 le nombre de blessures aux mains est tombé de 359 à 220, donc une diminution de 40 p. 100. D'autre part, le nombre d'accidents chômants, qui était de 138 en 1928, est descendu à 57 en 1937, soit une diminution de 60 p. 100.

Le nombre de journées de chômage pour blessures aux mains, de 1510 en 1928 est tombé à 514 en 1937 : diminution de 62 p. 100.

Ces chiffres sont assez éloquents pour montrer que les protège-mains sont parmi les protecteurs les plus efficaces des ouvriers mineurs.

Ce court exposé n'a pas besoin de commentaires ; il indique assez clairement, je crois, les résultats obtenus par les ingénieurs et les techniciens pour rendre moins dangereux le travail du mineur.

On sait qu'un semblable effort est poursuivi depuis des années par les hygiénistes pour protéger le travailleur contre les poussières.

A. Feil.

1. Michaux : Les bons protecteurs des ouvriers mineurs. *Le Médecin d'usine*, Juillet 1939, n° 4 et *Bulletin social des Industriels de Belgique*, Février 1939.

La prophylaxie contre les poussières dans les mines

La lutte contre les poussières dans les mines doit spécialement retenir l'attention de l'hygiéniste du fait que l'ouvrier travaille dans un milieu confiné.

Les poussières se produisent dans la mine en trois circonstances :

A. Au moment du chargement ou du déchargement des déblais. — On réduit le dégagement des poussières pendant cette opération en saturant d'eau le minerai avant de le ramasser à la pelle ou de le charger sur des wagons. Mais le seul moyen vraiment efficace, c'est l'emploi de machines faisant le chargement mécanique.

B. Au moment de l'abatage du minerai a l'explosif. — Avec les poussières se dégagent des vapeurs toxiques, nitreuses en particulier, dont l'action irritante joue peut-être un rôle important dans la pathogénie de la silicose.

Pour éviter ce double danger, il est nécessaire que l'ouvrier ne retourne au chantier qu'après le dépôt des poussières et la disparition des gaz nocifs. Les experts sud-africains admettent qu'un délai de six heures est nécessaire pour que les plus fines poussières, qui sont aussi les plus dangereuses, puissent se déposer. La meilleure solution consiste à ne faire qu'un seul tir chaque jour, à la fin de la journée de travail.

Si plusieurs tirs doivent être effectués, il faut réaliser une ventilation très efficace, et aussi favoriser la sédimentation et l'agrégation de la poussière flottante par la projection de certaines substances. Le plus simple consiste à pulvériser une nappe d'eau entre la zone du minage et le reste de la galerie ; on diminue ainsi les poussières produites par le coup de mine et on empêche leur dispersion. Il ne faut pas oublier toutefois qu'une humidité trop accentuée n'est pas sans inconvénient ; elle risque de favoriser l'infection tuberculeuse.

On peut utiliser, avec avantage, d'autres sub-

stances parmi lesquelles l'huile de ricin. Ce corps, mélangé à l'eau et à la glycérine, est d'un emploi courant dans les mines hollandaises pour abattre les poussières. Le procédé est appelé « Holman-Wetherill-Spray ». Le mélange est pulvérisé dans le fond de la galerie où a eu lieu l'explosion, la galerie étant fermée par un sas. Dès que la pulvérisation a eu lieu, on peut revenir au front de taille ; il n'y a plus ni poussière, ni gaz nocif de déflagration (Viggen).

C. Au moment du forage. — Ici le problème exige une solution différente. Les poussières se dégagent pendant le forage, donc pendant le travail ; l'ouvrier n'a pas la ressource de se mettre à l'abri en s'éloignant du chantier. Le seul moyen de le préserver est d'empêcher que les poussières se répandent dans l'atmosphère.

Plusieurs systèmes ont été préconisés qui se réduisent à deux principes : Méthode à l'humide, méthode d'aspiration.

1° Méthode a l'humide. — *Evacuation par l'eau.* On utilise, à cet effet, des forets creux qui amènent sous pression, par le canal central, un petit courant d'eau dans le trou de forage. Une sorte de manchon dans lequel tourne le fleuret assure l'arrivée d'eau sous pression à l'intérieur du fleuret creux. L'eau s'échappe à l'extrémité qui porte le taillant et reflue, à l'extérieur de ce trou, en entraînant la poussière.

Ce procédé à l'humide réalise la suppression presque totale de la poussière, puisque celle-ci est tout de suite réduite en pâte par l'eau. Malheureusement, il nécessite un appareillage lourd, compliqué ; il ne peut être monté que sur des perforatrices à affût et non sur les marteaux à main légers.

Il a un autre inconvénient, celui d'accroître l'humidité dans la mine ; il semble bien prouver qu'un excès d'humidité augmente les possibilités d'infection et particulièrement de l'infection tuberculeuse.

Mavrogordato a fait ressortir qu'il est difficile d'infecter un animal en lui faisant inhaler des organismes secs, alors que 90 pour 100 de résultats positifs sont obtenus par le Spray. Teleky, de son côté, montra que les maladies sont plus nombreuses et plus graves lors de l'affûtage humide que lors de l'affûtage à sec. Orenstein crut remarquer que la silicose est plus virulente lorsqu'on emploie l'arrosage à l'eau pour l'abatage des poussières. Ces faits ont une importance particulière vu le rôle prépondérant du bacille tuberculeux dans l'étiologie de la silicose.

Abatage des poussières par pulvérisation d'eau. — Le principe consiste à diriger, vers l'orifice du trou de mine, un jet d'eau sous pression dont les particules sont divisées le plus finement possible à l'aide d'un pulvérisateur ou « atomiseur perfectionné »: leur nappe vient frapper la poussière à sa sortie du trou et la rabat vers le sol. Les résultats sont, en général, meilleurs avec les fleurets pleins qu'avec les fleurets creux.

Les services techniques de la Société ardoisière de l'Anjou ont réalisé un dispositif perfectionné qui permet l'abatage intégral des poussières quel que soit le fleuret employé, plein ou creux. Cet appareil fonctionne depuis 1935 dans les carrières de la Société, où il donne toute satisfaction.

2° Méthode d'aspiration. — Les appareils capteurs de poussières sont basés sur le principe suivant : Un manchon engaine le fleuret du marteau piqueur et s'applique exactement à l'orifice du trou de fonçage ; entre le fleuret et la gaine se trouve un espace libre au niveau duquel on pratique l'aspiration des poussières dans un sac relié au manchon par un tuyau flexible.

Il existe deux types d'appareils : le type Hay et le type Sgonina. Voici, d'après Audibert, quelques renseignements sur chacun d'eux.

Le *type Hay* aspire les poussières à l'orifice du trou de mine par une boîte cylindrique plus ou moins adhérente à la paroi de la roche. La boîte est reliée à un sac de laine filtrant par une tuyauterie en caoutchouc. Le courant d'air d'aspiration est provoqué par une injection d'air comprimé dans le tuyau dans le sens boîte cylindrique → sac de récolte.

L'inconvénient de cet appareil est le manque d'étanchéité de la boîte d'aspiration.

Le *type Sgonina* fait agir un jet d'air soufflant au fond du trou. La cavité du trou de mine est mise en communication étanche avec le sac de laine de récolte par un double raccord enfoncé dans un avant-trou de 15 à 20 *cm.* de longueur et ayant la forme d'un Y. La branche inférieure de l'Y est celle enfoncée dans l'avant-trou. Une des branches supérieures laisse passer le fleuret et l'autre s'ouvre dans le sac de laine. Cet appareil était utilisé dans les houillères du Pays de Galles, en 1930 ; son inconvénient principal consiste dans le creusement de l'avant-trou de 55 *mm.* de diamètre et de 15 à 20 *cm.* de long.

Ces deux types d'appareils de captage des poussières ont été perfectionnés. Citons l'*appareil Kadco*, qui est un dérivé très amélioré du type Hay : l'aspiration y est beaucoup plus puissante car elle est obtenue par un aspirateur spécial et non plus par injection d'air comprimé.

L'*appareil Angers*, construit en France par Ingersoll, dérive du type Sgonina : il utilise un courant d'air aspirant et non soufflant, ce qui favorise le nettoyage du fond du trou.

L'*appareil Dayguesperce*, qu'utilise Audibert, et qui est un perfectionnement du type Angers-Sgonina.

Dans les carrières d'ardoises, j'ai vu fonctionner deux types d'appareils capteurs de poussières dérivés des précédents.

Le premier consiste à capter les poussières dans un sac. On fore le trou de mine à l'aide de burins creux ; la poussière est entraînée par l'air d'échappement du marteau. Au lieu de la laisser s'échapper à l'orifice du trou, on la dirige dans un sac en toile où elle est recueillie.

Voici la description schématique de l'appareil : le sac est fixé sur une pièce métallique, formant joint, à l'orifice du trou de mine. Après avoir préparé un avant-trou de quelques centimètres, le mineur met en place la pièce et y introduit le burin. Il n'a plus ensuite qu'à mettre en marche le marteau-foreur. La poussière, transportée par l'air d'échappement du marteau, est arrêtée sur le joint à l'entrée du trou et tombe dans le sac où elle est retenue, tandis que l'air traverse la paroi du sac.

Ce dispositif, d'après les recherches entreprises, permettrait de retenir jusqu'à 95 pour 100 des poussières. Mais les plus fines, celles qu'il y a le plus d'intérêt à recueillir, échappent et se répandent dans l'atmosphère. En outre, le capteur utilisé est difficile à fixer dans le rocher; l'étanchéité du joint, bonne au début, devient assez rapidement médiocre, en sorte que le taux de captage des poussières tombe assez vite de 95 pour 100 à 80 et même 70 pour 100. Il faut changer le joint fréquemment, ce qui rend onéreux l'entretien de l'appareil. De plus, le système ne peut être employé pour les mines creusées au niveau du sol.

Le deuxième procédé consiste à aspirer les poussières entraînées par l'air d'échappement du marteau à l'aide d'un aspirateur électrique portatif que l'on met en action au voisinage du trou en fonçage. C'est un aspirateur sensiblement analogue à ceux utilisés pour les usages domestiques, mais plus résistants. Il est muni d'un moteur électrique que l'on branche sur les fils d'éclairage du chantier et qui actionne une petite turbine qui aspire l'air provenant du trou de mine.

L'orifice du trou de mine est muni d'une buse fixée dans un avant-trou d'une dizaine de centimètres de longueur et d'un diamètre légèrement supérieur à celui du trou de mine. Cette buse, traversée par l'outil perforateur, est reliée à l'aspirateur par un tuyau de caoutchouc de forte section ; elle permet de recueillir, par un ajutage, l'air d'échappement du marteau chargé des poussières provenant de la perforation. Grâce à la dépression créée à l'orifice du trou, aucune poussière, surtout les plus ténues, n'a tendance à se répandre dans l'atmosphère.

Au moment de forer une mine, il suffit à l'ouvrier de faire, au marteau-pneumatique, un avant-trou d'une dizaine de centimètres de profondeur, d'y fixer la buse par une légère pression, de mettre l'aspirateur en marche. L'ouvrier commence le forage comme pour une mine ordinaire. Après avoir fait 3 ou 4 *m.* de mine, il doit avoir soin de secouer légèrement les poussières accumulées sur le filtre et, après deux ou trois heures de travail, de vider l'appareil des poussières qu'il contient.

L'aspirateur pèse 16 *kg.*; il est par suite aisément transportable; son emploi est extrêmement commode.

Ce procédé permet une suppression presque complète des poussières avec les fleurets creux. Néanmoins il présente quelques inconvénients : il oblige tout d'abord à percer un avant-trou sans aspiration, travail qui dégage forcément des poussières. D'autre part, le tube de caoutchouc s'engorge assez facilement, ainsi que l'appareil d'aspiration lui-même.

*
* *

Les grands progrès qui ont été réalisés, au point de vue de l'hygiène, dans la technique et l'emploi du marteau perforateur, ne doivent pas faire négliger les mesures habituelles de protection. Il faut, en particulier, veiller à la bonne ventilation mécanique des galeries et des chantiers d'abatage ; et même, dans certaines chambres sans issue et poussiéreuses, organiser un système de ventilateur à air comprimé qui place l'ouvrier dans les meilleures conditions de travail. Il convient de faire remarquer que le marteau pneumatique facilite le renouvellement de l'air. Un marteau en marche consomme, et rejette par suite dans le chantier une quantité de l'ordre du mètre cube d'air par minute. C'est donc, pour une part, de l'air pur que le mineur respire dans le chantier où il travaille.

Malgré les perfectionnements des techniques, les moyens en usage n'arrêtent pas toutes les poussières, et, dans certains cas où le risque d'inhalation des poussières est le plus important, l'emploi de masques doit être recommandé.

André Feil.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale**, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Doit-on réviser la doctrine pasteurienne?

Dans une belle étude, parue ici même, sur les viroses végétales, M. C. Levaditi [1] a posé « 1° que la doctrine pasteurienne devra être reconsidérée sur le plan de la nature et du mécanisme d'action de certains ultravirus, lesquels ne peuvent plus être envisagés comme étant des inframicrobes ; 2° que... la parole est aux chimistes et aux physiciens ». Si nous souscrivons bien volontiers à la seconde affirmation — on verra pourquoi au cours de cette note — la première nous avait laissé quelque peu perplexe : S'agirait-il de la position prise à propos de la génération spontanée puisqu'en assimilant des ultravirus à des cristaux, on entrevoit la possibilité — tout au moins théorique — d'en créer à volonté? Nous n'avons pas manqué de nous reporter aux pages curieuses que M. Costantin a écrites sur la « vie des cristaux », pages où les différences et les ressemblances entre une cellule et un cristal sont exposées sans ambiguïté [2]. Nous étions de plus en plus étonné de la conclusion de M. Levaditi lorsque nous avons relu le beau livre d'Emile Duclaux, où est retracée de main de maître l'évolution de la pensée pasteurienne [3]. Mieux que dans l'œuvre complète de Pasteur, nous saisissons, dans cette brillante synthèse, le fil d'Ariane qui a conduit du *Mémoire sur la fermentation lactique* à la *lettre* signalant Metchnikoff au public français. Duclaux voit, dans ce fil, la force de la pensée de Pasteur et son livre est basé sur ce thème. Nous nous proposons, dans ces quelques lignes, de transposer trois des principaux arguments de Duclaux. L'idée directrice de Pasteur pourrait alors être considérée comme une anticipation géniale de notions aujourd'hui familières. Peut-être que les faits ayant amené M. Levaditi à ses conclusions trouveraient place dans la doctrine pasteurienne ainsi comprise.

1° Pasteur « n'avait pas manqué de comparer son ferment acétique, agent d'oxydation, aux globules du sang qui sont chargés *aussi* de transporter l'oxygène dans les tissus, de le céder à certaines substances de préférence à d'autres, de procéder ainsi à des oxydations voulues sinon volontaires et réfléchies [4] ». Nous savons, à l'heure actuelle, qu'une équation, déduite de la LOI D'ACTION DES MASSES, « permet de calculer la quantité d'oxygène que fixent les globules en fonction de la pression partielle de ce gaz [5] ». Lorsqu'il se demande « ce qui arriverait si les globules sanguins devenaient malades à la façon des globules du ferment acétique [6] », Pasteur ne pressent-il pas la LOI D'ACTION DES MASSES, au sens inverse où cette question serait posée aujourd'hui?

2° Les maladies des vers à soie aiguillent Pasteur vers l'idée du « conflit physiologique » et la maladie du charbon permet de préciser cette idée : « La bactéridie est aérobie et exige le contact de l'oxygène pour vivre. Elle va donc *disputer* ce gaz aux globules rouges [7]. » « L'idée de lutte pour l'existence n'en était pas moins introduite en pathologie sur le terrain du conflit cellulaire : elle y est restée... L'idée de microbe ramenait de la façon la plus nette l'idée de lutte, de lutte pour les besoins, de lutte pour l'existence. Telle est l'idée que Pasteur a, plus que personne, contribué à introduire dans la science et dans la pathologie [8]. » Or, nous constatons que M. Nicloux, cherchant à expliquer en termes simples la différence d'action entre l'oxyde de carbone et l'oxygène — qui se combinent avec l'hémoglobine conformément à la LOI D'ACTION DES MASSES — s'exprime ainsi : « L'oxygène et l'oxyde de carbone luttent entre eux pour la possession de l'hémoglobine, 1 volume d'oxyde de carbone agissant comme 200 à 250 volumes d'oxygène pur ; cette lutte peut paraître inégale en raison de la grandeur vraiment impressionnante de ce chiffre, elle n'en existe pas moins et elle est à l'avantage de l'oxygène, ce qui se traduit par une proportion d'hémoglobine oxygénée plus grande que 50 pour 100, dès que pour 1 volume d'oxyde de carbone il y a *plus* de 220 ou 250 volumes d'oxygène. Réciproquement, elle est à l'avantage de l'oxyde de carbone, dès que pour 1 volume d'oxyde de carbone il y a *moins* de 250 volumes d'oxygène [9]. »

Cette analogie dans les termes est-elle fortuite ou résulte-t-elle d'une analogie dans les faits? Si l'on pose, à la suite de Pasteur, qu'un microbe est actif par ses diastases, il est logique d'admettre qu'il s'agisse d'une analogie dans les faits. Aussi nous paraît-il probable que le « conflit physiologique » soit une expression intuitive de la LOI D'ACTION DES MASSES.

3° Lorsqu'il s'agit d'expliquer l'immunité, Pasteur, nous apprend Duclaux, hésita avant de patronner Metchnikoff. Pasteur et Chauveau voyaient, dans l'immunité, un phénomène physico-chimique. Mais « comment admettre la persistance, pendant des années, de cet élément nuisible (Chauveau), ou l'absence de cet élément utile (Pasteur), lorsque la nutrition et la désanimilation apportent ou enlèvent des éléments si variés? L'élément *durée* est représenté dans les tissus, non par les substances chimiques qui les composent, mais par leur moule permanent, par la cellule [10] ».

a) Peut-on affirmer, aujourd'hui, que, chez un être vivant, « tous les éléments chimiques se renouvellent »[11]? Les beaux travaux de M. André Mayer et de son Ecole ont mis en évidence les lipoïdes constitutifs du protoplasma, ce qui implique une stabilité des éléments chimiques. D'autre part, la cellule n'apparaît plus comme le contenu d'une sorte de sac au travers duquel les différents éléments protoplasmiques seraient susceptibles de passer. « L'existence d'une membrane ne peut pas être admise d'une façon générale [12]. » La cellule doit être considérée comme une résultante physique [13]. Mais cela n'étaye pas l'affirmation de Duclaux.

b) Les LOIS DE L'ACTION DES DIASTASES (Victor Henri, 1903), « fondement de nos théories actuelles » [14], rendent compte de la durée. Le lecteur trouvera dans l'excellente monographie de MM. Aubel et Genevois les formules montrant que, en général, le temps d'action d'un ferment est inversement proportionnel à la concentration de ce ferment. La durée dont parle Duclaux s'expliquerait donc par la faible concentration de l'élément en cause.

De ceci retenons que l'immunité, telle qu'elle était conçue à l'époque de Pasteur, peut se ramener à un corollaire de la LOI D'ACTION DES MASSES.

Prises séparément, ces remarques auraient peu d'intérêt ; ensemble elles posent une coïncidence qui cesse d'être surprenante si l'on admet — comme Pasteur lui-même l'admettait — qu'un microbe est actif par ses diastases. La pensée directrice de Pasteur ne semble-t-elle pas alors une intuition, une intuition géniale de la Loi de Guldberg et Waage? Ce point de vue expliquerait à la fois la force de la pensée pasteurienne et la stabilité de l'œuvre issue de cette pensée.

« On découvre avec des images, on organise avec des formules », a dit l'éminent physicien M. Bouasse. Si la pensée directrice — l'image — de Pasteur peut être transposée en la LOI D'ACTION DES MASSES, pourquoi ne pas rechercher dans le sillage de cette loi la clef des problèmes soulevés par la découverte des ultravirus cristallisés? N'oublions pas que Pasteur était un chimiste et non un naturaliste ; qu'il a fondé la bactériologie après avoir longuement étudié la cristallographie où l'empreinte de sa pensée demeure encore. Ici nous rejoignons M. Levaditi. Alors nous posons la question : la doctrine pasteurienne doit-elle être révisée ou organisée selon une formule? Une formule telle que la LOI D'ACTION DES MASSES présenterait le grand avantage d'introduire des relations quantitatives là où les biologistes préfèrent trop souvent l'anthropomorphisme.

FRÉDÉRIC GILLOT.

1. C. LEVADITI : *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1938, n° 102, 1889.
2. Julien COSTANTIN : *Origine de la vie sur le globe* (*Flammarion*, édit.), Paris, 1923.
3. E. DUCLAUX : *Pasteur. Histoire d'un esprit* (*Impr. Charaire*), Sceaux, 1896.
4. DUCLAUX : *Loc. cit.*
5. GLEY : *Physiologie*, 9e éd. (*Baillière*, édit.), Paris, 1938.
6. DUCLAUX : *Loc. cit.*
7. DUCLAUX : *Loc. cit.*
8. DUCLAUX : *Loc. cit.*
9. M. NICLOUX : *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1925.
10. DUCLAUX : *Loc. cit.*
11. DUCLAUX : *Loc. cit.*
12. GLEY : *Loc. cit.*
13. LECOMTE DU NOUY : *Equilibres superficiels des solutions colloïdales* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1929.
14. AUBEL et GENEVOIS : *Mémorial des Sciences physiques*, n° 7 (*Gauthier-Villars*, édit.), Paris, 1929.

Edoardo Maragliano
(1849-1940)

Les médecins français ont appris avec tristesse la mort du Prof. Edoardo Maragliano, dont les travaux ont largement contribué aux progrès de la science médicale et qui n'a jamais caché la sympathie qu'il avait pour la France, sympathie dont j'ai pu apprécier personnellement la fidélité sincère. Lorsqu'en 1895 les cir-

constances m'accordèrent le bénéfice de la médaille d'or de ma promotion d'internat des hôpitaux de Paris, je décidai d'employer la bourse de voyage qui m'était allouée à visiter les principaux centres cliniques d'Italie. Je passai trois semaines à Gênes, où je suivis l'enseignement de Maragliano. De ce trop court séjour j'ai conservé un inoubliable souvenir. Depuis, je suis resté en relations déférentes, respectueuses et fidèles avec le maître dont le nom restera gravé dans l'histoire de la médecine ; chaque année, au 1er Janvier, je lui adressais mes souhaits et, toujours, il me répondait en termes particulièrement cordiaux ; j'ai reçu, en Janvier 1939, sa dernière réponse, qui se terminait par ces mots vraiment émouvants : « J'aime la France comme mon second pays ! »

Je l'ai revu bien souvent, depuis 1896, dans des Congrès et des réunions scientifiques. J'ai pu constater, malgré le nombre des années, la persistance de son enthousiasme scientifique. Il me semblait toujours que je retrouvais le



EDOARDO MARAGLIANO.

maître qui m'avait si bien accueilli et dont le souvenir restait si nettement exprimé par la photographie que je suis heureux de pouvoir joindre à ce court hommage nécrologique.

J'aurais souhaité pouvoir rappeler toutes les étapes de sa carrière, toutes les manifestations de son labeur et de son œuvre scientifiques. Comment ne rappellerais-je pas que son esprit et sa formation cliniques trouvèrent leur développement dans l'enseignement qu'il reçut de deux grands maîtres de l'Université de Naples : Salvatore Tommasi et Arnaldo Cantani ? Comment n'évoquerais-je pas les noms des maîtres qu'il forma, à son tour, dans sa chaire de l'Université de Gênes : Queirolo, Devoto, Lucatello, Castellino ?... Comment pourrais-je passer sous silence les innombrables publications originales sorties de son Ecole, de son Centre de Recherches et d'Enseignement ? Est-il possible de mieux comprendre son sentiment sur le rôle de la clinique qu'en citant la pensée qu'il exprima dans le discours qu'il prononça au cours de la cérémonie d'hommage organisée pour fêter son 90e anniversaire : « Les principes directeurs suivis dans ma clinique durant ces quarante-trois années furent toujours inspirés par la convicion que le premier devoir du clinicien est de diriger ses élèves vers la certitude du diagnostic, vers la probabilité du pronostic, vers les indications du traitement, en appliquant à l'étude de la maladie les acquisitions utilisables de la science. » Quel est le clinicien, dans le sens exact et élevé du mot, qui ne s'inclinerait pas devant cette vérité ?

Parmi les innombrables travaux que poursuivit Maragliano, d'abord sur le système nerveux, puis sur les diverses parties de la pathologie, j'insisterai sur son importante contribution à l'étude de la tuberculose, aussi bien du point de vue clinique que du point de vue thérapeutique. Je voudrais pouvoir dire que ses patientes recherches sur la vaccination préventive de la tuberculose ont été couronnées de succès ; l'expérience n'a pas confirmé, hélas ! cet espoir.

Maragliano, avec son inlassable activité, a fondé d'importants centres d'étude, rattachés à sa chaire de Clinique : tels, notamment, l'Institut pour l'étude de la tuberculose et des maladies infectieuses. Durant les dernières années de sa vie il collabora assidûment au travail de la Federazione Italiana Nazionale Fascista pour la lutte contre la tuberculose.

Nommé sénateur en 1900, il fut l'un des membres les plus assidus du Haut Conseil, prenant toujours part aux discussions portant sur les questions ayant trait à l'intérêt national, spécialement sur le domaine de l'organisation des études universitaires et de la santé publique.

Enfin, durant la grande guerre de 1914-1918, le Prof. Maragliano joua un rôle de premier plan dans la direcion du Service de Santé.

Telles sont les grandes lignes de cette belle et noble carrière, qui fut couronnée par le magnifique et émouvant hommage que les Pouvoirs publics et le Corps universitaire organisèrent, en Juin 1939, pour célébrer le 90e anniversaire de ce fier patriote et de ce grand clinicien. Il faut lire la plaquette dans laquelle sont reproduits les discours prononcés au cours de cette belle cérémonie, qui, hélas ! précéda sa mort de quelques mois. Puisse le souvenir de cet hommage adoucir l'acuité de la douleur des membres de la famille Maragliano, à qui, au nom de *La Presse Médicale*, j'adresse l'expression de notre bien sincère sympathie !

EMILE SERGENT.

Appareils Nouveaux

A propos de l'étude des fermentations sucrées.

Le numéro de *La Presse Médicale* du 27-30 Mars 1940 contient un travail de M. G. Ehringer, dans lequel l'auteur décrit un procédé qu'il pense inédit pour l'étude des fermentations sucrées.

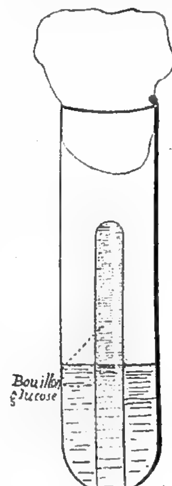


Fig. 1.

L'auteur n'a certainement pas eu connaissance du travail publié par M. le Professeur Chantemesse et moi-même sur ce même procédé (Académie de Médecine, 6 Juin 1916, et *La Presse Médicale*, 15 et 22 Juin 1916). Le procédé que nous avons décrit consiste à munir le tube de bouillon sucré d'un second tube intérieur au premier, rempli du même bouillon et faisant office d'éprouvette à capter les gaz, d'un usage si courant dans les laboratoires de chimie.

Le mode de préparation est extrêmement simple.

1° Remplir de bouillon glucosé un réservoir allongé (poissonnière, cuvette).

2° Plonger dans le liquide et remplir complètement le grand et le petit tube.

3° Les mettre en place au-dessous de la surface du liquide pour éviter l'entrée de l'air dans le petit tube intérieur.

4° Les tubes étant en place, on peut les sortir du liquide. Le petit tube se trouve renversé et complètement rempli à l'intérieur du grand. A ce moment, au moyen d'une pipette à boule, on extrait l'excès de bouillon glucosé du tube extérieur et on ramène sa surface jusqu'à environ un quart de tube.

A. GRIMBERG.

Livres Nouveaux

Les pièges de la Chirurgie *en diagnostic et thérapeutique, erreurs et fautes ou faits présumés tels, conditions et limites de la responsabilité*, par FORGUE, membre correspondant de l'Institut, membre de l'Académie de Chirurgie, Associé national de l'Académie de Médecine, et AIMES, professeur à la Faculté de Montpellier. 1 vol. de 510 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : France et Colonies : Broché : 90 fr. ; Cartonné toile, 120 fr. — Etranger : broché : 2 dollars 35 ; Cartonné toile : 3 dollars 15.

Ce livre doit être considéré comme un complément indispensable des traités de chirurgie.

Avec la fréquence croissante des revendications toujours âpres et souvent injustifiées des opérés, avec la tendance de plus en plus marquée des magistrats à s'immiscer dans des discussions de thérapeutique médicale ou chirurgicale, qui sortent de leur compétence, était-il sage d'écrire un livre où sont étalées les erreurs et les fautes commises par le corps chirurgical ? Quelques-uns de mes collègues pensent que non et je crois qu'ils ont tort.

Il fallait assurément, pour exposer les *Pièges de la Chirurgie*, un tact incomparable, mais les auteurs de ce livre ont montré qu'ils en étaient pourvus. Il fallait aussi l'expérience consommée que peut seule fournir une longue et brillante carrière chirurgicale comme celle du Prof. Forgue et nous ne saurions trop le remercier d'avoir su aussi bien nous communiquer les résultats de cette expérience.

Sa belle intelligence, son savoir encyclopédique, sa clarté d'exposition lui ont permis, avec la précieuse collaboration du Prof. Aimes, de mener à bonne fin une œuvre capitale qui commente la plupart des erreurs de diagnostic ou des fautes de technique, en tenant compte de la variation des doctrines, des progrès de l'exploration clinique et des transformations de la technique opératoire.

Présentement, nul chirurgien, si grande que soit son expérience clinique et technique, si consciencieuse que soit sa pratique, n'est garanti contre une action judiciaire. Dès que ce mot, erreur ou faute, est prononcé — et il l'est trop souvent par intempérance de langage ou par jalousie de confrères, — il devient synonyme de dommage et d'indemnité.

Ces questions de droit sont tellement complexes, les occupations professionnelles si absorbantes, le préjudice moral que suffit à créer l'appel en justice si nuisible à l'opérateur que celui-ci, s'il ignore ou néglige ses droits scientifiques, ses recours possibles, ses garanties de jugement équitable devant les tribunaux, incline à tort vers une solution d'arrangement, solution de faiblesse. Le livre de MM. Forgue et Aimes présente aux praticiens ce minimum indispensable de connaissances juridiques qui leur donne confiance dans leurs droits.

Il est aussi une sorte de guide de perfectionnement professionnel parce qu'il éclaire le chirurgien sur les incertitudes de diagnostic, sur les difficultés ou risques opératoires qui sont pour lui autant de circonstances atténuantes.

Dans une première partie, M. Forgue fait en quelque sorte la synthèse philosophique de la question ; dans une deuxième partie, il choisit dans le répertoire actuel de la jurisprudence les exemples concrets les plus typiques, les plus fréquents, permettant de saisir sur le fait le jeu des responsabilités chirurgicales.

Dans une troisième partie, sous le titre *La leçon des faits*, MM. Forgue et Aimes exposent *les cas d'espèces selon les appareils et les régions*, cas qui scientifiquement et moralement comportent pour le chirurgien les plus graves incertitudes et les plus troublants problèmes.

ALBERT MOUCHET.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Propositions pour le grade de Médecin sous-lieutenant de réserve et pour le grade de sous-lieutenant d'Administration de réserve du Service de Santé

Paris, le 13 Avril 1940.

SUITE A C. M. n° 5.622 K. DU 27 FÉVRIER 1940.

J'ai l'honneur de vous demander de vouloir bien m'adresser, sous le présent timbre, avant le 20 Mai 1940 :

1° Les propositions pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve concernant les médecins aspirants, sous-aides-majors ou auxiliaires qui réuniront, au plus tard le 25 Juin 1940, les conditions suivantes :

a) Etre docteur en médecine (diplôme d'Etat français) ou être interne titulaire des Hôpitaux d'une ville de Faculté, nommé au concours, et pourvu de 16 inscriptions validées, en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat français) ;

b) Réunir un an d'ancienneté de grade de sous-officier (temps passé comme E.O.R. compris) et 6 mois de présence aux armées (sous les ordres de M. le Général Commandant en Chef les Forces Terrestres) ou 2 ans de grade de sous-officier (temps passé comme E. O. R. compris).

Les propositions qui ont été transmises à l'Administration Centrale au titre du 1er trimestre 1940 ne devront pas être renouvelées. Un compte rendu sera adressé, le cas échéant, sous le présent timbre pour les candidats qui auraient démérité et qui seraient à exclure des promotions à prononcer au titre du 2e trimestre 1940.

2° Les propositions pour le grade de sous-lieutenant d'Administration de réserve du Service de Santé concernant les sous-officiers de réserve des Sections d'Infirmiers militaires qui réuniront, au plus tard, le 25 Juin 1940, les conditions suivantes :

a) Avoir 30 ans (cette limite n'est pas applicable aux aspirants d'Administration de réserve, ni aux sous-officiers de réserve des Sections d'Infirmiers militaires nommés sergent, après avoir suivi, avec succès, les cours d'un peloton d'E. O. R.) ;

b) Réunir un an d'ancienneté de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux Armées (sous les ordres du Général Commandant en Chef les Forces Terrestres) ou 2 ans de grade de sous-officier.

(Seront proposés les aspirants qui, bien que ne réunissant pas l'ancienneté ci-dessus, ont cependant 6 mois de présence aux armées).

Les candidats doivent être titulaires du certificat d'aptitude au grade de sous-lieutenant d'Administration de réserve du Service de Santé ou considérés comme tels (sous-officiers provenant d'un peloton d'E.O.R.) ou avoir accompli, au moins 5 ans de service actif dans les sections d'infirmiers militaires et jugés professionnellement aptes à exercer les fonctions d'officier d'Administration du Service de Santé.

A l'avenir, les dossiers de proposition pour le grade de médecin, pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve ne devront plus comprendre le certificat d'aptitude (modèle A) au grade de médecin, pharmacien ou dentiste auxiliaire.

De même, les dossiers de proposition pour le grade de sous-lieutenant de réserve (médecin, pharmacien, dentiste, officier d'administration) ne devront plus comprendre le bulletin n° 2 du Casier judiciaire qui sera demandé, à l'avenir, directement par les soins de mon Administration Centrale.

Pour le Ministre et par son ordre :
Le Médecin Général Directeur,
Signé : FONTAN.

LISTE DES PIÈCES QUE DOIT COMPRENDRE UN DOSSIER DE PROPOSITION POUR LE GRADE DE SOUS-LIEUTENANT DE RÉSERVE DU SERVICE DE SANTÉ.

A) *Pour tous les candidats* (médecins, pharmaciens, dentistes, officiers d'administration) :

1° La demande du candidat. — 2° Le mémoire de proposition (modèle 1). — 3° Le relevé de notes (modèle 1 *bis*). — 4° L'état signalétique et des services. — 5° Le relevé des punitions.

B) *Pour les médecins, pharmaciens, dentistes :*

6° Une pièce officielle (ou copie certifiée conforme à l'original) attestant que le candidat est titulaire du diplôme d'Etat français de docteur en médecine ou de pharmacien ou de Chirurgien dentiste ;

Ou, le cas échéant, un certificat de scolarité indiquant que le candidat est titulaire d'au moins 16 inscriptions validées de médecine et un certificat de nomination, après concours, comme interne titulaire des hôpitaux d'une ville de Faculté. Ce certificat devra indiquer, s'il y a lieu, le temps pendant lequel l'intéressé a assuré effectivement les fonctions d'interne.

7° Pour les docteurs et les étudiants en médecine seulement, le bulletin de réception ou le certificat de scolarité devra indiquer sous quel régime (16 ou 20 inscriptions) le candidat a accompli ses études. Ces renseignements sont absolument nécessaires pour attribuer, le cas échéant, aux candidats les majorations de prise de rang, dans le grade de sous-lieutenant, prévues par la loi du 15 Mars 1927.

8° Pour les étrangers, naturalisés Français, une pièce indiquant qu'ils sont régulièrement autorisés à exercer la médecine sur tout le territoire français (feuille de renseignements n° 12.996 1/7 du 12 Juillet 1939).

C) *Pour les candidats au grade de sous-lieutenant d'administration :*

9° Une copie (ou une pièce en tenant lieu) du certificat d'aptitude au grade de sous-lieutenant d'administration de réserve du Service de Santé. (Cette pièce n'est pas exigée des aspirants d'administration de réserve du Service de Santé. Elle n'est pas exigée également des sous-officiers de réserve des Sections d'Infirmiers militaires ayant accompli au moins 5 ans de service actif dans les Sections d'Infirmiers militaires et jugés professionnellement aptes à exercer les fonctions d'officier d'administration de réserve du Service de Santé.)

Proposition pour le grade de Médecin sous-lieutenant de réserve en faveur des Candidats naturalisés français

Paris, le 15 Avril 1940.

La feuille de renseignement n° 12.997 1/7 du 12 Juillet 1939 relative aux nominations au grade de médecin ou pharmacien ou dentiste auxiliaire de réserve (B. O. P.P., p. 3489) prescrit, *in fine*, dans une note :

« Le nombre des médecins, pharmaciens et dentistes auxiliaires, de la disponibilité et des réserves candidats au grade de médecin ou pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve étant très élevé par rapport à celui des nominations faites annuellement, il n'y a pas lieu, jusqu'à nouvel ordre, d'établir un dossier de proposition pour le grade de médecin ou pharmacien ou dentiste sous-lieutenant de réserve en faveur des candidats naturalisés Français, qui n'ont pas accompli de service militaire actif en France. »

J'ai décidé que, par exception aux dispositions rappelées ci-dessus, les étrangers, naturalisés Français, médecins, pharmaciens ou dentistes auxiliaires qui ont servi dans l'armée française ou dans les armées alliées (comme officier pour cette dernière catégorie) au cours de la guerre 1914-1918, pourront, à titre exceptionnel, être proposés pour le grade de médecin, pharmacien et dentiste sous-lieutenant si par ailleurs ils remplissent les conditions d'âge, d'ancienneté exigées, même s'ils n'ont pas accompli leur service actif dans l'armée française.

Pour le Ministre de la Défense Nationale
et de la Guerre, et par son ordre :
Pour le Médecin Général Directeur
et par délégation :
Le Médecin Colonel.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Incorporé le 5 Avril 1939 dans une section d'Infirmiers militaires, faisant à l'époque un an de service militaire, j'ai obtenu le grade de médecin sous-lieutenant le 5 Septembre 1939, c'est-à-dire à la fin de mes cinq mois d'E.O.R., médecin, grâce à mon classement dans les quarante premiers au concours de fin de peloton. Au cours de notre instruction, un rappel d'ancienneté de quatre ans dans notre premier grade (donc en l'occurence, dans le grade de médecin sous-lieutenant) avait été promis à tous les E.O.R.

Cette prévision reste-t-elle valable en temps de guerre ?

En cas de réponse positive, vers quelle date ce rappel d'ancienneté nous serait-il accordé officiellement ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Un décret du 30 Mars 1940, publié au *Journal Officiel* du 2 Avril 1940, fixe les prises de rang de certains médecins, pharmaciens ou dentistes, libérables du service actif le 15 Avril 1940.

La loi du 15 Mars 1927, accordant une majoration de prise de rang dans le grade de médecin sous-lieutenant, n'est applicable aux officiers de réserve du Service de Santé qu'à partir du jour où ils ont terminé leur service actif.

Votre lettre n'étant pas signée il n'est pas possible de vous dire si vous êtes compris dans le décret du 30 Mars 1940.

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Il y a plusieurs semaines on a beaucoup parlé de la situation lamentable où se débattent les médecins auxiliaires. Il a été question de les mettre à solde mensuelle ; la Chambre des Députés elle-même a paru s'intéresser à eux au cours d'une de ses séances. Quelle a été la décision de la Chambre ? Nous n'en avons jamais eu connaissance et nous voudrions savoir si nous devons toujours garder l'espoir d'une amélioration pécuniaire prochaine.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Le Parlement s'est occupé et s'occupe encore de la question relative à l'admission des sous-officiers de réserve au bénéfice de la solde mensuelle. Cette question intéresse, non seulement les médecins auxiliaires, mais tous les sous-officiers de réserve.

Depuis la parution du décret-loi du 27 Octobre 1939 aucune nouvelle catégorie de sous-officiers de réserve n'a été admise à la solde mensuelle.

Par contre, un décret du 28 Février 1940 a prévu qu'une « haute paye de guerre » serait allouée aux sous-officiers de réserve, n'ayant pas droit à la solde mensuelle, lorsqu'ils réunissent deux ans de présence effective sous les drapeaux.

PARIS

Union Fédérative Nationale des Médecins de Réserve. — Le Conseil d'administration de l'Union Fédérative nationale des Médecins de réserve, 7 *bis*, Villa Eugène-Manuel, a porté à la présidence, comme successeur de son regretté président, M. Georges Lardennois, M. Julien Huber, médecin des hôpitaux.

M. Marcel Fèvre a été élu Secrétaire général en remplacement de M. Huber.

Société de Secours mutuels et de Retraites pour Femmes et Enfants de médecins. — M. Lemierre, membre de l'Académie de Médecine, vient d'être élu, à l'unanimité, président de la Société de secours mutuels et de retraites pour Femmes et Enfants de médecins (60, boulevard de La Tour-Maubourg, 7e), en remplacement de M. Legueu, décédé.

LA NOUVELLE (Aude)

Concours pour la nomination du Médecin-Directeur du Préventorium de La Nouvelle. — Un concours sur titres aura lieu le 7 Mai 1940 pour la nomination du Médecin-Directeur du Préventorium de La Nouvelle.

Ce concours est ouvert aux Médecins des deux sexes, qui devront répondre aux conditions ci-après :

1° Etre Français ; 2° être âgé de 28 ans au moins et de 50 ans au plus, à la date du concours (produire l'extrait de naissance sur timbre) ; 3° posséder l'aptitude physique nécessaire (produire un certificat d'aptitude délivré par un médecin assermenté) ; 4° être docteur en médecine et avoir exercé la médecine pendant 2 ans au moins (produire une copie du diplôme d'Etat) ; 5° le cas échéant, produire l'état signalétique des services militaires, citations, campagnes, décorations, etc. ; 6° indiquer les titres obtenus et adresser des exemplaires des travaux publiés ; 7° prendre l'engagement de renoncer à toute clientèle et de résider à La Nouvelle ; 8° en cas de nomination, prendre l'engagement de servir pendant 3 ans au moins, dont 12 mois en qualité de stagiaire ; 9° prendre l'engagement, en cas de départ, de continuer à assurer le service pendant 3 mois au maximum.

Avantages. — Traitement : De 32.000 à 38.000 fr., avancement tous les 3 ans par échelon de 2.000 fr. — Logement, chauffage et éclairage. — Indemnité de Direction de la Colonie Sanitaire de La Nouvelle : 6.000 fr.

Délai d'inscription : 30 Avril 1940. Les pièces à produire devront parvenir au plus tard à cette date, sous pli recommandé, à la Préfecture de l'Aude, Inspection départementale d'Hygiène.

La demande tendant à prendre part au concours devra être établie sur papier timbré à 6 fr. et accompagnée de la somme de 0 fr. 60 en timbres-poste.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Préfecture de l'Aude, Inspection départementale d'Hygiène.

Soutenance de Thèses

Strasbourg

DOCTORAT D'ETAT.

15 SEPTEMBRE-23 DÉCEMBRE 1939. — M. Czamarka : *Les suicides conjugaux et épidémiques.* — M. Laloi : *A propos d'un cas de tumeur glomique.* — M. Langlais : *De quelques considérations sur l'exploration fonctionnelle du foie au cours des états d'allergie.* — M. Pourrieux : *Contribution à l'étude des formes non-douloureu-*

ses de l'infarctus du myocarde. — M. Piard : *La gélification plasmatique irréfractile.* — M. Hérard : *Recherches sur les sérums sanguins.* — M. Clementi : *Etude obstétricale des atrésies et cloisonnements acquis ou congénitaux du vagin.* — M. Meunier : *Contribution à l'étude du torticolis naso-pharyngien.* — M. Schuh : *Cholestérinémie et cancer (étude préliminaire).* — M. Uhl : *Contribution à l'étude des congestions rénales albuminuriques et hématuriques à répétition d'origine rhino-pharyngée.* — M. Reau : *Quelques recherches sur le sang des hypertendus.* — M. Eydieux : *Les oliguries chroniques frustes en clinique usuelle.* — M. Pison : *Contribution à l'étude des tumeurs phyllodes du sein.* — M. Crépin : *Contribution à l'étude du duodénum mobile.* — M. Soulier : *Du traitement du syndrome médical des hémorragies du nouveau-né.* — M. Evrard : *Contribution à l'étude de la concentration maxima de l'urée dans l'urine dans les cas de diurèse normale ou augmentée.* — M. Chatillon : *Contribution à l'étude de la concentration maxima de l'urée dans l'urine chez les oliguriques.* — M. Ourceyre : *Les accès de tachycardie essentielle paroxystique de longue durée mortels.* — M. Warter : *Le passage de l'alcool dans la salive.* — M. Stoll : *Recherches sur le rôle de l'hypophyse et de la thyroïde embryonnaire dans le développement de l'embryon de poulet.* — M. de Brisson de Laroche : *Les intoxications par les produits utilisés dans l'industrie du caoutchouc et leur prophylaxie.* — M. Imbs : *Des accidents de route et de leur prévention. Examen médical des chauffeurs d'automobiles.* — M. Kopp : *Etude critique sur la vie et l'œuvre anatomique de Vésale.* — M. Gaillard : *Les phlegmons périnéphritiques ligneux. Diagnostic précoce des phlegmons périnéphritiques à marche très lente.* — Mlle Tessier-Doyen : *Epithélioma sur fistule d'ostéomyélite chronique.* — M. Larpent : *Le rôle de l'avitaminose* B_1 *dans l'insuffisance cardiaque des alcooliques. Cœur alcoolique et béri-béri cardiaque.* — M. Latscha : *Troubles du langage dans un cas de délire chronique.* — M. Eschbach : *Le rôle des reins dans la détermination du diabète sucré et de ses différentes formes cliniques.* — M. Loinger : *Les causes de la mort dans le cancer.* — M. Dell : *Symptômes schizophréniques post-commotionnels.* — Mlle Schaller : *Contribution à l'étude thérapeutique de la digitale laineuse.* — M. Stricker : *Contribution à l'étude de la transformation maligne de l'ulcère simple chronique de l'estomac.* — M. Kern : *Technique de l'extirpation des cancers du sein. Quelques points particuliers.* — M. Bader : *Considérations sur les méthodes de traitement des lésions traumatiques fermées de l'atlas et de l'axis, à propos de deux cas.* — M. Gluck : *Commentaires médico-légaux sur la loi du 1er Juillet 1938 concernant les accidents du travail.* — M. Ganier : *Etude historique et critique sur la valeur clinique de l'azotémie.* — M. Deviller : *Contribution à l'étude de la ponction des organes hématopoïétiques.* — M. Ruhlmann : *Sur l'anatomie de quelques grands chirurgiens du* XVe *siècle.* — M. Robin : *Tumeurs de la poche de Rathke (cranio-pharyngiomes). Etude anatomo-clinique d'une observation.* — M. Friederich : *Vue d'ensemble sur les conditions et les indications de la chirurgie d'exérèse du poumon.* — M. Jonadet : *A propos de cinq observations de diverticules de la vessie.* — M. Blanc : *La valeur de l'hématurie microscopique pour le diagnostic de la lithiase urinaire.* — M. Teulade : *Contribution à l'étude du cancer de l'estomac à forme anémique.* — M. Bourdeix : *Contribution à l'étude des hémangiomes du foie. A propos d'un cas d'hémangiome kystique.* — Mme Larpent : *De quelques résultats obtenus par la sulfaminothérapie systématique (693) dans le traitement des pneumopathies aiguës.* — Mlle Schalck : *Mesures prophylactiques à prendre vis-à-vis du typhus exanthématique en temps de guerre.* — M. Vassilaros : *Le traitement neuro-chirurgical du mégacolon idiopathique. Ses bases. Ses résultats.* — Mlle Dautheville : *Remarques sur les plaies de guerre du thorax.* — M. Weber : *Traitement chimiothérapeutique de certaines pneumopathies aiguës de l'adulte.* — M. Weiss : *Le traitement sanglant des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras et ses résultats.* — M. Reck : *Contribution à l'étude des carcinoïdes de l'appendice.* — M. Thiriat : *Traitement de la goutte par les cures hydro-minérales. Ses résultats.* — M. Coupas : *Contribution à l'étude des greffes thyroïdiennes.*

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Réserve.

Nominations. — Par décret du 6 Avril 1940, est nommé dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé :

Au grade de médecin sous-lieutenant (rang du 5 Octobre 1939) : M. le médecin auxiliaire Clamageran, région de Paris.

Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du 23 Janvier 1940 :

Au grade de médecin sous-lieutenant (rang du 23 Janvier 1937) : M. le lieutenant d'artillerie démissionnaire, titulaire du diplôme de docteur en médecine, Barre, des troupes du Maroc. (Rang du 23 Janvier 1938) : M. le lieutenant d'artillerie démissionnaire, titulaire du diplôme de docteur en médecine, Ragouneau, 14e région.

Par décret du 9 Avril 1940, sont nommés, à compter du 25 Mars 1940, dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé et par décision ministérielle du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. le médecin sous-aide-major Sage, 14e région.

MM. les médecins auxiliaires Cambon, 16e région ; Dallet, 8e région ; Prat, 5e région ; Medwedowski, 15e région ; Brzezcki, région de Paris ; Dubarry, Robert, Dupeyron et Boyer, 16e région ; Bachelin, région de Paris ; Chauvot et Monange, 8e région ; Raillon, 13e région ; Froyez, région de Paris ; Roucayrol, 16e région ; Dumont, 6e région ; Peguret, 16e région ; Bouvier, 8e région ; Hamelin, 5e région ; Cordier, 6e région ; Poisot, 14e région ; Charpy, 8e région ; Ruchaud, 9e région ; Pouyanne, 18e région ; Devos, 1re région ; Dechaume-Montcharmont, 8e région ; Lemonon et Monnet, 14e région ; Lévy, région de Paris ; Carrier, 14e région ; Mimouni, 19e région ; Rault, 3e région ; Bourdin, 9e région ; Manchou, 11e région ; Pichard, région de Paris ; Zuccoli, 15e région ; Destandau, 14e région ; Couve, 15e région ; Bazin, 11e région ; Monglond, 18e région ; Martinaud, 13e région ; Fourrat-Besson, 14e région ; Audebert, 9e région ; Robert, 14e région ; Lucas, 17e région ; Aubin, 9e région ; Ferron et Doreau, région de Paris ; Deguffroy, 1re région ; Bataille, région de Paris ; Conradi, 20e région ; Devaux, 14e région ; Sagues, région de Paris ; Vienne, 4e région ; Garbiener, 20e région ; Vernaud, 14e région ; Muzard, 4e région ; Heim, 20e région ; Erhard, 7e région ; Loubry, 8e région ; Bauray, 18e région ; Delplace, 1re région ; De Pellissier de Reynaud, 19e région ; Raffault, 9e région ; Tacquet, 2e région ; Guede, région de Paris ; Grevin, troupes du Maroc ; Bonnet, région de Paris ; Jarrier, 3e région ; Gayrard, 6e région ; Ripert, région de Paris ; Genton, 13e région ; Vernier, 14e région ; Guillon, 3e région ; Saint-Jean, 15e région ; Clapier, 13e région ; Fousseret, 14e région ; Zimmer, 6e région ; Maire, 15e région ; Vacher, 13e région ; Bacry, région de Paris ; Glerant, 11e région ; Caubet, 18e région ; Lartigue, 9e région ; Andréa et Modrin, 15e région ; Jousset, région de Paris ; Monneveu, 1re région ; Thiboumery, 3e région ; Angelici, région de Paris ; Hubert, 20e région ; Thomann, région de Paris ; Desormeaux, 3e région ; Kerfridin, 11e région ; Maillard, 3e région ; Hinard, De Boton et Samuel, région de Paris ; Drappier, 2e région ; Imbert, 16e région ; Sachs, Farchy, Touzard et Gulmann, région de Paris ; Marie, 9e région ; Le Crom-Hubert, 11e région ; Le Buanec, 4e région ; Salmona, région de Paris ; Vintzel, 7e région ; Fraissinet, 16e région ; Dreneau, 17e région ; Lenne, 1re région ; Caggini, région de Paris ; Durand, 15e région ; Falk, région de Paris ; Hart, 5e région ; Fidelis, 8e région ; Ghozlan, 19e région ; Magis, 14e région ; Paulin, région de Paris ; Thomas, 20e région ; Barbe, et Debailleul, région de Paris ; Gallaud, 13e région ; Jestaz, région de Paris ; Mugel, 20e région ; Niederhofer, 4e région ; Tellier, 2e région ; Trahtenbroit, 4e région ; Flandin, région de Paris ; Faidherbe et Trepsat, 14e région ; Wattez, 1re région ; Angeli, 15e région ; Camusat, 19e région ; Lefèvre, 2e région ; Versquel, 1re région ; Fellonneau, 9e région ; Sauvage, 3e région ; Fagalde, troupes du Maroc ; Hepineuze et Hébert, 3e région ; Havet, 2e région ; Cohen, 1re région ; Vassal, 3e région ; Galvaing, 13e région ; Gaultier, 11e région ; Druard, 8e région ; Devergranne, 7e région ; Darbois, région de Paris ; Cahen, 6e région ; Couteaux, 1re région ; Chauvet, 13e région ; Boncour et Barbet, région de Paris ; Delaroche, 4e région ; Folcher, 16e région ; Guillaume, 6e région ; Béraud et Allie, 15e région ; Girardot, 7e région ; Lelias, 11e région ; Arnoux, 15e région ; Marnet, 9e région ; Roucaute, 16e région ; Safar, 19e région ; Touati, 9e région ; Granger, région de Paris ; Seiter, 20e région ; Chareire, 13e région ; Herisset, 9e région ; Viennet, 7e région ; Robert, 13e région ; Lefèvre, 4e région ; Lamesta, région de Paris ; Meunier, 4e région ; Couturier, 15e région ; Auriac, 18e région ; Barre, région de Paris ; Bisquerra, 19e région ; Bombigher, 20e région ; Boutin, 9e région ; Filhet, 18e région ; Lecudonnec, région de Paris ; Macron, 2e région ; Mouchet, région de Paris ; Plessis, 20e région ; Prestot, 9e région ; Prinet, 11e région ; Reinert, région de Paris ; Maisonneuve, 4e région ; Villeneuve, 16e région ; Ducournau, 18e région ; Comte, 11e région ; Charollais, 8e région ; Busquet, 15e région ; Zeyl, 20e région ; Maurice, 6e région ; Marchetti, 19e région ; Creze, 11e région ; Fabre, 15e région ; Le Houerou, 11e région ; Marsili, 15e région ; Madelrieu, 13e région ; Penot, 5e région ; Belloc-Lacoustete, 11e région ; Dugrenot, région de Paris ; Lacausse, 18e région ; Lemanissier, 3e région ; Tabet, 19e région. (*Journal Officiel* du 12 Avril 1940.)

Nos Échos

Nécrologie

On nous prie d'annoncer la mort de M. Charles Ruppe, chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine de Paris, décédé à Durtol, le 19 Avril 1940, après une longue et douloureuse maladie.

On annonce le décès de M. Weinberg, chef de service à l'Institut Pasteur.

Celui de M. Ernest Zimmermann, docteur en médecine, décédé le 16 Avril 1940, à Mulhouse, dans sa 69e année.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE DE L'AVITAMINOSE ET DE L'HYPOVITAMINOSE C

PAR MM.

A. GIROUD et A. R. RATSIMAMANGA

Il y a lieu de se demander si la symptomatologie de l'avitaminose ou de l'hypovitaminose C n'est pas due, pour une part, à l'insuffisance surrénale.

Certains symptômes du scorbut en dehors des hémorragies avaient frappé depuis longtemps les observateurs : c'étaient l'amaigrissement et surtout la fatigabilité. Comme l'a écrit Mouriquand, c'est en général par une asthénie progressive que se manifeste la dystrophie scorbutique, asthénie souvent douloureuse, surtout à l'effort. Le sujet devient incapable de mouvement important, il « ne songe qu'à son lit », il se replie tristement sur lui-même comme s'il était déchu. Quelle meilleure description peut-on faire de la perte de l'énergie physique et morale ?

Expérimentalement, chez le cobaye, les premiers signes de scorbut sont une diminution de poids correspondant surtout à une fonte musculaire et une apathie toute particulière. L'ensemble de ces symptômes et des perturbations chimiques qui les accompagnent rappelle les troubles obtenus expérimentalement par l'ablation partielle ou totale de la surrénale ou par tout autre procédé de destruction. Ils rappellent aussi la symptomatologie de diverses affections où la surrénale est atteinte : maladie d'Addison, intoxications graves comme l'intoxication diphtérique, brûlures, etc...

Cette analogie rend très vraisemblable l'hypothèse d'une perturbation de la fonction cortico-surrénalienne au cours des déficiences en vitamine C.

Connexion de l'acide ascorbique et de la fonction cortico-surrénalienne.

Des faits de divers ordres rendent d'ailleurs très plausible cette répercussion de l'insuffisance de vitamine C sur la fonction de la surrénale.

Déjà, Szent-Györgyi avait été frappé par le taux élevé de l'acide ascorbique dans la surrénale, qu'il venait d'y découvrir, et avait émis l'hypothèse qu'il devait y avoir un rapport entre ce taux et le fonctionnement de cet organe.

En se basant sur une série de données chimiques ou histo-chimiques, Giroud et Leblond, Bourne Glick et Biskind, ont pensé que la *concentration élevée de l'acide ascorbique dans la surrénale* devait être nécessaire aux fonctions normales de cette glande. *La généralité de ce fait dans toutes les espèces de mammifères* rendait cette hypothèse plus plausible. La localisation extrêmement élective de cette richesse en acide ascorbique la rendait encore plus probable. Il était, en effet, tout à fait frappant de constater que les *zones actives du cortex* (zone fasciculée et réticulée) *sont plus riches* en acide ascorbique que la zone de repos (zone glomérulée), comme en témoignent les résultats histochimiques ou chimiques.

Ces faits sont en faveur de l'intervention de l'acide ascorbique dans la production de l'hormone surrénalienne. Cette interprétation se trouve confirmée par le fait que, chez les rats hypophyséoprives où la surrénale [1] est déficiente, le taux se trouve abaissé (Leblond et Chamorro).

Hypothèse de l'insuffisance surrénale dans l'avitaminose et l'hypovitaminose C.

Ainsi toutes ces données permettent d'envisager qu'une insuffisance surrénale peut se produire par privation d'acide ascorbique. Par suite, il est raisonnable de concevoir qu'*une partie des accidents de la carence C sont dus à cette insuffisance surrénale.*

D'ailleurs, cette idée avait été envisagée par plusieurs auteurs mais les résultats de leurs recherches étaient restés contradictoires. Lockwood, Hartmann et Hartmann avaient pensé que le scorbut était une insuffisance surrénale. Ils avaient traité les animaux carencés par l'hormone cortico-surrénalienne et avaient ainsi retardé l'évolution du scorbut. Par contre, Svirbely avait constaté que malgré ce traitement cortical le comportement des animaux carencés restait le même, et il attribua les résultats des premiers auteurs à l'administration de préparations impures renfermant de l'acide ascorbique. Lockwood, Swan et Hartmann, ayant repris leurs expériences, ont montré que la quantité d'acide ascorbique dans les extraits corticaux est si faible que l'on ne peut lui attribuer l'action protectrice de ces extraits. Néanmoins, Svirbely et Kendall ont maintenu leur opinion, mais ils ont admis une déficience surrénalienne.

Données cliniques. — Comme nous l'avons dit précédemment, les *symptômes cliniques de l'insuffisance surrénale se retrouvent au cours de la carence C. L'atrophie musculaire* constitue un élément caractéristique de l'insuffisance surrénale. *La fatigabilité, l'adynamie* sont des symptômes cardinaux de l'animal privé totalement ou partiellement de surrénale, comme de l'addisonien. Les *troubles du métabolisme de l'eau* en sont aussi très caractéristiques. Tout cela se retrouve dans la carence C, puisque les animaux présentent une atrophie musculaire considérable, une apathie et une adynamie très marquées et des œdèmes révélateurs de la perturbation du métabolisme de l'eau.

Nos observations nous ont permis de voir qu'une partie des *symptômes des animaux privés de vitamine C analogues à ceux de la déficience surrénale sont supprimés ou très atténués par l'hormone corticale.* Après l'injection de cortine [2], l'espect des animaux est changé : ils n'ont pas les poils hérissés et l'œil terne, leur allure générale est plus vive, leur activité générale plus marquée, la musculature est moins atrophiée, enfin ils ont moins d'œdèmes. Leur survie est beaucoup plus longue (quarante jours au lieu de 28). Seules, les lésions hémorragiques, osseuses et dentaires ne sont pas modifiées.

La cortine a donc une influence heureuse. Cela prouve qu'une partie des symptômes de la carence résultaient bien d'une déficience de l'hormone cortico-surrénale.

Données chimiques. — *Beaucoup de faits chimiques qui sont identiques dans la carence C, la surrénalectomie et la maladie d'Addison,* parlent également dans le même sens, et il est possible qu'il y en aurait un nombre plus important si les recherches avaient été faites systématiquement, et surtout à des stades comparables. Les troubles du métabolisme de *l'eau* se retrouvent dans les trois cas.

Pour les sels minéraux, certains documents permettent de penser que l'évolution du *potassium* est analogue. Il est retenu dans l'organisme (Hastings et Compère) et il augmente dans le sang (Marshall) chez l'animal surrénalectomisé ; dans le scorbut il serait également retenu, selon Baumann et Howard.

L'urée du sang augmente ainsi que l'azote résiduel après la surrénalectomie (Marshall); ils peuvent l'être dans la maladie d'Addison, l'urée l'est fortement dans le scorbut (L. Randoin et Michaux).

La *créatinurie* est générale dans la maladie d'Addison et comme la créatinurie de la diphtérie, elle disparaît sous l'action de la cortine (Thaddea) ; elle se retrouve dans la carence C (Palladin et Kudriazawa).

Sur la *glycémie*, les données sont un peu incertaines. On noterait de l'hypoglycémie après surrénalectomie Lelong et dans la maladie d'Addison (Porges, Achard et Thiers, Rowntree, Rosenow et Jaguttis, Marañon). Elle ne serait pas modifiée dans le scorbut selon M[me] L. Randoin et M[lle] Michaux. Elle serait augmentée (Palladin, Sigal et King).

L'*acide lactique augmente* dans le sang (Haysaka, Thaddea), dans le foie et le muscle (Fukui, Matsucka, Moschini), après surrénalectomie ; il en est de même dans le foie et le muscle au cours de l'hypovitaminose et l'avitaminose C (Palladin et Kaikhina, Duffau, Ratsimamanga). Il y aurait aussi de la lactacidurie (Palladin et Kudrianzewa).

Pour le *glycogène*, on observe une *baisse* au niveau du foie et du muscle, chez l'animal sans surrénale (Thaddea), on la suppose dans la maladie d'Addison d'après certaines données corrélatives de Brentano. Dans l'insuffisance C on la retrouve également (M[me] L. Randoin et M[lle] Michaux, Ratsimamanga).

Les variations de l'acide créatine-phosphorique, du glycogène et de l'acide lactique sont manifestement *corrélatives de celles de l'apport en acide ascorbique* comme le montrent nos observations et, par suite, très significatives.

Ainsi, on voit ces diverses substances évoluer progressivement au cours de la carence.

Tableau I. — *Variations de la teneur du musole en glycogène et en acide lactique* (en mg. pour 100 g.) *au cours de la carence.*

	Milligrammes pour 100	Milligrammes pour 100	Milligrammes pour 100	Milligrammes pour 100
Jour de la carence . .	0	10	15	22
Acide ascorbique surrénalien	100	20	8	4
Glycogène	195	96,40	72,30	42
Acide lactique	30	53,30	34,67	20,70

1. Il faut signaler aussi que lors de la sécrétion même de l'hormone, l'a. ascorbique doit encore intervenir. C'est ce que révèle la diminution temporaire de la teneur en a. ascorbique de la surrénale au cours du travail (Van Eeklen, Ratsimamanga) et plus particulièrement de la cortico-surrénale (Ratsimamanga, Giroud et Ratsimamanga) qui correspond à la sécrétion de l'hormone corticale.

2. Cortine Byla et cortine Gédéon Richter.

On voit nettement qu'au fur et à mesure que l'état carenciel s'avance, le taux du glycogène et de l'acide créatine-phosphorique baisse tandis que l'acide lactique augmente.

Inversement, si l'on charge l'organisme en acide ascorbique, à des niveaux de plus en plus élevés, avec des doses progressives de vitamine [3], on voit que plus le niveau s'élève, c'est-à-dire se rapproche de l'état normal, plus le taux du glycogène et de l'acide créatine-phosphorique augmente et que celui de l'acide lactique diminue.

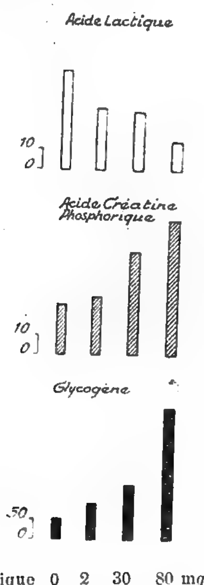


Fig. 1. — Variations de l'acide lactique, de l'acide créatine-phosphorique et du glycogène dans le muscle en fonction de l'apport en acide ascorbique.

Tableau II. — *Variations du glycogène, de l'acide lactique et de l'acide créatine-phosphorique* (en mg. pour 100 g.) *dans le muscle en fonction de l'acide ascorbique.*

	MILLIGRAMMES pour 100	MILLIGRAMMES pour 100	MILLIGRAMMES pour 100	MILLIGRAMMES pour 100
Quantité d'acide ascorbique ingéré	0	2	30	80
Taux de la surrénale en acide ascorbique	9	20	60	120
P. de l'acide créatine-phosphorique	27	31,10	55,82	75
Glycogène	60	90	149	366
Acide lactique	55	35	32	15

Ces *modifications chimiques sont corrélatives de celles de l'acide ascorbique.* D'après les données physiologiques sur le rôle de l'hormone corticale (Britton et Sylvette, Verzar, etc...), *elles correspondent vraisemblablement à des variations quantitatives de la formation de l'hormone cortico-surrénale*, c'est-à-dire à des variations fonctionnelles du cortex.

Données physiologiques. — Des faits physiologiques appuient aussi notre hypothèse.

Expérimentalement, nous avons mesuré la résistance à la fatigue d'animaux soumis à une marche forcée dans une cage tournante et nous avons vu que la *résistance à la fatigue diminue au fur et à mesure que l'état carenciel est avancé*, ce qui peut être considéré comme *en faveur d'une déficience surrénale progressive, puisque la résistance à la fatigue sert de test pour l'hormone corticale* et, par suite, pour l'état fonctionnel de la surrénale.

3. Acide ascorbique Hoffmann-La Roche.

Tableau III. — *Résistance à la fatigue du cobaye normal et du cobaye carencé en cage tournante.*

COBAYE	DURÉE de la carence en jours	DURÉE de la marche en heures	DISTANCES parcourues en mètres
Cobaye normal	0	9	3 000
Cobaye carencé	7	7	2.300
	15	5.	1.750
	23	2	600
	27	0,20	100

De même, sur des animaux à des régimes de moins en moins riches, nous avons vu qu'un certain niveau était nécessaire, sans quoi la résistance demeure insuffisante.

Des faits analogues ont été observés, par l'un de nous (Ratsimamanga), *sur l'homme.* Il s'agissait d'individus ne recevant que 8 à 13 mg. de vitamine C par jour. Ils présentaient une résistance au travail très faible et cette *fatigabilité* ne pouvait être qu'attribuée à leur *vitaminisation inférieure.* Par ailleurs, d'autres individus ayant été observés à divers niveaux de vitaminisation, il est apparu que c'est seulement avec un apport journalier de 30 à 50 mg. qu'on obtenait une résistance satisfaisante.

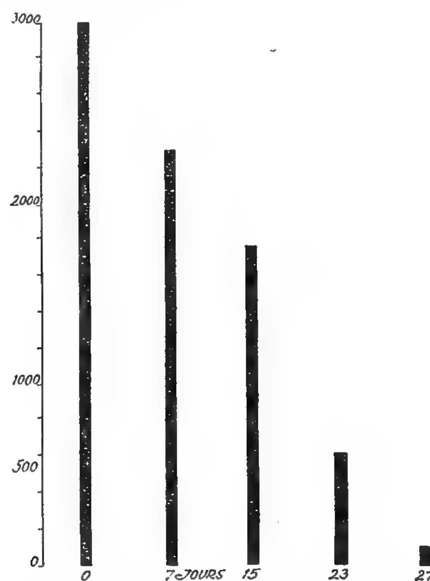


Fig. 2. — Diminution de la résistance à la fatigue en fonction de la carence en acide ascorbique. On voit que le travail fourni diminue au fur et à mesure que la carence devient plus complète.

Tous ces faits, qui concernent la fatigabilité de l'hypovitaminose et de l'avitaminose C, sont en faveur d'une déficience corticale et, par suite, d'une production trop faible d'hormone corticale.

Objectivement, la production nulle ou trop faible de l'hormone corticale dans ces conditions a pu être prouvée. Grâce à la mise au point par N. Santa et C. Veil, d'un nouveau test de l'hormone corticale (semi-contraction des cellules pigmentaires du Cyprin doré), l'un de nous avec Santa a pu démontrer que la *carence en vitamine C* entraîne une *diminution considérable, sinon totale de l'hormone corticale dans la surrénale.*

Données thérapeutiques. — L'ensemble de toutes ces données paraît établir la déficience corticale par suite de l'insuffisance en acide ascorbique.

D'un tout autre côté, les faits pharmacologiques et thérapeutiques viennent confirmer les rapports intimes entre l'acide ascorbique et la fonction surrénalienne. Nous n'avons pas en vue maintenant les faits de synergie de la cortine injectée conjointement avec l'acide ascorbique. Nous avons en vue seulement certains faits qui concernent la fonction surrénalienne et qui paraissent s'expliquer comme une *stimulation ascorbienne* de celle-ci.

Signalons d'abord les constatations de Lucke et Heckmann. Chez le chien dont une surrénale est enlevée et l'autre énervée et déplacée, le bilan de Ca et de P devient négatif, il redevient positif par l'administration de cortine ou d'acide ascorbique. Cette dernière action ne peut s'expliquer que par une stimulation de la corticale restante.

Laederich, Worms, Payet et Mentzer ont publié un cas de maladie d'Addison typique qui avait été guérie par l'administration d'acide ascorbique à haute dose seulement. D'un autre côté, des auteurs comme Decourt et Guillain se sont trouvés satisfaits de *l'association de l'acide ascorbique à la cortine* dans le traitement de la maladie d'Addison. Il est vrai que les connexions surrénale-acide ascorbique sont peut-être encore plus complexes et plus étendues, car il faut signaler que nombre d'auteurs (Siwe, Wilkinson et Ashford) ont noté la déficience en acide ascorbique des addisoniens. Ces données devraient être contrôlées, car la déficience C est si fréquente qu'il ne serait pas étonnant que l'alimentation de ces malades soit seule responsable de ces faits.

Signalons enfin les résultats heureux, surtout dans le domaine expérimental, du traitement combiné (cortine-acide ascorbique) de diverses intoxications graves comme la diphtérie où l'acide ascorbique paraît renforcer l'action de la cortine. Peut-être s'agit-il là encore d'une action sur la surrénale déficiente.

Données anatomo-pathologiques. — Les faits anatomo-pathologiques parlent aussi en faveur de l'hypothèse de l'altération fonctionnelle de la surrénale lorsque la vitamine C fait partiellement ou totalement défaut.

Histologiquement, il est facile d'observer que la *cellule surrénalienne en carence C est très modifiée.* Son aspect spongieux classique a, en grande partie, disparu. Elle se présente comme une cellule à protoplasma plus massif, dans

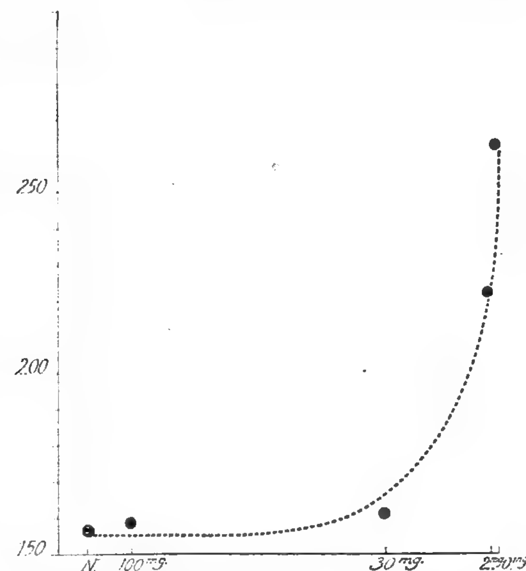


Fig. 3. — Courbe schématique de l'hypertrophie surrénalienne en fonction de l'apport de plus en plus faible en vitamine C.

laquelle le nombre des enclaves lipides a beaucoup diminué, ce qui pourrait correspondre aux observations chimiques de Mme L. Randoin et Mlle Michaux sur la diminution du cholestérol.

Macroscopiquement, la surrénale est aussi modifiée ; elle est plus grosse, comme l'ont noté plusieurs auteurs. Mais ce qui est très significatif

ce sont les variations de poids continues qui se produisent depuis l'état de carence jusqu'à la réalisation du taux normal en vitamine.

Variations pondérales de la surrénale en fonction de l'apport en acide ascorbique (118 cobayes de 350 g.).

ACIDE ASCORBIQUE fourni	POIDS de la surrénale en milligrammes
—	—
Régime normal	156
Régime carencé + 100 mg.	158
Régime carencé + 30 mg.	161
Régime carencé + 2 mg.	227
Régime carencé + 0 mg.	263

Il y a donc une *hypertrophie progressive* de l'organe, *en relation avec des apports de plus en plus faibles en vitamine*. Pour nous, elle paraît devoir être comprise comme une hypertrophie compensatrice, probablement par stimulation hypophysaire, déclenchée par la déficience fonctionnelle elle-même de l'organe.

Toutes les *données chimiques, physiologiques, pharmacologiques, thérapeutiques, concordent* que l'*hypovitaminose et l'avitaminose C, déterminent une déficience de la surrénale* et, par suite, qu'une partie de *leurs symptômes résulte de cette insuffisance fonctionnelle.*

Déductions pratiques. — Ces considérations amènent à admettre qu'*un bon fonctionnement de la cortico-surrénale exige un certain taux de l'acide ascorbique* surrénalien. Or, bien souvent, il est loin de l'être chez l'homme. Nos investigations sur la surrénale elle-même ne sont pas étendues, les lois archaïques sur l'autopsie ne le permettant pas. Néanmoins, quelques dosages nous ont permis de constater dans des conditions favorables que la teneur en acide ascorbique de la surrénale est le tiers (36 mg. pour 100 g.) de ce qu'elle devrait être, ou souvent moins. Ils sont ainsi très au-dessous du taux normal 120 mg. pour 100 g.).

Mais, on peut déduire la fréquence de l'insuffisance du taux surrénalien de celle du taux général dans l'organisme puisque ces taux sont solidaires et dépendent tous deux de l'apport alimentaire. Les recherches sur le sang ont, en effet, bien révélé l'extrême fréquence de l'insuffisance de vitaminisation. C'est aussi, d'ailleurs, ce qu'ont établi les épreuves de charge.

Par suite, il faut s'attendre à la *fréquence des perturbations fonctionnelles*. Veil et Mouriquand ont noté, au printemps, chez des sujets d'une vingtaine d'années, des fatigues insolites qui cédaient à l'administration de légumes et de fruits. Demole a noté aussi des asthénies printanières, des psychonévroses que guérissait l'acide ascorbique. Il est probable, d'ailleurs, que ce phénomène saisonnier est complexe et qu'un autre élément se superpose à la déficience ascorbienne, comme nous espérons le montrer bientôt. L'un de nous (Ratsimamanga) a pu constater la fatigabilité et la moindre résistance au travail des individus qui ne recevaient que 8 à 13 mg. de vitamine C et qui, par suite, étaient franchement hypovitaminés.

Tous ces phénomènes paraissent bien relever du fonctionnement imparfait de la surrénale. Ils doivent être évités en assurant un taux d'acide ascorbique suffisant. Un apport journalier de 70 mg. au moins (environ 1 mg. par kilogramme), l'assurera.

L'interrelation qui existe entre la vitamine C et la physiologie de la cortico-surrénale pose également la question *du mécanisme et de la thérapeutique de diverses anomalies fonctionnelles de la surrénale*. Nous avons déjà eu l'occasion de citer le traitement d'une *maladie d'Addison* par Laederich et ses collaborateurs avec l'acide ascorbique seul et de signaler l'heureuse adjonction de l'acide ascorbique à la cortine dans le traitement de cette même maladie par Decourt et Guillain.

Il est possible qu'une déficience en acide ascorbique intervienne d'une façon ou d'une autre, également dans l'*addisonisme*, c'est-à-dire dans des maladies où les symptômes sont moins nets que dans la maladie type mais cèdent à la cortine. Son adjonction à leur thérapeutique peut donc être envisagée.

Les mêmes considérations et les mêmes indications thérapeutiques doivent être faites à propos des *altérations fonctionnelles par intoxication ou infection*. C'est ce qu'avaient avancé Mouriquand, Sédaillan et Cœur, et ce que divers auteurs ont réalisé.

Il est possible que la *myasthénie* avec son trouble caractéristique du métabolisme de l'acide lactique (Bergmann et Dressel, Jimenez, Diaz et Sanchez, Cuenca) mérite d'être étudiée de ce double point de vue car son origine surrénalienne est très vraisemblable. Marinesco, qui a noté de l'hypoplasie surrénalienne ainsi que des altérations musculaires caractéristiques, a signalé que l'adjonction d'acide ascorbique à la prostigmine améliore les résultats de cette thérapeutique.

L'amyotrophie progressive serait peut-être à signaler également car on peut y soupçonner une lésion surrénalienne. En tout cas, le chimisme du muscle (baisse de l'acide créatine-phosphorique et du glycogène, notée par Collazo, Burbudo et Torres, puis par Hirata et Suzuki) et la créatinurie correspondent à cette hypothèse ; de plus, cette affection s'accompagne d'un taux normalement bas de l'acide ascorbique et se trouve influencée heureusement par cette vitamine.

Pour terminer, ajoutons, au point de vue pratique, que tous ces *traitements* comportent l'utilisation de *fortes doses* d'acide ascorbique, au moins 300 mg. par jour (certains auteurs vont jusqu'à 1.000 mg.) et de préférence par voie intraveineuse.

Conclusions.

Les faits que nous venons d'exposer nous ont montré les *connexions intimes entre l'acide ascorbique, la cortico-surrénale et son activité endocrine.*

Ils nous ont révélé que l'*avitaminose et l'hypovitaminose C s'accompagnent d'une insuffisance surrénale* de divers degrés.

Il en résulte d'abord des *déductions prophylactiques*. Les connexions ainsi établies nous amènent, en effet, sur le plan pratique à surveiller l'état de vitaminisation des individus atteints ou suspects de ces déficiences et à le corriger au besoin. Une *vitaminisation correcte* (70 mg. par jour, essentiellement sous forme d'aliments végétaux) s'impose pour éviter ces troubles physiologiques.

Il en résulte ensuite des *déductions thérapeutiques*. Nous sommes incités, entre autres, à envisager dans les diverses formes d'insuffisance surrénale, l'*utilisation simultanée de l'acide ascorbique et de l'hormone corticale*, lorsque celle de cette dernière s'impose.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

LE DANGER SINU-CAROTIDIEN DES INTERVENTIONS CERVICALES

Par Lucien LEGER

Les manœuvres opératoires sur la région de la fourche carotidienne — ou même parfois à quelque distance de celle-ci, mais contraignant à des tiraillements plus ou moins brutaux sur l'axe vasculaire du cou — sont exposées à être troublées par des accidents de gravité variable, allant du simple arrêt respiratoire à la syncope, souvent plus impressionnante que grave, il est vrai, mais parfois fatale.

Notre attention a été attirée sur ces phénomènes le jour où, au cours d'une énervation sinu-carotidienne, survint une syncope brutale. Cette observation a été présentée par notre maître, M. le Prof. agrégé Wilmoth, à l'Académie de Chirurgie, le 24 Février 1937. Elle possède, en raison des circonstances, la valeur d'une véritable expérience. En voici le résumé :

Femme de 59 ans. Le 5 Décembre 1936, énervation du sinus carotidien gauche. Une anesthésie à l'évipan est entreprise, mais l'aiguille étant sortie de la veine on continue par une narcose au chloroforme à la compresse. Incision arciforme. Abord de la fourche vasculaire, section entre 2 ligatures de la carotide externe.

On infiltre la gaine carotidienne avec une solution de novocaïne à 1 pour 100, et on pratique une sympathectomie des derniers centimètres de la carotide primitive et de l'origine de la carotide interne. Ce faisant, on enlève le glomus carotidien. Guérison sans incident.

Le 18 Janvier 1937, même intervention du côté droit.

Un lavement de Rectanol, quoique partiellement rejeté par la malade, donne un assoupissement. On complète l'anesthésie par quelques gouttes de chloroforme, données à la compresse.

Découverte de la bifurcation carotidienne. Dénudation de la fourche. Le corpuscule carotidien, plus gros qu'à l'ordinaire et atteignant la taille d'une lentille, est remarquablement bien vu. A son pôle supérieur aboutit un *filet nerveux qu'on identifie comme étant le nerf de Héring ; on l'isole à la sonde cannelée et on le coupe d'un coup de ciseaux. A cet instant précis la respiration, jusque-là parfaitement normale, s'arrête brusquement. Le pouls, imperceptible à la radiale, est à peine senti au niveau des carotides dénudées qui sont très diminuées de volume, filiformes.*

On pratique aussitôt la respiration artificielle, on administre du carbogène, ainsi qu'une injection sous-cutanée de lobéline et d'atropine.

Après quelques minutes la respiration réapparaît, le pouls redevient sensible. On infiltre immédiatement la région d'une solution de novocaïne.

Ablation du glomus carotidien après ligature de ses 2 artères qui, tendues, se voient aisément.

Suites opératoires normales.

La syncope que nous avons enregistrée au cours de notre intervention est survenue à l'instant précis où, la fourche carotidienne étant découverte, un coup de ciseaux a sectionné le nerf sinusal précédemment isolé.

On pourrait être tenté en incriminant une coïncidence, d'attribuer la syncope au chloroforme. Les autres observations d'accidents observés dans des conditions analogues et que nous avons retrouvées dans la littérature doivent

faire rejeter cette hypothèse et conduisent à admettre qu'il est, au cours des interventions se déroulant au voisinage de la fourche carotidienne, un temps dangereux.

Dans le cadre de l'énervation sinusale nous connaissons 3 observations d'accidents identiques à celui que nous avons rapporté.

Citons d'abord un cas de Lauwers (*in* Thèse Leger), où nous lisons dans le protocole opératoire :

« Section entre double ligature de la carotide externe, section du nerf sinusal et ablation du glomus.

« La respiration s'arrête brusquement après section du nerf de Héring, mais cette apnée est de peu de durée ». Il est à noter que l'intervention a été pratiquée sous anesthésie générale.

On peut en rapprocher ce compte rendu d'Andréoli.

« Lors de l'ouverture de la gaine vasculaire survint une crise convulsive grave d'une durée d'une demi-heure qui nécessita la respiration artificielle, l'injection intraveineuse d'adrénaline et de lobéline ; après quoi on put mener à bien la fin de l'intervention. »

Bien que nous ayons eu personnellement l'occasion d'observer une crise convulsive au cours d'une intervention analogue pratiquée chez un épileptique, nous pensons plutôt, eu égard à la thérapeutique héroïque nécessaire ici, qu'il s'est agi d'un syndrome dépresseur, analogue à celui que nous avons rapporté ; l'existence dans le cas d'Andréoli de manifestations convulsives n'est pas pour nous étonner. Leur constatation a été souvent faite dans les syndromes d'hyperexcitabilité sinu-carotidienne qui ont — au moins du point de vue pathogénique — bien des analogies avec les syncopes opératoires qui nous occupent actuellement.

La troisième observation, celle de Elliot, Ussher et Stone est comparable, point par point, à la nôtre. Ces auteurs pratiquent sans incident une énervation sinusale droite, après novocaïnisation de la région furcale. Ils interviennent du côté gauche quelque temps après : au cours de l'isolement des carotides, le pouls se ralentit soudain, puis devient imperceptible, cependant qu'apparaissent des convulsions tétaniformes généralisées. Au bout de trente secondes d'administration de carbogène, le pouls se remet à battre régulièrement ; on poursuit l'intervention ; cinq minutes après, le pouls se ralentit à nouveau et redevient faible. Alors seulement l'opérateur pratique la novocaïnisation de la région sinusale et peut poursuivre l'intervention sans nouvel incident.

* * *

La nature du phénomène, son mécanisme exact, méritent d'être approfondis, car c'est de leur connaissance que dépend la mise en œuvre des mesures préventives ou curatives adéquates.

Selon Witt, Katz et Kohn, un flux d'excitations est normalement — et continuellement — transmis du sinus carotidien au centre respiratoire, maintenant le tonus de ce dernier. L'énervation sinu-carotidienne, partant la suppression de cet influx tonique, entraînerait un trouble dépressif respiratoire.

Cette interprétation, à la rigueur plausible lorsque les accidents surviennent au cours de l'énervation sinusale, ne peut être retenue quand il s'agit d'expliquer une syncope contemporaine du tiraillement sur l'une des carotides, lors d'une intervention portant parfois assez loin du sinus.

Une autre explication apparaît plus rationnelle :

A l'état normal, la simple compression de la zone de bifurcation carotidienne détermine :

1° un réflexe cardio-inhibiteur, qui diminue le rythme cardiaque de 10 pour 100 environ ;

2° un réflexe respiratoire, caractérisé par le ralentissement du rythme respiratoire ;

3° un réflexe vaso-moteur, qui se traduit par une hypotension artérielle légère.

La traction sur l'axe vasculaire, l'excitation directe du nerf de Héring (par section dans notre cas), au cours d'une opération dirigée sur la fourche carotidienne, constituent des excitations autrement brutales que la pression transcutanée sur le sinus, telle que la réalise en clinique l'épreuve de Tschermak, et qui paraissent amplement suffisantes à expliquer, sans qu'on ait à invoquer une hyperréflectivité sinusale pathologique, l'amplitude de la réaction dépressive observée pouvant aller jusqu'à la syncope.

La connaissance de ces accidents aurait une portée sans doute restreinte, s'ils ne s'observaient qu'au cours des seules interventions dirigées sur le sinus carotidien. L'énervation sinusale ne possède, en effet, encore que des indications limitées. Rappelons qu'on l'a tentée, avec des fortunes diverses, dans l'épilepsie (Lauwers), les syndromes d'hyperréflectivité sinusale (Weiss), les affections du nerf optique (Magitot), les insuffisances surrénales (Leriche, Leger), mais le total des cas ne dépasse sans doute pas quelques centaines.

Cependant, les lectures que nous avons entreprises sur ce sujet nous ont montré que pareils accidents opératoires ne constituaient pas l'apanage exclusif des interventions dirigées sur le sinus. L'ablation d'une tumeur du corpuscule carotidien, ou toute autre intervention cervicale contraignant à des tiraillements de l'axe vasculaire carotidien, est exposée à être troublée par une apnée parfois grave, voire même par une syncope.

Miginiac a rapporté à l'Académie de Chirurgie (séance du 10 Février 1937), un cas de *tumeur du corpuscule carotidien* dont l'exérèse n'a pas été sans incidents graves ; voici ses propres paroles :

« ...Je découvris un plan de clivage... qui me permît d'extirper la tumeur sans l'ouvrir. Je dus lier deux pédicules cellulo-vasculaires attachant la tumeur : l'un, en bas, à la fourche carotidienne et à la carotide externe; l'autre, en haut, à la glande parotide... Je donnai le dernier coup de ciseaux sur *l'attache supérieure* de la tumeur lorsqu'on s'aperçut que le malade ne respirait plus : il était bleu et en état de mort apparente, avec des pupilles dilatées.

« Respiration artificielle, traction de la langue, injection, dans le cœur, de 2 cm^3 d'adrénaline; l'opéré revint à la vie. L'alerte dura bien un quart d'heure... »

Nous noterons que ce patient était soumis à une anesthésie au balsoforme et qu'il avait reçu, une heure auparavant, une injection de pantopon.

Miginiac conclut en ces termes : « Il y aurait donc lieu désormais de penser à l'existence du nerf de Héring, au cours des interventions chirurgicales faites dans la région de la fourche carotidienne et au contact de la carotide interne ».

Sans qu'ils aient toujours été rapportés à leur cause exacte, nombreux sont les cas de tumeurs de corpuscule carotidien dont l'exérèse s'est accompagnée d'accidents graves, qui semblent pour la plupart, relever du réflexe dépresseur d'origine sinusale.

Mont Reid relate en ces termes l'exérèse difficile d'une tumeur du corpuscule carotidien.

« ...Le pneumogastrique était tellement près de la tumeur qu'on dut bientôt le couper. Une plaie fut faite accidentellement à la jugulaire interne et il y eut une certaine aspiration d'air avant que le vaisseau fût pincé et lié. L'artère qui courait sur la face antérieure de la tumeur fut libérée et écartée à ce moment, le malade devient cyanotique et son pouls s'accélère. La tumeur est rapidement enlevée. Pas d'amélioration ; la mort survient lors de la fermeture de la paroi. » L'auteur attribue la mort à *l'excitation du pneumogastrique plutôt qu'à une embolie gazeuse.*

En réalité, en raison de l'innocuité de la section unilatérale du pneumogastrique, et en raison du laps de temps écoulé entre la blessure de la jugulaire et le début des accidents, il nous paraît plus vraisemblable qu'il s'agit, là encore, malgré l'accélération primitive du pouls, d'une syncope par excitation du nerf de Héring, la cyanose du malade étant contemporaine d'une traction sur la fourche carotidienne.

Wellbrock et Rankin rapportent, de même, 2 cas de la clinique Mayo « où la mort est mise sur le compte de l'excitation du vague ».

Le Prof. Hartmann isolant, sous anesthésie au chloroforme, une tumeur du corpuscule carotidien, note que « la respiration devient mauvaise » et ne poursuit pas plus loin la libération.

Au cours *de curages ganglionnaires du cou*, Budde, Pistocchi ont fait des constatations analogues. Stich et Makkas ont même rapporté des cas de morts par syncope.

A ces accidents, dus à l'excitation mécanique du nerf sinusal, Schaeffer (1926) et Pistocchi (1933) rattachent les morts subites survenant au cours des *interventions sur le corps thyroïde*.

A l'excitation chimique du sinus, Ask-Upmark rapporte certains des accidents observés au cours des *artériographies cérébrales*. L'introduction de la substance de contraste dans la carotide primitive expose les terminaisons intraglomiques chimio-sensibles du nerf de Héring à une excitation brutale et à ses conséquences fâcheuses. Pour y remédier, Ask-Upmark préconise soit de pousser assez loin l'aiguille pour que sa pointe, dépassant le sinus, pénètre dans la carotide interne (et ainsi la substance injectée ne baignerait pas la fourche artérielle), soit de pratiquer cette intervention sous anesthésie à l'éther (qui diminue les réflexes sinusaux), soit mieux de pratiquer l'infiltration novocaïnique préalable de la région sinusale.

Ces accidents, en relation avec une excitation brutale du nerf inter-carotidien, ne sont pas exclusifs à l'espèce humaine. Witt, Katz et Kohn déclarent qu'au cours des énervations expérimentales qu'ils ont pratiquées, plusieurs animaux moururent subitement par arrêt respiratoire. Nous-même avons perdu, dans des circonstances analogues, quelques-uns des chiens sur lesquels nous travaillions.

Nous avons volontairement mis à part une observation de Pérard (1932), de syncope, suffisamment grave pour avoir nécessité une injection intra-cardiaque d'adrénaline, survenue au cours de la pratique d'une anesthésie régionale pour phrénicectomie.

L'auteur attribue cet accident au fait qu'au cours de la prise des repères, nécessaires à la bonne exécution de son anesthésie, il a, par mégarde, longuement appuyé sur la région de la fourche carotidienne, et il incrimine, à juste titre, le réflexe dépresseur qu'il a, ainsi, involontairement déclenché.

On peut en rapprocher — violence du traumatisme mise à part — le point de vue de Héring (1927) qui se demande si le knock-out

des boxeurs et la perte de conscience immédiate dans la pendaison ne doivent pas être attribuées à un réflexe dépresseur d'origine sinusale. Et une observation de Ferraro (1937) semble confirmer cette interprétation.

Mais, si nous avons mis à part cette observation, où une syncope est survenue avant toute intervention sanglante, c'est qu'il nous paraît falloir faire intervenir de plus, dans la pathogénie des accidents, un facteur personnel, et nous pensons être en droit de nous demander si la malade de Pérard ne présentait pas une hyperréflectivité de son sinus carotidien.

Pareille exaltation de l'activité réflexe donne lieu, en effet, à des manifestations lipothymiques, avec ou sans convulsions, s'accompagnant habituellement de ralentissement ou, parfois, d'arrêt du cœur. Ces accidents impressionnants ont même, exceptionnellement, abouti à la mort. Ils surviennent chez certains sujets par ailleurs bien portants, parfois sans raison apparente, mais plus typiquement sont déclenchés par un traumatisme souvent minime (constriction par un col étroit, glissement du rasoir sur la peau) portant au niveau de la région carotidienne.

Et il nous paraît logique de nous demander si cette malade, qui fit une syncope à la suite de la simple compression sinusale, ne présentait pas une forme, méconnue et sans doute fruste, de ce syndrome d'hyperréflectivité sinu-carotidienne.

Ces seules considérations laissent à penser que l'énervation sinu-carotidienne — thérapeutique radicale de ces syndromes d'hyperréflectivité sinusale dont certains sont assez accentués pour interdire toute activité au patient — est, chez pareils sujets, exposée à des accidents fréquents et graves. Cette préoccupation paraît avoir particulièrement inquiété Merklen (1935) qui déclare, qu'en pareil cas, « l'on hésitera évidemment à recourir à l'énervation des sinus carotidiens en raison des dangers que les tiraillements de la fourche carotidienne pourraient faire courir au malade au cours de l'intervention chirurgicale ».

Le seul accident que nous connaissions, et d'ailleurs bénin, survenu au cours d'une énervation pratiquée dans un cas d'hyperréflectivité sinusale, est celui, rapporté plus haut, de Elliot, Ussher et Stone.

Au contraire, les Américains (Weiss et ses collaborateurs en particulier) ont publié de nombreux succès de cure chirurgicale de pareils syndromes, sans rapporter d'accidents ; c'est dire que la prévention de ces derniers est possible, et ce sont les moyens d'y parvenir que nous allons étudier maintenant.

Prophylaxie des accidents. — A la lecture de l'observation que nous donnons en tête de cet article, on remarquera que, si la première intervention s'est déroulée sans incident, la dénudation de la fourche carotidienne, qui s'accompagne fatalement de section du nerf de Héring, a été faite après infiltration à la novocaïne.

Au contraire, l'intervention sur le côté opposé, où nous avons négligé de pratiquer l'infiltration novocaïnique préalable de la gaine artérielle, occasionna une syncope grave.

Cet incident eut, au moins pour nous, l'avantage d'être instructif et, à dater de ce jour, la *novocaïnisation préventive de l'angle d'écart des carotides* nous est apparue comme un temps indispensable de l'énervation du sinus carotidien et de toute intervention se déroulant à son voisinage immédiat, et ce quelle que soit l'anesthésie employée.

Et l'on voudra bien noter que, dans les cas que nous avons énumérés, nulle part cette précaution n'avait été prise. Parfois, au contraire, l'intervention s'est déroulée sous narcose au chloroforme (pur ou en association) et a été précédée d'une piqûre de morphine, toutes conditions éminemment favorables à exagérer l'importance du réflexe dépresseur d'origine sinusale.

Ainsi, *l'infiltration novocaïnique, au besoin transcutanée, de la région de la fourche carotidienne paraît le meilleur moyen de prévenir les accidents* qui sont susceptibles de se déclencher au cours d'une quelconque intervention cervicale portant au contact, ou non loin, de la région bi-carotidienne. C'est là l'opinion d'Heymans, Bouckaert et Régniers. Elle paraît être la logique même.

La chirurgie du nerf de Héring doit obéir aux mêmes lois que la chirugie nerveuse en général. La novocaïnisation doit précéder la section ; ce précepte a, pour le nerf sinusal, une importance au moins aussi grande que celle que Leriche lui attribue en matière de sciatique ou de splanchnique.

Traitement des accidents. — La thérapeutique doit être double, locale et générale.

Si la région du sinus carotidien est mise à nu, le conseil de Budde (1926), qui préconise la section du nerf de Héring lorsqu'en cours d'intervention la tension baisse de façon inquiétante, est apparue illogique à Koch qui substitue à la section la novocaïnisation de ce même nerf.

Si l'opération porte à quelque distance du sinus et que celui-ci ne soit pas exposé, il nous paraît recommandable, bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de le faire dans ces circonstances, d'infiltrer largement de novocaïne, par voie transcutanée, la région de la fourche carotidienne.

Mentionnons, avec quelques réserves, les constatations faites par Danielopolu, Savesco et Caffe : au cours d'une énervation sinusale, sous anesthésie chloroformique, la respiration s'est arrêtée, reprenant après compression du sinus. « Il y a là, écrivent ces auteurs, un nouveau procédé pour ramener la respiration dans le courant des accidents respiratoires au cours de l'anesthésie. Il doit réussir aussi à travers la peau intacte. »

Danielopolu et ses collaborateurs reconnaissent que la méthode n'est pas sans danger, car elle entraîne un ralentissement du rythme cardiaque qui risque d'être fatal. Aussi ne la préconisent-ils que lorsqu'il a été fait, préalablement à l'anesthésie, une injection d'atropine, précaution à laquelle ils ont constamment recours.

Outre la novocaïnisation sinusale — dont l'omission est la cause des accidents — à quels moyens thérapeutiques doit-on encore avoir recours ?

La respiration artificielle doit être aussitôt mise en œuvre.

La lobéline, excitant électif du centre respiratoire a été employée avec succès par Andréoli, Wilmoth et Leger.

L'adrénaline, intra-veineuse (Andréoli), intra-cardiaque (Pérard, Miginiac) a été utilisée. La narcose chloroformique, employée dans notre cas, nous a empêché d'y avoir recours. Il nous a paru plus indiqué d'avoir recours à l'*atropine* dans un cas de cette sorte où le mécanisme inhibiteur suit la voie vagale.

L'alerte une fois passée, faut-il renoncer à achever l'intervention ? Il nous semble que non, cette dernière pouvant être poursuivie sans nouveau danger après novocaïnisation de la région sinusale. Il n'y a pas intérêt, comme on aurait tendance à le faire, à poursuivre hâtivement le cours de l'opération lorsque surviennent les premiers symptômes alarmants. L'ablation rapide de la tumeur dans le cas de Mont Reid entraîna, en effet, la mort du malade.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PLAIES OPÉRATOIRES DES CANAUX PANCRÉATIQUES

Alors que les blessures opératoires de la voie biliaire principale sont étudiées depuis longtemps, la connaissance des plaies des canaux pancréatiques est de date plus récente, et c'est au développement de la chirurgie d'exérèse gastro-duodénale que l'on doit la fréquence accrue de ces lésions. S'il est, en effet, possible, comme l'ont rappelé Schmieden et Sebenig, de léser le pancréas au cours de beaucoup d'interventions portant sur l'étage supérieur de l'abdomen, ce sont, presque exclusivement, les interventions gastro-duodénales qui son responsables des plaies opératoires des canaux pancréatiques, et ces plaies elles-mêmes sont l'origine d'une importante proportion de fistules pancréatiques, rebelles ou permanentes.

A l'occasion d'un mémoire récent, nous avions rassemblé 40 cas de fistules pancréatiques, traitées par anastomoses fistulo-digestives ; dans 10 de ces observations, c'est-à-dire dans un quart des cas, la lésion originelle avait été provoquée par la section opératoire d'un canal excréteur du pancréas. Il nous a paru utile, pour essayer de prévenir l'apparition d'une fistule pancréatique, accident souvent grave, parfois mortel, d'étudier les conditions de ces blessures opératoires, les moyens de les reconnaître et surtout de les traiter avec succès.

Le présent travail concerne :

a) L'étude des circonstances étiologiques dans 25 cas, dont 10 n'ont été vus qu'au stade de fistule constituée et dont 15 ont été reconnus immédiatement ;

b) L'étude du traitement immédiat dans ces 15 derniers cas (dont 1 cas inédit appartenant à M. Bergeret).

*
* *

Les plaies opératoires atteignent les canaux pancréatiques au niveau de la portion céphalique de la glande, sauf exception : sur 25 cas, une seule lésion du canal de Wirsung à l'isthme de pancréas.

Les blessures des canaux pancréatiques à la tête du pancréas représentent avant tout un accident des gastro-duodénectomies pour ulcère : sur 24 cas, 22 ulcères, 2 diverticules du duodénum. C'est ce risque pancréatique qui rendra impossibles certaines opérations radicales ; c'est lui qui a conduit Finsterer à recommander, dans certaines conditions, variables suivant l'expérience et l'habileté du chirurgien, la gastrectomie pour réduction d'acidité qui laisse l'ulcère en place ; c'est ce risque qui a inspiré les ingénieux procédés de fermeture duodénale de Nyssen, de Bsteh.

La blessure des canaux pancréatiques au cours

des gastro-duodénectomies peut survenir dans deux circonstances, soit la résection du fond de l'ulcère, soit la libération du duodénum.

La *résection du fond de l'ulcère pénétrant* dans le parenchyme glandulaire est condamnée actuellement ; c'est elle qui a été l'occasion des plus graves dégâts. Les examens anatomo-pathologiques ont montré que le fond d'un ulcère pénétrant était formé par l'organe pénétré, et qu'il y avait épaississement réactionnel de la capsule glandulaire et sclérose superficielle des acini. Enlever l'ulcère en bloc pour éviter l'ouverture gastrique équivaut à blesser le parenchyme glandulaire et à en ouvrir les canalicules ou même les canaux excréteurs ; pareils accidents expliquent les résultats de la première statistique de Clairmont : sur 100 duodénectomies, 5 complications pancréatiques graves. On connaît le commandement, maintenant classique de Finsterer, d'abandonner le fond de l'ulcère sur l'organe qu'il recouvre. Les objections théoriques de ceux qui craignaient les dangers de péritonite par ouverture viscérale n'ont pas résisté à l'expérience.

Mais l'obéissance rigoureuse à ces conseils de prudence ne met pas à l'abri des lésions des canaux pancréatiques, qu'on aurait mauvaise grâce à appeler « opératoires », mais qu'il faut dire plutôt « reconnues par l'opération ». Ce sont ces cas signalés par Finsterer, Losio, où l'ulcère, dans son travail térébrant, a ouvert les canaux excréteurs dans l'épaisseur même du parenchyme qu'il pénètre. Au fond du cratère ulcéreux se cache un orifice par où sourdent suc pancréatique et bile : la proximité des canaux excréteurs les expose à une atteinte simultanée. C'est là une complication que l'opérateur le plus prudent peut rencontrer et dont il est innocent.

La libération étendue de la paroi duodénale est nécessaire à l'obtention de l'étoffe indispensable à la bonne fermeture du moignon ; elle risque d'entraîner la section du canal de Santorini. Ce n'est pas là une éventualité exceptionnelle. Les recherches anatomiques d'Opie, de Schirmer, de Clairmont et Hadjipetros ont montré que la distance entre le pylore et la petite caroncule duodénale n'était parfois que de 4 cm., distance qui se trouverait encore raccourcie, dans quelques cas, par la rétraction duodénale ou la pancréatite scléreuse. Aussi a-t-on conseillé, dans la libération duodénale, d'isoler une à une les brides vasculaires tendues entre duodénum et pancréas et de ne lier que de petits pédicules soigneusement reconnus. Au cours de ces manœuvres, il arrive qu'on lie le canal de Santorini ou qu'on lèse la petite caroncule, geste malheureux qui peut avoir des conséquences imprévisibles ; car, chez 1 sujet sur 10, à cette petite papille vient parfois s'aboucher un canal pancréatique de valeur physiologique très imposante. Le canal de Santorini peut être, en effet, le canal excréteur unique de tout le pancréas, en l'absence du canal de Wirsung. Schirmer l'a vu 4 fois sur 104, Clairmont et Hadjipetros 4 fois sur 50. Il peut être l'unique canal excréteur d'une très large portion de la glande et ne pas communiquer avec le canal de Wirsung. Il peut être enfin l'unique canal excréteur d'un pancréas accessoire isolé. Dans chacune de ces circonstances, la section du canal de Santorini est grave et suivie d'une fistule pancréatique permanente, parfois même totale.

Cependant chez 90 pour 100 des malades, le dépouillement étendu du duodénum au delà de la petite caroncule semble être sans danger ou n'entraîne que des accidents temporaires; 20 fois sur 100, en effet, le canal de Santorini manque fonctionnellement ou anatomiquement, et, dans les autres cas, il est rudimentaire, ou si largement anastomosé avec le canal de Wirsung que sa ligature ne provoquera aucun trouble excrétoire.

Pour éviter les accidents de la ligature du canal de Santorini, Schwarz a recherché s'il était possible, au cours d'une intervention, de prévoir l'existence du canal pancréatique accessoire et d'en évaluer l'importance fonctionnelle. Il a reconnu deux types schématiques de tête du pancréas : le pancréas en marteau et le pancréas linguiforme. Dans le premier type, la portion céphalique de la glande est étalée, largement accolée au duodénum depuis le pylore jusqu'à la troisième portion du duodénum ; il existerait toujours un canal de Santorini, de gros calibre, de grande valeur excrétrice qui pourrait même être le seul canal excréteur de la glande. Dans le type linguiforme, les connexions duodéno-pancréatiques sont fragiles : souvent, il n'y a pas de canal de Santorini ; si celui-ci existe, c'est un affluent du canal de Wirsung et il peut être lié impunément.

Que ces recherches soient parfaitement consciencieuses, nous n'en doutons pas, mais leur intérêt est surtout d'ordre embryologique. De quel poids sont les indications qu'elles nous apportent pendant l'intervention chirurgicale? L'exploration de toute la tête du pancréas n'est pas aisément réalisable, et, d'ailleurs, les formes typiques du pancréas en marteau ou du pancréas linguiforme sont rares.

Les procédés de fermeture duodénale de Nyssen et de Bsteh nous paraissent recommandables en cas d'ulcère duodénal postérieur pénétrant. On en connaît les principes : ils ne demandent aucune dissection de la paroi duodénale postérieure et utilisent un large lambeau duodénal antérieur, destiné à être ramené par plicature sur la surface de l'ulcère.

Malgré ces précisions anatomiques, malgré les perfectionnements techniques, la blessure d'un canal pancréatique peut venir compliquer une intervention gastro-duodénale. Nous avons 15 cas de plaies opératoires des canaux pancréatiques, traitées immédiatement ; ce sont les observations de Bergeret (inédite), Brandt, Block, Chauvenet, Finsterer (2 cas), Flechtenmacher, Hohlbaum (2 cas), Lorenz, Losio, Paraskeras (2 cas), Smoler, Yakovlievitch. Dans la plupart de ces cas l'accident survint au cours de l'exérèse d'ulcères duodénaux postérieurs térébrants, évoluant depuis de nombreuses années, très adhérents au pancréas et aux organes voisins. Dans les observations de Finsterer et de Losio, canaux cholédoque et pancréatique ont été ouverts par l'ulcère lui-même. Dans presque tous les autres cas, c'est le décollement duodénal qui entraîne la section du canal pancréatique seul (Block, Finsterer), ou du cholédoque et du canal de Wirsung, soit isolément, soit à l'ampoule de Vater (Bergeret, Brandt, Finsterer, Flechtenmacher, Hohlbaum, Paraskeras, Smoler, Yakovlievitch). C'est en disséquant un diverticule duodénal que Chauvenet sectionne simultanément cholédoque et canal de Wirsung, qui contournaient le duodénum pour s'aboucher au flanc droit du dit diverticule de la face antérieure de la deuxième portion. Le seul cas de section du canal dans le corps du pancréas est celui de Lorenz, section survenue au cours de la dissection et de l'exérèse d'un cystadénome de la partie moyenne de la glande.

*
* *

La blessure d'un canal pancréatique au cours d'une intervention n'est pas facile à identifier, car elle ne donne lieu qu'à un écoulement bien minime, « une gouttelette de liquide clair », dit Robineau. Elle passerait facilement inaperçue sans une révision minutieuse de la région opératoire. Il est intéressant de noter que, dans les 15 observations de plaies reconnues et traitées immédiatement, il y eut 12 fois blessure simultanée du canal cholédoque, avec écoulement de bile. La blessure de la voie biliaire, si reconnaissable à l'issue de la bile colorée, a fait vraisemblablement rechercher la lésion probable du canal pancréatique. Ce qui paraît confirmer cette hypothèse, c'est que, dans les 10 cas de fistules pancréatiques invétérées, dues à la section opératoire d'un canal pancréatique et passées inaperçues, il n'y avait jamais eu de blessure simultanée du canal cholédoque. Il semble, qu'en pratique, les lésions isolées des canaux pancréatiques soient rarement aperçues au cours de l'intervention, soit parce que l'écoulement est faible, soit parce qu'on a lié le canal avant de le sectionner. Au contraire, l'écoulement de bile, qui signale la blessure simultanée du canal biliaire, attire l'attention sur la plaie du canal pancréatique.

*
* *

La *blessure du canal cholédoque* a été traitée par les procédés techniques les plus divers. Finsterer, Flechtenmacher ont lié l'extrémité inférieure de la voie biliaire sectionnée et ont dévié le cours de la bile dans le duodénum par cholécysto- ou cholédocho-duodénostomie. Les autres chirurgiens ont réalisé la suture directe du cholédoque au duodénum. Brandt s'est aidé de l'intubation caoutchoutée. Il importe de noter que les échecs opératoires n'ont jamais été le fait de la déficience des sutures du canal biliaire; au contraire, le traitement de la blessure du canal pancréatique s'est révélé difficile et aléatoire. Cette opposition dans les résultats est due à des structures anatomiques différentes. Le cholédoque, abstraction faite des réactions inflammatoires sous la dépendance de l'ulcère, est un canal de diamètre important (5 à 7 *mm.*), de parois consistantes, sans adhérence au pancréas, comme l'ont rappelé récemment Chlyvitch et Kozintzev ; les canaux de Wirsung et de Santorini sont très minces, fragiles, amarrés à la glande pancréatique par les canalicules qu'ils reçoivent.

Les *blessures des canaux pancréatiques* dans la portion céphalique de la glande ont été traitées de deux manières :

1° La réimplantation directe ; 2° l'invagination, l'encapuchonnement de la zone glandulaire, au centre de laquelle s'ouvre le canal sectionné, dans un segment du tube digestif, estomac, duodénum, jéjunum.

La réimplantation n'a été réalisée que dans les cas peu nombreux où le canal pancréatique était isolable, dans le parenchyme glandulaire, disséquable sur une certaine étendue, perméable au cathéter.

Dans l'observation de Flechtenmacher, canal cholédoque et canal de Wirsung avaient été lésés simultanément. La blessure du cholédoque est traitée par cholédocho-duodénostomie après ligature du bout inférieur sectionné. Puis, après duodénostomie, Elechtenmacher pousse une pince de Kocher à travers la paroi postérieure du duodénum, attire dans la lumière intestinale le canal pancréatique qu'il a un peu libéré, suture étroitement le duodénum autour du canal pancréatique, fait une épiplooplastie, et sauve son opéré. C'est là une réussite exceptionnelle.

Brandt use d'un autre artifice. En libérant le duodénum, au cours d'une gastro-duodénectomie, il sectionne cholédoque et canal de Wirsung

presque au ras de l'intestin. Après duodénotomie antérieure, il introduit dans la papille de Vater deux sondes qu'il fait pénétrer, l'un dans le canal biliaire, l'autre dans le canal pancréatique. Ces sondes, qui sortent de l'abdomen par l'ouverture duodénale antérieure suturée en bourse autour d'elles et recouverte d'épiploon, portent un orifice latéral par où bile et suc pancréatique peuvent s'écouler dans l'intestin. Elles sont laissées quatre semaines en place et retirées après ce délai. L'opéré guérit parfaitement.

Le procédé de Smoler est plus hardi encore. Au cours d'une gastro-duodénectomie, il sectionne par mégarde le canal biliaire à 1 *cm.* de la papille, le canal de Wirsung au ras du duodénum. Il invagine dans le duodénum la plaie cholédocienne. Quant au canal pancréatique, sa fragilité est telle que deux tentatives de suture entraînent sa destruction sur 3 *cm.* Smoler réalise une prothèse caoutchoutée en introduisant un drain très mince dans le canal pancréatique, drain qu'il enfonce dans le duodénum par une petite incision et qu'il recouvre d'épiploon, véritable prothèse perdue à distance. Au bout de quelques semaines, le drain est éliminé dans les selles. Guérison.

Le succès de ces réimplantations s'explique par le pouvoir étonnant de régénération des canaux pancréatiques, comparable d'après Gohrbrandt à celui des voies biliaires ; sur les animaux d'expérience, les pertes de substance étendues des canaux pancréatiques se réparent en moins de deux semaines.

Le *procédé d'enfouissement*, plus souvent employé, consiste à suturer les lèvres d'une ouverture pratiquée dans l'estomac, le duodénum ou le jéjunum à la capsule pancréatique tout autour des orifices d'où coulent bile et suc pancréatique, car on a le plus souvent agi simultanément sur la lésion cholédocienne. Cette suture circonférencielle est faite à plusieurs plans et est recouverte d'une épiplooplastie.

Les gastrectomies étendues, au cours desquelles se produisent le plus souvent les lésions des canaux pancréatiques, limitent singulièrement les possibilités d'*abouchement dans l'estomac.* C'est cependant ce qu'a réussi Losio. Après avoir isolé le duodénum, Losio s'aperçoit que l'ulcère térébrant avait ouvert le cholédoque et, sans doute, le canal de Wirsung. Il sectionne le duodénum à 2 *cm.* au-dessus de la papille de Vater, l'estomac à 3 *cm.* au-dessus du pylore, et termine par une gastro-entérostomie postérieure. L'exérèse de la pièce opératoire terminée, il voit sur le pancréas les trois orifices du cholédoque, des canaux de Wirsung et de Santorini. Après cette duodéno-pylorectomie limitée, il peut, sans difficultés, attirer devant le pancréas l'extrémité droite de l'estomac, et suturer en trois plans une brèche gastrique autour de la zone d'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques. La guérison se maintient depuis un an, malgré 3 crises ictériques fébriles.

Le *duodénum* a été utilisé par Bergeret, Chauvenet, Finsterer, Paraskeras. Il faut que cet organe soit assez souple et assez mobilisable pour être attiré devant le pancréas. Sinon on est forcé, comme Hohlbaum, Yakovlievitch, d'attirer une anse jéjunale.

Au cours d'une gastro-duodénectomie, Bergeret constate que la masse ulcéreuse, calleuse, vient au contact de la grande caroncule. Il libère l'ampoule de Vater, qui a été sectionnée ; en utilisant les faces antérieure et latérale droite de la deuxième portion duodénale qui sont saines, il l'en coiffe et enfouit l'ensemble sous des sutures duodéno-pancréatiques, qu'il recouvre d'épiploon. Gastrectomie. Fermeture sur drain. Aucune fistule post-opératoire. La guérison opératoire paraît complète, mais il se produit un amaigrissement à marche rapide, et la mort survient le douzième jour. Pas d'autopsie.

Chauvenet sectionne le cholédoque et le canal de Wirsung qui contournaient la face postérieure et la face droite de la deuxième portion duodénale avant de se jeter dans un diverticule de la face antérieure de ce segment intestinal. Il réimplante le cholédoque par suture et coiffe du duodénum le moignon glandulaire contenant le canal de Wirsung. Epiplooplastie. Il se produit une fistule biliaire et pancréatique qui entraîne la mort trois semaines après l'intervention.

Au cours de la libération du duodénum, Finsterer sectionne l'ampoule de Vater qui était située à 4 *cm.* du pylore. Ligature du cholédoque et cholécysto-duodénostomie. L'ouverture du moignon duodénal est agrandie par une plastie, ramenée sur le canal cholédoque et sur le canal pancréatique, et est suturée au péritoine prépancréatique et au péritoine pariétal postérieur. Epiplooplastie. Guérison, qui est confirmée deux ans plus tard.

Dans un fait comparable, traité par la même technique, il se produit, cinq jours après l'intervention, une fistule duodénale; une semaine plus tard, une hémorragie de la région opératoire et un phlegmon du psoas. La mort survient au quinzième jour.

Les deux observations de Paraskeras sont superposables. Au cours de la libération duodénale, l'opérateur blesse simultanément le cholédoque et le canal pancréatique. On place une sonde dans chaque orifice, on suture autour d'eux le duodénum, et on termine par une épiplooplastie et un drainage. Guérison des deux malades.

Dans les deux cas de Hohlbaum, dans le cas de Yakovlievitch, l'étendue de la rétraction duodénale oblige à utiliser une *anse jéjunale haute*, que l'on attire à travers le mésocolon transverse et que l'on suture au-devant de la zone d'abouchement des canaux sectionnés. Jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

Dans la première observation de Hohlbaum, l'opéré meurt de pneumonie, huit jours après l'intervention. L'autopsie montre que les sutures étaient intactes. Dans la deuxième observation, le canal pancréatique était seul sectionné. Il fut coiffé d'une anse jéjunale. Bon résultat.

L'opéré de Yakovlievitch guérit après abouchement des canaux biliaires et pancréatiques dans une anse intestinale haute.

Tels sont les procédés chirurgicaux appliqués aux blessures des canaux pancréatiques dans la portion céphalique de la glande. Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de section opératoire du canal de Wirsung dans le corps du pancréas traitée immédiatement. C'est celui de Lorenz, qui enleva un cystadénome du corps du pancréas après avoir écarté les vaisseaux mésentériques supérieurs. Le canal de Wirsung fut lésé au niveau de la queue de la glande, et la tranche de section fut anastomosée avec la paroi gastrique postérieure. Guérison après fistule pancréatique temporaire. C'est là un accident d'une exceptionnelle rareté, et il est difficile de tirer des conclusions de ce fait unique. Sans doute eût-il été plus simple de réséquer la queue du pancréas, de lier le bout corporel du canal pancréatique, de suturer la tranche glandulaire et de la recouvrir d'épiploon.

*
* *

Les résultats du traitement chirurgical des plaies opératoires des canaux pancréatiques sont encourageants : sur 14 cas de lésion de leur portion céphalique, accompagnée 12 fois de blessure associée du canal cholédoque, on compte 14 morts et 10 guérisons opératoires. Les complications pulmonaires post-opératoires sont responsables de l'échec dans le cas I d'Hohlbaum, où l'autopsie montra le parfait état de l'anastomose. Des 3 autres décès, 2 sont dus à la déhiscence des sutures et à la production d'une fistule bilio-pancréatique totale, externe dans le cas de Chauvenet, sous-péritonéale chez le malade de Finsterer ; l'opéré de Bergeret mourut en quelques jours par cachexie à marche foudroyante, dont l'interprétation est difficile.

Les résultats éloignés des anastomoses pancréatiques sont peu connus. Le malade de Brandt avait repris 15 *kg.* de poids, six mois après l'opération. Losio revoit son opéré un an après l'intervention, en bon état, malgré trois crises d'angiocholite avec ictère et fièvre, attribuables à la cholédoco-gastrostomie. Le malade de Finsterer avait une santé parfaite dix ans après l'opération.

Il semble donc légitime de traiter immédiatement les lésions opératoires des canaux pancréatiques, isolées ou associées à des lésions de la voie biliaire principale. On appliquera à celles-ci les procédés maintenant classiques. Quant à celles-là, l'état du canal pancréatique fera choisir l'implantation directe, d'une réalisation délicate, ou l'encapuchonnement de la zone pancréatique par le duodénum ou le jéjunum, artifice opératoire, dont la sécurité est contestable. Il sera prudent de recouvrir l'anastomose, comme d'ailleurs l'implantation, d'une épiplooplastie et de drainer par tube placé à distance des sutures. On peut espérer ainsi de beaux succès opératoires ou, en cas d'échec, l'établissement d'une fistule pancréatique externe qui réclamera un traitement chirurgical secondaire.

Pierre Brocq
et Pierre Aboulker.

BIBLIOGRAPHIE

Block : Cité par Hohlbaum.

G. Brandt : Verletzungen des Gallen- und Pankreasganges bei Magenresektionen. *Archiv. f. klin. Chir.*, 1935, **183**, 471-474.

P. Brocq et P. Aboulker : Traitement chirurgical des fistules pancréatiques. (*Sous presse.*)

A. Chauvenet : Diverticule duodénal ou anomalie complexe de l'ampoule de Vater. *Mém. Acad. Chir.*, 1[er] Mars 1939, **65**, 305-308.

H. Finsterer : Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum pénétrant dans le pancréas. *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1[er] Mars 1933, **59**, 373-381.

H. Finsterer : Pankreasfisteln nach Magen- und Duodenalresektionen. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 12 Janvier 1935, **16**, 40-42.

Flechtenmacher : Zwei unliebsame Komplikationen bei ausgedehnten Duodenalresektionnen, zugleich ein Fall gleichzeitiger erfolgreicher Einpflanzung von Gallen- und Pankreasgang ins Duodenum. *Zbl. f. Chir.*, 1932, **59**, 2278.

E. Gohrbrandt : *Chirurgie des Pankreas*, in Chirurgie von Kerschner-Nordmann, 1926, 754. (*Urban et Schwarzenberg.*)

J. Hohlbaum : Pankreasfisteln und ihre Behandlung. *Ergebn. d. Chir. und Orthop.*, 1936, **29**, 1-37.

H. Lorenz : Kasuistische Beiträge zur Pankreas- und zur Gallenchirurgie. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1921, **34**, 339-340.

L. Losio : Piloro-duodeno-papillectomia e pancreatico-gastrostomia per ulcera duodenale. *Arch. Ital. di Chir.*, 1929, **24**, 244-251.

Paraskeras : La blessure de la voie biliaire ou pancréatique au cours de la résection de l'ulcère duodénal. *Bruns' Beiträge z. Klin. Chir.*, Octobre 1938, **168**, 350-359.

Yakovlievitch : Traitement opératoire des lésions simultanées du cholédoque et du canal pancréatique au cours d'une gastrectomie. Implantation jéjunale des deux canaux. *Journal de Chirurgie*, 1938, **51**, 384-387.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Avril 1940.

— M. **L. Martin**, président, annonce à l'Académie les décès de MM. **P. Marie**, membre titulaire, et **Pousson**, correspondant national.

Rapport au nom de la Commission de la chloropicrine. — M. **Tanon**, rapporteur, propose l'adoption de la chloropicrine pour la désinsectisation des stocks de légumes secs, suivant la méthode proposée, en 1919, par G. Bertrand. Cette méthode a déjà été employée sur une vaste échelle (conservation de 600.000 quintaux de blé par l'Intendance, en 1935); aucun danger n'en résulte pour les consommateurs, le pain n'est pas modifié et le pouvoir germinatif des graines n'est même pas altéré; cette méthode appliquée par un personnel muni de masques et bien entraîné, n'a que des avantages.

— L'Académie adopte les conclusions de la Commission.

Note sur l'activité de deux nouveaux dérivés sulfamidés à noyau thiazolique dans les infections expérimentales de la souris. — M. **Delépine** présente une note de M. **R.-L. Mayer** qui montre que deux dérivés thiazoliques de l'aminobenzène sulfamide, le 2-(*p*-aminobenzène sulfamido)-thiazol (2.090 R.P.) et le 2-(*p*-aminobenzène sulfamido)-4-méthyl-thiazol (146 R.P.) sont des produits antibactériens très actifs et remarquablement polyvalents ; *in vivo*, leur activité approche ou égale celle de la sulfapyridine sans cependant jamais la dépasser; *in vitro*, ils sont sensiblement plus actifs que ce corps; mais la solubilité du 146 est très faible et des essais ultérieurs seront nécessaires pour vérifier à quel point cette propriété est compatible avec une application thérapeutique.

Présence du virus poliomyélitique dans les eaux d'égout. — M. **Levaditi** présente une note de M. **C. Kling** (Stockholm) qui, en pleine évolution d'une épidémie de poliomyélite qui a sévi à Stockholm d'Août à Octobre dernier, a fait un prélèvement d'eau d'égout de cette ville; l'échantillon, après sédimentation et repos de 7 jours, a été traité par l'éther pour le débarrasser autant que possible des germes d'association ; le liquide ainsi purifié fut inoculé à des singes par voies intrapéritonéale et intrasciatique; les animaux présentèrent des paralysies typiques dont la nature poliomyélitique fut vérifiée histologiquement; trois passages consécutifs furent réussis. On sait que le virus de la maladie s'élimine par les matières fécales chez les malades et les convalescents; il est capital d'avoir pu le déceler dans des eaux où ces matières sont déversées; il faudra songer à l'intervention possible d'un animal vecteur, comme le rat d'égout, mais les résultats obtenus par M. Kling semblent venir à l'appui de l'hypothèse de la contamination hydrique formulée par lui en 1928. Des constatations analogues avaient déjà été faites aux Etats-Unis par Paul, Trask et Culotta.

Recherches histologiques sur les plans de clivage dans la plèvre pariétale humaine normale et pathologique. — MM. **Policard** et **Galy** montrent qu'on peut distinguer dans la plèvre pariétale de l'homme deux systèmes fibro-élastiques, l'un mince et superficiel, l'autre profond, plus épais et plus résistant; entre ces deux systèmes parfois qualifiés de limitante élastique, s'étend une couche de tissu conjonctif lamelleux, vasculaire et adipeux par points; cette couche constitue un plan de clivage possible mais toujours difficile; au-dessous du système profond qui est le fascia endothoracique des anatomistes et marque la limite de la plèvre, s'étend une couche de tissu conjonctif lamelleux, adipeux entre les côtes et toujours très facile à cliver.

Dans tous les décollements cadavériques pleuro-pariétaux, les plèvres étant libres ou symphysées, les auteurs sont toujours passés dans le plan de clivage profond; le décollement par le plan superficiel a été, dans les cas de symphyse, très difficile sinon impossible. Ces constatations peuvent être retenues pour la pratique des décollements extrapleuraux chirurgicaux.

Considérations sur le rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. — M. **Roch** rappelle que nul ne soutient qu'à lui seul l'alcoolisme puisse provoquer la tuberculose ; la question est la suivante: un organisme alcoolisé, du fait de son intoxication se défend-il moins bien qu'un autre contre le bacille de Koch ? On peut répondre à cette question par l'affirmative. Cliniquement, on a soutenu que l'alcool avait une action sclérogène sur les lésions pulmonaires; or, cette prétendue action qui ne s'observe ni sur les artères ni sur les reins et qui est discutée pour le foie, n'est qu'une apparence due à l'allure particulière de la maladie survenant chez des sujets d'âge mûr, ayant déjà eu maintes occasions d'entrer en contact avec le bacille et, par conséquent, de s'immuniser. L'expérimentation réalise difficilement une intoxication prolongée analogue à celle de l'homme; cependant des résultats démonstratifs ont été obtenus. Les relevés de mortalité par profession montrent que d'une manière générale, les métiers qui exposent à l'intempérance sont aussi ceux qui donnent les taux les plus élevés de mortalité par tuberculose; dans une grande ville, plus un quartier est pauvre, plus sa population est alcoolisée et plus aussi elle paye son tribut à l'infection bacillaire; dans tous les pays civilisés, la tuberculose régresse et sa régression coïncide parfois nettement avec celle de l'alcoolisme; les statistiques par âge et par sexe confirment bien l'action favorisante de l'alcool.

L'alcool agit indirectement en engendrant la misère, le mépris des précautions hygiéniques; il paraît difficile de lui dénier une action directe par la gastrite qui entraîne l'achlorhydrie, par l'hépatite qui provoque l'anergie, par l'irritation chronique des voies respiratoires et surtout par la perte de l'appétit et la sous-alimentation, aggravée par les carences vitaminiques.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Avril 1940.

A propos de la fracture de Monteggia. — M. **H. Hartmann** résume une observation de M. Dubois-Roquebert qui a réussi, chez un homme de 47 ans, la réduction de la fracture cubitale et de la luxation de la tête radiale par une traction de 16 *kg*. exercée à l'aide de deux broches, l'une olécranienne, l'autre traversant cubitus et radius à leur partie inférieure.

La perte de sang au cours des opérations. — M. **A. Gosset** répond à deux critiques faites à la méthode de dosage de Gatch et Little qui ne nécessite qu'un prélèvement de sang sans importance pour le malade et qui ne comporte pas de contact préjudiciable du linge opératoire et de la solution chlorhydrique. Les recherches se poursuivent dans son service et montrent le rapport existant entre la technique suivie et l'importance de la perte de sang.

Double invagination intestinale péristaltique et antipéristaltique. — M. **Dubois-Roquebert** (Rabat). M. **F. d'Allaines**, rapporteur, lit une rare observation d'invagination double, l'une colo-colique descendante dont la tête avait atteint le tiers moyen du côlon, l'autre sigmoïdienne, rétrograde, dont la tête avait poursuivi son chemin ascendant jusqu'au voisinage de la partie moyenne du côlon transverse. L'échec de la réduction de l'invagination sigmoïdienne, seule reconnue cliniquement et sans le secours de la radiographie, indiqua une laparotomie plus large qui permit l'extériorisation du côlon, la constatation des deux invaginations et leur réduction aisée. Guérison. Le lavement opaque aurait donné une image intéressante, mais aurait aussi dû être donné avec prudence pour n'être pas dangereux.

Un cas de paralysie ischémique de Volkmann terminée par gangrène et amputation. — MM. **G. Rouhier** et **Ch. Bosson** ont traité un soldat, victime d'un accident de chemin de fer, par une nuit très froide. Ils le reçurent en état de choc, atteint de fracture de jambe à droite, de large plaie contuse ouvrant le genou gauche, de fracture sus-condylienne humérale et de fracture cubitale du membre supérieur gauche.

La main est froide, insensible, immobile, ni pouls radial, ni pouls cubital. Au 2e jour il y a de l'œdème, une large ecchymose brachiale et un début d'eschare sur la face antérieure de l'avant-bras; les doigts sont en demi flexion et il est douloureux de les étendre passivement.

Infiltration stellaire. Vers le 13e jour, ouverture spontanée d'une collection hématique suppurée en rapport avec des lésions gangréneuses multiples. Amputation du bras passant par le foyer de fracture; l'humérale saigne normalement.

La dissection de l'avant-bras enlevé leur a montré la localisation des lésions gangréneuses à la loge des fléchisseurs, l'obturation par un petit caillot libre de la naissance de la cubitale qui, un centimètre plus bas, est, comme ses deux veines, thrombosée jusqu'à la main; l'intégrité apparente et histologique des nerfs. Pour eux il y a eu paralysie ischémique liée à une fracture sus-condylienne, mais avec évolution de la lésion musculaire non vers la rétraction, mais vers la gangrène. Ils disent cependant syndrome de Volkmann puisqu'on a pu dénommer ainsi un cas (Aurousseau) où une artériectomie, faite à la phase paralytique, s'est opposée à l'évolution vers la rétraction musculaire.

— M. **Sauvé** ne croit pas légitime d'étiqueter paralysie ischémique du type Volkmann cette observation, en raison de l'état normal de l'humérale, de la présence d'un caillot mobile à l'origine de la cubitale et de l'allure septique des lésions.

— M. **Rouhier** a voulu fixer l'attention sur un ensemble symptomatique et évolutif correspondant à des lésions anatomiques localisées sur un certain groupe musculaire.

Chimioprévention de l'infection bactérienne des plaies de guerre. — M. **R. Legroux** (Institut Pasteur) apporte les preuves expérimentales de la possibilité de suspendre l'infection de la plaie de guerre par l'emploi local et par l'ingestion du paraminophénylsulfamide 1162 F. Chez le lapin pour le streptocoque, chez le cobaye pour les anaérobies donnant la gangrène gazeuse, le muscle grand adducteur est broyé à la pince et l'infection du tissu musculaire détruit est provoquée par la mise en contact avec lui d'un petit carré de toile imprégnée de la culture microbienne expérimentée. La plaie, après suture, présente l'état microbien de la blessure de guerre après 12 ou 30 heures, lorsque la cytolyse terminée, le milieu de culture pour les bactéries a été constitué.

Avec le streptocoque, le lapin ainsi infecté meurt entre la 18e et la 48e heure avec des hémorragies et une hématolyse totale. La pulvérisation du muscle écrasé avec 30 à 60 *cg*. de sulfamide retarde la mort de 3 jours, retard qui peut être prolongé de 3 autres jours par une nouvelle pulvérisation. Le sulfamide donné par voie buccale agit de même et son action continuée permet, au 12e jour, de rouvrir la plaie, d'en retirer le fragment d'étoffe, d'en évacuer le pus streptococcique, de l'éplucher, de la pulvériser de nouveau et d'obtenir ainsi sa guérison.

Avec les bactéries anaérobies, l'évolution mortelle spontanée se fait en 2 ou 3 jours et le sulfamide la retarde du 4e au 8e jour et permet, par l'ablation de l'étoffe infectante et nouvelle sulfamidation de la plaie, d'obtenir l'arrêt du processus infectieux à son début.

Mais l'infection une fois commencée n'est arrê-

-tée ni par une pulvérisation tardive ni par l'administration orale du sulfamide. Enfin, pour le bacille tétanique, le retard apporté à l'apparition des contractures n'est que de 16 à 19 heures; la mort survenant au bout de 3 jours et demi à 4 jours et demi.

Le sulfamide 1162 F, seul exprimenté, n'est donc pas bactéricide, il ne fait que retarder la division microbienne qui reprend dès que, du fait de son élimination, sa concentration dans le sang, qui dépasse le milligramme pour 100 cm^3 en moins de 2 heures après une application locale et atteint, en 48 heures, un maximum de 4 à 5 mg., est descendue au-dessous du milligramme pour 100 cm^3.

Les conseils pratiques ne sont qu'indiqués, ils devront être précisés par les chirurgiens d'armée qui, pour réaliser la chimioprévention de l'infection de la plaie de guerre, emploieront le 1162 F en applications locales par pulvérisation, saupoudrage et introduction de crayons sulfamidés; et, dès le poste de secours, par ingestion d'une dose de 2 *g*.

— M. **Lenormant** fait ressortir l'importance des conséquences qu'aura cette action retardante du sulfamide sur l'infection des plaies, si elle donne chez le blessé de guerre les résultats obtenus au cours des recherches expérimentales. Elle permettra de limiter le rôle des ambulances avancées aux seuls cas d'extrême urgence et de diriger la grande majorité des blessés sur des centres hospitaliers de grande capacité, ayant de nombreuses équipes chirurgicales et tout le matériel nécessaire.

— M. **Pierre Duval** souligne l'intérêt capital de ces expériences et insiste sur ces deux points essentiels: la sulfamidation ne stérilise pas la plaie de guerre, elle prolonge seulement la période pendant laquelle elle n'est que contaminée et non infectée; elle ne supprime en rien le traitement chirurgical nécessaire qu'elle permet seulement de retarder.

— M. **Rouhier** craint que l'application locale d'une poudre ne fasse oublier le parage et la désinfection opératoire indispensables de la plaie et aussi ne conduise à bouleverser les organisations chirurgicales de l'avant.

Quelques principes de chirurgie de guerre. — M. **G. Métivet** a recueilli les doléances des chefs d'équipes chirurgicales qui ont peine à tirer une conclusion pratique des doctrines opposées émises au cours de la discussion sur le traitement de la plaie de guerre. Pour lui, ces divergences proviennent de la diversité des circonstances dans lesquelles les techniques conseillées ont été appliquées et les indications opératoires doivent varier comme varient les conditions dans lesquelles la chirurgie de guerre est pratiquée.

— M. **Rouhier** pense aussi que la technique doit être adaptée aux circonstances et il n'a pas songé aux sutures primitives pour les 4.000 blessés reçus en 4 jours dans son ambulance pendant la bataille de l'Ailette.

Un nouveau cas d'épithélioma cutané compliquant une plaie de guerre. — M. **P. Hardouin** communique l'observation d'une plaie de guerre de la région postéro-interne de la jambe, par éclats de grenade, sans fracture, qui a eu une évolution extrêmement lente et ne s'est même jamais complètement cicatrisée. Depuis 2 ans l'ulcération est saignante et elle s'est étendue, recouvrant toute la face interne de la jambe; gros ganglions inguino-cruraux, mobiles. Curage ganglionnaire du triangle de Scarpa et amputation de cuisse. L'examen histologique indique l'existence d'un épithélioma épidermique spino-cellulaire; pas d'infiltration néoplasique des ganglions.

Sur quelques signes, initiaux, de l'occlusion intestinale aiguë. — M. **Pierre Lombard** (Alger) communique une observation où ce signe initial a été, 9 heures après le début des accidents abdominaux subits, la présence, dans le quadrant sous-ombilical gauche, d'une tumeur tendue, régulière, dont la pression extrêmement douloureuse provoquait la nausée. Une opération antérieure pour annexes permit de penser que cette occlusion d'une anse grêle était due à l'action d'une bride péritonéale. Vérification opératoire et guérison après une période grave d'iléus.

Résultat après 11 ans d'une opération de Robertson-Lavalle pour tumeur blanche du genou. — M. **Pierre Lombard** (Alger) a fait cette opération le 14 Février 1928, sur le genou, fléchi à angle droit, d'une petite fille de 4 ans et demi. Onze ans après, le 20 Novembre 1939, résection du genou pour ankylose osseuse à 45°. Les radiographies pré-opératoires et l'examen du coin osseux réséqué montrent que l'ankylose produite diffère de celle observée habituellement chez l'enfant par la formation d'un bloc osseux homogène, dense, compact, remarquablement calcifié, où les cartilages de conjugaison ont complètement disparu.

Explorateur-extracteur pour projectiles intra-cérébraux. — M. **Ehrenpreis**. M. **Rouhier**, rapporteur, présente cet instrument destiné à permettre d'enlever le plus tôt possible et par leur trajet de pénétration les projectiles intra-cérébraux.

Présentation d'un casque. — MM. **Basset** et **Pales** prouvent, par cette présentation, le rôle protecteur efficace du casque; celui-ci a deux longues déchirures faites par des éclats d'obus, tandis que le sergent indigène qui le portait n'a eu qu'une petite plaie du cuir chevelu.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Avril 1940.

La persistance de l'injection de l'appendice seul après absorption d'un repas baryté, signe de son altération organique. — MM. **P. Brodin**, **B. Tedesco** et **Kleman** rappellent, ainsi que l'un d'eux l'a établi, que la plupart des crises aiguës d'appendicite ne sont que des poussées évolutives survenant sur un appendice déjà malade et l'importance présentée, pour ce diagnostic d'appendicite chronique, d'un point douloureux iliaque droit, en position verticale, associé à un arrêt de la baryte absorbée au niveau du genu inferius duodénal, lors de l'étude de la traversée digestive.

Ils attirent l'attention sur un autre signe de l'altération de l'appendice, le plus souvent d'ailleurs associé aux signes précédents.

La persistance de la baryte à son niveau, après un repas baryté, alors que tout le reste de l'intestin, ou tout au moins toute la partie droite du côlon, est déjà évacuée.

Cette persistance traduit toujours une altération de l'appendice, soit par inflammation de sa paroi, soit par compression par des adhérences.

Fracture du maxillaire inférieur au cours d'une leucémie lymphatique. — MM. **P. Emile-Weil** et **S. Perlès** rapportent, chez une femme de 67 ans, un cas de leucémie lymphatique chronique suivi pendant 10 ans, à forme adéno-splénique avec 40.000 globules blancs et 97 pour 100 de lymphocytes. A la suite de l'avulsion d'une dent de sagesse à la mâchoire inférieure, se produisit une fracture comminutive du maxillaire avec infection périostique et élimination de séquestres.

A ce propos, les auteurs rappellent que ce cas rentre dans la règle; ils ont, en effet, montré que la ponction sternale montre un ramollissement habituel de l'os, dû à l'infiltration lymphatique de l'os; ils ont trouvé 13 sternums mous ou très mous sur 22 cas; ce ramollissement du sternum dans la leucémie lymphatique chronique est à opposer à la dureté constante du sternum au cours de la leucémie myélogène. La végétation lymphatique de la moelle osseuse se comporte vis-à-vis des os comme la prolifération épithéliale des néoplasmes généralisés et y suscite les mêmes modifications.

MM. **J. Le Mée** et **L.-G. Blanc** présentent un ***nouveau masque à oxygène*** avec récupération destiné aux vols à haute altitude ainsi qu'à la navigation sous-marine et applicable à la thérapie pulmonaire et générale.

Une nouvelle méthode d'hémoagglutination permettant au lit du malade le diagnostic rapide des brucelloses. — Note présentée par M. **de Gennes** au nom de M. **L.-C. Brumpt**. On emploie comme antigène une émulsion dense de *Brucella abortus* dans du citrate de soude à 10 pour 100 et formolée à 0,2 pour 100. Une grosse goutte est déposée sur une lame de verre: on y ajoute une petite goutte de sang du malade; on mélange intimement et on agite lentement. Au bout de 1 à 4 minutes, les agglutinats microbiens apparaissent à la périphérie de la goutte. Les résultats sont parallèles à ceux du sérodiagnostic de Wright. Les avantages sont les suivants: la technique est simple, ne nécessitant aucune compétence bactériologique, elle est rapide et peut faire partie de l'examen clinique; son prix de revient est insignifiant; l'antigène formolé se conserve longtemps à la température ordinaire et ne présente aucun danger dans sa manipulation.

Ce procédé peut rendre de grands services en temps de paix au médecin et au vétérinaire de campagne. En temps de guerre il est également très avantageux d'employer des techniques de détection dont la rapidité ne nuit pas à la précision.

Des méthodes rapides sensiblement analogues peuvent être appliquées dans toutes les maladies justiciables du sérodiagnostic: affections typho-paratyphiques, typhus exanthématique, tularémie, dysenteries bacillaires, etc.

Déficit en vitamine B_1 de certaines rations alimentaires courantes. — Dans cette note du pli déposé le 13 Octobre 1939, M. **H. Gounelle** démontre le déficit de certaines rations en B_1.

Avec une alimentation comportant en grammes: pain blanc 700, viande 280, graisse 30, sucre 21, pommes de terre 320, légumes frais 225, confitures 50, chocolat 20, vin 250 centilitres, le taux théorique de B_1 avoisine 500 U. I.

Or, l'apport convenable paraît devoir être évalué à 675 U. I. On mesure l'importance du déficit si l'on envisage par ailleurs les pertes ou destructions du facteur liées au lavage et à la cuisson des aliments ainsi que les besoins supplémentaires de l'organisme en B_1 conditionnés par les états où les combustions sont augmentées: croissance, grossesse, efforts musculaires intenses, maladie de Basedow, et d'autre part, éthylisme.

Action de la vitamine B_1, vitamine musculaire, dans l'exercice physique et la prévention de la fatigue. — Dans cette note du pli, déposé le 13 Octobre 1939, M. **H. Gounelle** souligne l'action de la vitamine B_1. Après cure de B_1 les sujets perçoivent cette sensation particulière d'euphorie musculaire recherchée dans la mise en forme. La fatigue est perçue plus tard. L'effort musculaire se répète avec manifestation plus tardive de l'épuisement et sans surexcitation nerveuse.

Au cours de nombreuses expériences, dont le Tour de France cycliste de Juillet 1939, des résultats manifestes ont été obtenus.

Recticatif. — ***A propos du vœu émis par la Socété Médicale des Hôpitaux concernant l'emploi de la sulfamide en injections intra-rachidiennes*** (voir *La Presse Médicale*, nos 36-37 du 17-20 Avril 1940, p. 422). — Le vœu émis par la Société Médicale des Hôpitaux vise les solutions uniquement réservées aux injections intra-musculaires, et ne concerne nullement les solutions de 1162 F préparées spécialement pour les injections intra-rachidiennes, qui n'ont jamais occasionné d'accidents et constituent, au contraire, un précieux adjuvant de la médication sulfamidée par voie buccale ou intra-musculaire.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Février 1940.

Guérison d'une démence précoce après intervention chirurgicale cranienne grave. — MM. **M. Desruelles** et **A. Quirin**. Troubles mentaux graves datant de 18 mois, très légèrement améliorés par le cardiazol. Guérison consécutive à une intervention de 2 heures, pour mastoïdite grave: elle a débuté dès le lendemain, et a été manifeste dès le surlendemain de l'intervention.

Complications graves d'une crise convulsive provoquée par le pentaméthylène-tétrazol. — MM. **Desruelles** et **R. Choplin**. Six crises convulsives subintrantes et phénomènes asphyxiques persistant plus d'une heure après injection de 4 cm^3 1/4 de cardiazol chez une malade qui était restée insensible à une injection de 3 cm^3 1/2. Traitement des accidents par le gardénal soluble.

Les impressions d'une anxieuse guérie par la

convulsivothérapie. — MM. **Desruelles** et **J. Bodenreider.** Cette femme, intelligente et instruite, n'a pas conservé d'impressions pénibles.

Introduction à l'étude pathogénique de la démence précoce. Le facteur d'involution précoce lié à l'hérédité. La démence précoce, problème bio-chimique. — M. **P. Chatagnon** expose les principes qui guident ses recherches pour préciser le déterminisme bio-chimique des altérations de la fonction des cellules nerveuses.

Le problème de la natalité. Quantité et qualité. L'avortement thérapeutique en psychiatrie. — M. **P. Chatagnon** rapporte un cas dans lequel l'hérédité chargée et le déséquilibre de la mère, l'amoralité certaine du père faisaient prévoir une accumulation de tares. Accouchement dystocique et mort du fœtus.

A propos de l'érotomanie, d'une définition proposée et d'un cas initialement prétendu pur. — M. **G. Ferdière** critique la définition proposée par M. Freter à la séance de Novembre. L'érotomanie demeure *l'illusion délirante d'être aimé*, syndrome qui s'observe dans toute une série de psychoses et dont le devenir reste lié à celui de la maladie causale; c'est elle que, du point de vue médico-légal, l'expert doit s'attacher à mettre en évidence. Et à la base de tout délire existe un complexe idéo-affectif ou postulat.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Février 1940.

La fécondation artificielle chez les végétaux. — M. **Ch. Crépin.** Après avoir rappelé que la fécondation artificielle était pratiquée sur le dattier par les Babyloniens — sans que sans doute ceux-ci aient eu conscience d'assurer ainsi la conjonction de deux sexes — l'auteur note que la fécondation artificielle chez les végétaux supérieurs fut utilisée de plus en plus par les savants, les horticulteurs, les curieux, à partir du début du xviiie siècle, c'est-à-dire quand la sexualité chez ces plantes fut de plus en plus évidente, puis démontrée. L'auteur établit ensuite un parallèle avec la fécondation artificielle chez les animaux supérieurs. Puis il décrit sommairement les opérations à effectuer et les précautions à prendre pour réussir chez les végétaux, la *pollinisation*, qu'il convient de distinguer de la *fécondation*.

La carie du blé. — Mlle **Gaudineau.** Une application importante de la fécondation artificielle se présente, en pathologie végétale, dans la création de variétés résistantes, qui a été recherchée en particulier pour réduire les dégâts causés par la carie du blé. Cette maladie, due à un champignon, le *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint. transforme les grains de blés en masses de spores. Il en résulte une diminution du rendement et de la valeur marchande du blé; de plus, la semence qui a été en contact avec ces « balles » de carie est souillée par les spores qui pénétreront la plantule après le semis. En outre, certains pathologistes considèrent que la farine ou les pailles renfermant des spores de carie sont toxiques pour l'homme et les animaux qui les consomment. La lutte contre cette maladie est donc indispensable; la destruction des spores s'effectue, avant le semis, par la désinfection des semences: le formol, les sulfates, chlorure et carbonate de cuivre, sont d'usage courant en France. Les sels de mercure aussi sont efficaces. Mais ces désinfections, même si les produits sont peu coûteux, représentent cependant une dépense de manutention; le remède idéal est l'emploi de variétés résistantes.

Création de blés résistants à la carie. — M. **J. Bustarret.** Dans la lutte contre la carie du blé, un résultat décisif serait acquis par l'obtention de variétés réfractaires, c'est-à-dire de variétés qui, même contaminées par le parasite, ne présentent par d'infection. De telles variétés existent, mais il s'agit de blés étrangers (américains, allemands), ne possédant pas les qualités culturales nécessaires pour être cultivées en France. Le problème est compliqué en outre par l'existence de races physiologiques de carie. Par les méthodes habituelles de la génétique appliquée, on peut arriver toutefois, à partir d'hybridations entre variétés résistantes et variétés françaises, à obtenir des variétés nouvelles associant la résistance à la carie aux autres qualités culturales de nos blés à gros rendement. Le caractère « résistance à la carie » se comporte, dans de tels croisements, comme un caractère mendélien. Les travaux de Crépin, Bustarret et Chevalier, ont abouti à l'obtention de types de blés nouveaux marquant une étape déjà avancée dans la voie de la résolution du problème.

Neutralisation des toxines par l'ozone, ozonothérapie et toxi-infections. — M. **Ph. Lesbre.** L'ozone exerce sur les toxines microbiennes un pouvoir antitoxique comparable en intensité à son action bactéricide sur les microbes eux-mêmes. Ce pouvoir antitoxique, étudié sur la toxine du *B. œdématiens*, est manifeste non seulement *in vitro*, mais même *in vivo*. La toxine ozonisée du *B. œdématiens* présente une qualité immunisante relative contre l'inoculation à doses fortes de la toxine pure.

Essais de traitement de la maladie des jeunes bovins par le rubiazol. — M. **Groulade.**

Contribution à l'étude de quelques accidents consécutifs à la vaccination anti-typhique par le T.A.B. — MM. **Martinié** et **Gondal.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

16 Février 1940.

Le traitement sulfamidé des infections graves par blessures de guerre. — MM. **J. d'Harcourt, A. Folch** et **A. Oriol** présentent les résultats obtenus par le traitement sulfamidé des septicémies à streptocoque hémolytique et des gangrènes gazeuses chez des blessés de la guerre d'Espagne. Les malades ont été suivis par le contrôle du laboratoire (bactériologie, réserve alcaline, numération globulaire et la valoration de l'hémoglobine, élimination de produits dérivés de l'hémoglobine). Les résultats sont très encourageants. La toxicité du produit permet son usage *larga manu* si l'on surveille le blessé avec soin. Les auteurs n'ont eu, en aucun cas, d'intoxication assez marquée pour abandonner le traitement sulfamidé. Les transfusions répétées constituent une aide précieuse pour éviter les dangers éventuels de la chimiothérapie et pour en renforcer l'action. Ils accordent une valeur particulière à la surveillance de la réserve alcaline. Sur 13 streptococcies ils ont eu 2 cas de mort, et sur 10 gangrènes gazeuses 3 décès. En aucun cas ils n'ont pu mettre en évidence des dérivés toxiques de l'hémoglobine dans l'urine ou dans le sang. Ils résument en considérant cette thérapeutique comme l'idéal dans l'état actuel du traitement des infections graves à *Perfringens* ou à streptocoque hémolytique, et ils insistent sur l'importance de ne pas négliger toutes les décisions chirurgicales locales nécessaires.

Sur un cas d'endométriome de la cloison recto-vaginale. — MM. **J. Ducuing** et **P. Guilhem** ont eu l'occasion d'observer un cas d'endométriome de la cloison recto-vaginale chez une femme de 39 ans qui, malgré des signes évidents physiques et fonctionnels de cette curieuse affection, fut méconnu pendant 4 ans. Seule une biopsie permit le diagnostic. Cet endométriome avait le volume d'un œuf de poule, il avait tendance à « faire pince autour du rectum » et infiltrait le paramètre.

Une thérapeutique par les rayons X détermina la guérison en établissant la ménopause. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic et l'inutilité des interventions chirurgicales.

Les transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies du nerf radial non améliorables par la neurochirurgie. — Après avoir passé en revue les techniques existantes, MM. **J. d'Harcourt** et **S. Turner** exposent les résultats obtenus par la technique de Bastos qu'ils pratiquent depuis 1924. Elle consiste à maintenir la main en flexion dorsale par raccourcissement des tendons des radiaux et à transporter l'excès de force des fléchisseurs par transplantation du tendon du grand palmaire sur les extenseurs des doigts. Ils ont obtenu dans tous les cas que la préhension soit parfaite et que le blessé récupère une aptitude fonctionnelle suffisante pour le travail, quoique parfois l'extension de la 2e et 3e phalange ne soit pas complète. Ils présentent les photos de nombreux cas opérés par cette méthode.

Sur un cas d'épanchement de liquide dans l'espace sous-dure-mérien d'origine traumatique. — M. **A. Grino.** Blessé de 82 ans, atteint de traumatisme cranien et fracture du tibia et du péroné gauche au niveau de son tiers inférieur. Le traumatisme cranien intéresse des parties molles à niveau de la bosse pariétale gauche. Il avait perdu connaissance lors de l'accident mais il la récupère très rapidement. A son entrée il ne présentait aucun signe neurologique. On fait la réduction et la contention de la fracture avec anesthésie générale.

Douze heures après, il tombe dans le coma et présente des crises jacksoniennes sur le côté droit, localisées de préférence au territoire du facial. On pratique un trou de trépan sur la partie la plus saillante de la bosse pariétale gauche qu'on élargit à la pince-gouge. La dure-mère était distendue et ne battait pas. On ouvre la dure-mère: il en sort un jet à forte pression d'un liquide légèrement xantochromique et en quantité de 50 cm^3 à peu près.

Les jours suivants le malade se récupère complètement, le trou de la trépanation étant complètement déprimé. Il meurt le 13e jour de l'intervention, par gangrène de la jambe. L'autopsie n'a pu être faite.

Quelques précisions sur la nature des Schwannomes. — M. **J. Bofill.** Une malade, âgée de 42 ans, présente une tumeur dans la région deltoïdienne gauche. Tumeur évoluant en 10 ans. Biopsie: Schwannome évoluant vers le type malin. Examinée un peu plus tard en employant les méthodes de Rio-Ortega, on constate que la tumeur est constituée surtout par des neurones monopolaires et quelques-uns bipolaires en T. En plus, on trouve des cellules à noyau rond dont le protoplasme, finement vacuolé, est rempli d'une matière pseudomucoïde; ces cellules peuvent être considérées comme étant de nature Schwannoïde. Quant aux palissades, elles semblent être constituées par des neurones ratatinés.

Un malade de 58 ans présente une tumeur récidivante sous-axillaire du côté droit. Biopsie : Schwannome malin. Examinée plus tard par les méthodes de Rio-Hortega, on s'aperçoit que la tumeur est formée rien que par des neurones d'un polymorphisme extrême. On ne parvient pas à trouver des cellules du type Schwann ou simplement glial.

L. Timbal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 518

Sur trois cas de goutte articulaire

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laënnec.

Le hasard des entrées dans les services hospitaliers a fait admettre ces jours-ci dans nos salles trois malades atteints de goutte articulaire. Je saisis cette occasion, relativement rare, pour vous parler de cette affection. Il n'est pas fréquent, en effet, de rencontrer à l'hôpital la goutte, qui s'attaque généralement aux riches plutôt qu'aux pauvres. D'autre part, les manifestations goutteuses ne sont pas toujours absolument typiques et elles risquent de ce fait d'être confondues avec celles du rhumatisme.

* * *

W... Fernand, notre premier malade, est âgé de 32 ans. Il a succédé à son père comme patron boucher. Il nous a été envoyé avec le diagnostic de « crise de rhumatisme articulaire aigu ».

Voici sur quels signes ce diagnostic a été posé.

1° *Le 9 Janvier 1940*, vers 2 heures du matin, cet homme, qui s'était couché très bien portant, est réveillé par une très violente douleur siégeant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. Cette douleur est extrêmement aiguë, atroce, constrictive. Spontanée et continuelle, rendant insupportable même le poids des couvertures, elle s'exaspère au moindre mouvement. Elle empêche tout sommeil.

La nuit terminée, elle oblige le malade à rester au lit. Cependant, les douleurs s'atténuent dans le courant de la matinée. A midi, elles ont presque complètement disparu.

Malheureusement, elles reprennent la nuit suivante, qui reste entièrement blanche. De nouveau, *le 10 Janvier*, elles s'atténuent vers le matin et deviennent très supportables à midi.

Et il en est ainsi tous les jours jusqu'au moment de l'entrée de ce boucher dans notre service, *le 13 Janvier*, cinquième jour de sa maladie.

Il faut dire d'ailleurs qu'à ce moment l'articulation métatarso-phalangienne de son gros orteil gauche n'est pas la seule jointure prise ; son coude droit, en particulier dans sa région olécranienne, est aussi le siège de vives douleurs du même ordre.

2° *A l'examen*, à l'entrée, le pied gauche présente une tuméfaction qui, du bout des orteils, remonte jusqu'à la cheville. Il s'agit d'un œdème inflammatoire dont le maximum est situé dans la région de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. A sa surface la peau est rouge violacé et chaude. La pression et la mobilisation du gros orteil sont excessivement pénibles. La marche est impossible à cause de la douleur qu'elle provoque.

Au coude droit, l'œdème avec rougeur et chaleur de la peau occupe la région de l'olécrane où il semble que la tuméfaction intéresse surtout la bourse séreuse rétro-olécranienne et les régions avoisinantes. L'articulation du coude, en elle-même, est indemne.

En dehors de ces manifestations articulaires et périarticulaires il n'y a rien d'anormal à signaler chez ce sujet. Sa température oscille autour de 37° ; mais elle s'est, paraît-il, élevée à 39° pendant les premiers jours de la maladie.

3° Du reste, cet homme n'en est pas à sa première poussée arthropathique. Déjà, *le 13 Mars 1935* — il y a donc cinq ans environ — il a été, pour la première fois, brusquement réveillé vers 3 heures du matin par une très vive douleur au gros orteil droit. Un médecin, mandé dès le lendemain matin, semble avoir porté le diagnostic de « goutte », puisqu'il lui a ordonné une préparation de colchique. Au bout d'une huitaine de jours tout est rentré dans l'ordre. Mais, depuis lors, chaque hiver, ce boucher souffre d'une crise semblable. Pendant les premières années, seul le gros orteil — le droit ou le gauche — était pris. Depuis trois ans le coude droit est également frappé à chaque accès. Tous ces accès se ressemblent, et le dernier en date — celui auquel nous assistons — est absolument semblable aux autres. La crise terminée, gros orteil et région olécranienne reprennent très rapidement leur aspect normal.

Outre ces poussées d'arthrite et de périarthrite des gros orteils et du coude droit, W... souffre encore, *depuis le mois d'Octobre 1935*, deux fois par an, au printemps et en automne — indépendamment, par conséquent, des manifestations articulaires précédentes — de crises de douleurs dans les deux articulations tibio-tarsiennes avec tuméfaction et rougeur de la peau tout alentour.

4° A noter que, dans *les antécédents personnels* de cet homme, on ne trouve aucune tare. Il a eu les oreillons dans son enfance. Il n'a pas eu de maladies vénériennes. Il convient de noter cependant, dans ses *antécédents héréditaires*, l'existence de la goutte chez son grand-père et chez sa grand'mère paternels.

* * *

Quel DIAGNOSTIC convenait-il de porter dans ce cas ?

1° On avait parlé de *rhumatisme articulaire aigu*. Sans doute y avait-on pensé à cause de l'atteinte polyarticulaire flagrante — les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils, tibiotarsiennes et du coude droit — et à cause aussi de la répétition des accès, le rhumatisme articulaire aigu étant une maladie chronique à poussées évolutives aiguës ou subaiguës. Il n'est pourtant pas dans les habitudes de la maladie de Bouillaud de s'attaquer à de petites articulations comme celle du gros orteil avec le 1er métatarsien, ni de n'atteindre qu'un petit nombre de jointures, toujours les mêmes à chaque crise, et de s'y fixer. Les attaques de rhumatisme vrai sont plus longues en général que les crises articulaires de notre boucher. Elles durent d'habitude plus de huit jours. Contre la maladie de Bouillaud plaidaient encore l'absence complète de toute localisation cardiaque après cinq ans de crises répétées et l'inefficacité totale du salicylate de soude, maintes fois ordonné au cours des accès et qui n'avait jamais procuré le moindre soulagement.

2° Il ne pouvait pas non plus s'agir d'un *pseudo-rhumatisme infectieux*. Certes, c'est le propre de ces sortes de rhumatisme d'affectionner les petites articulations, de se fixer sur certains articles, de ne se compliquer d'aucune lésion cardiaque, de ne pas être influencés par la médication salicylée. Mais, qu'il s'agisse de pseudo-rhumatisme *blennorragique, tuberculeux, streptococcique...* — pour ne parler que des plus fréquents — jamais ils ne prennent cette forme récidivante, avec *restitutio ad integrum* dans l'intervalle des crises. Du reste, rien dans les antécédents immédiats ou éloignés de cet homme ne permettait de mettre en cause, chez lui, le gonocoque, le bacille de Koch ou le streptocoque.

3° Assurément le diagnostic qui s'imposait devant ces manifestations articulaires, c'était celui de GOUTTE ARTICULAIRE.

* * *

De fait, les accidents présentés par notre malade avaient tous les caractères de manifestations de la GOUTTE ARTICULAIRE AIGUË.

a) Et tout d'abord il convient de remarquer que ce boucher de 32 ans, fils de boucher, a été toujours un gros mangeur de viande. Il avoue, d'ailleurs, avoir un faible pour les plaisirs de la table et pour les bons vins. Chez lui se trouvent donc réalisées *les conditions étiologiques* habituelles de la goutte, affection qui s'observe principalement dans le sexe masculin (les femmes étant beaucoup plus rarement frappées que les hommes et, quand elles le sont, l'étant à un âge plus avancé qu'eux), entre 35 et 50 ans en général, mais assez souvent chez des sujets plus jeunes et même chez des adolescents et chez des enfants, en tout cas chez des individus qui, comme ce boucher, font peu d'exercice et mènent une vie sédentaire.

D'un embonpoint au-dessus de la moyenne, avec une légère tendance à l'obésité, Fernand W... appartient indubitablement à la famille des neuro-arthritiques, bien qu'on ne trouve pas, dans son passé, des manifestations telles que l'urticaire, l'eczéma, la migraine, l'asthme, la gravelle, le lumbago, des hémorroïdes... c'est-à-dire des affections que l'on considérait autrefois toutes comme de la « *goutte larvée* ».

b) D'ailleurs, ses accès — tout au moins les premiers — ont présenté *tous les caractères d'une crise de goutte articulaire aiguë typique*.

Effectivement on peut dire que, dans l'immense majorité — sinon la presque totalité — des cas, la première attaque de goutte se localise comme chez lui à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. C'est encore là que se reproduisent également les attaques ultérieures, susceptibles de se manifester aussi sur d'autres jointures.

La crise de goutte est assez souvent annoncée par des prodromes dont le goutteux reconnaît la signification quand il a eu déjà plusieurs accès antérieurs. Ces prodromes, fréquents mais inconstants, et qui n'ont jamais existé chez notre homme, consistent parfois en manifestations locales sur l'articulation qui va être frappée : légère douleur, dilatation des veines superficielles. Ils sont surtout représentés par des troubles généraux portant principalement sur le tube digestif, sur le système nerveux, tels que : 1° de l'anorexie — d'autant plus frappante que le sujet a, d'habitude, un très gros appétit — de la lourdeur d'estomac, de la constipation ; 2° de la mauvaise humeur et de l'irritabilité, classiques et invariablement rappelées par les romanciers qui mettent en scène des goutteux dans leurs ouvrages.

Puis l'accès de goutte éclate brusquement au cours de la nuit, entre 2 et 3 heures du matin d'ordinaire. Brutalement le malade est arraché à son sommeil par une douleur atroce qui siège à la base d'un de ses gros orteils, à son articulation avec le métatarsien correspondant. La souffrance est extrêmement vive. Spontanée, elle affecte le type d'une dilacération, d'un écrasement, d'un rongement de la région. Provoquée, elle l'est par la moindre pression, le moindre

attouchement, le moindre mouvement. Aussi est-elle exaspérée même par le simple poids des couvertures et s'oppose-t-elle absolument à la marche, condamnant le goutteux au repos absolu. Fait remarquable et de haute valeur séméiologique, cette douleur, très violente toute la nuit, s'atténue vers le matin — « *sub galli cantu* » (au chant du coq), comme disait Sydenham — et devient bien plus supportable pendant la journée. Mais elle redouble de nouveau d'intensité la nuit suivante, pour diminuer de nouveau de violence le lendemain matin... Et il en est ainsi pendant les quatre à cinq jours que dure ordinairement une crise de goutte. N'est-ce pas exactement ainsi que les choses se sont passées chez notre boucher ?

A l'inspection, la région métatarso-phalangienne du gros orteil malade est le siège de phénomènes phlegmasiques qui débordent la jointure atteinte pour remonter plus ou moins haut sur le bord interne et sur le dos du pied. Comme chez notre homme, ils sont représentés par un œdème élastique, nettement inflammatoire, au niveau duquel les téguments sont de couleur rouge foncé, « pivoine » suivant la comparaison consacrée, tandis que les veines superficielles de cette région, d'aspect véritablement pseudo-phlegmoneux, présentent une dilatation très marquée.

Des troubles généraux plus ou moins accentués accompagnent ces réactions locales. La fièvre monte communément à 38°5, 39°. Le pouls est en rapport avec cette élévation thermique. Il existe un état saburral des voies digestives. Les urines sont rares, foncées, fortement chargées en urates.

Une fois la crise passée, toutes les manifestations générales et locales disparaissent. Seules persistent pendant quelques jours une légère démangeaison et une fine desquamation dans la région atteinte du pied. L'état général redevient excellent. Souvent même un état d'euphorie remarquable succède à l'accès.

Mais la goutte est une maladie à récidives. Ses nouvelles attaques se reproduisent à intervalles irréguliers, plus ou moins rapprochés ou éloignés : tous les six mois, tous les ans, tous les deux ans, ou plus rarement encore si le goutteux veut bien se soumettre à un régime et à une hygiène convenables.

* * *

Notre deuxième malade est un exemple de ces formes récidivantes. Agé de 31 ans, masseur de profession, il est, depuis l'âge de 23 ans, frappé deux fois par an d'une crise typique de goutte localisée au gros orteil, tantôt à droite, tantôt à gauche, et quelquefois simultanément des deux côtés. Ces accès durent d'habitude huit à dix jours. Dans l'intervalle des crises, il n'existe aucune douleur articulaire. A noter que le père et une des sœurs de cet homme sont également atteints de goutte.

Mais l'intérêt principal de ce deuxième cas réside dans ce fait que la crise de goutte qui a amené ce sujet dans notre service a touché non seulement ses deux gros orteils, mais aussi son genou droit, tuméfié, rosé, horriblement douloureux. C'est, en effet, surtout dans ces formes récidivantes que l'on voit, au cours d'une attaque ultérieure (comme cela est arrivé chez notre premier malade pour ses arthrites des cous-de-pied) — exceptionnellement lors de la première crise — la goutte se localiser d'une façon atypique ailleurs que sur l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, soit qu'elle ne frappe à la fois qu'une seule jointure — la tibio-tarsienne, le genou, le coude, le poignet... — soit qu'elle se manifeste d'emblée sous une forme poly-articulaire. Dans ce dernier cas elle réalise un tableau clinique qui rappelle celui de la maladie de Bouillaud, et cela d'autant mieux qu'elle évolue souvent par paroxysmes successifs sans retour intégral à la normale dans leur intervalle.

* * *

Quand les crises de goutte se répètent, elles perdent à la longue un certain nombre de leurs caractères. Comme l'asthme la goutte « vieillit » peu à peu. Dans cette « goutte chronique » les accès sont moins francs. Les douleurs, quoique très vives encore, sont moins insupportables. La réaction inflammatoire locale est moins intense. L'œdème, toujours très considérable pourtant, reste rosé et ne devient pas pivoine. La fièvre fait défaut. Mais ce qu'elle perd en intensité, la goutte chronique le rattrape en durée. Au lieu d'évoluer en quatre à cinq jours, les crises persistent pendant plusieurs semaines. Surtout elles n'aboutissent plus à la résolution complète. Il reste, entre les crises, des déformations articulaires très accentuées portant principalement sur les orteils et sur les doigts. Enfin, un nouvel élément pathologique vient signer la nature goutteuse de tous les accidents, c'est le tophus.

On désigne sous ce nom de tophus une infiltration intradermique ou sous-cutanée constituée par de l'acide urique mêlé, par moitié environ, à de la cholestérine et à des sels de soude, de potasse et de chaux. Les tophus (ou tophi) peuvent se développer en n'importe quel point du corps. Ils sont surtout fréquents au voisinage des articulations malades et au niveau du rebord supérieur du pavillon de l'oreille. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'une cerise ou sont même plus grandes encore. Leur forme, plus ou moins arrondie, est irrégulière. Leur consistance est ferme. Ils sont sensibles au palper. Ils se ramollissent assez souvent et laissent échapper une bouillie crayeuse faite des sels minéraux et des corps organiques dont ils sont constitués. La petite ulcération qui résulte de cette ouverture guérit rapidement en laissant une cicatrice.

Le troisième de nos malades présente précisément des tophus typiques. Cependant la goutte est, chez lui, de date récente ; mais elle a pris d'emblée une forme chronique.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, légèrement obèse, mangeant bien et marchant peu, qui, depuis *le mois d'Avril 1938*, souffre continuellement de goutte typique, avec poussées paroxystiques intercurrentes. Il a à l'oreille gauche un tophus non ouvert gros comme un grain de riz, apparu vers le *15 Septembre 1939*, et, à l'oreille droite, deux cicatrices étoilées, encore rougeâtres, provenant de l'ouverture spontanée de deux autres tophus développés un mois plus tard.

* * *

a) Des observations de ces trois malades vous devez retenir que le diagnostic de la goutte est facile quand elle est *typique*. La brusquerie du début, la localisation de la fluxion au gros orteil, l'atrocité des douleurs, leur exaspération nocturne, leur sédation diurne, l'œdème élastique périarticulaire avec dilatation des veines sous-cutanées et rougeur pivoine de la peau... affirment la nature goutteuse des accidents, corroborée encore par les habitudes hygiéniques et alimentaires et l'hérédité du sujet.

b) Quand la goutte est *atypique*, c'est-à-dire quand l'accès se localise ailleurs qu'au gros orteil, on est orienté vers le diagnostic de goutte par tous les caractères locaux et généraux de cette fluxion articulaire qui reproduisent sur une autre jointure les mêmes caractères de brusquerie, d'intensité de la phlegmasie locale... qu'ils ont à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. En outre, la notion d'une crise antérieure de goutte typique acquiert une valeur séméiologique de tout premier ordre.

c) La *goutte chronique* se reconnaît grâce : aux antécédents personnels de goutte aiguë, aux déformations articulaires, aux tophus, aux aspects radiographiques caractéristiques des jointures malades qui montrent dans les os, à cause des infiltrations uratiques du tissu osseux, des taches claires, qui, lorsqu'elles siègent à la périphérie des os, les découpent « en dents de scie », « en hallebarde », etc...

* * *

Le pronostic de la goutte est favorable *quoad vitam*. Son seul point noir, c'est son passage à la chronicité.

C'est à tort, en effet, que les Anciens avaient assombri le pronostic de la goutte en lui imputant, sous le nom de « *goutte remontée* », un certain nombre d'accidents mortels tels que l'œdème aigu du poumon, l'angine de poitrine, l'hémorragie cérébrale, le ramollissement cérébral... observés parfois chez des goutteux. Ces différentes complications ne relèvent pas, en réalité, de la goutte ; mais elles tiennent à l'hypertension artérielle, à l'artério-sclérose, au tempérament neuro-arthritique dont sont entachés les goutteux. La goutte ne semble pas, à vrai dire, susceptible de déterminer des lésions viscérales, si ce n'est la néphrite chronique sous la forme d'un petit rein rouge contracté réalisant « le rein goutteux ».

* * *

Comme traitement, vous prescrirez :

I. Contre l'accès de goutte :

1° *Le repos ;*

2° Une *alimentation* très réduite les premiers jours : eau pure (Vittel, Evian, Contrexéville) ; tisanes diurétiques (chiendent, stigmates de maïs, queues de cerises...), citronnades, orangeades..., eau lactosée (40 *g.* pour 1.000) ; plus tard, purées de pommes de terre, de carottes, compotes de fruits, laitages en petite quantité ;

3° Des *enveloppements ouatés de la jointure malade*, préalablement onctionnée avec des *liniments calmants* (laudanum, chloroforme, huile de jusquiame, salicylate de méthyle...);

4° L'administration orale de *teinture de semences de colchique :* L gouttes le premier jour. Augmenter de XX gouttes par jour, sans dépasser C gouttes *pro die*. Donner la dose quotidienne en cinq fois. Cesser ou diminuer le médicament en cas de diarrhée. En suspendre l'emploi dès que les douleurs se sont franchement atténuées.

II. Entre les accès, pour modifier le terrain, vous recommanderez :

1° Une *alimentation légère*. Ce qu'il importe surtout de réduire en quantité, particulièrement en ce qui concerne le pain, l'oseille, les haricots verts, les épinards, les plats épicés, les abats..., les vins généreux... ;

2° Des *exercices physiques réguliers au grand air ;*

3° Des *cures de solvants de l'acide urique* (sels de pipérazine, de lithine, acide thyminique, acide phénylcinchoninique...

4° Une *cure thermale* (Vittel, Contrexéville, Evian, Brides...).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les poètes et le temps de guerre

Le charmant article de M. Bercher [1] sur les lectures aux armées a projeté des lueurs de teintes variées sur le charme particulier que peut octroyer la fréquentation des poètes, sur les précieux enrichissements que notre mentalité peut puiser dans le commerce des Muses.

Il semble cependant qu'ait été laissé dans l'ombre un pouvoir insigne de la poésie : le pouvoir de constituer, surtout dans les temps difficiles, une énergie excitatrice.

Energie excitatrice, qu'est-ce à dire ?

Quelques exemples l'indiqueront.

* * *

Sur le flanc des monts, l'âpre hiver accumule la neige, les blancs flocons se sont amoncelés ; leur masse surplombe la vallée, masse énorme que, seule, maintient la cohésion des cristaux glacés. Tout est en équilibre, mais cet état est précaire : pour rompre cet équilibre, pour déclencher une terrible avalanche, il suffit parfois de la minime vibration qu'imprime à l'air ambiant la voix d'un pâtre dans le vallon.

L'énergie excitatrice ou de déclenchement, c'est encore l'action du tireur qui presse la gâchette de son fusil, c'est encore le geste du meunier qui ouvre la vanne du bief alimentant en forces hydrauliques les roues de son moulin.

Dans tous les phénomènes de la Nature on retrouve le rôle de l'énergie excitatrice qui présente cette particularité d'être minime, de n'avoir aucune proportion avec les puissances dont elle peut provoquer la mise en mouvement. L'étincelle d'un briquet peut aussi facilement enflammer l'inoffensive cigarette d'un fumeur, que déclencher la déflagration de 1.000, de 10.000 kg., d'une quantité aussi énorme qu'on voudra, de poudre et provoquer une épouvantable catastrophe.

L'organisme humain n'échappe pas aux lois de l'énergie excitatrice. Ce sont les excitations lumineuses de l'aurore qui attirent le laboureur hors de son lit et le poussent à ses travaux champêtres ; ce sont les excitants extérieurs, de la Nécessité, de l'Emulation, de l'Ambition, de l'Amour, qui entretiennent le tonus de notre vigueur physique et psychique. Comme dans le reste de la Nature, l'énergie excitatrice dans l'organisme humain peut être d'une intensité infime et cependant entraîner des conséquences redoutables, c'est d'ordinaire par le sens de l'audition qu'elle actionne les forces de nos organes.

De ces données, l'histoire nous fournit maintes démonstratives observations.

* * *

Au début de la guerre de 1914, après Charleroi, pendant trois jours, l'armée française fut en retraite. Par groupes mornes et découragés, des hommes harassés, fourbus, au teint terreux, aux yeux caves, s'affalaient dans les fossés des routes, incapables de marcher, incapables d'agir, incapables de penser. Allaient-ils mourir là comme des cerfs forcés par la meute ? Mais voici que dans le lointain un son se fait entendre, d'abord indécis et voilé, puis il se rapproche ; il s'enfle; c'est le clairon d'un régiment, un clairon qui sonne « en avant »... Alors, ces hommes, qu'on eût pris pour des cadavres, se lèvent d'un bond, un sang nouveau gonfle leur cœur, fait battre leurs artères ; ils saisissent leurs armes ; ils courent à la victoire de la Marne. Cette reviviscence de l'organisme, que n'auraient donné qu'à la longue les injections médicamenteuses, les transfusions sanguines, les toniques, les aliments réparateurs, a été produite en quelques secondes par la résonance des tympans aux ondes sonores émanées des trompettes de cuivre. Une merveilleuse résurrection fut le fait d'une énergie excitatrice infime en elle-même, mais qui suffit pour modifier brusquement l'équilibre humoral des cellules du corps humain intoxiquées par la fatigue.

Au milieu du puissant mouvement qui, en 1792, porta les armées françaises aux frontières, *la Marseillaise*, expression sonore du patriotisme déchaîné, versa à flots l'enthousiasme dans les cœurs, si bien qu'un des généraux républicains pouvait écrire : « Nous nous sommes battus un contre dix, mais *la Marseillaise* combattait à nos côtés. »

Au XI[e] siècle, la parole ardente d'un pauvre moine, Pierre l'Ermite, lança à la conquête du Proche Orient l'avalanche des armées des Croisés.

Avant cette époque, dans notre même France, le trouvère, maniant avec la même science la harpe et l'épée, chevauchait côte à côte avec son seigneur, et, avant la bataille, savait enflammer le courage des barons en chantant les prouesses des preux.

Dans la Grèce antique, comme en l'Europe moderne, les peuples hésitaient à secourir un voisin injustement attaqué ; les Lacédémoniens, au moment de la deuxième guerre de Messénie, demandèrent assistance aux Athéniens ; ceux-ci, par dérision, ne leur envoyèrent qu'un seul homme, pauvre hère boiteux et borgne, Tyrtée ; mais ce malvenu était poète, par ses chants belliqueux il sut exalter la vaillance lacédémonienne ; ce bancal conduisit les Spartiates à la victoire. Là encore une force, en apparence méprisable, rompit en sa faveur l'équilibre des potentiels militaires des deux nations affrontées.

* * *

Aux heures angoissantes du temps présent, les Alliés luttent pour la Civilisation, c'est-à-dire pour la dignité de la personnalité humaine, pour la liberté de penser et de croire, pour le droit des peuples faibles à conserver leur indépendance ; entre leurs forces et celles des tyrannies l'équilibre aussi est instable.

Quel immense service rendrait un poète capable d'exprimer, d'une façon digne d'elle, la splendeur de la plus belle des causes, un poète qui trouverait des louanges adéquates à la vaillance de nos paladins de terre, de mer et d'air, au poète qui trouverait des vers de flamme pour consumer les égoïsmes, forger la concorde, jeter l'opprobre aux vils et aux traîtres, réchauffer d'espoir les découragés, exciter la patience, enflammer les énergies, glorifier l'Honneur !

Sans doute existe, dans tous les pays, la T.S.F. qui travaille avec une louable persévérance à l'œuvre nécessaire d'information et de réconfort ; mais sa phraséologie copieuse rappelle trop ces cafés sans caféine, ces vins sans alcool que la mode voudrait imposer aux nations : elle manque d'accent personnel et de mordant.

Quand éclatera l'orage dont les nuées s'amoncellent et se chargent de plus en plus d'électricité, seul un génie poétique pourrait trouver les mots magiques qui exalteraient au maximum chez les combattants « ces terribles passions fondamentales de l'Humanité : la vengeance, la fureur, l'héroïsme, tout ce que la Nature a mis de fort dans la poitrine de l'homme pour les grandes nécessités ».

* * *

D'aucuns pourront sourire à la pensée de voir placer la lyre du poète dans l'armement moderne, à côté des canons, des mitrailleuses, des chars d'assaut, des avions. En fait tous ces engins de morts, si nécessaires, sont à eux seuls impuissants, s'ils ne sont pas actionnés par la bravoure des soldats, le génie des chefs, forces purement intellectuelles, forces suprêmes cependant, seules capables d'apporter aux armées de la Justice : le Triomphe.

P. Desfosses.

1. J. Bercher : Les Médecins mobilisés et les Poètes. *La Presse Médicale*, 27-30 Mars 1940, n[os] 29-30.

Marcel Ferrand

(1879-1940)

Discrètement, comme il avait vécu, Marcel Ferrand s'est éteint le 30 Janvier 1940. Sa fin est survenue, inopinée, alors que ses meilleurs amis ignoraient sa maladie. Et pourtant, depuis longtemps il souffrait en se cachant. La pratique du malheur lui avait appris à partager ses joies et à conserver pour lui ses peines.

Marcel Ferrand, nommé à l'Internat en 1904, eut, comme maîtres, Jacquet, Courtois-Suffit, Darier et Hutinel. Après avoir passé sa thèse sur les *Syphiloïdes post-érosives du nourrisson*, il fut chef de laboratoire de Variot, puis chef de clinique d'Hutinel. Il semblait destiné à la Pédiatrie, mais il ne garda de cette orientation que la place de médecin-inspecteur des Ecoles qu'il remplit avec une conscience scrupuleuse jusqu'à sa mort.

Ferrand avait été l'interne de Darier à l'époque où, passant de la vieille Pitié à Broca, puis à Saint-Louis, Darier s'affirmait comme le maître de la Dermatologie française moderne. Merveilleux clinicien dans son service, Darier tenait à appuyer son diagnostic sur l'histologie et, l'après-midi, emmenait son interne couper, colorer et examiner les pièces de biopsies au Collège de

France. Avec Roussy et Civatte, Ferrand était admis à collaborer à ce travail de patience que Darier poursuivit pendant des années et dont sortit ce bréviaire du dermatologiste qu'est le *Précis* de Darier.

Ferrand, dont la formation littéraire, scientifique, artistique, dépassait de loin le commun, dont l'amour du travail consciencieux et patient était extrême, devait subir la séduction émanée d'un homme comme Darier. Il renonça à la Pédiatrie pour devenir l'assistant de Darier, à Broca, puis à Saint-Louis. Et, lorsque son maître prit sa retraite, il lui resta fidèlement attaché, continua à venir le voir régulièrement, à travailler avec lui et pour lui, dans un dévouement absolu. Ce don d'un élève à son maître paraissait aussi naturel à l'un qu'à l'autre et ils eussent été tous deux étonnés si l'on avait remarqué l'oubli du nom de Ferrand en tête de travaux dont il avait accumulé les matériaux.

La retraite de Darier ne devait pas enlever Marcel Ferrand à son cher hôpital Saint-Louis. Ravaut, auquel l'unissait une vieille et solide amitié, tint à le garder comme assistant et lui confia la direction presque exclusive de la consultation et des policliniques.

Sans rien abandonner de sa personnalité et des traditions de Darier, Ferrand sut appliquer les idées et les méthodes souvent si nouvelles de Ravaut.

Il avait près de lui, comme chef de laboratoire, son ami Rabeau, aux côtés duquel il avait fait la guerre de 1914-18 dans une atmosphère de travail scientifique et pratique qui se continuait dans la paix revenue. L'union de ces deux travailleurs d'élite ne se démentit jamais.

L'un et l'autre, en 1934, à la mort inopinée de Ravaut, vinrent, avec leur ami Richon, me demander de prendre une lourde succession. Je l'ai acceptée parce que je savais pouvoir compter sur leur double collaboration. Nous avons essayé de continuer ensemble l'œuvre de Darier et de Ravaut.

A la mobilisation de 1939, Ferrand fut mobilisé aux Armées dans ma formation. C'est là qu'il subit les premières atteintes de la maladie qui devait l'emporter si vite.

L'œuvre écrite de Ferrand n'est pas très abondante.

Il a publié, en 1918, un travail sur le *chancre mou papuleux*.

Avec Darier, il a écrit des études sur les *Cancers cutanés* et on lui doit d'avoir établi l'existence des *cancers de type intermédiaire*. De même, avec Darier, il a fait une étude du *dermato-fibrome progressif*.

Avec Ravaut, il a codifié *le traitement des nœvo-carcinomes par l'électro-coagulation*.

Au Congrès de Budapest, en 1935, il a exposé avec Rabeau le rapport sur les *réactions secondes*. Il a publié des articles didactiques sur *les prurits* dans l'*Encyclopédie dermatologique*, sur les *dermatoses dues aux virus filtrants* (avec Ravaut) et sur le *purpura* dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Je n'énumérerai pas ses communications et ses présentations de malades, toujours lumineuses et précises, à la Société de Dermatologie.

A vrai dire, ce n'est pas dans son œuvre écrite qu'il faut chercher à connaître Ferrand, c'est dans son travail quotidien d'enseigneur et de médecin.

Les jeunes élèves, stagiaires et externes, qui arrivaient à Saint-Louis ignorant tout de la Dermatologie, ainsi que les médecins étrangers, attirés à Paris par le prestige de l'Ecole de Saint-Louis, se pressaient autour de Marcel Ferrand à la grande consultation hebdomadaire, comme aux Policliniques dans le service. Les premiers avaient tout à apprendre et c'était un émerveillement de voir et d'entendre Ferrand décrire la lésion élémentaire, dessiner en quelques traits un schéma exact et frappant de la lésion histologique et, par quelques hachures, en marquer l'évolution vers la guérison ou l'aggravation. Excellente leçon, non seulement pour les débutants, mais encore pour les vieux spécialistes les plus avertis. Toute discussion se terminait par un recours au *Précis* de Darier, si souvent feuilleté que Ferrand savait d'avance le numéro de la page à consulter. Ce livre était devenu le sien.

C'est vraiment cet enseignement pratique à la consultation, avec vérification, chaque fois qu'il en était besoin, par le laboratoire, qui a classé Ferrand au premier rang des maîtres classiques de Saint-Louis.

Mais le médecin ou le débutant n'était pas le véritable attrait pour Ferrand. Son objet était le malade et tout ce qui peut être fait pour le malade.

Dans l'attitude, le geste, le regard, le malheureux patient trouvait un tel accueil de bonté, d'aide promise que, d'emblée, il était confiant et réconforté. Faire sentir à un malade anxieux que l'étude faite de lui a pour but d'assurer un diagnostic douteux, de permettre un traitement judicieux, est déjà, pour lui, un apaisement. Conduire ensuite soi-même le traitement et y mettre le plus de délicatesse possible, s'intéresser à l'évolution et faire revenir le malade pour la suivre avec lui, tel est le programme difficile que réalisait Ferrand en se jouant.

C'est qu'il était foncièrement bon, c'est qu'il aimait ses malades d'hôpital comme ses malades de ville. Aucun effort ne lui coûtait quand il s'agissait de soulager ou d'apaiser.

Il n'éprouvait de gêne que devant les éloges ou les remerciements. Sa modestie était celle des hommes de vraie valeur. Il s'excusait presque du bien qu'il faisait.

Pour ses amis, Ferrand était incomparable. Sa disparition laisse un vide qui ne pourra pas être comblé. Avec lui finit une époque médicale de Saint-Louis. Puissent ceux qu'il a aidés à entrevoir la Dermatologie et à comprendre les devoirs du médecin se souvenir de son exemple.

CHARLES FLANDIN.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Avancement des Officiers de réserve au Service de Santé

2e Trimestre 1940

SUITE A INSERTION DANS « LA PRESSE MÉDICALE », Nos 22-23 DU 6-9 MARS 1940.

TÉLÉGRAMME n° 4641 CA/7 DU 24 AVRIL 1940.

« Suite à circulaire n° 5622 K du 27 Février 1940 H.O.P. Aucune limite d'âge minimum n'est fixée pour l'avancement des officiers de réserve du Service de Santé au titre du 2e trimestre 1940 à l'exception des candidats au grade de pharmacien ou de dentiste sous-lieutenant de réserve ou de sous-lieutenant d'administration de réserve du Service de Santé H.O.P. Tous les candidats réunissant conditions exigées doivent être proposés. »

POUR LE MINISTRE ET PAR SON ORDRE,
POUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DIRECTEUR
ET PAR DÉLÉGATION,
LE MÉDECIN COLONEL, ADJOINT AU DIRECTEUR :
ARÈNE.

Exercice de leur profession par les médecins mobilisés en permission

3586 1/7. FEUILLE DE RENSEIGNEMENT RELATIVE A L'APPLICATION AUX OFFICIERS DE RÉSERVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA CIRCULAIRE N° 811/K DU 10 JANVIER 1940/B.O. P.S.P., P. 85.

DEMANDE. — Un officier de réserve du Service de Santé (médecin, pharmacien ou dentiste) a-t-il le droit, au cours de ses permissions, d'exercer son art et de percevoir des honoraires ?

RÉPONSE. — Les dispositions de la circulaire n° 811/K du 10 Janvier 1940 concernent tous les militaires en permission (sauf celles de 24 et de 48 heures).

Elles sont applicables aux médecins, pharmaciens et dentistes mobilisés, tant des armées que de l'intérieur qui, au cours de leurs permissions de plus de 48 heures, peuvent revêtir la tenue civile et, dans cette tenue, exercer leur profession et percevoir des honoraires.

POUR LE MINISTRE ET PAR SON ORDRE :
LE MÉDECIN GÉNÉRAL DIRECTEUR,
Signé : FONTAN.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Puis-je faire valoir mon titre d'interne des Hôpitaux de Paris pour demander mon affectation dans une formation sanitaire (Ambulance, H.O.E., hôpital complémentaire ...), ma durée légale de service militaire, aujourd'hui terminée, s'étant entièrement écoulée dans des postes de médecin de corps de troupe correspondant à ceux de médecin de bataillon d'infanterie ? En cas de réponse positive, je vous demanderai de bien vouloir m'indiquer le processus à suivre et les modalités de cette démarche. »

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

« Vous pouvez demander, par la voie hiérarchique, au directeur du Service de Santé de l'Armée dont vous relevez, votre affectation dans une formation sanitaire en mentionnant votre titre d'ancien interne des Hôpitaux de Paris et, le cas échéant, votre spécialisation. »

Examens de fin d'Etudes

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Interne des Hôpitaux de Paris, titulaire de 20 inscriptions, j'ai encore 2 examens de clinique à subir et ma thèse à soutenir. Dans quelles conditions puis-je donc terminer mes études médicales ?

D'autre part, au cas où je voudrais, après la guerre, continuer mon internat, dois-je et puis-je renoncer à ma thèse ?

Voici la réponse du secrétariat de la Faculté de Médecine de Paris :

L'étudiant dont vous nous avez communiqué la lettre peut consigner cumulativement pour les 2 examens de clinique qu'il lui reste à subir et pour lesquels il sera convoqué dès que la Faculté sera en possession de la quittance de paiement des droits.

La consignation peut être délivrée par correspondance.

Dans le cas où il ne pourrait se déplacer pour le jour où il sera convoqué, il lui appartiendrait d'adresser à la Faculté une attestation de son chef de corps certifiant l'impossibilité du déplacement et, dans ce cas, son dossier scolaire serait soumis à un jury qui lui accorderait le bénéfice des 2 examens.

Au sujet de la thèse, les formalités à accomplir sont les mêmes qu'avant-guerre, c'est-à-dire dépôt au secrétariat de la Faculté du manuscrit de thèse accompagné de 2 titres et 2 conclusions, signés du professeur qui doit en assurer la présidence.

Après avoir obtenu le permis d'imprimer, qui est délivré dans les quarante-huit heures du dépôt du manuscrit, il appartient à l'intéressé de s'entendre avec un éditeur pour l'impression des 105 exemplaires exigés.

Ce n'est qu'après le dépôt à la bibliothèque des 105 exemplaires, et le paiement des droits de consignation que la mise en série en vue de la soutenance est envisagée. Il n'existe, quant à présent, aucune dispense de soutenance de thèse.

Les formalités à accomplir pour la thèse peuvent l'être par une tierce personne mais qui ne peut être, en aucun cas, quelqu'un du secrétariat.

L'Assistance publique, semble-t-il, permettra aux docteurs internes des hôpitaux de terminer après la guerre, le temps d'internat qu'il leur restait à faire.

Anciens combattants et pensionnés

M. Louis Linyer, sénateur, demande à M. le Ministre des Anciens Combattants et Pensionnés en vertu de quel texte législatif l'administration exige des médecins, pour l'application de l'article 64 de la loi des pensions, la mention exacte de la maladie sur les carnets de soins, en contradiction avec la disposition de l'article 378 du Code pénal, qui réprime la révélation du secret professionnel. (*Question du 16 Mars 1940.*)

Réponse. — Les soins médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques donnés aux anciens militaires pensionnés ne doivent être pris en charge par l'Etat au titre de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919 que s'ils sont nécessités par les accidents ou complications de la blessure ou de la maladie qui a donné lieu à pension. Il est donc essentiel que le médecin traitant fournisse à cet égard les justifications utiles. C'est ce qu'a prescrit dès le 26 Septembre 1919 (art. 13 notamment) le règlement d'administration publique intervenu sur délégation du législateur. Il ne peut donc y avoir contradiction avec l'article 378 du Code pénal. Les deux textes doivent jouer conjointement, c'est-à-dire que, dans l'application de l'article 64 comme de toute autre loi de médecine sociale, les représentants de l'autorité administrative appelés, par profession, à être les confidents nécessaires des médecins sont, comme tels, tenus au secret par l'article 378.

(*Journal officiel* du 16 Avril 1940.)

PARIS

Travaux pratiques d'embryologie. — Des travaux pratiques d'embryologie seront organisés au Laboratoire d'Histologie (travaux pratiques), sous la direction de M. Champy, avec la collaboration de M. Giroud, et de Mme Coujard. Ils commenceront le 20 Mai 1940, à 14 h.

Y seront admis les étudiants de 1re année. Ces travaux pratiques sont facultatifs.

Ils comprendront 3 à 4 séances de démonstrations expliquées mais ne pourront, étant donné leur forme, comporter d'explications générales. Ils ne pourront donc être utiles qu'aux étudiants qui ont sérieusement revu leur programme d'embryologie. C'est pourquoi ils ont été placés en fin d'année.

Il sera utile d'apporter son cahier de dessin de Travaux pratiques pour prendre quelques croquis.

Cours d'Hygiène industrielle. — Fondation de l'Association d'Hygiène industrielle et du Comité « Biologia ». — M. F. Heim de Balsac commencera le cours le 6 Mai 1940, à 16 heures, et le continuera tous les jours suivants jusqu'au 11 Mai inclus (salle des Thèses). Le cours reprendra le 3 Juin et se continuera tous les jours, à 16 heures, jusqu'au 8 Juin inclus.

Programme du cours : Hygiène industrielle générale. Applications aux principales industries.

Le cours sera complété par des démonstrations pratiques et manipulations, présentations et critiques de dispositifs d'hygiène industrielle, visites d'usines, rédaction de rapports.

Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent s'inscrire au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Un examen aura lieu à la fin du cours. La réception à cet examen est exigée pour l'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail de la Faculté. Le diplôme n'est délivré qu'aux auditeurs qui auront satisfait aux examens qui ont lieu à la fin des deux cours.

Hôpital Saint-Joseph. — Les médecins radiologues de l'hôpital Saint-Joseph ayant été requis par l'autorité militaire, le poste de chef de radiologie est actuellement vacant. S'adresser pour tous renseignements à l'Administrateur délégué, 7, rue Pierre-Larousse. Tél.: Vau. 21-31. De sérieuses références devront être présentées.

ALGER

Université d'Alger. — Par décret du 9 Avril 1940, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université d'Alger est conféré à M. Leblanc, professeur à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal Officiel* du 11 Avril 1940.)

LIBOURNE

Commission administrative des Hospices civils de Libourne. — Dans sa dernière réunion, la Commission administrative des Hospices civils de Libourne a décidé de nommer un troisième interne en raison du nombre toujours croissant de ses hospitalisés.

Le candidat serait nommé sans concours avec simplement l'agrément de la commission médico-chirurgicale et cela en raison de la situation actuelle.

NANCY

Faculté de Médecine. — Arrêté du 9 Avril 1940. — Un nouveau congé, du 1er Janvier au 31 Décembre 1940 inclus, est accordé sur sa demande à Mme Chalnot, chef des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy. Pendant la durée de ce congé, Mlle Bonnet, assistante à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est chargée des fonctions de chef des Travaux de physiologie à cette même Faculté.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Honorariat. — Par décision du 28 Mars 1940, et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin commandant : MM. Desvignes, Dionnet, Panou, Paintaud, Caussade.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Hébert, Brulon, Lapeyre-Mensignac, Cortade, Poyer, Vaissade, Garnier, Avon.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Foucart, Ville, Lemesle, Ardouin, Esprit.

Avec le grade de médecin sous-lieutenant : M. de Barthes de Marmorières.

(*Journal Officiel* du 10 Avril 1940.)

— Par décision du 28 Mars 1940 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin commandant : MM. Bailleul, Plaisant, Villard, Blanches, Neau, Lhoste.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Ferry, Michaux, Cottin, Daban, Ducamp, Forthomme, Goujon, Héron, Le Branchu, Legay, Fromenty, Poulet, Viet-Villeneuve, Cornier, Martin, Sarda, Bounhoure, Chanson, Fontaine, Lascoux, Méric de Bellefon, Oustry, Passet, Roger, Coiquaud, Hudde, Pons.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Bouthillier, Chabert, Chabaud, Aubiban, Favre, Galy-Gasparrou, Girard, Patte, Pouch, Sermet, Salvan, Furon.

Avec le grade de médecin sous-lieutenant : MM. Canteloup, Harispe.

(*Journal Officiel* du 16 Avril 1940.)

Nominations. — Par décision ministérielle du 30 Mars 1940, M. le médecin auxiliaire Comisioneru, de la 22e section d'infirmiers militaires, est nommé au grade de médecin aspirant de réserve, pour compter du 5 Octobre 1939.

(*Journal Officiel* du 12 Avril 1940.)

Réintégrations. — Sont réintégrés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé :

Avec le grade de médecin commandant : M. Noël, médecin commandant, rayé des cadres le 8 Novembre 1939, 8e région.

Avec le grade de médecin capitaine : M. Batut, médecin capitaine, rayé des cadres le 24 Novembre 1936, troupes du Maroc.

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Maros, médecin lieutenant, rayé des cadres le 23 Janvier 1940, 4e région.

(*Journal Officiel* du 12 Avril 1940.)

Promotions. — Par décret du 25 Avril 1940, sont promus ou nommés (pour prendre rang du 25 mars 1940) :

Au grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels Billet (Henri), Voivenel (Paul), Huleux (Raoul).

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins commandants Alglave (Paul), Garipuy (Léopold), Charrier (Gaston), Duperie (Alfred), Livon (Jean), Arnaud (Louis), Millet (Auguste), Ferrari (François), Poulhès (Antoine), Barre (Alexandre), Guerrier (Célestin), Roubier (Charles), Bremond (Maurice), Modot (Henri), Bouchard (René), Margarot (Paul), Merle (Emile), Picot (Gaston), Tartavez (Albert), Lacoste (Charles), Mouzels (Joseph), Dumas (René), Paquet (André), Senlecq (Louis), Jausion (Hubert), Aubriot (Paul), Loubat (Guillaume), Welsch (René), Lacassagne (Jean), Fauré (Jean), Vauvray (Henri), Lapeyre (Noël), Richet (Charles), Halphen (Paul), Potherat (Gabriel) Teulières (Maurice), Laffont-Lacrampe (André), Baumel (Paul), Tourneux (Jean), Monges (Jules), Terracol (Théodore), Kuss (Georges), Rebattu (Jean), Courty (Louis), Nicaud (Paul), Meurisse (Henri), Simonin (Camille), Weissembach (Raymond), Bonnet (Paul), Michel (Alphonse), Vayssière (Emile), Watrin (Jean), Duhot (Emile), Noël (Robert), Vignes (Auguste), Nattan-Larrier (Louis), Folliero de Luna (Charles), Carrieu (Franck), Moiroud (Pierre), Strohl (André), Gelma (Eugène), Gautier (Eugène), Bloch (René), Maurer (André), Métivet (Gaston), Rouget (Marcel), Ramadier (Alexandre), Cottenot (Paul), Cordier (Victor), Castel (Victor), Brodin (Paul), Toulant (Pierre), Macquet (Pierre), May (Etienne), Leveuf (Jacques), Moulonguet (Pierre), Sézary (Albert), Quentin (Arthur).

Au grade de médecin commandant : MM. les capitaines Buc (Georges), Blanquart (Auguste), Piétri (Pierre), Fournie (Louis), Fournioux (Eugène), Perrens (Charles), Convers (François), Vicherat (André), Barrière (Antoine), Sabadel (Marc), Bolot (Louis), Brunel (Jules), Poli (Barthélémy), Solacroup (Alfred), Carrade (Félix), Damade (Edmond), Rançon (Marcel), Chalon (Goerges), Granel de Solignac (Louis), Meynadier (Maurice), Perret (Joseph), François (Paul), Jaubert de Beaujeu (Auguste), Vincent (Louis), Chauvin (Emile), Baron (Lucien), Faligant (Simon), Pruvot (Paul), Arsollier (Jean), Ginestet (Léopold), Chaubet (Paul), Maillet-Guy (Jules), Gaudin (Charles), Carbillet (Maurice), Douriaux (Maurice), Caloni (Auguste), Bouquet (Henri), Blanc (Raoul), Duclos (Henri), Richard (Georges), Balland (Marcel), Chatelin (Jean), Perichon (Jean), Hippert (Marc), Delattre (Edmond), Sigaux (Francisque), Schwabb (Roger), Le Paumier (Jean), Ferrand (Henri), Bellocq (Bertrand), Truffert (Paul), Hanriot (Armand), Tzanck (Arnault), Auban (Pierre), Mattei (Charles), Duby (Louis), Laville (Paul), Blanc-Perducet (Marcel). Laurent (Charles), Baudin (André), Nalin (Charles), Portes (Antoine), De Vernejoul (Jean), Cathala (Jean), Louart (Marcel), Marquézy (Robert), Debray (Maurice), Jacotot (Paul), Lefebvre (Charles), Rigaud (Pierre), Tapie (Jean), Hamant (Aimé), Despin (Jean), Sedan-Miegemolle (Jean), Petit (Fernand), Hagueneau (Jacques), Stilmunkes (André), Mouquin (Marcel), De Gennes (André), Janet (Henri), Beauvieux (Martial), Boularan (Jean), Casabianca (Jérôme), Massière (Roger), Canebier (Jules), Vigne (Paul), Baudot (Auguste), Giraud (Marie), Huguet (Jules), Doumer (Edmond), Senevet (Georges), Laurentier (Charles), Bollack (Meyer), Bergier (Emile), Florence (Gabriel). Guilleminet (Maurice), Lelong (Marcel), Barbier (Léon), Arnaud (Simon), Drouet (Paul), Vallery-Radot (Joseph), Richard (Armand), Delas (René), Rouquet (Jean), Keller (Charles), Rachet (Jean), Jacquelin (André), Veil (Prosper), Gastinel (Pierre), Lavier (Georges), Leroux (Paul), Piot (Etienne), Piquet (Jean), Baylac (Jean), Thomas (Charles), Yacoel (Joseph), Cornil (Lucien), Sabadini (Léonce), Bernard (Etienne), Houel (Jean), Portes (Louis), Carrie (Marie), Desaux (Alfred), Colldecarrera (Jean), Muller (Maurice), Sarrouy (Charles), Joannon (Pierre), Liau (Camille), Buquet (André), Cousin (Georges), Pollet (Léon).

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants Funel (Paul), Girardot (Edouard), Robert (Félix), Pages (Yves), Gougeon (André), Nuytten (Jean), Verdun (Maurice), Verdier (Jean), Couzinet (Irénée), Merot (Pierre), Jennesseaux (René), Duclos (Charles), Breynaert (Pierre), Astier (André) Bocage (André), Dayet (Jean), Coffin (Henri), Lavigne (Léon), Bompoint (René), Vacher (Marie), André (Albert), Petit (Armand), Philip (Jean), Gatau (Henri), Chaix (André), Boisselet (Auguste), Dayras (Maurice), Borrien (Henri), Violet (Jacques), Mercier (Fernand), Regaudie de Gioux (Martial), Denoche (Léon), Mazzoleni (Pierre), Louyot (Jean), Arnaudet (Bernard), Alsac (Pierre), Vaïsse (Marcel), Gruny (Eugène), Lebeau (Pierre), Cornilus (Jean), Robin (Gilbert), Rust (Ignace), Meyer (Paul), Vellinger (Jean), Leufflen (Louis), Lebout (Louis), Laurens (Etienne), Eylaud (Jean), Triaire (Raymond), Gachot (Frédéric), Robinet (André), Schaller (René), Wilhelm (Théodore), Doizy (Yves), Bernardin (Jean), Dubedat (Léon), Colonna

(François), Perrin (Julien), Dugast (Alexandre), Cambon (Pierre), Kreis (Philippe), Blanc (Henri), Colmez (Raymond), Besson (Albert), Giraud (Robert), Huguenet (Maurice), Hutt (Benjamin), Dufestel (Louis), Gir (Pierre), Karch (Paul), Daniaud (Roger), Pruvost (André), Nouviale (Lucien), Cosman (Adrien), Magnol (Camille), Delestre (Joseph, Mazet (Georges), Morisset (Jean), Auzimour (Jules), Daviot (Narcis), Robin (Jos.), Dhers (Vict.), Gardère (Henri), Longchampt (Jean), Ramarony (Eug.), Mathieu (Alex.), Alibert (Pierre), Gerbaut (Michel), Audubert (Marie), Gallot (Jean), Benoit (Louis), Thibaut (Raymond), Cabrolier (Paul), Benazet (Pierre), Montastruc (Jean), Peuch (Jules), Boutet (Jean), Baron (Raymond), Fauquet (André), Serrero (Raoul), Cahn (Roger), Durville (André), Achard (Emile), Darquier (Jean), Armingeat (Jean), Munch (Jean), Chabrun (Jean), Gerling (Léon), Marchand (Jean), Bergez (Marcel), Franck (Henri), Desprès (André), Subileau (Jean), Raux (Louis), Paufique (Louis), Brenckmann (Ernest), Sallé (Marcel), Boulan (Jacques), Arviset (Jean), Bried (François), Paupert-Ravault (François), Baron (Pierre), Dereu (Charles), Florentin (Pierre), Daumas (André), Picquet (Paul), Marsal (Pierre), Simon (Marie), Reboul (Jean), Beylot (Pierre), Boutitie (Jean), Barreau (Jean), Robert (Paul), Reny (Jean), Mahon (Raymond), Ribat (Gaston), Lecœur (Pierre), Roche (Jean), Tisseau (Pierre), Faugon (André),

(*Journal Officiel* du 27 Avril 1940.)

(*A suivre*).

Troupes Coloniales

Réserve.

Nomination. — Par décret du 2 Avril 1940, a été nommé dans la réserve du service de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin colonel : M. Pochoy.

Promotions. — Par décret du 5 Avril 1940, a été promu :

Au grade de médecin lieutenant (pour prendre rang du 12 Septembre 1939) : M. Hoarau.

— Par décret du 6 Avril 1940, a été promu :

Au grade de médecin lieutenant (pour prendre rang du 27 Septembre 1939) : M. François-Julien.

— Par décret du 25 Avril 1940, sont promus ou nommés (pour prendre rang du 25 Mars 1940) :

Au grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels : Sarrailhe (P.), Ouzilleau (F.).

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins commandants : Sarramon (A.), Laigret (J.).

Au grade de médecin commandant : MM. les médecins capitaines Renaud (P.), Mollandin de Boissy (H.), De Nas de Tourris (M.), Baumelou (J.), Freyche (M.).

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants Suignard (J.), Lanchier (H.), Peltier (R.), Monnerot-Dumain (L.), Grassart (J.), Nisus (A.), Vare (P.), Berthon (M.), Truong-Dinh-Tri (M.), Viala (M.), Train (M.).

Au grade de médecin lieutenant : M. le médecin sous-lieutenant Feyel (P.).

Au grade de médecin sous-lieutenant : MM. les médecins auxiliaires Andriamampianina (Maurice), Rabesahala dit Robert.

En application des dispositions de la loi du 15 Mars 1927, ces officiers prennent rang dans le grade de médecin sous-lieutenant du 25 mars 1937, sans rappel de solde.

(*Journal Officiel* du 27 Avril 1940.)

Marine

Active.

Promotions. — Par décret du 9 Avril 1940, ont été promus dans le corps de santé de la Marine, pour compter du 15 Avril 1940 :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Noirit, médecin principal, en complément de cadres.

Au grade de médecin principal : 2e tour (choix). M. Lafferre, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Noirit, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour (ancienneté). M. Marc, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Lafferre, promu. 2e tour (ancienneté). M. Copin, médecin de 2e classe, en complément de cadres. 3e tour (choix). M. Lacaze, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

(*Journal Officiel* du 11 Avril 1940.)

Réserve.

Promotions. — Par décret du 10 Avril 1940, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin de 2e classe de réserve : MM. les médecins de 3e classe de réserve : Barbier, Halle, Livory et Desmons, du port de Cherbourg ; Benedittini, du port de Toulon ; Faugère, du port de Rochefort ; Habrekorn, du port de Cherbourg ; Lucas et Héry, du port de Brest ; Mardrus, Musset, Sénéchal, Dufourmentel et Bieth, du port de Toulon ; Devignevielle, du port de Cherbourg ; Vialard et Basse-Parton, du port de Toulon ; Fraboulet, du port de Brest.

(*Journal Officiel* du 13 Avril 1940.)

Nominations. — Par décret du 18 Avril 1940, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer, pour compter du 4 Avril 1940 :

Au grade de médecin de 3e classe de réserve : MM. les médecins auxiliaires titulaires du diplôme de docteur en médecine : Le Brun, Metzger, Gérard, Cazamian, Auregan, Laclotte, Gautier, Michel, Habas, Filippi, Goasglas, Denvif, Blanchet.

Et MM. les médecins auxiliaires, internes des hôpitaux : Morseau, Joussement.

Par décision ministérielle du 15 Avril 1940, les élèves du Service de Santé de la Marine dont les noms suivent, appartenant à la promotion 1938, sont nommés médecin auxiliaire (application des dispositions de l'article 64 de la loi du 13 Décembre 1932 sur le recrutement de l'armée de mer et l'organisation de ses réserves) :

Ligne médicale. — *Elèves titulaires de douze inscriptions :* MM. Bondet de La Bernardie, Cloatre, Curet, Perdoux, Milin, Delpuech, Dumoulin, Berroche, Corolleur, Sockeel, Polier, Merle, Milin, Carli, Eberle, Torrenti, Manquene, Vialard, Fargis, Bieunier, Nouvel, Delegue, Salinier, Laboureur, Martin, Pely, Tapon, Boisot, Caillard, Berthelot, Simon, Bauquin, Rostaing, Michel, Dusseau, Noël, Jubin.

(*Journal Officiel* du 20 Avril 1940.)

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort du Dr de Sard, à Paris.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Tarif des Petites Annonces.)

Santez-Anna, à Carnac-Plage (Morbihan), continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

Saint-Gervais (Haute-Savoie). Préventorias des Bérets-Verts : aux Hirondelles (garçons de 8 à 14 ans) ; aux Bernadettes (fillettes de 5 à 14 ans et garçons de 5 à 8 ans).

Préventorium Les Myriams, Saint-Gervais (Hte-Savoie). (Jeunes filles à partir de 16 ans.)

La Maison de Santé d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Broncho-Œsophagoscopie (Dr Guisez), 15, rue de Chanaleilles, Paris (7e), près la rue Vaneau, continue à fonctionner normalement.

Villard-de-Lans (Isère). La Soleillette, Maison d'enfants du Dr Héraud, fonctionne normalement.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE NOUVELLE MÉTHODE D'IMPALUDATION THÉRAPEUTIQUE

L'impaludation en deux temps sans réinoculation mais avec apyrexie intermédiaire et récurrence secondaire réglables à volonté

PAR MM.

P. MOLLARET,
Médecin-Capitaine,
Médecin-Chef des Laboratoires (H.O.E.[2] n° 6).

et **J. SCHNEIDER,**
Médecin-Lieutenant.

L'importance extrême, prise à juste titre en thérapeutique neuro-psychiatrique par la paludothérapie, rend désirable un double progrès parallèle : *réduire au minimum les risques encore réels de mortalité et étendre au maximum cette possibilité de traitement aux malades, trop nombreux encore actuellement, que l'on considère comme incapables de la supporter.* Or, l'expérience des auteurs est très concordante sur un point, qui acquiert ainsi la valeur d'une véritable loi : *la très grande majorité des accidents ne se produit qu'à la fin de la série des accès consécutifs* (*du septième au dixième, par exemple*). Aussi avait-il paru indiqué à Stewart, puis à Wagner-Jauregg lui-même, de scinder le déroulement des accès en deux périodes, séparées par une apyrexie accordant au sujet un repos de sécurité. Cette apyrexie pourrait être utilisée pour une chimiothérapie adjuvante, mais l'intérêt éventuel de cette dernière constitue un deuxième problème, que nous n'envisagerons pas ici. C'est ainsi que l'auteur viennois avait défendu, en 1931 [1], le principe de l'interruption des accès, principe appliqué un peu différemment par Stewart ; seule, la technique de Wagner-Jauregg correspond à une impaludation en deux temps, ou plus exactement à une double impaludation. C'est cette méthode qui doit nous retenir parce qu'elle vise essentiellement à atténuer la mortalité, et l'auteur concluait formellement dans ce sens (« *Ich hatte es für viel besser, in bedenklichen Fällen, lieber die Malaria zu kupieren und nach wenigen Wochen eine zweite Impfung vorzunehmen, als den Kranken durch eine zu starke Kur zu gefährden* »).

Cette double impaludation présente, en effet, des avantages réels, que l'un d'entre nous a déjà soulignés dans sa monographie de 1933 [2]. Elle n'a guère été adoptée cependant, et ceci pour les raisons suivantes :

Allongement considérable du traitement, l'apyrexie intermédiaire et la seconde incubation exigeant deux ou trois mois ; or, l'impaludation n'étant pas un traitement praticable à domicile, les frais sont triplés, soit pour la famille, soit pour la collectivité.

Echec fréquent de la réinoculation, surtout si l'on emploie la même souche ; ceci est fonction du degré d'immunité résiduelle de la primo-impaludation.

Refus de la réinoculation, par un certain nombre de malades (ou de familles), soit que la première série ait laissé un mauvais souvenir, soit qu'elle ait entraîné un début d'amélioration que l'on espère devoir se poursuivre seule.

Effet thérapeutique peut-être moins profond, par trop grand éloignement des deux cures fébriles.

La méthode idéale devrait réunir les avantages suivants :

1° L'apyrexie intercalaire doit être brève mais suffisante pour permettre le rétablissement de l'état général du malade (par exemple comprise entre cinq à quinze jours); la cure est à peine allongée et toute occasion est retirée au malade ou à la famille de se soustraire à l'achèvement du traitement.

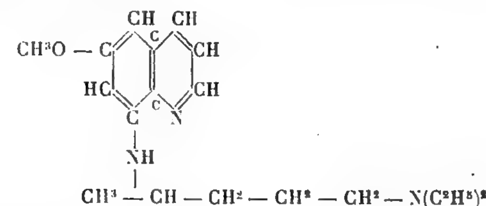
2° L'apyrexie doit être relativement réglable à volonté, pour tenir compte précisément de chaque cas particulier ;

3° La reprise des accès doit pouvoir être obtenue de façon certaine ; or, les réinoculations exposant à des échecs, le mieux serait de rendre inutile la seconde inoculation et d'obtenir une simple récurrence de la première.

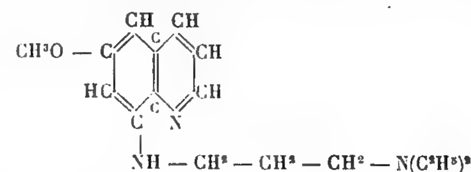
Tels étaient les principes guidant depuis longtemps les recherches de l'un d'entre nous, qui vient de faire connaître, par une brève communication au *IIIe Congrès Neurologique International de Copenhague* [3], une solution acquise depuis 1938, et dont l'application, avec un plein succès, est déjà assez large.

Cette technique est dérivée de nos études faites sur l'action éventuelle, sur les schizontes (éléments de reproduction asexuée) du *Plasmodium vivax*, des médicaments considérés classiquement comme agissant essentiellement sur les gamétocytes (éléments de reproduction sexuée) du même parasite ; on en retrouvera les détails dans un mémoire antérieur [4].

Le médicament qui a permis l'obtention pratique de résultats constants est un mélange à parties égales de deux médicaments synthétiques classiques dans la lutte antipaludique et qui appartiennent à la même série chimique. L'un (*praequine*) est la 6méthoxy-8diéthylamino-isopentyl-amino-quinoléine; sa formule développée est la suivante :



Le second (*rhodoquine*) est la 6méthoxy-8diéthylamino-propyl-amino-quinoléine, de formule :



Le mélange à parties égales (*rodopréquine*) s'administre très simplement par voie sous-cutanée.

Toutes nos recherches ont été effectuées avec les précautions expérimentales les plus rigoureuses ; il importait, en particulier, d'éliminer les variations liées à la diversité des souches de *Plasmodium vivax* utilisées. Nous reproduirons ici les précautions déjà exposées dans notre précédent mémoire :

« La souche de paludisme utilisée est banale dans sa nature (*Plasmodium vivax*), mais très spéciale dans ses caractères actuels, *parce qu'entretenue depuis une dizaine d'années sur l'homme seul*, par inoculation à partir de sujets en cours d'accès à des sujets neufs. Pendant les premières années des passages s'opéra une série de transformations lentement progressives qui aboutit, depuis six ans environ, à une fixation de plusieurs caractères. Actuellement (et à condition d'éviter une série de facteurs contingents, d'un intérêt réel d'ailleurs, mais que nous ne voulons pas aborder ici), la maladie artificielle que nous conférons présente les traits essentiels suivants :

Incubation très brève, réduite à une semaine; elle était de quinze jours à l'origine et s'est raccourcie régulièrement pour se fixer à sa valeur actuelle.

Incubation non diminuée par l'inoculation intraveineuse (contrairement à ce qui s'observait au début) ; aussi, par raison de commodité, l'injection est-elle toujours pratiquée par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Disparition de toute fièvre d'invasion, sauf un faible et bref clocher (38°) susceptible d'appa-

1. « *In Fällen, bei denen von vorneherein Bedenken bestehen ob sie eine ganze Malariakur aushalten würden, haben wir die Kur in zwei Hälften geteilt. Nach zwei bis höchstens vier Anfällen wird die Malaria durch volle Chinindosen kupiert und nach etwa sechs Wochen, die mit einer Neosalvarsanbehandlung ausgefüllt werden, wird neuerdings eine Malariaimpfung vorgenommen, worauf die Kranken die restlichen 4-6 Anfälle in der Regel anstandlos vertragen. Diese Methode der Unterbrechung der Malaria und neuerlicher Impfung hat Major Stewart bei seinen Paralysebehandlungen systematisch durchgeführt. Er lässt die Kranken nur 1-2 Anfälle durchmachen, dann gibt er eine kupierende Chinindosis. In dem nun folgenden Intervall gibt er Tryparsamid ; daneben Reedukation. Nach 1-3 Monaten wiederholt er die selbe Prozedur wieder und wieder, bis der Kranke entweder in guter Remission ist, oder bis es klar geworden, dass ihm nicht zu helfen ist. Er gibt an, dass diese Methode sogar bessere Resultate gibt als die übliche Methode.* » (Dans les cas où l'on peut se demander si une cure complète de malaria sera supportée, nous avons divisé la cure en deux moitiés. Après deux ou au maximum quatre accès, le paludisme est interrompu par des doses totales de quinine, puis après six semaines, utilisées par un traitement au néosalvarsan, on pratique une nouvelle inoculation de paludisme ; après quoi les malades supportent sans inconvénient, en règle générale, les 4-6 derniers accès. Cette méthode de l'interruption du paludisme et d'une nouvelle inoculation a été employée systématiquement par le Major Stewart dans ses traitements de la paralysie générale. Il laisse ses malades faire seulement un ou deux accès ; puis il donne une dose de quinine suffisante pour interrompre. Dans l'intervalle ultérieur, il donne de la tryparsamide; rééducation associée. Après un à trois mois il recommence la même technique, à plusieurs reprises, jusqu'à ce que le malade soit dans un état de bonne rémission, ou, au contraire, jusqu'à ce qu'il soit devenu évident qu'il ne relève plus d'aucun secours. Il affirme que cette méthode donne de meilleurs résultats que la méthode habituelle.) — WAGNER-JAUREGG : Ueber die Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1931, **78**, n° 1, 4-7.

2. P. MOLLARET : *Le traitement actuel de la paralysie générale. Ce qu'il nous apprend.* 1 vol. (*Baillière*, éd.), 1933.

3. P. MOLLARET : Méthode pratique d'impaludation en deux temps, sans réinoculation et avec apyrexie intermédiaire réglable à volonté. *IIIe Congrès Neurologique international*, Copenhague, 1939, 24 Octobre, Section de Thérapeutique, 635-638.

4. P. MOLLARET et J. SCHNEIDER : Contribution à l'étude de la paludothérapie. Action d'un médicament gaméticide dans le paludisme thérapeutique. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1939, **33**, n° 2, 207-223.

raître dans certaines conditions et à une date spéciale, le troisième jour.

Intervalle des accès réduit, au point de tomber aujourd'hui à quarante-deux heures et même légèrement au-dessous : cet intervalle était de quarante-huit heures à l'origine et a subi également un raccourcissement progressif pendant les trois premières années.

Brutalité extrême de l'ascension thermique, facteur tenu pour désirable au point de vue du bénéfice thérapeutique ultérieur.

Possibilité d'atteindre, sans inconvénients, lors des derniers accès, une élévation thermique très marquée, proche de 42°; en pratique, les accès ne sont atténués que si deux accès consécutifs atteignent 41°7 [5].

Densité d'infestation sanguine minime, avec raréfaction progressive dans la production des gamétocytes.

Sensibilité extrême à la quinine : une dose de 5 *cg*. suffit à réduire le niveau des accès ; une dose de 10 à 15 *cg*. suffit parfois, mais non toujours, à les interrompre ; en pratique, la stérilisation finale du sujet est atteinte sûrement par une cure unique de 1 *g*. par jour (en deux fois), pendant une semaine; dès la première prise, l'interruption de la fièvre est réalisée d'une façon qui ne comporte pratiquement pas d'exception. Ce dernier détail est d'une grande importance pour le thérapeute étant donné que le danger d'incidents ou d'accidents est réel au cours de la mise en œuvre d'une thérapeutique aussi énergique chez des sujets tarés à de multiples points de vue ; la cessation *quasi-immédiate* des accès peut devenir subitement une question de vie ou de mort (témoin le cas d'un de nos malades qui fit, au septième accès, un étranglement herniaire crural qu'il fallut opérer le jour même, avec un plein succès d'ailleurs).

Cette sensibilité parfaite au médicament héroïque du paludisme tient aux deux conditions suivantes : d'une part, les sujets sont neufs (aussi bien vis-à-vis du paludisme que vis-à-vis de la quinine) ; d'autre part, un soin extrême est toujours apporté à ce que notre *Plasmodium* n'ait jamais subi un seul contact avec le médicament. La transmission, en effet, n'est pas réalisée à partir d'un sujet ayant reçu de la quinine, même à l'état de traces comme la dose de 5 *cg*. donnée une seule fois pour atténuer l'intensité des accès ; un tel sujet est mis aussitôt hors circuit; il termine sa cure pour lui-même et le *Plasmodium*, dont il est porteur, ne rentre plus dans notre cycle de transmission de la maladie artificielle.

Toutes ces conditions sont évidemment très spéciales, et le *Plasmodium vivax* ainsi entretenu a acquis la valeur d'un véritable virus fixe. Par ailleurs, les conditions d'expérimentation, si elles diffèrent grandement de celles offertes par la maladie spontanée, présentent des bases d'appréciation singulièrement plus précises.

Administration du médicament vers le neuvième accès. — Dans les conditions expérimentales précédentes, nous avons constaté que l'injection d'une dose très précise, 3 *cg*. par jour, pendant trois jours consécutifs, *à la fin de la série normale d'accès* (*9 en moyenne*) entraîne l'arrêt de ceux-ci et, cela, dans des conditions très spéciales (fig. 1). Un dernier accès se produit encore entre la deuxième et la troisième injection, mais retardé de quelques heures et un peu moins élevé que les précédents.

Au lendemain de ce dernier accès se produit une apyrexie rigoureuse et pendant laquelle l'examen du sang circulant montre, non seulement comme il est classique, la disparition des gamétocytes, mais également celle des schizontes. Cependant le malade n'est nullement stérilisé. Apyrexie et disparition de toutes formes parasitaires du sang vont, dans la règle, persister, à moins qu'on ne provoque artificiellement la reprise des accès. Le mode de provocation le meilleur est, comme l'un d'entre nous l'a montré depuis longtemps, dans le paludisme thérapeutique en général [6], une simple auto-hémo-injection de 20 cm^3. A la suite d'une telle injection les accès vont réapparaître, après un intervalle qui — fait très curieux — est, soit de quelques heures, soit de deux, soit de quatre jours ; ce détail est intéressant à noter incidemment, car il semble suggérer que le déclenchement de la segmentation des parasites réfugiés dans la profondeur de l'économie se produit soit immédiatement, soit après un ou deux cycles d'évolution normale mais latente de l'agent de la tierce bénigne.

D'autres faits très spéciaux sont encore à noter. Tout d'abord, les accès ainsi déclenchés se limiteront en moyenne à 3 ou 4 et s'éteindront spontanément de façon complète. D'autre part, dès la reprise des accès, les parasites auront fait leur réapparition dans le sang circulant ; mais lorsque s'installera la seconde apyrexie (spontanée), ils persisteront malgré l'absence d'accès et présenteront une morphologie stéréotypée : celle de schizontes âgés, de corps amiboïdes presque mûrs, proches par conséquent de la segmentation, *mais celle-ci ne se produira plus*. Au point de vue de la génération asexuée, l'action du médicament apparaît donc comme une action *dysgonique*. Ce médicament, dit gaméticide, agit également sur les schizontes et cela selon une modalité très originale. A noter, par contre, au point de vue des gamétocytes, que ceux-ci réapparaissent, mais très tardivement et en petit nombre (fig. 2); par conséquent, l'action tardive de ce médicament cesse d'être gaméticide alors qu'elle continue à interdire l'évolution des formes asexuées. Quoi qu'il en soit, tout se passe, à partir de la seconde apyrexie, comme si le malade était entré dans un véritable paludisme chronique ; ce paludisme, non seulement ne comporte plus d'accès spontanés, mais même les accès provoqués par les artifices habituels (y compris l'auto-hémo-injection) ne peuvent plus être obtenus. Ce paludisme chronique s'accompagne, cependant, de la persistance de formes parasitaires particulières dans le sang circulant et cette persistance peut être très longue ; dans le cas particulier de la malade dont le début de la courbe de température est reproduit dans la fig. 1, l'expérience fut poursuivie pendant six mois, la stérilisation par la quinine étant retardée d'autant. Pendant cette longue période, aucun accès, spontané ou provoqué, ne put être observé. Or — et ce détail est encore inédit — du sang fut prélevé à cette date et injecté à un sujet neuf ; celui-ci fit un paludisme d'inoculation typique. Ainsi, les formes asexuées du *Plasmodium vivax* semblent être arrêtées à un stade de leur développement précédant le début de la segmentation; celle-ci demeure simplement suspendue et se manifeste parfaitement dès le transfert des mêmes schizontes dans un organisme neuf. Nous ne développerons pas ici toutes les données nouvelles ainsi acquises au point de vue doctrinal, en particulier au sujet de l'action des médicaments ni au sujet de l'immunité dans le paludisme ; ces notions ne s'accordent qu'en partie avec celles que S. P. James et M. Ciuca ont défendues au récent Congrès d'Amsterdam [7]; d'autres apparaissent, au contraire, comme ouvrant des aperçus entièrement nouveaux.

Administration du médicament vers le cinquième accès. — Quand le médimacent est injecté, aux mêmes doses, mais à une date plus précoce (vers le cinquième accès), les choses se passent un peu différemment; les différences s'expliquent, très simplement à nos yeux, par le fait qu'à cette date l'immunité, qui tend à s'établir spontanément pendant le déroulement du paludisme de primo-inoculation, n'est encore qu'ébauchée.

La différence essentielle réside dans le fait que, dans la règle, les accès réapparaîtront sans qu'on ait à recourir à un procédé de provocation artificielle. Après une apyrexie brève (cinq à huit jours le plus souvent), on voit *spontanément* les accès reprendre et les parasites réapparaître. Mais, là encore, dans la règle, les accès s'arrêteront d'eux-mêmes et les parasites persisteront sous la même forme de corps amiboïdes proches de la segmentation.

Voici un exemple typique de cette modalité évolutive (fig. 3) :

Mme Dzid..., salle Cruveilhier, paralytique générale évidente, reçoit le 19 Juin 1939, par voie intramusculaire, 5 cm^3 de sang virulent. Le 25 Juin, en fin d'après-midi, apparaît un premier accès à 39°6. Quatre accès ultérieurs se succèderont à un intervalle constant (quarante heures) ; le maximum de la température croît régulièrement, les deux derniers accès atteignant 40°8. Le 2 Juillet, à la suite du cinquième accès, on pratique une première injection de 3 *cg*. de rodopréquine ; cette même dose sera renouvelée les deux jours suivants. Un nouvel accès se produit dans la nuit du 3 au 4 Juillet, donc cinquante heures après l'accès précédent ; il est nettement moins intense, le maximum de la température ne s'élevant qu'à 39°2.

L'apyrexie s'installe aussitôt, en même temps que les parasites disparaissent du sang circulant. Le 9 Juillet, on note un petit crochet de température à 37°9, mais le 11 Juillet, un accès typique à 39°8 fait sa réapparition ; il sera suivi de trois accès également typiques, le 12 Juillet, le 14 Juillet et dans la nuit du 15 au 16. Une nouvelle apyrexie se constitue spontanément ; à noter simplement un clocher discret à 37°8 dans la nuit du 17 au 18 Juillet. Depuis la reprise des accès, les parasites sont réapparus dans le sang, puis persisteront lors de la seconde apyrexie sous forme de corps amiboïdes âgés.

Ainsi donc, l'administration de rodopréquine, à raison de 3 *cg*. par jour, pendant trois jours consécutifs, *à partir du cinquième accès de primo-inoculation*, entraîne bien, comme dans le cas précédent, une suspension des accès et une disparition des parasites du sang, mais ces deux phénomènes ne sont que transitoires; la reprise des accès et la réapparition des parasites dans le sang se produisent spontanément au bout d'une semaine.

D'autres sujets ont été soumis au même traitement mais à une date antérieure à celle du cinquième accès ; le résultat est pratiquement comparable. L'observation suivante, entre plusieurs autres, en témoigne nettement :

M. Cap... (Julien), âgé de 48 ans, paralytique général typique, est impaludé le 8 Avril 1939.

5. La température de nos malades est prise, non matin et soir, mais à intervalles rapprochés, en particulier toutes les 10 minutes à partir des prodromes de l'accès. Néanmoins les courbes suivantes, par économie de place, ne reproduiront que les températures extrêmes du matin et du soir, avec quelques jalonnements supplémentaires occasionnels.

6. P. Mollaret : L'injection de sang comme procédé de déclanchement des accès dans les échecs ou les arrêts du paludisme thérapeutique. *C. R. des Séances de la Société de Biologie*, 1933, **113**, 299-300.

7. S. P. James et M. Ciuca : Species and races of human Malaria parasites and a note on immunity. *Acta Conventus Tertii de Tropicis atque Malariæ Morbis*. Amsterdam, 1938, pars II, 269-281.

Après une incubation silencieuse de six jours et demi, le malade fait, le 15 Avril, un premier accès franc à 39°8, suivi le 17 Avril d'un deuxième accès à 40°6; ce deuxième accès s'accompagne brusquement de manifestations cardio-vasculaires impres-



Fig. 1. — Courbe de primo-impaludation typique. Rodopréquine après le 9e accès. Noter :
1° Au lendemain de la 1re injection, dernier accès retardé et atténué ; 2° reprise des accès après auto-hémo-injection, puis extinction spontanée ; 3° pas de reprise ultérieure malgré adrénaline et auto-hémo-injections.

sionnantes (dyspnée, cyanose, tachycardie dépassant 200 à la minute, tension artérielle impossible à mesurer); l'examen antérieur du sujet n'avait cependant décelé aucun symptôme cardio-aortique anormal. La fin de l'accès s'étant accompagnée d'une sédation progressive des symptômes, on

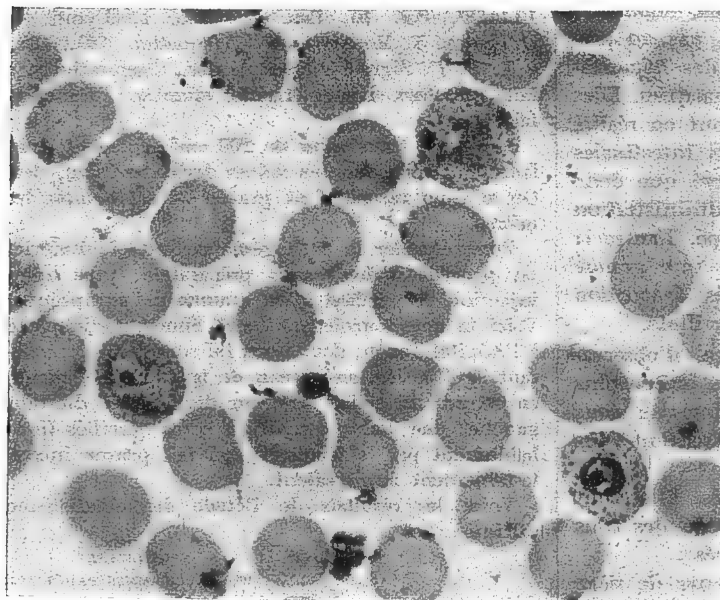


Fig. 2. — Sang examiné 2 mois après la récurrence. — Nombreux schizontes et très rares gamétocytes jeunes (l'un est visible en bas et à droite.

décide d'attendre le troisième accès. Celui-ci se produit le 18 Avril et s'accompagne des mêmes manifestations. Une suspension des accès paraît indispensable; aussi pratique-t-on, le 19 Avril, une injection de 3 cg. de rodopréquine, dose que l'on répète les deux jours suivants (fig. 4). Un dernier accès, à 40°8, accompagné de symptômes plus alarmants encore, apparaît dans la nuit du 20 au 21 Avril. L'apyrexie s'installe aussitôt; le malade se rétablit et il est soumis à un nouvel examen cardio-vasculaire (électro-cardiogramme compris); le tout s'avère encore négatif et l'on décide de laisser la cure reprendre secondairement.

Le 27 Avril, *spontanément*, se produit un nouvel accès à 40°, ne s'accompagnant pas de symptômes aussi marqués que précédemment. Les jours suivants, quatre nouveaux accès typiques et régulièrement espacés se succèdent sans inconvénient; des parasites ont fait leur réapparition dans le sang.

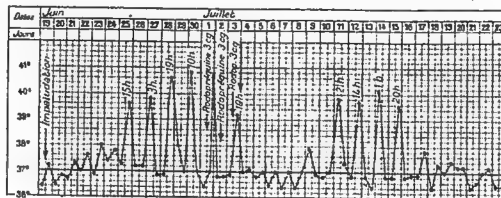


Fig. 3. — Administration de rodopréquine après le 5e accès. — Noter :
1° Au lendemain de la 1re injection, dernier accès atténué et retardé ; 2° reprise spontanée après apyrexie de 5 jours ; 3° arrêt spontané ultérieur des accès.

Le 5 Mai, le malade est soumis sans attendre au traitement habituel par la quinine.

Cette expérience avait fait l'objet d'un contrôle intéressant. Le 3 Mai, entre le quatrième et le cin-

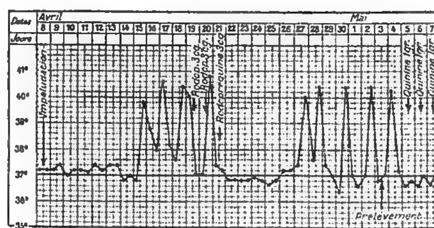


Fig. 4. — Rodopréquine après le 3e jour ; récurrence spontanée après une semaine.

quième accès de la seconde série, un prélèvement de sang avait été pratiqué pour apprécier le potentiel évolutif du *Plasmodium vivax* ainsi soumis à l'action très précoce du médicament. Ce sang fut réinjecté extemporanément à un sujet neuf, également paralytique général typique, M. Mik... (fig. 5). Ce dernier fit un paludisme d'inoculation, normal à tous points de vue, sauf dans sa terminaison. En effet, après le neuvième accès, une apyrexie s'installa spontanément. Après cinq jours d'observation, la température ayant atteint 37°8 pendans les deux derniers jours, le sujet fut stérilisé par la quinine.

L'administration précoce du médicament avait donc les mêmes effets que l'administration après le cinquième accès. Nous ne discuterons pas, ici, de considérations concernant le paludisme du sujet ayant servi de témoin, car il s'agit là d'un problème différent que nous reprendrons plus tard avec d'autres documents.

D'autres sujets ont encore été soumis au même traitement, mais à des dates intermédiaires à celles du cinquième et du neuvième accès ; ils nous ont montré que l'on passe insensiblement de la première à la seconde éventualité, c'est-à-dire que la reprise des accès se produit d'autant moins spontanément que l'administration du médicament a commencé plus tardivement.

Au total, l'action immédiate de la rodopréquine, à la dose de 3 cg. par jour pendant trois jours consécutifs, est toujours la même : arrêt des accès (après un dernier accès généralement retardé et atténué) et disparition des parasites du sang circulant.

Par contre, l'action secondaire dépend de la date d'administration. Si celle-ci a été tardive (neuvième accès), il faut, pour déclencher le nouveau cycle fébrile et la réapparition des parasites dans le sang, faire intervenir un facteur provocateur, tel une auto-hémo-injection. Au contraire, si l'administration a été précoce, le nouveau cycle se produira spontanément après un intervalle de l'ordre de la semaine.

D'autres recherches ont encore été effectuées que nous ne détaillerons pas. Signalons simplement l'importance extrême des variations des

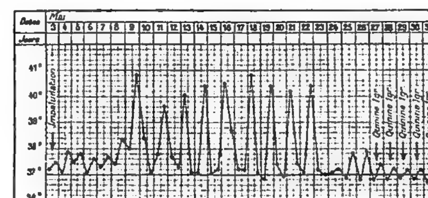


Fig. 5. — Courbe typique de primo-impaludation du premier passage à partir du cas précédent.

doses ; en particulier, une dose plus faible (1 cg.) nous a paru entraîner un effet très curieux : même suspension des accès et même disparition des parasites du sang, mais la reprise du cycle fébrile, non seulement ne se produit pas spontanément (comme on aurait pu être en droit de s'y attendre), mais devient impossible à obtenir par les facteurs provocateurs habituels ; et cependant le sang d'un tel sujet garde intact son pouvoir infectant, comme nous avons pu le démontrer par l'inoculation à des sujets neufs.

Notre méthode d'impaludation en deux temps. — Toutes les recherches précédentes ont abouti ainsi à la mise au point de la méthode thérapeutique suivante, qui est, en définitive, très simple et qui, mieux encore, peut présenter une certaine souplesse d'application.

L'impaludation d'un sujet se déroulant sous la surveillance habituelle, et la nécessité d'une suspension temporaire des accès apparaissant nécessaire, soit parce que le sujet présentait une

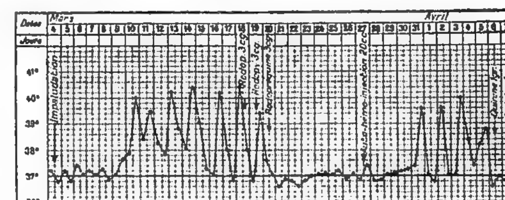


Fig. 6. — Noter l'intervalle de 4 jours séparant la récurrence de l'auto-hémo-injection.

contre-indication relative, soit parce qu'une complication imprévue se dévoile menaçante, il suffira de pratiquer alors une injection de 3 cg. de rodopréquine pendant trois jours consécutifs. Le malade fait un dernier accès, atténué et retardé, puis devient apyrétique. On laisse cette apyrexie se prolonger pendant une semaine, temps largement suffisant, en général, pour permettre au sujet de se réalimenter et même de se lever. A ce moment, si le médicament a été administré vers le cinquième accès (ou avant), le cycle fébrile reprendra spontanément ; si la reprise tarde, une auto-hémo-injection la déclenchera. Si le médicament a été administré plus tardivement, cette dernière manœuvre sera généralement indispensable. Dans les deux cas le malade fera son cycle fébrile complémentaire dans des conditions de tolérance infiniment supérieures. Les accès s'éteindront spontanément,

mais on ne manquera pas de stériliser définitivement le sujet par les doses habituelles de quinine.

Cette méthode est devenue d'application courante à la Salpêtrière depuis 1938. Elle a permis de traiter des sujets auxquels on aurait auparavant refusé le bénéfice de l'impaludation. De même, elle a permis de terminer la cure de malades présentant une menace d'accidents qui auraient fait, autrefois, interrompre définitivement le traitement.

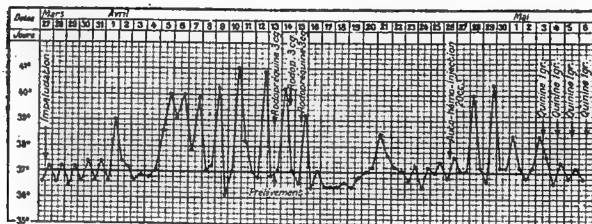


Fig. 7. — Noter l'intervalle de 2 jours séparant la récurrence de l'auto-hémo-injection.

Voici quelques documents très démonstratifs :

M. Mesl... (Marcel), âgé de 40 ans, salle Charpentier, atteint de tabo-paralysie, est impaludé le 4 Mars 1939 (fig. 6). Après le sixième accès, une menace d'escarre apparaît subitement. L'administration de rodopréquine est aussitôt décidée. Au bout d'une semaine, tout danger étant écarté, on pratique une auto-hémo-injection qui ne fera effet que quatre jours plus tard. Après quatre nouveaux accès, la quinine est administrée.

M[me] Brig..., âgée de 46 ans, salle Cruveilhier, atteinte d'atrophie optique rapidement évolutive, est impaludée le 27 Mars 1939. Après le septième accès apparaît un état d'asthénie inquiétant. L'administration de rodopréquine entraîne une apyrexie après deux accès. Dix jours plus tard, on décide d'obtenir quelques accès complémentaires, qu'une auto-hémo-injection déclenchera au bout de quarante-huit heures; leur extinction spontanée n'étant pas parfaite, la quinine est administrée le 3 Mai (fig. 7). A titre de contrôle, du sang avait été prélevé immédiatement avant l'administration de la rodopréquine et réinjecté sur-le-champ à un sujet témoin; celui-ci fit un paludisme d'inoculation typique (fig. 8).

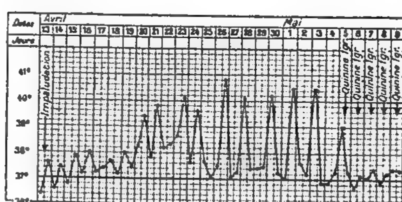


Fig. 8. — Cas témoin du cas précédent.

M. Geg... est atteint de paralysie générale, tabes, aortite et ulcus gastrique; les traitements chimiothérapiques se montrant totalement inopérants, on décide de tenter l'impaludation. Après le sixième accès se produit brusquement un mélæna abondant. L'administration immédiate de rodopréquine entraîne une apyrexie de neuf jours (fig. 9), suivie spontanément de trois nouveaux accès, qui s'éteindront subitement. Deux prélèvements de contrôle avaient été pratiqués, l'un avant l'administration de la rodopréquine, l'autre après la reprise du cycle fébrile; tous deux donnèrent des paludismes typiques aux sujets témoins.

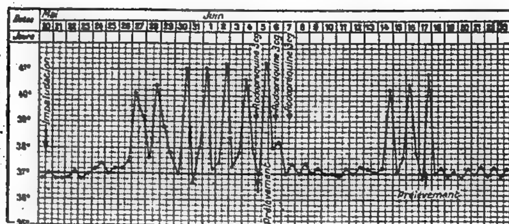


Fig. 9. — Rodopréquine après le 6[e] accès. Récurrence spontanée après 8 jours et arrêt spontané ultérieur.

Ces expériences de contrôle sont intéressantes à plusieurs titres. Retenons seulement ce détail pratique, important pour les Centres de Malariathérapie, à savoir que la souche de paludisme qui a subi l'influence de la rodopréquine ne présente aucune altération de son potentiel évolutif et peut parfaitement servir à la transmission ultérieure de la malariathérapie.

En conclusion, nous ne croyons pas exagéré de dire que notre technique doit être envisagée comme la technique d'avenir de l'impaludation thérapeutique ; on peut considérer qu'avec elle la mortalité et les contre-indications tendront pratiquement vers zéro.

LES HÉMATURIES DES HÉMOPHILES

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Par P. ÉMILE-WEIL

L'étude clinique des hémorragies des hémophiles montre qu'elles sont presque constamment des hémorragies provoquées, d'origine traumatique : plaies cutanées accidentelles ou opératoires, hématomes sous-cutanés ou intramusculaires, hémarthroses. Les hémorragies intra-articulaires sont si fréquentes qu'on peut les considérer comme la signature de tous les cas sévères d'hémophilie. Outre ces hémorragies provoquées par un trauma souvent même léger, on observe des hémorragies viscérales, dont le mécanisme traumatique n'apparaît pas au premier abord : ce sont, d'une part, des hémorragies intestinales, de l'autre des hématuries. Elles semblent spontanées, mais ne le sont en réalité qu'en apparence. Les hémorragies intestinales sont rares, nous n'en avons observé que deux fois, mais elles suivirent, l'une l'administration d'un purgatif chez un sujet constipé, l'autre la prise d'un lavement qui provoqua une grande hémorragie rectale, terminée après évacuation d'une énorme selle mélangée de caillots.

Les hématuries sont, au contraire, d'observation fréquente, et nous en avons pu suivre plus d'une vingtaine de cas. C'est d'elles que nous voudrions nous occuper. Elles se présentent dans les conditions suivantes :

a) Ce sont des hémorragies rénales. Elles sont totales comme le démontre le procédé des trois verres qui sont uniformément colorés ;

b) Elles s'accompagnent de douleurs de siège lombaire, douleurs survenant par crises et qui présentent des irradiations vers le bas (vessie et bourses). Ces douleurs de siège unilatéral marquent le début de l'hémorragie et cessent généralement avant elle. Elles ne semblent pas dues à la production de caillots, qui seraient expulsés par colique, dans cette affection où la coagulation sanguine est déficiente.

On voit apparaître cette complication chez les grands hémophiles et aussi chez les grands hémophilo-hémogéniques. Elles sont d'apparition tardive chez des sujets ayant au moins 10 ans et n'apparaissent guère après 30 ans, tout au moins pour la première fois. Elles surviennent chez des sujets ayant présenté de nombreux accidents d'hémophilie, et par conséquent des hémarthroses. Elles peuvent alors se voir soit isolément, soit au cours d'un accident hémophilique. Une fois parue, l'hématurie est une complication récidivante.

Nous voulons d'abord rapporter un cas observé récemment, puis étudier sa pathogénie.

Observation. — J..., employé de commerce, 29 ans, entre dans le service le 8 Janvier 1940 pour une hématurie.

C'est un malade soigné par nous à de multiples reprises depuis 10 ans. En 1930, a fait une énorme hémarthrose du genou gauche qui nécessita des transfusions et une immobilisation plâtrée.

Tendance hémorragique depuis son enfance : à la suite d'une plaie a eu deux fois des hémorragies graves, une fois par plaie de la lèvre, une fois par plaie du front. On signale des ecchymoses, des gingivorragies, des épistaxis.

Pas d'antécédents familiaux.

Signe du lacet discret. T. S. 5'5. Coagulation du sang veineux : début de la coagulation plasmatique en une heure, fin en 4 heure 15. Rétraction faible du caillot.

Pas de syphilis.

Le malade guérit de son hémarthrose au bout d'un mois. L'articulation retrouve une mobilité de 100 pour 100. La radiographie du genou gauche montre une forte décalcification des épiphyses en même temps qu'un certain processus de végétation ostéophytique des condyles.

En Janvier 1932, forte hémorragie dentaire. Après l'ablation de la dent malade, hémorragie consécutive nécessitant une transfusion. En 1934, nouvelle hémarthrose du genou droit. Coagulation en quatre heures trente minutes. En 1938, hémarthrose du genou gauche. Aucun accident jusqu'à aujourd'hui.

Accident actuel. — Entré pour une forte hématurie, qui a commencé huit jours auparavant au cours de violentes douleurs lombaires droites, irradiant vers la verge. Elles se calment au bout d'une heure pour reprendre à plusieurs reprises dans la journée. L'hématurie s'est accompagnée de pollakiurie et de vomissements.

A l'hôpital, on observe la pâleur du malade.

G. R. 3.700.000, Hém. 60, V. G. 0,81. G. B. 16.2000, Pol. 70, Eos. 3, Baso. 1, Lymp. 4, G. lymp. 5, Monocytes 17, Plaquettes, 230.000.

T. S. 7'. Signe du lacet négatif. Coagulation. Se fait en deux heures trente minutes. Rétraction faible.

Le 4 une transfusion de 200 cm^3 soulage le malade. En trois jours les urines deviennent limpides. On n'a pu recueillir ni gravier ni sable dans les urines.

Pour élucider la pathogénie de cette hématurie, on procède d'abord sans préparation, puis après injection de ténébryl à un examen radiographique. Voici la note fournie par le D[r] Simon, radiologiste à l'hôpital Tenon, dont nous lui sommes reconnaissant. « Il existe au niveau de la 12[e] côte gauche, en regard du calice inférieur du bassinet du rein gauche, une ombre ovalaire à bords opacifiés (probablement par le ténébryl) qui fait penser incontestablement à un calcul.

Voici les résultats de l'étude du métabolisme calcique :

	Calciurie en milligrammes par litre
4 Janvier	111
5 Janvier	92
10 Janvier	96
15 Janvier	40

La calcémie est, le 5 Janvier, de 47 *mg.*, le 10 Janvier, de 70 *mg.* Les chiffres sont normaux pour la calcémie, faible pour la calciurie.

Le malade sort le 21, guéri. Il n'est plus anémique (G. R. 5.600.000).

Tel est l'aspect habituel de la complication rénale hémorragique observée chez les hémophiles familiaux ou, comme ici, chez un grand hémophilo-hémogénique. Toujours elle est appa-

rue chez des individus jeunes après de nombreux incidents hémarthrosiques.

Je pense que ces hématuries d'allure spontanée sont provoquées par une lithiase rénale latente. Dans un cas antérieur, j'ai trouvé à la radiographie de nombreux calculs dans les deux reins. Dans le cas présent, pour cette première hématurie. J'ai voulu faire la preuve de la lithiase et y ai réussi. Par contre, j'ai trouvé, pour la calcémie et la calciurie, des chiffres normaux ou faibles.

Le mécanisme de la production des calculs me semble indéniable. Les accidents hémarthrosiques qu'on observe dans tous les cas d'hémophilie sans exception, s'accompagnent de façon constante d'une décalcification considérable des épiphyses fémoro-tibiales. Les autres articulations touchées montrent les mêmes signes. Je possède plus de 50 cas d'hémophilie où les radiographies articulaires montrent l'association de la décalcification à la végétation ostéophytique, qui prend part à la formation des adhérences limitant la mobilité de l'article.

Dans le cas présent, la lithiase du rein gauche s'est accompagnée d'une crise néphrétique droite, sans modifications des taux calciques du sang et des urines. Mais ici la lithiase doit être ancienne contemporaine des accidents hémarthrosiques, et les calculs produits doivent agir comme agents provocateurs pour réaliser des hématuries chez des individus prédisposés de par l'incoagulabilité de leur sang aux hémorragies.

En tous cas, sur une cinquantaine d'hémophiles, sujets aux hémorragies provoquées, plus d'une vingtaine ont présenté au bout de quelques années d'accidents osseux, des hématuries. Celles-ci, d'apparition tardive, reviennent ensuite avec une certaine fréquence.

Dans les 2 cas où j'ai essayé de mettre en évidence l'existence d'une lithiase rénale, j'ai pu le faire. Je suis sûr qu'il sera loisible d'avoir confirmation des rapports de dépendance entre hémarthroses, lithiase et hématuries, dans tous les cas où l'on voudra recourir à la radiographie. Ces constatations permettront de faire rentrer dans la règle les hématuries des hémophiles, qui sont, comme les autres hémorragies de ces sujets, des hématuries non spontanées mais provoquées.

Ce qui légitime cette affirmation, c'est la grande fréquence de la lithiase, au cours de toutes les affections décalcifiantes des os, fréquence sur laquelle insiste M. Conde dans de multiples travaux et ses leçons du Collège de France. Après la mise en évidence de la lithiase dans les diverses formes de tuberculose osseuse (Poncet), dans la maladie osseuse de Recklinghausen, dans les fractures multiples des os (Leriche et Jung), Mandel et ses élèves ont pu reproduire expérimentalement la lithiase rénale par injection de parathormone, substance qui produit des kystes osseux. Notre cas ne fait donc que rentrer dans une loi générale mise en lumière par Leriche. Il faut d'ailleurs, pour réaliser cette lithiase, en plus des lésions osseuses décalcifiantes et de l'hypercalciurie passagère au moment des hémarthroses, une anomalie des canaux excréteurs du rein produisant une stase urinaire indispensable. C'est cette disposition locale complémentaire qui expliquerait par sa présence ou son absence, que la lithiase se produise ou manque chez les hémophiles.

Si, comme nous le pensons, les hématuries hémophiliques ou hémophilo-hémogéniques ressortissent toutes ou presque toutes à la lithiase, il importe de les séparer des hématuries hémogéniques, si fréquentes, qui relèvent certainement d'autres mécanismes physio-pathologiques. En effet, dans la seconde diathèse hémorragipare, où se voient des hématuries, ne se montrent jamais d'hémarthroses, ni consécutivement l'ostéoporose squelettique. La lithiase ne peut donc en être responsable. Il faut invoquer soit des phénomènes d'hémotrypsie ou des lésions des reins. Mais il y a là un sujet sur lequel nous ne voulons pas nous étendre. Cliniquement d'ailleurs elles se montrent différentes, n'étant pas douloureuses, ni unilatérales. Leur distinction est donc facile.

LA DYSENTERIE AMIBIENNE AUX ARMÉES

Par **M. POIROT**

(Metz.)

I. — Historique.

Les circonstances actuelles redonnent un grand intérêt pratique aux questions concernant le diagnostic et la prophylaxie de la dysenterie amibienne.

Ici 5 lignes 1/2 censurées.

Depuis la guerre de 1914-1918, la campagne italienne d'Ethiopie a démontré qu'une organisation sanitaire bien comprise, dotée de moyens modernes puissants, pouvait éviter les pertes considérables que nous avons enregistrées à l'Armée d'Orient.

Rappelons simplement qu'en ce qui concerne la dysenterie, la statistique de Ruotte indique les chiffres suivants pour les années 1916-1917-1918 :

	CAS	DÉCÈS
Typhus	193	21
Dysenterie	22.000	553
Paludisme	96.000	1.123

Or, si la Grèce a toujours passé pour la région la plus impaludée d'Europe, la dysenterie ne paraissait pas endémique dans ces régions et l'hépatite suppurée-abcès amibien du foie — au dire de M. Copanaris, directeur de la Santé hellénique — était une rareté.

Elle apparaît avec le corps expéditionnaire en 1915 et depuis, ne fait que se développer. Il faut donc admettre que c'est lui qui l'a apportée et ce fait est très important au point de vue prophylactique.

Dans cette statistique, aucune différenciation n'est faite entre les formes amibiennes et bacillaires. C'est qu'en effet, la plupart des cas d'évacuation étaient étiquetés : dysenterie aiguë.

Il était bien rare que la discrimination soit faite dans les formations sanitaires des étapes ou de l'avant. Elle n'était effective que dans les hôpitaux spécialisés de Salonique où travaillaient quelques médecins au courant du diagnostic bactériologique et clinique.

C'est grâce aux travaux de ceux qui les dirigeaient, les Garin, les Sergent, et ensuite de Ravaut, que les questions concernant le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne ont progressé dans les années qui ont suivi la guerre.

Puis vient une période de stagnation : en effet, l'amibe, fort heureusement, perd de sa virulence assez rapidement dans les climats tempérés.

Il s'en trouvait encore de temps en temps par l'examen direct des selles au cours des rechutes de dysenterie, des périodes aiguës avec selles glaireuses et sanguinolentes.

Puis, petit à petit, ces formes sont devenues plus rares. Les dysentériques examinés par les Commissions de Réforme présentaient généralement des examens de selles négatifs et de simples signes de colite spasmodique à l'examen radiologique.

On avait fini par croire que la dysenterie, comme le paludisme, était bien éteinte.

Ce n'était que dans les stations thermales spécialisées, comme Plombières et Châtelguyon, qu'il était possible de retrouver en quantité d'anciens coloniaux et d'anciens combattants de l'armée d'Orient et c'est leur étude qui a conduit à la notion des porteurs de germes.

Baumel (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1937), a bien résumé l'opinion médicale à ce sujet, en faisant remarquer que, de nos jours encore, beaucoup de médecins considéraient l'amibiase comme une maladie strictement aiguë, se manifestant par un syndrome dysentérique typique. Ils se refusent à admettre l'existence de l'évolution de dysenteries sans syndromes dysentériques.

Ils admettent bien la transmission de l'endémie par les kystes amibiens, mais sans préciser d'où viennent ceux-ci.

La conception de l'amibiase, maladie essentiellement chronique, présentant à ses débuts un épisode aigu plus ou moins évident, n'a pas encore pénétré les milieux médicaux.

C'est que l'évolution médicale de l'amibiase ne se manifeste que par des signes cliniques, ne semblant avoir aucun rapport avec l'épisode aigu initial.

La plupart des amibiens non guéris sont des constipés, des colitiques, des porteurs de gros foie coloniaux et c'est très souvent par hasard qu'il est possible de faire un diagnostic étiologique.

II. — Dépistage des porteurs de germes.

Comment isoler ces porteurs de germes qui constituent le réservoir du virus et qui, placés dans des conditions favorables de dissémination des germes et de climat, seront le point de départ d'une épidémie redoutable pour un corps expéditionnaire ?

A. *Anamnèse*. — En tout premier lieu, par la recherche des anamnestiques, penser à l'amibiase chronique chez tout malade ayant vécu en pays contaminé ou en contact avec des indigènes.

B. *Examen clinique*. — L'examen clinique ne donnera pas très fréquemment de grands résultats. Il pourra cependant orienter vers l'existence d'une colite, peut-être même d'une colite dysentérique. Mais dans la recherche des éléments cliniques il ne faudra pas confondre dysenterie avec diarrhée. Beaucoup d'amibiens anciens sont des constipés, car la crise aiguë, dont souvent le malade a perdu le souvenir, n'est qu'un épisode d'une maladie chronique.

C. *Examen radiologique*. — L'examen radiologique pourra également attirer l'attention sur le côlon ; il ne faut pas, en effet, lui demander un diagnostic étiologique précis, aucun aspect radiologique de la colite amibienne n'étant pathognomonique.

Bien que Speder ait décrit trois types principaux d'images radiologiques correspondant à des stades différents de lésions colitiques : l'aspect déchiqueté, l'aspect rubanné, l'aspect

rigide en tuyau ; on trouvera rarement en pratique des signes aussi précis.

Dans l'amibiase chronique récente, on trouvera surtout des signes fonctionnels : évacuation rapide, segmentaire, avec spasmes multiples.

Chez les amibiens plus anciens, non traités bien souvent, on retrouvera l'aspect rubanné et filiforme, mis en évidence par l'insufflation et, enfin, les formes rigides traduiront des lésions plus profondes, dont le diagnostic avec le néoplasme devient très délicat.

En somme, l'examen radiologique a une grande valeur pour orienter le diagnostic vers l'existence d'une colite post-dysentérique et il nous conduira à poursuivre l'exploration de la muqueuse rectale par la rectoscopie.

D. *Examen rectoscopique et prélèvement direct.* — Le simple examen de la muqueuse rectale avec un tube court de 15 *cm.* et éclairage frontal, sans aucune préparation spéciale, devrait pouvoir être pratiqué couramment par tous les médecins, car il suffira à donner souvent des renseignements très précieux.

Dans l'amibiase chronique, sans accident aigu récent, la rectoscopie est très facile, non douloureuse. La muqueuse rectale est généralement hyperémiée, avec un fin lacis de petits vaisseaux : on trouvera des glaires faciles à prélever, quelquefois même de petites ulcérations en coup d'ongle.

Ce sont ces ulcérations qu'il faut rechercher et explorer : avec un écouvillon garni de coton cardé, qui ne s'imbibe pas des sécrétions, on enlève les glaires de mucus qui tapissent l'ulcération de manière à prélever les sécrétions du fond.

C'est dans celles-ci qu'on trouvera les amibes et non pas dans les sécrétions superficielles. C'est ce qui explique la grosse différence de résultat entre le prélèvement direct, au niveau de la lésion elle-même et celui de l'analyse des selles.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur une coupe anatomo-pathologique d'ulcération amibienne pour en comprendre les raisons : l'ulcération est en forme de fente profonde, obturée par un bouchon de mucus glaireux, dans le fond de laquelle se trouvent seulement les nids d'amibes.

Or, la rectoscopie, comme l'examen radiologique, ne montre pas de lésion caractéristique d'amibiase : seule la constatation de la présence d'amibes ou de kystes amibiens peut établir le diagnostic étiologique.

C'est pourquoi la rectoscopie sans préparation, en vue du prélèvement direct, est bien supérieure au point de vue du diagnostic positif à la recto-sigmoïdoscopie habituelle.

Celle-ci comporte, en effet, une préparation par purge et lavement, dont le résultat est de débarrasser la muqueuse de toutes les sécrétions glaireuses qui la recouvrent.

Or, c'est justement ces sécrétions que nous voulons prélever pour les examiner immédiatement entre lame et lamelle.

Ce n'est que dans les formes anciennes et graves, où le diagnostic entre l'ulcération chronique et le cancer est nécessaire, que la recto-sigmoïdoscopie permettra à la fois le prélèvement direct des sécrétions et la biopsie, lorsque le rétrécissement des parois permettra une exploration complète.

Au moment des poussées aiguës des formes chroniques de l'amibiase, la rectoscopie devient à peu près impossible, en raison du spasme du sphincter et de la sensibilité de la muqueuse rectale.

C'est alors que l'introduction d'un petit tube court, d'un simple anuscope, à quelques centimètres, beaucoup mieux tolérée, suffit à prélever les sécrétions hémorragiques qui constituent le crachat dysentérique, dans lesquelles on trouvera des amibes en abondance.

E. *Examen des selles.* — C'est dans ces cas que l'examen direct des selles fournira des réponses positives, à condition qu'il soit fait aussitôt après l'émission, sur les selles chaudes. Mais bien souvent le prélèvement direct bien localisé sera positif, alors que la réponse du laboratoire sera négative.

Ceci est bien facile à comprendre car les petites parcelles de mucus, qui seules renferment des amibes sont d'ordinaire complètement délayées dans la selle et impossibles à retrouver. L'examen des selles directement après l'émission ne donnera des résultats positifs que dans les cas aigus, qui sont l'exception chez les amibiens chroniques.

Lorsque tous les examens ont été négatifs, nous ferons rechercher les kystes par les diverses méthodes d'enrichissement.

Mais là aussi, que de causes d'échec.

L'élimination des kystes n'étant pas continuelle, un seul examen négatif n'a aucune valeur. Il se peut, en outre, que le fragment prélevé n'en contienne pas ou qu'ils soient en trop petit nombre pour être décelés, même après enrichissement.

Enfin cette recherche doit être faite par un parasitologue très entraîné, ce qui est rare, et si ces examens sont nombreux, le laboratoire doit disposer d'un matériel et d'un personnel considérables.

Mais l'examen coprologique bien exécuté peut révéler l'existence de parasites associés : Spirilles, Lamblias, Spirochètes, Trichocéphales, Entamoeba coli, ceux-ci étant souvent associés à l'Amibiase, surtout dans les formes autochtones.

Enfin, lorsque tous ces examens auront été négatifs et que cependant l'étude des anamnestiques, l'examen clinique et radiologique feront soupçonner l'amibiase, le mieux est de faire un traitement d'épreuve de quelques semaines ; s'il est suivi d'une amélioration nette, le fait aura une valeur très importante au point de vue du diagnostic étiologique.

III. — Schéma d'organisation du dépistage.

Par quels moyens pratiques recherchera-t-on les porteurs de germes ? Car il ne peut être question de mettre en œuvre tous les moyens de dépistage, longs et compliqués sur l'ensemble d'une armée.

Nous croyons que certains résultats pourraient être obtenus d'un triage calqué sur l'organisation du dépistage de la tuberculose dans l'armée.

Un premier tri serait effectué au moment de la visite d'incorporation, orientée sur le dépistage des suspects, des originaires de régions d'endémie dysentérique, ou dont l'interrogatoire révélerait un passé dysentérique.

Les suspects seraient ensuite soumis à un examen clinique complété, si besoin est, par un examen radiologique. Lorsque celui-ci orienterait vers l'existence d'une colite, surtout avec gros foie, les malades seraient mis en observation pendant quelques jours dans un Centre spécialisé, où ils subiraient un examen rectoscopique rapide au tube court avec prélèvement direct suivant les directives exposées ci-dessus et un examen des selles avec enrichissement en cas d'échec.

Ainsi arriverait-on à trier les suspects, en limitant les examens spécialisés, en plusieurs catégories — amibiens chroniques susceptibles d'être traités, simples porteurs de germes qui seraient écartés du corps expéditionnaire — et enfin suspects dont la preuve n'a pas été obtenue, qui seraient signalés et surveillés spécialement par le médecin de l'unité.

IV. — Prophylaxie.

Devant l'impossibilité matérielle du dépistage sur une large échelle, le mieux serait de procéder sur place à la recherche des sources de contagion et à l'isolement des cas aigus qui ne tarderaient pas à se manifester chez les amibiens chroniques, placés dans des conditions de vie et de climat favorables aux rechutes.

Enfin, il serait indiqué de procéder comme dans la lutte antipaludique à la distribution systématique du Stovarsol, à titre prophylactique, tout au moins aux suspects.

V. — Traitement.

Au cours de la période d'isolement des cas aigus, le traitement d'assaut sera réalisé par l'Emétine : voie sous-cutanée ou au besoin dans les cas graves, intra-veineuse.

Cependant, il sera prudent de tenir compte des contre-indications résultant des travaux de Tournade et Sarrouy. Leurs recherches expérimentales ont, en effet, montré que l'émétine, injectée au chien par voie intra-veineuse à dose forte, imprègne le myocarde. Cliniquement, des accidents mortels ont été observés par Baumel, même en injections sous-cutanées, chez des sujets porteurs de lésions cardiaques légères, au cours d'un traitement aux doses habituelles, c'est-à-dire au-dessous de 60 *cg.*

D'autre part, un médecin péruvien, M. Escomel (Lima), prétend que les solutions d'émétine préparées en ampoules perdent rapidement 25 à 50 pour 100 de leurs propriétés curatives. Il explique ainsi les insuccès du traitement et la prolongation de celui-ci pendant des mois, sans résultat.

Il préconise donc la préparation extemporanée de la solution, par emploi de comprimés à 4 *cg.*, après dissolution dans l'eau distillée et ébullition.

Après une série de 10 injections dans les cas moyens, par voie sous-cutanée, de 4 *cg.*, on fera pratiquer un examen des selles.

Si les kystes n'ont pas disparu, on instituera le traitement par les arséno-benzènes pentavalents (Stovarsol ou Tréparsol), dont on prescrira 1 ou 2 comprimés à 25 *cg.* le matin, à jeun, pendant les quatre premiers jours de la semaine et ceci pendant deux mois. Une cure intercalaire de 5 à 6 injections d'émétine pourra y être adjointe dans les cas rebelles.

Enfin les cas d'émétino-résistance seront traités suivant les méthodes indiquées par Dopter et Loeper : injection de Novarsénobenzol à 30 *cg.*, pâte de Ravaut-Yatrène et Mixiod, en lavement, de 1 ou 2 *g.*

En résumé, la notion la plus importante à retenir au point de vue pratique est celle de la nécessité de l'institution du traitement spécifique le plus précoce possible.

Pour cela, il est indispensable de discriminer les cas aigus très rapidement, suivant leur origine : bacillaire ou amibienne.

De ce qui précède découle l'importance de l'équipement du corps expéditionnaire en laboratoires bien outillés : laboratoires d'armée, évidemment, mais aussi laboratoires annexés aux formations de l'avant.

L'expérience de la guerre d'Orient a montré,

en effet, que les cas aigus peuvent perdre de huit à dix jours avant de parvenir aux formations de base, qui étaient seules outillées pour le diagnostic. Ces délais sont beaucoup trop importants et expliquent la plupart des décès qui, convenablement traités et à temps, auraient pu être évités. De plus, l'extension de l'épidémie aurait été enrayée, si les cas légers avaient pu être diagnostiqués et traités dans les formations de l'avant, avec un isolement suffisant.

LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE MÉNINGOCOCCIQUE PAR L'EMPLOI EXCLUSIF DES SULFAMIDES

PAR MM.

Alfred RUSESCO,
Médecin-chef de l'Hôpital des Enfants.

V. VOICULESCO et **A. DIACONU**
Interne du Service. Externe du Service.

(Bucarest)

Les premiers essais de lutte contre l'infection méningococcique par des sulfamides ont eu lieu dans le domaine des expérimentations sur l'animal. En 1936, Buttle, Gray et Stephenson montrèrent les premiers l'action curative de la sulfamide dans l'infection méningococcique de la souris. En 1937, Proom démontra l'action préventive de cette substance en montrant que, par l'administration de sulfamide à la dose de 0,10 *cg.* par voie sous-cutanée ou 0,25 *cg. per os*, on pouvait mettre la souris à l'abri d'une infection concomitante avec 1.000.000 de doses mortelles de méningocoque, qu'il s'agisse du méningocoque A ou B.

La première application en clinique de cette méthode a été faite, en 1937, par Schwentker, Sidney, Gelmann et Long qui traitèrent 11 malades de méningite méningococcique avec des sulfamides ; obtenant 10 guérisons, avec 1 seul décès dû à une pneumonie intercurrente.

Depuis lors, et jusqu'à présent, on a publié un très grand nombre de cas semblables. De la littérature publiée et de nos observations personnelles sur 10 cas de méningite cérébro-spinale traités par des sulfamides dans le service médical de l'Hôpital d'Enfants, nous allons essayer de tirer quelques conclusions en rapport avec les problèmes les plus importants posés par la thérapie sulfamidée de la méningite à méningocoque.

Ces problèmes sont :

a) La voie d'administration de la sulfamide.

b) La médication exclusivement sulfamidée ou associée au sérum.

c) La posologie et la durée du traitement.

d) Les avantages et désavantages en comparaison avec la sérothérapie.

I. — Voie d'administration des sulfamides.

Pour élucider ce point si controversé, nous allons exposer quelques faits expérimentaux et, ensuite, quelques faits cliniques.

1° Faits expérimentaux. — En 1937, Marshall, Emerson et Cutting étudièrent d'une façon méticuleuse sur les chiens, les lapins et l'homme, l'absorption, le passage dans le sang et le passage dans le liquide céphalo-rachidien des sulfamides. Ils établirent ce qui suit :

a) Absorption. — Les sulfamides administrées *per os* sont très rapidement et presque entièrement absorbées. En administrant à 2 chiens 0,10 *g.* de sulfamide par kilogramme de poids, *per os*, en les sacrifiant après quatre heures et en lavant le contenu du tube digestif, ils constatèrent que, respectivement, 99,4 pour 100, 99,2 pour 100, 77,5 pour 100 de la sulfamide avaient disparu, donc avaient été absorbées.

b) Passage dans le sang. — En administrant 0,10 *g.* par kilogramme chez les chiens, on observe, après quatre heures, une concentration sanguine de sulfamide variant autour du chiffre de 15 *mg.* pour 100 cm^3. Il est important de noter qu'après l'injection sous-cutanée, le passage de la sulfamide dans le sang n'est ni plus rapide ni plus important qu'après l'ingestion. Après l'administration intra-veineuse, peu de temps après l'injection, on trouve la même concentration sanguine qu'après l'administration sous-cutanée ou *per os*. Cela signifie qu'une grande quantité de la substance a disparu du sang et, puisque les dosages dans l'urine ne justifient pas cette disparition, les auteurs concluent à une diffusion rapide dans les tissus.

c) Passage dans le liquide céphalo-rachidien. — Marshall et ses collaborateurs trouvèrent, chez le chien, une concentration dans le liquide céphalo-rachidien presque égale à celle dans le sang, le temps nécessaire pour la réalisation de cette concentration étant le même que pour le sang. En faisant les dosages chez l'homme, ils trouvèrent dans le liquide céphalo-rachidien de 4 à 6 *mg.* pour 100 cm^3, soit des valeurs qui représentent environ la moitié de la concentration sanguine. Ces chiffres sont confirmés par les dosages effectués par Allot sur 36 des malades de Banks. Dans les premières vingt-quatre heures, après l'administration de sulfamide *per os*, il trouve des concentrations variant entre 3 et 5 *mg.*, le minimum étant de 0,6 *mg.* et le maximum de 10,5 *mg.;* en continuant l'administration de sulfamide et en dosant quelques jours après, il trouve des chiffres qui, en général, dépassent 5 *mg.*, le maximum étant 19,5, le minimum 1,6.

Ces chiffres sont donnés également par Hobson, Crawford et Fleming.

En conclusion : l'administration de sulfamide *per os* donne, dans le liquide céphalo-rachidien, une concentration de 4 à 6 *mg.* par 100 cm^3 ; cette concentration est suffisante pour obtenir la guérison (1 cas exceptionnel de Banks est guéri par une concentration oscillant entre 0,6-1,6 *mg.*).

En contraste avec les chiffres de Marshall et Allot, Jauerneck et Gueffroy montrent que, dans certains cas de méningite, la perméabilité des méninges peut être beaucoup diminuée, la sulfamide n'apparaissant dans le liquide céphalo-rachidien que comme traces et deux jours seulement après l'administration.

2° Faits cliniques. — Des statistiques tout aussi favorables sont données soit après le traitement *per os*, soit après le traitement intra-rachidien.

Par le traitement exclusivement « per os ». — Banks donne, sur 16 cas traités, une mortalité de 6 pour 100; Muraz, Chirle et Quéguiner, au Nigeria français, donnent, sur 271 cas, des pertes de 10,7 pour 100 ; Hobson et Mac Quaide traitèrent 6 cas, tous guéris. Tixier, Armand-Delille et leurs collaborateurs obtinrent aussi de bons résultats avec le traitement *per os*.

Les cas traités par la voie intra-rachidienne, avec ou sans association des autres voies, sont moins nombreux. Eldahl donne, sur 12 cas, 75 pour 100 de guérisons, chiffre qui doit être considéré comme très bon, vu que sur ces cas 9 étaient des nourrissons et 3 des enfants au-dessous de 3 ans. Muraz, sur 54 cas traités par voie intra-rachidienne et *per os*, signale 14.8 pour 100 de décès, mais il n'a fait que 1 ou 2 injections intra-rachidiennes. Crawford, en se basant sur 10 cas, se prononce pour la méthode intra-rachidienne. Dans un de ses cas il ne parvint pas à obtenir la stérilisation du liquide céphalo-rachidien par les voies intra-musculaire et orale associées, mais il l'obtint immédiatement en utilisant la voie rachidienne. Dans 2 autres cas, où la cyanose était survenue au cours du traitement, elle disparut en replaçant la voie intra-musculaire par des injections intra-rachidiennes.

Toutes ces statistiques ne peuvent montrer la supériorité d'une méthode sur l'autre.

1° La voie intra-rachidienne est nécessaire parce que :

a) La concentration efficace de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien est atteinte, d'après Marshall, quatre heures après l'ingestion ; d'après Allot, après un à trois jours. L'injection intra-rachidienne de sulfamide permet l'atteinte immédiate de cette concentration, fait important dans une maladie où le traitement doit être institué dès les premiers moments.

b) La concentration obtenue par l'administration *per os*, atteint de 3 à 5 *mg.;* par l'injection intra-rachidienne, en remplaçant 1/5 ou 1/3 du volume du liquide céphalo-rachidien par la solution de sulfamide, on obtient très probablement une concentration de 1/5 à 1/3 de la concentration de la solution employée, ce qui représente quelques dizaines de centigrammes, peut-être même 1 *g.* de sulfamide pour 100 cm^3. Il est vrai cependant que, vu l'élimination rapide de la sulfamide, cette forte concentration ne dure que très peu de temps.

c) Jauerneck et Gueffroy, Eldahl soutiennent que les méninges inflammées peuvent avoir une perméabilité diminuée pour les sulfamides. Bien que cette affirmation ne soit pas pleinement vérifiée par les dosages d'Allot, nous sommes néanmoins obligés d'en tenir compte jusqu'à l'éclaircissement complet de ce point.

2° La voie extra-rachidienne est indispensable parce que :

a) L'élimination de la sulfamide injectée par voie intra-rachidienne est très rapide ;

b) Très souvent il coexiste, lors d'une méningite, une septicémie méningococcique ;

c) Un motif que nous considérons comme très important est également l'éventualité de la coexistence d'une encéphalite. En effet, les recherches anatomo-pathologiques de MM. Ionescu-Sisesti et Stroescu ont démontré que, dans toute méningite, on trouve des lésions associées d'encéphalite. La thérapeutique intra-rachidienne guérit seulement la méningite et le malade peut mourir d'encéphalite, à déterminations ne pouvant être atteintes que par voie sanguine.

II. — Thérapie exclusivement sulfamidée ou sulfamides associées au sérum ?

L'expérimentation sur les animaux plaide en faveur du traitement mixte. Branham et Rosenthal, expérimentant sur la souris avec 10 souches de méningocoques, montrent que pour 3 souches la sulfamide est plus active, pour 4 souches le sérum est plus actif et pour 3 autres, le sérum et la sulfamide ont une activité égale. Pour 4 autres souches contre lesquelles ni le sérum, ni la sulfamide n'avaient d'efficacité nette, l'administration combinée a donné de très bons résultats, l'effet étant supérieur à la somme des effets de chacune des médications donnée séparément.

L'examen des statistiques ne permet pas de conclusions en faveur de l'une ou de l'autre de ces deux méthodes. Cependant, la plupart des auteurs (Neal, Banks, Armand-Delille, Weil-Hallé) se prononcent pour le traitement mixte. Tixier seul s'oppose catégoriquement à la sérothérapie concomitante, en soutenant qu'elle rend les méningocoques sulfamido-résistants.

En conclusion, nous devons tenir compte du fait qu'il existe diverses souches de méningocoques, les unes sensibles aux sulfamides, les autres au sérum. Bien qu'il soit désirable de conduire le traitement exclusivement par la sulfamide, ce qui éviterait la maladie sérique, nous devons savoir, à un moment donné de l'évolution de la maladie, associer la sérothérapie.

III. — Posologie et durée du traitement.

Pour l'administration *per os*, on a préconisé (René Martin, Bignotti, Janus et Guiard) 0,10 *g.* par kilogramme de poids. Cette dose est divisée en 6 doses quotidiennes (une dose toutes les quatre heures) puisque, comme le montre Marshall, après quatre heures l'absorption est complète. Pour réaliser rapidement une forte concentration dans le liquide céphalo-rachidien, Marshall recommande une première dose de 3 *g.* et, six ou huit heures après, des doses de 1 *g.* administrées toutes les quatre heures.

Dans la méningite à streptocoques on est arrivé jusqu'à 0,15 *g.* par kilogramme de poids.

Hannah et Hobson ont administré jusqu'à 14,5 *g.* par jour chez l'adulte. Chez les enfants on a donné de 0,15 à 0,25 *g.* par kilogramme de poids. Chez un nourrisson de 7 *kg.*, R. Martin administra jusqu'à 2 *g.* par jour. La majorité des auteurs utilisent une solution de sulfamide 8 pour 1.000.

En ce qui concerne la durée du traitement, Eldahl obtient des guérisons en trois à sept jours, Muraz en huit à douze jours.

Quant à la dose totale, Muraz donne environ 30 *g.* ; Martin, chez un nourrisson, 21 *g.* 5, et, chez un adulte, 50 *g.* Marshall montre que, chez les individus avec imperméabilité rénale, la sulfamide est retenue dans l'organisme, de telle façon que, même avec des doses d'entretien très petites (moins de 1 *g.* par jour) ou même en supprimant le traitement pendant quelques jours, la concentration de sulfamide dans le sang reste suffisante pour amener la guérison.

Afin d'éviter les accidents par accumulation de sulfamide dans l'organisme, il est souhaitable de faire le dosage de cette substance dans le sang, chaque fois que l'on craint une imperméabilité rénale.

IV. — Avantages et désavantages du traitement sulfamidé par comparaison avec la sérothérapie.

1° La sulfamide donne des pourcentages de guérison plus élevés que la sérothérapie. Cette supériorité sur le sérum se présente sous deux aspects totalement différents, selon que nous la considérons chez nous ou à l'étranger.

a) A l'étranger, la supériorité de la chimiothérapie sulfamidée paraît indiscutable.

Nous restons impressionnés par le pourcentage très élevé de la mortalité de la méningite traitée par le sérum à l'étranger. Voici quelques chiffres chez l'enfant :

	pour 100
Debré (France)	82
Smithburn (U.S.A.) et collaborateurs	50 à 80
Melnik et Mitelman (Charkow)	70
Kennedy (Angleterre), chez les nourrissons	60

Seligmann conteste toute efficacité à la sérothérapie et Marsden se demande s'il est encore indiqué de pratiquer le traitement par le sérum.

Les chiffres de mortalité, à la suite du traitement sulfamidé sont : 10,7 pour 100 sur 271 cas de Muraz, Chirle et Quéguiner ; 6 pour 100 sur 16 cas de Banks. Chez les nourrissons, Eldahl donne une mortalité de 25 pour 100, chiffre qui doit être considéré comme très bon, si on le confronte avec l'affirmation de E.-L. Blank se rapportant au traitement par le sérum : « Chez le nourrisson, la maladie se termine presque toujours par la mort, ou passe à l'état d'hydrocéphalie. »

b) En Roumanie, le sérum donne des résultats bien meilleurs. Sur 230 cas totalisés à la Clinique Médicale infantile de Bucarest, à l'Hôpital Izolarea de Iasi, à l'Hôpital Regina Elisabeta de Bucarest, on a enregistré une mortalité de 19,2 pour 100. Chez les adultes (Hôpital militaire) on a observé une mortalité de 4,76 pour 100.

Nous ne savons pas si ces résultats sont dus à une supériorité du sérum préparé en Roumanie ou s'il est plus prudent de dire, avec MM. Manicatide et Nicolau : « Nous n'avons obtenu ces résultats que dans des cas sporadiques. Nous n'avons pas l'expérience de ce qu'on pourrait obtenir dans les épidémies graves, comme, par exemple, celle observée par Smithburn et ses collaborateurs, en 1929-30. »

Cependant, même le chiffre de 19,2 pour 100 de mortalité sur 230 cas en Roumanie reste supérieur à la moyenne de 10 pour 100, obtenue par le traitement sulfamidé.

Il y a 3 indications qui sont considérées comme formelles pour le traitement sulfamidé :

Age du malade au-dessous d'un an ;

Infections à méningocoque B ;

Cloisonnement (1 cas guéri par Martin et ses collaborateurs).

Dans ces 3 éventualités, vu les résultats extrêmement faibles obtenus par le sérum, nous sommes obligés d'utiliser la sulfamide.

2° *Complications.* — La complication la plus fréquente de la sérothérapie est la maladie sérique, avec ou sans méningite sérique. Les complications signalées dans le traitement sulfamidé ont été réparties en :

Incidents *immédiats*, incidents *précoces* et accidents *tardifs*.

a) Les incidents *immédiats* sont : érythèmes et œdèmes ; anorexie, diarrhée, vomissements, céphalée, asthénie, somnolence, vertiges, accidents de type anaphylactique : fièvre, hypotension, prurit, urticaire, tuméfaction des paupières, des lèvres, du scrotum.

b) Les incidents *précoces* (du huitième au quinzième jour de traitement) sont : cyanose, éruptions cutanées, troubles digestifs, ictère.

c) Accidents *tardifs* : sulfhémoglobinémie, méthémoglobinémie, anémies intenses, agranulocytose.

Plus intéressant que cette énumération est l'examen de la fréquence de ces accidents. D'après une statistique américaine, sur 408 cas (Long et Bliss), l'anorexie, la cyanose et une légère anémie hémolytique sont presque constantes (90 à 100 pour 100), l'ictère dans 0,6 pour 100 des cas, les anémies graves dans 2,5 pour 100 et l'agranulocytose dans 0,3 pour 100.

La cyanose est rarement due à la sulfhémoglobinémie et à la méthémoglobinémie, mais alors le traitement doit être interrompu ; d'habitude elle est due à la sulfamide elle-même, qui change chimiquement dans le sang, prenant une couleur violette ; la cyanose n'a, dans ce cas, aucune gravité (Ottenburg, Reuben, Fox). Banks n'interrompt pas le traitement en cas de cyanose. Le rein, même en cas de néphrite, supporte les sulfamides. Sur 325 cas, Muraz n'observe aucun accident. Il reste cependant prudent d'examiner de temps en temps la formule sanguine.

3° En ce qui concerne le coût du traitement, la médication par les sulfamides est moins chère que le sérum.

V. — Observations et résultats personnels.

Au cours de l'année 1939, dans notre service de l'Hôpital des Enfants de Bucarest, nous avons traité, avec la sulfamide, 10 cas de méningite cérébro-spinale épidémique ; 8 cas ont été traités exclusivement avec la sulfamide, dans 2 cas nous avons associé également la sérothérapie antiméningococcique.

Les produits sulfamidés utilisés ont été la Soluseptazine (Specia), en solution de 6 pour 100 et le Prontosil Bayer, en solution de 2,5 pour 100, que nous avons administré dans les 2 derniers cas.

Parmi nos malades, 5 étaient des nourrissons âgés de 2 mois 1/2 à 11 mois; le reste, soit 5 malades, étaient âgés de 2 ans 1/2 à 13 ans.

La durée de la maladie jusqu'au début du traitement variait entre deux et sept jours.

Parmi nos 10 cas, nous avons enregistré 9 guérisons et 1 seul décès (cloisonnement).

Les voies d'administration auxquelles nous avons eu recours ont été : la voie intra-rachidienne associée à la voie intra-musculaire. Dans un seul cas, nous avons administré également la sulfamide *per os*. Cette voie d'administration (buccale) pourrait être utilisée comme mesure de prudence chez les convalescents qui, en quittant l'hôpital, auraient encore dans le liquide céphalo-rachidien un nombre d'éléments plus élevé que la normale, ainsi que les réactions pour l'albumine positives. Dans les cas de cloisonnement on doit utiliser également la voie intra-ventriculaire, bien que, théoriquement, la sulfamide, administrée *per os*, arrive jusqu'aux ventricules. Dans notre seul cas de cloisonnement, l'administration, pendant treize jours, de la sulfamide par voie intraventriculaire (en plus de la voie intra-musculaire) s'est montrée inefficace.

VI. — Posologie et durée du traitement.

Ne possédant pas une posologie très précise, nous avons administré la Soluseptazine à des doses variables, en nous guidant d'après l'évolution de la maladie. Nous avons administré, au début, en général, des doses élevées, que nous avons diminuées ensuite, au fur et à mesure de l'atténuation des phénomènes méningés et des transformations du liquide céphalo-rachidien.

La quantité de Soluseptazine injectée en une seule fois a été de 10 à 15 cm^3 par voie intra-rachidienne et de 10 à 20 cm^3 intra-musculaire, chez les nourrissons ; chez les enfants plus grands, nous avons administré de 15 à 30 cm^3 intra-rachidiens et de 20 à 40 cm^3 intra-musculaires.

La quantité totale de Soluseptazine administrée au cours d'un traitement a été de 265 à 315 cm^3 pour les nourrissons et de 350 à 530 cm^3 chez les autres malades.

La dose totale de substance a été chez les nourrissons de 15 à 23 *g.* et chez les autres enfants de 25 à 34 *g.*

En ce qui concerne la concentration de la sulfamide, elle variait entre 0,045 *g.* par kilogramme de poids pour la Soluseptazine et de 0,012 à 0,04 *g.* par kilogramme de poids pour le Prontosil.

En général, nous sommes d'avis de réaliser,

dans l'organisme, une concentration forte de sulfamide pendant les premiers jours de traitement, pour juguler l'infection et pour éviter des recrudescences. L'un de nos cas (Obs. X) est très éloquent à ce point de vue.

En ce qui concerne la *durée* du traitement, nous avons continué l'administration des sulfamides jusqu'au quinzième jour environ, en nous guidant évidemment sur la symptomatologie et les caractères du liquide céphalo-rachidien. Vu la tendance aux récidives de la méningite méningococcique, nous croyons nécessaire de prolonger le traitement jusqu'au quinzième jour, même si les symptômes et le liquide céphalo-rachidien s'améliorent plus rapidement.

Incidents. — Quant aux incidents décrits par divers auteurs au cours du traitement sulfamidé, nous n'avons observé aucun incident immédiat, si ce n'est une sensation de brûlure et de prurit que le malade ressent le long de la colonne vertébrale pendant l'injection intra-rachidienne.

Comme incident précoce, nous avons observé une réaction méningée médicamenteuse, qui se produit d'habitude après le sixième ou septième jour de traitement ; elle se manifeste par un trouble du liquide céphalo-rachidien avec augmentation du nombre des éléments figurés, surtout de celui des cellules endothéliales et des polynucléaires et elle disparaît immédiatement après la suppression de l'administration par la voie intra-rachidienne (Obs. III et IV).

VII. — Thérapeutique exclusivement sulfamidée ou sulfamides associées au sérum ?

Vu les résultats obtenus par divers auteurs, et en nous basant également sur nos expériences — dans un cas nous avons été obligés d'associer la sérothérapie pour obtenir la guérison — notre ligne de conduite sera la suivante :

Nous traiterons toutes les méningites méningococciques exclusivement par des produits sulfamidés, en réservant l'éventualité de l'association du traitement avec le sérum aux cas réfractaires à la sulfamide.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).
Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).
Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).
Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).
Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).
Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).
Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).
Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).
Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1940.

Notice nécrologique sur M. Pousson. — M. **Chevassu.**

La silice exerce-t-elle une influence sur le développement et la virulence du bacille tuberculeux? — MM. **Heim de Balsac, Fernbach** et **Rullier** exposent que la question des rapports entre silicose et tuberculose pose un problème qui doit être abordé sur le terrain expérimental: le silicium est-il un élément favorisant pour le développement du bacille tuberculeux ? La teneur élevée des cendres du bacille en silice prouve son affinité sélective pour le silicium; mais ni son développement, ni sa virulence ne sont influencés par l'enrichissement en silicium du milieu de culture.

Les inégalités du risque tuberculeux dans la collectivité. — M. **Moine** montre que d'une importante documentation anglaise sur la mortalité, il résulte que la tuberculose frappe d'une façon très inégale les diverses parties d'une collectivité, suivant leur situation sociale et leur profession; sur 100 décès de 35 à 44 ans, dans chaque profession, la tuberculose tue 10 médecins, 17 juges et avocats, 19 policiers, 21 distillateurs de boissons alcooliques, 26 boulangers, 28 peintres en bâtiments, 33 coiffeurs, 35 cordonniers et 37 tenanciers de bar ; aucun élément ne permet d'établir une statistique analogue pour la population française; toutefois, la tuberculose cause par an pour 100.000 sujets de 35 à 44 ans, 319 décès en France et 137 en Angleterre; on voit quel peut être le risque tuberculeux dans certains métiers. Le rôle des conditions de travail, de l'habitation et de la situation économique est nettement établi et à l'action médicale contre l'endémie tuberculeuse, il faut associer une action sociale d'éducation des masses. En France, la mortalité tuberculeuse a rétrocédé de 40 pour 100 dans les 20 dernières années de paix; elle a régressé de 14 pour 100 à Paris de 1865 à 1900 et son recul a depuis atteint 83 pour 100 chez l'enfant de moins de 5 ans.

— M. **Rist** insiste sur l'intérêt de ces chiffres; on a trop tendance à croire, même dans les milieux médicaux, que la lutte antituberculeuse est sans action; son bilan est en réalité créditeur et depuis longtemps.

— M. **Tanon** s'élève contre ceux qui nient les résultats de la lutte antituberculeuse en France sous le prétexte qu'ils sont moins favorables que dans d'autres pays avec lesquels aucune comparaison n'est possible, étant donné le peu d'étendue de leur territoire. Les demandes de désinfection après décès pour tuberculose ont nettement diminué de nombre à Paris.

Productions d'aérosols médicamenteux ; possibilités d'applications thérapeutiques. — MM. **Dautrebande, Philippot, Nogarède** et **Charlier** montrent qu'il est possible de créer des atmosphères d'aérosols médicamenteux capables non seulement de produire des modifications locales de la motricité bronchique mais encore d'agir sur l'économie générale après pénétration dans le sang des principes actifs véhiculés. Cette technique permet de concevoir l'administration de certaines substances actives dans des conditions telles que leur introduction dans l'organisme soit continue et assure au sang et aux cellules la permanence d'une concentration déterminée du produit actif; les résultats obtenus autorisent à envisager l'organisation de chambres ou dispositifs collectifs pour administration d'aérosols médicamenteux.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Avril 1940.

Rôle de la prostatite chronique dans la maladie dite « hypertrophie de la prostate » ; distinction aujourd'hui nécessaire de deux processus hypertrophiants différents : « adénomateux » et « inflammatoire diverticulaire ». Autonomisation de la seconde variété, la « prostatite chronique hypertrophiante par péridiverticulite ». — M. M. **Heitz-Boyer** oppose à l'adénome prostatique tumoral, clivable et énucléable, la prostatite chronique hypertrophiante qu'il démontre avoir une origine inflammatoire et sa cause première et nécessaire dans la présence de petites cavités anormales creusées dans la glande et s'ouvrant dans la cavité prostatique. Ces cavités, rarement congénitales sont le plus souvent le reliquat de microabcès développés antérieurement au cours d'une infection staphylococcique ou gonococcique; elles occupent n'importe quelle partie de la glande, ne peuvent évacuer leur contenu, s'infectent et restent définitivement infectées. La diverticulite prostatique ainsi constituée a pour conséquences une péridiverticulite hypertrophiante scléreuse, lésion diffuse, sans plan de clivage permettant l'énucléation, et indiquant au contraire la résection par les voies naturelles au moyen de la haute fréquence.

L'urétroscopie et l'urétrographie surtout lui ont permis d'établir l'origine diverticulaire de cette prostatite chronique hypertrophiante qui a pour caractères distinctifs un début moins tardif que celui de l'adénome, une évolution progressive sans rémission, la création d'un obstacle sans élasticité qui retentit rapidement sur tout l'appareil urinaire et fait que le diverticule prostatique est souvent associé au diverticule vésical.

Les formes anatomo-cliniques de la maladie prostatique. — M. **Bernard Fey**, comme M. Heitz-Boyer, a pour but un démembrement du groupe des hypertrophies prostatiques tendant à préciser les indications respectives de l'adénomectomie et de la résection endo-urétrale. Il ne s'est pas placé comme lui au point de vue purement anatomique et c'est d'après l'examen clinique de 77 malades, atteints de rétention d'urine, qu'il a reconnu l'existence de deux formes, adénomateuse et dysurique, répondant à deux types cliniques que représentent deux observations fournies par deux confrères, tous deux âgés de 70 ans. L'un, l'adénomateux, qui n'avait que des crises de pollakiurie légère sans dysurie, fait, à la suite des fatigues d'une consultation en province, une crise de rétention aiguë; après le sondage, retour des mictions normales quoique le toucher rectal fasse sentir un adénome prostatique du volume d'une orange. L'autre, le dysurique n'a jamais eu de pollakiurie, urine facilement tant que sa vessie ne contient que 150 *g.* et s'astreint à uriner fréquemment pour éviter la dysurie qui se produit lorsque le contenu vésical atteint 200 *g.*; prostate normale mais à l'urétroscope, barre du col vésical dont la résection amène la guérison suivie cinq ans.

Ces deux formes s'opposent en tous points; dans l'une des signes bruyants écoutés des malades, la pollakiurie et la rétention aiguë, dans l'autre un seul signe latent et discret, la dysurie; évolution variable non toujours progressive de la première, progression lente, mais fatale et continue de la seconde; traitement réclamé précocement pour l'adénome, traitement trop tardif réclamé seulement à la période des accidents terminaux pour la dysurie; au toucher rectal gros ou moyen adénome d'une part, lésion petite pouvant très bien échapper à l'examen d'autre part.

— M. **Chevassu** rappelle la multiplicité des lésions à découvrir derrière les troubles fonctionnels qu'elles provoquent et parmi elles, adénomes, épithéliomas, prostatites, spasmes dépendant de lésions anatomiques minimes, il est satisfait de voir reconnaître la grande part qui revient aux prostatites blennorragiques. L'urétroprostatographie est un précieux moyen de diagnostic qui avait permis de reconnaître l'origine inflammatoire de l'hypertrophie prostatique d'un autre confrère qui mourut pour avoir persisté à croire au cancer et s'être fait opérer.

A propos de la perte de sang dans les opérations. — M. **René Leriche** regrette l'interprétation donnée à sa communication du 29 Novembre 1939 sur la perte de sang, dosée par la méthode de Gatch et Little, chez ses opérés. Les chiffres donnés ne se rapportent pas aux opérations habituelles mais à des opérations choisies pour montrer que la perte de sang dans les cas difficiles et complexes est plus grande qu'on ne le croit. La malade qui a perdu 1.118 *g.* de sang au cours de

l'ablation d'un énorme goitre, était emphysémateuse et avait le cou court à grosses veines. Les pertes de sang de 680 à 1.550 *g*. au cours des résections du genou doivent leur importance à ce qu'elle furent faites sans application de bande d'Esmarch, et elles prouvent l'intérêt de cette application, qui est de tradition dans l'Ecole lyonnaise. Cette recherche se rapporte enfin à l'étude de la maladie post-opératoire qui existe, indépendamment de toute infection, parce que toute opération est une agression contre la vie végétative.

— M. **H. Mondor** a parlé de l'abcès pari'tal par infection atténuée et non d'hématome par insuffisance d'hémostase. Le lendemain des opérations l'examen du sang montre que la spoliation globulaire n'est pas notable mais qu'au contraire la leucocytose est toujours sensiblement élevée.

— M. **R. Leriche** avec M. Fontaine a signalé qu'une hyperleucocytose, portant toujours sur les polynucléaires neutrophiles, qui dure de quelques jours à quelques semaines, s'installe presque immédiatement après toute section du sympathique.

Fistule artério-veineuse entre carotide interne et jugulaire à la base du crâne, avec sections nerveuses multiples. Extirpation entre quatre ligatures. Guérison sans troubles cérébraux. Enseignements de l'artériographie. — M. **R. Leriche** a opéré, quatre mois après sa blessure, un soldat blessé par une balle de revolver entrée en dehors de l'œil gauche et sortie à un travers de doigt au-dessous de la mastoïde droite après avoir coupé nerf maxillaire supérieur gauche, hypoglosse et spinal droits, créé une fistule artério-veineuse jugulo-carotidienne étroite avec accolement des deux vaisseaux, et lésé le pneumogastrique. Mise à nu, par précaution d'hémostase, du sinus latéral; résection des deux vaisseaux fistulisés, facilitée par leur section basse, en zone saine, permettant leur clivage et leur relèvement jusqu'à la base du crâne, au delà de la fistule. Plastie musculaire sur les moignons. Guérison sans trouble, cérébral. Une artériographie avait indiqué le retour de la totalité du thorotrast injecté dans la carotide par le segment de la jugulaire sous-jacent de la fistule, et l'opération a montré que le cours du sang était inversé dans la carotide interne au-dessus de la fistule; ces constatations prouvent l'absence d'ischémie cérébrale, expliquent l'absence de troubles cérébraux constatée et, faites à l'avenir avant une ligature carotidienne, pourraient indiquer que cette ligature ne sera pas suivie d'accidents.

— M. **Mondor** avec M. Grégoire a traité un anévrysme artério-veineux jugulo-carotidien par simple ligature du canal de communication, opération simple qu'il espérait récemment pouvoir répéter sur un anévrisme artério-veineux axillaire, mais qu'il dut abandonner, en raison de l'étendue de la fistule, pour pratiquer la résection.

A propos des injections intra-artérielles de mercurochrome dans les processus infectieux des membres. — MM. **René Simon** et **H. Filhoulaud** communiquent six observations prouvant l'efficacité de ces injections intra-artérielles qui ont toutes été réussies par simple ponction transcutanée avec une aiguille fine et injection de 4 à 10 cm^3 de solution à 2 pour 100 de mercurochrome. Le calme du secteur n'a donné que des cas de pratique civile, mais ces injections doivent rendre de grands services aux blessés de guerre, faites, non au moment de la toilette d'une plaie récente, mais contre toute infection en cours de diffusion.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1940.

Deux cas de méningite à pneumocoques guéris par la sulfamidothérapie en dehors de la voie rachidienne. — MM. **Chiray, H. Maschas** et **A. Rouault de la Vigne** rapportent 2 cas de méningites pneumococciques graves, traitées tardivement, l'un le 4e jour, l'autre le 6e jour, en associant la voie sous-cutanée, buccale et rectale, guéris rapidement sans utiliser la voie rachidienne. Ils n'ont fait, chez chaque malade, que 2 ponctions lombaires, une pour affirmer le diagnostic et identifier le germe, l'autre pour contrôler la guérison clinique. Ils ne tirent aucune conclusion ferme de ces 2 cas, mais considèrent qu'ils confirment la conception suivant laquelle la voie rachidienne d'introduction des sulfamides n'est pas indispensable pour obtenir la guérison des méningites suppurées à pneumocoques graves, même si les malades sont traités rapidement.

Pustule maligne avec bactériémie charbonneuse. Guérison. — M. **A. Lemierre**, Mlle **Bonnenfant**, Mme **Ternois** et Mlle **Rémond** rapportent l'histoire d'une pustule maligne de la région interscapulaire survenue chez un homme de 72 ans. Une hémoculture a donné une bactéridie charbonneuse. Cette bactériémie a disparu après 24 heures de traitement. La pustule maligne a guéri malgré l'apparition d'une azotémie assez notable et d'une atteinte hépatique signée par une hépatomégalie, une urobilinurie intense et une ascite, symptômes qui se sont eux-mêmes effacés peu à peu.

L'inoculation charbonneuse a été provoquée par des frictions que le malade se faisait quotidiennement avec une lanière de crin. De cette lanière a été isolée une bactéridie charbonneuse qui s'est montrée dénuée de nocivité pour la souris et le cobaye, tandis que les bactéridies isolées du sang et de la sérosité pustuleuse tuaient rapidement ces animaux par septicémie.

Le traitement a consisté en injections sous-cutanées de sérum anticharbonneux à distance et *in situ* qui ont amené la disparition de la bactéridie charbonneuse du sang et de la sérosité pustuleuse. Après 48 heures de traitement sérothérapique, le patient a reçu de plus, par la bouche, 4 *g*. de 693. Vingt-quatre heures plus tard est survenue une brusque amélioration locale, prélude de la guérison définitive.

MM. **Laignel-Lavastine** et **Marquézy** signalent des cas observés par eux et relevant d'une étiologie analogue.

Quelques particularités notées dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. — MM. **P. Lechelle** et **S. Thieffry**, Mlle **H. Rist** présentent une observation de sclérose latérale amyotrophique caractérisée par les grands symptômes habituels (paraplégie spasmodique, atrophie, troubles bulbaires). Ils ont noté chez le malade un syndrome pseudo-bulbaire fruste surajouté et insistent sur certaines particularités cliniques: l'intensité de la contracture qui garde cependant tous les caractères de la contracture pyramidale et le début de la maladie à 24 ans.

— M. **Laignel-Lavastine**, *président*, prononce l'éloge nécrologique de **Pierre Marie** (1853-1940). Il rappelle l'essentiel de son œuvre immense. Le monde neurologique est en deuil.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mai 1940.

Recherches immunologiques chez l'homme soumis à la sérothérapie antitétanique par voie cérébrale. — MM. **G. Ramon, M. Ducoste, R. Richou** et Mlle **M. Buisson**. Des malades (paralytiques généraux) ont été soumis à des injections intracérébrales de sérum antitétanique. Des recherches immunologiques effectuées à cette occasion, il ressort que l'antitoxine tétanique injectée dans le cerveau, passe peu à peu et à une vitesse variable, suivant les individus, du liquide céphalo-rachidien dans la circulation sanguine, à travers la barrière méningée.

Sur la production des antitoxines diphtérique et tétanique chez les sujets immunisés par voie cérébrale au moyen des anatoxines spécifiques. — MM. **G. Ramon, M. Ducoste, R. Richou** et Mlle **M. Buisson**. Des injections intracérébrales d'anatoxines diphtérique et tétanique ont été pratiquées dans un but thérapeutique chez des sujets atteints de démence précoce.

Il résulte des constatations immunologiques effectuées que les anatoxines diphtérique ou tétanique injectées dans le cerveau sont bien capables d'engendrer la production des antitoxines spécifiques. Lorsque l'une ou l'autre des anatoxines diphtérique ou tétanique peut être décelée dans le liquide céphalo-rachidien, elle s'y trouve à un taux beaucoup moins élevé que dans le sérum sanguin du même individu.

Sur l'absence d'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle dans le liquide céphalo-rachidien de sujets qui renferment dans leur sérum cette antitoxine à des taux variables. — M. **Richou**. L'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle n'a pu être décelée dans le liquide céphalo-rachidien de 30 sujets qui, tous, renfermaient dans leur sérum cette antitoxine à des taux variables.

Ces résultats confirment le fait que l'antitoxine, quelle que soit sa spécificité, doit atteindre un taux particulièrement élevé dans la circulation sanguine pour quelle puisse être décelée, en beaucoup plus faible proportion d'ailleurs, dans le liquide céphalo-rachidien.

Microdosage biologique de l'hormone cortico-surrénale. — MM. **A. Giroud, N. Santa** et Mlle **Martinet** ont mis au point une technique de microdosage biologique de l'hormone cortico-surrénale beaucoup plus sensible que les méthodes habituelles. Elle est basée sur la semi-contraction de la cellule pigmentaire des poissons sous l'action de l'hormone corticale (test de N. Santa et C. Veil). La technique peut être effectuée microscopiquement ou photométriquement. On recherche le seuil de l'activité des extraits par dilution progressive. D'après le degré de dilution possible, il est facile d'estimer la teneur en hormone de l'extrait et, par suite, celle du cortex.

Variation de l'hormone corticale en fonction de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud, N. Santa** et Mlle **Martinet** ont recherché, en utilisant une nouvelle méthode de dosage basée sur la semi-contraction spécifique de la cellule pigmentaire des poissons, si l'hormone cortico-surrénale dépendait de l'apport en acide ascorbique.

Ils ont vu que la teneur en hormone diminuait constamment au cours de la carence et passait ainsi de 10 à 1.

La production de l'hormone corticale dépend donc de l'acide ascorbique. La déficience C détermine une insuffisance hormonale du cortex surrénal. Cette donnée explique bien les nombreux faits physiologiques (baisse des capacités de travail) ou chimiques (baisse du glycogène, augmentation de l'acide lactique) de l'hypovitaminose C. Elle explique aussi les symptômes: apathie, adynamie, œdèmes de la carence complète.

Recherches sur l'urémie chez le lapin au cours de la toxi-infection tuberculeuse du type Yersin. — MM. **F. Van Deinse, N. Fethke** et **J. Solomidès** ant constaté d'abord que le taux normal de l'urée dans le sérum du lapin en période digestive oscille entre 0,20 et 0,60 *g*. par litre. Ils ont vu ensuite, que des lapins, inoculés par voie veineuse avec une forte dose de bacilles tuberculeux aviaires, font des urémies considérables, allant jusqu'à 2,80 par litre, alors que chez les lapins, inoculés par la même voie avec une forte dose de bacilles bovins, on constate une urémie beaucoup moins prononcée, ne dépassant presque jamais 1 *g*., et dont l'apparition est plus tardive que dans l'infection aviaire.

Sur l'importance du délai s'écoulant entre la mort du BCG et l'extinction de l'allergie tuberculeuse qu'il confère. — MM. **Saenz** et **G. Canetti** ont recherché chez des cobayes infectés par du BCG, et sacrifiés à différents stades de leur réactivité tuberculinique, la survie ou la mort du BCG. Il est impossible d'affirmer que tout sujet réagissant à la tuberculine peut devenir malade de tuberculose sans contamination bacillaire nouvelle.

Sur la fermentescibilité des substances réductrices du sang dosées par la méthode de Baudouin et Lewin. — Mlle **J. Lewin**. Les substances réductrices dosées dans le sang par cette méthode sont entièrement fermentescibles. La levure fait complètement disparaître le pouvoir réducteur du sang, à condition que celui-ci ne soit pas additionné de NaF.

Le fluorure de sodium gêne, en effet, la fermentation et l'arrête à un stade plus ou moins avancé suivant les quantités respectives de levure et de fluorure.

Cette fermentescibilité est un argument en faveur de la nature exclusivement glucidique des substances réductrices du sang dosées par la méthode de Baudouin et Lewin.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Février 1940.

Autopsie d'un cas d'emphysème médiastinal tuberculeux. — M. **Olivier Monod** est intervenu chez un tuberculeux en proie à un véritable coma asphyxique avec emphysème généralisé, sous-cutané et médiastinal. Il s'agissait d'une tuberculose de manifestation récente. Une incision sus-sternale horizontale et l'effondrement du plan aponévrotique montrèrent le tissu cellulaire infiltré de bulles d'air autour de la trachée et de l'œsophage.

Le malade mourut 2 heures plus tard et l'autopsie montra des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse d'allure aiguë avec en un point nécrosé de la plèvre dont les feuillets étaient symphysés. Le passage de l'air était direct des bronchioles vers l'espace sous-pleural aisément clivable. Il n'est pas invraisemblable que certains cas de mort par asphyxie brusque, de collapsus cardiaque chez les tuberculeux reconnaissent cette étiologie.

L'auteur signale seulement cinq observations analogues relevées dans la littérature.

Un cas de lithiase pancréatique suppurée. — MM. **Dupas** et **Daydé** ont observé un syndrome abdominal aigu pris pour une perforation d'ulcus chez un homme de 32 ans. L'intervention leur montra qu'il s'agissait de lésions pancréatiques inopérables, et l'autopsie vérifia l'existence d'une lithiase pancréatique à foyers multiples, chaque calcul étant englobé dans des tissus à la fois sclérosés et suppurés.

L'absence de toute lithiase biliaire, de toute lésion du foie, l'intensité extrême de la sclérose pancréatique rendent valable le diagnostic de pancréatite lithogène. Les auteurs insistent sur les caractères d'urgence chirurgicale que peuvent provoquer de telles lésions.

Signification des cellules argentaffines appendiculaires et des tumeurs dites carcinoïdes. — M. **Gluckmann**, apportant les résultats de ses recherches histologiques, rappelle les caractères des cellules argentaffines. Il considère que les carcinoïdes ne possèdent pas les caractères de tumeurs au propre sens du terme. Ces formations reproduisent les caractères des cellules argentaffines normales, à ceci près que leur pouvoir de multiplication est augmenté et que leur fonction secrétrice, marquée par leur affinité pour l'argent, est ralentie.

7 Mars.

Déformations médiastinales observées dans deux cas de cyphose. — MM. **Belval, Ducrocq, François** et **Honorez** ont étudié les corps de deux femmes présentant une cyphose dorso-lombaire très accentuée.

Dans les deux cas l'aspect général du thorax est de face, celui d'un diabolo dont la base inférieure est la plus large. De profil la silhouette du thorax forme une ellipse.

Le rachis du premier cadavre a 3 vertèbres cunéiformes (les 4e, 5e, 6e dorsales). Elles entraînent une cyphose à 90°, mais pas de scoliose.

Le rachis du deuxième cadavre compte 3 segments; le premier va jusqu'à la 5e vertèbre dorsale, puis on note un premier coude à 120°, un deuxième coude à 120° se produit au niveau de la 12e vertèbre dorsale.

De face on voit une scoliose dorsale à concavité droite dont le sommet est également la 12e vertèbre dorsale.

Les côtes, dans les deux cas, ont une direction presque verticale.

Les angles antérieurs et postérieurs sont très marqués. Le segment moyen présente une inflexion à concavité externe. Ces deux dernières remarques sont surtout sensibles au niveau des 5e, 6e et 7e côtes, d'où l'aspect en diabolo du thorax.

Le sternum, dans le premier cas, est normal mais dans le plan formé par les premières côtes. Dans le deuxième cas le manubrium est concave en avant et le corps fortement concave en arrière, mais l'angle de Louis est respecté.

L'aorte (et le canal thoracique appliqué sur sa face droite), les veines azygos et le sympathique, amarrés solidement à la colonne vertébrale par les vaisseaux intercostaux et les rameaux communiquants, sont restés appliqués contre le rachis dont ils suivent fidèlement les déformations.

L'aorte ainsi attirée en arrière entraîne, à son tour, le cœur: son déplacement a pour effet d'entraîner à sa suite le pédicule rapprochant la pointe du cœur du sternum.

Par contre, les organes plus mobiles : l'œsophage et la trachée subissent le minimum de déviation ; l'œsophage se réfléchit à hauteur des deux hiles à la manière d'une corde sur une poulie et reste appliqué contre le péricarde. Au-dessus du cœur il est en rapport avec la trachée.

Il résulte de cette disposition un espace vide entre l'aorte et l'œsophage. Cet espace est maximum au niveau du sommet de la cyphose. Il se rétrécit à mesure qu'on s'éloigne des vertèbres, causes initiales de cette cyphose.

Si les vertèbres en coin siègent au voisinage du diaphragme, il se crée une zone de moindre résistance au niveau de ce muscle et on observe une hernie diaphragmatique dans laquelle se logeront la grosse tubérosité de l'estomac et l'angle splénique du côlon transverse.

Les poumons des deux cadavres étaient, d'autre part, allongés dans le sens antéro-postérieur et aplatis dans le sens transversal, à cause de l'exiguïté de l'espace qui leur était laissé entre le médiastin et les côtes dont le segment moyen présentait une inflexion à convexité interne.

Durant les six dernières années, l'auteur a reçu au laboratoire quatre cadavres présentant des cyphoscolioses et tous provenaient d'asiles d'aliénés.

Ceci vient à l'appui des observations de Ramadier et Lerieux qui, ainsi que P. Marie, ont montré la fréquence des déformations thoraciques chez les dégénérés psychiques.

Il est curieux de remarquer que ces déformations importantes ont été supportées facilement, puisque sur quatre sujets examinés, trois ont dépassé 75 ans.

Cancer gastrique à forme d'épithélioma malpighien spino-cellulaire. — Mlle **P. Gauthier-Villars** et M. **L. Léger** ont eu la surprise, après gastrectomie pour néoplasme de l'antre pylorique chez un sujet de 68 ans, de constater que la tumeur est un épithélioma malpighien spino-cellulaire typique, avec nombreux globes cornés. En aucun point on ne voit de formations glanduliformes. Cliniquement il n'existait aucune autre localisation néoplasique pouvant soulever l'hypothèse de la nature métastatique du cancer gastrique.

Cette forme histologique des tumeurs gastriques est rare puisque leurs auteurs n'en ont trouvé que 14 cas dans la littérature. Il est difficile d'en préciser l'histogénèse, malgré les travaux expérimentaux qui ont montré la possibilité de provoquer chez l'animal la métaplasie malpighienne de la muqueuse gastrique.

P. Gauthier-Villars.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Février 1940.

Epidermolyse bulleuse congénitale (type dystrophique) avec kératoses disséminées. — MM. **Touraine, Pignot** et **Dereu** présentent un bel exemple de cette rare polydysplasie. Mais aux signes classiques de l'affection (bulles spontanées, chute de tous les ongles, atrophies en plaques et diffuses, kystes, etc.), s'ajoutaient de nombreux éléments d'hyperkératose circonscrite: multiples îlots verruqueux sur la face palmaire des mains et des doigts, nappe sur les talons, leucoplasie linguale, surdité, etc. Une telle association ne paraît pas avoir été déjà signalée. Il s'agissait d'un hérédo-syphilitique, avec réactions sérologiques positives.

Tuberculides. — M. **Gougerot** et Mlle **Eliascheff** ont observé chez un homme de 34 ans des tuberculides purpuriques, maculeuses et papuleuses sur les avant-bras, les faces dorsales et palmaires des mains, les doigts, le cou, les cuisses. Intradermo à la tuberculine fortement positive, centrée par une vésicule qui devint ensuite purpurique.

Lupus érythémateux. — MM. **Civatte** et **Horowitz** présentent un homme de 54 ans atteint de lupus érythémateux du visage; sur les mains et les doigts de ce malade existent des lésions type *herpès crétacé*, simulant la tuberculose verruqueuse. Histologiquement, il s'agissait de lupus érythémateux.

Lésion tertiaire traitée par la saponine du gaïac. — M. **Marceron** a noté chez un homme de 39 ans une vaste lésion tertiaire de l'abdomen avec ulcérations profondes. Les lésions furent cicatrisées en 42 jours après des injections intraveineuses quotidiennes de 4 cm^3 de solution alcoolique de saponine de gaïac. Mais le Wassermann demeurant toujours positif, un traitement bismuthique fut institué.

Maladie de Méléda. — M. **Payenneville** a observé un cas typique de kératodermie palmo-plantaire symétrique héréditaire et familiale, avec quelques éléments aberrants au pied, aux genoux, aux coudes, aux cuisses, mollets. Réactions sérologiques négatives.

Hypodermite subaiguë de la jambe avec angine mycosique. — M. **Milian** et Mlle **Monghal** ont observé, chez un homme de 28 ans, une hypodermite de toute la jambe et du pied gauche développée après et pendant l'évolution d'une angine à grains blancs, montrant un feutrage de filaments mycéliens gros et longs. La culture ne put être obtenue. Le champignon paraît responsable de l'hypodermite à distance.

Les huiles de débenzolage dans le traitement des dermatoses. — M. **Bory** a employé avec succès les huiles lourdes d'anthracène provenant de la distillation de la houille entre 230° et 300° dans le traitement du psoriasis et de la galle.

Radiodermite et pré-épithéliomatose après radiothérapie pour eczéma. — MM. **Touraine** et **Pignot** ont vu une radiodermite avec nombreuses verrucosités sur le dos des mains et des doigts d'un sujet de 40 ans qui avait reçu, de 1921 à 1925, 8 séances de radiothérapie pour eczéma. La guérison de celui-ci n'avait d'ailleurs été que très passagère après les 3 premières séances en 1921.

Ils insistent sur les dangers des applications *répétées* de rayons X sur un même secteur de la peau, même entre les mains des techniciens les plus avertis.

Aplasie pilaire familiale des aisselles. — M. **Touraine** signale le premier cas connu de cette alopécie congénitale locale. Il existait aussi une agénésie pilaire de tout le tronc ; mais, seules, les aisselles étaient glabres chez les quatre frères et et chez sa mère. Pas de consanguinité dans la famille. Tous ces sujets avaient une chevelure abondante et une forte denture. Pas de troubles psychiques.

Réaction méningée après ponction sous-occipitale chez un herpétique. — MM. **Touraine** et **Berton** rapportent l'observation d'un syphilitique à Wassermann résistant et sujet à de fréquentes poussées d'herpès génital. Une ponction sous-occipitale donna un liquide normal mais, 7 heures plus tard, éclatèrent les signes d'une violente réaction méningée clinique avec 1.500 leucocytes par millimètre cube (dont 67 pour 100 de polynucléaires) et 0 *g.* 61 d'albumine. Tous les accidents s'amendèrent en 4 jours et la guérison complète fut rapide, marquée cependant par une forte poussée d'herpès de la face.

Il semble que la ponction ait été l'origine d'une

fixation du virus herpétique sur le système nerveux et ait provoqué une méningite herpétique. Comme généralement, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin a été négative.

Cheilite glandulaire simple avec corne cutanée. — MM. **Touraine** et **Pignot** rappellent la fréquence de la dégénérescence cancéreuse dans la *maladie de Puente*. Mais, dans leur observation nouvelle, il s'est agi d'une corne cutanée alors que, jusqu'ici, il n'avait été publié que des cas d'épithélioma ulcéreux ou ulcéro-végétant.

La cheilite glandulaire est donc un état éminemment pré-cancéreux.

Le risque photobiotropique. — MM. **Jausion, A. Spillmann** et **Lévy-Coblentz** insistent sur la nocivité des coups de lumière, tant spontanés que thérapeutiques, ces derniers que nulle dosimétrie ne parvient à prévenir. Sans doute quand ils relèvent un photodynamisme d'un médicament peut-on les épargner au patient, dont ils n'entament que faiblement la résistance. Il n'en demeure pas moins que la prudence commande d'aviser pour éviter des accidents photobiotropiques plus tardifs. Le plus commun est à n'en pas douter l'évolution tuberculeuse. Mais le cancer, lui-même, peut surgir, à la faveur d'un mécanisme, dont les auteurs précisent les règles générales, implicitement contenues dans la loi dite de Dustin.

L'étude de la formule leucocytaire fournit dans tous les cas des indications sur la résistance de chaque sujet à l'égard des diverses radiations.

Gonacrine, sulfamides et soleil de neige. — MM. **Jausion, Karcher** et **Fried** rapportent qu'à l'occasion d'une journée particulièrement froide (—18°,4) et lumineuse (3 heures d'ensoleillement à l'actinomètre de Bellani), ils ont enregistré 5 cas d'actinite plus ou moins aiguë de la face, chez des patients injectés de gonacrine et qui avaient, en outre, reçu sulfamides ou arsenic pentavalent. Sur ces 5 coups de lumière, 4 intéressaient des blennorragiens qui n'avaient subi qu'un petit nombre d'intraveineuses du sel acridinique, au lieu que 19 autres, également gonacrinés, et 41 sulfamidés ne réagirent point.

Ces actinites d'hiver relevaient donc d'un soleil plus ou moins diffusé par la neige et particulièrement actif du fait du froid (spectre décompensé). Elles témoignaient en outre, et du photodynamisme acridinique, et de la sensibilité élective de quelques patients.

Balano-posthites et stomatites. Corrélations étiologiques et cliniques. — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Millet**. S'il y a parfois analogie entre les lésions des muqueuses buccale et génitale dans nombre d'allergies, d'intoxications, de carences, d'infections, il n'en reste pas moins que la stomatite aphteuse ne rencontre d'homologie approximative que dans les ulcères vénéroïdes de Welander, et que l'ulcère vénérien adénogène, le granulome vénérien bénin, le granulome ulcéreux, les végétations vénériennes, la balano-posthite pustulo-ulcéreuse de Du Castel, la balanite circinée érosive de Berdal et Bataille n'ont pas d'écho en pathologie buccale.

Contribution à l'étude des réactions cutanées satellites du syndrome clinique d'hyperfolliculinie. — M. **Desaux** a observé une femme, soumise par erreur à la folliculinothérapie, qui fut suivie de l'apparition d'un fibrome et d'une hypertrichose : développement de la toison pubienne et d'un fin duvet (sans poils adultes) recouvrant la lèvre supérieure et les zones du visage où croît, chez l'adolescent, la barbe juvénile.

Une deuxième malade, dont l'éruption papulo-pustuleuse récidivante de la face s'exagère en période pré-menstruelle et qui présente un syndrome clinique d'hyperfolliculinie, élimine dans ses urines simultanément, vers le 25e jour, un excès de folliculine et une quantité relativement considérable d'hormone mâle.

Erythème polymorphe cataménial par déséquilibre hormonal (dermatite symétrique dysménorrhéique). — M. **Garnier** rapporte l'observation d'une femme de 26 ans qui présente, depuis deux ans, des poussées d'érythème en nappe du dos des mains, survenant au moment des règles. Lors d'une de ces poussées l'auteur constate la présence d'éléments papuleux en cocarde tout à fait caractéristiques de l'érythème polymorphe (variété érythémato-papuleuse). Sous l'influence des injections de progestérone les lésions ne réapparaissent plus pendant les 4 mois suivants où la malade a pu être observée.

L'auteur insiste sur la rareté de l'érythème polymorphe par déséquilibre des hormones ovariennes, et l'identifie absolument à ce que les auteurs de langue allemande ont décrit sous le nom de *dermatite symétrique dysménorrhéique*.

Contribution à l'étude des protides du sérum dans le psoriasis. — MM. **Desaux, Goiffon** et **Pretet** signalent que dans 11 cas sur 13 étudiés, on constate une diminution du taux des CO² globulines, une élévation du rapport

$$\frac{\text{sérum albumine}}{\text{CO}^2\text{ globulines}},$$

la quantité de sérum albumine étant, suivant les cas, normale ou diminuée ou augmentée. Les valeurs hautes (supérieures à 3) du rapport et les pourcentages les plus bas (24 pour 100 et au-dessous) des globulines par rapport aux albumines totales paraissent être ici rencontrées plutôt dans les formes de psoriasis généralisées, en poussée aiguë, lentement et difficilement blanchies.

Blennorragie et sulfamides. — M. **Girard** signale que récemment, au lieu des 97 pour 100 de guérisons des blennorragiques par les sulfamides, il n'a obtenu que 77 pour 100 de guérisons. Chez les 23 pour 100 d'échecs, le gonocoque disparaissait le lendemain ou le surlendemain, l'écoulement cessait au 3e jour, puis reprenait le 5e ou 6e jour, très abondant avec gonocoques. Deux épididymites furent constatées sans aucun traitement local.

Cylindrome du cuir chevelu. — Mme **Chevrel-Bodin** a observé, chez un homme de 65 ans, un cylindrome du cuir chevelu évoluant depuis 45 ans, sans gêne notable ; quand une tumeur devenait trop exubérante, il la faisait enlever. L'histologie montre que ces tumeurs paraissent provenir des glandes sudoripares.

Induration des corps caverneux. — MM. **May** et **Fuentes** ont observé un ancien syphilitique, tabétique, atteint depuis 15 ans d'une sténose rectale lymphogranulomateuse et qui, depuis 3 ans, a une induration des corps caverneux, qui a diminué sous l'action de l'antigénothérapie de Frei.

Syphilides palmaires verruqueuses géantes. — M. **Renaut.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Février 1940.

Sur la curabilité de la syphilis. — M. **Arthur Vernes** a montré comment par un contrôle sérologique rigoureux et éliminant toute cause d'erreur, il était possible de mesurer l'état d'infection d'un sujet et que par l'étude des courbes sérologiques tant du sang que du liquide céphalo-rachidien établies par des contrôles périodiques et rigoureux il était possible également d'affirmer ou non la guérison du malade.

Les injections sclérosantes à la portée de tous les praticiens. — M. **Filderman** répète sa technique très simple, ne demandant aucune instrumentation qui ne se trouve déjà dans tous les cabinets de praticiens. C'est le salicylate de soude, utilisé par Sicard, qui permet d'oblitérer toutes les variétés de varices, à condition de bien vider de son sang la veine dilatée. Cela s'obtient facilement à l'aide de la manchette pneumatique d'un appareil à mesurer la tension artérielle. La statistique de l'auteur, qui porte sur 20 ans, donne une moyenne de 4, 5 injections par malade. Il n'y a pratiquement pas de contre-indication. La méthode ne laisse pas de « poches hématiques », l'oblitération se faisant sur de longs segments pour chaque injection.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

30 Mars 1940.

Un cas de primo-infection tuberculeuse de la conjonctive. — M. **P. Bailliart** présente une enfant de 12 ans qui est atteinte, depuis Septembre dernier, de lésions caractéristiques de tuberculose primitive de la conjonctive palpébrale. Six mois après le début des accidents, l'ulcération était encore visible. Le ganglion prétragien ramolli renfermait du bacille tuberculeux. L'auteur discute les rapports possibles entre la conjonctivite de Parinaud et la conjonctivite tuberculeuse, et rappelle que la pénétration du bacille par la conjonctive n'apporte pas à l'infection un nouvel élément de gravité, ni au point de vue local, ni au point de vue général.

Double névrite optique avec réaction méningée de cause inconnue. — M. **A. Magitot.** Double œdème papillaire avec cécité, abolition des réflexes cutanés abdominaux et 11,6 éléments nucléés dans le liquide céphalo-rachidien, sans pyrexie. L'auteur fait un rapprochement avec la maladie de Harada, mais avoue son impuissance à fixer une étiologie précise.

Prédominance des gonoréactions sur les réactions de Wassermann positives au cours des irido-cyclites. — M. **Dubois-Poulsen.** Sur 180 cas examinés, 48 gonoréactions furent positives, 127 négatives, 5 douteuses. 13 Wassermann furent positifs, dont 2 coïncidant avec une gonoréaction positive. Au cours des irido-cyclites la blennorragie est certainement plus fréquente que ne le disent les statistiques classiques.

Mydriase et hypertension. — Mme **Shiff-Wertheimer.**

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Février 1940.

Manifestations hémorragiques de la fièvre jaune (typhus amaril). Répercussions de l'infection maternelle sur l'organisme fœtal. — MM. **A. Sicé** et **B. Rodallec.** Deux femmes enceintes étant décédées de deux formes différentes de typhus amaril sans avoir avorté, on a constaté chez l'un des fœtus une stéatose du foie, de la congestion et des hémorragies diffuses de l'intestin; chez le second, un foie encombré de pigment, des sinusoïdes dilatées, pas de nécrobiose cellulaire; dans les veines pas de dégénérescence, mais nombreuses cellules acidophiles; dans le cerveau, capillaires dilatés, petites hémorragies; moelle osseuse congestionnée, bourrée de pigment noir.

Sur un cas de typhus tropical à forme nerveuse. — MM. **V. Reynes** et **J. Richard.** L'atteinte prédominante du système nerveux, de règle dans le typhus historique, semble de moins en moins l'apanage exclusif de cette rickettsiose, en Cochinchine; Ragiot et Delbove en ont signalé 3 cas dans des observations de fièvres qui paraissent devoir être rattachées au typhus endémique; dans la fièvre boutonneuse, R. Poinso a signalé des formes encéphalitiques avec atteinte élective des noyaux centraux du bulbe ou des voies pyramidales; l'observation rapportée par l'auteur montre que l'atteinte du système nerveux peut aussi être observée dans le groupe des typhus tropicaux.

Considérations sur l'immigration des lépreux en France. — M. **E. Montestruc** déplore l'immigration importante en France des lépreux originaires de la Martinique. Il estime qu'il est nécessaire de faire comprendre aux lépreux martiniquais que le climat n'a rien à faire avec l'évolution de la maladie et qu'il sera aussi bien traité dans son pays, par des praticiens ayant l'habitude de la lèpre et au courant de tout ce qu'on fait en tous pays pour traiter cette affection. Un grand nombre de ces lépreux quittent d'ailleurs leur pays espérant passer plus facilement inaperçus dans les grandes villes de la métropole.

Sur la réaction de Shick à Cayenne. — M. **H. Floch.** La diphtérie n'est guère signalée dans la pathologie guyanaise où elle ne se présente pas

sous la forme classique (pas de formes épidémiques et graves). Le pourcentage des réactions de Shick négatives, c'est-à-dire des individus immuns, augmente avec l'âge, ce qui indique que l'infection par *Corynebacterium diphteriæ* est loin d'être rare.

Sur quelques particularités de l'infection typhoïdique de l'Annamite de Cochinchine. — MM. **Ch. Ragiot** et **P. Delbove.** En dehors des formes méningées pures, on observe, avec une fréquence croissante, des atteintes du tissu neuro-encéphalique. Sur 36 typhoïdes (1er semestre 1939): 1 myélite aiguë, 2 encéphalites, 1 surdité transitoire, 1 quadriplégie avec paralysie laryngée, 1 parésie laryngée. Les manifestations pleuro-pulmonaires, considérées comme rares autrefois, sont couramment observées. L'atteinte pleurale est plus fréquente que l'atteinte du parenchyme pulmonaire. La coexistence des localisations nerveuses et pleuro-pulmonaires n'est pas rare. Au point de vue du paludisme, en dehors des faits classiques ou des cas à intrication très complexes, si, dans certains cas de fièvres typhoïdes authentiques, l'hématozoaire peut être fortuitement décelé, par contre, au cours d'un accès palustre typique, l'hémoculture permet parfois d'isoler un bacille d'Eberth imprévisible et sans lendemain. Les auteurs pensent qu'il s'agit, dans ces cas, d'un bacille de sortie au sens de N. Nicolle.

A propos des piroplasmoses des équidés à Madagascar. — M. **G. Buck.** Des mulets d'Algérie, très probablement porteurs, à cause de leur origine, de *Piroplasma caballi* et de *Nuttalia equi*, l'auteur a tenu à savoir comment se conduiraient vis-à-vis de l'inoculation de leur sang deux équidés autochtones ostéofibrosiques, mais encore en bon état. Thiroux, en 1903, puis Carougeau, avaient signalé l'existence de *P. Caballi* tandis que les *Nuttalia* n'avaient pas été observés. Pour le premier, *Margaropus annulatus*, considéré comme une des tiques transmettrices, existe à Madagascar, tandis que, pour *Nuttalia*, on n'a trouvé dans le pays aucune des tiques transmettrices. On devait donc s'attendre à ce que les équidés autochtones soient prémunis contre *P. caballi* et ne possèdent aucune immunité contre *Nuttalia equi*. Chez les deux chevaux nés à Madagascar, inoculés par l'auteur, c'est le contraire qui a été observé, l'un d'eux est mort de piroplasmose à *P. cabali* et l'autre a fait une infection très légère à *Nuttalia equi*. L'auteur conclut que, jusqu'à preuve du contraire, on ne peut admettre, étant donné l'absence de tiques transmettrices, la contamination par *Nuttalia equi* des équins autochtones par les mulets algériens (qui sont arrivés sans tiques). En ce qui concerne *P. caballi*, la piroplasmose qu'il provoque ne paraît avoir été très fréquente pour le cheptel équin puisque, au moins depuis 1931, les vétérinaires ne l'ont plus signalée bien qu'elle ait été recherchée.

Note sur la babesiellose à « Babesiella berbera » chez les zébus, des métis limousins et des limousins purs à Madagascar. — MM. **Buck** et **Metzger.** L'amélioration du zébu, dans le but de le rendre plus précoce et d'un poids plus élevé, semble diminuer sa résistance vis-à-vis de la babesiellose, le rapprocher de la sensibilité que possèdent les métis limousin-zébus. Le traitement de la babesiellose par la gonacrine ou le zothélone est très efficace, à la condition d'être très précoce et antérieur à l'apparition de l'hémoglobinurie. La babesiellose est beaucoup plus grave par sa fréquence et son évolution que la piroplasmose à *Piroplasma bigominum;* les auteurs n'ont, en effet, pas encore eu à intervenir pour des accès aigus de piroplasmose vraie chez des zébus, bien qu'ils hébergent souvent *Piroplasma bigominum*. La prémunition doit s'établir dès leur première année d'âge.

Le rôle de l'avitaminose dans l'infestation du pigeon par le « Tænia echinococcus ». Les pigeons âgés sont-ils susceptibles de servir d'hôte au parasite? — M. **P. Pavlov** avait réussi à infester en masse des pigeons âgés par des trichinelles musculaires vivantes et capables d'infester des souris blanches, si les pigeons en question sont soumis à un régime d'avitaminose spécial. Après les recherches sur l'échinococcose des volailles de différents auteurs, Pavlov a tenu à rechercher si, dans le cas du *T. echinococcus*, l'avitaminose pouvait amener l'infection de pigeons naturellement réfractaires. Ses expériences ont abouti à des résultats négatifs; mais, ajoute l'auteur, la question du rôle des vitamines dans l'invasion des volailles par *T. echinococcus* mérite d'être examinée à nouveau.

Emploi du fluorure de sodium contre les puces d'habitations. — M. **E. Roubaud** a obtenu de bons résultats dans des infestations d'appartements par puces de chiens ou de chats, en épandant sur les planchers du florure de sodium en poudre à la dose d'environ 2 *g.* par mètre carré. Il semble qu'il y ait avantage à répandre plus largement des mélanges de florure incorporé en faible proportion à des poudres inertes bien adhérentes (charbon, noir animal, cendre fine, chaux éteinte à 1/3 en poids de fluorure).

Traitement chronique du trachome par l'azoïque sulfamidé 33. — MM. **Et. Burnet, A. Cuenod** et **B. Nataf.** Le composé 33 répond à ces conditions principales pour un traitement prolongé: efficacité et non toxicité. Grâce au rapide soulagement subjectif qui s'installe dès les premiers jours, le traitement est non seulement accepté, mais recherché par les malades. Il y a avantage à associer à la chimiothérapie, le xysis (curettage, injection de cyanure de Hg ou de phénol et massage). Il y a lieu d'employer, au début, des doses assez fortes, en contrôlant l'état du sang, pour passer ensuite à des doses modérées, par périodes actives, séparées par des intervalles de repos. L'examen au biomicroscope de la cornée, l'examen microscopique sur lames des cellules épithéliales pour l'observation des corps de Prowazek et des cellules des follicules, sont des moyens d'observer objectivement l'efficacité et la marche du traitement et la réalité des résultats.

Contribution à l'étude des « Plasmodium » des singes africains. Le comportement différent des « Pl. gonderi » et « Pl. kochi » chez les moustiques. — MM. **J. Rodhain** et **Th. Van Hoor.** — *P. kochi*, parasite commun de *Papie jubilaeus* et de diverses autres espèces de singes de l'Afrique centrale, ne paraît trouver, ni chez *Anopheles maculipennis*, ni chez *Aedes aegypti*, un hôte favorable. *Pl. gonderi* évolue, au contraire, chez *A. maculipennis* var. *atroparvus* et cette espèce peut transmettre l'infection par piqûre.

Etude sur les rapports possibles entre les dystrophies osseuses rencontrées chez les enfants malgaches et la teneur du sang en calcium. — M. **G. Barbier** (Madagascar). 338 dosages ont été exécutés, 205, soit 60,6 pour 100, ont donné une teneur en calcium égale ou supérieure à 0 *g.* 090 par litre, avec une moyenne de 0 *g.* 100, et 133, soit 39,3 pour 100, avaient une calcémie inférieure à 0 *g.* 090 avec une moyenne de 0 *g.* 080. Les chiffres extrêmes étaient de 0 *g.* 126 et de 0 *g.* 068. Les dystrophies osseuses en qualité et en quantité ont été sensiblement les mêmes chez les enfants à calcémie normale ou supérieure et chez ceux à calcémie inférieure. L'auteur a recherché s'il y avait une modification de la calcémie chez les hérédo-syphilitiques certains. La teneur du sérum en calcium a été trouvée normale (chiffres extrêmes: 0 *g.* 074 et 0 *g.* 121).

Décentralisation du traitement anti-rabique et vaccins phéniqués. — MM. **G. Girard** et **P. Milliau** (Madagascar). Le vaccin de Fermi: émulsion de matière cérébrale à 5 pour 100 dans l'eau physiologique à 1 pour 100 placée à 22° pendant 24 heures, puis gardée au frigidaire 2°-4° et conservé ensuite au frigidaire jusqu'à sa limite d'utilisation, que les auteurs fixent à 3 mois, est le seul employé à Madagascar depuis le 1er Juillet 1939. Aucun insuccès n'a été enregistré. Parmi les accidents banaux, quelques chocs phéniqués sans suite fâcheuse, mais qui étaient inconnus avec le vaccin classique.

Recherches sur les venins des colubridés opitoglyphes africains, « Dispholidus typus ». 2e partie : Neutralisation, détoxication, immunisation active et obtention d'un sérum spécifique au moyen de l'anavenin formolé. — MM. **E. Grasset** et **A. Schaafsma.**

Méningite aiguë d'origine ascaridienne. — M. **Peney** (Madagascar).

Une tumeur rare de la fesse : rhabdomyome. — M. **Radaoly-Ralarosy** (Madagascar).

Cinq nouveaux cas de blastomycose. Difficulté du diagnostic clinique. — M. **Radaoly-Ralarosy** (Madagascar).

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Mars 1940.

Sur les chorio-épithéliomes de l'utérus. (Présentation de photographies en couleurs.) — M. **Violet** en a vu 6 cas. Il insiste sur le fait qu'on peut les voir sans môle, mais après avortement, ou même une simple grossesse (il en a vu 2 cas de chaque étiologie).

Il rappelle l'allure clinique et anatomo-pathologique de cette affection. Au point de vue diagnostic, il pense que les réactions biologiques doivent s'effacer devant l'exploration intra-utérine que l'on pratiquera au moindre doute. L'existence d'une tumeur intra-utérine fera le diagnostic. On évitera de la traumatiser.

Au point de vue pronostic, l'auteur a vu deux métastases cérébrales. Les autres cas n'avaient pas de récidives après 5 ans.

Cancer du rein diagnostiqué précocement par la pyélographie ascendante bilatérale. (Présentation de pièces.) — MM. **G. Gayet** et **Pujol.** Un malade présente une hématurie abondante datant de 12 jours.

Une séparation ne donnant pas de résultat, on fait une pyélographie ascendante bilatérale qui montre, au niveau du bassinet gauche, une ombre faisant penser, soit à un cancer, soit à un papillome du bassinet.

L'examen de la pièce, à l'intervention, montre une tumeur localisée au pôle inférieur, sans lésions du bassinet ni de l'uretère. On se contente d'une néphrectomie simple (alors que l'on aurait fait une urétérectomie s'il s'était agi d'un papillome du bassinet).

Sur un cas de rein à bassinet et uretère double. (Présentation de pièces.) — MM. **Gayet** et **Pujol.** Il s'agit d'un malade, tuberculeux rénal bilatéral, mais où l'un des côtés est très bon du point de vue fonctionnel, et sans pus. Le côté gauche est très pyurique; une pyélographie ascendante montre un rein double avec deux uretères se rejoignant avant l'entrée dans la vessie.

L'urosélectan montre des lésions localisées. Une héminéphrectomie est proposée au malade qui la refuse.

Il revient, aggravé, 6 mois plus tard.

Néphrectomie totale gauche. Guérison.

La pièce montre un rein composé de 2 parties, avec 2 bassinets et 2 uretères.

Il s'agit, en somme, non pas d'un rein double, anomalie très rare, mais d'un rein dédoublé, anatomiquement et physiologiquement.

Vaccine généralisée par contamination. — MM. **E.-M. Bonnet** et **G. Goursolle.** Le cas rapporté est celui d'un enfant de 10 mois, eczémateux, qui a présenté une vaccine généralisée d'allure particulièrement sévère: pustules confluentes à la face et aux mains surtout — état général gravement touché.

Au 15e jour — après traitement au xylol et pansements au sublimé, puis administration de Dagenan qui eut une influence favorable — l'état général est excellent, la décrustation complète; les cicatrices peu visibles.

L'intérêt de ce cas réside dans le fait que l'enfant

a été contaminé par sa mère, vaccinée 10 jours avant le début de l'affection.

Les auteurs concluent sur la nécessité de penser à cette possibilité d'infection en milieu vaccinal chez un enfant porteur de lésions cutanées.

Métastase pulmonaire mortelle survenue 8 ans après une hystérectomie pour chorio-épithéliome post-molaire de l'utérus. — MM. **Goyet** et **Villard**. Il s'agissait d'une femme présentant un volumineux cancer du poumon avec pleurésie hémorragique. Le diagnostic de nature fut rendu facile par la connaissance des antécédents, et par une réaction de Brouha positive.

L'histologie confirma le diagnostic en montrant de façon certaine des figures chorio-épithéliomateuses, non seulement dans le poumon, mais aussi dans certains ganglions.

Les auteurs insistent sur l'apparition relativement très tardive de la métastase pulmonaire (8 ans après l'hystérectomie) et sur l'atteinte, tout à fait exceptionnelle, des ganglions lymphatiques.

Evolution clinique et anatomique d'un chorio-épithéliome malin de l'utérus. — MM. **Pallasse** et **Peissel** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans, opérée en 1938 d'un chorio-épithéliome post-molaire et qui est venue à l'hôpital, en Octobre 1939, pour un syndrome clinique diffus à forme d'anémie pernicieuse. La mort survient trois mois plus tard et, à l'autopsie, on trouve une néoplasie généralisée aux poumons, aux reins, au foie, à la surrénale, à la rate. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un néoplasme à point de départ chorio-épithéliomateux typique.

Il s'agit donc d'une évolution relativement rapide (20 mois) de cette tumeur maligne (chorio-épithéliome de l'utérus post-molaire) dont le diagnostic clinique fut difficile en raison de la dissémination même des métastases.

René Hugonnier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

20 Janvier 1940.

Sur l'action antitoxique de l'hormantoxone. 1re note. Expériences sur les souris et les rats blancs. — MM. **G. Nichita** et **M. Tuschak** ont entrepris une série de recherches expérimentales avec l'extrait hépatique connu sous le nom d'hormantoxone, sur un nombre de 76 souris blanches et 52 rats blancs, pour voir quelle est l'action antitoxique de ce produit.

Ils ont établi d'abord la dose toxique mortelle et submortelle de chlorure d'ammonium et puis ils ont administré ce toxique une heure après une injection sous-cutanée préalable d'hormantoxone. Dans ce cas toutes les souris blanches et tous les rats ont survécu à l'injection de chlorure d'ammonium, en dose certainement mortelle.

Donc, l'hormantoxone augmente le pouvoir de résistance de l'organisme ou l'action antitoxique du foie contre les intoxications du chlorure d'ammonium. Les animaux se ressentent très peu des doses toxiques injectées et survivent — souffrant plus ou moins — lorsqu'on leur administre les doses toxiques mortelles.

Sur l'action antitoxique de l'hormantoxone. 2e note. Expériences sur les lapins. — Dans une 2e série de recherches, MM. **G. Nichita** et **I. Szigeti** ont expérimenté sur 84 lapins, animal de choix pour l'école japonaise du prof. Sato, qui a préparé une hormone antitoxique du foie dénommée Yakriton et a publié plus de 80 mémoires sur son action.

Les auteurs ont employé le même protocole expérimental que pour les souris et les rats blancs, mais les résultats obtenus ont été différents à cause de la variabilité du matériel animal fourni. Cette observation a été déjà faite par les expérimentateurs japonais qui ont considéré non moins de 6 catégories de lapins, suivant la valeur antitoxique de leur foie.

Les résultats obtenus avec l'hormantoxone et le chlorure d'ammonium en doses de 0,5 à 0,7 *g.* par kilogramme, montrent que tous les animaux ont survécu à cette intoxication, tandis que les mêmes doses de chlorure d'ammonium, sans hormantoxone ont donné une mortalité de 47 pour 100; l'action antitoxique de l'hormantoxone est donc, par conséquent, pleinement démontrée.

L'hormantoxone possède donc un pouvoir indiscutable de stimulation et de suppléance de la fonction antitoxique du foie.

17 Février.

La valeur du degré de dilution du galactose dans l'épreuve de Bauer. — MM. **C. C. Dimitriu** et **L. Schwartz** ont étudié chez le même malade (au total 7 malades) la fonction du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone, en administrant du *galactose* (40 *g.*) dissous soit dans 300 *g.* d'eau (épreuve de Bauer), soit dans 1.000 *g.* d'eau (épreuve de Pollak), soit dans 50 *g.* d'eau. Les résultats ont été les mêmes dans toutes les circonstances, l'épreuve étant positive ou négative, indifféremment de la quantité d'eau utilisée pour faire dissoudre le galactose.

Quelques résultats thérapeutiques obtenus avec un sérum antitryptique. — M. **I. Minea** a obtenu par un sérum antitryptique, qu'il avait appliqué autrefois avec succès dans les névrites et les polynévrites périphériques, des améliorations inespérées dans des cas d'arthropathies tabétiques, ce qui paraîtrait indiquer que ces complications seraient dues à des névrites rachidiennes ou sympathiques. Le fait constaté à l'examen radiographique de condensation osseuse et d'apposition calcique au niveau des lésions osseuses, démontrerait encore que cette « antifermentothérapie » intervient aussi dans les mutations calciques locales, ce qui expliquerait peut-être, au moins partiellement, son mécanisme d'action.

Appliquée dans quelques cas (4) de sclérose latérale amyotrophique, cette sérothérapie a donné à l'auteur des améliorations considérables dans les cas incipients et d'origine récente. Dans 2 des cas, les muscles atrophiés des extrémités supérieures sont revenus à leur volume normal. Dans un cas très avancé, les symptômes les derniers venus (troubles de la déglutition) s'améliorent considérablement. L'auteur admet dans ces cas l'existence d'une neuroprotéase qui serait anéantie par cette sérothérapie antitryptique.

L'intervention de cette thérapie dans les mutations calciques locales pourrait être mise à profit aussi dans d'autres processus décalcifiants.

Influence de l'absorption gastrique de quelques substances sur la motilité stomacale (viscérographie). — MM. **G. Tudoranu**, **C. G. Dimitriu** et **M. Filipesco** ont étudié, à l'aide de la méthode viscérographique de Danielopolu, l'action de quelques substances sur la motilité gastrique. Des substances comme: *a*) la glycérine, l'eau distillée et l'alcool exercent une action inhibitrice sur la motilité stomacale; *b*) le café, le chlorure de sodium, le bouillon et l'extrait d'épinard, après une courte période d'inhibition, produisent une exagération de la contractilité gastrique; *c*) l'histamine donne des contractions tétaniques d'une durée de 60 minutes; et *d*) le bicarbonate de soude produit des périodes d'inhibition complète, alternant avec des périodes de contractions tétaniques.

2 Mars.

Sur certaines erreurs de technique et d'interprétation dans la physiologie normale et pathologique du système nerveux de la vie végétative. — M. **P. Danielopolu**. Les recherches cliniques sur la pathologie du syst`me nerveux de la vie végétative arrivent souvent à des conclusions confuses et contradictoires. Le fait est dû, en premier lieu, au manque de précision des méthodes d'enregistrement employées en clinique. L'auteur insiste sur les avantages de *ses méthodes tensio-électrocardiographique* et *tensio-pléthysmographique* pour l'étude de l'appareil circulatoire, et de la *méthode viscérographique* pour l'étude chez l'homme de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin et de la vessie. Dans les épreuves pharmacologiques, on doit toujours employer la voie intraveineuse et tenir compte de l'amphomimétisme des substances pharmacologiques employées et de l'amphotropisme des réflexes oculo-viscéraux et du réflexe sino-carotidien. L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, imaginée par l'auteur, est la seule épreuve qui permet d'étudier les modifications du tonus végétatif.

Il ne faut pas confondre ce que l'on appelle en anatomie *grand sympathique* avec ce que nous entendons en physiologie par *groupe sympathique*. L'auteur croit qu'il faut envisager le système nerveux entier comme composé d'un système acétylcholinique sur lequel se greffe le système chromaffino-sympathique. Il insiste sur l'absence d'autonomie du système nerveux de la vie végétative. Il ne croit pas à l'existence dans le milieu humoral d'une adrénaline identique à celle sécrétée par la médullo-surrénale. Ses recherches conduisent l'auteur à affirmer que l'adrénaline se transforme dans l'organisme en un autre produit qu'il appelle « *complexe adrénalinique* », qui est la présubstance dont le sympathique tire la sympathine et dont la cellule chromaffine tire l'adrénaline. Il insiste sur l'amphotropisme des trois zones réflexogènes. Les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne sont amphotropes à prédominance sur le groupe inhibiteur, et la zone réflexogène tissulaire est amphotrope à prédominance sur le groupe excitateur. L'auteur croit que ce que Mackenzie appelle réflexe viscéro-moteur est, en réalité, un réflexe viscéro-myotonique et ce qu'il appelle réflexe viscéro-sensitif n'est pas un réflexe.

La vagotonie et la sympathicotonie sont excessivement rares. Le plus grand nombre de cas de modifications générales du tonus végétatif appartiennent à ce que l'auteur a décrit sous le nom d'amphotonie et d'hypoamphotonie.

Dans beaucoup de syndromes végétatifs, comme l'asthme et l'angine de poitrine, il attache une importance considérable au facteur local.

L'auteur rappelle les trois lois fondamentales du fonctionnement du système nerveux de la vie végétative (loi de l'amphotropisme, loi des prédominances et loi du mécanisme circulaire amphotrope) qu'il a décrites, en 1928, et qui ont été confirmées par des recherches ultérieures.

Au point de vue de la terminologie à employer, l'auteur se sert des termes *sympathomimétique*, *parasympathomimétique* et *amphomimétique* pour tout facteur qui agit d'une manière identique à l'excitation du sympathique, du parasympathique ou des deux nerfs; des termes *hyposympathicotonique*, *hypoparasympathicotonique* et *hypoamphotonique* pour les facteurs qui empêchent dans l'organe terminal l'action du sympathique, du parasympathique ou des deux nerfs; des termes de *sympathicotrope*, de *parasympathicotrope* et *d'amphotrope* pour les facteurs (comme par exemple les réflexes) qui agissent par le sympathique, par le parasympathique ou par les deux nerfs; des termes *sympathicotonie*, *parasympathicotonie*, *amphotonie*, *hyposympathicotonie*, *hypoparasympathicotonie* et *hypoamphotonie* pour les états pathologiques d'élévation ou de diminution du tonus de l'organe terminal dans le sens sympathique, dans le sens parasympathique ou dans les deux sens.

L'action de l'urée sur la musculature gastro-intestinale. — MM. **D. Simici** et **M. Popesco** déduisent de l'ensemble de leurs recherches que l'urée inhibe les mouvements gastro-intestinaux. En ce qui concerne le tonus, l'action de cette substance diffère pour chaque couche musculaire séparément: d'une part, elle produit l'hypertonie de la musculature longitudinale et, d'autre part, le relâchement de la musculature circulaire.

16 Mars.

Sur la composition chimique des fruits de « Avena Elatior L. ». — MM. **G. Nicolesco**, **C. Cionga** et **E. Constantinesco** concluent de leurs recherches que la partie lipidique des fruits de *Avena Elatior* L. renferme les composants suivants, rigoureusement identifiés: l'acide oléique, $C_{18}H_{34}O_2$; l'acide linoléique, $C_{18}H_{32}O_2$; l'acide palmitique, $C_{16}H_{36}O_2$.

Dans l'état actuel de leurs recherches, il résulte une grande analogie entre la composition chimique des lipides des fruits de *Avena Elatior* L. et celle de l'*Avena Sativa* L. Les deux plantes contiennent les trois acides isolés par les auteurs au cours de ce travail.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement du Paludisme aigu

Certains paludismes aigus ont un caractère évident de gravité. Ce sont, avant tout, les accès pernicieux (quels qu'en soient les symptômes cliniques), les formes avec hémorragie ou collapsus cardiovasculaire. Par contre, il arrive que certains accès, apparemment de gravité moyenne, peuvent en quelques heures entraîner une issue fatale. Sur quoi faut-il se fonder pour soupçonner la gravité d'un paludisme ?

En temps d'épidémie, il faut d'abord tenir compte du génie épidémique. Certaines années, les erreurs de diagnostic les plus patentes et les plus prolongées demeurent sans conséquences graves. D'autres années, le traitement de l'accès a un caractère de grande urgence, la temporisation pouvant entraîner des drames. Dans cette éventualité l'attente est une faute lourde puisque le traitement d'épreuve, sauf rarissimes exceptions, ne peut avoir une action défavorable. Rien n'empêche de le faire précéder d'une prise de sang dont les résultats pourraient ainsi être attendus sans danger pour le malade. Encore là ne faut-il pas attacher une valeur absolue aux résultats négatifs, si par ailleurs on constate des signes de présomption suffisante en qualité.

En dehors du génie épidémique dont on a le devoir de s'inquiéter, la gravité d'un cas se fonde d'abord sur le type de l'hématozoaire rencontré (le falciparum étant incontestablement le plus dangereux), ensuite sur l'importance du chiffre de globules rouges parasités, sur le comportement général du malade, sur la constatation d'urémie même non accompagnée de néphrite, sur le retard apporté au traitement, sur l'existence d'un collapsus cardio-vasculaire, sur la constatation de tares organiques rendant précaire la résistance du sujet ou sur une diminution de celle-ci causée par le surmenage physique, la dépression morale ou la sous-alimentation.

Dans tous ces cas il faut frapper vite et fort. Mais comment ? Il y a sur ce point des divergences de vue. Il faut croire les observateurs qui ont l'habitude de soigner des paludéens graves, surtout ceux qui ne soignent pas uniquement des indigènes malades, dont la résistance au paludisme due à la sélection qui s'exerce au cours de l'enfance (entraînant jusqu'à 30 pour 100 de mortalité infantile) est supérieure à celle des blancs.

Malgré la découverte précieuse des synthétiques, la quinine n'est pas détrônée. C'est en elle qu'il faut avoir le plus de confiance. En dépit des affirmations d'auteurs qualifiés, la voie buccale n'est pas sûre. Elle n'est pas toujours utilisable, particulièrement dans les formes bilieuses ; elle est souvent infidèle. Le paludisme aigu doit se traiter par l'injection de quinine. Sauf chez certains tarés, l'abcès et l'escarre ne sont que des fautes de technique, de même que l'atteinte du sciatique et ceci même avec de grosses doses faites en une fois (ce qui doit être la règle générale).

Même par injection, la quinine n'agit bien qu'à doses suffisantes : 1 *g.* 50 est un minimum ; 2 *g.* sont nécessaires dans les accès pernicieux. Ces doses sont à répéter au moins trois jours de suite, souvent quatre. La chute thermique n'est pas toujours immédiate, ni toujours complète. La voie intraveineuse nous semble inutile. La rapidité d'élimination de la quinine introduite dans le muscle est telle qu'il est superflu et quelquefois dangereux de chercher à aller encore plus vite. Le formiate est le plus maniable des sels de quinine. Son efficacité n'est pas supérieure à celle des autres sels. La quinine est la thérapeutique de premier plan du paludisme aigu. Elle suffit dans les formes moyennes. Elle est insuffisante dans les formes de haute gravité qui nécessitent l'institution d'une médication adjuvante.

Celle-ci consistera, avant tout, à réhydrater le malade par des injections de sérum glucosé soit sous-cutanées, soit intraveineuses suivant l'urgence du cas. Ces injections peuvent être répétées dans la journée suivant l'état du malade et complétées par un goutte à goutte rectal. Lorsque les vomissements abondants feront soupçonner une hypochlorémie, il sera bon de substituer ou d'ajouter à la thérapeutique par le sérum glucosé des injections de sérum chloruré. L'adrénaline par injection permettra de combattre les états d'asthénie et d'hypotension et, d'une façon générale, le syndrome d'insuffisance surrénale.

La thérapeutique cardiotonique tendra à rendre au cœur son énergie contractile. L'huile camphrée, d'usage constant, n'a pas la puissance d'action qu'on lui prête et il faudra avoir recours soit à la caféine en injection, ou à la digitale, ou à la strychnine ou à leur association par administration alternée.

L'anémie, si rapide dans les accès graves dus au falciparum et dans ceux qui s'accompagnent d'ictère hémolytique, sera combattue par les injections d'extrait hépatique et dans les états d'anémie aiguë par des transfusions sanguines. Cette dernière méthode n'est pas à recommander au cours de la crise hyperthermique car elle est susceptible de faire passer les parasites des organes profonds dans la circulation, au même titre d'ailleurs que l'hémothérapie.

Ce traitement blanchit le paludisme à coup sûr, mais il ne le guérit pas s'il n'est pas suivi d'un traitement d'entretien, dont l'opportunité est d'ailleurs discutée par certains auteurs et dont les modalités suscitent encore plus d'opinions divergentes que le traitement du paludisme aigu. Ici les médicaments synthétiques jouent un rôle important, comme dans la prophylaxie de la maladie d'ailleurs. Ils deviennent un traitement de premier plan alors qu'à notre sens, sauf contre-indication formelle à la médication quinique (cas exceptionnels), ils doivent céder le pas à la quinine dans le traitement d'attaque du paludisme aigu.

Félix Masselot.

Ostéomalacie fruste

Les formes frustes de carence vitaminique se multiplient en même temps que leurs descriptions se précisent. Elles acquièrent ainsi un intérêt de plus en plus pratique. Elles se rencontrent non seulement, comme on le croyait jusqu'ici, dans les classes pauvres qui ne peuvent varier leur menu, mais plus encore chez ceux qui suivent volontairement ou par nécessité, comme les alcooliques ou les dyspeptiques, un régime déficitaire ou encore chez ceux qui assimilent mal du fait d'une affection intéressant l'appareil digestif et notamment la muqueuse gastrique dont le rôle, en pareil cas, apparaît toujours plus significatif.

Tout cela est vrai, en particulier de l'ostéomalacie dont on ne connaissait guère que les formes graves, notamment celles qui accompagnent la grossesse et qui sévissent surtout, par exemple, dans certaines populations musulmanes du Kaschmir dont le mode de vie est tout à fait anormal. Mais les formes atténuées ne semblent pas être exceptionnelles, car les travaux qui les signalent se multiplient. Après les recherches de J. Decourt, de H. Riese, de E. Ask-Upmark, etc..., voici E. Meulengracht (*Acta medica Scandinavica*, 27 Août 1939, p. 138-210) qui consacre une série de travaux importants à cette question.

Sur une vingtaine de cas décrits par Meulengracht, six fois la maladie était due à des fautes évidentes de régime. Dans un cas, il s'agissait d'un épileptique qui éprouvait des crises analogues à des crampes musculaires dans la région lombaire et dans les jambes ainsi que des paralysies passagères des extrémités inférieures. Aux rayons X, on constata un écrasement de quelques vertèbres et on prescrivit, sans succès, divers traitements, entre autres, un corset de soutien. L'interrogatoire montra que le malade suivait, depuis cinq ans, un régime pour dyspeptique avec réduction du beurre, de la viande et du poisson. En outre — fait à retenir — on lui avait recommandé de l'huile de paraffine comme laxatif. Une préparation de vitamine D cristallisée, de la levure, des citrons, du lactate de calcium et un régime comprenant passablement de beurre atténuèrent considérablement les douleurs et un nouvel examen aux rayons X ne tarda pas à montrer, au niveau des corps vertébraux, des signes vraisemblables de régénération osseuse.

Dans 5 autres cas du même genre, il s'agissait d'ostéomalacie de la colonne vertébrale en relations avec un régime déficitaire soit par négligence, soit par affection gastrique (ulcère de l'estomac).

Dans une autre série de 8 cas, le régime n'a pas été manifestement insuffisant, mais alors l'ostéomalacie du rachis était accompagnée d'achylie ou d'hypochylie gastrique qui suffit à expliquer une insuffisance de l'assimilation.

Enfin, dans un dernier groupe, il y avait surtout usage ou abus de laxatifs, et notamment de sulfate de soude capable d'entraîner des déperditions de calcium sous forme de sulfate de chaux insoluble.

Dans ces divers cas, la symptomatologie a été sensiblement identique. Ces malades se plaignaient de douleurs dans la région lombaire ou dans la région dorsale et parfois en ceinture, au niveau des hanches, douleurs qui étaient souvent assez vives pour faire de ces malades de véritables invalides. Dans quelques cas, il semble y avoir eu des fractures spontanées à la suite d'un effort ou d'un traumatisme. Quelques-uns de ces malades ont remarqué, alors, qu'ils avaient sent

comme si quelque chose se brisait. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une femme qui, en auto, du fait d'une inégalité du terrain, fut projetée en l'air au-dessus de son siège et eut l'impression de s'être brisé quelque chose, bien que le traumatisme ait été, somme toute, minime.

Un autre phénomène présenté par ces malades est constitué par le tassement des vertèbres qui a pu, parfois, diminuer la taille de 10 *cm*.

L'examen physique du dos donne souvent des renseignements extrêmement typiques. On constate une cyphose intéressant la partie supérieure de la colonne dorsale. Il s'agit d'adultes et non d'enfants, de sorte que la maladie de Scheuermann peut être éliminée. La région lombaire semble élargie et surtout manque de souplesse. Le rebord des fausses côtes se rapproche des crêtes iliaques. Les rayons X montrent une grande décalcification de toutes les vertèbres. On s'explique ainsi que souvent on fasse refaire à plusieurs reprises les radiographies sous prétexte qu'on ne voit rien sur les premières.

Dans certains cas, on peut se demander s'il y a halistérèse ou ostéoporose, c'est-à-dire, s'il y a simplement diminution des sels minéraux ou augmentation de la proportion de tissu spongieux. Mais, pour Meulengracht, une pareille distinction n'a pas grand intérêt. En tout cas, les vertèbres prennent la forme de coins ou la forme biconcave affectée par les vertèbres de poisson. Cette déformation peut atteindre également toutes les vertèbres ou, au contraire, différer de l'une à l'autre.

L'examen du sang n'a jamais montré d'anomalies du calcium ou du phosphore. Il n'a pas été non plus constaté, fait caractéristique, de plages de décalcification limitées et circonscrites dans le squelette. D'autre part, aucun signe de myélome ou de rachitisme rénal n'a été noté chez ces malades.

Pour connaître l'étiologie de cette affection, Meulengracht s'est d'abord occupé de déterminer la ration de calcium et de phospore et il a constaté, dans 2 cas où il a été possible d'avoir des renseignements détaillés sur le régime, que le calcium et le phosphore étaient consommés en quantité inférieure (0 *g*. 50 et 0 *g*. 59 pour le calcium et 0 *g*. 90 et 1 *g*. 03 pour le phosphore) à ce qu'on doit considérer comme la ration physiologique (0 *g*. 68 pour le calcium et 1 *g*. 32 pour le phosphore, d'après Sherman).

Il est, de plus, très vraisemblable que l'achylie, quand elle existait, intervenait également en rendant insuffisante l'assimilation des graisses riches en vitamine D.

Enfin, l'usage continu de laxatifs et plus spécialement de laxatifs salins, comme l'eau de Carlsbad, peut entraîner des déperditions de calcium sous forme de sulfate de calcium insoluble. En outre, les laxatifs peuvent modifier la résorption. Cela est certainement exact des laxatifs à base d'huiles minérales qui dissolvent les lipoïdes et les rendent moins faciles à assimiler. Les symptômes d'ostéomalacie typique observés dans la sprue où les graisses alimentaires ellesmêmes ne sont pas résorbées, en sont une preuve.

L'existence de tous les intermédiaires entre l'ostéomalacie ainsi comprise et l'ostéoporose ou la cyphose sénile, doit d'ailleurs être admise.

Au point de vue du traitement, c'est le calcium et la vitamine D qui ont eu les meilleurs effets. Parfois même, comme dans l'observation citée, des effets surprenants sont obtenus alors que pendant une longue période, les autres méthodes thérapeutiques employées n'avaient eu aucun résultat. Néanmoins, ces lésions sont plus ou moins irréversibles et si on peut empêcher qu'elles progressent, on ne peut pas rendre aux vertèbres leur forme normale.

E. Meulengracht a également prescrit, on l'a vu, des citrons et de la levure, c'est-à-dire de la vitamine C et de la vitamine A. Cette manière de faire est très justifiée car G. Mouriquand et ses collaborateurs ont, par des expériences fort remarquables sur le lapin, attiré récemment l'attention sur le fait que l'insuffisance de vitamine C peut entraîner une décalcification « irréversible » du col fémoral. D'autre part, J. Decourt a amélioré ses résultats en ajoutant la vitamine A à la vitamine D. C'est là, d'ailleurs, une association qui doit se répandre puisqu'on attribue, non sans raison, à la vitamine A le pouvoir d'atténuer les effets toxiques de la vitamine D.

Ces effets toxiques sont cependant peu à craindre. Effectivement, Donald Hunter, dans des cas analogues, conseille des doses de 500.000 unités internationales de vitamine D une ou deux fois par semaine et de 15 à 20 *g*. de lactate de calcium par jour. Pour bien des auteurs (C. I. Reed, B. L. Wyatt et ses collaborateurs, I. E. Steck, etc...), des doses de 150.000 unités par jour seraient sans inconvénients.

Enfin, on ne devra pas oublier que E. Ask-Upmark a attiré l'attention sur le rôle du foie dans la pathogénèse de l'ostéomalacie. Ainsi, le traitement des formes frustes qu'affecte cette maladie ne saurait se résumer dans l'administration de la vitamine D, mais doit constituer un ensemble complexe et adapté à chaque cas.

P.-E. Morhardt.

Les accidents de l'électricité
Brûlures de la bouche

Au fur et à mesure que les usages de l'électricité se multiplient, on constate tout naturellement que, malgré les nombreuses précautions prises, les accidents deviennent plus nombreux et surtout plus divers et plus imprévus. Voici, par exemple, qu'on commence, depuis peu, à décrire des accidents dus au fait que la langue ou, d'une façon plus générale, la muqueuse humide de la bouche, a été affectée de brûlure pour avoir réalisé un court-circuit entre les deux bornes d'un conducteur.

Jusqu'ici, semble-t-il, ces accidents ne sont décrits par aucun traité de stomatologie ni d'otorhino-laryngologie. Ils existent pourtant. On en possède, aujourd'hui, plusieurs observations dont quelques-unes sont intéressantes à divers titres.

Jellinek, qui a une si vaste expérience de l'électropathologie, a probablement été le premier à en parler dans son traité qui date de 1932. Une de ses observations concerne, comme c'est le cas le plus fréquent, un nourrisson de 9 mois et l'autre, un adulte qui avait l'habitude de tenir certains outils entre ses lèvres et prit ainsi, un jour, par mégarde, de la même façon, un conducteur branché.

Une autre observation concernant un adulte, plus curieuse encore, est due à Nadoleczny. Il s'agit d'un étudiant de 20 ans qui s'occupait, à l'occasion d'une fête, d'installer dans un jardin un éclairage électrique. Un singulier hasard voulut qu'une fiche terminant un fil branché sur le courant de 230 volts lui arrivât dans la bouche, à un moment où celle-ci était ouverte.

Mais les cas les plus fréquents concernent des nourrissons. Ainsi, par exemple, Lindemann a pu réunir, entre 1936 et 1938, 7 cas d'enfants qui, en jouant avec des fiches branchées sur le courant, s'étaient fait des brûlures sévères des lèvres. Six fois ces accidents entraînèrent des adhérences entre les plaies des lèvres et celles des gencives.

Une observation typique vient d'être publiée en détail par Oppikofer (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 25 Novembre 1939). La manière dont cet accident s'est produit mérite d'être exposée. La mère d'un enfant fixa, dans une prise de courant, un prolongateur destiné à alimenter une lampe portative, mais sans raccorder la fiche femelle de ce prolongateur à celle de la lampe. La fiche « femelle » se trouvait, par suite, sur le sol et l'enfant, qui avait un an, jouait dans la chambre. Pendant quelques minutes, la mère s'absenta pour préparer le repas de l'enfant qu'elle trouva, au retour, quelques minutes plus tard, étendu sur le sol sans connaissance, avec la fiche « femelle » dans la bouche. L'examen de l'enfant montra que la langue était fortement brûlée et tuméfiée. Mais la tuméfaction n'augmenta pas et, au bout de quinze jours, les régions nécrosées s'éliminèrent. En un mois, la langue fut nettoyée sans qu'il se soit produit d'ulcération proprement dite.

J'ai pu suivre un autre cas du même genre qui vient de se produire, à Paris, chez un enfant de 1 an. L'enfant avait séparé la fiche « femelle » du prolongateur de la fiche « mâle » portée par le cordon de l'appareil de T.S.F. et, par malheur, s'était mis dans la bouche, précisément la prise « femelle » qui était branchée et, entre les deux conducteurs de laquelle sa langue créa un court-circuit. Après quelques jours de souffrances pour l'enfant, la guérison s'opéra sans incidents dignes d'être notés et sans laisser de traces.

Il s'agit donc, dans ces 11 observations, de 9 enfants très jeunes, âgés de 9 à 12 mois, période où précisément on commence à manipuler, souvent même à mettre à la bouche, tout ce qu'on rencontre, où la surveillance constitue pour l'entourage une astreinte fréquemment pénible et parfois même, quand il s'agit d'enfants turbulents et investigateurs, insuffisante.

Les observations ainsi réunies doivent avoir des conséquences pratiques destinées à en prévenir la multiplication. Effectivement, une question de technique se trouve ainsi soulevée. Il n'est pas admissible que des enfants puissent s'électrocuter aussi facilement, alors même que les complications ainsi provoquées ne semblent généralement pas très graves. Déjà on admet, fait qui n'était pas absolument généralisé, il y a vingt ou trente ans, que la fiche mâle ne peut être sous tension que quand elle est raccordée avec la fiche femelle. Mais cela ne suffit évidemment pas.

Il faut, de plus, que les deux bornes métalliques de la fiche femelle n'affleurent plus, comme on le voit trop souvent, la surface plane du dispositif. Une épaisseur suffisante de substance plastique isolante doit empêcher qu'un nourrisson, en mettant la fiche sous tension dans la bouche, arrive à réaliser facilement avec la langue et les lèvres un court-circuit entre ces bornes. Peut-être sera-t-il nécessaire d'allonger, en conséquence, proportionnellement les deux bornes de la fiche mâle. Mais cela ne semble pas devoir comporter d'inconvénients.

Enfin, il semble que les prolongateurs qui peuvent, quand ils sont branchés sur la prise murale, mettre l'électricité à la portée des nourrissons, doivent être le plus possible abandonnés et remplacés par des prises murales qui pourraient d'ailleurs être protégées, plus généralement quelles ne le sont, par ces dispositifs connus, grâce auxquels le courant ne peut arriver jusqu'aux bornes quand aucun appareil n'est branché.

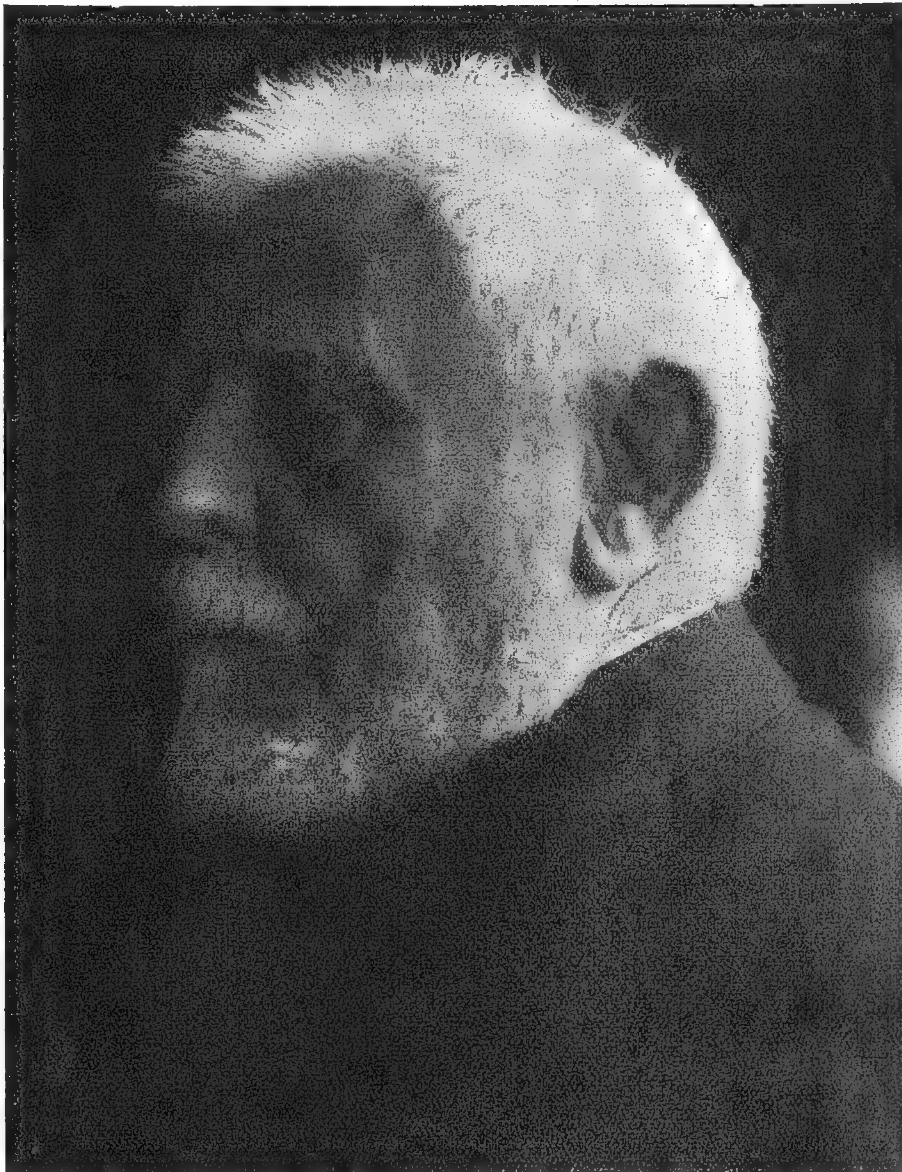
P.-E. Morhardt.

NÉCROLOGIE

Pierre Marie

(1853-1940)

L'homme dont la disparition met aujourd'hui en deuil la Neurologie et la Médecine françaises, se survivait depuis de longues années. Retiré du monde médical et de tous les mondes, il habitait sur les bords de la Méditerranée, entre la rade de Toulon et la plaine de la Garde. C'est là que le rejoignaient souvent les petits-enfants qui enchantèrent sa vieillesse. De loin en loin, quelque ami de sa jeunesse ou l'un de ses élèves venait briser, pour un moment, la solitude où s'écoulait une sage et méditative retraite. Dix-sept années durant Pierre Marie vécut ainsi, dans un volontaire éloignement. Ni la Faculté de Médecine, ni l'Académie, ni aucune autre société savante ne le revirent depuis qu'il avait passé le flambeau à son élève Georges Guillain, sauf de façon exceptionnelle, pour témoigner de son amitié envers l'un de ses disciples accédant à une chaire magistrale. Puis il rejoignait, l'hiver, son ermitage méditerranéen, l'été, sa demeure normande, s'enfonçant dans les années en rêvant et méditant parmi les couleurs et les sons, les lignes et les volumes que l'art et la nature assemblent et ordonnent. Le temps refermait son étreinte sur lui. Il n'en avait souci. L'œuvre qu'il avait bâtie était solide, vigoureuse. Elle était faite de tant de lumineuse précision qu'il s'en pouvait désintéresser. Confiée à la postérité, elle n'avait rien à redouter du jugement des hommes.



* * *

L'œuvre de Pierre Marie est considérable. Elle embrasse toute la neurologie, mais pour la déborder et enrichir toute la médecine. Œuvre de synthèse, finement ciselée, claire et harmonieuse. Œuvre géniale dont la place est de tout premier rang. De grandes pièces la constituent, de vastes toiles, de larges fresques fièrement composées et traitées. Quand d'aucuns accumulent les unes sur les autres de minutieuses observations dispersées en de multiples notes ou mémoires, ajustant patiemment les fragments aux morceaux, se vouant exclusivement à de fines analyses, Pierre Marie, semblable aux artistes les plus puissants de la Renaissance espagnole ou flamande, voyait grand sans jamais chercher, pour autant, à forcer son talent. Il travaillait moins au laboratoire, expérimentant sur l'animal, qu'en pleine vie, étudiant l'homme malade partout où il le rencontrait, à l'hôpital et même dans la rue [1]. Mais toujours il superposait à l'observation clinique l'observation anatomique, contrôlant l'une par l'autre, sans idée préconçue, en fidèle disciple de Charcot. Une fois les documents recueillis, c'étaient de longs mémoires écrits entièrement de sa main, dans une langue sobre et pure, en un style puissant que n'alourdissait aucune épithète superflue.

De cette œuvre si riche et si abondante, seules les pièces maîtresses seront ici rappelées, la place nous étant mesurée.

Pierre Marie a isolé et méthodiquement décrit une série de maladies nouvelles jusqu'à lui ignorées. Et il n'est pas exagéré d'affirmer qu'à ses magistrales descriptions il n'a rien pu être ajouté depuis lors.

C'est ainsi que, dès Avril 1886, il publia dans la *Revue de Médecine* son mémoire *Sur deux cas d'acromégalie* observés dans le service de Charcot. Avec un soin extrême il parvint à différencier, mais encore avec quelque incertitude, l'acromégalie de l'ostéite déformante de Paget, du myxœdème ou du leontiasis ossea. Trois ans après, en 1889, ayant eu l'occasion d'étudier plusieurs autres malades du même type, la description, dans *Le Progrès Médical*, se fait plus serrée, plus complète.

Mais ce ne sera que beaucoup plus tard qu'il signalera les rapports de la maladie avec l'augmentation de la selle turcique et l'hypertrophie de l'hypophyse : importante constatation qui devait placer Pierre Marie parmi les précurseurs de l'endocrinologie moderne.

Puis il décrit, en 1890, l'*Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, nouveau syndrome clinique qu'il faut savoir apprendre à différencier de l'acromégalie.

Ce sera ensuite, en 1898, la *Spondylose rhizomélique*, affection caractérisée, ainsi que son nom l'indique, par une soudure à peu près complète du rachis et des articulations des membres, ce qui la distingue des arthropathies rhumatismales vulgaires. Dans le même temps, Pierre Marie décrira, avec Sainton, une curieuse malformation congénitale et héréditaire qu'il a dénommée *Dysostose cléido-cranienne héréditaire*, et qui fera bientôt l'objet, de la part de Couvelaire, d'une étude d'ensemble basée sur 30 observations anatomiques et cliniques.

Rappelons qu'auparavant, et après son étude sur le tremblement basedowien, Pierre Marie, en collaboration avec J.-M. Charcot, avait isolé une forme particulière d'*Atrophie musculaire progressive* souvent familiale qui n'allait pas tarder à prendre place, sous la dénomination de « type Charcot-Marie », parmi les formes héréditaires et familiales d'origine spinale.

Dans le même esprit, il s'efforça de détacher de la maladie de Friedreich avec laquelle elle était trop souvent confondue l'*Hérédo-ataxie cérébelleuse* (1893), voulant marquer par cette appellation à la fois les analogies de cette entité morbide avec la maladie de Friedreich et l'importance des altérations du cervelet.

C'est encore la première étude chez l'adulte de l'*Achondroplasie* qui permit par la suite

1. Ce fut le cas, on s'en souvient, pour un homme et pour une femme dont le type acromégalique l'aida à préciser ses descriptions en 1886.

aux médecins, de reconnaître cette singulière affection, dont la description était demeurée exclusivement dans le domaine de l'obstétrique.

On doit, en outre, à Pierre Marie, d'avoir fait connaître, en France, un certain nombre d'autres entités morbides qui venaient d'être décrites à l'étranger. Ce sont les premières observations françaises de *Paramyoclonus multiplex*, de *Maladie de Thomsen*, de *Migraine ophtalmoplégique*, de *Cyphose hérédo-traumatique*, de *guérison du Myxœdème par ingestion de corps thyroïde de mouton*. Enfin les descriptions qu'il a données de l'*Ostéite hypertrophiante de Paget* et de la *Neurofibromatose* ont largement contribué à faire connaître ces affections.

Dans ces admirables recherches, Pierre Marie s'était révélé un créateur de génie et souvent aussi un précurseur avisé. Ce don de divination n'apparaît-il pas singulièrement éclatant à la lecture de cette *XXXIVe Leçon sur les Maladies de la moelle* qu'il publia en 1892, alors qu'il remplaçait, comme agrégé, Germain Sée à l'Hôtel-Dieu ? — Pour la première fois il affirmait que « toujours ou presque toujours la paralysie infantile survient sous la dépendance d'une maladie générale et, le plus souvent, d'une infection. » — « Voilà bien des années, ajoutait-il, que je soutiens cette opinion et je ne crois pas qu'elle ait recruté jusqu'à présent beaucoup d'adhérents en France. Mais, peu importe, à certains présages on sent que les temps sont proches. » — Ils l'étaient, en effet, et les publications de Pierre Marie sur la *Paralysie spinale infantile* et ses analogies avec l'*Hémiplégie cérébrale infantile*, sur la *Sclérose en plaques*, étagées de 1884 à 1892, ne tardèrent plus à s'imposer. Dans le même temps, il soutenait déjà que l'*Epilepsie* n'est pas une maladie en soi, mais un syndrome dans la production duquel les infections jouent un rôle déterminant. Notion capitale qu'il ne perdit jamais de vue puisque, l'an dernier encore, au cours d'une conversation, il me disait l'importance qu'il avait attachée à cette notion insuffisamment remarquée par les auteurs au moment où elle fut énoncée.

N'eût-elle poursuivi sa course, l'œuvre créatrice de Pierre Marie, telle que nous venons de l'évoquer et au point où nous l'avons évoquée, serait déjà assurée de durer. Elle déflerait les injures et les oublis du temps. Mais novatrice, et souvent même rénovatrice, elle accentuera encore son caractère dans les travaux qu'il consacrera à l'*Aphasie*.

Il fallait, ici, heurter de front une doctrine fortement établie, presque universellement adoptée, démembrer un dogme, celui des localisations cérébrales. Les trois articles qu'après dix années d'études la *Semaine Médicale* publia, en 1906, bouleversèrent tant de notions jugées acquises que l'on comprend aisément quelle émotion, puis quelles polémiques ardentes, ils suscitèrent au sein des sociétés savantes et dans les milieux neurologiques. Pierre Marie, d'un seul coup, faisait abstraction de toutes les idées jusqu'alors admises sur la fonction du langage. Dans un premier article intitulé : *La IIIe circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage*, il affirme que « chez tout aphasique il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé ; que chez l'aphasique l'intelligence n'est pas intacte, mais qu'il existe une diminution plus ou moins marquée dans la capacité intellectuelle ». Quant à la localisation de l'aphasie de Broca dans le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche, Pierre Marie se refuse à l'admettre. Pour lui, il faut distinguer deux espèces très différentes de troubles du langage : l'anarthrie d'une part (impossibilité ou difficulté de parler avec conservation de la compréhension du langage oral, de la faculté de lire ou d'écrire), et l'aphasie proprement dite, ou aphasie de Wernicke (difficulté plus ou moins grande de parler correctement avec diminution de la compréhension du langage oral et diminution ou disparition de la faculté de lire ou d'écrire).

Dans un deuxième article, Pierre Marie se demande *Ce qu'il faut penser des Aphasies sous-corticales* (aphasies pures) ? Toujours à l'appui de documents anatomo-cliniques il se refuse à admettre la classification purement schématique des aphasies en « corticales et sous-corticales ». « Si l'on tient, dit-il, à faire une classification des formes de l'aphasie qui sont, en réalité, reliées entre elles par une gamme d'innombrables transmissions, le mieux serait de distinguer : des « aphasies intrinsèques » dans lesquelles la zone de Wernicke est directement et notablement affectée par la lésion, et des « aphasies extrinsèques » dans lesquelles cette zone ainsi que ses fibres ne sont pas intéressées directement.

Dans un troisième article, enfin, Pierre Marie reprend l'*Historique de la localisation de l'Aphasie au niveau de la IIIe frontale* et s'efforce de montrer qu'à côté d'autopsies confirmatives des idées de Broca, il en est de nombreuses qui plaident nettement contre cette thèse.

A ces trois articles fondamentaux fit bientôt suite celui de la *Revue de Philosophie* (1907) qui constituait une réponse à Grasset et qui répandit hors des milieux médicaux la renommée de Pierre Marie. Puis ce furent une foule de mémoires, de communications, qui seront bientôt réunis dans l'importante monographie de François Moutier.

Je ne saurais, au cadre étroit de cet article, exposer plus longuement la théorie de Pierre Marie sur l'*Aphasie*. Qu'il me soit du moins permis de me rappeler les longues journées passées à ses côtés, alors qu'il observait et étudiait avec soin et méthode les troubles du langage parlé et écrit et ceux de la compréhension chez les aphasiques de Bicêtre. Patiente élaboration d'un travail qui ne devait tarder à exercer une grande répercussion dans le monde entier.

Et comment ne pas garder mémoire des discussions parfois violentes qui s'engagèrent aux suites des premières publications à la Société de Neurologie, à la Société médicale des Hôpitaux et ailleurs ? Dejerine, Grasset, Mahaim et bien d'autres se firent les défenseurs des théories classiques. Mais Pierre Marie se révélait un polémiste redoutable et ses réponses étaient rapides, le plus souvent décisives. Je viens de les relire. Quel bel exemple de dialectique elles nous offrent !

De l'œuvre à la fois uniforme et cependant si diverse de Pierre Marie, je ne pouvais tout citer. Je n'en ai retenu que les pièces maîtresses, négligeant à regret les articles et mémoires écrits en collaboration avec ses élèves, Guillain, Couvelaire, Sainton, Léri, Crouzon, Roussy, Lhermitte, Gougerot, Abrami, Ameuille, Moutier, Faure-Beaulieu, Joltrain, Ch. Foix, Mlle Lévy, Bouttier, Béhague, Ivan Bertrand et tant d'autres que je m'excuse de ne point citer, mais qui savent combien ma pensée est avec eux dans le deuil présent de l'Ecole neurologique française, de l'Ecole de Bicêtre et de la Salpêtrière, de l'Ecole de Pierre Marie. Et je n'oublie pas le rôle joué dans l'expansion de la science neurologique française par la *Revue neurologique* qu'il fonda avec Brissaud, ni celui de la Société de Neurologie dont il fut le premier secrétaire général.

M'inspirant de sa pensée et de son exemple lorsqu'il préfaçait ses *Travaux et Mémoires*, parus en 1926, je suis allé directement à ceux de ses travaux qui ont affirmé le plus vigoureusement le caractère, l'originalité, la personnalité du maître, à ceux qui ont porté au loin son nom, à ceux qui lui assureront une magnifique postérité.

* * *

L'homme qui vient de mourir à l'âge de 87 ans était le type même du grand bourgeois français. Son visage où deux yeux étincelaient d'intelligence et de finesse entre des pommettes accusées était demeuré le même à travers les années. Les lignes de son fier profil avaient gardé leur pureté. L'âge avait seulement marqué d'une patine plus ferme cette belle figure de vieillard, creusant ici une ride volontaire, adoucissant ailleurs tels traits que la neige de la barbe et des cheveux apaisait encore et affinait. Le pli accusé du coin des lèvres marquait toujours l'autorité et la volonté, tandis que la voix conservait son timbre nuancé.

Et voici qu'en écrivant ces lignes les souvenirs m'arrivent du fond de ma jeunesse. Ils m'accompagnent au long des ans, me suivent aux différentes étapes de ma carrière, sous l'affectueux regard du maître aimé et vénéré.

Voici d'abord l'Hospice de Bicêtre. Le coupé du patron, attelé d'un solide cheval, franchit la vieille porte. Il est 9 heures 1/2 du matin. Le service, en entier, et la fidèle surveillante et le garçon de laboratoire se portent au devant du chef. Son bureau. Il revêt la blouse et le tablier d'hôpital, mais, entre temps, distribue à ses internes des papiers, des articles marqués d'un trait rouge, qu'il faudra découper et classer. Quelques mots. Puis c'est la visite. Et les longues séances d'examen des malades ou bien, au laboratoire, des pièces provenant des autopsies. Que de travaux sont partis de cet Hospice de Bicêtre qui ont bouleversé la science d'alors et qui sont signés Dejerine, Pierre Marie, Souques.

C'est ensuite la Faculté de Médecine où Pierre Marie vient d'être nommé professeur d'anatomie pathologique. La chaire de Vulpian et de Charcot, magistralement occupée une fois de plus. Derrière Pierre Marie une jeunesse compacte et enthousiaste, la nôtre, celle de ses élèves. Nous l'aidons de tous nos efforts et de toute notre foi. Tout ce qu'une phalange de disciples peut donner à un maître qu'elle aime, qu'elle respecte, qu'elle admire, nous le donnons. A plein cœur et de tout notre esprit. J'en appelle au souvenir de Jean Clunet qui ne devait pas revenir de la grande guerre !

C'est enfin la Salpêtrière où Pierre Marie succède à Dejerine et où il se montre aussi original qu'il le fut ailleurs, après avoir, durant la guerre de 1914-1918, avec l'aide d'Henri Meige, donné ses soins à des milliers de blessés nerveux.

Tournons encore les feuillets du livre de mémoire. Voici un appartement, boulevard Saint-Germain, puis un hôtel rue de Lille. Autour de Mme Pierre Marie et de leur fils André, des tableaux, des statuettes, l'atmosphère de l'art, et d'innombrables bibelots parmi quoi s'attarde le plaisir d'un collectionneur des plus avisés. Pierre Marie était essentiellement artiste. La peinture espagnole, celle de l'Italie renaissante, de l'Allemagne du XVe siècle comme celle de nos grands artistes du XVIIIe n'avaient pour lui nul mystère. Là, seuls ses élèves les

plus intimes étaient admis. Puis, avec la mort de Mme Pierre Marie et celle d'André Pierre-Marie, la tristesse et le deuil s'installeront dans le cœur de cet homme qui sut garder pour lui seul sa douleur, comme il avait fait déjà plusieurs années auparavant, à la mort d'une fillette aimée.

Et voici encore d'autres souvenirs qui envahissent l'heure que je dédie à cet hommage, bien inégal au génie qu'il célèbre. Un voyage en Allemagne, peu de temps après mon entrée au laboratoire d'Anatomie pathologique. Nous visitons les Instituts et les grandes installations germaniques. Nos journées se partagent entre les joies de l'art et les satisfactions de la science. Et nous en rapportons les documents qui ont permis à Pierre Marie de moderniser et de réorganiser son enseignement.

Plus tard, c'est la maison blanche de Saint-Pierre-des-Gravettes, au Pradet, la maison ensoleillée, entourée de fleurs et de vignes, avec ses terrasses surplombant la mer bleue. Et s'il m'arrivait de la visiter moins souvent que je ne l'eusse souhaité, durant les vacances de Pâques, c'étaient de paternels reproches que m'apportaient les lettres que j'ai sous les yeux. Lettres charmantes, alertes, d'un tour preste et amusant que noircissait une écriture aux courbes romantiques.

*
**

Pierre Marie, comme son maître Charcot, fut un chef d'école au sens le plus large à la fois et le plus précis du terme. Ses élèves, comme aussi bien la plupart des hommes qui eurent l'honneur de l'approcher, il les marqua d'une forte empreinte. Autoritaire, disions-nous volontiers, même intransigeant, orgueilleux tout autant, il aimait non seulement de développer ses idées, mais de les imposer, fût-ce à la faveur de discussions où il se montrait un partenaire redoutable. A cet égard, les hommes de ma génération pourront-ils jamais oublier les séances de la Société de Neurologie au cours desquelles furent traitées les questions de l'Aphasie, de l'Hystérie ou celles de la Neurologie de guerre ? Son influence s'étendit bien au delà de nos frontières. Elle rayonnait en Europe comme en Amérique et au Japon. Et ceux d'entre nous qui ont voyagé hors de France ont pu se rendre compte de l'audience universelle qu'il avait rencontrée parmi les neurologistes et les médecins du monde entier.

Certains, sans doute, ont pu se demander pourquoi ne lui furent point prodigués les honneurs qui souvent couronnèrent les savants de son rang. Mais il serait aisé de répondre que Pierre Marie ne rechercha point les honneurs, qu'il professait même à leur endroit un certain mépris. Le mépris de l'orgueilleux qui connaissait sa supériorité et estimait inutile qu'elle fût consacrée. Et cependant, comment ne conserverions-nous mémoire de l'affectueuse indulgence qu'il savait témoigner à tels de ses élèves ?

*
**

Pierre Marie fut un grand neurologiste et non moins certainement un grand médecin. Précurseur, créateur, réformateur, il façonnait sa matière et modelait avec vigueur la glaise du futur. Sa place dans la médecine contemporaine est immense et n'a fait que grandir alors que sa voix avait, depuis longtemps, cessé de se faire entendre. Notre émotion devant la tombe qui vient de s'ouvrir est de celles qui ne se mesurent point. Elle est profonde au sein de sa famille spirituelle, comme elle l'est parmi ses petits-enfants et le groupe de ses plus anciens amis.

L'homme qui s'en va laisse derrière lui une œuvre impérissable. Comme le clocher de la cathédrale chantée par Huysmans attire de loin les regards du voyageur, l'œuvre de Pierre Marie, par la majesté de ses lignes, retiendra sur elle l'émerveillement des générations à venir.

Gustave Roussy.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le cancer dans les colonies françaises et en particulier à la Martinique

La rareté du cancer sous les tropiques chez les indigènes a été autrefois et est restée pendant longtemps une notion courante. Actuellement on est bien revenu de cette conception, que les travaux publiés depuis vingt à vingt-cinq ans ont démontré être actuellement inexacte.

Le Médecin commandant J.-M.-R. Dumas, chirurgien des hôpitaux coloniaux, dans un récent article, paru dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* (Juillet, Août, Septembre 1939), après avoir envisagé l'incidence du cancer dans chacune des colonies de notre Empire d'Outre-Mer, d'après les travaux de nos médecins coloniaux, arrive aux conclusions suivantes :

1° Le cancer existe partout, et, si au cours de ces dernières années les publications sur ce sujet sont devenues plus nombreuses c'est peut-être parce que les moyens de prospection sont plus nombreux et plus perfectionnés et aussi parce que l'attention est davantage attirée sur cette affection.

2° Du point de vue de l'âge, par rapport à l'âge moyen du cancer dans la Métropole, le cancer est plus précoce dans les pays tropicaux; La Martinique, seule échappe à cette règle.

3° Du point de vue du sexe, sauf pour l'Indochine, c'est le sexe féminin qui est partout le plus atteint.

4° Du point de vue des localisations, pour l'Indochine, ce qui frappe, c'est l'extrême fréquence des localisations cancéreuses de la verge; pour l'Afrique, le nombre assez élevé des cancers primitifs du foie. Madagascar et La Martinique se rapprochent le plus de la Métropole, en ce qui concerne les localisations sur les divers organes, sans localisations électives.

5° Du point de vue de la constitution histologique, les tumeurs de la série conjonctive, qui apparaissaient autrefois comme devant être plus fréquentes que les tumeurs épithéliales, cèdent actuellement le pas à ces dernières.

Dans un second article, paru dans la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie* (15 Juillet 1939) se rapportant plus particulièrement à La Martinique, où il occupe, à Fort-de-France, les fonctions de médecin-chef de l'Hôpital Colonial et de chirurgien consultant, J.-M.-R. Dumas nous indique le résultat de ses observations personnelles.

Un des plus anciens auteurs, traitant de la pathologie de La Martinique, Rufz de Lavison, signalait l'immunité relative de la race noire de La Martinique vis-à-vis du cancer, qu'il opposait à l'aptitude particulière des noirs à former du tissu fibreux (cicatrices chéloïdiennes, fibromes). La question de l'aptitude particulière des noirs à faire de la fibromatose reste entière et l'auteur se propose d'y revenir ultérieurement, mais l'immunité naturelle contre le cancer, si elle a réellement existé et ne correspond pas seulement à un défaut de prospection, ne se retrouve pas à l'heure actuelle.

Dans le seul milieu de l'Hôpital Colonial de Fort-de-France, où il a opéré avec succès les cas opérables, J.-M.-R. Dumas a pu relever 6 cas de cancer au cours de l'année 1938 et, malheureusement, en dehors de cet établissement, il existe peu de renseignements. Cependant, parmi les 6 cas de Dumas, on trouve des faits intéressants. Malgré le petit nombre de ces observations un certain nombre des constatations générales faites dans les autres colonies trouvent leur confirmation, d'autres ne sont pas en concordance et une observation ultérieure devra nous renseigner d'une façon plus définitive.

Comme cela a été signalé, il semble qu'à La Martinique, les tumeurs épithéliales sont plus nombreuses que les tumeurs du tissu conjonctif (5 épithéliomes contre 1 sarcome).

L'âge moyen auquel les cas ont été observés est 54 ans, légèrement supérieur à l'âge de 50 ans, qui, d'après Roussy, serait l'âge moyen du cancer en Europe et très supérieur à l'âge moyen observé dans les autres colonies où le cancer est signalé comme plus précoce qu'en Europe.

La plus grande fréquence du cancer chez la femme, qui est reconnue partout, sauf en Indochine, à cause du grand nombre des cancers de la verge, se retrouve aussi à La Martinique (4 néoplasmes chez l'homme, contre 7 chez la femme, dans les 11 cas dont Dumas a eu connaissance).

Les deux dernières constatations sont particulièrement intéressantes. Il s'agit d'abord d'un cas de cancer du sein chez l'homme, localisation assez rare dans le sexe masculin, pour que l'auteur ait pu faire l'énumération des cas précédemment signalés et chez ce malade, comme dans un autre cas de cancer du sein chez une femme, le cancer a été accompagné par une poussée de cette lymphangite endémique si commune aux Antilles. Ces poussées peuvent masquer la présence du cancer. Dans les cas semblables à ceux qui nous sont rapportés par Dumas, le médecin, comme le chirurgien devra toujours se rappeler que la localisation au creux axillaire de la lymphangite endémique est rare et que cette localisation en dehors de l'ordinaire peut être provoquée par un début de cancer du sein ou de la région médiastinale. Il devra toujours le rechercher avec soin afin de pouvoir, le cas échéant, intervenir dès que la médication par les sulfamidés aura fait disparaître les accidents lymphangitiques et à une période suffisamment précoce de l'évolution cancéreuse.

Etant donné le peu d'étendue du champ d'observation de l'auteur, il est permis de penser que le cancer doit être beaucoup plus fréquent qu'il n'apparaît actuellement dans les statistiques, lesquelles portent à peu près exclusivement sur le contrôle des cas de l'Hôpital Colonial de Fort-de-France. La réorganisation de l'assistance médicale à La Martinique, dernièrement mise au point, permettra des enquêtes beaucoup plus complètes et, avec la collaboration de l'Institut Pasteur de Fort-de-France, pour l'examen histologique des pièces de biopsie, La Martinique se trouvera au même niveau que nos grandes colonies pour l'établissement de statistiques correspondant aux recommandations de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations concernant les enquêtes sur le cancer.

A. Thiroux.

Variétés

Une singulière entrée dans le monde.

Notre excellent confrère, Noel M. Gutteridge, de Brisbane, Queensland (Australie), nous conte la curieuse odyssée d'un bébé à sa naissance.

La mère, enceinte de huit mois et demi, voyageait avec son mari par le train pour se rendre à la ville dans une maternité. Souffrant de coliques, elle se retira dans le local spécial qui se trouve à l'extrémité du couloir des wagons. Alarmés par sa longue absence, le mari et le conducteur du train forcèrent la porte du réduit et trouvèrent la malheureuse femme assise sur le siège et en état de syncope.

A la plus proche station, on descendit la parturiente pour la transporter à l'hôpital où on put constater que l'enfant était né; mais on ne l'avait pas trouvé auprès de la mère; on téléphona sur les différents points de la ligne parcourue. Des patrouilles furent envoyées sur la ligne; la nuit était venue; après deux heures de recherches une des patrouilles entendit les cris d'un bébé. On découvrit un petit garçon, couché sur le ballast, à côté du rail et couvert de fourmis, mais ne paraissant pas avoir souffert de son aventure. Il était resté environ quatre heures exposé aux rayons du soleil couchant, en été, non loin des Tropiques.

L'enfant fut rendu à sa mère, à la grande satisfaction des deux. Une enquête faite quinze jours après indiqua que la mère et l'enfant se portaient bien.

On imagine facilement le chemin parcouru par l'enfant au sortir du sein maternel pour gagner le ballast. La vitesse du train était d'environ 55 kilomètres à l'heure.

Erratum

Une erreur s'est glissée dans l'article du Dr **Hanns : « La fonction de compensation hydrochlorurée de l'urine,** etc. » du 24-27 Avril 1940, en ce sens que l'ordre des figures a été modifié, si bien que les légendes ne correspondent pas aux figures. Voici, à titre rectificatif, comment elles devaient se présenter :

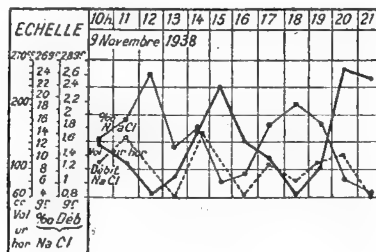


Fig. 1. — Holw.... *Rein normal.* On voit nettement l'inversion des courbes des volumes urinaires horaires et des taux chlorurés sodiques, en même temps que la tendance à l'égalisation des débits chlorurés.

Les échelles ont été construites d'après les moyennes des chiffres de 3 journées.

——— Volumes urinaires horaires ; ——— taux du chlorure de sodium ; – – – – débit horaire du chlorure de sodium.

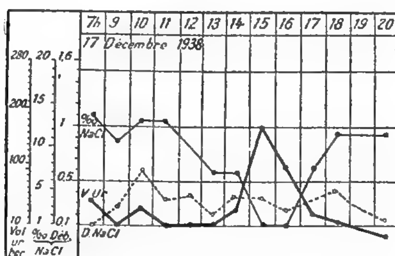


Fig. 2. — Ost.... *Néphrite aiguë hématurique post-angineuse en voie de guérison. Faibles traces d'albumine dans l'urine, épreuves de diurèse normales.*

Aspect entièrement normal des courbes hydrochlorurées. L'inversion des deux tracés est très nette ; le débit chloruré est régularisé et son écart moindre que celui des volumes hydruriques.

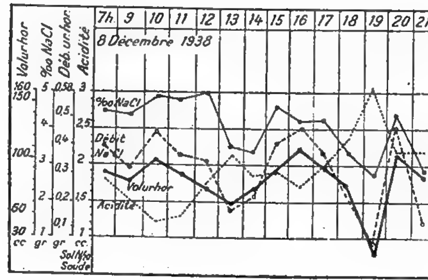


Fig. 3. — Web.... *Néphrite chronique hypertensive grave avec rétention azotée.* Les courbes du volume urinaire horaire et du taux de chlorure de sodium sont parallèles au lieu d'être divergentes comme dans le rein normal. La courbe d'acidité (........) est, par contre, divergente, donc normale. Le débit du chlorure de sodium suit, naturellement, la courbe des volumes et des taux chlorurés ; ses oscillations sont plus grandes que celles des volumes, ce que traduit le chiffre des écarts, supérieur à celui des volumes.

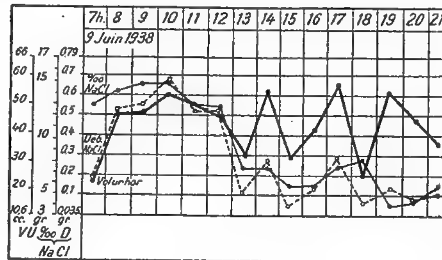


Fig. 4. — Maik.... *Poussée aiguë au cours d'une glomérulo-néphrite chronique d'allure générale moyennement grave.* Absence d'inversion régulière entre les valeurs des taux chlorurés sodiques et des volumes urinaires ; à certains moments l'opposition s'établit (18, 19, 20 et 21 heures), à d'autres il y a parallélisme (7 h. à 12 h.) ; à d'autres la ligne des taux chlorurés est sans aucune relation, directe ou inverse (13 h. à 16 h.) avec celle des volumes urinaires.

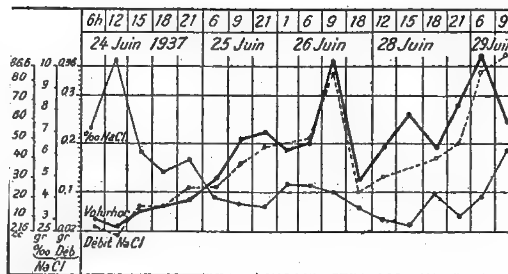


Fig. 5. — Bri.... *Asystolie par myocardite, œdème considérable des membres inférieurs, très gros foie. Sous l'influence du traitement, décharge urinaire, perte de poids de 11 kg., disparition presque complète des œdèmes.*

Remarquer l'augmentation croissante du débit hydrique horaire, sous l'influence du traitement.

Les valeurs de taux chlorurés sont inverses de celles des volumes urinaires, mais la décharge hydrique amène, malgré tout, une ascension du débit chloruré.

	Écarts
Volumes urinaires horaires, 2,16 à 86,6 cm³.	40
NaCl, pour 1.000, 3 à 10 g.	3,3
Débits NaCl horaires, 0,0216 à 0,3464.	16

L'écart des débits de NaCl est plus petit que l'écart des volumes urinaires horaires, ce qui est un indice d'intégrité du rein.

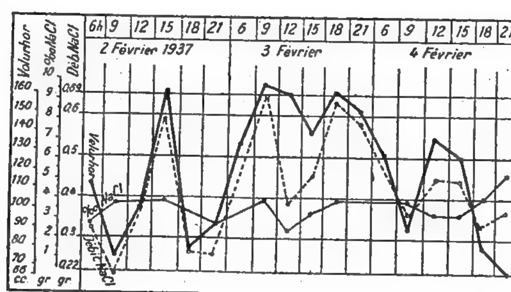


Fig. 6. — Jas.... *Dilatation des bronches avec poussée broncho-pneumonique fébrile, rétrécissement mitral avec asystolie, néphrite avec cylindres granuleux, douleurs lombaires, albuminurie à 1 g. pour 1.000. Œdème considérable des membres inférieurs, aucune modification par les cardiotoniques ; au bout de plusieurs semaines, amélioration insensible qui finit par aboutir à la régression des œdèmes et à la guérison de l'asystolie.*

La ligne des taux chlorurés présente des oscillations à peine marquées, sans inversion vis-à-vis des valeurs des volumes urinaires (valeurs extrêmes 3 et 5 g. pour 1.000, alors que les valeurs extrêmes des volumes vont de 66 à 161 cm³). Les valeurs des débits chlorurés sont réglées par les volumes hydriques.

	Écarts
Volumes urinaires.	5,65
NaCl, pour 1.000.	2,6
Débits NaCl horaires.	11,4

avec coefficient d'écart de D. NaCl plus grand que de V. U.. indice de mauvais fonctionnement du rein.

Le simple examen des tracés ainsi mis en leur place indique ce que le texte de l'article voulait montrer : l'inversion du débit hydrique urinaire et du taux chloruré du rein normal atteint de néphrite légère (fig. 1 et 2) ; leur parallélisme dans la néphrite grave (fig. 3) ou l'absence de corrélation entre eux dans la néphrite moyenne (fig. 4) ; enfin, la presque uniformité du taux chloruré dans l'asystolie dont le tracé traduit par une ligne presque horizontale à oscillations infimes (fig. 6).

Livres Nouveaux

Manuel de classification et de détermination des bactéries anaérobies, par A.-R. Prévot. 1 vol. de 224 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), 1940. — Prix : France et Colonies, 50 fr. ; Etranger, dollar 1,15.

M. Prévot, chef de service adjoint à l'Institut Pasteur, est depuis de longues années, aux côtés de M. Weinberg, spécialisé dans l'étude des anaérobies et il a acquis dans ce domaine une autorité indiscutée. Son expérience lui a fait constater chaque jour les énormes difficultés de la détermination des anaérobies, problème qui est aujourd'hui un des plus ardus de la microbiologie, et dans le but de faciliter leur tache aux bactériologistes, A.-R. Prévot a écrit le livre qu'il donne aujourd'hui dans la collection des *Monographies de l'Institut Pasteur.*

C'est un volume complètement original puisque A.-R. Prévot ayant reconnu les imperfections et les défauts des classifications actuelles a réalisé une classification personnelle dont il explique les raisons d'être et les avantages et dont il donne dès le début la manière de l'employer.

Grâce à cette classification et aux clefs qui permettent de l'utiliser, le bactériologiste rompu aux techniques des anaérobies, et c'est pour lui seul que ce volume a été écrit, est mis à même de réaliser à coup sûr la détermination du germe qu'il a isolé.

Nul doute que le volume de A.-R. Prévot, qui représente un énorme labeur, ne rende les plus grands services aux techniciens des laboratoires de bactériologie dont le rôle, considérable en tout temps, est rendu si important par les circonstances actuelles.

Quant à sa classification personnelle le fait que les premiers travaux de A.-R. Prévot sur le sujet ont été adoptés par la Société de Bactériologistes américains, fait bien augurer de l'accueil que les spécialistes lui réservent ainsi qu'au Manuel qui paraît aujourd'hui.

Ph. Pagniez.

***Envoi de volumes au journal pour analyses.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Circulaire relative au régime de solde applicable en temps de guerre pendant la durée des permissions

19 Avril 1940.

La présente circulaire, applicable dans la zone des Armées et à l'Intérieur, a pour objet de condenser en un texte succinct les diverses dispositions déterminant les droits à la solde pendant les permissions et de fixer l'interprétation à donner aux dites dispositions, le régime de solde applicable en position d'absence variant suivant que les permissions son classées ou non parmi les permissions réglementaires[1].

Sont qualifiées réglementaires:

1° Les permissions de détente;

2° Les permissions de prolongation pour faits de guerre;

3° Les permissions exceptionnelles, accordées à l'occasion de naissance, mariage ou décès;

4° Les permissions ou congés de convalescence.

Enfin, les permissions de 24 et 48 heures ne faisant pas mutation, il en résulte que leurs titulaires sont réputés présents aux corps au point de vue des prestations.

Ne sont pas qualifiées réglementaires, au point de vue solde:

Les permissions et détachements de nature particulière (permissions agricoles, professionnelles), lesquelles sont motivées par la demande des intéressés ou des employeurs.

A) Permissions réglementaires.

1° *Officiers et militaires à solde mensuelle non officiers:*

a) *Permissions rentrant dans les trois premières catégories énumérées ci-dessus.* — Les officiers et militaires à solde mensuelle non officiers bénéficiant en temps de guerre d'une permission réglementaire ont droit pendant toute leur absence (voyages compris) à la solde de présence et aux indemnités accessoires qu'ils percevaient avant leur départ en permission, à l'exclusion de l'indemnité de combat (application de l'article 1er du décret du 27 Octobre 1939).

Par suite s'ils appartiennent à une formation ouvrant droit aux prestations d'alimentation des troupes en opérations de guerre les intéressés conservent le bénéfice des indemnités représentatives d'alimentation et de combustibles (militaires non officiers), de la prime d'alimentation forfaitaire (officiers) et de l'indemnité représentative spéciale de tabac (militaires de tous grades). Toutefois, les droits définis au présent alinéa qui résultent du décret du 19 Mars 1940 ne sont ouverts que dans la limite des 30 premiers jours de l'absence hors de la zone des opérations ouvrant droit aux prestations d'alimentation des troupes en opérations de guerre. En outre, ce décret n'ayant pas d'effet rétroactif, le maintien des indemnités susvisées ne constitue un droit qu'à compter du 19 Mars 1940.

Les indemnités acquises dans ces conditions sont payées aux ayants droit avec la solde, dans les conditions fixées aux articles 21 et 25 *a* du règlement sur la solde.

b) *Permissions ou congés de convalescence.* — L'instruction n° 032 4/5 du 13 Mars 1940 a fixé, dans son titre C, les droits à la solde et le mode de paiement des officiers et militaires à solde mensuelle dans ces positions d'absence.

2° *Militaires à solde journalière.* — a) *Permissions de détente.* — La circulaire n° 092 4/5 du 24 Novembre 1939, a fixé les règles d'allocation et modalités de paiement de la solde et des indemnités aux militaires à solde journalière bénéficiant d'une permission de détente.

Les militaires à solde journalière en permission ne doivent pas percevoir l'indemnité de combat.

1. Les permissions de départ colonial, ainsi que les congés de fin de campagne, feront l'objet d'une instruction particulière.

b) *Permissions de prolongation pour faits de guerre. — Permissions exceptionnelles accordées à l'occasion de naissance, mariage, décès.* On appliquera aux bénéficiaires de ces permissions les règles prévues par la Circulaire n° 092 4/5 du 24 Novembre 1939 visée ci-dessus.

c) *Permissions de 24 ou 48 heures.* — Il n'est apporté aucune modification aux règles du temps de paix, ces permissions ne faisant pas mutation à l'effectif des présents, les prestations d'alimentation resteront donc acquises à l'ordinaire, alors que la solde journalière est versée entre les mains des intéressés, à l'époque habituelle du paiement du prêt.

d) *Permissions ou congés de convalescence.* — L'instruction n° 032 4/5 du 13 Mars 1940 a fixé dans son titre C, les droits à la solde journalière et à une indemnité représentative de vivres, ainsi que les modalités de paiement.

A ces allocations dont le paiement est, en principe, consenti par avance (et par quinzaine pour les congés) s'ajoutera, le cas échéant, la haute paye d'ancienneté ou la haute paye de guerre, suivant les mêmes conditions de paiement.

B) Permissions agricoles ou professionnelles.

Un décret en préparation prévoit que pendant les permissions et détachements de nature particulière (permissions agricoles, professionnelles...), les droits à la solde sont fixés par le Ministre.

Ces dispositions ont déjà été appliquées sans attendre la publication du décret destiné à les consacrer, par la circulaire n° 037 4/5 du 19 Mars 1940 relative au régime de solde applicable à l'occasion de la participation de l'armée dans l'aide à l'Agriculture, qui dispose notamment que les militaires bénéficiant d'une permission agricole n'ont droit à aucune solde ou indemnité, qu'ils soient à solde journalière ou à solde mensuelle.

Il y a lieu d'étendre cette privation du droit à la solde aux permissions accordées pour des motifs d'ordre professionnel.

Pour le Ministre et par son ordre:
et pour le Secrétaire général empêché:
Le Secrétaire général adjoint:
Signé: Paulhac.

La situation des Etudiants en médecine mobilisés

Paris, 30 Avril 1940.

Comme suite aux dispositions prises en faveur des étudiants mobilisés (D.M. 1986-C/7 du 23 Février 1940 et 2904-C/7 du 18 Mars 1940) et au télégramme 3262-C/7 du 27 Mars 1940, j'ai décidé que pourront, sur leur demande, être rappelés auprès des Facultés de Médecine et de Pharmacie pour une période maximum de deux mois, du 15 Mai au 15 Juillet 1940, même s'ils n'ont pas terminé leur première année de service actif:

1° Les étudiants en médecine, titulaires de 20 inscriptions validées, qui n'ont plus que leurs examens cliniques à subir et leur thèse de Doctorat en Médecine à soutenir;

2° Les étudiants en Pharmacie, titulaires de 16 inscriptions validées, qui ont encore à subir leurs derniers examens probatoires;

3° Et les étudiants en chirurgie dentaire, titulaires de 12 inscriptions, qui ont encore un examen à subir.

Au cours de cette période, ces étudiants devront se présenter à leurs examens cliniques ou probatoires, suivant le cas, et soutenir leur thèse de doctorat.

D'accord avec le ministère de l'Education nationale, j'ai décidé que ces étudiants rejoindront leur Faculté d'origine où ils devront s'être rendus avant le 14 Mai. Les étudiants des Facultés de Strasbourg seront dirigés sur les Facultés actuellement repliées à Clermont-Ferrand. Les étudiants qui sont actuellement mobilisés en Afrique du Nord seront tous, quelle que soit leur Faculté d'origine, dirigés sur Alger, où ils suivront les cours de la Faculté mixte. Ceux qui appartiennent à une formation du théâtre d'opérations du Levant, seront tous, quelle que soit leur Faculté d'origine, réunis à la Faculté libre de Beyrouth.

La situation universitaire de ces étudiants sera vérifiée de façon très précise dès leur arrivée à la Faculté; et ils seront tous prévenus que les frais de scolarité et d'examens resteront entièrement à leur charge.

Ils devront se présenter le 14 Mai à Paris, Bordeaux, Lyon, Marseille, Montpellier, Toulouse, Alger, Beyrouth, au commandant de la Section d'Infirmiers militaires ; à Lille et à Nancy, au médecin-chef de l'Hôpital militaire; à Clermont-Ferrand (pour les Facultés de Strasbourg) au commandant de la 13e Section d'Infirmiers militaires.

Ils seront détachés, pendant la durée des cours; dans des formations sanitaires situées dans les villes de Faculté sus-indiquées, et pris en subsistance par ces formations.

Leur emploi du temps sera fixé par le Recteur de l'Académie, sur les propositions établies d'accord entre l'autorité militaire et MM. les doyens des Facultés ; des instructions seront adressées ultérieurement pour la destination à donner à ces étudiants après la fin des cours.

Pour certaines catégories de ces étudiants (médecins n'ayant plus que leur thèse à soutenir, pharmaciens ou dentistes n'ayant plus que la 2e partie de leur examen probatoire ou leur dernier examen à subir) le délai de deux mois devra être diminué dans toute la mesure du possible, après accord entre les Directeurs régionaux du Service de Santé et les Doyens des Facultés.

Le Sous-Secrétaire d'Etat
de la Défense nationale et de la Guerre:
H. Ducos.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

1° Est-il exact que, durant les hostilités, les propositions pour la Légion d'honneur, *à titre exceptionnel*, en vue de bénéficier du décret du 5 Septembre 1939 instituant un contingent illimité, ne sont valables que pour un fait de guerre ?

2° Toute proposition pour la Légion d'honneur, au titre des réserves, est-elle *rigoureusement basée sur les annuités* et celles-ci priment-elles le titre d'ancien combattant volontaire de la guerre 1914-1918, titulaire de la carte du combattant et de la croix de combattant volontaire ? (Il est possible, en effet, qu'un ancien combattant de la guerre 1914-1918, actuellement aux armées, ne totalise pas les 30 annuités de base nécessaires pour la Légion d'honneur au titre des réserves, soit par son âge, soit par absence de citations ou blessures, soit surtout par suite d'une interruption des services militaires après 1918, à cause d'une réforme temporaire par exemple.)

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

« L'attribution de la Légion d'honneur a lieu, pendant la durée des hostilités, soit pour fait de guerre nettement caractérisé (à toute époque de l'année), soit au titre du travail normal (chaque semestre seulement).

Vous pouvez être proposé pour la Légion d'honneur, au titre du travail normal, par votre chef hiérarchique direct, s'il estime que vous réunissez des titres exceptionnels ou extraordinaires dûment justifiés (article 133 de l'instruction du 18 Juin 1932, *Bulletin officiel*, volume 30[1]), même si vous ne totalisez pas 30 annuités.

Le titre de « combattant volontaire » doit être considéré comme un titre de guerre, comme une blessure ou une citation, sans toutefois donner droit à une annuité supplémentaire. »

* * *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Ancien élève de l'Ecole spéciale militaire, j'ai été réformé n° 1 comme lieutenant d'infanterie et mis à

la retraite (car j'étais officier de carrière) d'office pour infirmités incurables. J'ai une affection vertébrale grave et mon invalidité a été évaluée à 100 pour 100. Cela se passait en 1919.

Ayant recouvré quelques forces, j'ai commencé, en 1931, mes études de médecine. J'ai mon diplôme de docteur en médecine depuis Décembre 1938.

Je crois que je pourrais rendre quelques services dans une formation de l'avant ou de l'arrière, auprès de blessés et de malades, ou dans un laboratoire.

Ma demande n'a pas été acceptée jusqu'ici. Pourquoi? On m'a fait répondre « que l'on avait trop de médecins ».

Quoi qu'il en soit, que dois-je faire pour voir mes services agréés et, dans le cas où ils le seraient, mon grade de lieutenant deviendrait-il celui de médecin-lieutenant?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Vous pouvez demander à contracter un engagement volontaire pour la durée de la guerre [1], en qualité de soldat, dans une section d'infirmiers militaires.

Si votre demande est agréée et si vous réunissez les conditions d'aptitude physique exigées, vous serez incorporé dans une section d'infirmiers militaires et vous serez nommé au grade de médecin auxiliaire dès que vous aurez subi avec succès l'examen d'aptitude à ce grade.

Par la suite, vous ne pourrez être proposé pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve qu'à partir du moment où vous réunirez 1 an de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux armées (1939-1940) ou 2 ans de grade de sous-officier (Décret-loi du 4 Octobre 1939).

Votre engagement ne peut pas être accepté avec le grade de médecin-lieutenant puisque vous n'avez jamais détenu ce grade dans le Service de Santé.

Par ailleurs, vous pouvez demander au directeur du Service de Santé de la H... région, ou d'une autre région de votre choix, une convention pour assurer le service médical d'une formation sanitaire ou d'une unité. Le taux de cette convention sera fixé après entente entre le directeur régional du Service de Santé et vous, sous réserve, le cas échéant, de l'approbation du Ministre.

*
* *

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Des promotions prochaines dans les cadres du Service de Santé vont donner aux professeurs et médecins des hôpitaux de villes de Faculté, un avancement basé sur la valeur des titres universitaires. Il ne semble pas que des mesures analogues aient été envisagées pour les professeurs des villes d'Ecole de Médecine ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Aucune mesure n'est actuellement envisagée pour accélérer l'avancement des officiers de réserve du Service de Santé, professeurs dans les Ecoles de Médecine.

Rémunération des Médecins chargés de l'examen médical des requis

DÉCRET DU 15 AVRIL 1940.

Art. 1er. — Il est alloué aux médecins agréés par le Ministre du Travail, en application du paragraphe 6 de l'article 1er du décret du 19 Octobre 1939 portant statut des personnels requis dans les établissements industriels et commerciaux et dans les établissements de l'Etat, une indemnité de vacation calculée suivant les mêmes règles et le même taux que celle qui est attribuée aux médecins chargés d'un service d'assistance médicale gratuite.

Art. 2. — Les dépenses résultant de l'attribution des indemnités allouées en vertu du présent décret seront imputées sur le chapitre A des crédits ouverts au Ministre du Travail intitulé : « Frais de déplacement et dépenses diverses résultant de l'utilisation de la main-d'œuvre en temps de guerre ».

Art. 3. — ....

(*Journal officiel* du 23 Avril 1940.)

Limite d'âge des fonctions de Médecin des Asiles publics d'aliénés

M. Perfetti demande à M. le Ministre de la Santé publique : 1° si le décret du 5 Octobre 1936, relatif à la « limite d'âge des fonctions de médecin des asiles publics d'aliénés » rentre dans le cadre de la loi du 18 Août 1936, et si les dispositions prévues aux articles 3 et 4 de cette loi s'appliquent aux médecins des asiles ; 2° dans la négative, et au cas où serait prévue une période transitoire d'application de ce décret, quelles sont les règles qui déterminent la date à laquelle les fonctionnaires susdésignés sont obligatoirement admis à faire valoir leurs droits à la retraite. (*Question du 5 Novembre 1936.*)

Réponse. — 1° Le décret du 5 Octobre 1936, fixant à soixante-deux ans l'âge de la mise à la retraite des médecins des asiles, a été abrogé par le décret du 22 Avril 1937 qui a soumis ces médecins à un régime analogue à celui établi par la loi du 18 Août 1936 pour les fonctionnaires d'Etat ; 2° des mesures transitoires ont été prévues, inspirées d'ailleurs de celles de la loi susvisée. Toutefois, en raison de la mobilisation de nombreux médecins appartenant aux cadres des hôpitaux psychiatriques et des difficultés de recrutement, les mises à la retraite ont dû être, en fait, retardées.

(*Journal Officiel* du 11 Avril 1940.)

1. Demande à adresser au Recrutement.

Prix de Médecine navale pour 1940

Par décision ministérielle du 22 Avril 1940, le prix de médecine navale pour 1940 a été attribué à M. le médecin principal André, pour son travail intitulé : *De la sélection des veilleurs dans la marine, de leur contrôle et de l'amélioration de leur vision nocturne.*

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées, pour 1940, aux officiers du Corps de Santé dont les noms suivent :

Mention très honorable. — A M. le médecin en chef de 2e classe Duliscouet, pour son travail intitulé : *Recherches expérimentales sur une substance bactériologique dérivée des germes antagonistes ; ses applications dans la thérapeutique de la diphtérie.*

Mention honorable. — A M. le médecin en chef de 2e classe Canton, pour trois travaux intéressant la pathologie et la géographie médicale de la ville de Dakar.

Allocations familiales médicales

Le 1er Avril 1940 doit rester la date où le Code de la Famille, accepté loyalement par tous, aura marqué la volonté des Français de sauver la famille et de relever la natalité en France.

Le corps médical doit donner l'exemple de la solidarité par les allocations familiales.

Le premier geste à faire pour tout médecin — et c'est une obligation légale, absolue, — c'est de s'inscrire immédiatement, à compter du 1er Avril, à une Caisse de Compensation.

« Médecine et Famille », depuis deux ans, avait constitué, dans ce but, un organisme de compensation : « La Caisse mutuelle d'allocations familiales de droit aux Médecins et Pharmaciens de France », et sa filiale, la « Caisse Intersyndicale ».

Dans un esprit de conciliation, et à titre provisoire, la Caisse mutuelle propose d'offrir son concours et l'appoint de tous ses membres à la Caisse de Compensation qui aura reçu l'agrément ; celle qui semble actuellement pouvoir réunir tous les médecins, « La Caisse d'allocations familiales des professions médicales », dont le siège est rue Drouot, et qui, jusqu'à présent, ne s'occupait que des salariés des professions médicales de Seine et Seine-et-Oise.

L'organisation serait désormais nationale et pour toutes les sortes d'allocations familiales dans les professions médicales.

Envoyer immédiatement tous les renseignements concernant chaque famille à « Médecine et Famille », 84, rue de Lille, à Paris-VIIe, qui transmettra, au moment opportun, à qui de droit.

L'Aide aux enfants paralysés

Le centre de traitement de l'Aide aux Enfants paralysés (Société Philanthropique), qui hospitalisait et traitait les enfants atteints de paralysies curables à Paris, 1, rue de la Croix-Faubin (11e), empêché d'hospitaliser depuis le début de la guerre, vient de réaliser de nouveaux moyens d'hospitalisation avec traitement au voisinage de la forêt de Sénart, au château de Rouvres, commune de Vigneux (Seine-et-Oise) : gares de Vigneux, Juvisy et Villeneuve-Saint-Georges ; téléphone 14 à Vigneux (régional).

Les *admissions* seront faites dans les mêmes conditions administratives que précédemment, après consultations de neurologie sur *rendez-vous* les 2e et 4e mardis de chaque mois, le matin à 9 h., à *Paris*, 1, rue de la Croix-Faubin (11e).

Toutes les correspondances et demandes de renseignements devront être adressées à Rouvres-Vigneux (Seine-et-Oise).

Amicale des Médecins de Bretagne

Sous le signe de la Marine, l'Amicale des Médecins de Bretagne a tenu, le 27 Avril, sa deuxième réunion depuis la guerre.

Présidé par M. Lesné, le dîner fut suivi de la présentation d'un film inédit, construit et vécu par son auteur, le médecin du Navire-Hôpital le *Saint-Yves*, M. Pierre Lemarchand.

Et chacun eut à cœur de contribuer personnellement à cette œuvre généreuse : « Pour le Colis du Marin ».

Assistaient à ce dîner : le médecin général inspecteur Rouvillois, le médecin général inspecteur Morvan, le professeur Le Lorier, le Dr Courcoux, le médecin colonel Miorcec, le médecin lieutenant-colonel Mazurié, les Drs Chappé et Liégard, les camarades Brégor, Briand, Dauguet, Diguet, Guégan, Lemarchand, Offret, Le Bras, Hervé, Le Roy, Laperche, etc.

Et plus de 50 excuses, surtout de camarades mobilisés.

Si les circonstances le permettent, une autre réunion est prévue pour le courant de Juin. — Pour tous renseignements concernant l'Association, écrire au président, M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris (16e), ou téléphoner entre 14 h. 30 et 17 h. à Passy 20-03.

L'Association corporative des Etudiants en médecine de Paris au Ministère de la Guerre

DE NOUVELLES PROMOTIONS DE MÉDECINS SOUS-LIEUTENANTS SONT DÉCIDÉES.

M. Maurice Mordagne, délégué permanent, communique :

« Depuis que les promotions des médecins auxiliaires de la guerre ont paru en Janvier et Février derniers *dans l'ordre que nous avions annoncé*, de nouvelles questions fort importantes intéressant *les étudiants en médecine* et *les docteurs en médecine mobilisés*, dont nous sommes les défenseurs-nés se sont posées.

Comme par le passé, nous avons interrogé les oracles, en l'espèce le président Daladier et le Directeur du Service de Santé qui rivalisent de cordialité avec l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris.*

a) *Quel sort est-il réservé aux médecins auxiliaires rappelés en Mars 1939 ?*

RÉPONSE : Le Ministre de la Guerre, qui a fait l'autre guerre et a vu à l'œuvre les médecins auxiliaires, est bien décidé à ne pas les laisser jusqu'à la future guerre au même grade. Le président Daladier *nommera bientôt médecin sous-lieutenant les médecins auxiliaires, reçus docteurs en médecine jusqu'à Août 1939* INCLUS, *s'ils ont été rappelés en mars 1939 sous les drapeaux et s'ils ont fait préalablement leur service actif comme médecin auxiliaire.*

Ces nominations se feront *selon l'ancienneté dans le grade de médecin auxiliaire*, ce qui est parfaitement conforme à ce que l'on peut appeler le Droit militaire. Ainsi est récompensé le fait d'avoir *servi* en temps de paix comme médecin, et d'avoir eu de bonnes notes de ses chefs.

b) *Y a-t-il une limite d'âge pour passer au grade de médecin sous-lieutenant ?*

Le Directeur du Service de Santé a répondu textuellement : « *Il n'y a pas de limite d'âge pour être nommé médecin sous-lieutenant* ». (Voir la circulaire C.M. no 5622 K. du 27 Février 1940. *La Presse Médicale*, nos 38-39 du 24-27 Avril 1940, p. 447.)

LES VOYAGES DES MÉDECINS AUXILIAIRES.

Enfin, on a beaucoup insisté auprès de nous contre certaine consigne concernant les voyages des médecins auxiliaires.

La Direction, sur ce point précis, nous fait savoir ce qui suit : « *Les médecins auxiliaires sont assimilés au grade d'*ADJUDANT *et sont, de ce fait, autorisés à user des trains* COMMERCIAUX ».

Présentation d'un groupe opératoire mobile de Neuro-Chirurgie aux armées

A plusieurs reprises, nous avons donné dans nos colonnes des comptes rendus de remise, au Service de Santé, de matériels divers, voiture d'oxygénothérapie, voitures sanitaires, offerts par de généreux donateurs.

Le 23 Mars, une cérémonie de ce genre avait lieu. Il s'agissait d'un prototype de Groupe Opératoire Mobile de Neuro-Chirurgie aux Armées n° 1, matériel entièrement conçu et parfaitement réalisé par les Etablissements R. Toury, spécialistes en la matière.

Autour du Ministre, M. Hippolyte Ducos, se trouvaient groupés, parmi une centaine d'assistants, M. le Médecin Général Fontan, directeur du Service de Santé au Ministère de la Défense nationale ; M. Roussy, recteur de la Faculté de Paris ; MM. les Médecins Généraux Rouvillois, Savornin, Toubert, Fayet, le Major Général Liégeois ; MM. les Professeurs Gosset, Vincent ; M. le Dr Thierry de Martel.

Au milieu de tant d'uniformes, se tenait M. Théodore Mante, dont la générosité s'est exercée si intelligemment, en faisant réaliser ce splendide matériel appelé à sauver tant de vies humaines.

Celui-ci n'avait consenti à ce que son nom figure qu'à condition qu'y vînt s'accoler celui de l'éminent chirurgien Robert Proust, en souvenir de qui ce don est fait à l'Armée. Auprès de lui se tenaient M. et Mme Gérard Mante et la mère de cette dernière, Mme veuve Robert Proust.

En inaugurant ce prototype, le Ministre a déclaré qu'il importait d'en doter, le plus rapidement possible, chacune des armées, ajoutant qu'il envisageait même de faire profiter d'un matériel semblable le Service de Santé de l'intérieur où seront évidemment pratiquées aussi des interventions cranio-cérébrales.

PARIS

Travaux supplémentaires d'Histologie. — Une série de travaux pratiques supplémentaires pour la 1re année et pour la 2e année, aura lieu, chaque jour, à partir du lundi 20 Mai, à 14 h.

Y seront seuls admis : 1° Les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés, qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ; 2° Les étudiants n'ayant pas leurs travaux validés par suite d'absences justifiées ou de maladie ; 3° Certains étudiants n'ayant pas pu suivre jusqu'à présent les travaux pratiques (pour eux, l'inscription est gratuite).

Les inscriptions sont reçues au secrétariat. Le droit à verser est de 150 fr.

ALGER

Faculté de Médecine. — Par décret du 9 Avril 1940, le titre de Professeur honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, est conféré à M. Leblanc, professeur à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Par arrêté ministériel du 9 Avril 1940, M. Leblanc, ancien doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, est nommé doyen honoraire de cette Faculté.

BORDEAUX

Le Professeur Brouha Docteur *Honoris causa* de l'Université de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 20 Avril 1940, est approuvée la délibération du Conseil de l'Université de Bordeaux du 22 Décembre 1939 conférant le titre de Docteur *honoris causa* de l'Université de Bordeaux à M. Brouha, professeur de clinique gynécologique et obstétricale de l'Université de Liége (Belgique).

M. Brouha avait été présenté par l'Assemblée de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux au cours de sa séance du 17 Novembre 1939.

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique. — Cours de perfectionnement de M. Portmann, avec la collaboration de MM. Damade, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières, Leduc, Lemoine, Riegenbach.

Lundi 15 Juillet : Exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques : M. Portmann. — L'état actuel du traitement de la tuberculose : M. Leuret. — Médecine opératoire ; sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires : M. Portmann.

Mardi 16 Juillet : Examen fonctionnel de l'audition : M. Portmann. — Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques : M. Portmann. — Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé : M. Portmann. — Démonstration de laryngoscopie directe : M. Portmann.

Mercredi 17 Juillet : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie, amygdalectomie : M. Portmann. — Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Médecine opératoire : anesthésie locale et régionale en O.-R.-L. : M. Portmann. — Anesthésie générale : M. Leduc. — La notion de terrain spécifique en O.-R.-L. : M. Petges.

Jeudi 18 Juillet : Séance opératoire avec démonstrations techniques : M. Portmann. — Médecine opératoire : mastoïdectomie ; évidement pétro-mastoïdien ; chirurgie du labyrinthe ; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant : M. Portmann.

Vendredi 19 Juillet : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire : M. Portmann. — Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — La diathermie en O.-R.-L. : M. Lemoine. — Les complications oculaires d'origine naso-sinusienne : M. Teulières. — Démonstrations de trachéo-bronchoscopie : M. Portmann.

Samedi 20 Juillet : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : cornétomie : M. Portmann. — Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Examens de laboratoire en O.-R.-L. ; indications ; prélèvements ; biopsies ; modes de fixation ; examen de pièces : M. Portmann.

Lundi 22 Juillet : Séance opératoire avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Médecine opératoire ; ethmoïdectomie et trans-maxillo-nasale : M. Portmann. — Le diagnostic radiologique en O.-R.-L. : M. Réchou.

Mardi 23 Juillet : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. : M. Portmann. — Démonstrations d'œsophagoscopie : M. Portmann. — Les sulfamidés en O.-R.-L. : M. Damade.

Mercredi 24 Juillet : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : résection sous-muqueuse de la cloison : M. Portmann. — Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou : M. Portmann.

Jeudi 25 Juillet : Séance opératoire avec démonstrations techniques ; visite dans les salles : M. Portmann. — Médecine opératoire : ligatures de la jugulaire interne de la carotide primitive ; des carotides interne et externe, et de la linguale : M. Portmann. — Les médiastinites : M. Papin.

Vendredi 26 Juillet : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. : M. Portmann. — La transfusion sanguine : M. Riegenbach.

Samedi 27 Juillet : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; curettage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endo-nasale : M. Portmann. — Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques : M. Portmann. — Médecine opératoire : trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie ; laryngostomie : M. Portmann.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution, sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes, hommes et femmes, et des salles d'enfants : *la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.*

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 fr.

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Réserve.

Promotions. — Par décret du 25 Avril 1940, sont promus ou nommés (pour prendre rang du 25 Mars 1940) :

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants :

Wibaux (Raymond), Maglioti (François), Bonnamour (Lazare), Sardinoux (André), Tarterat (Jean), Estienny (Edouard), De Roissard de Bellet (Georges), Astruc (François), Curtat (Paul), Marill (René), Lassalle (Henri), Vibert (Julien), Maronneaud (Pierre), Djian (Félix), Roesch (Jean), Desmidt (Paul), Camus (Victor), Clément (Jean), Vandendorpe (François), Vaudiaux (Pierre), Lebanc (Lucien), Gibert (Auguste), Gonon (Jean), Audouin (Jean), Conneau (Jean), Baudry (Georges), Bernard (Georges), Le Genisset (Maurice), Haushalter (Léon), Kaufmann (Robert), Quemar (Jean). Tillier (Henry), Tonnel (Maximilien), Martin (Paul), Sourdille (Gabriel), Carré (Jean), Dupouy (Jean), Chaninel (Camille), Mayer (Maurice), Lapeyre (Antoine), Coilesson (Louis), Imbert (Pierre), Desloges (Marie), Dupré (Léon), Gautier (Eugène), Leclair (Georges), Zadoc Kahn (Roger), Regad (Léon), Guérin (Paul), Sackoun (Moïse), Grisez (Charles), Baudoin (Jean), Fabre (Jean), Rouvière (Armand), Nicolaï (Paul), Le Guet (Maurice), Pelloux (Charles), Stieffel (Roger), Ducoudray (Jean), Patoir (André), Lhonneur (Pierre), Defaix (Louis), Badaroux (Achille), Vialle (Jean), Bech (Armand), Blanc (Camille), Cabantous (Jean), Poinot (André), Heim de Balsac (Raymond), Rogier (Pierre), Zettel (Charles), Basseres (François), Bacou (Paul), Puech (Germain), Blaise (Henri), Bessot (Lucien), D'Aubarede (Hugues), Demacon (Henri), Bompart (Henri), Bettinger (Etienne), Mirallié (Charles), Doghon (André), Ginglinger (Albert), Limal (André), Colonieu (Georges), Cabarrou (Jean), Labro (Léon), Bierent (Pierre), Bournoville (Pierre), Sthal (Jules), Baude (Eugène), Astruc (Robert), Isemein (Léon), Lagarde (Jacques), Valat (Georges), Mailhe (Dominique), Ducas (Paul), Rouques (Pierre), Descomps (Hector), Guillon (Henri), Schaller (Marcel), Busson (André), Couturat (Louis), Kessler (Antoine), Perperot (François), Jung (Adolphe), Cazes (Georges), Jourdan (Pierre), Decressac (Georges), Tremsal (Jean), Voulmier (Henry), Dalsace (Jean), Poinso (Robert), Breton (André), Guichard (Roger), Bernex (Jean), Giraud (Marius), Girou (Jean), Fayot (Robert), Curtillet (Etienne), Lasserre (Joseph), Clément (Raoul), Achard (Jean), Lagèze (Paul), Dubarry (Jean), Warembourg (Henri), Hickel (Jean), Recordier (Antoine), Boulanger (Paul), Jouve (Charles), Jouve (Paul), Goëtz (Albert), Loubeyre (Jean), Rimbaud (Pierre), Gelly (Georges), Harant (Hervé), Subra (Jean), Berger (Max), Plasse (Georges), Floucaud de Fourcroy (Joseph), Liaras (Henri), Escat (Guy), Guichard (Albert), Martin (René), Müller (Ernest), Houzeau (Pierre), Dor (Jacques), Audier (Marius), Goinard (Pierre), Rothan (Frédéric), Schiever (Louis), Ribadeau-Dumas (Charles), Mary (Jean), Pacaud (Jean), Guilhem (Paul), Triboulet (Francis), Tounissont (Marcel), Géraud (Jean), Dumon (Georges), Pons (Henri), Fabre (Philippe), Virenque (Jacques), Ettori (Jean), Roman (Emile), Bert (Jean), Decoulx (Pierre), Figarella (Jean), Jourdan (Fernand), Lange (Jacques), Raynaud (Robert), Grasset (Jacques), Boudreaux (Jacques), Saric (René), Tulasne (Robert), Casiglia (Frédéric), Desforges-Meriel (Paul), Gosset (Jean), Ducroquet (Marius), Klein (Marc), Neimann (Natan), Batmale (Paul),

Au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants Prost (Henri), Delord (Etienne), Froment (Pierre), Blanc (Israël), Lorenzi (Paul), Fraiberg (Jacob), Cortial (Pierre), Schermann (Savinien), Papin (Jean), Arsac (Marie), Lugez (André), Barragan (Edmond), Blondeau (Paul), Boucheron (Raymond), Scheffer (Salomon), Minot (Louis), Massot (Jean), Gagnepain (Xavier), Grupper (Charles), Duvernay (Roger), Chantala (François), Germain (Jules), Hitzig (Sigmund), Le Coanet (André), Baumeister (Pierre), Dehouck (René), Tetu (René), Meir (Lazar), Carrère (Jean), Gaudron (Henri), Steinberg (Robert), Lièvre (Pierre), Jacob (Avram), Vigneron (Henri), Di Chiara (Jean), Bauer (Jean), Jacson (Jean), De Alberti (Jules), Durandy (Paul), Hutinel (Jean), Israël (Jean), Boulange (Pierre), Penet (Alfred), Brudi (Marcel), Cayla (Jean), Fructus (Xavier), Martin (Paul), Thomas (Jean), Herluison (Henri), Moisnard (Pierre), Catteau (André), Colpin (André), Pitie (André), Wolff (Raymond), Bosredon (Pierre), Charpentier (Maurice), Batier (Jean), Benveniste (Maurice), Dumont (Paul), Ducros (Jean), Garnier (Elie), Grand (Jean), Jacquemaire (André), Richard (Jean), Cussac (Jules), Colletas (Alfred), Marino (Paul), Ghozland (Lucien), Boiseau (Marcel), Bernet (Paul), Ferron (Henri), Gues (Albert), Krivine (Henri), Mano (Jean), Miolane (Joseph), Noclercq (Edmond), Gervais de Lafond (Georges), Reye (Jacques), Romieux (Henri), Lejosne (Lucien), Faidherbe (Jean), Asso (Victor), Le Toux (Louis), Gay (Lucien), Proux (Auguste), Galup (Jean), Gross (Félix), Rozier (Maurice), Mercadier (Eugène), Gacon (René), Jabot (Pierre), Franck (Benjamin), Mouillet (Marcel), Angelini (Jean), Quiseflt (Maurice), Nicolas (Michel), Rozée-Belle-Isle (Guy), Chalmeau (Manuel), Loze (Edmond), Lades (Raymond), Hugues (Jean), Bineau (Auguste), Bourgin (Maurice), Lelièvre (Jacques), Cornichet (Raymond), Charbonnier (Alfred), Monique (Pierre), Vignal (Olivier), Buisson (Guy), Arlaud (Maurice), Bardin (Marcel), Bernis-Bergeret (Jean), Daret (Elie), Colin (Pierre), Carric (Jean), Grill (Philippe), Merlin (Félix), Haas (Richard), Nicolas (Marcel), David (Jacob), Gaignon (Marc), Ungerer (Gérard), Kriegel (David), Mondou (Fernand), Mandoul (Hippolyte), Pouchard (Pierre), De Saint-Aubin (André), Lassave (Jean), Bristaut (Jean), Guenard (Raymond), Massar-

dier (Antonin), Codron (Maurice), Goulesque (Jean), Ritter (René), Krick (Gilbert), Constantin (Pierre), Maheo (Edouard), Monard (Raymond), Dumont (Marc), Plique (Roland), Sarradon (André), David (Henri), Hamon (Yves), Graveron (Maurice), Blondeau (Maurice), Bourgougnon (Yvon), Larcelet (Germain), Morisot (André), Meire (Louis), Jullich (Lucien), Pellat (Alphonse), Daffas (Jacques), Denis (Robert), Vinour (Martial), Lagarde (René), Perdu (Jean), Costa (Raymond), Dommartin (Yves), Jacquin (Louis), Borie (J.-B.), Fayette (Pierre), Remy (Guy), Sultan (Koutiel), Beyrand (André), Giraud (Maurice), Escalle (Louis), Le Disez (Augustin), Delrieu (Joseph), Botreau-Roussel (Paul), Laurent (Paul), Baysse (François), Campagne (Pierre), Emery (Pierre), Foissin (Jean), Aquilina (Roger), Aranzana (Armand), Lucchini (Marcel), Pillon (Charles), Delavelle (Alphonse), Baillet (Hubert), Lépine (Pierre), Cormier-Lassaussay (Jean), Olive (Jean), Mattraits (René), Squillante (Georges), Jannic (Clet), Laval (Robert), Giraud (Edouard), Bensimon (Joseph), Bailly (Jean), Chevalier (Jean), Lion (Robert), Billet (Pierre), Goepfert (Joseph), Oriol (Pierre), Pinon (Louis), Rudnansky (Roger), Schuster (Léon), Goldmann (Michel), Parant (Marcel), François (Charles), Lefevre (Jean), Fauquet (Louis), Nedelec (Louis), Gueron (Isidore), Cabarrouy (Jean), Delon (Pierre), Farge (André), Patron (Claude), Rancoule (André), Chigot (Pierre), Martin (Félix), Philippe (Bernard), Thoyer (Jean), Laurore (Jean), Simon (Norbert), Steinberg (Marcel), Baillargeat (Albert), Berthiot (André), Blanc (Joseph), Chiche (Henri), Colonna (Simon), Dugoin (Roger), Ferracci (Paul), Marsan (Roger), Panne (Roland), Perrin (Laurent), Schlesinger (Georges), Sentis (Marc), Waelens (Aimé), Adam (Jean), Artaud (Paul), Barrau (Georges), Brichaut (Omer), Caïs (François), Campana (Georges), Converset (Claude), Courtot (Julien), Cutzach (Raoul), Daries (Pierre), Desgeorges (Henri), Destouches (Pierre), François (Maurice), Gibert (Louis), Godard (Léon), Granier (Jean), Knebelmann (Jacques), Lamouroux (Marius), Laurentie (Jacques), Leroy (Pierre), Neron (Guy), Peudecœur (Georges), Piante (Henri), Provence (Henri), Quereilhac (Henri), Rialland (Paul), Rondier (Marcel), Rolland (Marcel), Roda (Henri), Roubaud (André), Santucci (Paul), Soula (Armand), Sztejn (Adam), Vanuxem (Jean), Veisleib (Léon), Vic (Paul), Vigier (Louis), Thomas (Louis), Boyer (Jean), Chaudesaigues (Roger), Dagnan (Yves), Delmas (Pierre), Josancy (Marc), Vaincourt (Pierre), Lachelin (René), Pischedda (Henri), Pezé (Jean), Rayol (Victorin), Auge (André), Simon (Serge), Rochefort (Jean), Seignobos (Jean), Prunel (Maurice), Szylowicz (Tranchem), Austerweil (Charles), Blanquier (Gaston), Debedde (Henri), Froissant (André), Jean (Louis), Zerbib (André), Lagaillarde (Jean), Pauty (Antoine), Lasterade de Chavigny (Jean), Denis (René), Barthélemy (Henri), Ben Hamou (David), Berthod (Marie), Delabroise (Aristide), Dorey (Georges), Geerlandt (Edouard), Giraud (Georges), Gras (Marcel), Leclerc (Gilbert), Legris (Jean), Marion (Paul), Mattei (Gabriel), Mercié (Claude), Michel (Jean), Roussy (Jacques), Soubeyran (Pierre), Stavre (Charles), Talbutiaux (Jean), Tourrier (Pierre), Priolet (Jacques), Riant (Jean), Briant (Léon), Courtin (André), Gerdil (Pierre), Meunier (Ferdinand), Bernier (Jean), Gasch (Jean), Gfatier (Jean), Haas (Raymond), Moncenix (André), Lechevallier (Albert), Vannier (Serge), Revel (Fernand), Fischer (Ladislas), Mercier (Jean), Bondoux (Georges), Petges (Pierre), Maréchallat (Pierre), Plique (Roland), Deloupy (Henri), Grangaud (Paul), Geghre (Marcel), Gérard (Edmond), Guedj (Armand), Garnier (Louis), Martinez (Fernand), Sebahoun (Adrien), Stora (Elie), Battini (Jean), Monpère (André), Le Bayon (Edouard), Pierron (André), Simorre (Raymond), Etienne (Guy), Marie (Pierre).

(*Journal Officiel* du 27 Avril 1940.)

Troupes Coloniales

Réserve.

Honorariat. — Par décision ministérielle du 23 Avril 1940, et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Monfort (François), de la 4e région.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Heymann (Paul), de la 15e région ; Dubarry (Jean) et Baisez (Henri), de la 18e région.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Bertaud (Pierre), à la disposition du Service de Santé des troupes du groupe des Antilles ; Pochard (Julien), de la 4e région.

(*Journal Officiel* du 2 Mai 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

22-27 Avril 1940. — M. Borja : *De quelques aspects de la thérapeutique chlorophyllienne.* — M. Incerti : *De l'hygiène alimentaire de la femme enceinte.* — M. Vexler : *Pervers instinctifs. Prophylaxie médico-sociale.* — M. Guerniou : *Considérations sur les indications, le pronostic et les résultats du pneumothorax bilatéral artificiel.* — M. Ripard : *Ulcères de jambes et lésions osseuses.* — M. Duchêne : *Modifications du liquide céphalo-rachidien chez 100 malades internés pour troubles mentaux alcooliques.* — M. Souriac : *Pathogénie de la parasyphilis.* — M. Berger : *Contribution à l'étude des endocardites malignes à évolution lente greffées sur une cardiopathie congénitale.* — M. Ispahany : *Contribution à l'étude des azotémies extra-rénales par oligurie habituelle et de leurs formes évolutives.*

29 Avril-4 Mai 1940. — M. Bugaud : *Sur un cas de cancer duodéno-vatérien chez une femme de 25 ans.* — M. Guyader : *Les mauvais pneumothorax. Entretien. Dangers. Améliorations. Collapsothérapie de substitution.* — M. Poveda-Estrada : *Contribution à l'étude bactériologique et radiologique de la tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax thérapeutique depuis plus de 5 ans.* — M. Couderc : *Contribution à l'étude de l'évolution du thermo-climatisme militaire.* — M. Nguyen-Duy-Muon : *Contribution à l'étude du déficit des alcooliques chroniques. Le déficit affectif.* — M. Rousseau : *Conceptions actuelles sur les infantilismes.* — Mlle Szczesniakowski : *La radiothérapie du sympathique dans les arthrites.* — M. Nicolaïdès : *Le traitement du delirium tremens par le bromure de magnésium.* — M. Dupont : *Tuberculose trachéo-bronchique ulcéreuse cliniquement primitive.*

6-11 Mai 1940. — M. Pêcher : *Système nerveux central et éléments figurés du sang.* — M. Mezei : *Jean-Jacques Rousseau. Etude médico-psychologique.* — M. Aloulou : *Contribution à l'étude de la thérapeutique sulfamidée en médecine infantile.* — M. Combes : *L'ophtalmie sympathique et la guerre.* — M. Hanoun : *Du thrombus pédiculé du vagin.* — M. Quintesco : *Sur l'un des mécanismes de la mort par hémorragie : l'anémie globulaire.* — M. Allain : *Les entérocolites segmentaires sténosantes hypertrophiques.* — M. Chevalier : *Contribution à l'étude des résultats éloignés de la phrénicectomie.* — M. Briatte : *Contribution à l'étude du rôle de l'azotémie dans les accidents de la diphtérie maligne.* — M. Gonfroy : *La tuberculose des femmes castrées.* — M. Tzancoff : *Essai de conception de la valeur de la réaction de Shick.* — M. Vandermarlière : *Comportement des réactions sérologiques de la syphilis au cours de la sulfamidothérapie de la gonococcie.* — Mlle Hallouin : *Traitement de la blennorragie féminine par les injections intra-musculaires de 693 injectable (soludagénan). Traitements locaux des bartholinites, skénites et urétrites par injections locales de soludagénan.* — M. Mady : *Contribution à l'étude des thérapeutiques psychiatriques : l'insuline et le cardiazol dans les psychoses autres que la schizophrénie.* — M. Stern : *Le syndrome hallucinatoire post-confusionnel.*

Thèses vétérinaires.

23 Avril 1940. — M. Pitrou : *Le soja.* — M. Marchand : *Symphyse maxillaire chez les mammifères.*

30 Avril-1er Mai. — M. Miggolet : *Bases légales du contrôle hygiénique du lait.* — M. Hamon : *Le cheval de Corlay.*

9 Mai 1940. — M. Jacob : *Contribution à l'étude du goitre : l'hypertrophie des thyroïdes chez le poulain côtier breton.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

par MM.

Ch. LAUBRY, Fr. JOLY et Ch.-O. GUILLAUMIN

Depuis plus d'un an, nous pratiquons d'une façon courante l'oxygénothérapie dans notre service. Nous réservons cette intervention, dont beaucoup d'auteurs avant nous ont signalé et étudié les heureux effets, à des cardiaques graves, atteints soit de troubles pénibles, soit d'insuffisance myocardique sévère et ordinairement rebelle aux traitements habituels.

Nos résultats ont compté des succès et des échecs. Nous en donnons aujourd'hui plutôt une synthèse qu'un exposé détaillé. Nous publierons ultérieurement les observations complètes qui concernent 35 malades, mais dès maintenant il nous a paru bon d'éclairer nos conclusions de quelques observations choisies parmi les plus démonstratives.

Technique.

1° *Appareillage.* — Le plus souvent le traitement a été effectué à l'aide de tentes à oxygène (tentes à circulation à air par injecteur ou surtout par ventilateur électrique). Il fut, la plupart des temps, continu sans arrêt nocturne pendant plusieurs jours (de quarante-huit heures à douze jours consécutifs). La concentration de O^2 de l'atmosphère de la tente était vérifiée au moins deux fois par jour à l'aide des burettes de Claude. Les concentrations habituelles variaient entre 45 et 60 pour 100, quelquefois 70 pour 100. Dans certains cas, le traitement fut discontinu, pratiqué à l'aide d'une fourchette nasale reliée à un débitmètre de l'air liquide.

2° *Examens.* — Ils ont porté sur l'air alvéolaire et sur les gaz du sang avant et après traitement, quelquefois au cours même du traitement. Dans l'air alvéolaire nous avons étudié l'O consommé, le quotient respiratoire, la tension de l'O et du CO^2. Dans le sang artériel retiré par ponction de l'artère fémorale et dans le sang veineux retiré sans compression, nous avons déterminé le pH, le CO^2 total et combiné, la tension de l'acide carbonique, l'Hb total et l'HbO [1]. L'étude de l'air alvéolaire prélevé selon la technique de Priestley-Haldane a été faite à l'aide de l'appareil de Haldane modifié par l'un de nous. Pour les examens des sangs artériels et veineux, en particulier pour le dosage de l'hémoglobine et le coefficient d'hématose, nous avons utilisé le Micro-Haldane. Nous avons déterminé le CO^2 total par l'appareil de Van Slyke et nous avons mesuré le pH plasmatique de l'appareillage électrométrique de Leconte de Nouy. En cas de discordance ce sont les dernières valeurs qui ont été retenues.

*
* *

Nous envisagerons impartialement nos résultats, succès ou échecs, voire même incidents ou accidents. Nous tâcherons d'en saisir les raisons et d'en dégager ensuite les déductions pratiques.

1. Nous tenons à remercier tout particulièrement M. Meunier, assistant du laboratoire, pour sa collaboration aux nombreux examens pratiqués au cours de ce travail.

Actions sur les grands troubles fonctionnels.

1° Les dyspnées. — La dyspnée continue, surtout quand elle prend figure d'orthopnée, s'amende souvent en moins d'une heure. Le soulagement ressenti s'accentue dans les douze premières heures. Le malade peut garder sans être incommodé un décubitus prolongé. Cet effet remarquable de l'oxygène s'avère singulièrement puissant quand il se fait sentir au moment où la morphine a cessé de provoquer sa détente coutumière. L'O^2 devient l'arme de réserve, l'arme supplémentaire qui corrige en outre les inconvénients de la morphine (dépression du centre) et lui redonne son plein pouvoir.

Les dyspnées paroxystiques sont, dans la règle, heureusement influencées. Mais l'oxygène ne suffit presque jamais à lui seul à les réduire. Il en est ainsi des crises asthmatiformes. On les voit s'espacer, leurs accès devenir plus courts, moins violents et surtout moins pénibles.

La dyspnée de l'infarctus pulmonaire est également docile. Non seulement la gêne douloureuse insupportable est atténuée, mais encore la cyanose s'amende. Parallèlement, la température s'abaisse de 1/2 à 1° pour remonter à son niveau antérieur lorsque cesse le traitement. Cet effet de l'oxygène sur la fièvre est aujourd'hui bien connu.

Tous les auteurs admettent que *l'œdème aigu du poumon* bénéficie de l'oxygénothérapie. Mais l'accord n'est pas fait sur la technique et les doses convenables. Les uns pensent que les hautes concentrations sont dangereuses. Les autres, avec Boothby, usent couramment de 100 pour 100 d'oxygène. Barach préconise l'inhalation d'un mélange d'oxygène et d'air avec une certaine surpression. Dans cette controverse, nous ne pouvons apporter que des observations d'œdème aigu relevées chez les mitraux.

Nous signalons, en particulier, un cas sévère où un quart d'heure après le traitement classique la suffocation persistait identique, les extrémités se cyanosant, le pouls devenant imperceptible, la tension artérielle impossible à mesurer. A l'aide d'une fourchette nasale et avec un débit de *12 litres*-minute d'O^2, les signes alarmants disparaissent; la dyspnée régresse en quelques minutes; à un état quasi syncopal succède brusquement une sensation relative de bien-être, une respiration facile, une coloration rosée du visage, un pouls ample, de rythme normal, un relèvement de la tension artérielle; en un mot, l'amélioration générale et circulatoire se montre imprévue, rapide et durable.

Sans tirer de cet exemple frappant une conclusion générale sur l'action de l'oxygène dans l'œdème aigu, sur son maniement et sa posologie, nous pensons que son utilisation de brève durée, de haute concentration, est un adjuvant utile, dans le traitement de la crise œdémateuse. Il n'en supprime pas les signes mais il en atténue le caractère angoissant. Quand la crise est déclenchée, il donne à la morphine l'aide que nous connaissons ; enfin il réduit l'anoxémie et améliore de ce fait l'état circulatoire.

2° L'insomnie. — En réduisant l'angoisse respiratoire, en rendant possible le décubitus dorsal que d'instinct le cardiaque évite, l'oxygénothérapie est capable de supprimer l'insomnie. Mais à cette action indirecte, elle en ajoute une autre directe, grâce à son pouvoir hypnotique. Le fait est loin d'être inédit ; Flandin, Breton et Lemaire [2], en France, y ont particulièrement insisté.

3° Les troubles du rythme. — Sur les *tachycardies* et les *tachy-arythmies*, l'oxygène exerce une action sédative. Il calme les sensations pénibles, les palpitations douloureuses en ralentissant le rythme.

Nous en voulons pour preuve l'observation d'une jeune femme de 24 ans, atteinte de rétrécissement mitral compliqué de fibrillation auriculaire sans signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Chez elle, une tachyarythmie rebelle, aux environs de 140, provoque des vertiges, des palpitations angoissantes et une insomnie. Elle est soumise à une inhalation de ± 40 pour 100 d'O^2, et dès la cinquième heure, le rythme ventriculaire s'abaisse à 100 par minute; les troubles fonctionnels disparaissent et un traitement discontinu de six heures par jour maintient définitivement un rythme au-dessous de 100.

4° Le shock. — Dans les états de shock tels que l'un de nous les a décrits au cours des déséquilibres de la circulation de retour, qu'ils proviennent d'un collapsus abdominal ou d'une défaillance brutale du myocarde au cours des infarctus, ou d'un ébranlement douloureux et réflexe comme dans les embolies pulmonaires, l'oxygénothérapie exerce une influence manifeste sur l'angoisse, le malaise, la gêne respiratoire et tous les signes engendrés par l'anoxie.

5° Les troubles périphériques. — Les effets de l'oxygénothérapie débordent le cadre des troubles subjectifs et s'étendent aux signes périphériques de l'insuffisance cardiaque, en particulier la *diurèse* et les *œdèmes*. La diurèse s'établit dès le deuxième jour, plus souvent le troisième. Le taux des urines de 500 cm^3 s'élève à 1 et 2 litres. Si la concentration en O^2 est ramenée à un taux qui avoisine celui de l'atmosphère, la diurèse cesse brusquement pour réapparaître avec la reprise du traitement. Parallèlement, les œdèmes diminuent. L'importance du résultat obtenu est fonction de la durée du traitement ; mais ces grands malades se prêtent mal à un traitement continu, suffisamment prolongé et exigeant l'emploi de tente à O^2. Nous avons dû l'interrompre le cinquième ou le huitième jour.

Richards et Barach [3] qui disposaient d'une chambre à O^2 ont montré que ce traitement, prolongé sur quatre semaines, amenait la régression des œdèmes avec retour à un équilibre circulatoire relativement bon.

Les résultats selon la nature des cardiopathies.

Les résultats thérapeutiques ne sont pas tous aussi satisfaisants que nous l'avons laissé entrevoir. Il y a des échecs partiels ou complets ; il y a même des accidents, heureusement plus rares. Les raisons de cette efficacité inégale sont encore mal connues. Néanmoins, quelques-unes peuvent être légitimement invoquées.

1° Les insuffisances cardiaques des cardiopathies artérielles et valvulaires. — *a)* Les

2. Ch. Flandin, P. Breton et R. Lemaire : L'action somnifère de l'oxygénothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1939, **24**, 1178.

3. C. Richards et A. Barach : Prolonged residence in high oxygen atmospheres. *Quart. Jour. of Med.*, 1934, **11**, 437.

insuffisances ventriculaires gauches des *cardiopathies artérielles*, en particulier les insuffisances secondaires aux thromboses coronariennes, sont éminemment sensibles à l'oxygène. C'est chez elles d'ailleurs qu'apparaissent les signes du manque d'oxygène par anoxémie. Nos malades améliorés ont une saturation en O^2 du sang artériel abaissé aux environs de 80 pour 100 et celle du sang veineux jusqu'à 35, et même 28 pour 100.

b) Les *cardiopathies valvulaires* sont des insuffisances rebelles. Les effets de l'oxygène sont nuls, partiels ou éphémères.

Dans ces cas, seule la désaturation veineuse est importante.

L'anoxie circulatoire est le fait fondamental et restera le facteur primitif en cas d'encombrement ultérieur de la petite circulation.

c) Ainsi, avec toutes les réserves que comporte une classification schématique, on peut opposer l'efficacité fréquente du traitement par l'O^2 dans les cardiopathies artérielles à son insuccès dans les cardiopathies valvulaires. Une conclusion analogue se dégage du travail de Richards et Barach. L'avenir précisera dans quelles limites elle se confirme et dans quelles proportions ce facteur thérapeutique mérite d'être ajouté aux nombreux arguments utilisés pour distinguer les différents œdèmes cardiaques.

2° Les rétrécissements mitraux sans insuffisance ventriculaire. — Il est une variété de rétrécissement mitral qui démontre que même dans les cas où la saturation artérielle est normale l'oxygénothérapie peut être utile. Les jeunes femmes qui en sont atteintes conservent un rythme sinusal à peine accéléré ; les manifestations sont exclusivement pulmonaires. L'un de nous, avec Roulier et Bouverain [4], a montré que la dette d'oxygène chez ces malades est très fortement augmentée au moindre effort.

La saturation artérielle habituellement normale contraste avec un degré plus ou moins important de désaturation veineuse.

Nous avons, avec Roulier, sur 6 d'entre elles, obtenu une amélioration fonctionnelle sensible et durable avec sept jours de traitement en particulier à l'égard de la dyspnée, la cyanose et l'insomnie. A la fin du traitement, les examens montrent une légère augmentation de la saturation veineuse. Par contre, la saturation artérielle est abaissée (par exemple de 97 à 90 pour 100). Ce phénomène est assez fréquent lorsqu'on interrompt l'oxygénothérapie et nous aurons l'occasion d'y insister.

3° Les cyanoses. — Leur étude enrichit à la fois l'actif et le passif de l'oxygénothérapie : résultats brillants et inconvénients mineurs ou graves.

Nous réservant de traiter ailleurs les cyanoses congénitales, nous n'envisagerons ici que les *cyanoses acquises*. De tels malades réagissent à l'O^2 d'une façon curieuse et variable.

Nous en donnons comme preuve trois observations :

Elles concernent trois sujets d'une quarantaine d'années. Cyanose et dyspnée depuis quelques années. Passé pulmonaire chargé : bronchite exsudative, sclérose pulmonaire, bronchectasie. Cœur volumineux, artère pulmonaire dilatée. Œdèmes périphériques. Somnolence le jour, insomnie la nuit. L'analyse des gaz montre : importante désaturation artérielle, grosse augmentation de la tension du CO^2 et de la réserve alcaline. Globules rouges : ± 6.000.000. Hémoglobine : 18,19 *g.* pour 100 centimètres cubes.

4. Ch. Laubry, D. Roulier et Y. Bouverain : La consommation d'oxygène des cardiaques. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1938, 9, 885.

Cas 1. — Il est mis sous la tente pendant dix jours. Il est plongé dans un état de profonde torpeur pendant les trois premiers jours. Le taux des urines de 500 *g.* s'élève le deuxième jour à près de 2 litres et en six jours dépasse 10 litres. Œdèmes, cyanose et dyspnée régressent. L'amélioration persiste plusieurs mois. L'analyse faite après le traitement montre une élévation de la saturation veineuse et un abaissement de la saturation artérielle (Voir tableau I).

ves, incontinence des urines et, dans un cas, des matières. L'aggravation progressive oblige à interrompre le traitement au bout de deux ou trois jours.

Signalons par contre qu'un traitement discontinu de quatre semaines (38 pour 100 d'O avec une fourchette nasale, quatre heures matin et soir), dans le cas n° 2, est bien supporté mais apporte une amélioration purement fonctionnelle et passagère.

b) *Après le traitement.* — Le second malade (cas 2) reste confus et asthénique un ou deux jours. S'il se lève, il titube. Puis les troubles s'estompent, ne laissant que le souvenir d'un malaise extrême. Le troisième malade (cas 3) reste très aggravé. Il est en proie à une fatigue intense et éprouve une sensation d'ivresse ; il perd l'équilibre, s'accroche aux objets qui l'entourent pour se tenir debout. Très cyanosé, obnubilé et insomnique, il meurt huit jours après, au milieu d'une crise dyspnéique.

Les analyses montrent les faits suivants :

Tableau I. — *Cas* 1 (*Sang prélevé la veille et le lendemain du traitement*).

Traitement de 10 jours (± 55 pour 100)	Plasma						
	pH 38°	CO^2 combiné	CO^2 Mm Hg	Hb gr pour 100	Hb totale en O^2 pour 100	HbO	Saturation oxyhémoglobinée pour 100
Avant traitement :							
Sang artériel	7,36	81,4	63	19 8	26,25	22,07	84
Sang veineux	7,35	82,2	64,8	19,6	26,10	14,77	56,4
Après traitement :							
Sang artériel	7 38	83,6	61,2	19,6	26,10	20,50	78,6
Sang veineux	7,36	94,8	69,3	19,6	26,15	18,25	69

Tableau II. — *Cas* 2 (*Sang prélevé la veille et le lendemain du traitement*).

Traitement de 48 heures (± 60 pour 100)	Plasma							Air alvéolaire			
	pH	CO^2 combiné	CO^2 Mm Hg	Hb gr	Hb total	HbO	Saturation oxyhémoglobinée pour 100	CO^2 pour 100	CO^2 Mm Hg	O^2 Mm Hg	QR
Avant traitement :											
Air alvéolaires	»	»	»	»	»	»	»	9,60	68,6	74,5	0,89
Sang artériel	7,35	86,5	68,5	18	24,2	18,01	60				
Sang veineux	7,32	90	74,3	18	23,46	12,61	46,2				
Après traitement :											
Sang artériel	7,40	88,6	59,4	20,4	27,20	16,89	61,7				
Sang veineux	7,36	94,4	69	19,5	24,95	12	48,2				

Tableau III. — *Cas* 2.

Traitement discontinu de 4 semaines (± 95 pour 100)	Air alvéolaire				Plasma						
	CO^2		O^2								
	Mm Hg	pour 100	Mm Hg	pour 100	pH	CO^2 combiné	CO^2 Mm Hg	Hb gr	Hb totale en O^2	HbO	Saturation oxyhémoglobinée pour 100
Pendant le traitement :											
Air alvéolaire	88	12,3	2,33	32,7							
Sang artériel	»	»	»	»	7,34	94,5	77	18,0	23,80	»	100
Sang veineux	»	»	»	»	7,33	97,2	81	18,0	23,80	»	100
6 jours après cessation du traitement :											
Air alvéolaire	66,4	9,3	62,5	8,9							
Sang artériel	»	»	»	»	7,36	87,5	71	17,5	23,10	20,54	88,7
Sang veineux	»	»	»	»	7,34	92	74,6	17,5	23,10	17,76	77

Cas 2 *et* 3. — Tous deux sont loin de répondre aussi brillamment à la thérapeutique par l'oxygène :

a) *Pendant le traitement.* — Les tentatives faites pour les deux malades, et à deux reprises pour l'un d'eux, déterminent les trois fois des accidents absolument identiques. Ils apparaissent chaque fois *entre la quatorzième et la seizième heure.* Ils consistent en obnubilation, confusion mentale, agitation, asthénie considérable, céphalée, état saburral des voies digesti-

a) *Pendant* le traitement : élévation de la tension du CO² et de la R. A. sans variations du pH. Très vite la saturation du sang artériel et du sang veineux est à 100 pour 100. On est d'ailleurs frappé de l'aspect identique des deux sangs.

Parallèlement la tension du CO² et la réserve alcaline s'élèvent très nettement, sans modifications du pH.

b) *Après* le traitement, les résultats sont encore plus surprenants. Six jours après le traitement discontinu du cas 2, la saturation artérielle et veineuse reste relativement élevée (88,7 au lieu de 60 pour 100 pour le sang A. — 77 au lieu de 48 pour 100 pour le sang V). Voir tableau III.

très courte allusion. Il signale chez un de ses malades un état de stupeur avec déraison durant un à cinq jours et il y voit la nécessité de continuer le traitement, assertion que ne dément pas l'évolution heureuse de notre premier cas de cyanose mais que controuvent fortement les deux autres observations.

Barach attribue ces accidents au changement soudain dans la tension de l'O² des tissus : les malades se sont en effet adaptés à une anoxémie progressive. Cette rupture brutale de l'équilibre est certes une explication légitime, mais elle ne s'applique ni aux troubles psychiques attribués à l'anoxie, ni aux accidents survenant en atmosphère suroxygénée.

L'augmentation du CO², sous l'influence de

a) On a expliqué *l'augmentation du CO² plasmatique* sous l'influence d'une atmosphère suroxygénée, par la modification d'excitabilité du centre respiratoire, par le relèvement de la courbe de dissociation du CO² artériel dans l'alcalose.

Ces raisons sont insuffisantes. En effet, la tension du CO² ne subit que des variations insignifiantes chez les sujets normaux et chez les malades où l'O² se montre inefficace. Si la teneur en CO² s'élève, elle persiste une à trois semaines à un taux qui dépasse celui qu'on observe dans les insuffisances cardiaques dociles au traitement habituel (Barach). Enfin, cette augmentation se produit aussi bien au cours de l'alcalose que dans l'hypercapnie et souvent aussi bien dans le sang veineux que dans le sang artériel.

b) *Les variations de la saturation oxyhémoglobinée* ne sont pas moins dignes d'attention. Nous avons dit qu'elle était quelquefois abaissée au-dessous de son niveau initial quelques heures après le traitement et le lendemain, ce qui indiquerait, d'après Dautrebande (communication orale), des conditions circulatoires améliorées et la rentrée dans la circulation générale d'une masse sanguine qui jusqu'alors s'était dérobée à l'hématose ; explication plausible et intéressante mais qui ne saurait être univoque. Quand le taux de l'hémoglobine est anormalement élevé, Hb total, HBO s'abaissent souvent, la saturation oxyhémoglobinée restant normale. Mais celle-ci peut s'abaisser, alors que le taux de Hb total augmente ou plus souvent diminue (surtout dans les cas où la saturation est normale). Citons par exemple ces trois cas (*Cf.* tableau V).

L'abaissement de la saturation artérielle post-thérapeutique relève sans aucun doute de causes variables ; parmi elles il est probable qu'on doive retenir la possibilité d'une dépression du

Tableau IV. — *Cas* 3.

Traitement de 48 heures (± 60 pour 100)	pH	CO² combiné	CO² Mm Hg	Hb gr	Hb totale en O²	HbO	Saturation oxyhémoglobinée pour 100
Sang artériel :							
Avant traitement	7,39	79,2	54,4	20,0	26,50	22.85	86,4
48ᵉ heure du traitement	»	85,8	67.8	20,0	26,5	26,5	100
4 jours après fin du traitement	7,35	72,5	57	19,5	25,8	25,3	98
Sang veineux :							
Avant traitement	7,37	92,5	66,2	20,0	26,50	18,16	68
24ᵉ heure du traitement	7,35	88	69,6	20,0	26,50	26,22	99
48ᵉ heure du traitement	»	88,9	70,5	20,0	26,50	26 22	39
4 jours après fin du traitement	7,35	77,6	61	19,6	25,9	25,14	97

Quatre jours après la fin du traitement dans le cas 3, sang artériel et sang veineux restent sursaturés en O² avec un pourcentage analogue (98 et 97 pour 100). Le sang veineux est véritablement artérialisé (Voir tableau IV).

Au total, il ressort de l'étude de ces trois malades, que chez l'un l'efficacité du traitement est sensationnelle, plus rapide, plus complète, plus durable, que dans aucune autre affection cardio-vasculaire. Par contre, chez les deux autres, 60 pour 100 d'O² provoque des troubles, passagers chez un malade (celui-ci sera partiellement amélioré à l'aide d'une technique discontinue), mais persistant chez le troisième pour aboutir à la mort.

Incidents et accidents.

Nous n'allons négliger aucun d'entre eux, depuis les plus bénins jusqu'aux plus sérieux :

1° Très fréquemment il s'agit de simples malaises : une gêne indéfinissable, une respiration difficile qui fait solliciter l'arrêt du traitement.

a) En premier lieu ils relèvent de causes faciles à écarter : un aménagement défectueux de l'atmosphère de la tente. Les cardiaques sont particulièrement sensibles aux moindres variations de la température et du degré hygrométrique. Il importe de le savoir, d'agir en conséquence et de ne négliger aucune surveillance pour chaque cas particulier.

b) En second lieu, viennent les réactions neurotoniques éminemment variables, pénibles et souvent imprévues. On doit lutter contre les suggestions malencontreuses de l'entourage, la crainte anxieuse d'être enfermé sous la tente, l'appréhension de l'ennui, de l'isolement, de l'immobilité. Ce sont des obstacles réels et que l'on peut vaincre, mais avec lesquels il faut compter.

2° A ces incidents mineurs, s'en joignent d'autres plus sérieux et dont l'oxygène est sans nul doute responsable. Nous les avons signalés dans les cyanoses acquises. Ils sont peu connus. Barach, seul à notre connaissance, y fait une

l'oxygénothérapie, est d'autant plus à retenir que le taux élevé de l'acide carbonique est déjà une des caractéristiques des cyanoses. Enfin les accidents provoqués par l'O² ne s'observent guère que lorsque coexiste une hypercapnie.

Quoi qu'il en soit, les inhalations d'O² paraissent provoquer, dans l'observation n° 3, *un*

Tableau V.

Sang artériel	Avant: Hb totale	Avant: HbO	Avant: Saturation oxyhémoglobinée pour 100	Traitement (±55 pour 100) durée	Après: Hb totale en O²	Après: HbO	Après: Saturation oxyhémoglobinée pour 100
Sclérose pulmonaire	21,75	21,25	98.2	8 jours.	17,15	12,24	71,5
Cardiopathie vasculaire	17	16,6	97,8	3 jours.	19,8	17,67	89,3
Collapsus abdominal	16,85	15,58	92,4	4 jours.	10,30	7,39	87,8

trouble profond de la respiration tissulaire ; tout se passe comme si les tissus devenaient incapables d'utiliser l'O², ce qui expliquerait l'aggravation subite du syndrome anoxémique, malgré la sursaturation artérielle et veineuse en oxygène.

Déductions pratiques.

De nos observations, des discussions qu'elles ont provoquées, se dégagent un certain nombre de déductions pratiques.

1° *La durée du traitement.* — Elle sera longue dans la règle, facile à délimiter dans les manifestations aiguës ; elle sera plus difficile pour les insuffisances cardiaques. Une action rapide se traduit par la sédation de la dyspnée, la disparition de la cyanose, la réduction de la désaturation du sang artériel. Mais elle ne sera durable, elle n'entraînera les modifications humorales déjà entrevues et indispensables, telles que l'abaissement du taux de l'acide lactique, les variations de l'acide carbonique, que si le traitement est longtemps poursuivi.

centre respiratoire dont l'importance pourrait être évitée par un traitement moins prolongé ou plus discontinu. De toute façon, le contexte clinique montre que cette chute de la saturation n'a aucune nocivité. D'ailleurs dans le sang veineux anormalement désaturé, Hb total ne varie pas (parfois il augmente). HbO s'élève avec fréquence et cette hausse de la saturation veineuse est durable.

Cette double constatation a un intérêt pratique évident.

2° Continuité du traitement. — On insiste habituellement sur la continuité du traitement et la nécessité d'éviter toute interruption, si courte soit-elle. Nous avons à plusieurs reprises montré son utilité, mais nous pensons, comme Flandin, que cette règle ne doit pas être absolue. Il n'est pas douteux, et nous en avons donné des exemples, que l'oxygénothérapie discontinue a des indications très nettes, voire même impérieuses.

3° La posologie de l'O². — Elle a également

son importance sans qu'on puisse formuler des règles précises.

Le plus souvent, des concentrations inférieures à 40 pour 100 ont une efficacité douteuse ; mais quelquefois un taux de 35 à 38 pour 100 suffit et ne doit pas être dépassé. Les concentrations de 50 à 60 pour 100 conviennent à la plupart des cas ; mais d'autres nécessitent l'usage de taux plus élevés et même de l'O^2 pur.

S'il est aisé de supprimer les effets de la chute primitive de la pression alvéolaire de l'oxygène, il l'est moins d'accroître la pression d'O^2 tissulaire en face d'un besoin d'O^2 circulatoire. Il nous a semblé l'obtenir partiellement avec un traitement assez prolongé. Peut-être les hautes concentrations d'O^2 seront-elles d'une efficacité plus complète et plus rapide en augmentant la quantité d'O^2 en solution dans le plasma. Barach administre des concentrations de 100 pour 100 d'O^2 pendant douze heures chaque jour ; Boothby [5] pendant trente-six à quarante heures consécutives et tous deux, dans certaines affections cardiaques, obtiennent d'excellents résultats.

En définitive la technique doit se plier à chaque cas particulier et varier avec la nature de l'affection et du trouble fonctionnel, selon que l'anoxémie est causée par une chute de la pression alvéolaire de l'O^2, selon que le déficit tissulaire en O^2 contraste avec une saturation artérielle normale, ou bien que le ralentissement circulatoire par sa répercussion sur la petite circulation aboutit à entraver l'oxygénation du sang artériel. Il est donc utile de préciser par une analyse des gaz du sang ces différents facteurs.

4° Les appareils par leur variété satisfont à ces exigences capricieuses du traitement.

L'avantage primordial de la *tente à oxygène* est de permettre un traitement continu de longue durée. Mais elle a ses inconvénients : elle complique les soins à donner si l'on veut conserver la même concentration d'O^2 ; elle nécessite une surveillance attentive par une infirmière compétente ; elle implique une longue immobilité du sujet. Nous n'insisterons pas ici sur les desiderata auxquels doit impérieusement satisfaire une tente à oxygène. Deux d'entre nous les ont minutieusement étudiées [6].

Les appareils inhalateurs sont nombreux, mais rarement pratiques. Ils suffisent pour les traitements discontinus. Tous les masques sont à rejeter, car ils ne sont pas supportés par un sujet dyspnéique et angoissé. Le cathéter nasal est mal toléré. La fourchette nasale, par contre, est très pratique mais ne s'accommode pas avec des concentrations qui dépassent 38 pour 100 d'O^2 pour 5 ou 6 litres-minutes. Les petites tentes faciales sont également bien supportées et donnent des concentrations de ± 50 pour 100.

*
* *

En résumé dans le traitement des affections cardiaques, l'O^2 est un adjuvant souvent utile et parfois nécessaire.

Il apporte aux troubles fonctionnels un rapide soulagement ; il renforce les effets du traitement habituel ; il en prolonge l'action chaque fois que les tonicardiaques améliorent l'état circulatoire en ne supprimant qu'imparfaitement le besoin d'O^2.

Mais en dépit de nombreux travaux consacrés à l'oxygénothérapie, nos connaissances sont encore très limitées sur ses chances de succès, sur ses possibilités d'action, sur les modifications humorales qu'elle provoque, voire même sur ses dangers dans les affections cardio-vasculaires.

5. W. M. Boothby : The value of high concentration of oxygen for therapy proceeding of the stoff meetings of the Mayo Clinic, 1938, **41**, 641.

6. Fr. Joly et Ch.-O. Guillaumin : Des conditions d'action maxima de l'oxygénothérapie par les tentes à oxygène. *Bull. de la Soc. de thérapeutique*, 5 Mai 1938.

DISPOSITIFS POUR LA PRATIQUE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

PAR

Léon BINET et Mlle Madeleine BOCHET

Dans un ouvrage récemment publié avec M. V. Strumza [1], nous avons eu l'occasion de décrire deux appareils pouvant servir de base à la pratique des inhalations d'oxygène : une tente, un masque. La tente est particulièrement indiquée pour le traitement des dyspnées prolongées, durables. Le masque semble surtout désigné pour le traitement des dyspnées aiguës de plus courte durée.

Nous renvoyons à cet ouvrage pour la description détaillée de la tente à oxygène — tente cabriolet — que nous utilisons depuis longtemps déjà [2], et nous voudrions, dans cette note, attirer l'attention sur divers appareillages d'urgence d'une mise en œuvre facile et rapide, c'est-à-dire le masque, le mano-distributeur qui peut comporter, au besoin, une série de robinets doseurs, la canalisation semi-fixe et l'indicateur de courant.



Fig. 1. — Masque à oxygène.

Du masque, nous retiendrons surtout l'application pratique ; nous pensons que certains masques *non* hermétiques peuvent être utilisés avec profit pour traiter des dyspnées accentuées. Sous un volume beaucoup plus réduit que celui de la tente, ils délimitent, au devant du visage, un espace suroxygéné, et ce n'est pas sans raison que certains auteurs étrangers ont donné à de tels dispositifs de certaine capacité le nom de « tente de tête ». La figure 1 représente le modèle auquel nous nous sommes arrêtés et que nous employons couramment [3].

C'est un dispositif léger, entièrement transparent, mobile autour d'un pivot qui permet de le soulever et de l'abaisser instantanément ; il est intérieurement aéré grâce au dispositif d'adduction d'oxygène ; une large visière de rhodoïd se dispose au-devant du visage du patient ; une bande de caoutchouc souple limite sa capacité au niveau des tempes et du cou, et un galon léger le fixe à la nuque. A sa partie supérieure, un espace libre est ménagé entre le front et la visière ; le masque reste ouvert et l'air suroxygéné s'échappe ainsi vers le haut, entraînant l'excès de CO^2, tandis que l'oxygène pénètre à la partie inférieure en traversant une capsule percée latéralement de deux orifices fins.

Il nous semble indispensable de faire sur ce masque, mis en place, une série de *contrôles bio-chimiques*.

Et, d'abord, comment déterminer la composition du mélange gazeux que respire un patient porteur de cet appareil à inhalation, lorsqu'on fait varier le débit d'alimentation en oxygène au moyen du mano-détendeur ?

Le masque restant ouvert à sa partie supérieure, il est facile d'introduire entre le front et la visière un tube de caoutchouc mince que l'on fait pénétrer jusqu'au niveau des narines du sujet. Le prélèvement de l'échantillon gazeux s'effectue dans l'ampoule reliée à un vase de Mariotte dont on baisse lentement le niveau, pendant un temps équivalent à une dizaine de mouvements respiratoires. L'atmosphère est ainsi brassée à l'intérieur du masque et la prise de gaz répond à la composition moyenne du mélange gazeux. L'échantillon est ensuite analysé à l'eudiomètre de Plantefol.

Nous avons obtenu, après contrôle de l'étanchéité du masque à la partie inférieure, avec un débit de *8 litres* à la minute chez des sujets normaux, les chiffres suivants :

O^2 pour 100	CO^2 pour 100
66	1,3
65	1,9
62	1,8
60	1,6
68	2,1
50	1,2
67	1,1
60	1,5
54,5	2
69	1,1
57,5	1,75

Nous avons comparé chez quelques sujets les chiffres obtenus avec un débit de 6 litres par minute à ceux qui répondent au débit adopté de 8 litres par minute.

Débit en litres par minute	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
8	65	1,75
6	55	1,75

Nous avons observé en même temps l'influence du facteur personnel de la ventilation pulmonaire. Chez une personne obèse (102 kg.) à grand débit respiratoire, les prélèvements ont donné les résultats suivants :

Débit en litres par minute	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
8	57	1,75
6	47	2

1. Léon Binet, Madeleine Bochet et M.-V. Strumza : *L'Anoxémie, ses effets, son traitement ; l'oxygénothérapie*. Paris, 1939 (*Masson et Cie*, éditeurs).

2. Léon Binet et Madeleine Bochet : Tente à oxygène. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1936, **122**, 1075. *Anesthésie et Analgésie*, 1937, **2**, 663. *Leçons de physiologie médico-chirurgicale*, Paris, 1937, 2e série, 133 (*Masson et Cie*, éditeurs).

3. *Le Progrès Médical*, 4 Juin 1938, n° 23, 826. *Le Documentaire Médical*, Novembre 1938, 7. *Bulletin mensuel de l'U. Féd. nat. des médecins de réserve*, Décembre 1938, 605. *La Presse Médicale*, 11 Février 1939, n° 12, 237. *Anesthésie et Analgésie*, Août 1939, **5**, 406.

Enfin, en réduisant l'espace ouvert du masque à la partie supérieure, pour un débit de 6 litres par minute et de litres par minute, nous avons trouvé :

DÉBIT en litres par minute	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
8	70	1,8
6	70	2,3

Une concentration suffisante en O^2 serait donc facilement obtenue dans notre masque avec un débit de 6 litres par minute. Mais dans ce cas, le chiffre de CO^2 pourrait s'élever un peu au-dessus de 2 pour 100.

Il est important de connaître, non seulement la composition chimique de l'atmosphère délimitée par le masque et dans laquelle respire le patient, mais encore le taux de l'oxygène dans *l'air alvéolaire* ou air pulmonaire profond de ce sujet.

Il est bien démontré — et nos déterminations antérieures [4] publiées dans la thèse de H. Bour le confirment — que, chez de nombreux malades pulmonaires, le chiffre de l'oxygène alvéolaire diminue considérablement. Le même sujet, lorsqu'il respire dans le masque alimenté en oxygène, présente une forte élévation de son chiffre d'oxygène alvéolaire.

Nous avons observé tout d'abord des sujets normaux.

L'air alvéolaire prélevé pendant la respiration dans l'air normal chez un sujet normal donne :

$O^2 = 15,2$ pour 100. $CO^2 = 5,25$ pour 100.

Sous le masque, après cinq minutes de fonctionnement au débit de 6 litres par minute et après 4 ou 5 expirations forcées, pour bien vider le thorax, nous avons obtenu :

DÉBIT en litres par minute	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
6	45	5,25

Avec le débit de 8 litres par minute sur différents sujets normaux, nous avons relevé les chiffres suivants :

SUJETS	DÉBIT 8 l./min. Durée de l'inhalation en minutes	AIR ALVÉOLAIRE	
		O^2 pour 100	CO^2 pour 100
1	5	54	5,25
2	3	43,5	5,25
2	15	52	5,75
3	15	66,4	4,87
3	25	66	5
4	12	50,6	4,75
5	10	48	6
5	10	52	6
6	12	48,4	4,9
6	20	53,4	4,25
7	4	45,5	5,37
7	15	47,4	4

Rappelons la technique simple que nous avons utilisée jusqu'ici pour le prélèvement de l'air alvéolaire. Le sujet, au repos, pousse brusquement une expiration forcée dans un large tube de caoutchouc de 2 *cm.* 5 de section et d'une longueur de 2 *m.* 50 environ. En fin d'expiration, l'embout buccal du tube est fermé par une pince, puis directement relié au tube mesureur d'un eudiomètre. On analyse ainsi la dernière portion du volume de gaz expiré, celle qui répond par conséquent au mélange gazeux de composition stable qui séjourne dans les alvéoles pulmonaires.

4. Léon Binet, Madeleine Bochet et Henri Bour : *Biologie médicale*, 1938, **28**, n° 9, 513. — Henri Bour : *Thèse de Médecine*, Paris, 1938.

Afin de réaliser un tel prélèvement sur un sujet porteur du masque, nous avons simplement ménagé dans la visière de ce masque, au niveau de la bouche, un orifice par lequel on introduit l'embout buccal du tube de prélèvement d'air alvéolaire.

Nous avons recommandé au sujet de ne pas effectuer un appel d'air en faisant une grande inspiration avant d'expulser à fond l'air pulmonaire profond. Cette tendance des sujets normaux ou malades pourrait expliquer certaines variations constatées avec un même débit d'oxygène. Aussi indiquons-nous le chiffre de CO^2 qui montre par son élévation qu'il s'agit bien d'un air pulmonaire profond.

D'autre part, nous avons exploré l'air alvéolaire chez des malades dyspnéiques.

Mme M..., 54 ans, 92 *kg.*, myocardite, foyers pulmonaires congestifs, dyspnée (rythme respiratoire 36).

Examen de l'air alvéolaire :

	RYTHME respiratoire	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
1° Respiration dans l'air normal.	36	10,53	7,50
2° Après 20 minutes dans le masque : débit d'oxygène 8 litres par minute	24	41,32	8,12
Même malade, 2° observation, dans les mêmes conditions d'inhalation.	37	49,5	8

Mme B..., 74 ans. *Insuffisance cardiaque.*

Examen de l'air alvéolaire :

	RYTHME respiratoire	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
1° Dans l'air normal	35	12,19	5,75
2° Sous le masque après 15 minutes, débit d'oxygène 8 litres par minute.	28	60,54	5,5

M. S..., 49 ans.

	RYTHME respiratoire	O^2 pour 100	CO^2 pour 100
1° Dans l'air normal	24	10,71	7,75
2° Après 5 minutes sous le masque débit d'oxygène 8 litres par minute.	»	42	7,5

Ces chiffres sont assez nets pour démontrer qu'il est possible d'élever, chez l'homme normal et chez le malade dyspnéique, le taux de l'oxygène dans la profondeur de l'appareil respiratoire [5].

* * *

Dans les circonstances actuelles, l'oxygénothérapie ne peut pas être considérée seulement comme une modalité thérapeutique individuelle. Elle doit aussi être adaptée à une *thérapeutique collective.* C'est dans ce but que nous avons conseillé l'emploi du mano-distributeur et de la canalisation semi-fixe, en soulignant que les dispositifs collectifs peuvent naturellement servir au traitement individuel.

Le mano-distributeur (fig. 2). — Le mano-distributeur est l'organe essentiel de la distribution d'oxygène.

Il peut alimenter un ou plusieurs appareils d'inhalation, en assurant une répartition du débit d'oxygène égale pour chaque dérivation, et indépendante du nombre d'appareils en fonctionnement.

A cet effet, le raccord unique d'alimentation du mano-détendeur est remplacé par une tubulure métallique transversale, directement branchée sur la chambre de détente, qu'elle prolonge ainsi par une capacité supplémentaire. Cette

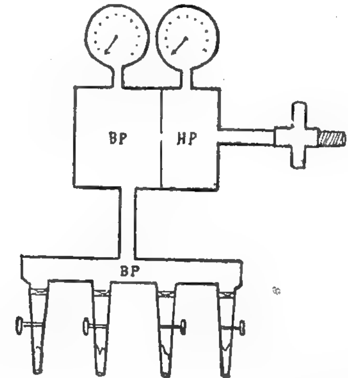


Fig. 2. — Mano-distributeur pour plusieurs prises.

tubulure renforcée porte 2, 4 ou 6 raccords d'alimentation, placés symétriquement par rapport au détendeur. Chaque raccord est intérieurement muni d'un *orifice calibré* qui conditionne le débit pour une basse-pression donnée. Un robinet permet, en outre, d'établir ou d'interrompre l'alimentation en oxygène dans chaque dérivation aboutissant à un appareil d'inhalation.

La basse-pression, réglable par la clé de détente du mano-distributeur, s'établit ainsi uniformément dans la tubulure transversale, en amont de chacun des orifices pareillement calibrés. Lorsqu'on ouvre un ou plusieurs robinets de débit, on obtient le même débit dans chacune des dérivations. Les pertes de charge introduites

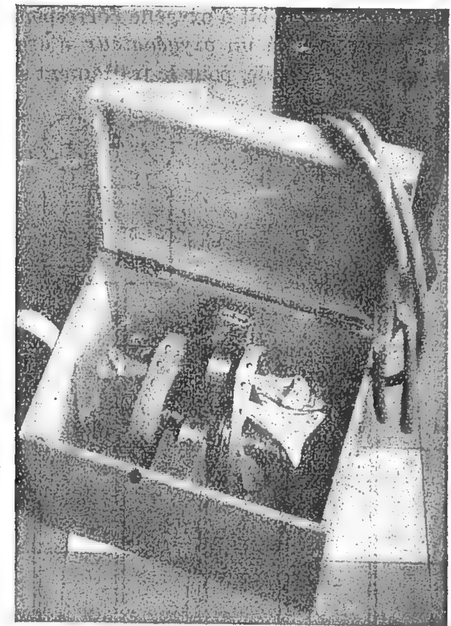


Fig. 3. — Distributeur d'oxygène pouvant servir à volonté au traitement d'un ou de deux malades. L'appareil et les deux masques dans leur caisse.

par les masques et les tubulures restent négligeables vis-à-vis de la résistance des orifices.

Le manomètre basse-pression de l'appareil permet ainsi une détermination du débit d'oxygène, valable pour toutes les dérivations et qui peut varier de 0 à 12 litres. *Le débit moyen de 8 litres par minute est indiqué sur son cadran par un trait rouge* et correspond à une basse-pression de 2 *kg.* 500.

Un tel dispositif nous semble répondre aux

5. Y. Lyonnet : *Thèse de Médecine*, Paris, 1940.

conditions requises dans les cas d'urgence, car il permet d'obtenir instantanément dans les appareils d'inhalation, une concentration efficace d'oxygène [6].

Toutefois, un robinet doseur peut être disposé sur chacun des raccords de dérivation.

Dans ce cas, la basse-pression du mano-distributeur étant fixée, au moyen de la clé de détente, à la valeur correspondant au trait rouge du manomètre, chaque robinet doseur permet de faire varier le débit de 0 à 10 litres à la minute dans la dérivation correspondante, indépendamment de toutes les autres.

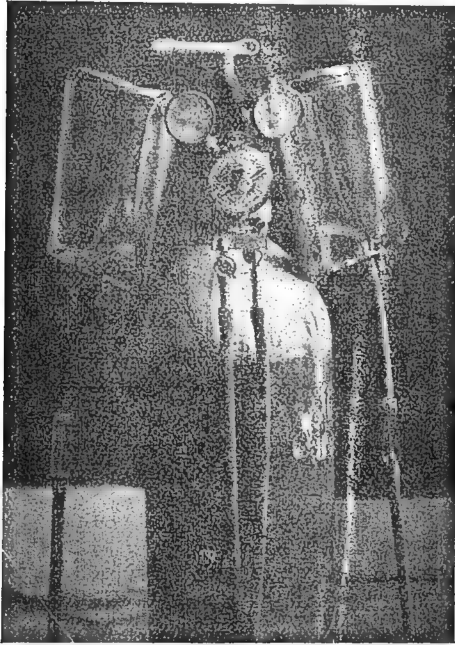


Fig. 4. — Même appareillage en place sur le tube à oxygène.

Une graduation semi-circulaire, gravée sur l'appareil, indique, pour chaque position du robinet doseur, le débit d'oxygène correspondant.

Nous avons réalisé un *oxygénateur d'urgence*, aisément transportable, pour le traitement simultané de deux malades et pouvant évidemment être utilisé pour un seul sujet. Les fig. 3 et 4 nous montrent l'appareillage dans sa caisse, puis en place sur le tube à oxygène.

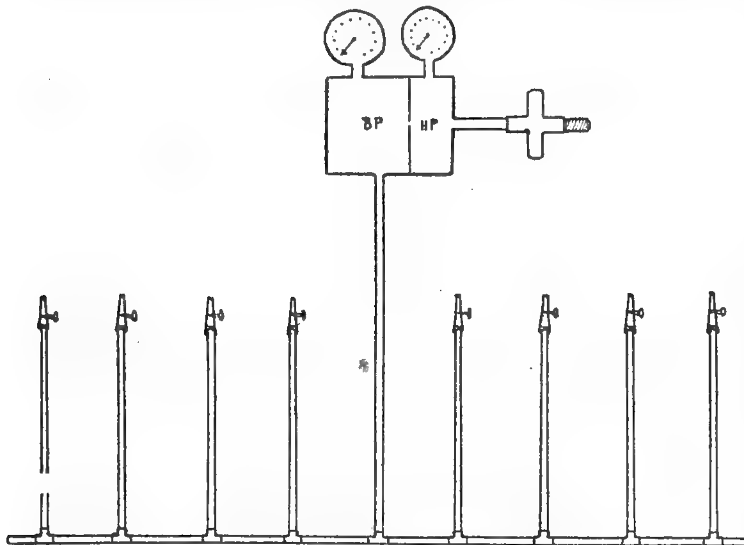


Fig. 5. — Canalisation à distributions multiples.

Canalisation a distributions multiples (fig. 5).

— Une canalisation semi-fixe, de caoutchouc durite, facilement amovible et transportable sous un volume réduit, permet d'alimenter en oxygène les appareils d'inhalation d'une salle de 8 lits (par exemple). Dans ce cas, l'appareillage comporte : 1 mano-distributeur, 1 tube pourvu de 8 dérivations aboutissant au chevet des lits, un nombre correspondant de masques à visière transparente.

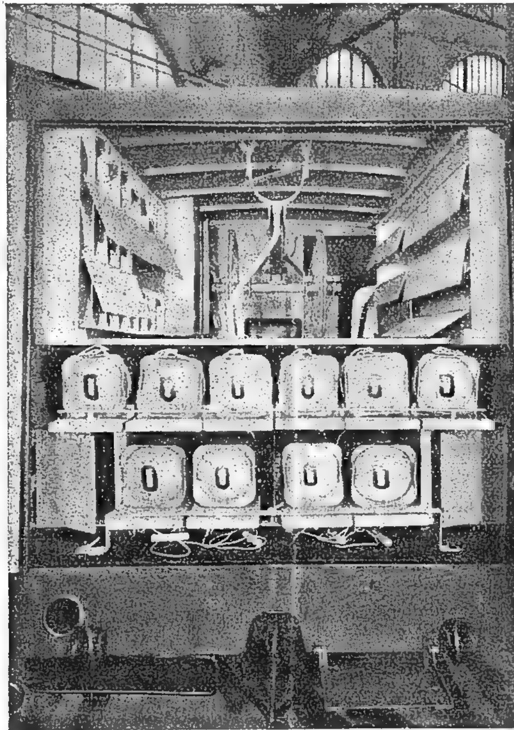


Fig. 6. — Camion à oxygène.

Chaque dérivation porte à son extrémité un raccord métallique, intérieurement muni d'un *orifice calibré* qui donne un débit moyen de 8 litres d'oxygène par minute pour une basse-pression de 2 *kg*. 500 établie au moyen du mano-distributeur dans la canalisation transversale.

Cette canalisation principale, directement reliée à la chambre basse-pression du mano-distributeur, n'est que l'extension du raccord multiple, préconisé pour les mano-distributeurs à 4 ou 6 prises. La basse-pression réglable par la clé de détente du mano-distributeur, s'établit dans la canalisation principale, en amont des orifices calibrés. Il suffit d'ouvrir le robinet d'un raccord de dérivation pour alimenter l'appareil d'inhalation correspondant.

Indicateur de courant. — Par mesure de sécurité, nous avons ajouté au circuit d'alimentation des masques, un élément qui décèle le passage de l'oxygène. C'est un indicateur *visuel* de courant gazeux constitué par un index de faible densité qui se déplace et s'agite, sous l'effet du débit d'oxygène, dans un tube de verre muni de deux orifices étroits.

Outre l'indication auditive que donne le bruissement du gaz, un tel élément permet à chaque instant un contrôle visuel, non quantitatif, du débit.

Ces diverses installations peuvent être utilisées pour des pulvérisations, et il suffit de remplacer momentanément les masques par des pulvérisateurs qui s'adaptent sur les tubes d'alimentation en oxygène, pour obtenir des pulvérisations fines de produits médicamenteux, tels que : solution d'éphédrine, d'atropine ou d'eucalyptol, capables d'assurer un traitement anti-spasmodique ou anti-infectieux, par la voie aérienne.

*
* *

Par ailleurs, il faut considérer qu'à côté des installations d'oxygénothérapie fixes, à demeure, prévues dans différents postes sanitaires, il faut prévoir des *formations mobiles*, capables de se déplacer rapidement, et de porter secours en cas de besoin.

C'est dans ce sens qu'ont été aménagées neuf voitures à oxygène (camionnette et camions à oxygène) que l'un de nous a présentées à l'Académie de Médecine avec le médecin général Maisonnet [7] en Décembre dernier.

Nous en indiquerons sommairement le contenu (fig. 6) :

Chaque camion comprend : 10 tubes à oxygène de 7.000 litres chacun, 1 porte-obus à grandes roues caoutchoutées et une série de plateformes pour le maniement des tubes couchés dans les salles de malades, 24 masques à oxygène et 24 indicateurs de courant gazeux disposés dans des sacoches en tissu imperméable avec fermeture éclair, 1 mano-distributeur à 4 prises d'oxygène, 2 mano-distributeurs à 6 prises d'oxygène et une canalisation à 8 dérivations.

L'ensemble réalise une formation de secours capable de se déplacer rapidement et d'assurer un traitement sérieux par l'oxygénothérapie.

6. Ch. Achard, Léon Binet et Albert Leblanc : *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1927, **184**, 771 ; *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1927, **25**, 489. — Léon Binet et Madeleine Bochet : *LXXIe Congrès des Sociétés Savantes*, Nice, 1938, 355 ; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1939, **37**, 524.

7. Général Maisonnet et Léon Binet : L'oxygénothérapie mobile. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1939, **122**, 689.

SUR

L'UTILITÉ DU RÉFLEXE PSYCHOGALVANIQUE EN NEUROLOGIE

Définition. Historique. La méthode. La nature du phénomène. Les voies de conduction. L'examen de la sensibilité. Analyse du centre de production du réflexe. Analyse du système végétatif sympathique.

par MM.

N. JONESCO-SISESTI et **Louis COPELMAN**

Professeur de Clinique neurologique. — Docteur en médecine et en philosophie.

(Bucarest.)

Définition. — On appelle phénomène psychogalvanique l'enregistrement dans un galvanomètre sensible des variations de la résistance électrique provoquées par des états affectifs passagers.

Le phénomène est dénommé « réflexe », par analogie avec les réflexes habituels. Sa production demande une excitation centripète, suivie d'une période de latence et d'une manifestation centrifuge.

Le phénomène est « psychique », car il exprime le concomitant affectif des excitations.

Enfin, il est « galvanique », étant donné que la démonstration du processus centrifuge est représentée par les oscillations d'un galvanomètre sensible.

Historique. — Les premières recherches sur le

problème sont dues aux magnétiseurs. C'est la raison pour laquelle le phénomène a été longtemps tenu en suspicion. « Aujourd'hui, écrit H. Piéron, sa réalité est hors de conteste et il rend de précieux services à l'examen du système nerveux. »

Vers la fin du XIX[e] siècle, le magnétiseur Puyfontaine s'était proposé, avec Ruhmkorff, de

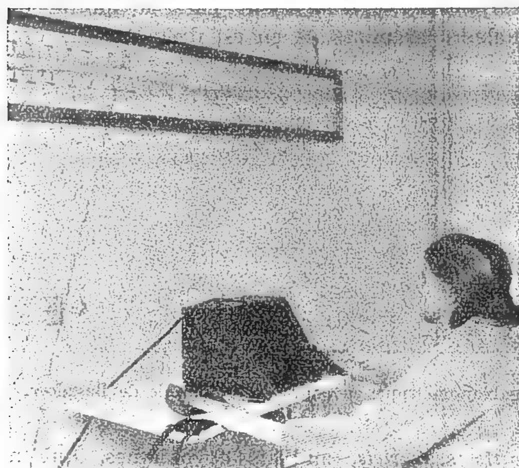


Fig. 1.

montrer l'influence de la volonté sur un galvanomètre placé à une grande distance. Ils observent que, du fait d'entrer en contact avec deux électrodes liées à un galvanomètre, il se produit des oscillations dans le sens de l'aiguille galvanométrique.

En 1888, Charles Féré constata, grâce à la méthode de Ruhmkorff et Puyfontaine, des décharges électriques considérables à la surface de la peau.

« Je place, écrit Féré, deux électrodes de même diamètre à une certaine distance l'une de l'autre et je fais passer un courant variable pour chaque sujet. Je pratique alors des excitations sensorielles

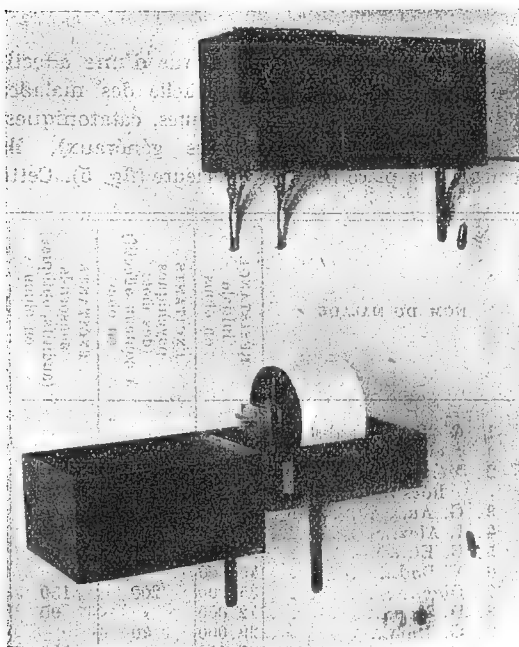


Fig. 2.

diverses et il se produit une déviation brusque de l'aiguille du galvanomètre qui peut dépasser 15 divisions pour les excitations fortes. »

Deux ans plus tard, Tarchanoff, en appliquant sur les surfaces palmaires d'un sujet deux électrodes métalliques, en contact avec le pôle du galvanomètre, obtient, sans source de courant, des déviations remarquables de l'aiguille, consécutives à des efforts de calcul mental, des excitations sensorielles et des représentations imaginatives.

En 1906, Veraguth publia le premier travail documenté sur le problème et, en 1908, H. Piéron montra, en particulier, le rôle de l'élément affectif dans le déclenchement du réflexe.

Depuis lors, un très grand nombre de recherches ont été publiées par Vigouroux, Waller, Zimmern et Logre, Einthoven et J. Roos, Jung, Ciampi et Alberti, Mall, Aubrun, C. H. Coombs, etc., etc...

Dans les recherches que nous allons décrire, on utilise la technique indiquée par le Prof. H. Piéron. L'appareil a été construit sur les plans de M. A. Fessard, par l'ingénieur Andreesco.

La méthode. — On place dans un circuit un sujet, un galvanomètre sensible et une source d'énergie électrique, en établissant le contact entre le sujet et le galvanomètre par deux électrodes métalliques. Un « pont de Wheatstone » est intercalé dans le circuit (fig. 1).

Nous avons assuré l'enregistrement du réflexe psychogalvanique, grâce à une source lumineuse, linéaire, qui illumine le spot du galvanomètre. Le rayon réfléchi est projeté sur la fente d'un enregistreur, contenant une bande de papier photographique (Clifton) et entraînée par un moteur couplé à un régulateur de vitesse (fig. 2).

*
* *

Si le sujet est placé autant que possible dans l'immobilité, la résolution musculaire, voire l'indifférence psychique, le galvanomètre traduira des variations à peine perceptibles (déviations autochtones de Veraguth).

Au moment où l'on vient à provoquer chez le sujet une excitation sensorielle (douloureuse), il se produit une oscillation marquée de l'aiguille galvanométrique, après une courte période de latence (quinze à soixante secondes) [fig. 3].

« Mais il ne faut pas oublier, écrit Piéron, que ce n'est pas l'excitation sensorielle, l'excitation douloureuse, qui provoque la réaction, mais uniquement son concomitant affectif, ce qui explique très bien les déviations exagérées chez les émotifs, de même que l'absence de toute réaction lorsqu'on fait répéter l'excitant. »

La nature du phénomène psycho-galvanique. — Le phénomène psycho-galvanique constitue un réflexe des états émotionnels. Il faut s'entendre tout d'abord sur la signification des mots. L'émotion est, pour Bergson, « *un ébranlement affectif de l'âme* ». L'auteur de *L'Evolution créatrice* reconnaît deux sortes d'émotions, deux variétés de sentiments, deux manifestations de sensibilité, qui n'ont de commun entre elles que d'être des états affectifs distincts de la sensation.

La méthode du réflexe psychogalvanique est capable de déceler l'intensité d'un « ébranlement affectif de l'âme », mais non sa qualité ; elle serait apte à mesurer « l'agitation en surface » mais non « la sensibilité profonde ». Le réflexe psychogalvanique constitue un test précieux pour l'émotion, « réponse globale pluriglandulaire de l'organisme » (Dumas).

L'émotion agit sur toutes les modalités de la vie végétative avec la prédominance des phénomènes sympathiques. Nous connaissons bien la salivation de la colère, la polyurie émotionnelle et les modifications de la sécrétion lactée sous l'influence des états affectifs.

L'impressionnabilité de la surface cutanée en cas de changement affectif se manifeste par les modifications physico-chimiques des glandes sudoripares. Le réflexe psychogalvanique est apte à enregistrer notamment les processus sudoripares entraînés par les excitants émotionnels.

Les voies de conduction. — Le « réflexe » psychogalvanique utilise, par définition, trois phases :

1° Une phase centripète consistant en la conduction afférente de l'excitation ;

2° Une phase centrale qui représente le déclenchement du réflexe ;

3° Une phase centrifuge qui constitue l'influence efférente du phénomène sur les conditions électriques, au point de contact entre la peau du sujet et les électrodes.

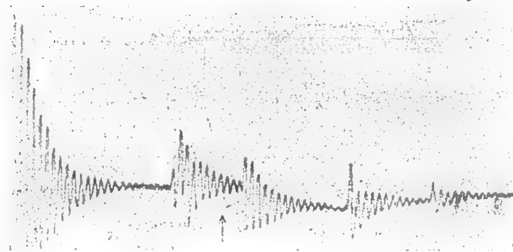


Fig. 3. — Réflexe psycho-galvanique normal. (Excitation douloureuse répétée.)

1° Les excitations afférentes suivent les voies normales de la conduction (tactile, optique, etc.) pour arriver au centre.

2° La plupart des auteurs pensent que le centre de la production du réflexe serait localisé dans la région sous-thalamique. L'hypothèse d'un centre cortical n'est plus soutenue, car on vient d'obtenir le déclenchement du phénomène chez les animaux décortiqués.

3° La voie motrice, centrifuge, du réflexe psychogalvanique part du centre, passe par les « rami communicantes » et arrive aux glandes sudoripares de la peau, par la voie du nerf sympathique.

Le résultat d'une excitation qui suit la voie du réflexe représente une augmentation temporaire de la perméabilité sudoripare. C'est pour cette raison que le réflexe est mieux obtenu si on applique les électrodes sur les surfaces palmaires. F. Georgi a étudié un garçon de 11 ans atteint de déficience congénitale complète des glandes sudoripares : il n'y avait pas chez lui de réaction psychogalvanique.

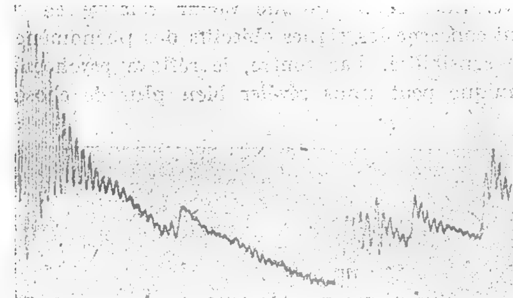


Fig. 4. — Réflexe psycho-galvanique déterminé par une excitation purement psychique.

Les applications de la méthode. — « Le réflexe psychogalvanique constitue une méthode importante d'analyse fonctionnelle du système nerveux » (H. Piéron).

Par l'examen des voies de conduction et du centre du réflexe on est amené à étudier, du point de vue physiologique :

1° La conduction afférente des sensations ;

2° Le fonctionnement de la région centrale (siège du déclenchement du réflexe) ;

3° Le système végétatif qui représente, hors de conteste, la voie motrice centrifuge ;

4° Les perturbations des glandes sudoripares.

Si l'une des phases du processus est entravée, si l'onde sensitive afférente ne peut aller assez loin vers le centre où s'effectue la réaction, si la région centrale est atteinte, ou enfin, s'il y a une destruction de la voie sympathique ou des glandes sudoripares, le réflexe ne se produira pas :

I. — Examen de la sensibilité.

En examinant un individu au point de vue de sa sensibilité, écrit Veraguth, nous nous

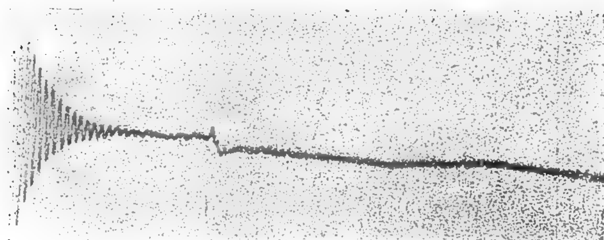


Fig. 5. — Réflexe psycho-galvanique pris chez un parkinsonien.

défendons toujours à l'égard de son intellect et de sa bonne volonté. Les résultats obtenus par les méthodes usuelles soumises à ces éléments subjectifs inévitables sont, par conséquent, d'une sûreté douteuse et souvent difficile à interpréter. Or, il y a quelques dizaines d'années que l'on s'efforce de rechercher les signes objectifs des phénomènes sensitifs. « Qu'on se souvienne seulement des réactions pupillaires de Schiff et de Fox, du changement du rythme du cœur après les excitations douloureuses et aussi des

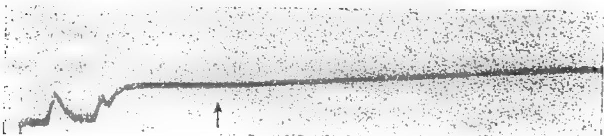


Fig. 6. — Abolition du réflexe psycho-galvanique dans un cas de syringomyélie.

constatations de Pitres et Briquet sur les réactions des organes érectiles à des excitations sensitives. Ces réflexes dépendent d'ailleurs de bien d'autres causes que de la seule afférence sensitive. Elles n'ont qu'une valeur relative en ce qui concerne les signes objectifs des phénomènes de sensibilité. Par contre, le réflexe psychogalvanique peut nous révéler bien plus de choses

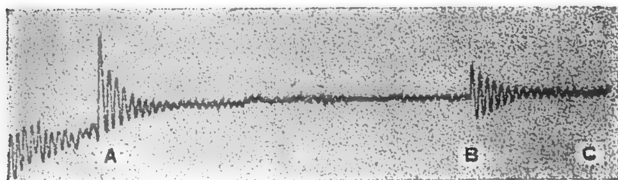


Fig. 7. — Deuxième cas de syringomyélie. A-B : Excitations thermique et douloureuse ; B-C : Excitation tactile.

dans ce domaine » (O. Veraguth et A. Brunschweiller).

Une des plus importantes applications de la méthode psychogalvanique concerne l'étude de la sensibilité, car on peut déterminer d'une manière objective tout degré de perception. Il est dans notre intention de consacrer un ample travail à ce problème, et nous y reviendrons bientôt.

Dans cet exposé, nous nous permettons d'insister sur les résultats obtenus par les différents auteurs.

Veraguth et Brunschweiller ont constaté dans les troubles sensitifs par lésions corticales, malgré l'absence de sensation subjective, une réponse psychogalvanique positive, signe d'une dissociation entre la réaction affective et la perception consciente, « et non pas une abolition du réflexe comme dans les anesthésies d'origine médullaire ou périphérique ».

En acoumétrie, Albrecht et Van Iterson ont réussi à établir, par l'emploi de la méthode psychogalvanique, le degré d'acuité auditive.

Mais il est bien connu qu'une parole colorée d'une nuance effective détermine un réflexe plus intense qu'un mot indifférent.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un jeune homme de 18 ans, atteint de surdité congénitale. Il avait appris à comprendre les paroles d'après les mouvements des lèvres. Au moment où il devait prononcer le nom d'une personne qui lui était bien chère, il se produisait une grande déflexion galvanométrique, malgré la très faible puissance de l'excitation ; ce qui prouve, une fois de plus, que l'intensité du réflexe psychogalvanique est en rapport avec la valeur affective de l'excitant (fig. 4).

R. Nyssen (Anvers) affirme, dans une étude sur « les réflexes olfactifs et leur valeur séméiologique » que la méthode du réflexe psycho-galvanique constitue un des plus importants signes objectifs pour l'examen de l'excitabilité *olfactive*.

Pour l'investigation de la fonction olfactive, Bytel et Van Iterson ont utilisé : l'acétone, le citral, l'acide acétique glacial, le camphre, l'ammoniaque, la pyridine et l'odeur de fumée. Les auteurs ont enregistré des déviations importantes de l'aiguille galvanométrique correspondant le plus souvent à une diminution de résistance de 400 ohms. « En général, on n'a pas observé de différence de réaction typique pour les odeurs de classes différentes, sauf pour l'odeur du camphre. »

Parfois, il se révélait une certaine relation entre la concentration de la substance odorante et l'intensité de la réaction.

II. — Analyse du centre du réflexe psychogalvanique.

L'étude de l'action centrale du réflexe psychogalvanique met en cause le problème des relations fonctionnelles entre l'appareil végétatif cérébral et l'activité psychologique, car le centre serait localisé dans la région sous-thalamique, à proximité de la substance noire de Soemmering.

Jean Lhermitte trouve, « aussi bien dans la maladie de Wilson que dans la chorée chronique et dans les syndromes parkinsoniens, des perturbations psychologiques ». Et, de même, « la compression limitée du méso-diencéphale, à l'exclusion de toute atteinte directe du cortex, peut susciter l'apparition de troubles plus ou moins profonds de la vie psychique ».

L'application de la méthode psychogalvanique à l'étude de la vie affective des parkinsoniens nous a permis de remarquer dans une première série de recherches, les phénomènes suivants :

La résistance électrique initiale est très élevée (27.000 à 45.000 ohms), la résistance moyenne variant chez les normaux entre 12.000 et 18.000 ohms.

Les excitations psychiques par des mots à contenu affectif ne produisent que des déviations galvanométriques très faibles (40 à 200 ohms), et seulement chez la moitié des malades examinés. Il en est de même des *excitants sensoriels*, auditifs et optiques, qui ne donnent, chez les parkinsoniens, que des résultats variant entre 40 et 160 ohms.

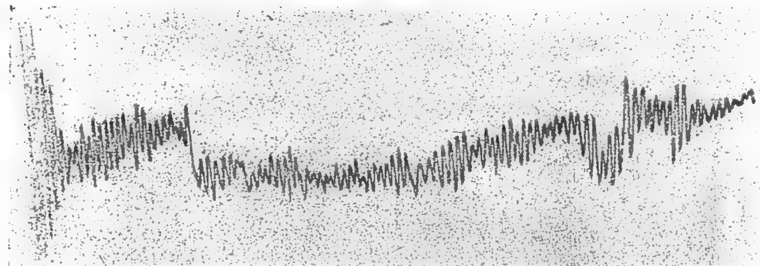


Fig. 8. — Instabilité galvanométrique au cours de la maladie de Basedow.

En voici le protocole d'expérience (voir tableau ci-dessous).

Les données obtenues par le réflexe psychogalvanique montrent donc que les parkinsoniens

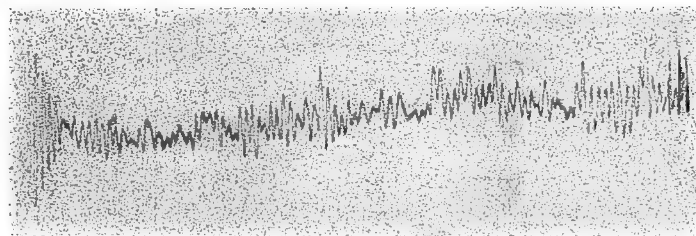


Fig. 9. — Le réflexe psychogalvanique devient plus régulier à la suite du traitement.

post-encéphalitiques sont pourvus d'une affectivité très diminuée. Dans l'échelle des malades examinés par nous (mélancoliques, catatoniques, schizophréniques, paralytiques généraux), ils occupent la place la plus inférieure (fig. 5). Cette

NOM DU MALADE	RÉSISTANCE initiale en ohms	EXCITANTS psychiques (des mots à contenu affectif) en ohms	EXCITANTS sensoriels (auditifs, optiques) en ohms
1. G. Mosc... (pendant une crise oculogyre). .	45.000		
2. Même malade (en dehors de la crise) .	38.000	»	40-60
3. G. Au...	40.000		
4. I. Alex....	41.000	»	70
5. B. El....	28.000	120	160
6. V. Rad....	45.000		
7. Diac...	35.000	200	150
8. D. Man....	42.000	»	00
9. G. Dum...	29.000	40	
10. G. Io....	27.000	110	140
11. Jen. Mar....	34.000	80	100

hypo-affectivité a été trouvée par nous en employant aussi la technique d'investigation de Rorshach.

Une autre conclusion qui se dégage de nos recherches concerne la bradypsychie des parkinsoniens postencéphalitiques. Nous nous sommes demandé souvent si ce ralentissement psychique était un état réel ou s'il n'était pas simplement un effet de la bradykinésie indiscutable de ces

malades. Car, en règle générale, c'est le mouvement qui nous instruit sur l'activité psychique.

Or, au cours de nos examens, nous avons remarqué, en plus du phénomène indiqué au début de cette communication, un retard dans la déviation de l'aiguille du galvanomètre au moment de la production du réflexe.

Son existence, prouvée par une exploration psychique ne faisant nullement appel à la participation musculaire, tiendrait à démontrer la réalité de la bradypsychie comme trouble parallèle, mais non créé par la bradykinésie.

Nos recherches, publiées en Janvier 1937 dans *La Revue Neurologique*, ont été poursuivies au laboratoire du Prof. H. Piéron (Collège de France) par M. W. Aubrun [1], lequel, en soumettant à l'examen psychogalvanique les parkinsoniens de la Salpêtrière (service du Prof. G. Guillain), confirme nos résultats en arrivant aux conclusions suivantes :

« La réponse galvanique à un stimulus sensoriel déterminé est nettement atténuée chez les parkinsoniens, ce qui se traduit essentiellement par une augmentation du temps de latence, un amenuisement de la déflexion galvanométrique et la précocité du retour à la normale. Nos résultats sont les mêmes que ceux de Marinesco, Jonesco-Sisesti et Copelman. »

III. — Analyse du système végétatif sympathique.

La voie motrice, centrifuge ou efférente du réflexe psychogalvanique est représentée par le système végétatif sympathique. La méthode peut donc constituer un test pour l'examen végétatif, notamment du point de vue physiologique. Notre étude portera sur les modifications psychogalvaniques consécutives à l'interruption et à l'irritation de la voie centrifuge.

a) Abolition du réflexe psychogalvanique par lésion du nerf sympathique.

Pierre Marie et O. Veraguth ont constaté, dans un cas de section de la moelle, que les excitations de la partie inférieure du corps restent sans effet galvanométrique, tandis que, appliquées sur les parties saines, elles mettent en branle le miroir du galvanomètre.

Chez 10 sujets ayant subi, dans un but thérapeutique, une sympathectomie cervicale (ablation du ganglion stellaire et du 1er thoracique), C.-P. Richter et M. Lewine ont observé que la résistance électrique de la face palmaire des mains a subi, comme on l'avait déjà remarqué chez le singe, une augmentation considérable de résistance, d'un seul ou de deux côtés.

Pour le dos de la main, les variations obtenues sont plus faibles et moins régulières. La sympathectomie lombaire entraîne les mêmes variations dans le pied (ablation des 2e, 3e, 4e ganglions lombaires).

De même, on vient d'obtenir l'abolition du réflexe psychogalvanique par l'injection d'alcool dans le ganglion stellaire. L'apparition du réflexe psychogalvanique est considérée, dans ce cas, comme un signe de régénération.

Dans un travail consacré aux « tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique », l'un de nous a insisté sur l'importance acquise par les modifications végétatives dans la syringomyélie : « Les troubles sympathiques, vaso-moteurs sont de règle. Leur intensité va parfois jusqu'à créer un syndrome de Raynaud. Nous avons remarqué une diminution de la fente palpébrale avec énophtalmie et rétrécissement de la pupille. Le réflexe pilo-moteur est perturbé. »

A ce sujet, il nous a paru utile de soumettre à l'examen du réflexe psychogalvanique nos malades atteints de syringomyélie.

Observation I. — Le malade C. L..., âgé de 46 ans, est entré dans notre service depuis trois ans pour des troubles moteurs, trophiques et sensitifs, intéressant les membres supérieurs.

L'affection date de 1930, lorsque le malade s'est aperçu de la diminution de sa force musculaire. Une année plus tard, l'atrophie musculaire frappa les éminences thénar et hypothénar, en même temps que s'installa un état parétique des membres supérieurs, rendant impossible l'élévation des bras.

Peu de temps après, le malade eut une luxation spontanée de l'articulation scapulo-humérale gauche. Les troubles trophiques firent leur apparition, mal définis, disséminés au niveau des mains.

Actuellement, les mains sont le siège de déformations bien connues :

La main gauche est fixée en hyperextension irréductible sur l'avant-bras : un œdème considérable envahit la face dorsale et les muscles de l'éminence thénar.

La main droite est en extension modérée. L'atrophie musculaire est rendue plus visible par l'absence de l'œdème.

L'articulation du coude gauche présente une réduction des mouvements de flexion.

L'épaule droite n'a des mouvements d'abduction que très limités.

L'épaule gauche est complètement atrophiée.

A l'examen du réflexe psychogalvanique, on constate :

L'augmentation de la résistance initiale à 52.000 ohms ;

Les excitations tactiles, thermiques et *douloureuses*, de même que celles auditives, optiques ou olfactives, n'ont aucune influence sur le galvanomètre. Le réflexe est aboli pour les excitants d'ordre psychique (fig. 6).

Interprétation du phénomène : Etant donné que le passage du courant est en fonction de l'intégrité de la surface cutanée, nous attribuons l'augmentation de la résistance initiale aux troubles trophiques des téguments.

En ce qui concerne les modifications du réflexe psychogalvanique, il est actuellement établi que toutes les excitations pratiquées sur les régions normales du corps doivent agir sur le galvanomètre; le phénomène est absent chez notre malade par suite de l'altération du nerf sympathique dont les centres médullaires sont atteints dans la cavité gliomateuse.

Observation II. — Le malade M. L..., âgé de 24 ans, est atteint de syringomyélie congénitale.

Il a été soigné dès le début de son affection, et par des séances de radiothérapie nous avons réussi à arrêter la marche de la maladie.

Chez ce malade, l'examen psychogalvanique nous a permis d'enregistrer la dissociation des troubles sensitifs : tandis que l'excitation tactile est perçue normalement, les excitations thermique et douloureuse n'agissent nullement sur le galvanomètre (fig. 7).

Le réflexe psychogalvanique chez les basedowiens.

L'importance prise chez les basedowiens par les troubles végétatifs nous faisait prévoir des perturbations notables du réflexe déclenché essentiellement sous l'influence d'un excitant émotionnel.

C. Parhon et Goldstein ont réservé une mention spéciale dans le « Traité d'Endocrinologie » aux modifications sécrétoires accompagnant les troubles du corps thyroïde :

« Dans le myxœdème, la sécrétion sudorale diminue beaucoup. Les malades affirment ne jamais transpirer. Dans l'hyperthyroïdie, les téguments sont, par contre, moites et chauds et la sécrétion sudorale est exagérée. »

Vigouroux avait décrit, chez les basedowiens, une diminution de la résistance électrique initiale. Chez nos malades nous avons constaté, outre la diminution de la résistance initiale qui descend à 4.000 et même à 3.000 ohms, une instabilité de l'aiguille galvanométrique qui subit des oscillations variant entre 2.000 et 20.000 ohms :

Cette instabilité démontre un équilibre trop labile entre les glandes sudoripares et le courant électrique. Elle résulte d'un trouble du système végétatif, influencé par l'hypersécrétion thyroïdienne (fig. 8).

Chez les basedowiens traités, et dont le système végétatif est rentré dans l'équilibre, la résistance initiale augmente; l'excitabilité galvanométrique disparaît et la réponse aux excitants affectifs devient proportionnée à leur intensité (fig. 9).

M. le Prof. H. Simonnet, au cours d'une visite qu'il a faite aux laboratoires de la Clinique Neurologique, nous a suggéré l'idée d'étudier les modifications du phénomène par l'hyperthyroïdisation expérimentale.

Dans un travail plus étendu, que nous avons l'intention de consacrer au réflexe psychogalvanique, tous les problèmes, sur lesquels nous avons attiré l'attention, seront amplement analysés. Le but de cet exposé a été de montrer que la méthode psycho-galvanique constitue un procédé riche en promesses au point de vue de l'exploration du système nerveux.

(Travail de la Clinique Neurologique de Bucarest.)

1. W. Aubrun : *L'état mental des parkinsoniens. L'année psychologique*, 1936.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE TÉTANOS

LA VACCINATION ET LA SÉRO-VACCINATION CONDUITE A TENIR CHEZ LES BLESSÉS LE DÉBUT DU TÉTANOS ET LES TÉTANOS PARTIELS DES MEMBRES LA SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE

C'est en confrontant les statistiques de morbidité et de mortalité chez les soldats au cours des diverses guerres qu'on apprécie le mieux les résultats des méthodes prophylactiques. En 1870, trois fléaux, entre autres, avaient décimé les armées françaises : la variole, la fièvre typhoïde, le tétanos. En 1914-1918, il n'y a eu qu'un nombre insignifiant de varioles ; les épidémies d'affections typhoïdiques ont disparu quand la vaccination triple a été réalisée ; la sérothérapie préventive systématique a fait tomber très bas le pourcentage des cas de tétanos chez les blessés ; tout donne à penser qu'au cours de cette guerre, la vaccination par l'anatoxine et la sérovaccination rapprocheront encore ce pourcentage de zéro.

Vaccination et séro-vaccination. — En 1923, G. Ramon [1] découvrit que la toxine tétanique

1. G. Ramon : L'anatoxine tétanique et les nouvelles méthodes de lutte contre le tétanos (vaccination ; séro-vaccination ; séro-anatoxithérapie ; prévention au moyen des solutions d'antitoxine tétanique). *Bull. de l'Acad. de Médecine*, séance du 2 Mai 1939, **121**, 609-636.

G. Ramon et E. Lemétayer : Données nouvelles sur la valeur et la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique ; conséquences théoriques et pratiques. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, séance du 6 Novembre 1939, **209**, 704-707.

pouvait, comme la toxine diphtérique, être transformée par l'action combinée du formol et de la chaleur en une anatoxine spécifique, inoffensive et immunisante dont il proposa l'emploi pour la vaccination de l'homme et des animaux contre le tétanos ; des recherches expérimentales faites avec Laffaille et Descombey, des essais réalisés avec Zœller permirent de fixer les doses et leur espacement ; l'anatoxine crée et développe l'immunité antitétanique dont témoigne la production de l'antitoxine, si on l'administre en trois injections sous-cutanées séparées par un intervalle de deux ou plusieurs semaines.

Dès les premières tentatives, on remarqua qu'aucune réaction locale ou générale ne succède aux injections d'anatoxine tétanique alors que ces réactions ne sont pas exceptionnelles après les injections d'anatoxine diphtérique ; la raison en est simple : l'homme chez qui une immunisation antidiphtérique spontanée occulte s'établit fréquemment, est incapable d'acquérir naturellement l'immunité antitétanique ; il ne peut donc pas se sensibiliser aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique.

Deux progrès importants ont été réalisés dans la vaccination antitétanique ; c'est d'abord la mise au point par Ramon et Zoeller des vaccinations associées qui permettent d'effectuer dans les meilleures conditions de commodité pratique et, en une seule série d'opérations, plusieurs immunisations mutuellement renforcées ; c'est ensuite l'augmentation du pouvoir antigène de l'anatoxine que Ramon avec Berthelot, Barotte, Legroux, Loiseau, Philippe et Prévot, fit peu à peu passer de 5 à 10, puis à 20, et enfin à 30 unités par centimètre cube.

Le nombre des sujets vaccinés par l'anatoxine ou par le vaccin associé est considérable ; en Mai 1939, G. Ramon l'estimait à 1.500.000 pour la France ; plus de 800.000 hommes avaient déjà été immunisés lors de leur service militaire et les trois quarts avaient reçu, au bout d'un an, une injection de rappel. La vaccination a été introduite dans l'armée anglaise et est obligatoire dans l'armée italienne comme dans l'armée française.

Aucun cas de tétanos n'a été signalé parmi les vaccinés ; certes, le risque du tétanos est, à l'état normal, assez exceptionnel ; mais il est permis d'espérer avec Ramon que l'épreuve de la guerre, quoique incomparablement plus sévère que celle du temps de paix, affirmera la valeur de la vaccination antitétanique. Si on dose, en effet, l'antitoxine sérique chez des sujets soumis à la sérothérapie préventive ou à la vaccination, on constate que les injections successives d'anatoxine rendent l'immunité active de plus en plus intense, solide et durable, tandis que les réinjections de sérum laissent une immunité passive chaque fois plus fragile et plus brève; comme on admet que l'immunité passive est capable, dans beaucoup de cas, de protéger le sujet qui reçoit le sérum contre les risques du tétanos, il n'y a aucune raison de ne pas accorder à l'immunité active un préjugé aussi favorable et même plus, car elle est durable.

Un autre argument en faveur de l'efficacité de la vaccination est fourni par ses résultats sur les chevaux de l'armée ; de 1925 à 1929, malgré la sérothérapie préventive, on a observé, dans une région, sur un effectif moyen annuel de 13.600 chevaux, 50 cas de tétanos dont 30 mortels ; de 1932 à 1937 inclus, tous les chevaux de cette région ont été vaccinés et, pour un effectif moyen de 16.500 animaux, aucun cas de tétanos n'a été constaté chez ceux qui avaient reçu trois injections d'anatoxine ; ces chevaux, lorsqu'ils subissaient un traumatisme, ne recevaient ni injection de sérum, ni injection de rappel. Les dosages faits par Ramon et Lemétayer ont montré que le taux de l'antitoxine chez les chevaux vaccinés est remarquablement élevé et stable, restant sensiblement le même après huit ou dix ans qu'après deux ans.

Conduite a tenir chez les blessés. — Ces notions exposées, envisageons la conduite à tenir par le médecin et distinguons le cas des blessés déjà vaccinés de celui des blessés non vaccinés.

1° Il s'agit d'un *blessé déjà vacciné* : « *Lorsqu'un sujet sûrement et correctement vacciné devient porteur d'une blessure pouvant être tétanigène, il lui sera fait une injection de rappel d'anatoxine tétanique qui provoque une augmentation considérable du taux de l'immunité sans faire courir le risque d'accidents sériques. Si un doute subsiste quant à la réalité de la vaccination antitétanique antérieure ou si les blessures sont multiples et ont entraîné* une forte hémorragie, *il sera plus prudent de joindre à l'injection d'anatoxine la « séro-prévention », de préférence au moyen de la « solution d'antitoxine tétanique* [2] » (G. Ramon).

2° Il s'agit d'un *blessé non vacciné :* contre une menace immédiate de tétanos, la sérothérapie préventive est une mesure de sécurité qui s'impose toujours d'urgence ; mais l'immunité passive conférée par le sérum est de courte durée et, pendant la guerre de 1914, on a observé d'assez nombreux cas de tétanos tardifs survenant chez des blessés dont les plaies n'avaient pu être débarrassées des spores du bacille, lorsque l'antitoxine s'était éliminée; on avait même préconisé de faire une nouvelle injection de sérum avant les réinterventions pratiquées assez longtemps après la première injection. Ramon s'est efforcé de combiner la vaccination et la sérothérapie de façon à faire succéder à l'immunité passive due au sérum l'immunité active due à l'anatoxine ; l'efficacité de la méthode qu'il a mise au point chez l'animal avec Laffaille et chez l'homme avec Zoeller a été prouvée par les dosages en série d'antitoxine faits par Sacquépée et Jude. « *On pratique sous la peau une première injection d'anatoxine tétanique de* 1 cm³ *quelques instants avant l'injection de sérum antitétanique (au minimum* 3.000 *unités antitoxiques). Quinze jours après, on effectue une seconde injection d'anatoxine* (2 cm³) *et après un nouveau délai de quinze jours une troisième injection de* 2 cm³ *d'anatoxine* » (G. Ramon).

Le début du tétanos. — Aucune méthode prophylactique ne donne des résultats constants; il est donc à peu près certain que des cas de tétanos seront observés à titre sans doute exceptionnel chez des blessés correctement vaccinés et à plus forte raison chez les autres ; cette possibilité ne devra pas être perdue de vue. Le traitement de la maladie a fait, depuis la guerre de 1914-1918, des progrès réels, mais la nécessité du diagnostic précoce subsiste ; il est important de se rappeler que ce diagnostic peut être posé alors qu'il n'y a pas de trismus ou que celui-ci n'est encore qu'ébauché.

En Août 1916, le *War Office Tetanus Committee* a publié une note dont voici la traduction, d'après le numéro d'Octobre 1916 des *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires.* « Le principal symptôme de début consiste en une *exagération de l'excitabilité musculaire réflexe au voisinage de la blessure.* Il apparaît avant toute autre manifestation. Pour le constater, il est nécessaire d'examiner les muscles du voisinage de la blessure toutes les fois qu'on refait le pansement : il suffit de presser ou de percuter légèrement les muscles pour voir apparaître de la rigidité, de l'exagération réflexe locale, lorsque le tétanos va se déclarer. Les autres symptômes prémonitoires, de moindre importance, peuvent être : de l'agitation générale, une élévation de température brusque et inattendue, un violent mal de tête, des bâillements excessifs, de la douleur dorsale diffuse, de la raideur douloureuse du membre blessé, enfin de la raideur de la nuque et de la difficulté pour avaler. »

A l'exagération de l'excitabilité musculaire s'ajoutent, comme Guillain l'a montré [3], des modifications des réflexes. Les réflexes tendineux et périostés des membres, les réflexes médians du corps, en l'absence de toute contracture spasmodique des muscles, sont vifs, polycinétiques, diffusés ; les réflexes mésocéphaliques sont également exagérés ; par exemple, la percussion de la base du nez provoque non seulement la réponse normale des orbiculaires des paupières, mais aussi la contraction de tous les peauciers de la face et du cou, parfois même des sterno-mastoïdiens et des trapèzes ; le signe de Babinski est en flexion mais sa recherche amène la contraction vive du tenseur du fascia lata et la flexion de la cuisse sur le bassin ; parfois même, la diffusion s'étend au sterno-mastoïdien ou au peaucier du cou.

Les tétanos partiels des membres. — L'hyperexcitabilité musculaire et réflexe, signe de début des tétanos classiques, constitue l'essentiel de la symptomatologie des tétanos partiels des membres, déjà décrits par Larrey, étudiés surtout pendant la guerre de 1914-1918 et souvent méconnus [4]. Ces formes partielles surviennent dans la règle chez des blessés qui ont reçu plus ou moins précocement du sérum; aussi, l'incubation est-elle généralement longue, trois à quatre semaines en moyenne, deux ou trois mois parfois ou même plus. Le sujet se plaint d'une douleur du membre blessé, de crampes ou d'une sensation de raideur qui gêne les mouvements sans les empêcher ; la blessure est déjà cicatrisée ou d'aspect normal; l'état général est bon et il n'y a pas de fièvre ; trop souvent, on a tendance à penser à la simulation ; cependant, un examen plus attentif montre de petites contractions que des chiquenaudes peuvent déclencher ; les muscles sont en état d'hypertonie, durs au palper ; leurs corps font une saillie excessive qui augmente la circonférence du membre ; la force est normale mais la mobilisation passive met en évidence une certaine raideur ; les réflexes tendineux et périostés sont vifs, polycinétiques, diffusés ; le clonus du pied n'est pas exceptionnel ; l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs est augmentée et cela parfois, ainsi que l'exagération des réflexes, du côté opposé également. La contracture devient peu à peu de plus en plus manifeste et, lorsqu'il s'agit d'un tétanos du membre inférieur (cas habituel), elle peut gagner les muscles abdominaux; mais les signes de généralisation (accentuation légère des traits, cer-

2. Le sérum antitétanique est obtenu actuellement en injectant de la toxine additionnée de tapioca (substance irritante) à des chevaux partiellement vaccinés par l'anatoxine ; ce procédé fournit rapidement un sérum d'un pouvoir antitoxique très élevé à partir duquel on arrive à préparer de véritables solutions d'antitoxine dont l'emploi rend les accidents sériques plus rares et moins sérieux.

3. G. Guillain : Valeur des modifications des réflexes pour le diagnostic précoce du tétanos céphalique et des tétanos frustes. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 16 Octobre 1937, **126**, 206-207.

4. Courtois-Suffit et Giroux : *Les formes anormales du tétanos* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1916.

H. Roger : *Le tétanos localisé au membre blessé* (*Vigot et Cie*, édit.), Paris, 1917.

La pathogénie encore discutée des tétanos des membres est exposée dans une leçon de A. Lemierre : *Maladies infectieuses*, 1 (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1935

taine raideur des muscles de la nuque ou des sterno-mastoïdiens, ébauche de trismus) sont inconstants, peu marqués et fugaces ; pendant toute la maladie, la température reste normale, le pouls étant à peine accéléré.

L'évolution des tétanos des membres est, dans l'ensemble, favorable ; mais, lorsque le diagnostic n'est pas fait, la généralisation et la mort peuvent survenir, parfois très tard (six ans dans un cas de Bergé) ; le pronostic est assombri par la fréquence des séquelles : atrophie, rétractions tendineuses, attitudes vicieuses.

La séro-anatoxithérapie. — Les grandes lignes du traitement du tétanos sont actuellement bien fixées : sérothérapie et anesthésie. Il est inutile d'insister sur la nécessité de tenir le malade dans une pièce demi-obscure, loin du bruit, sur celle de la réhydratation tant qu'il y a du trismus, sur celle de ne pas perdre de vue la probabilité de séquelles. La sérothérapie massive et précoce s'impose, après emploi s'il y a lieu de la méthode de Besredka ; les voies sous-cutanées et intramusculaires sont classiques ; la voie veineuse n'a pas beaucoup de partisans car si l'élévation du taux de l'antitoxine dans le sang est plus forte que par les autres voies, elle est peu durable; en tous cas, les injections intraveineuses doivent être faites prudemment ; sur la voie intrarachidienne, les avis sont partagés ; pour certains auteurs, elle constitue un progrès manifeste ; pour d'autres, elle n'a aucune utilité et expose à des réactions méningées qui en limitent l'emploi répété.

Le chloral à doses fortes et fractionnées est toujours indiqué pour son action sédative, mais les avantages de l'anesthésie au chloroforme (méthode de Dufour) ne semblent pas discutables ; le chloroforme agit-il en modifiant le métabolisme des neurones et en les rendant plus aptes à fixer l'antitoxine, agit-il en libérant la toxine ? L'accord n'est pas fait sur ce point ; dans le doute, il sera bon de ne pas faire d'anesthésie sans injecter en même temps du sérum.

La chloroformisation peut déterminer un spasme de la glotte, mais cette éventualité semble très rare ; un ictère, presque toujours bénin, survient parfois après des anesthésies répétées; dans ce cas, ou d'emblée chez les sujets ayant un foie taré, on remplacera le chloroforme par l'éther ou le protoxyde d'azote. Quant au somnifène intraveineux, les uns le tiennent pour dangereux et inefficace, les autres le préconisent, tout en recommandant de pousser l'injection très lentement et de l'arrêter dès que le malade tombe dans un sommeil léger dont un appel pressant peut le tirer; les injections de gardénal sodique, les lavements de rectanol ou de produits similaires n'ont pas été assez employés pour que leur utilité puisse être fixée.

Les succès de la sérothérapie ne doivent pas faire perdre de vue ses limites ; elle est uniquement antitoxique et n'a aucun effet sur les spores qui peuvent rester dans les plaies ; on doit bien, dès les premiers signes de l'affection, examiner la porte d'entrée, faire une radiographie qui montre souvent des corps étrangers ignorés et exciser la cicatrice ; mais ce nettoyage, qu'il n'est pas toujours possible de faire complet lorsqu'il n'y a qu'une blessure, est difficilement praticable chez les polyblessés comme ceux qui ont été atteints par l'éclatement de grenades.

Pour éviter la rechute, G. Ramon a mis au point, avec R. et S. Kourilsky et Richou, une méthode associant la sérothérapie et la vaccination dont les premières applications cliniques paraissent confirmer les avantages indiqués par l'expérimentation. La séro-anatoxithérapie « consiste à injecter d'emblée, dès le diagnostic posé, une dose unique et massive d'antitoxine tétanique (150.000 unités) et une dose de 2 cm^3 d'anatoxine, puis à renouveler à doses progressivement croissantes, par exemple 2, 4, 6 cm^3, les injections d'anatoxine à 5 ou 6 jours d'intervalle ». Des injections de rappel peuvent être faites par la suite sans inconvénients.

En employant avec cette technique les sérums à forte teneur en antitoxine, il suffit d'en injecter une quantité minime : 7 à 8 ampoules de 10 cm^3 renfermant chacune 20.000 unités antitoxiques ; il est possible qu'on arrive ainsi à diminuer la fréquence et l'importance relatives des accidents sériques. Faut-il associer la chloroformisation à la séro-anatoxithérapie ? Il est difficile d'en décider, faute de documents; peut-être pourrait-on ne recourir à l'anesthésie que si le malade ne réagissait pas favorablement au traitement.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro · France, 10 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.)

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Mars 1940.

Sur l'activité antihémorragique de la 2-méthyl-1.4-naphtoquinone chez le lapin et sur la possibilité d'une hypervitaminose K. — MM. **Paul Meunier, Hermann Hinglais, Daniel Bovet** et **André Dreyfus.** M. **Maurice Javillier**, rapporteur. Le groupement actif de la vitamine antihémorragique (vitamine K) du poulet est la 2-méthyl-1.4-naphtoquinone. Après confirmation de l'effet antihémorragique de cette quinone chez le poulet, les auteurs ont recherché l'action de la même quinone chez le lapin. Leurs conclusions sont les suivantes :

1° La 2-méthyl-1.4-quinone, qui se montre capable de corriger les effets de la carence en vitamine K chez le poulet, est active également dans l'élaboration de la prothrombine chez le lapin.

2° L'intoxication du lapin par la paratoluylènediamine pourrait, semble-t-il, constituer la base d'un test qualitatif et même quantitatif d'activité de la vitamine K chez les mammifères.

3° Au delà de certaines doses, la 2-méthyl-1.4-naphtoquinone produit après une accélération momentanée, un retard parfois très marqué de la coagulation. Il convient donc d'attirer l'attention sur une précaution à observer lors d'applications thérapeutiques de la vitamine K : il faut se garder, même si l'on recherche une action rapide, d'atteindre des doses de 2-méthyl-1.4-naphtoquinone qui, loin de produire un effet favorable sur la coagulation sanguine, entraîneraient des effets inverses. Cette observation pose le problème de l'hypervitaminose K.

Influence du déséquilibre alimentaire d'origine lipidique sur la composition du muscle et du sang du pigeon. — M. **Raoul Lecoq.** M. **Emmanuel Leclainche**, rapporteur. Le déséquilibre alimentaire lipidique de même que le déséquilibre alimentaire glucidique étudié antérieurement, aboutit à la production d'un terrain acidosique qui conditionne, chez le pigeon, les accidents polynévritiques, et cela malgré la présence dans les rations de fortes proportions de vitamines B. On observe dans les deux cas une élévation du taux des orthophosphates et du phosphore total acido-soluble musculaire et, seulement dans le déséquilibre lipidique, une chute accentuée de l'acide adényl-pyrophosphorique.

27 Mars.

Essais de vaccination contre le typhus historique au moyen de Rickettsias tuées par le formol (souches pulmonaires). — MM. **Paul Durand** et **Paul Giroud.** M. **Louis Martin**, rapporteur. Les poumons de souris, infectées par voie respiratoire, sont broyés très finement et émulsionnés dans du sérum humain ou équin normal dilué à 1/5 dans de l'eau physiologique formolée à 2 pour 1.000. Par des centrifugations fractionnées, on élimine d'abord les cellules et les débris cellulaires. Les Rickettsias sont alors émulsionnées dans du sérum équin ou humain dilué ou formolé. Le vaccin ainsi préparé est conservé au moins 5 jours à la glacière avant l'emploi.

Des inoculations à dose massive au cobaye ont montré l'absence totale de virulence.

Des essais de vaccination conduits successivement chez le cobaye, le singe et, enfin, chez l'homme, aboutissent aux résultats suivants : 1° Obtention chez le cobaye d'une forte immunité contre le virus historique, surtout lorsqu'on multiplie les inoculations de vaccin; 2° chez l'homme ou le singe, le vaccin employé par voie intradermique ou sous-cutanée provoque presque toujours une réaction de Weil-Félix positive; présence constante dans le sérum des anticorps neutralisants. Deux singes vaccinés ont résisté à une épreuve qui a infecté les témoins.

1er Avril.

Les lésions de la tuberculose peuvent être engendrées par une substance extraite du bacille. — Mlle **Nine Choucroun.** M. **Louis Martin**, rapporteur. On sait, depuis Hagan et Levine (1932), Saenz (1935) et Noël Rist (1938) que l'inoculation de bacilles tués, en suspension dans l'huile de paraffine provoque, chez le cobaye, l'apparition à distance de lésions comparables à celles produites par des bacilles vivants, alors que les mêmes germes tués en suspension dans l'eau ne produisent que des lésions locales.

En 1939, Saenz et Canetti allèrent plus loin en démontrant que l'action pathogène du bacille est due à sa constitution chimique.

En cherchant à comprendre le mécanisme par lequel l'huile de paraffine exalte ainsi le pouvoir pathogène des bacilles morts, l'auteur a été amenée à séparer, par centrifugation prolongée, l'huile de paraffine du magma de bacilles qui forme alors un culot cohérent, et a déjà montré (1939) que de cette huile il était possible d'extraire un principe actif sensibilisant les animaux sains à la tuberculine.

Poursuivant l'étude physico-chimique de cette huile modifiée par contact avec des bacilles morts, l'auteur réussit à extraire de cette huile une substance chimique qui provoque, en l'absence de tout corps bacillaire, des lésions identiques à celles que produisent des bacilles morts enrobés dans l'huile de paraffine.

L'auteur croit avoir réussi à extraire du bacille tuberculeux une substance chimique capable, en l'absence de tout corps bacillaire, d'engendrer des

lésions tuberculeuses typiques. La connaissance précise de cette substance semble devoir permettre d'aborder par des méthodes nouvelles le problème de la tuberculose.

Ostéophytes par avitaminose C chronique. — MM. **Georges Mouriquand, Maurice Dauvergne, Henri Tête** et Mme **Violette Edel**. M. **Charles Achard**, rapporteur. Les auteurs ont montré (1937) qu'il était possible de déterminer par un régime d'avitaminose C partielle longtemps prolongé, un syndrome du type rhumatisme chronique ankylosant avec décalcification osseuse et mutation osseuse périphérique. Le type épaississement périostal simple est de beaucoup le plus fréquent, mais dans certains cas il s'accompagne de proliférations osseuses du type ostéophytique. Sur une centaine de cas d'ostéose, le type ostéophytique a toujours été rencontré dans les conditions suivantes. Le régime scorbutigène + 0 *mg* 5 d'acide ascorbique pur synthétique donne uniquement des lésions d'ostéoses ordinaires. Lorsque 0 *mg* 5 d'acide ascorbique est emprunté au jus de citron, les mêmes lésions peuvent être observées mais une fois sur quatre environ, la lésion revêt le type ostéophytique.

Plusieurs facteurs apparaissent comme nécessaires au développement de ces ostéophytes ; la carence partielle en vitamine C permet l'installation de lésions scorbutiques chroniques avec mutations calciques périphériques. Sur ce terrain ainsi préparé agissent d'autres éléments (à déterminer) du jus de citron favorisant l'apparition d'ostéophytes.

Les aldéhydes constituants des huiles essentielles et la fonction antioxygène. — M. **Louis Lutz**. M. **Maurice Javillier**, rapporteur.

8 Avril.

Sur les précurseurs physiologiques de l'adrénaline. — Mlle **Andrée Vinet**. M. **Maurice Javillier**, rapporteur. Dans l'élaboration physiologique de l'adrénaline à partir de la dioxyphényl-alanine, l'auteur envisage 2 phases : 1° une décarboxylation ; 2° une méthylation avec oxydation de la chaîne latérale. Ces 2 transformations ont été réalisées par voie biologique, la seconde devant s'effectuer aisément dans la partie médullaire des surrénales comme *in vitro* dans les expériences de l'auteur. Une technique analytique nouvelle permet de caractériser et doser l'adrénaline en présence de ses éventuels précurseurs dihydroxylés. Le schéma de filiation envisagée acquiert désormais un caractère de grande probabilité.

M. Romme.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Avril 1940.

Sur l'évolution et la signification de l'appendice cæcal. — M. **Gluckmann**, se basant sur des études d'anatomie et d'histologie comparées dans la série des primates, montre que la conception classique qui identifie l'appendice cæcal à un organe résiduel ne repose que sur des considérations bien fragiles. En effet, les primates inférieurs ne possèdent pas d'appendice ; on ne le voit apparaître que chez le singe cynomorphe sous forme d'une ébauche contractile et fonctionnelle que l'auteur a pu reproduire expérimentalement. A ce stade initial, l'appendice apparaît comme une évagination du sommet cæcal, qui isole rapidement le centre nodal sous-jacent du milieu septique environnant.

Les étapes ultérieures du développement sont marquées par la fixation de cette ébauche, sa différenciation progressive, puis sa migration vers la terminaison de l'iléon. En systématisant ses recherches dans les deux lignes de Primates, l'auteur a pu constater que la différenciation de l'appendice va de pair avec la progression de l'attitude bipède ; celle-ci ayant entraîné la stase des matières dans le côlon droit devenu ascendant, le centre nodal primitif de l'apex cæcal s'est hypertrophié et s'est isolé défensivement ; en définitive l'appendice cæcal n'apparaît en somme que comme l'individualisation excentrique du centre nodal primitif des mammifères quadrupèdes. L'auteur appuie ces données par une iconographie étendue.

P. Gauthier-Villars.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Mars 1940.

Présentation d'ouvrage. — M. **Nemours-Auguste** offre et présente à la Société le livre qu'il a fait en collaboration avec M. Gaston Durand sur : *La sémiologie radiologique des ulcères de l'estomac.*

Lambliase pancréatique. — M. **Carnot** rapporte l'observation d'un homme qui présentait, depuis 29 ans, des crises intenses de diarrhée. Opéré, en 1935, par le Dr Brocq, celui-ci constata que la tête du pancréas du malade était anormalement volumineuse et dure. L'examen histologique d'une biopsie montra des lésions légères. Après l'opération, le malade présenta encore de la diarrhée et l'examen des selles révéla la présence de nombreux lamblias, ainsi qu'une légère glycosurie. L'examen du liquide duodénal, de la bile B et du suc pancréatique, après injection d'une solution d'acide chlorhydrique à 3 pour 100 par la sonde duodénale, montra la présence de nombreux lamblias mobiles et de kystes. Le traitement par la quinacrine détermina la guérison du malade et la disparition des parasites, tant dans le liquide duodénal que pancréatique.

Syndrome digestif et général grave d'origine « thérapeutique ». — MM. **R.-A. Gutmann** et **P. Béhague** présentent l'observation d'un malade qu'ils virent, profondément intoxiqué, avec des troubles de la parole, un état de torpeur et d'hébétude le jour, d'insomnie la nuit. Au point de vue digestif, le malade avait un gros foie mou, de la circulation collatérale, de vives brûlures gastriques et un syndrome dysentériforme avec douleurs telles que l'emploi de la morphine était devenu nécessaire.

L'origine de cet état était le suivant : atteint il y a un an et demi de toux spasmodique, ce malade fut soigné selon une « théorie » qui préconisait les purgatifs à hautes doses et l'alcool pour lutter contre les effets déprimants de cette médication. Le malade absorbait ainsi, *depuis an an et demi, chaque jour* et sur ordonnance, 8 cuillerées à soupe d'un mélange de sulfate de soude et de magnésie desséchés, dissous dans de l'eau de Carabana; il prenait, quotidiennement, comme tonique, un tiers de litre de wisky.

Un traitement digestif et de désintoxication fut institué pour combattre les désastres causés par cette étrange thérapeutique.

Mégabulbe d'origine ulcéreuse. — MM. **A. Gosset** et **R. Gutmann** rapportent l'observation d'une femme de 20 ans qui présentait un syndrome douloureux d'ulcère et de vomissements. La radiographie montrait une image bulbaire énorme. Opérée pour mégabulbe par sténose au niveau du genu superius, la malade présentait un ulcère de la pointe du bulbe.

Syndromes appendiculaires ou pseudo-appendiculaires, au cours des états allergiques. — M. **E. Boltanski** rapporte une observation dans laquelle un syndrome, apparemment appendiculaire, s'est présenté comme la localisation éphémère d'un état allergique.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Mars 1940.

Séméiologie radiologique de l'ulcère de l'estomac. — M. **Maurice Delort**, présentant le livre de MM. **G. Durand** et **Nemours Auguste**, en souligne en même temps que les qualités et l'importance, les parties qu'il considère comme attaquables.

Sur l'appareillage des fractures en temps de guerre. — M. **G. Pochon** présente et démontre des appareils à extension pour le traitement des fractures de guerre. Ces appareils, établis suivant le principe de ceux du Prof. Delbet, s'adressent aux fractures ne pouvant pas être traitées par l'ostéosynthèse et présentant des lésions et des localisations qui empêchent l'application des appareils réguliers.

Par des combinaisons de tringles creuses, de battes d'aluminium coudées et de bandes plâtrées, on peut disposer de puissants ressorts grâce auxquels les fractures sont réduites automatiquement en bonne position, tout en permettant un large accès sur les plaies qui peuvent aussi être traitées par tous les moyens utiles. Ces appareils extenseurs, faisant corps avec le blessé, permettent les déplacements et les évacuations et ne nécessitent aucun mobilier spécial.

L'or métal thérapeutique. — MM. **R. Barishac** et **Roger Munsch**.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Mars 1940.

Discussion d'un cas de paralysie générale chez un hérédo-syphilitique de 28 ans. — M. **R. Dupouy** et Mlle **S. Barret**. Paralysie générale apparue à 28 ans, chez un hérédo-syphilitique certain, à la suite d'un traumatisme. Stigmates hérédo-syphilitiques. Réactions positives chez le père. Pas de signes cliniques connus de syphilis acquise. L'impaludation n'a donné qu'une amélioration minime.

Délire à deux chez deux jumelles. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Bendit**. Ce cas rentre dans la catégorie des délires à deux. Dans un milieu social confiné, le parallélisme biologique des deux jumelles a permis l'éclosion d'un délire de filiation et de persécution par interprétations fausses. L'une des deux sœurs est l'élément actif. Synchronisme mimique et verbal frappant des deux sœurs.

Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique. — MM. **L. Marchand** et **J. Ajuriaguerra**. Coexistence, au cours d'une confusion mentale alcoolique, de troubles polynévritiques et pyramidaux (réflexes spasmodiques, clonus des pieds, signe de Babinski). Guérison rapide en quelques mois. Discussion sur le substratum anatomique de cette forme de paraplégie.

18 Mars.

Des troubles du schéma corporel au cours des accidents épileptiques. — MM. **L. Marchand** et **J. Ajuriaguerra**. Ces troubles sont rares comme manifestations épileptiques. Les auteurs donnent des exemples d'illusions de transformation corporelle, de déplacement corporel, d'illusion de membre fantôme, d'asomatognosie, de phénomènes héautoscopiques.

Note préliminaire sur les « psychonévroses de néo-responsabilité ». — M. **Gaston Ferdière**. Ces psychonévroses semblent avoir été isolées pour la première fois, en France, à l'occasion de la grève « sur le tas » de 1936; elles se voient actuellement dans les centres neuro-psychiatriques militaires. L'auteur souligne l'originalité de ces troubles au sein des « psychoses réactionnelles » (ou situationnelles), notion trop vaste à son gré.

Essai de traitement physiologique de la mélancolie chez la femme. Critique de certaines médications classiques. Application des données modernes de la biochimie à la thérapeutique psychiatrique. — Mlle **C.**, M. **P. Chatagnon** et Mme **Douala-Bell**. Critique de la médication opiacée et bromurée. Utilisation des vitamines A, B_1, C. Stimulation des fonctions hépatiques. Régime, balnéation tiède, psychothérapie.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mars 1940.

Sur les processus hémisphériques cérébraux à symptomatologie tumorale. — M. **Lhermitte** et Mlle **de Robert** présentent un sujet de 20 ans chez qui s'est développée lentement une hémiplégie gauche avec gros troubles de la sensibilité superficielle et profonde et hémianopsie latérale gauche complète; la ressemblance avec la symptomatologie d'une tumeur de l'hémisphère droit était complétée par l'existence de troubles psychiques; or, la ventriculographie ne montra qu'une grande dilatation du ventricule droit sans déformation ni

déplacement. Depuis de longs mois, l'état est stationnaire. Les auteurs insistent sur la qualité spéciale du processus en cause qui s'avère lentement progressif et destructeur, contrairement aux processus des encéphalopathies infectieuses et toxiques actuellement connues.

Sur la nécessité d'un examen systématique des traumatisés du crâne. — M. **J.-A. Barré** présente les pièces d'autopsie de deux traumatisés du crâne; en dehors d'hémorragies en nappe au niveau d'un hémisphère, on constate des foyers sanglants dans la calotte pédonculaire; on a trop tendance à se contenter d'un examen superficiel chez les traumatisés du crâne; il y a souvent une symptomatologie mésocéphalique qui ne s'impose pas; les paralysies oculaires et surtout celles des mouvements associés sont fréquentes (10 cas sur 15); le nystagmus n'est pas rare; la mydriase a une valeur topographique qu'on a longtemps méconnue; d'après les travaux de Karplus et Kreidl, elle indique au plus bas une lésion hypothalamo-protubérantielle; le syndrome pyramidal irritatif n'a jamais été observé par l'auteur qui a très souvent noté un syndrome déficitaire, parfois associé à l'hypotonie. Il est possible que si on recherchait systématiquement tous ces signes, on trouverait moins souvent d'intervalles libres sans symptomatologie.

— M. **Lhermitte** rappelle que Duret avait noté des hémorragies proches du 3e ventricule dans les traumatismes expérimentaux; il insiste sur le développement progressif des lésions vasculaires dans les cas présentés; ces faits rentrent dans le cadre de la vasopathie progressive de Marburg.

— M. **Cossa** rapporte l'observation d'une femme qui eut une crise jacksonienne au cours d'une réaction sérique, 3 ans après une encéphalite morbilleuse.

— M. **A Thomas** souligne la symétrie des hémorragies sur les pièces présentées; ne faut-il pas envisager une altération préalable des vaisseaux ?

— M. **Tournay** pense qu'il ne faut pas négliger la répercussion de ces hémorragies pédonculaires sur les centres végétatifs du 3e ventricule.

— M. **Barré** rappelle que Duret a surtout étudié les hémorragies bulbaires; ses recherches presque exclusivement expérimentales n'ont guère porté que sur le chien dont les ventricules ne sont pas disposés comme chez l'homme; l'effet de choc du liquide céphalo-rachidien n'est donc pas comparable dans les deux cas.

— M. **de Martel** insiste sur la gravité des lésions profondes chez les traumatisés du crâne sans fracture.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Mars 1940.

***Constatations post-mortem de tuberculose chez un Coati* (Nasua Nasica *L*) *et chez un Babiroussa* (Babirussa babyrussa *L*).** — MM. **J. Nouvel, R. Courtade** et Mlle **Pasquier**. Observation d'une péricardite tuberculeuse hypertrophiante chez un Coati. Le volume du péricarde est environ 20 fois plus grand que le normal, le cœur lui-même et les autres organes sont peu ou pas lésés. Chez un Babiroussa on observe d'énormes lésions de tuberculose sur les deux faces du diaphragme. Tous les organes cavitaires sont plus ou moins touchés. Malgré l'importance des lésions ces deux animaux ont à peine paru malades. La tuberculose dans ces espèces est insidieuse. Il importe de la rechercher systématiquement.

La biologie de l'huître. — M. **Gilbert Ranson**. Chaque espèce d'huître réagit différemment aux conditions physico-chimiques du milieu extérieur. L'huître portugaise (*Gryphaea angulata* Lmk) réclame des eaux de densités 1015-1020 et ses bancs naturels se développent dans l'embouchure des rivières ou aux environs immédiats. L'huître plate (*Ostrea edulis* L.) réclame des eaux de densités 1020-1025 et ses bancs naturels se développent à la limite de la zone intercotidale et un peu au-dessous (zone des laminaires). Les échanges ont lieu entre 10° et 25°. L'équilibre intracytoplasmique chez ces espèces est tel que l'imbibition de la phase hydrophile, réglant l'assimilation, commence seulement lorsque la salinité est relativement basse. Les huîtres se nourrissent de plancton, de diatomées principalement, et de matières organiques dissoutes dans l'eau qui n'est pas un simple milieu minéral. Elles accumulent surtout du glycogène dans le tissu conjonctif enveloppant le foie et les glandes génitales et dans celui du manteau. La coquille est formée essentiellement de calcite en combinaison avec la conchyoline (scléroprotéine). Le calcaire est pris surtout au sol. La glande génitale de l'huître plate produit au cours d'une même saison des produits des deux sexes. Ces derniers ne sont pas à maturité en même temps; il n'y a pas autofécondation. L'huître plate est larvipare. L'œuf est fécondé dans les conduits génitaux par des spermatozoïdes venant de l'extérieur. Les jeunes larves se développent pendant 8 jours dans la chambre branchiale puis sont expulsées; elles restent planctoniques pendant 8 jours et se fixent sur des supports où, après une rapide mais assez profonde métamorphose, elles acquièrent leur organisation définitive. L'huître portugaise est ovipare. Elle rejette ses œufs dans l'eau où ils sont fécondés. La larve est planctonique pendant 15-20 jours puis se fixe sur des supports. L'huître filtre l'eau en agglomérant l'argile dans du mucus sécrété par les branchies et le manteau. Le tout est rejeté à l'extérieur. Tous les mollusques agissent de même. C'est grâce à ce mucus permettant le développement de bactéries et d'algues que les argiles des lais de mer sont immobilisées. Seul le mucus d'huître permet à la Diatomée bleue, normalement planctonique, de devenir benthique et de produire un pigment bleu exceptionnel qui est excrété; les huîtres absorbant ce pigment par l'épithélium branchial deviennent vertes.

Maladie de Basedow. Prédominance droite manifeste du tremblement et de l'hypertrophie thyroïdienne. — MM. **Martinie, Dubousquet** et **Verbe**. L'intérêt particulier de cette observation en dehors d'une allure grave cardiaque, c'est cette prédominance très nette du tremblement du côté de l'hypertrophie thyroïdienne, à droite en l'occurrence. Au cours de la maladie de Basedow, on a signalé parfois des tremblements localisés, mais ceux-ci sont aux membres supérieurs et minimes. Ici le tremblement est du côté de l'hypertrophie thyroïdienne droite, intéressant tout le côté droit du corps, il est particulièrement rapide, ample, progressant dans le temps; schématiquement dans la partie gauche du corps le tremblement est minime. L'hypertrophie thyroïdienne plus marquée d'un côté est-elle capable d'intéresser le tremblement de ce même côté, comme elle intéresse parfois l'exophtalmie ou la morphologie mammaire ?

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

12 Mars 1940.

Message de la Société urugayenne de Pédiatrie. — M. **Armand-Delille**, *président*, salue M. **César Gutierrez**, ministre plénipotentiaire de l'Uruguay à Paris et pédiatre distingué, élève des professeurs Hutinel et Marfan. Il le remercie, ainsi que le professeur Saënz, d'avoir bien voulu honorer cette séance de leur présence.

— M. **César Gutierrez** (Montevideo) donne lecture du message adressé par la Société uruguayenne de pédiatrie à la Société de pédiatrie de Paris à l'occasion du 25e anniversaire de sa fondation. Ce message souligne les affinités qui existent entre les médecins français et uruguayens. Il transmet les vœux de ces derniers pour la grandeur de la France.

— M. **Armand-Delille** remercie M. Gutierrez et le prie d'accepter la présidence de la séance.

— M. **Comby** est heureux de constater les liens de fraternité qui unissent les deux pays latins.

Nécrologie. — M. **Armand-Delille** prononce l'éloge d'**Eugène Apert** qui fut chef de service à Andral, à Trousseau, aux Enfants-Malades. Il cite ses importants travaux, consacrés principalement à l'étude des maladies familiales et héréditaires. Il rappelle que l'*acrocéphalo-syndactylie* porte à juste titre son nom et qu'il fut un des fondateurs de la Société française d'Eugénique, dont il était le président.

Il évoque ensuite la mémoire d'**Edouard Pichon**, qui s'est consacré à l'étude du rhumatisme articulaire aigu et à la psychiatrie infantile.

Un cas de trachéocèle. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et Mlle **Saulnier** présentent un jeune garçon de 3 ans 1/2 qui est atteint, depuis plusieurs mois, d'une tumeur située à la base du cou et faisant saillie dans le creux sus-claviculaire droit. C'est une tumeur molle, parfaitement indolore, sonore à la percussion et augmentant de volume lorsque l'enfant crie ou fait une effort; il n'y a pas de crépitation. Ces divers signes correspondent exactement à la description de la trachéocèle. Un examen radiologique, après injection de lipiodol dans la poche, semble montrer que l'orifice de communication avec la trachée est oblitéré. La rareté des cas de ce genre justifie cette présentation.

Médiastinite syphilitique chez un nourrisson de 2 mois. — M. **Weil-Hallé** et Mlle **Papaioannou** communiquent l'observation d'un enfant né à terme pesant 2.990 *g*. avec un placenta de 600 *g*.

A l'âge de 5 semaines apparurent un tirage sus- et sous-sternal avec crises de suffocation. Il existait, en outre, une hydrocèle bilatérale. Le Bordet-Wassermann de l'enfant est négatif mais celui de la mère est fortement positif.

L'examen radiologique montre une large opacité quadrangulaire coiffant la partie supérieure de l'ombre cardiaque. Cette ombre ne revêt pas la forme en sablier des images thymiques.

Péritonite aiguë gonococcique. Bons résultats du traitement sulfamidé. — M. **Weil-Hallé**, Mlles **A. Papaioannou** et **Lagroua** communiquent l'observation d'une fillette de 9 ans qui, après avoir présenté des pertes très abondantes, fit une péritonite généralisée avec hyperthermie, douleurs abdominales, ventre de bois, facies typique.

Le traitement sulfamidé détermine le lendemain la chute de la température et la réduction de presque tous les symptômes.

Au 6e jour de la maladie, les pertes sont presque nulles et la température normale. Le traitement est poursuivi à dose dégressive.

Un cas de paralysie dite obstétricale des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs. — M. **Lance** présente un enfant venu au monde avec le syndrome clinique de paralysie obstétricale des 2 membres supérieurs et des troubles nets, vérifiés par l'examen électrique, de la motilité des membres inférieurs. L'accouchement a été normal, sans aucun traumatisme.

Dans cette observation, toute idée d'origine traumatique est à rejeter. C'est un cas qui illustre bien la théorie du prof. Ombrédanne qui, à côté des faits indéniables, mais rares, de lésions obstétricales (traumatismes nerveux ou ostéo-articulaires), considère que, dans la majorité des cas, le syndrome correspond à une lésion congénitale.

Syndrome secondaire malin de la diphtérie guéri par la strychnine à haute dose et l'extrait surrénal. — M. **J. Louineau** (Evreux). M. **Robert Clément**, rapporteur. Au 21e jour d'une diphtérie correctement soignée par la sérothérapie, une fillette de 5 ans présenta un syndrome secondaire malin cardiaque et paralytique extrêmement grave. Grâce à l'alimentation à la sonde, toute déglutition étant impossible, au goutte à goutte rectal, et à l'injection de fortes doses de strychnine et d'extrait surrénal total, la guérison complète fut obtenue et s'est maintenue depuis 3 ans, mais ce n'est qu'au 59e jour de la maladie que l'enfant put avaler un peu de lait sans le secours de la sonde et, 4 mois plus tard, qu'elle put recommencer à marcher.

Mal de Pott et mort subite chez un enfant de 4 ans. — M. **J. Louineau**. Le mal de Pott se manifesta d'abord par un ganglion inguinal, puis des douleurs abdominales et enfin par un syndrome méningé clinique sans réaction cytologique ni albumineuse du liquide céphalo-rachidien. Atypique dans sa symptomatologie, ce mal de Pott eut également une terminaison anormale: la mort subite de l'enfant, alors qu'il parlait à son père.

Vomissements par réaction inflammatoire post-opératoire chez le nourrisson. — MM. **H. Grenet, Desnoyers,** Mlle **Labeaume, M. Viguié** et Mme **Aupinel** rapportent deux observations de vomissements par réaction plastique post-opératoire, péri-pyloro-antrite et péri-duodénite, chez le nourrisson. Dans un premier cas, il s'agissait d'un nouveau-né atteint d'une volumineuse hernie ombilicale et opéré 6 heures après la naissance. Au bout de 17 jours, il commença à avoir des vomissements contenant de la bile. On percevait une tumeur dans l'hypochondre droit, et la radiographie montrait une déformation de la région pylorique et du duodénum. Peu à peu les vomissements s'atténuaient, puis cessaient, en même temps que la tumeur n'était plus perceptible. Il s'est agi, sans aucun doute, d'une réaction péritonéale aseptique, d'une péri-pyloro-duodénite post-opératoire.

Le deuxième cas a trait à un nourrisson de 2 mois, vomisseur depuis sa naissance, et chez qui l'on soupçonna, sans pouvoir l'affirmer, une sténose pylorique. On fit une pylorotomie extra-muqueuse; mais il n'y avait pas de sténose. Après une courte amélioration, les vomissements reprirent et l'examen radiologique montra une image de péri-pyloro-antrite, qui n'existait pas au début. On doit donc admettre que, chez ce vomisseur spasmodique, l'intervention a provoqué une réaction inflammatoire, qui s'est d'ailleurs atténuée progressivement.

Ces faits montrent que, dans certains cas où l'on serait tenté de proposer une nouvelle intervention, il convient d'être prudent; le repos, la position ventrale et les antispasmodiques permettant d'attendre la guérison progressive.

— M. **Marfan** montre que les rétrécissements digestifs du nourrisson soulèvent des problèmes de diagnostic délicats. Chez un enfant vomisseur, la sténose duodénale peut être incriminée lorsque l'on constate un tympanisme limité à la région sous-hépatique, des mouvements péristaltiques visibles à l'épigastre, la disparition des vomissements par position génu-pectorale, l'échec des médications habituelles. L'examen radiologique peut fournir des renseignements insuffisants, car les images caractéristiques disparaissent parfois après les vomissements. L'intervention chirurgicale ne doit pas être conseillée hâtivement, car on peut obtenir des améliorations par le traitement médical.

Hernie diaphragmatique congénitale. — MM. **Stayitch** et **Stoyanovitch** (Belgrade), communiquent l'observation d'un enfant qui présentait une hernie diaphragmatique droite, ce qui est rare, avec un très large orifice et passage du côlon transverse dans la cavité thoracique.

Perforation aiguë de l'intestin grêle. — M. **Stayitch** communique l'observation d'un nourrisson de 5 mois, atteint d'une perforation aiguë de l'intestin grêle en péritoine libre.

Georges Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 1 fr. 25).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février-Mars 1940.

Greffe en pont pour cicatrice vicieuse de la face dorsale du poignet entraînant une main bote dorsale accentuée. — M. **Rocher.** A la suite d'une brûlure, chez une femme de 39 ans, se développe une cicatrice vicieuse, qui rend la main inutilisable.

Sous anesthésie à l'éther, excision de la cicatrice, correction de la difformité et mise en flexion palmaire du poignet; les tendons extenseurs apparaissent sains au niveau du poignet. Deux greffes en pont séparées l'une de l'autre par un intervalle tégumentaire de deux travers de doigt sont préparées ; la main est glissée au-dessous des deux ponts qui sont suturés par leurs bords, de manière à faire un plan cutané continu recouvrant les tendons extenseurs. Au bout de 22 jours, section des pédicules et fermeture autoplastique des plaies de l'abdomen. En moins de 2 mois, la cicatrisation est complète.

Quatre mois après l'intervention, le poignet et les doigts ont retrouvé une mobilité très importante, mais non totale.

Fracture simultanée fermée de la diaphyse des 3 métatarsiens (2, 3 et 4). Reposition sanglante le 23e jour. Technique opératoire. — M. **Rocher** présente une technique qu'il a appliquée pour les raisons suivantes : chevauchement transversal important, non-réduction par absence de radiographie.

Les deux points les plus importants de la technique employée par le Prof. Rocher sont : 1° la réalisation d'une extension puissante au moyen de doigtiers en osier, grâce au dispositif de traction par vis de la table radio-orthopédique; 2° la nécessité de libérer préalablement les 3 foyers de fracture, avant de commencer la réduction des fractures qui fut faite d'abord sur le médius et l'annulaire dont les fragments étaient le plus chevauchés.

Reposition transcutanée au poinçon des fractures diaphysaires irréductibles par la manœuvre du levier démonte-pneu. — M. **Rocher** présente une technique mise au point par Christian Rocher pour la réduction de certaines fractures transversales dont le chevauchement persiste irréductible malgré des manœuvres orthopédiques non sanglantes.

Le membre fracturé est placé en général sur la table radio-orthopédique. Le repérage du foyer de fracture est pratiqué. La réduction du déplacement est amorcée sous extension, aussi complète que possible — le déplacement des fragments n'étant point complètement corrigé — le chirurgien se rend compte du plan de déplacement des fragments et introduit à travers la peau, par la meilleure voie d'accès, un poinçon robuste et bien effilé entre les extrémités fragmentaires Le poinçon ponctionne donc téguments et masse musculaire, et sous le contrôle radioscopique s'insinue par sa pointe dans l'espace interfragmentaire. Par un mouvement de levier identique à celui qu'effectue un automobiliste remontant un pneu déjanté, le chirurgien réduit le chevauchement et réarticule les deux extrémités fragmentaires ; tandis qu'il maintient l'extension, il retire le poinçon et les extrémités fragmentaires restent reposées. Parfois, en introduisant le poinçon dans l'espace interfragmentaire, l'extrémité du poinçon se logera dans la cavité médullaire de l'un des fragments, tandis que le corps du poinçon, à 1 *cm.* plus loin environ, chargera sur son dos l'extrémité fragmentaire opposée, pour permettre la mise en bout à bout.

Cette technique opératoire de réduction sous-cutanée fut appliquée dans deux cas de fracture des deux os de l'avant-bras (partie moyenne et tiers inférieur), dans un cas de fracture de la diaphyse humérale, à la partie moyenne, dans un cas de fracture du col chirurgical de l'humérus et dans un cas de fracture du fémur, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Il s'agissait d'enfants dont l'âge variait entre 4 ans et 14 ans. Dans 4 cas, la réduction fut faite sous anesthésie locale ; dans un cas sous anesthésie générale. La durée de l'appareil plâtré fut de un mois à un mois et demi. Le résultat anatomique et fonctionnel fut, dans tous les cas, excellent.

Il est bien entendu que cette manœuvre de réduction doit être faite avec toutes les précautions requises pour la chirurgie osseuse.

Cette méthode est simple, élégante, peu traumatisante; elle doit être rapprochée de celle qui consiste à transfixer par broche de Kirschner, par voie sous-cutanée, les fractures à trait oblique.

Les fondateurs de la doctrine française de l'aphasie. I. Lordat. — MM. **Quercy** et **Bayle.** Le travail d'isolement, d'analyse et de systématisation de l'aphasie est déjà très poussé vers 1820, quarante ans avant l'époque dite de Broca. Au cours de cette période, Lordat, de Montpellier, le premier, a conçu et enseigné avec éclat une doctrine de l'aphasie et du langage très compréhensive et cohérente.

— M. **René Cruchet** a trouvé dans les journaux de médecine de Bordeaux et les bulletins de la Société médicale de cette ville entre 1840 et 1845, les preuves de l'intérêt que soulevait la question de l'aphasie. Il cite des observations d'Elie Gintrac et Péreyra dont les unes sont en faveur de l'opinion de Bouillaud et les autres non.

Résumant deux observations personnelles récentes, il montre qu'elles correspondent remarquablement à la description clinique de Lordat de 1840. Il est curieux de constater que les considérations les plus modernes sur l'aphasie tendent à faire de cette perte de la parole un ensemble clinique dans lequel il est difficile de dissocier les aphasies motrices et sensorielles. En somme, on en revient, aujourd'hui, à la conception de Lordat.

Gastrectomie sous hémorragie grave par ulcus, au cours même d'une transfusion sanguine de deux litres. — MM. **Charbonnel** et **Ringenbach** rapportent une observation qui montre la sécurité que procure la transfusion massive lente, goutte à goutte (500 cm^3 par heure), dans les interventions pour ulcus avec hémorragies graves : elle évite des hésitations inutiles et angoissantes sur l'opportunité de l'intervention et sur le soi-disant meilleur moment de la pratique.

Un cas de rupture spontanée de l'œsophage. — MM. **Charbonnel** et **Darmaillacq** rapportent un cas de cette lésion rare (il en existe une trentaine de cas, répondant à la définition, c'est-à-dire « effraction brutale et non traumatique de l'œsophage »). Le contenu gastrique s'était répandu dans la plèvre gauche par une rupture linéaire de 3 *cm.* à l'œsophage au-dessus du diaphragme. L'examen histologique ne révèle à ce niveau que des lésions d'œsophagite localisée. Les antécédents étaient muets. Ces lésions ont toujours été mortelles en quelques heures.

Résultat fonctionnel parfait dans une arthrodèse extra-articulaire de la hanche par coxalgie. — M. **H.-L. Rocher** présente une jeune fille ainsi que des clichés radiographiques. La malade opérée en 1937 d'une arthrodèse à pont-levis, immobilisée en plâtre pendant 5 mois, puis appareillée dans un appareil de duralumin, marche maintenant sans l'aide d'un appareil d'orthopédie. Les résultats fonctionnels sont parfaits.

Les médecins ont toujours intérêt à connaître les récentes conquêtes de la chirurgie orthopédique pour en faire bénéficier des malades pour lesquels la thérapeutique médicale était la plupart du temps insuffisante et inefficace. L'arthrodèse extra-articulaire de la hanche est l'opération similaire à l'ostéosynthèse vertébrale. Ce sont deux interventions à caractère social car elles peuvent rendre à l'atelier, à la vie de famille, à leur profession un grand nombre de sujets lesquels, il y a quelques années, étaient des « allongés » aux existences brisées.

Pyrexies et hémorragies intestinales. — M. **Chabé.** Dans le second septenaire d'une pyrexie, entérorragie foudroyante, ne signifie pas toujours infection typhique. L'auteur cite le cas d'un enfant de 11 ans, lequel, au cours d'une pyrexie étiquetée grippale, fit une hémorragie intestinale d'environ un litre.

Ni la clinique, ni le laboratoire ne purent jamais faire penser à une fièvre typhoïde. Au treizième jour, après une chute brutale de la température, l'hémorragie ne se renouvelle pas et l'enfant entre promptement en convalescence.

Il existe donc chez certains sujets, en dehors de la fièvre typhoïde, des pyrexies mal définies (grippe ou autres) au cours desquelles peuvent se produire des entérorragies graves. Ces dernières sont vraisemblablement dues à un déséquilibre de la viscosité sanguine dont nous ne connaissons pas exactement le mécanisme sous l'effet de certaines toxines.

A. Chabé.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Sur la prévention de l'intoxication benzolique

Je voudrais attirer l'attention du public médical sur la fréquence avec laquelle il nous est donné de voir actuellement des accidents professionnels causés par le benzol et parler des mesures prophylactiques prises et à prendre contre cette intoxication.

Tous les médecins connaissent bien les terribles méfaits dus à l'emploi de ce solvant du caoutchouc : anémies graves, états hémorragipares, agranulocytose, leucémies aiguës ou chroniques. Ce que l'on connaît moins, et ce sont peut-être là les troubles les plus graves, ce sont les troubles latents de l'hématopoïèse, sur lesquels j'ai insisté avec mes collaborateurs, S. Perlès et Aschkenasy, et qu'on observe chez les ouvriers caoutchoutiers, sains en apparence. Nous avons montré que sur 50 ouvriers pris au hasard parmi les gens travaillant dans la confection des vêtements de caoutchouc, plus de la moitié présentaient de l'anémie, une leucopénie avec granulopénie, une thrombopénie marquée de façon isolée, ou réunies, et que ces lésions en faisaient de véritables infirmes, incapables de résister ultérieurement à des infections intercurrentes, et que ces complications étaient capables d'entraîner la mort de façon camouflée.

Or, les industries de guerre ont augmenté de beaucoup l'emploi du caoutchouc et de son solvant, le benzol : fabrication des masques à gaz, des ballons, des avions, etc... pour laquelle on a recruté une main-d'œuvre de fortune, non prévenue du danger, et qui travaillant de longues journées a été frappée gravement avec une excessive fréquence.

J'admets que je voie, de par ma spécialisation, plus qu'un autre, de cas de benzolisme, mais je sais qu'on en a observé dans de nombreux autres services. Personnellement, à Tenon, j'ai hospitalisé en six mois, 5 cas mortels, 2 cas très graves et qui depuis des semaines ne sont pas encore hors d'affaire, et des dizaines de cas plus légers.

Sur ces 5 cas mortels, 3 sont survenus chez des ouvriers travaillant le trench, un chez une plumassière, un chez le concierge d'une usine de caoutchouc. Des 2 cas graves, l'un concerne une femme travaillant pour l'aviation, l'autre un trencheur.

A la suite de mes travaux sur le benzolisme latent (*Le Sang*, Décembre 1937), j'avais saisi d'un vœu la Société d'Hématologie et l'avais porté au ministre du Travail, qui avait promis de s'occuper de cette question.

Ce n'est qu'en Octobre 1939 que son successeur a pris un décret prescrivant diverses mesures pour prévenir les accidents de l'intoxication benzolique. Ce décret ordonne des examens médicaux avant l'embauchage des ouvriers, des visites médicales renouvelées tous les deux mois, l'affichage des dangers du benzolisme et les précautions à prendre pour prévenir l'intoxication et éviter le retour des accidents. Les visites doivent être complétées par des examens hématologiques, portant sur les globules rouges, l'hémoglobine, les globules blancs et la formule leucocytaire.

Ce décret contient d'excellentes choses et peut donner des résultats. Toutefois il n'est pas suffisant pour éviter l'intoxication benzolique et n'apporte pas la solution du problème de la prévention ; et cela pour de multiples raisons.

a) Tout d'abord, le décret n'est pas uniformément appliqué, et nous connaissons des firmes où des cas de benzolisme graves sont survenus en Janvier et en Février 1940 chez des ouvriers qui n'avaient subi aucun examen ni en clinique ni au laboratoire.

b) Dans les industries qui se sont mises en règle, le plus grand souci des patrons a été d'appliquer la loi au mieux de leurs intérêts. Ils ont nommé médecin, souvent sans qualification hématologique spéciale, et se sont contentés de l'apparence, non de la réalité des choses. Aussi avons-nous vu un grand nombre d'ouvriers, envoyés par leur médecin de ville, qui nous demandaient de refaire leurs examens hématologiques, les précédents n'inspirant aucune confiance ni à eux ni aux ouvriers.

c) Les examens hématologiques faits sans garantie scientifique suffisante ne peuvent donner des directives valables pour la prévention de l'intoxication. L'examen hématique et leucocytaire prescrit ne procure qu'une tranquillité partielle. En effet, l'intoxication benzolique, comme nous l'avons dit, réalise une myélose aplasique ou hypoplasique totale ou partielle par sidération de la moelle osseuse, formatrice du sang. Or, dans certaines myéloses hypoplasiques portant sur les plaquettes, on peut surtout chez les ouvrières ne pas observer d'anémie mais seulement une tendance hémorragique, ménorragies, par exemple. Dans ce cas, l'examen de laboratoire devrait porter surtout sur l'étude du syndrome hémorragipare : étude du temps de saignement, du signe du lacet, du temps de coagulation et des modalités du caillot, et surtout numération des hématoblastes. Or, ces examens ne sont pas réclamés par le décret et pratiquement non réalisés. Il est cependant d'autant plus nécessaire d'y avoir recours que l'anémie hémorragique peut secondairement amener une myélose aplasique benzolique grave.

d) D'autre part, tous ces examens sont très onéreux, faits par des laboratoires privés. De ce fait, ils ne peuvent être pratiqués complètement et refaits aussi souvent qu'ils devraient l'être.

e) Enfin, ce qu'il y a de plus grave, c'est la difficulté de prendre, à la suite des examens, les sanctions prophylactiques indispensables.

Il m'est arrivé plusieurs fois de trouver un sang subnormal avec seulement une légère leucopénie. Rien n'était suffisant pour demander l'interruption du travail, et peu de temps après, au cours d'une grippe légère et même sans complication surajoutée, la mort survenait due à une myélose aplasique totale. Il faut connaître ces faits, parce que bien des morts produites par l'intoxication benzolique ne sont pas reconnues, dissimulées qu'elles sont par une maladie infectieuse intercurrente qu'on accuse à tort d'une telle évolution.

Mais si tous les ouvriers travaillant dans le caoutchouc étaient mis au repos, non pendant des semaines, mais des mois, comme cela serait nécessaire, ce serait immédiatement la suppression de toute la main-d'œuvre, conséquence logique mais catastrophique des choses.

f) Enfin, à côté des ouvriers qui travaillent en usine dans des conditions relativement bonnes, se placent ceux qui travaillent dans de petits ateliers, soit chez un petit patron, soit en famille. Il s'agit des ouvriers fabriquant les vêtements de caoutchouc. Ici pas d'hygiène, pas d'aération convenable, pas de limitation du temps de travail. Ce sont chez ces sujets qu'on observe le plus grand nombre de cas graves et mortels ; des lésions habituelles du sang et de la moelle osseuse chez les sujets sains en apparence. Or, le nombre des ouvriers du vêtement s'élève, à Paris, de 2.000 à 3.000. Ce sont là les faits que j'ai mis en lumière dans mon travail de Décembre 1937.

Que convient-il donc de tenter pour apporter une solution valable à ce grave problème prophylactique ? Il y a une solution et une seule, c'est la suppression du benzol comme solvant du caoutchouc, tout au moins dans les industries où une substitution est possible. La chose se présente exactement comme elle se présentait pour l'intoxication saturnine. Celle-ci n'a été vaincue que le jour où l'on a supprimé l'emploi de la céruse en la remplaçant par celui du blanc de zinc inoffensif.

C'est la mesure qui a été prise dès 1937 en Belgique et avec succès. Les solutions de benzol tolérées ne doivent pas renfermer plus de 1 pour 100 de benzol alors que nos solutions en renferment de 60 à 85 pour 100. Il serait facile de savoir de façon précise où les choses en sont dans l'industrie belge après deux ans d'application de la loi et de profiter de son expérience.

En attendant la prise de cette mesure nécessaire et suffisante, nous pourrions demander que le décret récent fût complété de la façon suivante :

a) Les examens réclamés pour les ouvriers devraient être des examens anatomo-cliniques, variant suivant les cas. Ils devraient être faits par des organismes spéciaux, avec la compétence nécessaire, et à des prix forfaitaires ne grevant pas trop les budgets industriels.

b) Au moindre signe de défaillance du système hématopoïétique, des congés prolongés devraient être accordés aux ouvriers jusqu'à restitution intégrale non seulement du sang mais de la moelle osseuse.

c) De façon préventive, dans toutes les industries où cela est possible, on établirait des roulements entre ouvriers. On observe, en effet, beaucoup moins de cas d'intoxication et surtout de cas graves ou mortels dans les métiers soumis au chômage et à la morte-saison (*Le benzolisme des plumassières*. P. Emile-Weil, S. Perlès et Séror, Société Hématologie, 5 Décembre 1939).

Telles sont les quelques remarques qu'il m'a paru utile de soumettre au jugement du grand public médical.

P. Emile-Weil.

Le dinitrophénol

(SON EMPLOI DANS LES INDUSTRIES DE GUERRE)

Parmi les produits que l'on utilise dans les usines de guerre, il faut réserver une place importante aux dérivés du phénol, le dinitrophénol et le trinitrophénol, qui servent à la fabrication des explosifs.

Nous envisagerons dans cette note le dinitro-

phénol et nous l'étudierons uniquement au point de vue de la pathologie professionnelle et de l'hygiène industrielle, laissant de côté l'usage qu'on en fait quelquefois en thérapeutique.

Considéré donc au seul point de vue de son emploi industriel, le dinitrophénol est un produit dangereux qui a causé de nombreux accidents pendant la précédente guerre. Son action toxique a été mise en évidence principalement par les auteurs français, par Meyer, par Etienne Martin, plus récemment par Edouard Robert.

A l'heure actuelle, la préparation et l'utilisation se font en appareils clos et étanches ; le danger est infiniment moindre ; on peut même penser que les risques d'intoxication ne devraient pas se présenter au cours d'une exploitation normale.

Le dinitrophénol (D.N.P.) a pour formule $C^6H^3(No^2)^2OH$. Le produit utilisé dans l'industrie des explosifs est l'isomère 1-2-4. C'est un corps solide, jaunâtre, ayant l'odeur du phénol ; très peu soluble dans l'eau, il se dissout facilement dans l'alcool, l'éther, le benzène. Son point de fusion est à 111° C. ; il bout à 114°.

Le dinitrophénol (isomère 1-2-4) employé dans l'industrie a une toxicité plus élevée que les autres isomères.

D'après Meyer, la dose mortelle serait chez le :

Chien, lapin .... 0 g. 01 par kilogramme.
Cheval .... 0 g. 02 par kilogramme.

Mode d'action. — Le dinitrophénol agit comme un excitant des combustions intracellulaires générales. A dose mortelle, il détermine une augmentation considérable des échanges gazeux (asphyxie des tissus cellulaires) qui se traduit par de la polypnée, de la vaso-dilatation cutanée, des sueurs profuses, une élévation considérable de la température.

A doses non mortelles les symptômes généraux sont peu marqués, mais l'action est manifeste sur la nutrition générale et sur les reins.

Voies de pénétration et d'élimination. — La pénétration peut s'effectuer :

Par inhalation de vapeurs ou de poussières ;

Par voie digestive (ingestion de poussières);

Par absorption cutanée. Ce serait la voie d'absorption principale pour les intoxications professionnelles (Edouard Robert). La peau se laisse facilement traverser, surtout si elle est humectée de sueurs ou de substances grasses. Il faut toutefois, pour produire l'intoxication, une dose plus forte que par la voie digestive ou respiratoire.

L'élimination du dinitrophénol se fait par les excréta et surtout par les urines qui prennent une coloration jaune orangé, plus ou moins foncée. L'élimination se fait en partie en nature, en partie sous forme de produits de réduction.

Causes prédisposantes. — Parmi les causes qui prédisposent à l'intoxication, deux surtout sont à retenir : la chaleur et l'alcool.

Les intoxications sont beaucoup plus fréquentes en été, au cours des chaudes journées. Il a suffi de remplacer le travail de jour par le travail de nuit pour que, pendant la guerre, diminuent considérablement les accidents.

De même les cas mortels se produisent davantage chez les alcooliques. Il existe aussi une prédisposition particulière de certains ouvriers à l'intoxication.

Etude clinique.

On peut décrire trois formes :

1° Forme grave. Intoxication suraiguë. — Brusquement, au cours du travail, l'ouvrier ressent un grand malaise accompagné de faiblesse extrême et de constriction thoracique. Il est cyanosé, oppressé, peut à peine causer. Le pouls est rapide, bondissant ; la température atteint et dépasse 40° C. Les urines sont rares, jaune, orange ou acajou. Le malade est agité, anxieux, couvert de sueurs. A l'auscultation des poumons, on entend des râles sous-crépitants, traduisant la congestion ou l'œdème pulmonaire.

L'évolution est extrêmement rapide ; après deux ou trois heures le malade tombe dans le coma et succombe, emporté par l'œdème pulmonaire ou la congestion cérébrale. Cette évolution rappelle un peu une crise d'urémie (Edouard Robert).

2° Forme subaiguë. Intoxication moyenne. — On observe les mêmes signes que dans l'intoxication aiguë, mais très atténués. C'est d'abord un malaise général avec sensation d'oppression, éblouissements, vertiges, congestion de la face ; la température atteint 39°, le pouls est rapide. On note aussi des transpirations copieuses, de l'agitation, quelquefois de l'ictère. Les urines sont abondantes, de couleur foncée presque noirâtre à reflets verdâtres ; elles peuvent contenir de l'albumine. A l'auscultation : signes de congestion pulmonaire.

3° Forme légère. Petite intoxication. — Les ouvriers se plaignent de fatigue, de maux de tête, de vertiges, de transpirer au moindre effort. Ils ont un peu de fièvre (37°5-38°), le pouls bat à 75-80. Les troubles digestifs sont fréquents et parfois dominent la scène (anorexie, nausées, vomissements, coliques avec diarrhée). Les urines contiennent de l'aminonitrophénol que les réactifs mettent en évidence.

Grâce aux progrès de l'hygiène et de la prophylaxie, les formes graves de l'intoxication sont devenues exceptionnelles. Mais on observe [1] encore, chez les ouvriers qui transvasent les fûts de dinitrophénol, une *dermite* des mains, avant-bras, figure, régions inguinale ou axillaire. C'est d'abord une rougeur diffuse, puis, en deux ou trois jours, apparaissent des vésicules plus ou moins confluentes qui deviennent des phlyctènes. Celles-ci crèvent, laissent des surfaces ulcérées qui se cicatrisent lentement. L'apparition des phlyctènes s'accompagne assez souvent d'une réaction générale : poussée de température jusqu'à 40° quelquefois ; diarrhée, urines brun rougeâtre.

Diagnostic. — Lorsque les commémoratifs et l'examen clinique font soupçonner l'intoxication par le dinitrophénol, il faut rechercher dans les urines son principal produit de réduction : l'aminonitrophénol.

Nous recommandons la *réaction de Derrien*, sensible à 1/1.000.000 :

On verse dans un tube à essai 10 cm^3 de l'urine à examiner neutralisée, 1 cm^3 d'acide sulfurique à 10 pour 100 et 1 cm^3 d'une solution de nitrite de soude à 0 g. 50 pour 100. On agite, on place dans l'obscurité, on abandonne cinq minutes. A cette liqueur on ajoute 2 cm^3 d'une solution extemporanée de naphtol β à 1 pour 100 dans l'ammoniaque à 22° B. On agite, on laisse reposer une à deux minutes dans l'obscurité, puis on ajoute 5 ou 6 cm^3 d'éther ordinaire. On agite et on attend la séparation des liquides pour observer la teinte de l'éther.

La réaction est positive (présence d'aminonitrophénol) quand la teinte de l'éther est rouge pourpre ou violet pourpre. Elle est négative quand l'éther est incolore ou jaune orangé.

La réaction de Derrien renseigne non seulement sur le diagnostic, mais elle donne d'utiles indications sur le pronostic immédiat. L'intensité de la coloration est, en effet, dans une certaine mesure, proportionnelle au degré d'intoxication.

Prophylaxie.

On appliquera les mesures de protection générale en usage dans les industries qui dégagent des gaz toxiques : fabrication automatique, opération en vase clos, ou, si celle-ci n'est pas possible, organiser une ventilation localisée à l'endroit où se répandent les produits dangereux.

Certaines précautions doivent être prises dans l'organisation du travail. En été, il peut être recommandé de supprimer le travail de jour et de réduire la durée du travail. On peut aussi organiser le travail par équipe de façon que les ouvriers puissent effectuer, une semaine sur deux ou trois, un travail sain.

L'hygiène individuelle doit être particulièrement surveillée : vêtements de travail ; masques pour certaines opérations; vestiaires, lavabos et salles de douche bien organisés. Interdiction de manger et de fumer dans les ateliers ; défense de prendre des boissons alcooliques ; salle de réfectoire à la disposition du personnel ouvrier.

La surveillance médicale sera très stricte, on évitera d'embaucher les hépatiques, les rénaux, les alcooliques. On fera des visites périodiques rapprochées ; on s'efforcera de dépister les petits signes d'intoxication, mais surtout on recherchera systématiquement la *réaction de Derrien* dans l'urine des travailleurs en contact avec le dinitrophénol. Si la réaction est positive, si elle augmente d'intensité et s'accompagne de petits signes d'intoxication, le travail sera interrompu et repris lorsque la réaction de Derrien sera devenue négative. Cette réaction est très précieuse, elle permet non seulement le diagnostic mais encore la prévention des accidents.

Législation. — La déclaration des intoxications par le dinitrophénol est obligatoire en France. Aucun cas n'a été enregistré depuis 1927, alors que les intoxications avaient été nombreuses pendant la guerre de 1914-1918.

La réparation est admise depuis le 15 Juin 1939 sous la forme d'un tableau dont voici le texte :

14° Intoxication professionnelle par le dinitrophénol.
(Délai de responsabilité : trente jours.)

Maladies engendrées par l'intoxication par le dinitrophénol.	*Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par le dinitrophénol.*
Intoxications aiguë ou subaiguë déterminées par le dinitrophénol (cyanose, oppression, fièvre, associées ou non à des manifestations pulmonaires aiguës) [1].	Préparation, emploi, manipulation du dinitrophénol, notamment :
Manifestations digestives (vomissements, coliques avec diarrhée, anorexie) [1].	Fabrication du dinitrophénol et de ses dérivés.
Dermites chroniques ou récidivantes produites par le dinitrophénol.	Fabrication de certains colorants noirs sulfurés.
	Préparation et manipulation d'explosifs.
	Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

1. La réaction de Derrien (présence d'aminonitrophénol dans les urines) étant le procédé de diagnostic indispensable des intoxications par le dinitrophénol.

A. Feil.

A consulter :

Etienne Martin : Article Dinitrophénol, *Hygiène du Travail*, 1930, 1, 722. Edition du B.I.T., Genève.

Edouard Robert : Du rôle et du fonctionnement du Service de Santé dans une usine de fabrication de guerre. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 Octobre 1934.

Courtois-Suffit et Zedet : Lutte contre les intoxications dans la fabrication des poudres et explosifs. Livre de 325 p. (*Baillière*, édit.), Paris, 1932.

1. Edouard Robert : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 Janvier 1935.

NÉCROLOGIE

G. Sanarelli
(1864-1940)

L'Italie vient de perdre un grand savant ; la France vient de perdre un grand ami.

Né à Monte S. Savino (province d'Arezzo), le 24 Avril 1864, Giuseppe Sanarelli obtint le grade de docteur en médecine à l'Université de Sienne, en 1889. En 1892, il vint à Paris et entreprit, à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de Metchnikoff, des recherches expérimentales qui aboutirent à des résultats d'une importance considérable. Dès l'âge de 28 ans, Sanarelli était célèbre. Aussi ne faut-il pas s'étonner qu'il ait été nommé, en 1895, à 31 ans, professeur à l'Université de Sienne. La même année, il était appelé à Montevideo pour y installer un Institut d'Hygiène qu'il dirigea pendant trois ans. Rentré en Italie en 1898, il occupa la chaire d'Hygiène à l'Université de Bologne et, en 1915, il fut transféré dans la chaire d'Hygiène de l'Université de Rome. Elu député en 1900, il devint sénateur inamovible en 1921 et, pendant l'année scolaire 1922-23, remplit les fonctions de recteur de l'Université de Rome.

Les premiers travaux de Sanarelli, poursuivis et publiés en France, portent sur la fièvre typhoïde. Ils ont établi que, contrairement à l'opinion jusqu'alors classique, cette maladie n'est pas une infection intestinale ; c'est une véritable septicémie, une infection générale, ce que confirme l'hémoculture, l'intestin n'étant envahi que secondairement. Plus tard, Sanarelli étendit la même conception au choléra et au charbon intestinal.

En 1892, Sanarelli signala la semi-perméabilité de certaines membranes cellulosiques et introduisit en biologie l'usage des filtres et des sacs de collodion. Quatre ans plus tard il découvrit un virus filtrant, le « virus myxomateux », dénommé aujourd'hui *Sanarellia cuniculi* (Lipschütz) qui cause, chez le lapin, une affection caractérisée par la formation de tumeurs myxomateuses sous-cutanées.

L'année 1916 est marquée par la découverte du phénomène de « l'allergie hémorragique », bien connu sous le nom de « phénomène de Sanarelli ». L'expérience fondamentale consiste à injecter dans les veines d'un lapin une culture de vibrions cholériques. Cette première injection est bien supportée; mais l'introduction ultérieure dans le système veineux du filtrat inoffensif d'un microbe banal provoque des lésions hémorragiques de l'intestin et entraîne la mort dans un collapsus algide. Ce résultat, qui intéresse également la physiologie et la clinique, explique l'apparition de certaines manifestations graves au cours des maladies infectieuses.



G. SANARELLI

Parmi les autres travaux de Sanarelli, je signalerai ses essais sur la vaccination par la voie nasale et, surtout, ses intéressants mémoires sur l'hérédo-immunité tuberculeuse, conception nouvelle qui s'oppose à l'ancienne doctrine de l'hérédo-prédisposition ; une abondante documentation lui permit d'établir que, dans les collectivités humaines à civilisation multiséculaire, les descendants des sujets affectés de tuberculose acquièrent un certain degré d'immunité qui se transmet aux générations successives.

Je n'aurai garde d'oublier les recherches de Sanarelli sur l'association dite fuso-spirillaire ou mieux fuso-spirochétienne. Elles établirent que les bacilles fusiformes ne sont que des formes évolutives de spirochètes ayant perdu la propriété d'effectuer une rotation hélicoïdale, complète et serrée autour de leur axe. La souche unique qui donne naissance à ces éléments dimorphes a été dénommée, par Sanarelli, *Helicomonas Vincenti*, en l'honneur du savant français, H. Vincent qui, le premier, a décrit cette curieuse association.

Un grand nombre des travaux de Sanarelli ont été publiés en France : des notes dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, de la Société de Biologie ; des mémoires dans les *Annales de l'Institut Pasteur* et dans la *Revue de Phtisiologie ;* un volume sur les *Entéropathies microbiennes* (*Masson*, 1926), un autre sur l'*Hérédité et la contagion dans la tuberculose* (1931).

*
* *

A ce maître éminent de la bactériologie et de l'hygiène, notre pays a voulu rendre hommage en lui décernant un grand nombre de titres honorifiques. Les Universités de Paris et de Toulouse lui ont conféré le grade de docteur *honoris causa ;* l'Académie des Sciences l'a nommé membre correspondant, et l'Académie de Médecine, membre associé. Le Gouvernement lui a fait remettre la plaque de grand-officier de la Légion d'honneur, dont il avait placé le diplôme encadré dans son cabinet de travail.

Sanarelli aimait la France ; il prenait plaisir à parcourir notre pays, à suivre les séances de nos académies, à causer avec ses confrères qui lui témoignaient tous la plus cordiale sympathie. En retraçant son œuvre et en évoquant son souvenir, je ne puis m'empêcher de rappeler l'amitié qui m'unissait à l'illustre savant. Aussi est-ce avec une sincère tristesse que j'adresse à Mme Sanarelli l'expression de la part que nous prenons tous à sa douleur ; c'est avec une profonde émotion que je rends un dernier hommage au grand savant italien qui a si longtemps travaillé en France et qui avait si bien compris que la collaboration de nos deux pays était indispensable au maintien et au progrès de la civilisation latine.

H. ROGER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le sort de Prométhée

Dans une étude très documentée, publiée par *La Presse Médicale* du 27 Mai 1939, M. Doello-Jurado, directeur du Musée argentin des sciences naturelles, professeur de paléontologie à l'Université de Buenos-Aires, discutant sur les causes probables de l'extinction de certains groupes animaux, s'exprimait ainsi :

« Un *fait* reste donc acquis : c'est qu'à certaines époques de l'Histoire de la Terre, la disparition totale de tel ou tel groupe biologique ou *phylum* s'est produite, sans que les causes extérieures d'extinction soient suffisantes pour l'expliquer. Il faut donc penser à des causes intrinsèques dont la nature nous est naturellement moins accessible. Mais ici, un autre *fait* apparaît clairement : c'est que les groupes éteints sont toujours les plus différenciés, les plus spécialisés, bref les plus *évolués*. Contrairement à l'opinion vulgaire, un Paresseux éteint comme les Gravigrades est non seulement beaucoup plus gros qu'un Paresseux vivant comme le Tardigrades, mais encore bien plus compliqué dans ses caractères anatomiques. »

Cette observation de M. Doello-Jurado nous donne à réfléchir sur notre cas, sur les risques d'extinction de l'espèce humaine.

Serait-il périlleux d'être le genre le plus évolué de l'ordre des Primates ?

*
* *

Les naturalistes qui recherchent les causes de la disparition des espèces et les historiens qui essaient d'expliquer la chute des anciens empires et la décadence des races humaines, doivent penser d'abord aux maladies parasitaires. Certes, la démonstration du rôle des parasites qui, éventuellement, ont pu produire ces catastrophes, est actuellement impossible, car on sait que les plus violents pathogènes ne laissent aucune trace sur les squelettes. Cependant, en considérant ce qui se passe aujourd'hui, il paraît bien que les microbes sont la cause la plus efficiente des grandes hécatombes humaines et animales et l'on est en droit d'en déduire qu'il en était de même autrefois.

Quelles sont donc les circonstances qui, jusqu'à présent, se sont opposées à ces calamités ? Quelles sont les forces qui ont maintenu l'équilibre entre les animaux et leurs successeurs dans le cycle de la matière, entre nous et les microbes ?

L'espèce humaine existe. C'est donc qu'elle a été, au cours de son histoire et qu'elle est toujours capable de résister aux maladies, à toutes les maladies. Elle a été assaillie, depuis des milliers de siècles par d'innombrables parasites, visibles et invisibles ; aucun d'eux n'a pu la faire disparaître. Avant nous, les animaux qui nous ont précédés ont eu affaire, eux aussi, à tous les microbes putrides et pathogènes et ils ont réussi à s'en défendre victorieusement. Au bas de l'échelle, l'animal primitif, l'amibe, lutte avec succès depuis les premières périodes géologiques contre l'ambiance bactérienne qui l'entoure. Cela prouve que, dans toute la série, les animaux sont pourvus des défenses naturelles nécessaires pour se maintenir et se perpétuer, dans cette lutte universelle contre les concurrences microbiennes.

Complexes prodigieux de cellules douées de sensibilité, d'instinct et de *mémoire*, l'organisme est, rapidement perfectible. En quelques semaines, il peut renforcer ses capacités défensives à l'égard de certains pathogènes. Lorsque nos cellules ont été touchées une ou plusieurs fois par ces microbes et lorsqu'elles ont pu résister, elles en conservent pendant plus ou moins longtemps le souvenir. Un premier contact les a alertées et leur a fait modifier leurs anciennes habitudes ; elles réagissent plus vite lorsqu'elles rencontrent de nouveau ces germes (phénomènes de Koch, de Pirquet, etc.). Cette mémoire acquise par les cellules vient s'ajouter à la mémoire héréditaire que leur ont transmise leurs ancêtres.

L'irritation provoquée par les pathogènes s'inscrit sous forme d'images plus ou moins permanentes dans la substance nerveuse, au même titre que les images apportées par les sens. Il faut rapprocher ces deux ordres de phénomènes : les sensations physiologiques venues par voie sensitive ou sensorielle d'une part et celles déterminées par les agents infectieux d'autre part. Ceux-ci dérangent l'équilibre des colloïdes dans le sérum et sans doute aussi dans les cytoplasmes. Or, il est probable que le mécanisme de la mémoire proprement dite consiste, lui aussi, dans l'arrangement d'édifices et de mouvements moléculaires extrêmement variés, dans certains neurones enregistreurs. De même que notre mémoire est illimitée, nos réactions d'immunité seraient indéfiniment perfectibles.

Au point de vue de la résistance aux pathogènes, l'Homme est mieux placé que les animaux qui l'ont précédé parce qu'il a découvert, grâce à la supériorité de son intelligence, des techniques capables de s'opposer à l'agression des virus. Il sait se préserver et se guérir. Il a inventé l'hygiène et la thérapeutique.

Alors que l'animal ne sait que se résigner à la souffrance et à la maladie, l'Homme, cet insurgé, a refusé de se soumettre aux injonctions méchantes de la nature.

La défense antimicrobienne est l'une des plus grandes choses qu'ait faites l'humanité. Avant d'avoir découvert les microbes, démontré leur rôle et trouvé les moyens de s'en préserver et de les détruire, l'Homme avait déjà eu cette idée étonnante de se modifier lui-même pour mieux résister aux maladies infectieuses. L'Asiatique inconnu, le variolisateur, qui vers la fin du moyen-âge, imagina l'inoculation, fit l'une des plus grandes inventions de l'Histoire. Chacune des nombreuses étapes de cette œuvre immense, de l'immunisation artificielle, fut marquée par des traits de génie : isoler la matière virulente, la mesurer, la déposer dans le tégument et doser la maladie artificielle afin de s'aguerrir contre elle ; et procéder toujours d'abord par l'observation, puis diriger l'action de la nature, soit pour la favoriser, soit pour la contrecarrer, toujours pour en tirer un bénéfice personnel.

Nous avons actuellement une solide immunité contre la plupart des microbes. Mais il en est encore quelques-uns, en premier lieu le bacille de Koch, qui persistent à lutter contre nous, à nous vaincre souvent, en tout cas à nous contester la suprématie. Cette compétition nous oblige à continuer la lutte sans défaillance contre cet adversaire redoutable. Nous devons nous organiser contre lui, évoluer ou disparaître. Des observations récentes montrent que si nous savons copier, en les améliorant, les procédés que la nature emploie pour nous défendre, nous pourrons arriver à exclure ce microbe ou à créer avec lui cet état de tolérance équilibrée dont la cause nous échappe et qui s'observe si souvent dans les relations des parasites avec leurs hôtes.

L'hygiène moderne, en multipliant les vaccinations, organise une sorte d'entraînement rationnel contre les microbes. L'entreprise est, en principe, aussi logique que l'entraînement musculaire par l'exercice physique, à condition d'être menée prudemment.

Le perfectionnement continu de notre défense active contre les pathogènes est certain et nous permettrait d'envisager avec confiance l'avenir de notre espèce, si d'un autre côté nous n'étions sous la menace des égarements de la technique.

*
* *

Nous avons vu précédemment (*La Presse Médicale*, 16 Juin 1937), que le progrès des industries a eu pour effet de changer profondément notre régime alimentaire et notre ambiance. Nous avons donné les raisons d'ordre expérimental qui autorisent à penser que cette évolution a été et est toujours capable d'agir sur les individus et les peuples au physique et au moral. Nous avons constaté chez l'homme moderne un besoin d'excitations toujours plus fortes et plus variées, qui pousse la technique à toujours inventer ou perfectionner des artifices nouveaux pour fournir à notre cerveau la source inépuisable de stimulation que, désormais, il exige : l'alcool, le café, le tabac, le spectacle, le jeu et toutes sortes de vaines agitations. Nous avons noté que cette évolution, très lente au cours des siècles passés, s'accélère de plus en plus à notre époque. On a raison de s'en inquiéter et de se demander où cela nous conduit.

Nous devons remarquer ici que l'Homme est actuellement le seul animal qui soit capable de modifier sciemment et délibérément les conditions de sa vie. Mais il ne faudrait pas en conclure qu'il en fut toujours ainsi. Il est au contraire probable que nous avons eu des précédents au cours de l'Histoire naturelle.

S'il est vrai que les espèces animales ont apparu progressivement, il faut en déduire que leurs aptitudes et leurs coutumes ont dû aussi se former et se développer d'une manière progressive, que, par exemple, il fallut sans doute de très longs temps pour que les Abeilles et les Oiseaux apprissent à construire leurs ruches et leurs nids. Le merveilleux aménagement de la cire dans les alvéoles de la ruche et des brindilles dans le nid furent acquis probablement après beaucoup d'inventions, d'essais, d'approximations et d'adaptations. Enfin, ces animaux

ayant appris définitivement à utiliser, pour leur entretien, leur commodité et leur agrément, les éléments fournis par le monde végétal; ayant réussi à incorporer ces connaissances techniques dans leur patrimoine héréditaire, cessèrent d'inventer : leur « civilisation » se stabilisa.

L'Homme, lui, cherche toujours son équilibre ; ses besoins s'amplifient continuellement. Quels que soient les progrès, pourtant illimités, de la technique, ses appétits ne sont jamais satisfaits. Il n'est pas encore fixé dans son évolution. Il parcourt une période de transition. Période dangereuse, pendant laquelle il risque de se perdre, s'il pousse ses inventions et les modifications de sa nourriture et de son milieu au delà de ses facultés d'adaptation, s'il veut à toute force rompre l'équilibre fixé par la nature.

Nous sommes obligés de constater qu'il faut peu de chose pour réveiller l'anthropoïde féroce qui sommeille sous l'épiderme de l'Homme. Hier, il domestiquait les microbes pour en faire des vaccins ; demain, il s'en servira peut-être pour provoquer des épidémies. Dépensant aujourd'hui le plus clair de son énergie collective à préparer la guerre, à perfectionner les moyens d'extermination massive, il est possible que l'Homme dit civilisé arrive plus tôt qu'on ne pense à trouver une solution dépassant son idéal, que, par exemple, il fasse sortir de ses laboratoires quelque association artificielle de virus exaltés, pour déclencher une pandémie incoercible et qu'il soit alors victime de son invention, c'est-à-dire du produit de son encéphale démesuré.

Il est légitime de se demander si l'évolution, à certains égards monstrueuse, de la technique, restera longtemps encore compatible avec l'existence de notre espèce et si l'Homme saura se défendre contre le dérèglement de son esprit.

Que serait, en somme, l'extinction du Primate supérieur? Un phénomène analogue à celui dont parle M. Doello-Jurado, un simple incident au cours des périodes géologiques.

Nous croyons, pour notre part, que les artifices de la civilisation ont pour effet dominant d'augmenter l'excitation du système nerveux, ce *substratum* de l'intelligence, qu'une variation de l'Homme a été et continuera d'être corrélative du progrès technique, que cette variation consisté jusqu'ici principalement dans le dédéveloppement du cerveau et qu'elle continuera de se manifester par une hyperactivité de cet organe. Nous ne savons ce qu'il en résultera.

Après avoir observé qu'au moyen de procédés alimentaires, chimiques et autres, il peut augmenter sa résistance aux maladies, modifier sa propre croissance, produire des races et des individus plus sains et plus forts, après avoir constaté à quel point il est malléable, l'Homme décidera peut-être un jour de produire une espèce humaine non seulement plus forte, mais aussi plus intelligente. Après avoir aperçu le sens général de l'évolution, il essaiera d'en dégager le mécanisme pour l'adapter aux fins de sa propre évolution. Après avoir découvert les forces qui ont peu à peu amené le développement extraordinaire de son cerveau, il les fera jouer à son profit.

Quoi qu'il en soit, la thèse que nous soutenons depuis longtemps s'accorde bien avec ce que suggèrent, et le spectacle du temps présent et l'étude de l'éminent paléontologiste américain : L'organe compliqué qui a fait notre force pourrait bien faire aussi notre perte.

A. GAUDUCHEAU.

Une enquête sur l'alimentation en Tunisie

Depuis quelques années, nous avons fait des progrès considérables dans la connaissance des besoins physiologiques de l'alimentation. Quand on étudie la question sur un individu isolé ou dans une collectivité, dont on peut contrôler l'alimentation, telle qu'un pensionnat, une caserne, une prison, l'application des notions actuellement acquises est relativement facile; mais, dès qu'on veut étendre ces notions dans le plan social à la population entière d'un pays, on se heurte à des difficultés inhérentes à la différence des ressources matérielles des diverses classes de la société, à la différence des habitudes alimentaires des citadins et des ruraux, aux coutumes et aux croyances religieuses. Et. Burnet, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, auteur de nombreux travaux sur l'alimentation (BURNET et AYKROD: L'alimentation et l'hygiène publique. *Rapport à la S.D.N.*, 1935; Le pain et les céréales dans l'alimentation tunisienne; enquête Dragoni-Burnet sur l'alimentation au Chili, etc.) a fait de cette question, pour la Tunisie, une étude très complète. Cette étude peut être donnée comme un modèle de ce que l'on peut obtenir d'une enquête méthodique, bien conduite, sur les conditions d'alimentation d'une population, en vue de l'application à la sociologie et à la démoculture des données scientifiques relatives à la question.

L'enquête, faite en Tunisie, a porté sur 110 familles et l'examen des résultats a conduit à d'importantes conclusions que nous résumons ci-après. La quantité quotidienne de calories n'est jamais excessive: Suffisante ou large (3.000 cal. et au-dessus) dans 18 familles sur 100; suffisante (2.400 à 3.000 cal.) dans 15; à peine suffisante (2.000 à 2.400 cal.) dans 11 ; sous-alimentation certaine (1.500 à 2.000 cal.) dans 15; sous-alimentation grave ou très grave (1.000 à 1.500 cal.) dans 22; misère alimentaire (au-dessous de 1.000 cal.) dans 17 familles. En somme, sous-alimentation dans 60 pour 100 des familles, sous-alimentation grave dans 40 pour 100, ce qui représente une proportion très élevée de sous-alimentés.

Dans certains pays, l'alimentation pèche par un excès d'hydrates de carbone et insuffisance des autres aliments; dans les enquêtes de la Tunisie, on ne retrouve pas cet excès des hydrates de carbone; dans les régimes déficients la carence porte sur tous les éléments; ce sont des régimes de pauvreté.

Ce sont les céréales qui assurent la plupart du temps l'apport des protéines (albumines, protides); la consommation de protéines animales (viande, lait) est faible. La culture des légumineuses n'est pas très répandue, ce qui ne laisse pas de surprendre car, dans les pays méditerranéens, les fèves et les pois chiches ont été largement utilisés depuis la plus haute antiquité.

La graisse, fournie par l'huile d'olives, même si la production annuelle était régulière, ne peut être que de 34 *g.* par tête et par jour au lieu des 100 *g.* requis dans les régions du nord. De plus, cette ration est très inégalement répartie.

Aucun des éléments minéraux essentiels: calcium, phosphore, fer et iode ne manque, sauf dans les régimes de misère où tout manque. Les vitamines nécessaires sont fournies par le lait, la viande, les céréales, les végétaux verts, les fruits, en particulier les tomates et les poivrons.

Le bilan de la Tunisie, nous dit Et. Burnet, est facile à établir: les céréales sont à conserver, les cultures maraîchères et fruitières à développer; l'article faible est la viande. A l'élevage il faudrait joindre le développement de la pêche et le transport du poisson. Les oranges et les citrons sont, malheureusement, un article de luxe, raréfié par l'exportation; les figues de Barbarie occupent une place importante dans l'alimentation indigène; il ne faut pas les négliger.

Quant aux aliments protecteurs, la Tunisie les produit, mais, comme partout ailleurs, ils sont, pour la plupart, contenus dans les aliments chers: viande, laitage, œufs, fruits, légumes.

La pauvreté de la population tunisienne n'est pas un fait irrémédiable. Il existe dans ce pays, nous dit encore l'auteur, deux formes d'économie: l'économie à l'antique, fermée, qui vit directement sur la terre, avec tous les aléas des sécheresses et avec des échanges et un commerce très limités; c'est plutôt le cas des populations pauvres du centre et du sud. A côté, on trouve une économie ouverte, moderne, apportée par l'influence européenne, avec des échanges et des courants d'exportation et d'importation, que l'on constate dans les régions côtières et du nord plus prospères.

Suivent, appuyées sur les observations faites au cours de l'enquête, toutes les indications nécessaires à une équilibration désirable des cultures alimentaires et d'intéressantes considérations sur le développement de l'hydraulique agricole.

(Ce très important travail, qui comprend 172 pages, a été publié par Et. Burnet dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, Décembre 1939, t. 28, n° 4.)

A. THIROUX.

Société française d'Histoire de la Médecine

2 Mars 1940.

En inaugurant sa présidence le Professeur OLIVIER fait l'éloge de son prédécesseur, Paul DELAUNAY, dont l'esprit égale l'érudition, et invite ses collègues à reprendre l'œuvre de BLANCHARD en relevant, au cours de nos voyages, toutes les inscriptions éparses sur les médecins et la médecine pour développer, en France, l'épigraphie médicale déjà si riche en d'autres pays.

M. R. MOLINÉRY, à l'occasion de la nouvelle guerre, évoque *la dernière leçon du Professeur* GARRIGOU *au cours de la guerre de* 1914-1918.

M. LAIGNEL-LAVASTINE rappelle sur GARRIGOU des souvenirs personnels relatifs aux relations de GARRIGOU et de LANDOUZY.

M. LEMAY décrit deux ancêtres du masque à gaz. Le premier fut inventé par Van Helmont fils, vers 1684; il en a retrouvé la relation dans un livre de Chambon, médecin de Jean Sobieski, roi de Pologne, ami de Fagon et de la famille de Grignan. M. LEMAY voit dans Chambon le médecin possible du Masque de Fer et il donne des détails susceptibles d'appuyer cette thèse, notamment son incarcération à la Bastille pour avoir voulu prendre la défense de son client contre le Duc de Savoie et la Duchesse de Bourgogne. Le second masque fut imaginé par un ouvrier mineur anglais, John Roberts, en 1825.

M. FOSSEYEUX donne de curieux détails sur les soins aux malades et aux blessés pendant le moyen âge.

M. DALLY, se référant à un travail récent de BAYON, expose *l'évolution des tests de grossesse, de fécondité, de virginité, du sexe des enfants*, depuis les Egyptiens jusqu'à la réaction récemment découverte par ASCHHEIM-ZONDEK. Une des particularités des procédés inventés par des médecins ou des prêtres-médecins est qu'ils utilisaient l'avoine, soupçonnée de posséder des qualités germinatives appliquées par analogie à la grossesse de la femme. On trouve même des recettes de fécondité qui semblent faire état de la perméabilité utérine pour apprécier l'aptitude des femmes à la maternité.

6 Avril 1940.

M. OLIVIER, président, propose que les documents d'épigraphie médicale soient publiés dans nos bulletins avec une pagination à part de telle sorte qu'ils puissent constituer un recueil séparé.

M. NEVEU présente un bel exemplaire d'une *lettre patente de Louis XVI* en date du 5 Février 1787, à Versailles, portant défense d'introduire dans les vins, cidres et autres boissons quelconques la céruse, la litharge ou toutes autres préparations de plomb et cuivre. Le délit était puni de 3 ans de galères et d'une amende de 1.000 livres dont la moitié était donnée au dénonciateur. Ce procédé fut peut-être efficace, mais il n'était guère moral.

Ce document montre que l'ancien régime se préoccupait d'hygiène. Il est vrai qu'en Normandie l'emploi d'un mélange de litharge et de céruse était devenu courant pour adoucir les cidres aigres et que les coliques de plomb étaient, de ce fait, très fréquentes, comme il appert du livre célèbre de Lepecq de La Clôture sur la colique de Normandie.

M. Fosseyeux, à l'aide de citations recueillies dans les œuvres littéraires du Moyen-Age, fabliaux, comme le *Roman de Renart*, lais, comme les *Deux amants* de Marie de France, etc., puis dans les chroniqueurs, Froissart entre autres, a essayé de retracer un tableau des soins donnés aux malades à cette époque, et surtout aux blessés, sur les champs de bataille, notamment aux Croisades. Ce modeste aperçu complète les indications que les travaux d'un Ch.-V. Langlois ou d'un Bédier nous ont données sur les coutumes et la vie sociale de siècles encore mal connus; le rôle des femmes y est considérable pour le sujet qui nous occupe, et cette communication aurait pu prendre un titre d'actualité: les débuts de la Croix-Rouge, par exemple.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos du rôle des dérivés d'oxydation dans le mécanisme de l'effet de l'ypérite.

Le n° 92-93 de *La Presse Médicale* du 13 et 16 Décembre 1939, page 174, analyse un travail de J. Kucharik et A. Telbisz, de Budapest: ***Sur le rôle des dérivés d'oxydation dans le mécanisme de l'effet de l'ypérite ou sulfure d'éthyle dichloré*** (*Orvosi Hetilap*, n° 30).

Ces auteurs précisent, d'accord avec Marshall et Willian, que le dérivé sulfoxyde n'est pas toxique et possède une action irritante assez faible, tandis que le dérivé sulfoné a les mêmes propriétés nocives que l'ypérite avec une action plus rapide.

A l'inverse de Marshall, ils n'admettent pas la théorie de l'effet toxique prédominant de l'acide chlorhydrique formé au cours de l'hydrolyse intra-tissulaire du sulfure d'éthyle chloré, mais pensent que cet acide intervient comme un agent catalyseur amenant la formation d'un dérivé d'oxydation très dangereux.

Je voudrais ajouter à cette très intéressante étude les constatations suivantes que j'ai faites en 1938 et 1939 au cours de travaux identiques sur l'ypérite.

1° Il est exact que le dérivé sulfoné, mentionné comme inoffensif dans certains ouvrages sur les gaz de combat, *est aussi toxique que l'ypérite*.

2° Si le chlorure de chaux *sec en forte proportion projeté directement sur l'ypérite*, peut produire un dérivé sulfoxyde très peu irritant, cette oxydation ne peut s'effectuer à travers la peau dans un derme où l'*hydrolyse du sulfure de chloréthyle est commencée*.

a) En effet, l'absorption de l'ypérite par la peau, notée au cours de brûlures expérimentales faites à la face interne et dorsale de ma main gauche, varie de 10 à 20 minutes.

b) Le début de l'hydrolyse intra-tissulaire *indiqué par une nette odeur alliacée de la peau*, odeur n'existant pas antérieurement puisqu'il s'agissait d'application d'ypérite pur sans odeur de moutarde, s'effectue environ 50 minutes après le passage du toxique [1].

A ce moment commence l'action nocive des produits d'hydrolyse qui n'est *traduite chez la victime qu'après 2 à 3 heures par l'apparition d'érythèmes*.

En conséquence, le chlorure de chaux *irritant et non diffusible* étalé sur un épiderme malmené ne peut qu'accentuer les premier dommages.

3° Le dérivé sulfoxyde peu dangereux *ne se forme jamais* lorsque l'on met en contact à la température du corps et à la température ordinaire l'ypérite et des solutions d'hypochlorites alcalins et alcalino-terreux.

4° Les sujets atteints plusieurs fois par l'ypérite présentent une sensibilisation très marquée se traduisant en présence de très faibles quantités de toxique par les manifestations habituelles suivantes: œdèmes, eczéma aigu suintant, hépatite avec glycosurie et prurit intense, indépendamment des brûlures de premier et deuxième degré.

J'ai été ainsi 5 mois invalidé par cet état persistant d'anaphylaxie.

5° Ce n'est pas l'acide chlorhydrique qui est le grand responsable des accidents, mais un dérivé sulfuré cyclique, résultant de l'action de cet acide sur le Thiodiglycol également produit d'hydrolyse intra-tissulaire du sulfure d'éthyle chloré.

Pierre Bouchereau.

* * *

A propos des fermentations sucrées.

Nous persistons à considérer comme inédite la forme du collecteur de gaz que nous utilisons dans l'étude des fermentations sucrées (*La Presse Médicale*, 27-30 Mars 1940), de même que nous persistons à ne pas voir le rapport existant entre elle et la réclamation de M. A. Grimberg (*La Presse Médicale*, 24-27 Avril 1940).

Nous ignorons si peu l'usage du tube renversé comme « cloche » à gaz, que nous expliquons dans notre note la raison pour laquelle nous avons été amené à le remplacer par notre modèle, étant données les conditions dans lesquelles nous nous plaçons: transvaser dans un tube muni d'un collecteur de gaz une petite quantité de milieu de culture, stérilisée à basse température, sans devoir recourir à une nouvelle stérilisation, le collecteur de gaz étant, bien entendu, entièrement garni de milieu nutritif.

Nous pouvons même, après d'ailleurs tous les *Manuels de Bactériologie*, indiquer à M. A. Grimberg un procédé simple et élégant pour remplir les tubes renversés utilisés comme « cloches » à gaz: il suffit de verser dans un tube la quantité de milieu nutritif nécessaire, d'y placer, ouverture en bas, un tube à hémolyse, et le porter à l'autoclave; le tube étant refroidi, la cloche est pleine de liquide sans la moindre bulle de gaz. Pas besoin de poissonnière ni de pipette à boule.

Ceci dit, nous considérons comme terminée cette discussion pour un détail de technique.

G. Ehringer.

Livres Nouveaux

Aux confins de la dyspepsie, par Maurice Loeper, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 308 p. avec 33 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1940. — Prix: France et Colonies, 80 fr.; Etranger, 1 dollar 85.

Les confins de la dyspepsie sont fort mal délimités. Elle déborde souvent l'estomac, pour être digestive et totale. A côté de dyspepsies autonomes appartenant en propre à l'estomac, de très nombreuses sont dépendantes et secondaires, consécutives à des maladies ou à des troubles d'organes extragastriques, maladies des organes, des nerfs, des vaisseaux, dyscrasies. Suivant les cas, il s'agit de dyspepsies surtout sensitives, motrices ou sécrétoires. C'est à l'étude de ces dyspepsies gastriques secondaires que ce beau volume est essentiellement consacré. La chimie fixe dans chaque type la sécrétion; la radiologie, le tonus; la cytologie, la réaction muqueuse; la gastroscopie, les lésions éphémères ou durables.

On peut les diviser en 9 chapitres: alimentaire par excès ou intolérance, hépatique, vasculaire, rénale, vermineuse, infectieuse et tuberculeuse, endocrinienne, humorale, névritique, chacune de ces dénominations suffisant à désigner chacune de leurs causes principales.

Ces leçons représentent le cours professé par Maurice Loeper à la Clinique médicale de St-Antoine, en 1938-1939, et comportent toutes un chapitre séméiologique, pathogénique, diagnostique, thérapeutique et expérimental. L'enseignement de la gastro-entérologie a donc été repris avec un lustre nouveau dans ce service de Saint-Antoine, création de Georges Hayem, qui y avait professé naguère cette spécialité avec tant d'autorité et pendant de si nombreuses années.

L. Rivet.

Le traitement des embolies pulmonaires, par Maurice Villaret, Professeur de clinique médicale à la Faculté, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. grand in-8° de 44 p. (*Baillière et fils*, éditeurs) [Collection: *Les Thérapeutiques nouvelles*], Paris. — Prix: 15 fr.

La question de la thérapeutique des embolies pulmonaires a subi depuis quelques années une rénovation totale.

Dans cette intéressante monographie, Villaret envisage d'abord les bases physio-pathologiques du traitement préventif et curatif des embolies pulmonaires, et la nature du réflexe présidant à la mort subite post-embolique.

Le traitement préventif est minutieusement exposé: traitement préventif de la thrombose veineuse, traitement préventif de la migration du caillot, traitement préventif des accidents mortels d'origine embolique.

Vient ensuite le traitement curatif: traitement curatif médical, qui est le premier à instituer, puis, associé ou non à cette thérapeutique médicamenteuse, le traitement curatif local, anesthésique; Villaret se demande enfin ce qu'il faut penser du traitement curatif chirurgical.

Le praticien lira avec intérêt dans cette monographie toutes les ressources thérapeutiques dont il dispose aujourd'hui pour la prévention et le traitement des accidents si redoutés des embolies pulmonaires.

L. Rivet.

Le livre de poche du Service de santé en campagne, par le Médecin Général Inspecteur J. Toubert (cadre de réserve). [*Ch. Lavauzelle et Cie*, éditeurs], Paris. — Prix: 6 fr., frais de port: 0 fr. 60.

Ce petit livre est, à la fois, un memento et un guide pour les médecins de l'armée. Il leur rappelle les principales données numériques sans lesquelles aucune approximation n'est possible, les idées directrices sans lesquelles les textes réglementaires demeurent arides, enfin les principes généraux qui conduisent à la solution de tous les cas particuliers.

Il permet à chacun non seulement de connaître les détails essentiels de son propre service, mais encore de voir l'ensemble de tout le Service de santé depuis le front jusqu'à l'intérieur du territoire.

Ce livre est le fruit d'une expérience vécue au cours de ces vingt-cinq dernières années, soit de guerre, soit d'après guerre (1914-1939).

Le anemie emolitiche costituzionali ereditarie, par Giulio Momigliano Levi. 1 vol. de 108 p. (Editions de *Minerva Medica*), Turin. — Prix: 22 lires.

Au XXXVe Congrès de la Société italienne de Médecine interne, Micheli a séparé de l'ictère hémolytique, type Minkowski-Chauffard, les « anémies splénomégaliques avec poïkilocytose, ellipticocytose et hypochromie », dans lesquelles les altérations médullaires prédominent sur les troubles spléniques. C'est sous la direction du regretté maître de Turin que Momigliano Levi a rédigé cette intéressante monographie; il y a rapproché des deux principales variétés d'anémie hémolytique constitutionnelle l'anémie drépanocytique ou anémie à cellules falciformes des nègres et des mulâtres et l'« anémie ellipticocytique normochrome ou faiblement hypochrome », décrite par Grzegorzewski chez 14 membres d'une famille poméranienne, et qui semble exceptionnelle. Momigliano Levi envisage avec beaucoup de détails pour chaque variété la formule sanguine, l'hémolyse, les effets de la splénectomie et l'hérédité; la comparaison de ces quatre types, dont deux encore peu connus, est pleine d'intérêt pour la pathologie générale des affections hémolytiques.

Lucien Rouquès.

1. P. Bouchereau et P. Bruère: Remarques sur l'action neutralisante chimique et physiologique, de l'hexaméthylène-amine sur le sulfure d'éthyle dichloré (ypérite). *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 Décembre 1938.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

France et Yougoslavie

De tout temps les relations entre les Français et les peuples de Yougoslavie ont été empreintes de cordialité et de mutuelle estime. Ce sont ces sentiments d'amitié, particulièrement intenses dans le corps médical des deux pays, qui ont amené la fondation de l'*Association des Médecins yougoslaves anciens élèves des Universités françaises* et qui ont conduit à l'organisation des *Journées médicales franco-yougoslaves* tenues à Paris, en Mars 1939, avec le succès que l'on sait.

Le Comité directeur de ces Journées médicales comprenait, pour la France, président : Professeur SERGENT ; secrétaires généraux : MM. BRAINE et RAVINA ; trésorier : M. AMELINE.

Les *Secondes Journées médicales franco-yougoslaves* devaient se tenir à Belgrade cette année 1940. Les hostilités actuelles ont remis *sine die* cette manifestation.

La réussite des *Journées médicales de Paris* a déterminé les gouvernements de France et de Yougoslavie à manifester leur reconnaissance aux bons ouvriers de ce rapprochement des deux pays pour une tâche commune.

De son côté, la France a remis deux rosettes d'officier de la Légion d'honneur à MM. KOSTITCH et YOVTCHITCH; deux croix de chevalier à MM. POPOVITCH et STOÏANOVITCH.

La Yougoslavie a décoré du grand cordon de l'Ordre Royal de Saint-Sava, le professeur SERGENT; grand officier de la Couronne de Yougoslavie, les professeurs HARTMANN et TIFFENEAU; commandeur de l'Ordre Royal de Saint-Sava, M. JEAN BRAINE; commandeur de la Couronne de Yougoslavie, M. PAUL GARNIER; officiers de la Couronne de Yougoslavie, MM. ANDRÉ RAVINA et ANDRÉ AMELINE.

Angleterre.

LE SERVICE MÉDICAL DE L'ASSURANCE EN TEMPS DE GUERRE.

La conscription des médecins ayant eu pour effet de créer des vides dans le Corps médical, il a fallu prendre des mesures ayant pour objet non seulement de permettre au personnel réduit de continuer à soigner la clientèle assurée, mais encore de sauvegarder les intérêts professionnels des médecins mobilisés.

Il a été possible de surmonter la première de ces difficultés en suspendant en partie le service de surveillance et en augmentant le nombre maximum des assurés qui peuvent être pris en charge par un médecin de l'assurance. D'autre part, la *British Medical Association* a élaboré un système — d'ailleurs facultatif — qui vise à sauvegarder l'intégrité de la clientèle assurée et de la clientèle privée des médecins mobilisés.

D'après le système volontaire de protection des intérêts professionnels, l'intégrité de la clientèle du médecin mobilisé lui est garantie jusqu'à son retour. Le médecin non mobilisé s'engage, en effet, à ne soigner cette clientèle qu'à titre temporaire; d'autre part, il est tenu à verser au représentant légal de son confrère mobilisé la moitié du montant reçu à titre d'honoraires privés ou de rémunérations de l'assurance.

D'autres prescriptions très détaillées s'ajoutent à cette réglementation qui est entrée en vigueur dès le 1er Septembre 1939.

Argentine.

PREMIER CONGRÈS DE SOCIOLOGIE ET DE MÉDECINE DU TRAVAIL EN RÉPUBLIQUE ARGENTINE.

Le premier congrès de sociologie et de médecine du travail s'est réuni à Buenos-Ayres. Les travaux du congrès ont été répartis en plusieurs sections traitant notamment de l'hygiène du travail, de la législation des accidents et des maladies du travail, de l'alimentation et de l'orientation professionnelle.

Le congrès a voté une résolution demandant la réunion d'un congrès national de médecine du travail qui pourrait avoir lieu à Cordoba en 1940 et qui serait chargé de préparer le congrès panaméricain de médecine et de sociologie du travail qui doit se réunir en 1941.

Australie.

L'AVIATION MÉDICALE.

Depuis 11 ans l'aviation médicale s'est beaucoup développée en Australie, en raison des immenses espaces à parcourir entre les différents groupements humains. Aujourd'hui plus d'un million de milles carrés sont desservis par 6 médecins aviateurs qui rayonnent sur des distances de 400 milles à partir de Port Hedland, Gloncurry, Brokenhill, Kalgoorlie, Wyndham et Alice Springs. L'année dernière, les médecins « volants » d'Alice Springs ont totalisé des vols de près de 100.000 milles.

Les appels aux médecins se font par T.S.F. dont il existe des appareils émetteurs dans un très grand nombre de localités isolées. 57.554 appels furent lancés pour demander un médecin.

Le montant du budget de ces 6 bases dépasse chaque année 25.000 livres. Les Pouvoirs publics contribuent à ce total pour 9.000 livres, le reste de la somme est fournie par l'initiative privée. Ce service par air ne va pas sans danger pour les médecins qui ne se préoccupent pas beaucoup des aérodromes; partout où un malade appelle au secours on trouve le terrain d'atterrissage de nécessité.

Ces services médicaux par voie de l'air sont maintenant groupés en une organisation spéciale nommée *Australian aerial medical service*.

NOËL GUTTERIDGE.

Belgique.

POUR LA PROTECTION DES POPULATIONS CIVILES.

La section belgo-luxembourgeoise et la section néerlandaise de l'International Law Association se sont réunies samedi matin en la salle des Audiences solennelles de la Cour de Cassation, sous la présidence de M. ALBERT DEVÈZE, ministre d'Etat.

Après avoir entendu les rapports de M. JANSMA, secrétaire de la Section néerlandaise de l'International Law Association, de M. le colonel médecin VONCKEN, représentant l'inspecteur général du Service de Santé de l'armée belge et de Me HENRI LE CLERCQ, secrétaire de la section belgo-luxembourgeoise de l'I.L.A., et à la suite d'un échange de vues, l'Assemblée a adopté un projet de convention internationale créant des zones de sécurité dans lesquelles la population non-combattante, et particulièrement les enfants, pourrait trouver un abri contre les attaques aériennes.

L'auditoire a appris avec intérêt que ce système avait déjà donné des résultats au cours de ces dernières années. A Shanghaï, une zone de sécurité a été créée en faveur de la population civile et 300.000 personnes s'y sont trouvées à l'abri du bombardement. Des mesures analogues furent prises à Madrid et à Bilbao pendant la guerre civile. Enfin, la France et l'Allemagne se sont engagées à respecter certaines villes sanitaires destinées aux blessés et aux malades de guerre.

A l'issue de la séance, un Comité d'action, sous la présidence de M. DEVÈZE, a été constitué pour continuer la propagande en faveur de la création des zones de sécurité.

Brésil.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE DANS L'INDUSTRIE.

Pour enrayer la propagation de la tuberculose dans les milieux ouvriers et parmi les travailleurs de l'industrie, notamment dans la métallurgie, les verreries, les fabriques de textiles, les charbonnages et les mines d'or, le ministère du Travail a mis à l'étude un projet de création d'un Institut de prévoyance sociale qui serait chargé d'organiser les mesures de prophylaxie nécessaires dans les fabriques, les maisons de repos et les habitations ouvrières.

Canada.

MESURES D'HYGIÈNE EN TEMPS DE GUERRE.

Le Conseil National de l'Hygiène qui s'est réuni dernièrement à Ottawa a notamment étudié les questions suivantes : risques inhérents à la fabrication des munitions de guerre, travaux de laboratoire se rattachant à la guerre, alimentation des soldats et des civils, état sanitaire des camps militaires, prévention et lutte contre la tuberculose de l'armée, protection de l'enfance en temps de guerre.

Chili.

La Clinique Obstétricale de Valparaiso, dirigée par le Professeur ORRIOLS nous fait parvenir un intéressant résumé de son activité scientifique et médico-sociale au cours de 1938. Nous y glanerons quelques renseignements : Nos confrères chiliens utilisent volontiers le forceps Demelin (p. 3).

Ils ont procédé dans le service à 21 transfusions, et, pour 16 d'entre elles, on a employé du sang placentaire conservé. Ils ont pratiqué 10 autres transfusions de ce sang dans d'autres services de l'hôpital, médecine ou chirurgie. Le Professeur ORRIOLS s'est employé à faire le nécessaire très largement pour perfectionner l'organisation du système de statistique, suivant les méthodes modernes. On lira, avec intérêt, les obligations et consignes de chaque membre du service, médecins, sage-femmes et infirmières, de même que le fonctionnement du service d'assistance à domicile. Il a été fait 2.555 accouchements. On a soigné 1.582 avortements et on a pratiqué 146 opérations obstétricales ; il a été soigné, de plus, 644 autres cas. Sur ce total de 4.927 hospitalisées, il y a eu 95 morts, soit 1.92 pour 100 (dont 29 septicémies post-abortum, 11 septicémies post-partum, 13 pneumonies, 17 péritonites, 7 éclampsies, 7 hémorragies, 7 tuberculoses). Il a été pratiqué 53 césariennes dont 47 basses, avec une mortalité de 11,3 pour 100 (2 péritonites, 1 éclampsie, 1 pneumonie, 1 septicémie, 1 hémorragie). On a pratiqué 27 applications de forceps. Sur 26 éclampsies, la mortalité a été de 26 pour 100, sur 18 placenta prævia de 16,6 pour 100, sur 19 péritonites, de 78 pour 100. Le compte rendu se termine par un plaidoyer sur la nécessité d'une union intime entre la gynécologie et l'obstétrique.

HENRI VIGNES.

Etats-Unis.

Sur la demande de Mme HARVEY CUSHING on prépare, aux Etats-Unis, une biographie très complète du Dr HARVEY CUSHING. Une demande est adressée à toute personne possédant un document quelconque sur le grand chirurgien, lettres si courtes fussent-elles, anecdotes, etc..., de bien vouloir envoyer copie de ces documents, ou mieux les originaux de ces documents.

Une nouvelle librairie médicale est en voie de construction à Yale University School of Medicine, des salles seront réservées pour la bibliothèque du Dr CUSHING, ses collections, ses photographies, manuscrits, ses lettres. C'est là que seront placés les documents demandés.

Adresser la correspondance au Dr JOHN F. FULTON, Yale University School of Medicine, 33, Cedar Street, New Haven Conn.

Hongrie.

Le ministre comte Khuen Hedervary a remis au médecin commandant Chasseray, médecin chef du D.G.I. 213, en présence d'une délégation d'officiers français et du personnel de la Légation, l'insigne d'officier du Mérite hongrois qui a été conféré à cet officier par son Altesse sérénissime Horthy, régent de Hongrie.

Cette haute distinction est la récompense des services rendus par le Dr Chasseray à la propagation de l'amitié franco-hongroise.

M. le professeur Aszent-Györgyi, lauréat du prix Nobel, a offert à la Finlande, par l'intermédiaire du Consulat finnois de Budapest, sa médaille d'or du prix Nobel pesant plus de 300 *g*.

Ces derniers temps, à quelques jours d'intervalle, la Hongrie a eu à déplorer la perte de deux illustres personnages de la vie médicale :

B. Kenyeres, professeur retraité de la chaire de Médecine légale de l'Université de Budapest, est mort subitement. Ses travaux concernant la criminologie médicale étaient très connus. Il était également fondateur du musée de criminologie médicale de la Faculté de Médecine, l'un des plus célèbres musées dans ce genre.

H. Hültl, professeur extraordinaire de la Faculté de Médecine de Budapest était un chirurgien très célèbre. Plusieurs méthodes chirurgicales concernant surtout des opérations gastro-intestinales ont été mises à l'essai par lui avec grand succès. L'appareil à coudre servant pour les opérations gastro-intestinales lui doit sa découverte.

La disparition de ces deux célébrités médicales se fera sentir encore longtemps au sein du Corps médical hongrois et leur souvenir sera conservé précieusement.

Japon.

L'année 1940 coïncide avec le 26e Centenaire de la Fondation de l'Empire du Japon par l'Empereur Jimmu, premier de l'illustre dynastie ininterrompue. Cette année, mémorable dans l'histoire du Japon, symbolise l'unité et la continuité de la vie nationale et son développement au cours des âges. En commémoration de cet anniversaire glorieux, la *Kokusai Bunka Shinkôkai* (Société pour le Développement des relations culturelles internationales) organise un Concours international d'articles sur la culture japonaise. Ce concours est également destiné à répandre à l'étranger une compréhension plus profonde de la culture nippone et à contribuer à la coopération des civilisations d'Orient et d'Occident.

Des prix importants seront décernés.

Le concurrent traitera à son gré un des trois sujets suivants :

1° *Le caractère essentiel de la culture japonaise.*

2° *Les rapports culturels entre le Japon et les pays étrangers.*

3° *La position de la culture japonaise dans le monde.*

Le concurrent doit avoir une nationalité étrangère à la nationalité japonaise. Il peut écrire en n'importe quelle langue. Les articles écrits en langue autre que l'allemand, l'anglais, le chinois, l'espagnol, le français, le japonais et le portugais, doivent être accompagnés par une traduction fidèle dans une de ces langues mentionnées plus haut.

L'article doit être expédié en poste recommandé avant le 30 Septembre 1940.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité du Concours Kokusai Bunka Shinkokai (Société pour le Développement des relations culturelles internationales), Meiji-seimei-kan, Marunouchi, Tokyo, Japon.

Pays-Bas.

L'Assistance médicale aux populations civiles en cas de guerre ou d'autres circonstances exceptionnelles.

La loi du 6 Septembre 1939 a pour objet de garantir l'assistance médicale aux populations civiles en cas de guerre, de danger de guerre ou d'autres circonstances critiques. Les mesures suivantes peuvent être prises par règlement d'administration publique.

Le médecin qui se trouve hors d'état d'exercer, ou d'exercer normalement sa profession, ne peut engager à titre de suppléants que : *a*) un ou plusieurs collègues qui peuvent s'engager à le remplacer tout en continuant à exercer leur profession, ou *b*) un médecin désigné à cet effet par l'inspecteur médical en chef de l'hygiène publique.

Au cas où il estimerait que le médecin visé n'a pas pris de dispositions satisfaisantes en vue de pourvoir à son remplacement, l'inspecteur en chef pourrait nommer un suppléant ou charger un ou plusieurs praticiens de pourvoir à cette suppléance en dehors des soins qu'ils donnent à leur propre clientèle. Sont tenus de se conformer à l'ordre de l'inspecteur, de faire fonction de suppléant, les personnes résidant aux Pays-Bas qui sont légalement habilitées à exercer la médecine et qui ont acquis ce droit au cours d'une période antérieure dont la durée est déterminée par la Couronne ou dans l'année civile au cours de laquelle l'article applicable entre en vigueur ou encore pendant qu'il reste en vigueur, ainsi que les médecins qui s'offrent spontanément en qualité de suppléants.

Les médecins ayant déjà leur propre clientèle sont tenus également d'accepter une suppléance si le médecin titulaire en personne n'a pas pris de dispositions satisfaisantes à cet égard. Aucun médecin ne peut s'installer pour exercer sa profession sans autorisation préalable de l'inspecteur médical en chef.

Les honoraires des suppléants seront déterminés par voie de règlements d'administration publique, qui fixeront d'autre part les modalités d'application en la matière.

Tous les médecins visés sont tenus de fournir le plus exactement possible les indications ou informations que le ministre de l'Hygiène publique peut requérir en vue de la préparation ou de l'application des mesures propres à garantir le maintien de l'assistance médicale en cas de crise. Cette réquisition est notifiée aux médecins soit à titre individuel, soit, s'il s'agit d'un groupe de médecins, par voie de publications.

Pérou.

La défense des Incas contre le paludisme à l'époque pré-colombienne au Pérou.

Le paludisme a existé au Pérou depuis un temps immémorial. En remontant la vallée de la rivière Rimac on aperçoit les ruines de villages incaïques, à droite et à gauche de la vallée, protégées contre le vent et à peu près à 100 *m.* de la limite de la zone cultivée, sur des endroits très secs et arides.

Ces villes et ces villages ont été construits il y a au moins quatre siècles, époque où les autochtones ne connaissaient le paludisme et sa transmission que par les dégâts qu'il faisait.

Dans la vallée du Rimac, le paludisme existe et les diptères hœmatophages qu'on y a rencontrés jusqu'à présent sont : l'*Eusimulium Escomeli* de Roubaud et le *Culex Escomeli* de Brêthes, qui ne transmettent pas le paludisme et l'*Anopheles pseudopunctipennis*, l'*A. Argiritarsis* et l'*A. Bellator* déterminés par le prof. Segui du Muséum d'Histoire naturelle de Paris ; ces trois derniers capables de transmettre la malaria ; mais, dans les zones arides, où les Incas faisaient construire leurs maisons, ces diphtères n'arrivent ni dans la journée ni dans la nuit, c'est dire que les aborigènes préhistoriques du Pérou pratiquaient une parfaite prophylaxie contre la malaria ; ils travaillaient la terre pendant la journée et montaient une centaine de mètres le soir à leurs demeures à l'abri des diptères hématophages transmetteurs de paludisme.

Cette intelligente prophylaxie pré-historique s'est réalisée dans d'autres régions malariennes du Pérou, où des villes et des monuments ont été construits, en des régions arides, à proximité des terres cultivées, telles que Pachacamac, Paramonga et autres, spécialement dans les belles montagnes de Machupicchu et Huaynapicchu, près de la grande capitale des Incas, le Cuzco. Des villes merveilleuses enrichies de palais, de temples, de résidences, etc., possédant des commodités multiples et des garanties pour la santé, démontrent la grandeur de ce peuple ; elles furent la surprise des Espagnols qui conquirent le Pérou, comme elles font encore l'admiration des visiteurs actuels.

*
* *

Une réunion médicale intercitadine a eu lieu à la ville de Yca, avec le concours de médecins de Lima, Chincha Pisco et Yca. Les questions traitées se rapportaient aux maladies régionales, à leur traitement et à leur prophylaxie.

Entre autres, ont été l'objet de rapports spéciaux : le paludisme, la tuberculose, les maladies vénériennes et professionnelles.

Yca est remarquable par son climat doux et par l'existence de ses lacunes de Huacachina, la Victoria et la Huega, les premières sulfuro-alcalines et dans lesquelles on traite avec succès, depuis même l'époque incaïque, les maladies relevant de l'hyperacidité humaine, tandis qu'à Huega sont effectuées des cures favorables dans les cas d'asthénie.

Edmundo Escomel.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Continuation des Etudes

Télégramme n° 6269 C/7 du 13 Mai 1940.
Ministre Guerre
à G.Q.G. et toutes régions.

En raison événements actuels dispositions circulaire n° 5155 CA/7 du 30 Avril [1] concernant retour dans villes facultés de certains étudiants en médecine, pharmacie et art dentaire, sont suspendues jusqu'à nouvel ordre. — Stop. — Intéressés qui auraient déjà rejoint Facultés devront être dirigés sur formation origine sans retard.

Pour le Ministre et par son ordre,
Pour le Médecin Général Directeur
et par délégation.
Le Médecin Colonel, adjoint au Directeur :
Arène.

1 La circulaire n° 5155 CA/7 du 30 Avril 1940 a été insérée dans le n° 42-43 de *La Presse Médicale* du 8-11 Mai 1940, page 485.

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis ancien interne des hôpitaux de Paris (concours 1934), ma thèse est à l'impression.

Incorporé en Avril 1936 à la 6e S.I.M., j'ai commencé à suivre le peloton d'E.O.R.; au bout d'un mois j'ai été réformé (visite d'incorporation).

En Septembre 1939, j'ai cherché à m'engager. J'ai ensuite annulé ma demande sur les conseils du bureau de recrutement, car je n'avais droit qu'aux formations territoriales, sans possibilité de devenir officier, paraît-il.

En Décembre 1939, j'ai passé devant une commission de réforme qui m'a maintenu R.D. n° 2.

Je suis convoqué pour le 4 Mai prochain devant une commission de réforme.

Si j'insiste pour être pris (au besoin en me faisant porter bon absent) :

1° Serai-je obligé de suivre un peloton d'E.O.R. ?

2° Dans quel délai pourrai-je me faire envoyer aux T.O.E. ?

Je pense que je ne pourrai être sous-lieutenant qu'après un an de grade d'auxiliaire.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Si vous êtes incorporé vous suivrez des cours médico-militaires vous permettant de subir, *dans le minimum*

de temps, l'examen d'aptitude au grade de médecin auxiliaire. Vous n'irez pas au peloton des E.O.R. du Service de Santé réservé aux jeunes gens du contingent.

Après votre nomination au grade de médecin auxiliaire, vous pourrez demander votre affectation aux T.O.E. Vous prendrez rang sur la liste des volontaires. Aucun délai ne peut être fixé au sujet de votre départ ; tout dépend de l'importance des désignations à prononcer.

Actuellement pour être proposé pour le grade de médecin sous-lieutenant de réserve il faut réunir 1 an de grade de sous-officier et 6 mois de présence aux armées ou 2 ans de grade de sous-officier. Ces conditions sont susceptibles d'être modifiées au cours des hostilités.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je suis, actuellement, installé à la campagne, mais, j'ai contracté un engagement, et vais partir ces jours-ci. Ma femme et mes enfants vont déménager pour aller habiter en ville (Nice, vraisemblablement).

Pouvez-vous me dire dans quelles conditions nous devons payer le loyer de l'appartement que nous allons chercher, et, d'autre part, certains propriétaires faisant des difficultés pour louer à une femme de mobilisé, ce qu'il y a lieu de faire ?

En somme, que signifient, exactement, les termes « moratoire pour les loyers » ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question du payement des loyers pendant la durée de l'état de guerre, a été réglée par le récent Décret-loi du 26 Septembre 1939 qui permet aux locataires d'obtenir, suivant certaines conditions, soit la résiliation du bail, soit une réduction de loyer. C'est évidemment cette seconde éventualité qui intéresse notre abonné.

Mais, il faut tenir compte du fait que ce dernier, qui n'a encore conclu aucune location, n'était, par conséquent, pas occupant des lieux à la date du 2 Septembre dernier, et que le Décret-loi précité accorde des prérogatives moins étendues à cette catégorie de locataires qu'à ceux qui étaient titulaires de baux antérieurs à la guerre.

La première chose est donc que notre abonné trouve un local dans les conditions habituelles, et se mette d'accord avec le propriétaire sur le montant du loyer, celui-ci n'étant soumis qu'à la seule limitation prévue par l'article II de la loi du 31 Décembre 1937 qui, pour les locaux loués vacants, fixe le taux limite au loyer 1914 majoré de 300 pour 100.

Une fois cet accord conclu, et, si certaines hypothèses non prévues au contrat viennent à se réaliser, notre abonné pourra obtenir une réduction dans les conditions indiquées à l'article 8 du Décret de Septembre 1939. Ces circonstances, prises en considération par le Gouvernement, sont les suivantes :

Avoir cessé de jouir de tout ou partie des locaux ; ou être privé d'une notable partie des ressources sur lesquelles le locataire comptait, ou, enfin, ne pouvoir continuer l'exercice de la profession en vue de laquelle les locaux auraient été loués.

Il faut ajouter que la réduction *de plein droit* des 3/4 n'a été accordée aux mobilisés que pour les contrats conclus *antérieurement* au 2 Septembre 1939.

En résumé, pour la location d'un nouveau local, notre abonné n'est protégé par aucune disposition spéciale, sauf la limitation de 300 pour 100, et il pourrait, ensuite, solliciter une réduction, mais, seulement dans les hypothèses qui ont été ci-dessus précisées.

Ch. Montal.

QUESTIONS FISCALES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Un médecin qui remplace pendant la guerre à son cabinet, un confrère mobilisé est-il susceptible d'être imposé au titre de la patente ? C'est un cas qui doit être fréquent en ce moment, et qui a été, sans doute, réglé par l'Administration des Finances.

Mon cas particulier est celui-ci. Je réside à N..., mais ai accepté les fonctions de chirurgien à l'hôpital de X..., où je me rends tous les jours (15 *km.*). Je remplace en même temps à sa clinique un chirurgien de X... où j'utilise son cabinet trois fois par semaine et pratique les interventions qui se présentent. Je ne fais aucun acte médical à N... où je n'ai pas de cabinet.

Peut-on dans ces conditions, m'imposer une patente et quelle pourrait en être la base ?

J'ajoute que j'ai fait une demande de dégrèvement pour les derniers mois de 1939 à mon contrôleur de Paris, mais n'ai pas encore eu satisfaction.

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

Il semble résulter des termes de votre lettre qu'après avoir exercé votre profession à Paris, pendant une partie de l'année 1939, vous avez quitté cette ville pour vous fixer à N... et que vous remplacez un chirurgien de X..., tant pour les consultations à son cabinet que pour l'exploitation de sa clinique.

S'il en est bien ainsi, et sous réserve d'un changement éventuel de la législation, la patente est due pour l'année entière à Paris.

En ce qui concerne X..., votre situation fiscale dépend du point de savoir si vous êtes simplement salarié par le confrère que vous remplacez, ou si, au contraire, vous exploitez son cabinet et sa clinique à vos risques et périls. Dans le premier cas, vous ne seriez pas patentable ; dans le second cas, au contraire, vous seriez imposable dans les mêmes conditions que votre prédécesseur, c'est-à-dire notamment à raison de la valeur locative de l'ensemble des locaux professionnels que vous utilisez.

Caisse d'Assistance Médicale de guerre

Cette caisse, créée par l'Association générale des Médecins de France, a pris à sa charge, lors de la dernière séance, plusieurs familles de médecins mobilisés et chargés de famille. Des secours mensuels ont été renouvelés à certains confrères particulièrement dignes d'intérêt.

Le Conseil a reçu communication des noms des donateurs qui ont bien voulu souscrire à cette œuvre de solidarité envers ceux qui souffrent plus spécialement les événements pénibles que nous subissons.

Les souscriptions peuvent être adressées au siège de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e). Compte courant postal Paris 186-07.

Association des Médecins Automobilistes

L'Association des Médecins Automobilistes de France, 89, boulevard Magenta, rappelle à ses membres que l'insigne 1940 est paru et qu'il est envoyé par poste contre la somme de 32 fr., adressée au nom de l'Association, par mandat-poste, chèque bancaire ou chèque postal 1834-17 Paris.

U. M. F. I. A.

Le Conseil d'administration de l'U.M.F.I.A. ou Union Médicale latine, s'est tenu dans les salons de la bibliothèque du Monde Médical, 42, rue du Docteur-Blanche.

Etaient présents ou excusés : MM. Cunéo, Laignel-Lavastine, Sergent, Astier, Dalby, Bandelac de Pariente, Cambics, Chauvois, Noir, Rivière, Huber, Bécart, Cayrol, Saenz, Desfosses, Debat, Grumberg, Gaullieur L'Hardy, Coutela, Le Sourd, Baillère, Farez, Foveau de Courmelles, Mabille, Martiny, de Parrel, Molinéry.

M. le président, Dr Bandelac de Pariente, donne lecture d'une note personnelle, concernant le décès de notre regretté président-fondateur, M. le Dr Dartigues.

Après avoir fait voter le compte rendu de l'Assemblée générale, le secrétaire général dit, en quelques mots, les relations qui unissaient le Dr Dartigues au Professeur Branly, rapporte l'essentiel de la conférence des Voix Latines, donnée en Sorbonne par le médecin général de Lavergne.

M. Sergent, estimant qu'il est nécessaire d'établir des relations de parfaite entente entre l'A.D.R.M. et l'U.M.F.I.A., suggère la constitution d'une commission de liaison entre les deux sociétés. Cette suggestion, appuyée par M. Cunéo, a été approuvée et votée à l'unanimité.

M. Dalby demande la parole pour exposer comment les Amis de l'U.M.F.I.A. pourraient apporter à la Société, chacun dans sa sphère, un élément nouveau.

Le Secrétaire général fait part des envois d'ouvrages médicaux, qui ont été faits à M. le Secrétaire perpétuel de l'Académie de Madrid, le Professeur Mariscal, pour être remis aux médecins espagnols, dont les bibliothèques auraient été détruites, ainsi qu'aux Universités, Académies de Madrid, Barcelone et Valence.

Nos amis latins ont envoyé à l'U.M.F.I.A. une somme importante pour être remise aux hôpitaux de la Croix-Rouge, à la suite de l'appel qui leur avait été fait par l'U.M.F.I.A.

PARIS

Travaux pratiques de Chimie. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques de Chimie aura lieu à dater du mercredi 15 Mai 1940, à 14 h.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e années) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 h. à 16 h.

Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Honorariat. — Par décision ministérielle du 23 Avril 1940 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Chauliac (Pierre).

Avec le grade de médecin commandant : MM. Perochon (Paulin), Porcheron (André), Le Moine (Francisque).

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Calamy (Eugène), Serrand (Jean), Margerin (Marcel), Bessière (Auguste), Lannes (Etienne), Lotte (Louis), Roby (Jean), Romain (Lucien), Arlet (Bernard), Labrue (Jean), Lory (François), Niort (Eugène), Picard (Jacques), Queyroi (Pierre), Tarrade (Adrien), Vacher (Alexandre).

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Carabin (Henri), Aronwald (Jacques), Blordier (André), Bouquet (Robert), Camus (Jean), Dunoyer (Robert), Hempel (Albert), Heurtaux (Mathieu), Omont (Pierre), Sustendal (Jacques), Andrieux (Pierre), Deloulay (Louis), Ferraris (Jean), Jouanneau (Marcel), Lagaye (Marcel, Lortholary (Alexandre), Albouy (Roger).

(*Journal Officiel* du 4 Mai 1940.)

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Chevrier (Emile), Olmer (David), Michel (Aimé), Viannay (Charles).

Avec le grade de médecin commandant : MM. Chaufour (Emile), Deverre (Charles), Renault (Georges), Dehergne (Edmond), Martin-Sisteron (Maurice), Jaubert (Antoine), Bonnabel (Jules), Humbert (Louis), Coze (Fulbert).

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Brissaud (Etienne), Cohen-Scali (Messaoud), Deséglise (Pierre), Destrem (Jacques), Maréchal (Henri), Nodenot (Elie), Serbource (Marcel), Chauvet (Fernand), Ménagé (Eugène), Terron (Charles), Bénet (Joseph), Ficat (Gaston), Humbert (Félix), Ahreiner (Georges), Martin (Jules), Friderici (Georges).

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Fidelin (Robert), Fradkine (Schelma), de Bardon (Claude), Ricq (Georges), Phéline (Louis), Bagneris (Pierre), Labro (Léon).

(*Journal Officiel* du 7 Mai 1940.)

Nominations. — Par décret du 3 Mai 1940, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, les officiers de réserve titulaires du diplôme de docteur en médecine ci-après désignés :

Au grade de médecin lieutenant : MM. les pharmaciens lieutenants (Rang du 24 Mai 1935), Martinet (Pierre), 5e région; (Rang du 6 Octobre 1935), Pierre (André), de la région de Paris.

Est nommé dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, à compter du 28 Mars 1940, jour de l'acceptation de son offre de démission conditionnelle :

Au grade de médecin sous-lieutenant (Rang du 28 Mars 1937) : M. le lieutenant d'administration du Service de Santé démissionnaire, titulaire du diplôme de docteur en médecine, Ruty (Vincent), 14e région.

Promotions. — Sont promus :

Au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants ci-après désignés (rang du 31 Août 1939) : Francke (Marcel), de la 2e région. (Rang du 2 Septembre 1939) : Bourhy (Maurice), région de Paris. (Rang du 6 Septembre 1939) : Jegourel (Hubert), de la

11e région. (Rang du 12 Septembre 1939) : Pertus (Raymond), de la région de Paris ; Brevière (André), des troupes du Maroc ; Caulier (Edouard), des troupes du Maroc. (Rang du 14 Septembre 1939) : Kieffert (Charles), de la 11e région ; Leroy (Raymond), de la 5e région.

(*Journal Officiel* du 7 Mai 1940.)

— Par décret du 7 Mai 1940, sont promus, pour prendre rang du 25 Mars 1940 :

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants : Barrague (Pierre) ; Vachez (Hilaire).

(*Journal Officiel* du 8 Mai 1940.)

Marine

Active.

Promotions. — Par décret du 24 Avril 1940, ont été promus dans le corps de santé de la Marine, pour compter du 16 Avril 1940 :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Breuil (André), médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Brun, décédé.

Au grade de médecin en chef de 2 classe : M. Gaic (Jean), médecin principal, en remplacement de M. Breuil, promu.

Au grade de médecin principal : 1er tour (ancienneté). M. Le Merdy (Pierre), médecin de 1re classe, en remplacement de M. Gaic (Jean), promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour (ancienneté). M. Denis (Paul), médecin de 2e classe, en remplacement de M. Le Merdy (Pierre), promu).

(*Journal Officiel* du 9 Mai 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

13-18 Mai 1940. — M. Baron : *Rôle de la bronchoscopie dans les abcès du poumon.* — M. Jacquemart : *Contribution à l'étude du traitement de l'anémie post-hémorragique.* — M. Larédo : *L'aspiration pleurale dans les complications du pneumothorax. (Technique et indications.)* — M. Leguay : *A propos de deux curieux accidents du bimétallisme intra-buccal.* — M. Suchestow : *Les causes de la persistance de la syphilis. (Etude médico-sociale.)* — M. Guerniou : *Considérations sur les indications, le pronostic et les résultats du pneumothorax bilatéral artificiel.* — M. Toguias : *Contribution à l'étude des amaigrissements consécutifs à certains pneumothorax efficaces.* — M. Champliau : *La Faculté de Médecine de Pont-à-Mousson (1562-1769).* — M. Fauvel : *Contribution à l'étude du traitement du tétanos chez l'enfant.* — M. Lhenry : *Echinococcose vertébrale et récidives post-opératoires.* — M. Vendryes : *Les conditions déterminées de Claude Bernard.* — M. Bui Kien Tin : *Le médecin en face du problème démographique d'Indo-Chine.* — M. Champagne : *La gastro-entérostomie marginale précolique.* — M. Roué : *Contribution à l'étude de la spondylite traumatique ou maladie de Kummel-Verneuil.*

Thèse vétérinaire.

18 Mai 1940. — M. Carluer : *Nature anaphylactique de l'irido-cyclite primitive du cheval.*

Alger

Doctorat d'Etat.

16-17 Avril 1940. — M. Abeilhé : *Le bromure de magnésium en tant que spasmolytique.* — M. Levy : *Valeur nutritive des dattes.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

15-20 Avril 1940. — M. Kurchin : *Résultats du dosage hormonal selon les formes anatomo-pathologiques des cancers du testicule.* — Mlle Brousseaud : *Les lésions vasculaires dans leurs rapports avec la gangrène gazeuse.* — M. Léger : *Contribution à l'étude des myélomes. Etude de la moelle osseuse : intérêt de la trépano-ponction sternale.*

22 Avril 1940. — M. Darjo : *Les opérations dans la sclérodermie.*

6-11 Mai 1940. — M. Martin : *Considérations sur l'identification des pneumocoques et leurs groupes.* — Mme Lavergne-Poindessault : *Hémorragies des hépatiques. Taux de prothrombine et vitamine K.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

27 Janvier-23 Février 1940. — M. Ruffié : *De la pathogénie vasculaire de l'épilepsie.* — M. Duthuron : *Considérations sur l'emploi de l'anesthésie intraveineuse en chirurgie générale.* — M. Jandot : *Contribution à l'étude de l'infiltration hématique disciforme de la cornée.* — M. Legrand : *L'abcès du sein en dehors de la grossesse et de la lactation.*

Nos Echos

Naissance.

Le médecin sous-lieutenant André Seidengart, aux Armées, et Madame, née Simone Cerf, font part de la naissance de leur fille Elisabeth-Augusta, le 22 Avril 1940.

Mariages.

Nous apprenons le mariage de M. Michel Léger, externe des Hôpitaux, fils du Dr Léger, ancien interne des Hôpitaux, avec Mlle Claude Bénard, externe des Hôpitaux, fille de M. Lucien Bénard, ingénieur civil des Mines.

On nous annonce le mariage du lieutenant Raymond Latarjet, chef des travaux de physique biologique à la Faculté de Médecine de Lyon, avec Mlle Jacqueline Bernard.

Celui du médecin lieutenant Michel Latarjet, prosecteur à la Faculté de Médecine de Lyon, avec Mlle Elisabeth Claret.

Tous deux aux Armées.

Nécrologie.

Nous apprenons la mort du Dr Georges Clément, médecin expert au tribunal de la Seine, décédé le 28 Avril 1940, à Trouville.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans la Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Société Civile des Porteurs d'Obligations de la Clinique Médicale de Paris.

(*Siège social :* 6, rue Piccini, Paris.)

Assemblée générale sur Troisième convocation.

Messieurs les Porteurs d'Obligations de la Clinique Médicale de Paris sont convoqués en troisième assemblée de la Masse à la requête de l'Administrateur de la Société Civile et du Conseil d'administration de la Société débitrice pour le 1er Juin 1940, à 11 h. 30, 9, rue Christophe-Colomb, à Paris ; la deuxième assemblée convoquée pour le 27 Avril 1940, à 11 h. 30, à la Salle des Ingénieurs Civils, 19, rue Blanche, à Paris, n'ayant pu délibérer valablement faute de quorum (1.297 obligations sur 3.522). Cette troisième assemblée délibérera sur l'ordre du jour suivant, qui était celui de la deuxième assemblée :

1° Délibération et vote sur la continuation du fonctionnement de la Société Civile des Porteurs d'Obligations de la Clinique de Paris, conformément à ses statuts, dans les termes de l'article 33 du décret-loi du 30 Octobre 1935.

2° Modifications des statuts, notamment de l'article 11.

3° Remplacement de l'Administrateur adjoint, décédé.

4° Délibération et vote sur une convention à passer avec la Clinique de Paris, comportant en particulier :

a) Suspension du paiement des coupons d'intérêts exigibles le premier Novembre mil neuf cent trente-neuf, et de tous ceux qui viendront à échéance pendant la durée de la guerre et six mois après le décret fixant la fin des hostilités ;

Report de l'échéance de ces coupons à la date de remboursement du principal de la dette.

b) Suspension de l'amortissement et de tous remboursements d'obligations pendant la durée de la guerre et une période de six mois après le décret fixant la fin des hostilités, le tableau d'amortissement s'augmentant d'autant d'annuités nouvelles à la suite de la dernière.

Pour pouvoir assister à cette assemblée les propriétaires d'obligations au porteur devront déposer leurs titres, soit au Siège social, soit chez un Officier ministériel, soit dans une banque ou dans un établissement de crédit de notoriété indiscutable cinq jours au moins avant la réunion.

Cette assemblée est convoquée après requête adressée à Monsieur le Président du Tribunal Civil de la Seine, le 18 Décembre 1939.

L'Administrateur de la Société Civile des Obligataires.
Le Conseil d'administration de la Clinique de Paris.

Visiteur médical bien introduit banlieue parisienne, Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, s'adjoindrait un Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 246.

Pharmaciens, préparateurs, techniciens, spécialistes des travaux de Laboratoires d'analyses au de recherches, sont demandés par la pharmacie A. Bailly, 15, rue de Rome, Paris (8e).

Infirmière diplômée, entre 40 et 50 ans, ayant grosse pratique chirurgicale, connaissant à fond le service de salle d'opérations, capable de seconder la directrice et pour vivre à demeure, est demandée pour maison de santé chirurgicale à Paris. Références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 249.

Secrétaire médicale, 27 ans, bonne sténo-dactylo, Française, présentant bien, connaissant l'allemand, notions d'anglais, sér. réf., ch. emploi, climat sain, de préférence dans maison de santé. M. L'Heureux, 14, rue Descombes, Paris (17e).

Médecin mobilisé cherche remplaçant longue durée, médecine générale et accouchements. Maison tout confort. Conditions habituelles. Permis de conduire si possible. Graine, Cerisiers (Yonne).

Laborantine connaissant parfaitement analyses chimiques et bactériologiques, habitant rive gauche ou banlieue sud, possédant minimum référence 3 ans même place. Ne pas se présenter, écrire à la Pharmacie, 4, place de la Porte-d'Orléans en indiquant âge, références, prétentions.

Importante exploitation minière frontière algéro-marocaine, située proximité ville dans endroit salubre, 1.200 mètres d'altitude, recherche docteur. Appointements 60.000 fr., logé. Ecrire Zellidja, 26, rue Geoffroy-l'Asnier, Paris.

Visiteur médical, région Lyon, Rhône et 8 départements, voiture, cherche s'adjoindre à exclusivité second Laboratoire. Ecrire Havas, Lyon, 2.280.

Infirmière radiologiste cherche place chez Docteur ou clinique, sérieuses références. Mme Renaud, 94, avenue Parmentier, Paris (11e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS PAR LA RECHERCHE DU GRANULE SPIROCHÉTOGÈNE

PAR MM.
Clément SIMON et R. MOLLINEDO

Il nous a paru intéressant, par la technique des ponctions ganglionnaires, de suivre d'une part le comportement du tréponème pâle au cours du traitement antisyphilitique et d'autre part de rechercher le granule spirochétogène dans le suc des adénopathies. Lors de notre première publication à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, en Décembre 1937 (30), nous n'avions pas pu présenter des microphotographies suffisamment nettes ; nous complétons aujourd'hui cette lacune. Nous nous sommes attachés à résoudre ce problème depuis 1936 en pratiquant systématiquement des ponctions ganglionnaires chez les malades admises à Saint-Lazare dans le service de l'un de nous [1].

Technique. — La technique des ponctions ganglionnaires décrite par le Prof. Gougerot et P. Blum (6), en 1930, est simple et nous renvoyons le lecteur à la thèse de M. Collart (3) pour les détails. Nous injectons, dans le ganglion, 1 cm^3 d'eau physiologique ou mieux d'eau bidistillée stérile. La sérosité recueillie est mise dans une boîte de Pétri stérile. On en prélève une goutte que l'on examine au fond noir entre lame et lamelle. Avec le reste, on pratique des dilutions croissantes à l'aide d'une fine pipette, en mélangeant I goutte de la solution mère avec I goutte d'eau distillée stérile, puis I goutte de la solution mère avec II gouttes d'eau distillée stérile, etc... Chaque dilution est répartie sur une lame très propre, en gouttelettes qui sont fixées aux vapeurs d'acide osmique à 2 pour 100. Après dessication, on lave à l'alcool absolu et on imprègne les lames par la technique de P. Séguin (24) décrite dans les *Annales de Dermatologie et de Siphiligraphie*.

Recherche du tréponème dans le suc ganglionnaire.

S'il est relativement facile de mettre en évidence le tréponème par une imprégnation argentique, il est, à l'heure actuelle, impossible, à notre connaissance, de déceler le granule spirochétogène autrement que par la méthode indiquée plus haut. Le nombre de cas positifs, par la mise en évidence du *Treponema pallidum*, est élevé; mais il va en diminuant au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. De nombreux auteurs ont pratiqué des ponctions ganglionnaires, mais leurs statistiques ne sont pas toujours concordantes. C'est ainsi que, entre autres :

L. Morini (19), en 1923, décèle le parasite dans 40 pour 100 des adénites primaires.

Boutteau (2), en 1931, trouve 56 pour 100 de cas positifs.

Sézary, Lefèvre et Boutteau (28) en 1932, atteignent un pourcentage de 85.

Gaté et Cuilleret (5), en 1933, attachent une valeur d'autant plus grande à cette méthode que l'on a affaire à une lésion plus récente.

Collart (4), en 1936, trouve seulement 52,6 pour 100 de cas positifs (syphilis primaire) et 14,3 pour 100 dans la syphilis secondaire. Il conclut en ces termes : « Malgré tous ces résultats, peut-être d'apparence contradictoire, il importe de préciser que même en l'absence de spirochètes décelables à l'ultramicroscope, un ganglion peut s'affirmer infectant lors d'un passage à un animal réceptif. »

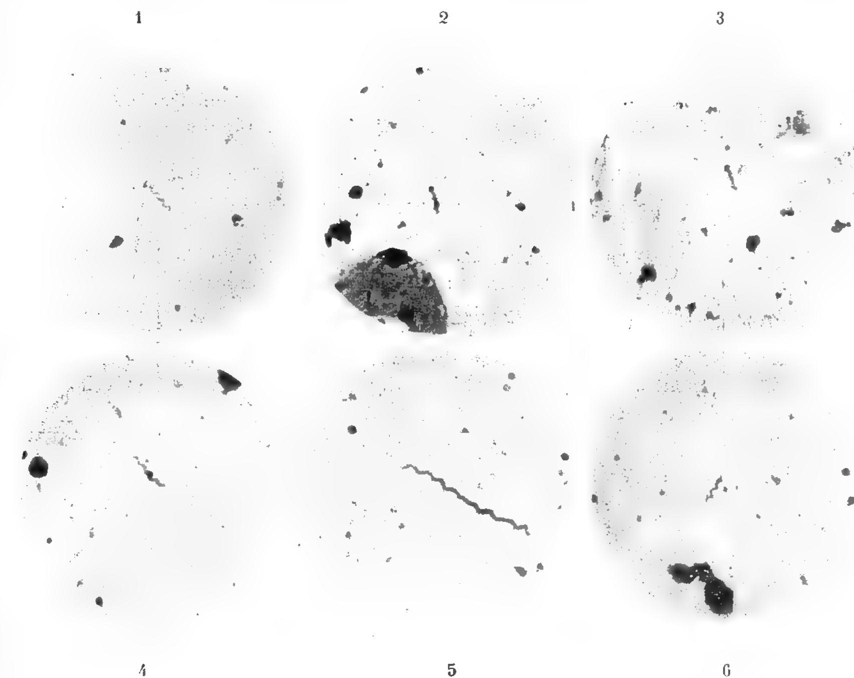


Fig. 1, 2, 3, 4, 6. — Granules spirochétogènes libres provenant de ponctions ganglionnaires faites selon la technique indiquée dans ce travail.
On note, à la fig. 2, au-dessous du granule spirochétogène, une cellule lymphatique imprégnée.
Fig. 5. — Treponema pallidum typique (même matériel).
Toutes ces microphotographies proviennent de préparations obtenues par la technique de P. Seguin. Camera Leitz Makam ; Obj. Koritzka semi-apochromatique 1/15 ; ocul. Leitz périplanét. 15 X. Grossissement 2.200 diamètres identique pour toutes les figures. (P. Seguin, phot.)

Notre propre statistique porte sur un total de 33 ponctions, dont 2 non réussies, faites chez des malades en période primo-secondaire. Elle se répartit comme suit :

17 chez des malades avant tout traitement (17 examens au fond noir et 15 examens après imprégnation).
15 chez des malades pendant le traitement.
1 chez un malade non syphilitique atteint de gale et d'adénopathie.

Le pourcentage de nos cas positifs au *fond noir* est de 41,18 pour 100, alors que celui que nous obtenons par la recherche du tréponème typique à l'aide de l'imprégnation argentique est de 80 pour 100. Nous verrons plus loin que ce chiffre est dépassé lorsqu'on recherche le granule spirochétogène et non plus la forme spiralée du tréponème.

Frappés par la discordance des résultats obtenus par les auteurs, nous avons pensé qu'au lieu de rechercher le tréponème sous sa forme classique, spiralée, il était préférable de mettre en évidence la forme décrite par P. Seguin (25), et par Y. Manouelian (15) : le granule spirochétogène.

Le granule spirochétogène.

En 1930, P. Séguin décrivait une forme nouvelle des spirochètes dans les vieilles cultures de plus de vingt et un jours de *Sp. calligyrum* (25), ainsi que dans celles de *Sp. gallinarum* (26 et 27). Cette forme qu'il appela « ultravirus » est constituée par un grain argentophile muni d'un fin filament ondulé terminal (reliquat de la division hétérotypique du parasite). Cet ultravirus est capable de traverser les filtres (bougie Chamberland L2) et de redonner des spirochètes si on l'ensemence dans un milieu convenable. Notons que des formes analogues avaient été décrites pour la première fois par Y. Kermorgant (8, 9), en 1925, dans les cultures impures d'un spirochète dit des oreillons. Puis Y. Manouelian (15, 16), en 1930, décrivit cet ultravirus qu'il dénomma par la suite « granule spirochétogène », dans des coupes histologiques de lésions de la syphilis humaine [anévrysmes, aortites, gommes, paralysie générale, syphilis héréditaire (17, 18)] et dans la syphilis expérimentale du lapin. Le diamètre du grain argentophile est sensiblement égal à celui du spirochète qui lui a donné naissance; mais il peut avoir 1/4, 1/2 et même 1 tour de spire. Ce stade se retrouve lors de la division hétérotypique des spirochètes dans toutes les cultures vieillies (P. Séguin).

Sans vouloir entrer ici dans la discussion du cycle évolutif du tréponème, nous insisterons pour préciser que cette forme n'a rien de commun avec les formes décrites par Berger (1), Jacquet et Sézary (7), Prowazek (23), Levaditi et ses élèves (12, 13, 14), Sézary (29), Warthin et Olsen (31), Nyka (20, 21, 22), Krysztalowicz et Siedlicki (10, 11), etc... Il est regrettable de voir, à l'heure actuelle, le granule spirochétogène trop souvent confondu avec ces formes dégénératives ou involutives du tréponème.

1. Nous remercions ici nos collaborateurs les Drs Bralez et Dugrenot qui ont bien voulu faciliter nos recherches.

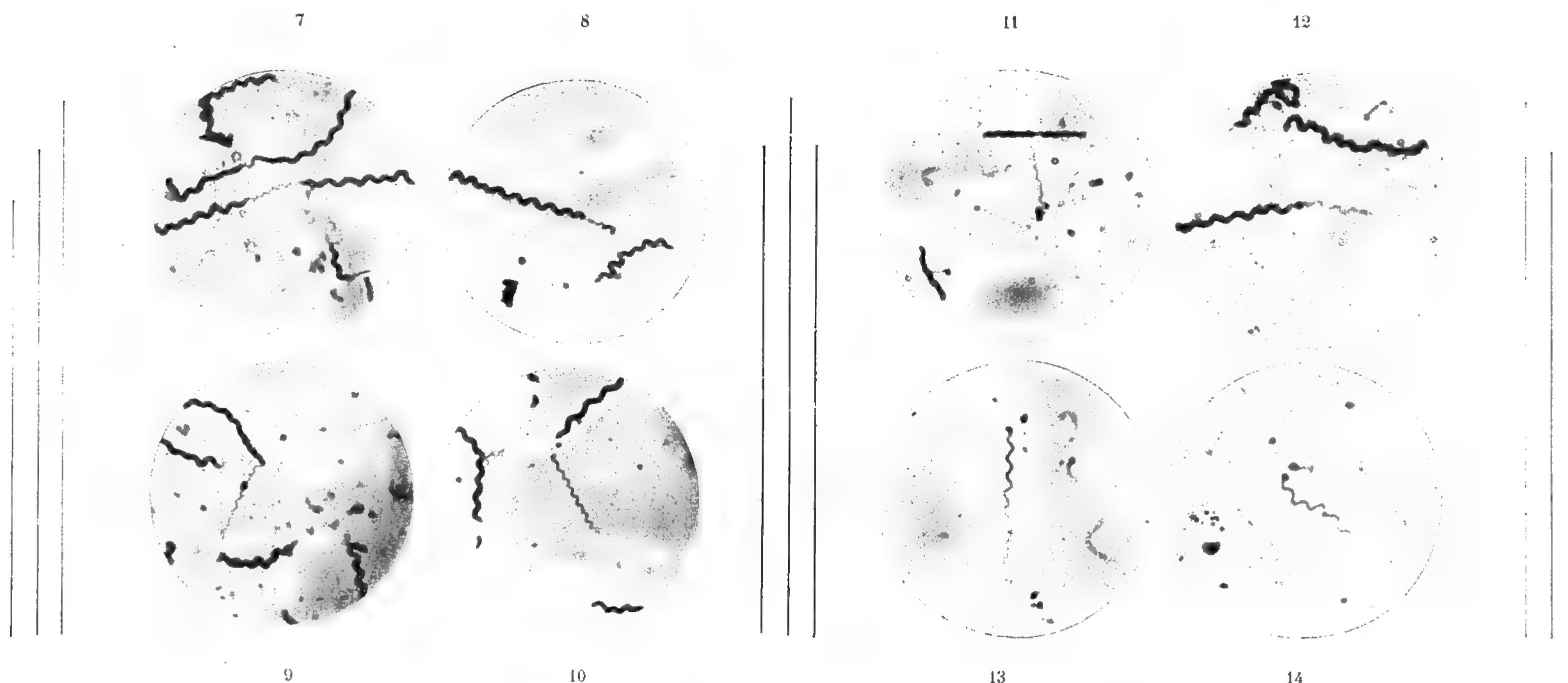


Fig. 7. — Divisions homotypiques. Deux spirochètes en voie de division sont réunis par la charnière périplasmique. Immédiatement en dessous, deux spirochètes sont unis par un filament ondulé.

Fig. 8. — Division hétérotypique. Le filament relie un microspirochète à un spirochète normal.

Fig. 9. — Division hétérotypique donnant naissance à un granule spirochétogène.

Fig. 10. — Granule spirochétogène libre présentant un long filament ondulé.

Spirochaeta calligyra Noguchi. Souche XI. Culture de 3 semaines en bouillon-ascite-rein de lapin.

Fig. 11. — *Spirochaeta ambigua*. P. Séguin et R. Vinzent (souche B4). Culture de un mois en bouillon-ascite-rein. Au-dessous d'une image de division homotypique, on voit plusieurs granules spirochétogènes libres.

Fig. 12. — *Spirochaeta macrodentium* Noguchi (souche Fl.). Division hétérotypique aboutissant à la libération d'un granule spirochétogène.

Fig. 13. — *Spirochète isolé d'un abcès du rat* (R. Vinzent). Culture de 7 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre. Remarquer la régularité des ondulations ainsi que son amincissement progressif.

Fig. 14. — *Spirochète isolé d'un abcès du rat* (R. Vinzent). Même matériel que fig. 13. Granule spirochétogène libre.

[Images empruntées au travail de P. Séguin.]

Nous sommes en droit d'affirmer que le granule spirochétogène est vivant puisque, après filtration et ensemencement en milieu convenable, il est capable de redonner la forme spiralée ; par conséquent, il fait partie du cycle évolutif du spirochète. Ces faits ont été démontrés par P. Séguin dans une étude faite sur 10 espèces de spirochètes et nous ne saurions trop conseiller au lecteur de se reporter à cette publication. Et, afin que le lecteur puisse mieux saisir l'intérêt et le rôle du granule spirochétogène, nous reproduisons ici quelques microphotographies empruntées au travail de P. Séguin. Ces images montrent d'une façon particulièrement claire le mode de formation et le caractère morphologique des granules.

*
* *

Nos investigations portent sur 21 malades, soit 20 malades atteintes de syphilis (diagnostic confirmé par la sérologie) et 1 malade atteint de gale et d'adénopathie inguinale.

Observation I. — Mlle Gir..., âgée de 19 ans, entre à Saint-Lazare le 7 Décembre 1936 pour vaginite et chancre syphilitique de la fourchette. Cette dernière lésion est accompagnée d'une adénopathie inguinale droite. Examen au fond noir de l'ulcération : présence de tréponèmes.

Examen sérologiques : B.-W. : H_4 ; Hecht : H_4.

Le 11 Janvier 1937, on pratique une première ponction du ganglion droit, alors que la malade avait déjà reçu 2 injections (1 cm^3+2 cm^3) d'arsanine [2]. Examen au fond noir : présence de tréponèmes. Examen après imprégnation selon la technique de P. Seguin : nombreux tréponèmes et granules spirochétogènes (voir fig. 1).

Le 21 Janvier, B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 32 ; deuxième ponction du même ganglion. L'exament au fond noir est négatif ; la malade a reçu 4 injections d'arsanine (1 cm^3+2 cm^3+3 cm^3+3 cm^3. L'examen des frottis après imprégnation avec la même technique nous montre la présence de granules spirochétogènes en nombre plus réduit et absence de tréponèmes. Le 26 Février 1937, le ganglion s'est résorbé au point qu'il nous est impossible de le ponctionner. La sérologie est alors B.-W. : Ho ; Hecht : Ho, Vernes : 5.

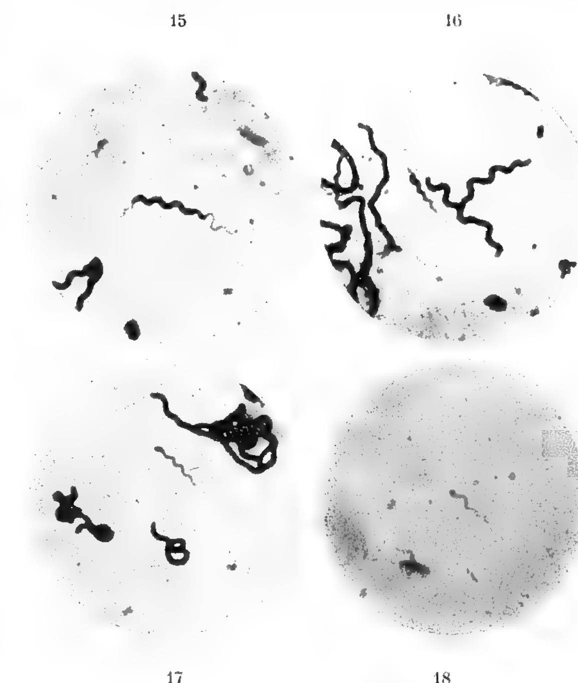


Fig. 15. — *Spirochaeta refringens* (souche Mign.). Culture de 10 jours en bouillon-sérum-rein. Division hérétotypique aboutissant à la libération d'un granule spirochétogène. Le granule relié au spirochète par la charnière périplasmique présente à l'autre pôle un filament ondulé.

Fig. 16. — *Spirochaeta refringens* (souche Bal.). Culture de 15 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre. Remarquer l'épaisseur et la brièveté du filament ondulé.

Fig. 17. — *Spirochaeta refringens* (souche Mign.). Culture de 10 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre.

Fig. 18. — *Spirochaeta buccalis* Cohn (souche Brisc.). Culture de 6 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre.

[Images empruntées au travail de P. Séguin.]

Observation II. — Mlle Leb..., âgée de 19 ans, entre le 5 Janvier 1937 pour des syphilis érosives de la grande lèvre droite. Adénopathie inguinale droite. Sérologie : B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 38.

Le 11 Janvier, 1re ponction du ganglion. L'examen au fond noir de la sérosité demeure négatif ; alors que l'examen des lames imprégnées (technique de Seguin) nous montre la présence de granules spirochétogènes et de très rares tréponèmes typiques (fig. 2 et 5). La malade avait alors reçu 1 cm^3 d'arsanine et la sérologie indiquait : B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 40.

Le 21 Janvier, après 4 injections d'arsanine (1 cm^3+2 cm^3+2 cm^3+3 cm^3), 2e ponction du ganglion. Examen au fond noir : négatif. Examen des lames imprégnées par l'argent : absence de tréponèmes, rares granules spirochétogènes.

Le 26 Février, après 15 injections d'arsanine (1 cm^3+2 cm^3+13 de 3 cm^3), sérologie : B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 0 ; 3e ponction. Examen au fond noir : négatif. Examen des lames imprégnées : granules spirochétogènes. Le ganglion est devenu très petit.

Observation III. — (Voir tableau) [3].

Observation IV. — Mlle Vill..., admise le 28 Décembre 1936 pour vaginite. La malade, âgée de 22 ans, en état de grossesse de trois mois et demi environ, fait une fausse couche le 21 Janvier. On lui administre du propidon. Elle ne présente pas de lésion anale, génitale, buccale, ni pharyngée. Les intra-dermo-réac-

2. La combinaison d'arsenic pentavalent avec la quinine a pu être mise sous une forme injectable par Lecoq, grâce à la substitution de l'acide succinil arsinique à l'acide acétylarsinique habituel. Cette injection, malgré les doses élevées de quinine qu'elle contient, n'a pas montré une valeur thérapeutique élevée.

3 cm^3 d'arsanine contiennent : 0 *g*. 50 de quinine et 0 *g*. 45 d'acide succinilarsinique.

3. Les observations étant calquées les unes sur les autres nous nous sommes bornés à reproduire les plus intéressantes.

tions de Dmelcos, Frei et Hémostyl sont négatives. Sérologie : B.-W. : négatif ; Hecht : négatif ; Vernes : 0. Adénopathie inguinale droite : 2 ganglions mobiles, durs, indolores, du volume d'une noisette.

Le 15 Février, 1re ponction. Examen au fond noir : négatif.

Le 16 Février, la sérologie devient positive : B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 0.

Le 19 Février, 2e ponction. Examen au fond noir : présence de tréponèmes. Examen des lames imprégnées : rares tréponèmes, mais nombreux granules spirochétogènes.

Le 26 Février, 3e ponction alors que la malade a reçu 3 injections d'arsanine ($1\ cm^3 + 2\ cm^3 + 3\ cm^3$). Examen au fond noir : négatif. Examen des lames imprégnées par l'argent : absence de tréponèmes typiques, mais tréponèmes fragmentés, en voie de divisions hétérotypiques ; très nombreux granules.

Le diagnostic de syphilis nous est confirmé par notre ami P. Seguin qui a eu l'occasion d'examiner les lames. Peut-être sommes-nous en présence d'une syphilis sans chancre, avec, au début, de nombreux granules spirochétogènes dans le ganglion.

Observation V. — (Voir tableau.)

Observation VI. — Mlle Land..., âgée de 22 ans, entre le 10 Mars 1937, pour une ulcération de 2 *mm.* de diamètre, à droite de l'anneau vulvaire. Lésion accompagnée d'une adénopathie inguinale bilatérale du type primaire. Nous résumerons cette observation qui a fait l'objet d'une communication à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, Décembre 1937.

Le 12 Mars, 1re ponction (la sérologie est négative). Au fond noir, absence de tréponèmes. Après imprégnation des lames, on note une absence de tréponèmes typiques, mais on voit des granules et des formes minuscules. Cet examen suffisait à porter le diagnostic de syphilis.

Le 22 Mars, sérologie toujours négative, seconde ponction. Le fond noir est négatif ; les lames imprégnées montrent des tréponèmes typiques, des tréponèmes atypiques et fragmentés, des granules.

Le 23 Mars, le B.-W. est négatif, mais le Hecht : Ho. La malade est mise au traitement au novar. Et, après lui avoir injecté 0 *g.* 90 de novar, on pratique, le 5 Avril, une 3e ponction. Au fond noir : tréponèmes. Les lames imprégnées nous montrent des tréponèmes atypiques, fragmentés, des granules spirochétogènes et de très rares tréponèmes typiques (fig. 3).

Le 7 Avril, B.-W. : Ho ; Hecht : Ho. Le traitement continue.

Le 8 Mai, le B.-W. est négatif, le Hecht demeure positif et le Vernes est à 0.

Le 10 Mai, la malade a reçu 5 *g.* 10 de novar. On pratique une 4e ponction. L'ultra demeure négatif ; l'examen des préparations imprégnées montre une absence totale de tréponème typique, mais on voit des tréponèmes variqueux, granuleux, des formes minuscules de spirochètes et des granules spirochétogènes.

Le diagnostic de syphilis a donc été établi bien avant que nous ayons pu observer une sérologie positive et bien avant que nous ayons pu voir un seul tréponème typique au fond noir.

Observations VII et VIII. — (Voir tableau.)

Observation IX. — M. Ahm... Mou... vient consulter au Dispensaire Toussaint-Barthélemy, le 18 Mai 1937, pour une balano-posthite accompagnée d'une adénopathie bilatérale. Un examen général du malade nous fait découvrir une gale en pleine évolution. Des examens sérologiques pratiqués avant et après cette consultation sont demeurés négatifs.

Toutefois, nous ponctionnons un ganglion inguinal du côté droit (ganglion du volume d'une noisette). Au fond noir, le suc ganglionnaire ne montre la présence d'aucun organisme spiralé. Après imprégnation argentique, nous n'avons pas pu mettre en évidence des formes ayant l'aspect du granule spirochétogène ni celui du tréponème.

Cette observation n'a, naturellement, été faite qu'à titre de témoin.

Observations X à XVI. — (Voir tableau.)

Observation XVII. — Mlle Gib..., âgée de 28 ans, entre le 25 Janvier 1938, pour des syphilides érosives lenticulaires sur la face externe des petites lèvres et la face interne des grandes lèvres. Chancre syphilitique du col avec ultra-positif. Elle aurait été traitée, paraît-il, pour syphilis il y a douze ou treize ans. Roséole ; adénopathie inguinale bilatérale secondaire. Gale.

Le 31 Janvier, ponction d'un ganglion inguinal à gauche. Au fond noir : absence de tréponèmes. Les lames imprégnées montrent des tréponèmes typiques et des granules spirochétogènes. Sérologie : B.-W. : H_8 ; Hecht : Ho ; Vernes : 34.

Observation XVIII. — Mlle Bord..., âgée de 20 ans, entre le 21 Février 1938 pour un chancre de l'orifice urétral, non induré, petit, accompagné d'une adénopathie inguinale bilatérale. Au fond noir : tréponèmes. La malade présente une roséole et des plaques muqueuses des petites lèvres. On note deux ou trois éléments papuleux au bras gauche. Les réflexes sont normaux.

Le 19 Février, B.-W. : Ho ; Hecht : Ho ; Vernes : 75.

Le 4 Mars, ponction d'un ganglion inguinal à droite. Examen au fond noir du suc ganglionnaire : négatif. Examen des lames après imprégnation argentique : présence de tréponèmes et de granules spirochétogènes.

Ce même jour ablation du ganglion. Le *broyat* de cette pièce examiné au fond noir demeure négatif ; mais les lames imprégnées nous montrent de nombreux tréponèmes et des granules spirochétogènes.

Observations XIX à XXI. — (Voir tableau.)

Interprétation des résultats.

En présence d'une syphilis *non traitée*, nous avons cherché à établir le diagnostic par trois méthodes différentes :

1° L'examen au fond noir du suc retiré par ponction ganglionnaire nous a déjà donné d'intéressants résultats. Ce mode de diagnostic reste cependant inconstant et il faut se garder d'y attacher une valeur trop absolue. Ainsi sur 17 ponctions pratiquées avant tout traitement, 1 seulement a échoué et 7 ont montré la présence de tréponèmes typiques, soit 41,18 pour 100 de cas positifs.

2° La recherche du tréponème, après imprégnation argentique des préparations par la technique de P. Séguin nous a donné 12 cas positifs sur 15 examens dont 1 non réussi (Obs. XII), soit 80 pour 100 de cas positifs.

3° La recherche du granule spirochétogène (et non plus du tréponème typique de Schaudinn et Hoffman) sur des préparations imprégnées convenablement, a permis un diagnostic certain de syphilis dans 93,4 pour 100 des cas, y compris la ponction non réussie (14 cas positifs sur 15 examens).

Au cours du traitement, nous avons obtenu des résultats comparables. Nous avons pratiqué 15 examens y compris la ponction non réussie (Obs. XIX) :

1° Au fond noir, nous avons pu mettre en

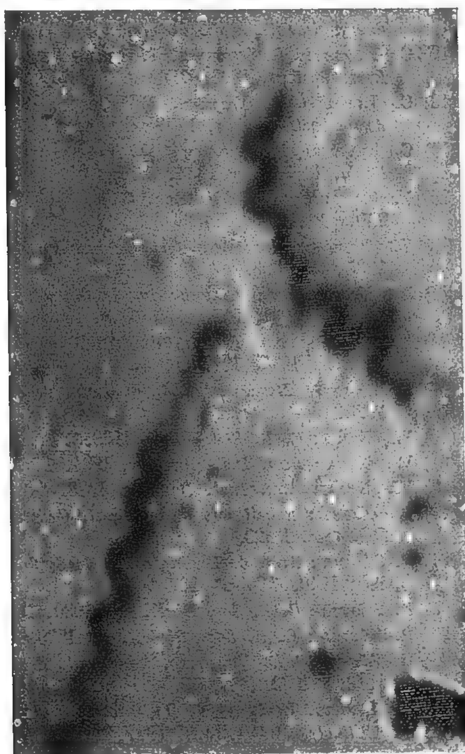


Fig. 19.

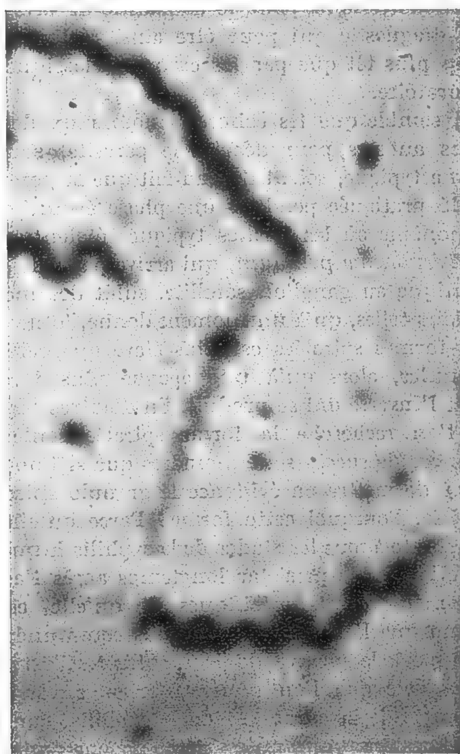


Fig. 20.

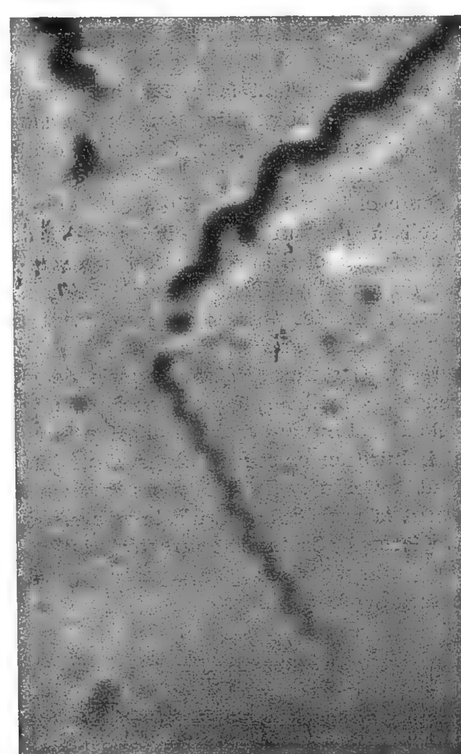


Fig. 21.

Fig. 19, 20, 21. — *Spirochaeta calligyra* Noguchi. Souche XI. Ces images sont les agrandissements des microphotographies correspondant aux fig. 8, 9, 10. On voit très nettement les granules spirochétogènes qui ont une morphologie caractéristique très différente de celle des spirochètes qui leur ont donné naissance. Grossissement : 7.700.

	NOMBRE total de ponctions	AVANT LE TRAITEMENT		PENDANT LE TRAITEMENT		
		Ultra	Imprégnation	Ultra	Imprégnation	
1. Gir... Chancre	2	»	»	+ 0	+ 0	Gr. Gr.
2. Leb... Syphilides	3	»	»	0 0 0	+ 0 0	Gr. Gr Gr.
3. Ren... Chancre	3	0	+ Gr.	0 0	+ 0	Gr. Gr.
4. Vil .. Syphilides sans chancre	3	0 +	+ Gr.	0	+	Gr.
5. Lam... Chancre	2	0	0 Gr.	0	+	Gr.
6. Lan... Syphilides sans chancre	4	0 0	0 + Gr. Gr	+ 0	+ 0	Gr. Gr.
7. Lel... Chancre	1	+	+ Gr.			
8 Dur... Chancre	1	+	+ Gr.			
9. Ah. Mou... Gale (témoin)	1	0	0			
10. Lag... Chancre	2	+	»	0	+	Gr.
11. Car... Chancre	1	»	»	0	0	Gr.
12. Fer... Chancre et syphilides	1	Non réussie.				
13. Rud... Roséole	1	»	»	0	0	Gr.
14 Gel... Roséole	1	0	+ Gr.			
15. Ver... Syphilides	1	0	+ Gr.			
16. Ber... Adénopathie	1	+	+ Gr.			
17. Gib... Chancre et roséole	1	0	+ Gr.			
18. Bod... Chancre et roséole	1	0	+ Gr.			
19. Lap... Chancre	1	»	»		Non réussie.	
20. Mah... Chancre	1	+	+ Gr.			
21. Leb... Chancre	1	+	+ Gr.			
	33	7 +	12 + 14 Gr.	2 +	7 +	14 Gr.
Tréponèmes	»	41,18 pour 100	80 pour 100	13,4 pour 100	46,7 pour 100	
Granules	»	»	93,4 pour 100	»	»	93,4 pour 100
		17 examens.	15 examens	15 examens.	15 examens	15 examens.

0, absence de tréponème; +, présence de tréponèmes; Gr., granules.

évidence le tréponème deux fois seulement, ce qui donne 13,4 pour 100 de cas positifs.

2° La recherche du tréponème typique après imprégnation argentique par la technique de P. Séguin a permis d'obtenir, au cours du traitement, 46,7 pour 100 de cas positifs (7 cas sur 15 examens).

3° La mise en évidence du granule spirochétogène permet d'établir un diagnostic certain de syphilis dans 93,4 pour 100 des cas (14 cas positifs sur 15 examens), car alors la forme spiralée disparaît progressivement sous l'action des médicaments antisyphilitiques.

Il ressort avec évidence de nos résultats que la recherche du granule spirochétogène est le procédé le plus constant pour le diagnostic de la syphilis, soit avant, soit au cours du traitement. En ne tenant pas compte des deux ponctions non réussies, le pourcentage de réussite s'élèverait à 100.

Nous devons cependant faire, ici, une remarque importante : l'observation du *seul granule spirochétogène* suffit-elle pour établir un diagnostic de certitude ?

Sans doute observe-t-on d'ordinaire le granule associé soit à des microspirochètes soit à des formes atypiques et l'interprétation ne souffre pas alors de grande difficulté. Mais si l'on n'a pu observer que des images se rapportant au *seul granule*, une grande circonspection doit être la règle. Certains *artefacts* (débris de globules rouges, fibrilles plus ou moins imprégnées, etc...) retiennent parfois l'attention et peuvent induire en erreur un observateur insuffisamment entraîné. Il faut alors poursuivre patiemment la recherche jusqu'à la mise en évidence de formes absolument caractéristiques de granules, indispensables pour poser un diagnostic certain de syphilis.

CONCLUSIONS.

Nous avons ponctionné les ganglions soit avant, soit pendant le traitement antisyphilitique. Quel que soit le médicament employé, la forme spiralée du tréponème a disparu plus ou moins vite, tandis que le granule spirochétogène a persisté longtemps après la phase du traitement où on ne décelait plus la forme typique. Nous pouvons ainsi confirmer l'hypothèse de P. Séguin et de Y. Manouelian à savoir que les spirochètes ont un cycle évolutif, mais que ce cycle, entrevu par de nombreux auteurs, comporte un stade pendant lequel le spirochète devient granule spirochétogène. Il est prématuré d'affirmer que l'on soit en présence d'une forme de résistance ou d'involution ; nous pouvons retenir que c'est une forme vivante, capable de traverser les filtres et de devenir spiralée.

Si le granule est facilement décelable dans les cultures âgées de spirochètes (autres que le tréponème pâle qui n'a pu encore être cultivé), il est nécessaire de suivre rigoureusement la technique décrite pour le mettre en évidence dans le suc retiré des adénopathies. La recherche du granule spirochétogène, bien que délicate, est une méthode certaine pour le diagnostic de la syphilis, diagnostic qui peut être ainsi réalisé beaucoup plus tôt que par les examens classiques de laboratoire.

Il semble que les échecs si nombreux de certains auteurs pour déceler le parasite, sous sa forme typique, soient dus au fait que la ponction a été pratiquée pendant une phase évolutive du tréponème où les formes typiques étaient rares. Le *Treponema pallidum*, qui arrive par voie lymphatique au ganglion satellite, subit des modifications telles, qu'à un moment donné, le nombre des formes spiralées est plus élevé que celui de granules, alors qu'à une époque plus tardive, c'est l'inverse qui se produit. En d'autres termes, si l'on recherche la forme spiralée seule, les chances de succès sont moindres que si l'on s'efforce de mettre en évidence le granule spirochétogène. Pourquoi cette forme ? Parce qu'elle est constante à tous les stades de la syphilis humaine, qu'elle semble persister longtemps après l'action des médicaments spécifiques et qu'elle est la forme que l'on rencontre le plus communément à la période tardive de la syphilis [4]. C'est dans cette voie que l'on pourra s'orienter vers une garantie de la curabilité de la syphilis, car tant qu'il restera un granule spirochétogène dans l'organisme, on pourra affirmer que la guérison n'est pas obtenue.

4. Dans une publication ultérieure, nous montrerons qu'il est possible de mettre en évidence le granule spirochétogène dans les gommes syphilitiques.

A la lumière de ces connaissances, nous pouvons résumer nos recherches ainsi :

1° Le tréponème a un cycle évolutif et passe par un stade de granule spirochétogène ;

2° Cette dernière forme est constante et suffit à diagnostiquer la syphilis d'une façon certaine;

3° Le granule spirochétogène persiste dans l'organisme après des doses élevées de médicaments antisyphilitiques ;

4° La forme spiralée du tréponème semble disparaître plus ou moins rapidement selon la nature et la composition du médicament antisyphilitique ;

5° La forme typique ne disparaît pas *brusquement* du ganglion sous l'influence du traitement, mais on voit les tréponèmes se diviser selon le mode *hétérotypique* (comme dans les vieilles cultures, alors que le milieu devient défavorable);

6° Les tréponèmes variqueux, dégénérés, n'apparaissent que sous l'action *prolongée* du traitement ;

7° Grâce à la technique de P. Séguin, il nous a été possible de suivre l'action de divers médicaments antisyphilitiques sur le parasite. Cette action, dans les cas que nous avons observés, a été variable suivant que nous nous sommes adressés au novar, à l'arsanine, au néosolmuth;

8° Dans les observations de syphilis sans chancre apparent, la mise en évidence du granule spirochétogène nous a permis d'instituer un *traitement précoce*.

(Travail de l'Hôpital Saint-Lazare, à Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) BERGER : *Dermat. Zeitschr.*, 1906, **13**, 401.
(2) P. BOUTTEAU : *Thèse de Paris*, 1931.
(3) P. COLLART : *Thèse de Paris*, 1936 (*Arnette*, imp.).
(4) P. COLLART : *Thèse de Paris*, *loc. cit.*, 30.
(5) J. GATE et P. CUILLERET : *Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, Lyon, Mars 1933.
(6) GOUGEROT et P. BLUM : *Paris Médical*, 1er Mars 1930, 207.
(7) L. JACQUET et A. SÉZARY : *Soc. Médic. Hôp. Paris*, 1907, **24**, 114.
(8) Y. KERMORGANT : *Ann. Inst. Pasteur*, 1925, **39**, 563.
(9) Y. KERMORGANT : *Ann. de Médecine*, 1926, **19**, 301.
(10) Fr. KRYSZTALOWICZ et M. SIEDLICKI : *Rev. pratique des mal. cut., syph. et vénér.*, n° 2, 1906, 43.
(11) Fr. KRYSZTALOWICZ et M. SIEDLICKI : *Rev. pratique des mal. cut., syph. et vénér.*, n° 11, 1908, 315.
(12) C. LEVADITTI, R. SCHOEN et V. SANCHIS-BAYARRI : *Ann. Inst. Pasteur*, 1928, **42**, n° 5, 445.
(13) C. LEVADITI, A. VAISMAN, Mlle SCHOEN et MEZGER : *Ann. Inst. Pasteur*, 1933, **50**, n° 2, 222.
(14) C. LEVADITI, R. SCHOEN et A. VAISMAN : *C. R. Soc. Biol.*, 13 Janvier 1934, **115**, 104.
(15) Y. MANOUELIAN : *C. R. Soc. Biol.*, Mai 1930, **104**, 249.
(16) Y. MANOUELIAN : *Ann. Inst. Pasteur*, Décembre 1935, **55**, 698.
(17) Y. MANOUELIAN : *Leçons du Jeudi soir, Clinique Tarnier*, 1931, 250.
(18) Y. MANOUELIAN : *Leçons du Jeudi soir, Clinique Tarnier*, 1933, 127.
(19) L. MORINI : *Modène*, 1923, et *Ann. de Dermatol.*, 1925.
(20) W. NYKA : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **114**, 994-997.
(21) W. NYKA : *Ann. Inst. Pasteur*, 1934, **103**, 243-281.
(22) W. NYKA : *Ann. Inst. Pasteur*, 1938, **60**, 316.
(23) PROWAZEK : *Arbeit aus den kaiserl. Gesundheitsamt*, **26**, fasc. 1, 29.
(24) P. SÉGUIN : *Ann. de Dermatol. et de Syph.*, 7e série, 1939-1940, **10**, n° 10.
(25) P. SÉGUIN : *C. R. Soc. Biol.*, Mai 1930, **104**, 247.
(26) P. SÉGUIN : *C. R. Soc. Biol.*, Juin 1930, **104**, 836.
(27) P. SÉGUIN et R. VINZENT : *Ann. Inst. P steur*, Septembre 1933, **61**, 255.
(28) A. SÉZARY, LEFÈVRE et P. BOUTTEAU : *La Presse Médicale*, Juillet 1932, **60**, 1183.
(29) A. SÉZARY : *La Presse Médicale*, 10 Décembre 1910, 929.
(30) Clément SIMON et Rafael MOLLINEDO : *Bull. Soc. française de Dermat. et de Syph.*, Décembre 1937, n° 9.
(31) A. WARTHIN et R. OLSEN : *Amer. Journ. Syphilis*, 1931, **15**, 145.

DIVERTICULE OPÉRÉ ET GUÉRI DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL

Par J. DUCUING
(Toulouse)

Nous avons eu l'occasion d'opérer et de guérir avec beaucoup de facilité un malade atteint de diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. Etant donné la rareté de cette affection, les difficultés de son diagnostic radiologique et l'idée trop pessimiste que l'on se fait de son pronostic opératoire, nous avons cru bon de rapporter cette observation :

M. P..., 53 ans, se présente à nous le 13 Octobre 1939 avec le diagnostic d'ulcère gastrique « confirmé par la radiographie ».

Antécédents du malade. — Ils ne présentent rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Elle est vague, le malade souffre de crampes d'estomac excessivement violentes deux heures après le repas. Il ne vomit pas. Son appétit est conservé mais il a maigri de 7 *kg.* depuis deux mois.

Examen clinique. — La palpation révèle une défense musculaire du grand droit du côté droit et un point douloureux épigastrique profond.

L'état de maigreur est marqué. L'examen général est négatif. Urée : 0 *g.* 45.

Examen radiographique. — Les clichés que le malade apporte, au nombre de deux, montrent : le premier, « une image en plateau au niveau du profil supérieur de l'antre pylorique » (fig. 1), le deuxième, une image en plateau qui persiste dans la même région, mais « agrandie et élargie par rapport à la première » (fig. 2).

Etant donné les modifications profondes entre ces deux images, faites à quelques minutes d'intervalle, étant donné surtout la présence d'une ombre vaguement triangulaire qui se dirige vers le bulbe duodénal sur le disque séparant la 3e et la 4e vertèbre lombaire, nous demandons un nouvel examen radiologique. Cet examen est fait par notre collaborateur M. de Bertrand Pibrac ; en voici le résultat.

« Nous faisons ingérer au malade quelques gorgées de bouillie opaque que nous suivons sous l'écran.

L'estomac se remplit « en cascade », son pôle supérieur est très agrandi, la poche à air, très volumineuse, donne une image en coupe de champagne. L'organe se contracte bien. Sa position est normale et ses bords paraissent nets. L'examen du pôle inférieur nous montre déjà, malgré l'ingestion minime de gélobarine, une ombre triangulaire qui paraît être indépendante du contour gastrique. Nous faisons alors ingérer au malade le reste du repas opaque. L'estomac se remplit toujours en cascade ; son pylore s'imprègne bien. L'image en plateau signalée sur les clichés apportés par le malade apparaît, mais elle ne persiste pas et se déforme rapidement ; nous pensons que c'est une image spasmodique. Le bulbe duodénal se remplit correctement, son image est normale, ses bords sont nets. Notre attention est attirée par l'ombre triangulaire qui se projette immédiatement au-dessus du pylore en position frontale. Nous faisons tourner légèrement le malade, l'ombre se détache du pylore ; elle se trouve *juste en face* de celui-ci. En comprimant légèrement l'estomac et en le repoussant à gauche pour le dissocier de l'angle de Treitz, le malade étant toujours en oblique, nous voyons la bouillie imprégner le bulbe et les autres portions duodénales. En arrivant au niveau de l'angle duodéno-jéjunal la bouillie imprègne directement l'ombre triangulaire qui se dessine de mieux en mieux ; cette ombre est reliée à l'angle par une partie légèrement rétrécie (fig. 3).

Nous portons le diagnostic de diverticule de l'angle duodéno-jéjunal.

On complète l'examen par la prise de nombreux clichés en position debout, couchée, frontale et oblique.

Tous nos clichés confirment l'existence de l'image triangulaire qui, dans la position oblique, se détache nettement du pylore et dont le pédicule large paraît se perdre dans la face postérieure de l'angle duodéno-jéjunal. Quelques heures après l'ingestion du repas opaque, le diverticule persiste. »

Devant l'amaigrissement prononcé du malade et ses douleurs toujours croissantes, l'intervention, d'ailleurs ardemment demandée, est décidée.

Opération. — Elle a lieu le 17 Octobre 1939 et confirme le diagnostic radiologique. Il s'agit, en effet, d'un diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. Son orifice d'implantation se trouve bien sur la paroi postérieure et supérieure de l'angle duodéno-jéjunal. Voici les détails de l'intervention qui consiste dans la résection du diverticule.

Anesthésie générale. Elle est faite à l'éther.

Incision de la paroi. — Elle est à la fois sus- et sous-ombilicale.

Exploration de la cavité abdominale. — La première manœuvre consiste à relever le grand épiploon et le mésocolon transverse pour rechercher l'angle duodéno-jéjunal en rejetant à droite la première anse jéjunale. Il n'existe aucune fossette péritonéale au niveau de l'angle de Treitz. L'exploration digitale de la partie sous-mésocolique du duodénum ne permet aucune constatation importante. Par contre, le décollement de l'épiploon gastro-colique, ouvrant l'arrière-cavité des épiploons, permet de constater qu'il existe, dans le cul-de-sac inférieur de la cavité, un soulèvement ovalaire vertical qui correspond à l'angle duodéno-jéjunal se prolongeant anormalement à ce niveau.

Incision du péritoine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. — Revenant dans la région sous-mésocolique, on pratique une incision arciforme du péritoine au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et l'on repère la veine mésentérique inférieure qui est immédiatement écartée à gauche. Pour éviter les vaisseaux qui abordent le côté droit de l'angle, seule la branche gauche de l'incision arciforme est prolongée sur le bord de l'angle.

Décollement du diverticule. — A l'aide d'un petit tampon monté sur une pince, le diverticule est mis en évidence par décollement du péritoine. On voit alors, sur le sommet de l'angle, un peu en arrière et vers l'axe du corps une dépression demi-circulaire correspondant à l'insertion du diverticule. Progressivement ce dernier est décollé ; en arrière il repose sur l'aorte et remonte sur le bord inférieur du pancréas.

Résection du diverticule. — Elle est pratiquée au bistouri électrique.

Fermeture de la brèche intestinale. — Elle est faite en deux plans : la première au catgut, la deuxième au fil de lin.

Reconstitution du péritoine. — Le péritoine décollé est suturé sur l'angle duodéno-jéjunal à l'aide d'un surjet continu au fil de lin.

Fermeture de l'ouverture gastro-colique. — Elle est faite par quelques points de suture.

Fermeture de la paroi abdominale. — Elle est faite en trois plans.

Suites opératoires. Elles sont normales ; le malade se lève le lendemain et quitte la clinique, complè-



Fig. 1. — Première des deux radiographies apportées par le malade avec le diagnostic « d'image en plateau ». — On peut voir cette image indiquée par la flèche et l'on constate, en outre, entre la 3e et la 4e vertèbre lombaire, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, une ombre suspecte.



Fig. 2. — Deuxième des radiographies apportées par la malade avec le diagnostic « d'image en plateau ». — On peut voir qu'il existe une très grande différence de largeur et de profondeur entre l'image « en plateau » de la première radiographie et celle de la deuxième.



Fig. 3. — Radiographie montrant l'ensemble constitué par l'estomac, le bulbe, le cadre duodénal, l'angle duodéno-jéjunal et le diverticule triangulaire qui le surmonte ressemblant à un bulbe supplémentaire !



Fig. 4.
Radiographie post-opératoire.
Il n'existe plus trace de diverticule.

tement guéri, quinze jours après l'intervention.

Contrôle radiographique. Il est fait à ce moment (fig. 4) ; il montre un estomac normal, qui se contracte et se vide rapidement. Le bulbe et les autres portions duodénales paraissent normaux. Nous avons soin de prendre les clichés sous les mêmes incidences qu'avant l'intervention, sous faible et grosse couche de repas baryté. Aucun cliché, aucun examen direct sous radioscopie ne donne l'image que nous avons pu si facilement mettre en évidence lors du premier examen.

Examen anatomo-pathologique du diverticule. Voici le protocole concernant la pièce enlevée.

Le diverticule, en doigt de gant, épouse exactement la forme du la 2e phalange du pouce, sans aucune distention (fig. 5). Sa base d'insertion a donc le diamètre de cette phalange, sa longueur est de 4 *cm.* environ. Au toucher, la paroi paraît mince. La face externe du diverticule est hérissée de petites saillies correspondant à la zone de décollement.

L'examen histologique révèle, d'après M. Boffil, chef de laboratoire au Centre anticancéreux, les particularités suivantes:



Fig. 5. — Le diverticule enlevé et placé sur le bout du pouce. Il était en réalité un tout petit peu plus grand que ne l'indiquent ses rapports avec le doigt.

La muqueuse présente un tissu glandulaire normal semblable à celui du duodénum. On note la présence des nombreux plasmocytes et de nombreux lymphocytes au niveau du chorion.

La musculeuse est très mince. Elle disparaît même par endroits vers le fond du diverticule où elle est remplacée par du tissu collagène. Au niveau de l'orifice de communication, la musculeuse, cependant peu épaisse par rapport à la musculeuse normale du duodénum, pourrait fonctionner comme un véritable sphincter.

*
* *

En résumé, histoire clinique sans caractère particulier, diagnostic clinique impossible, diagnostic radiologique facile et précis, même sans avoir recours à la méthode du double repas, indications opératoires nettes en raison d'un amaigrissement peu explicable, intervention facile, suites opératoires bénignes, résultats immédiats excellents, examen histologique intéressant montrant un vrai diverticule, telles sont les particularités du cas rare que nous présentons.

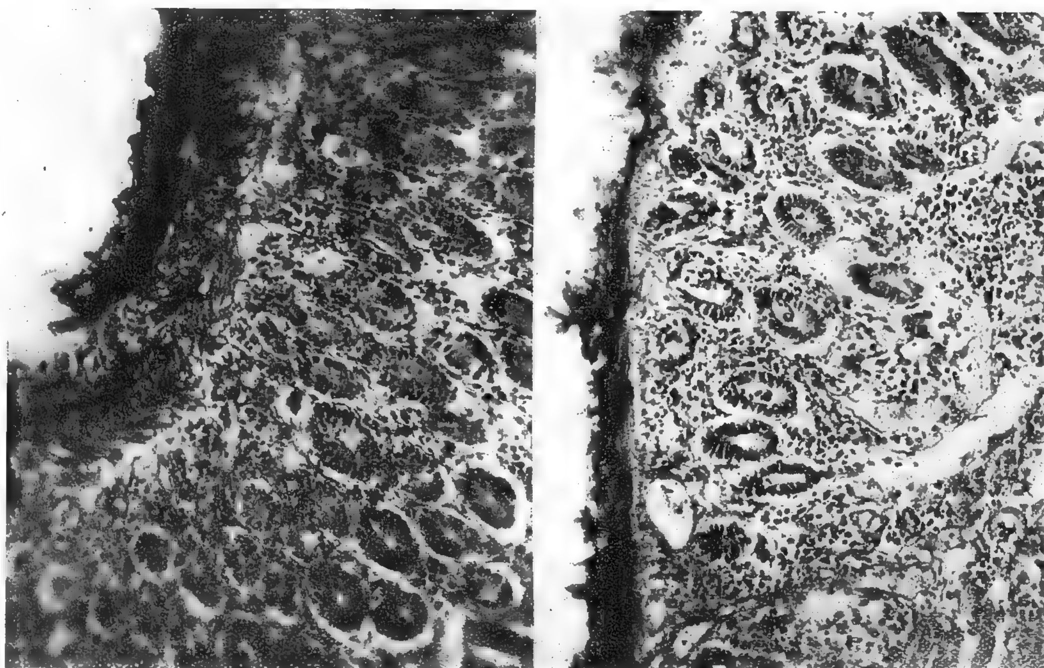


Fig. 6. — Examen microscopique du diverticule. — A gauche du lecteur, la base du diverticule ; en allant de gauche à droite, c'est-à-dire depuis la couche externe jusque vers la lumière : tissu conjonctif irrégulier au niveau duquel a été effectué le décollement, couches musculaires relativement épaisses mais très diminuées par rapport à celles du duodénum, forte couche glandulaire. A droite, le sommet du diverticule ; la couche musculaire est réduite à presque rien.

SUR ONZE OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE SOUS-ASTRAGALIENNE CHEZ L'ADULTE JEUNE

PAR MM.

R. DUBAU et **F. BOLOT**

Médecin Capitaine, Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Médecin Capitaine, Assistant de Chirurgie des Hôpitaux militaires.

Nous avons eu l'occasion, en dépouillant 30 observations de tuberculose du pied, confirmée cliniquement et bactériologiquement, d'étudier tout spécialement les localisations sous-astragaliennes. Elles nous ont paru mériter de retenir l'attention car il s'agit là de localisations qui ne sont pas rares : nous en avons, en effet vu 11 cas.

Les localisations sous-astragaliennes s'inscrivent donc dans notre statistique avec le pourcentage de 36,6 pour 100.

D'emblée, on peut constater qu'il existe deux types de localisation : la sous-astragalienne antérieure et la sous-astragalienne postérieure. Pratiquement, jamais ces deux localisations ne coexistent; en revanche, il est fréquent de voir une des sous-astragaliennes évoluer en même temps qu'une autre localisation du tarse.

L'atteinte de l'articulation sous-astragalienne antérieure s'accompagne inévitablement de celle de l'articulation astragalo-scaphoïdienne (Chopart interne).

On pourrait supposer que, de même, la tuberculose sous-astragalienne postérieure se complique régulièrement d'une ostéo-arthrite tibiotarsienne : il n'en est rien car elle peut se présenter comme une localisation isolée.

Voici comment se classent nos 11 observations :

	CAS
Sous-astragalienne antérieure + Chopart interne	5
Sous-astragalienne postérieure isolée	2
Sous-astragalienne postérieure + tibio-tarsienne	4

Ces faits cliniques sont facilement expliqués par l'anatomie.

1° Indépendance des deux sous-astragaliennes. — Les articulations astragalo-calcanéenne postérieure et astragalo-calcanéenne antérieure forment deux articulations distinctes l'une de l'autre, ayant chacune sa synoviale propre. De plus, elles sont séparées par le puissant ligament en haie de Farabeuf qui occupe le sinus du tarse en formant deux plans fibreux, l'un postérieur situé en avant de la sous-astragalienne postérieure, l'autre antérieur, en arrière de la sous-astragalienne antérieure. Ces deux plans fibreux sont séparés par du tissu adipeux.

2° Communication des articulations sous-astragalienne antérieure et astragalo-scaphoïdienne. — L'articulation astragalo-calcanéenne antérieure n'est qu'une partie de l'articulation astragalo-calcanéo-scaphoïdienne et Rouvière la décrit avec l'articulation de Chopart.

L'articulation de Chopart est divisée, rappelons-le, en deux segments bien distincts : non seulement l'articulation astragalo-scaphoïdienne a une synoviale distincte de celle de l'articulation calcanéo-cuboïdienne mais encore ces deux articulations sont séparées l'une de l'autre par le ligament en Y de Chopart.

En revanche, une même synoviale est commune à l'astragalo-scaphoïdienne et à la sous-astragalienne antérieure.

3° Indépendance ou association des lésions de l'articulation sous-astragalienne postérieure et de la tibio-tarsienne. — Il n'y a pas de communication anatomique entre la sous-astragalienne postérieure et l'articulation tibio-tarsienne dont les synoviales sont distinctes. Toutefois, la synoviale de l'articulation sous-astragalienne postérieure revêt la face profonde de la capsule et forme un cul-de-sac qui remonte jusqu'à la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne, ce qui explique la fréquence d'une propagation infectieuse de l'une à l'autre.

Ces notions anatomiques nous permettent de considérer qu'il faut toujours être très réservé lorsqu'on fait le diagnostic de l'atteinte isolée d'une localisation sous-astragalienne.

Ce diagnostic ne pourrait être qu'une erreur au niveau de la sous-astragalienne antérieure qui est, à vrai dire, une médio-tarsienne interne. *Seule, la sous-astragalienne postérieure peut avoir une identité clinique.*

Diagnostic.

Le diagnostic d'une atteinte sous-astragalienne est généralement facile.

Il offre successivement à résoudre trois problèmes :

1° Y a-t-il atteinte d'une sous-astragalienne ?

2° Quelle est cette sous-astragalienne ?

3° Cette sous-astragalienne est-elle isolée ou associée à une autre arthrite ?

a) *Diagnostic d'une atteinte sous-astragalienne.* — Le mode de début nous offre peu d'orientation : c'est celui de toutes les localisations du pied. Les sujets viennent à nous parce qu'ils souffrent à la marche et que cette douleur, exaspérée par la fatigue, entraîne une impotence fonctionnelle appréciable avec claudication nette.

L'examen clinique est de beaucoup le plus intéressant car il va montrer une tuméfaction centrée autour de la lésion. Cette tuméfaction se manifestera au niveau de la médio-tarsienne pour une sous-astragalienne antérieure ; elle fera, au contraire, saillie en arrière dans une localisation postérieure. L'aspect est, du reste, typique, tant du bourrelet transversal médio-tarsien que des saillies sous- et rétro-malléolaires de l'arthrite sous-astragalienne postérieure.

Ces saillies sont bien mises en évidence, lorsque le malade étant à genoux sur une chaise, on examine ses deux régions plantaires en se plaçant derrière lui.

La palpation va également révéler la lésion au niveau même du point où l'articulation est la plus superficielle. Il faut donc savoir trouver la face antéro-inférieure de l'astragale en se repérant sur le tubercule du scaphoïde, et l'orifice externe du sinus du tarse en avant de la malléole externe.

b) Avec l'étude des mouvements articulaires, nous trouvons la solution de la deuxième question que nous devons nous poser : *Quelle est cette sous-astragalienne?*

Quelle que soit la localisation, une sous-astragalienne traduit sa souffrance en clinique par la limitation douloureuse des mouvements qui appartiennent en propre aux deux articulations, c'est-à-dire l'abduction et l'adduction.

Mais alors que ces mouvements sont seuls douloureux *électivement* dans une localisation isolée de sous-astragalienne postérieure, ils sont, au contraire, toujours associés à une limitation et à une douleur dans les mouvements de volutation lorsqu'il y a atteinte de la sous-astragalienne antérieure.

Ceci n'est pas fait pour nous étonner, puisque nous savons, d'une part, que la volutation est le mouvement physiologique des articulations médio-tarsiennes et, d'autre part, qu'un Chopart interne est



Fig. 1. — Pied sain.

Fig. 2. — Arthrite sous-astragalienne.

toujours associé à une sous-astragalienne antérieure.

c) C'est aussi l'étude des mouvements qui va nous donner, du même coup, une réponse à la troisième question posée : *Cette sous-astragalienne est-elle isolée ou associée à une autre arthrite?*

L'œdème de la région du Chopart interne, les points douloureux au niveau de la tête de l'astragale, l'association de la limitation de la volutation et de l'ab-adduction font penser à l'association d'une sous-astragalienne antérieure et d'une astragalo-scaphoïdienne.

De même, le pied à 4 bosses de Ménard, l'association d'une limitation douloureuse de la flexion-extension, mouvement propre à la tibio-tarsienne et d'une limitation de l'ab-adduction signent l'atteinte simultanée de la sous-astragalienne postérieure et de la tibio-tarsienne.

Après l'étude des mouvements articulaires, on mesurera l'amyotrophie de la jambe et de la cuisse qui est constante et précoce. L'adénopathie poplitée est très inconstante (2 cas) et l'adénopathie rétro-crurale, mieux appelée encore suscrurale, n'est pas retrouvée dans tous les cas.

Diagnostic étiologique.

Le fait de diagnostiquer une arthrite sous-astragalienne, de préciser même en disant, par exemple : « C'est une arthrite sous-astragalienne postérieure » ne fait pas cependant poser avec certitude le diagnostic de tuberculose.

Il faut chercher cette certitude dans un examen clinique beaucoup plus poussé.

L'élaboration du diagnostic repose donc sur la réunion d'un faisceau de symptômes : signes de présomption essentiellement cliniques ; signes de conviction : radiologiques ; signes de certitube, enfin, fournis par le laboratoire.

A. *Les signes de présomption* sont basés essentiellement sur l'étude des antécédents, sur l'allure générale du sujet et sur l'évolution.

La tuberculose du pied, quelle que soit la localisation, se manifeste très souvent chez des sujets ayant déjà une forte imprégnation bacillaire, que l'on retrouve, soit dans les *antécédents*, soit par l'*examen général.*

Sur 30 cas de tuberculose du pied étudiés, 21 sujets avaient d'autres localisations bacillaires. Chez 11 malades atteints de tuberculose sous-astragalienne, on retrouvait 9 fois une autre localisation : pulmonaire, pleurale ou ostéo-articulaire.

L'état général déficient des sujets permet, le plus souvent à lui seul de « flairer la tuberculose ».

L'évolution est chronique. Elle peut se faire vers la fistulation. Cette dernière est plus fréquente lors de l'atteinte d'une sous-astragalienne antérieure, car il s'agit d'une localisation importante. Au reste, la sous-astragalienne antérieure est superficielle, alors que la sous-astragalienne postérieure est, au contraire, profondément située sous l'enveloppe graisseuse sous-achilléenne. On conçoit donc que, dans cette localisation, un abcès à évolution normalement lente, aura beaucoup moins de tendance à se fistuliser. Nous en avons cependant vu 2 cas.

B. *Les signes de conviction* sont fournis par la radiographie.

Tout d'abord, la radiographie nous donnera des signes non caractéristiques, telle la décalcification diffuse du tarse.

Cependant, elle nous permettra le plus souvent d'avoir une opinion assez rapide.

Un signe des plus précis est le *pincement articulaire.* Mais ce dernier n'est vraiment un signe de début absolument net que pour la sous-astragalienne postérieure. En effet, au niveau des autres articulations du pied, l'interligne articulaire qui apparaît sale, semble souvent de largeur accrue, soit qu'il existe une décalcification sous-chondrale très exagérée, soit qu'au niveau du pied, le rapprochement des pièces osseuses l'une sur l'autre par contracture musculaire soit impossible (Leriche).



Fig. 3. — Côté malade. Pincement articulaire. Interligne « Sab ».

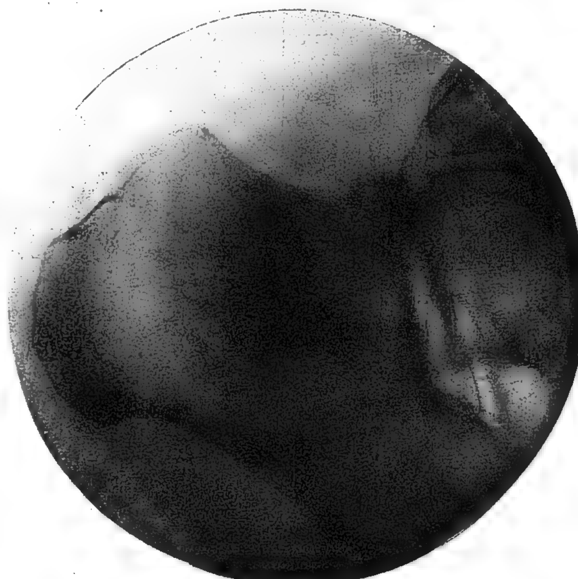


Fig. 4. — Côté sain.

Ce pincement précoce, en matière d'ostéo-arthrite sous-astragalienne postérieure, n'est certes pas dû à la contracture du tendon d'Achille, car il n'y a pas de pied équin. Le pincement n'est pas davantage dû au poids du corps, car ce dernier entraînerait aussi bien le pincement de la tibio-astragalienne, qui, nous en avons la certitude, n'est pas, à ce niveau, un signe de début. Faut-il faire jouer quelque rôle au puissant ligament en haie? Quoiqu'il en soit, l'interligne sous-astragalien postérieur, qui est toujours des plus nets sur un pied normal, apparaît précocement pincé en cas d'ostéo-arthrite.

Le flou de l'interligne est toujours un signe excellent et précoce. Ce fait est certainement pathognomonique d'une ostéo-arthrite tuberculeuse. *L'image de l'injection de la synoviale* se retrouve au niveau du pied avec autant de précision qu'au niveau du genou. Il faut, pour la rechercher, prendre l'articulation de profil avec des rayons mous. La radiographie montre alors l'articulation coiffée d'un bourrelet saillant et visible qui traduit l'image de la paroi synoviale injectée. Ce bourrelet apparaît nettement en avant de l'interligne tibio-astragalien, en cas d'atteinte tibio-tarsienne ; à la face dorsale de l'interligne astragalo-scaphoïdien en cas d'atteinte du Chopart ; en arrière de l'interligne en cas d'atteinte de la sous-astragalienne postérieure.

Des radiographies successives permettront de suivre l'évolution locale des lésions initialement constatées et de surprendre à son extrême début l'atteinte d'une articulation voisine. Ceci est d'autant plus facile que le sujet a été immobilisé dès le diagnostic d'ostéo-arthrite sous-astragalienne posé.

A la période d'état, la radiographie montrera des surfaces articulaires érodées et irrégulières. Du fait de la disparition du revêtement cartilagineux, le pincement devient net. L'image synoviale disparaît dans l'opacité de l'œdème des parties molles périarticulaires.

C. Les *signes de certitude* sont donnés par le laboratoire en mettant en évidence le bacille de Koch, preuve indiscutable de la nature de l'ostéo-arthrite.

Où rechercher le bacille de Koch?

Localement, dans le pus qui s'écoule des fistules, ou dans celui des abcès retiré par ponction.

A distance, au niveau d'une autre localisation articulaire.

Dans les crachats, après examen direct et inoculation.

Nous insisterons sur l'importance de la recherche du bacille de Koch dans *les sécrétions de tubage gastrique*. Cette méthode donne des résultats infiniment plus sensibles que l'examen des crachats. Nous la pratiquons systématiquement lorsque celui-ci a été négatif et même si la radiographie pulmonaire nous paraît normale.

Sur 11 cas, 5 fois le bacille de Koch fut identifié dans le pus d'un abcès local ; 2 fois dans le pus d'un abcès d'une autre localisation ; 2 fois dans les crachats ; 3 fois dans les sécrétions de tubage gastrique.

On nous a déjà objecté que, lors des recherches de bacilles de Koch dans les sécrétions de tubage gastrique, nous ne tenions sans doute pas compte du fait que le sujet se trouvait depuis un temps plus ou moins long en contact avec d'autres tuberculeux. Nous ne pensons pas que cet argument soit très valable ; nous pouvons, parmi d'autres, citer le cas d'un tunisien atteint d'une arthrite syphilitique de la hanche.

Ce malade, chez lequel on redouta quelque temps l'évolution d'une coxalgie, présenta pendant tout le temps de son séjour dans notre service (un an et demi) des cuti-réactions constamment négatives et on ne trouva jamais de bacilles de Koch dans les sécrétions gastriques.

Le diagnostic différentiel ne se pose pratiquement pas en matière d'ostéo-arthrite tuberculeuse sous-astragalienne.

La tarsalgie des adolescents, les arthrites statiques sont faciles à éliminer.

L'arthrite traumatique s'accompagne d'une énorme décalcification mais ne fournit aucun des signes radiologiques étudiés.

Ce n'est pas là le siège des dystrophies osseuses, ni celui des arthrites gonococciques ou syphilitiques. Ce n'est pas non plus le siège

des arthrites infectieuses qui préfèrent de beaucoup la tibio-tarsienne et l'avant-pied.

PRONOSTIC.

Le pronostic local est bon, sauf si le processus intéresse le Chopart interne.

Mais le *pronostic vital* est souvent réservé en raison de la fréquence d'autres localisations tuberculeuses, pulmonaires en particulier (sur 11 cas : 3 autres localisations ostéo-articulaires et 6 tuberculoses pulmonaires, dont deux seules évolutives, il est vrai).

TRAITEMENT.

Le traitement s'inspirera des règles habituelles :

« A maladie générale, traitement général tout d'abord et avant tout. »

L'ostéo-arthrite se présente comme une infection peut-être localisée au début, mais toujours susceptible de diffuser.

L'immobilisation orthopédique doit être aussi précoce que possible. Elle sera poursuivie sous surveillance.

Si des complications surviennent en cours d'évolution, il faudra parfois recourir à une chirurgie de sauvetage.

Si l'évolution se fait favorablement, il faut savoir que, chez l'adulte, l'absence de guérison est la règle ; il faudra parachever et consolider par la chirurgie ce que l'organisme aura su faire seul dans les dix-huit premiers mois d'évolution.

La chirurgie pourra donc s'imposer brutalement et conduire à l'exérèse, ou, au contraire, elle deviendra une perfection dans la guérison, sous forme de chirurgie conservatrice.

On aura recours, en matière d'exérèse, à l'*amputation de Syme* avec section préalable du tendon d'Achille (Ollier-Sorrel).

La chirurgie conservatrice recherchera une ankylose en bonne position, car pour être utile, le pied doit être solide et la marche ne doit pas entraîner de douleur.

Quels seront les différents types d'intervention proposés ?

En matière de sous-astragalienne antérieure, puisque le Chopart interne est toujours pris, on pourrait pratiquer, comme on le fait généralement, une résection médio-tarsienne.

Cette intervention nous semble illogique car elle ouvre l'articulation calcanéo-cuboïdienne que nous avons toujours trouvée indemne.

D'autre part, pour la majorité, les malades revus à distance ont présenté des résultats franchement mauvais.

Sur 5 cas, le résultat n'a été correct qu'une seule fois et deux amputations secondaires ont été pratiquées.

En cas d'ostéo-arthrite sous-astragalienne postérieure associée à une tumeur blanche tibio-tarsienne, l'astragalectomie fut presque constamment pratiquée sur la foi des auteurs. Pourtant, elle ne nous a pas donné de bons résultats. Pour la grande majorité, les malades ont gardé un pied douloureux.

Ceux-là seuls qui ont bénéficié de l'astragalectomie sont ceux qui ont présenté une ankylose complète de la néo-articulation.

L'astragalectomie semble seulement logique lorsque l'astragale est suffisamment lésé pour constituer un véritable séquestre, ce qui n'est pas habituellement le fait dans les formes qui nous intéressent.



Fig. 5. — Bi..., 10 Décembre 1938. Profil gauche interne.



Fig. 6. — Bi..., 11 Avril 1939.



Fig. 7. — Bi..., 13 Juin 1939.
(Radiographies du Laboratoire de Radiologie de l'Hôpital Percy. Médecin capitaine Mathière.)

Dans la majorité des cas, il faudrait faire souvent plus.

Nové-Josserand a, dans ce sens, défendu la postéro-tarsectomie. Nous avons obtenu un très bon résultat après postéro-tarsectomie chez un officier de 39 ans opéré antérieurement de résection de l'épaule droite pour ostéo-arthrite tuberculeuse.

Il paraîtrait peut-être plus logique d'associer à l'enchevillement astragalo-calcanéen un clavetage tibio-astragalien à la façon de Calvé-Galland. Nous n'avons pratiqué cette intervention qu'une fois et la guerre nous a privés de suivre notre malade. En tout état de cause, il est encore trop tôt pour se prononcer sur cette technique qui a tout au moins pour but d'empêcher la chirurgie d'exérèse en retardant le Syme, seule ressource possible bien souvent.

Il est classique d'admettre que l'*ostéo-arthrite sous-astragalienne postérieure isolée* guérit par l'immobilisation simple. En réalité, du moins chez l'adulte, le traitement orthopédique n'est pas suffisant. Deux de nos malades souffraient à la reprise de la marche après une immobilisation prolongée. Ni l'un, ni l'autre n'avaient une ankylose radiologiquement visible. Nous avons exécuté chez eux un *enchevillement astragalo-calcanéen.*

Cette opération est facile à réaliser sous anesthésie locale et après mise en place d'une bande d'Esmarck.

En voici la technique résumée :

a) Prélèvement au niveau de la crête tibiale, du côté opposé, d'un greffon osseux total de 6 *cm.* ;

b) Incision axiale médiane sur la face dorsale du cou-de-pied. On enfonce une pointe carrée à travers le col astragalien et on progresse en direction de la tubérosité postéro-externe du calcanéum. Il est facile de vérifier cette progression en bas et en arrière à l'aide de l'écran radioscopique stérilisable de Grimault.

Le greffon est enfoncé dans le trajet tracé par la pointe carrée. Fermeture totale. Plâtre.

Trois mois après l'intervention, il y avait chez ces deux malades une ankylose sous-astragalienne postérieure parfaitement visible sur les radiographies et la marche fut reprise sans aucune douleur. Les résultats à distance se sont révélés parfaits.

Nous voyons par cette étude que la localisation sous-astragalienne postérieure isolée est de pronostic bénin et de thérapeutique simple. Il n'en est pas de même lorsqu'elle se complique d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne ou lorsqu'il s'agit d'une localisation sous-astragalienne antérieure, fatalement compliquée d'une médio-tarsienne.

(Travail du Service de Tuberculose chirurgicale de l'Armée ; Hôpital Percy.

A PROPOS DES PNEUMOLYSES ASSOCIÉES A LA THORACOPLASTIE

LA TECHNIQUE DE SEMB

Par **H. JOLY**

Les pneumolyses associées à la thoracoplastie, décrites sous des noms variés, se résument à deux types essentiels qui sont :

1° *La thoracoplastie avec pneumolyse (ou apicolyse) extra-pleurale.* On associe à la résection plus ou moins large des côtes supérieures un décollement du dôme pleural fait suivant le plan normal de clivage, c'est-à-dire au contact de la face externe de la plèvre pariétale.

2° *La thoracoplastie suivant la technique de Carl Semb.* Elle comprend la résection très large des côtes supérieures, la section des paquets intercostaux près de la colonne vertébrale et des attaches ligamenteuses du dôme (les classiques ligaments suspenseurs), enfin le clivage extra-pleural de la face médiastinale du sommet du poumon.

Nous n'étudierons dans cet article que les pneumolyses réalisées suivant le principe de l'intervention proposée par Semb.

*
* *

Y a-t-il intérêt à modifier la technique de la thoracoplastie, à lui associer une libération complète du sommet du poumon ?

Les résultats obtenus par la thoracoplastie classique sont excellents. C'est ainsi que, sur 117 thoracoplasties pratiquées par notre Maître A. Maurer et nous-même à Sancellemoz de 1935 à 1939, interventions dont les indications ont été posées par MM. Tobé et Degeorges, la proportion actuelle de résultats nettement favorables est de 78 pour 100 ; et au cours des dernières séries opératoires des indications opératoires ont pu être posées avec succès chez des malades qui étaient loin de réaliser l'indication type tel qu'elle était comprise il y a quelques années. Nous ne pouvons donc considérer comme justifiant l'emploi de la pneumolyse complémentaire les résultats apportés récemment à la Société d'Etude Scientifique de la Tuberculose dont la proportion des cas favorables ne dépasse pas 70 pour 100.

Par contre notre expérience personnelle de la technique de Semb est nettement en sa faveur. De Novembre 1938 à fin 1939, nous avons pratiqué 34 thoracoplasties d'indication pulmonaire avec ou sans pneumolyse complémentaire ; les résultats immédiats ont été les suivants :

Très bons résultats	29
Résultats insuffisants, nuls ou mauvais.	3
Décès	2

soit donc 85 pour 100 de très bons résultats. Nous attribuons cette amélioration de la statistique par rapport aux années précédentes à trois facteurs : à l'emploi de la technique de Semb ; à son emploi non pas systématique mais raisonné, suivant des considérations cliniques et opératoires ; à la façon dont nous avons réalisé la pneumolyse, parfois complète et très étendue mais dans d'autres cas limitée à ce qui était réalisable sans risque.

Nos 34 thoracoplasties comprennent 19 indications opératoires bonnes ; dans tous ces cas un résultat immédiat franchement favorable a été obtenu ; chez 13 d'entre eux, il y a eu abaissement du sommet du poumon suivant la technique de Semb. Dans les 15 autres interventions l'indication opératoire était limite : il s'agissait le plus souvent de lésions incomplètement stabilisées ou franchement évolutives, radiologiquement extensives avec température sub-fébrile et courbe de poids en décroissance ; chez 11 de ces malades, un Semb a été pratiqué et nous avons obtenu 7 très bons résultats, 2 résultats insuffisants et 2 décès. Nous avons eu nettement l'impression que la pneumolyse associée nous a permis d'intervenir avec succès dans des cas où la thoracoplastie classique aurait abouti très probablement à un échec, en particulier en présence de certaines formes évolutives.

*
* *

Quels sont les avantages et les inconvénients de la technique de Semb?

Elle a comme principal avantage de donner un collapsus du sommet du poumon bien mieux réparti, bien mieux équilibré. Comme l'ont écrit MM. Bonniot et Latreille il suffit d'avoir vu pratiquer une intervention suivant cette technique pour s'assurer de ses avantages ; dans une thoracoplastie classique le collapsus obtenu en fin d'intervention n'est pas uniforme, la partie supéro-interne du dôme restant fixée en haut et en dedans et l'affaissement se produisant principalement de haut en bas et de dehors en dedans ; au contraire, après section des attaches du dôme pleural, des paquets intercostaux et des formations ligamenteuses, la rétraction est uniforme, comparable à celle obtenue par pneumothorax extra-pleural. Ce collapsus bien réparti sur tout le sommet du poumon évite les déformations de cavernes par étirement et permet leur fermeture concentrique : les réactions lésionnelles post-opératoires sont bien

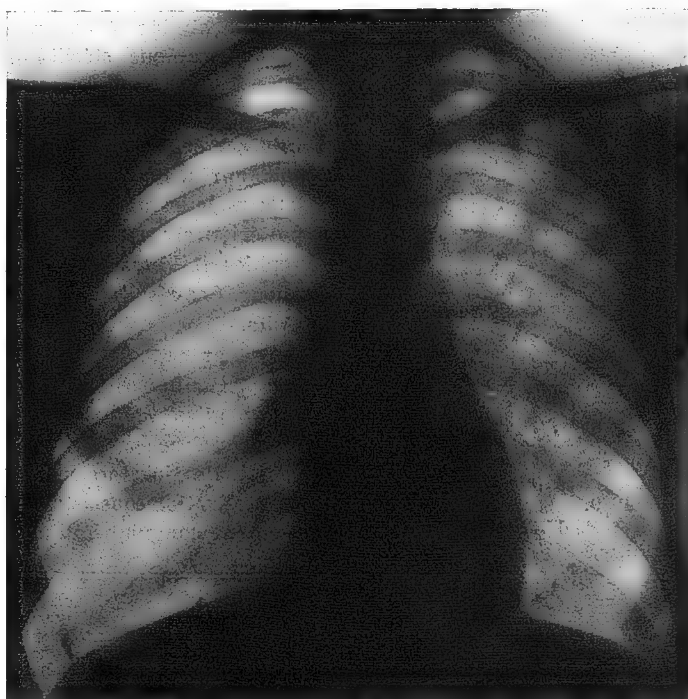


Fig. 1.

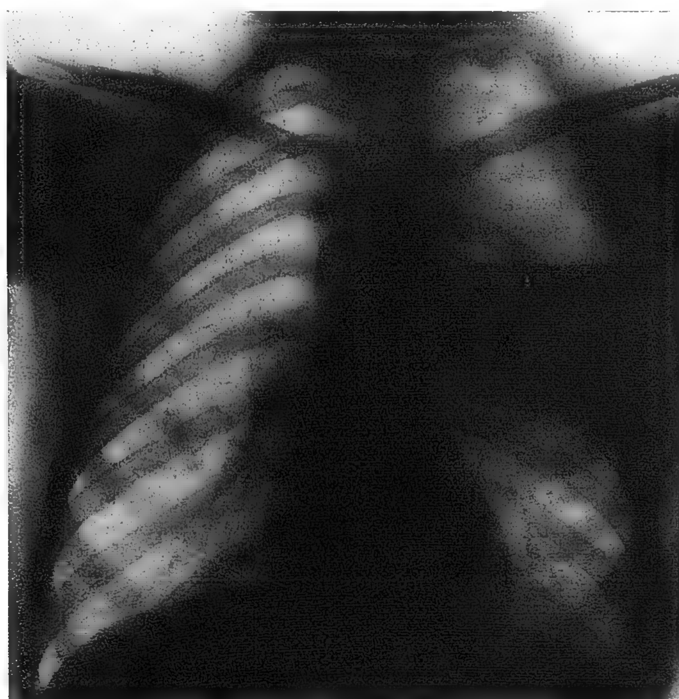


Fig. 2.

Radiographie I. — Lésions interstitielles étendues à tout le lobe supérieur gauche avec assez importante caverne sous-claviculaire externe. Lésions incomplètement stabilisées chez un malade fragile.

Radiographie II. — Même malade trois semaines après thoracoplastie portant sur les quatre premières côtes enlevées largement, libération complète du sommet suivant la technique de Semb, insufflation de la poche d'abaissement du sommet.

Le résultat a été très rapidement complet mais plusieurs mois après une infection de la poche développée à bas bruit a nécessité son drainage ; actuellement, dix mois après l'intervention, la suppuration n'est pas encore tarie. C'est le type de l'intervention dangereuse.

plus rares et on peut étendre les indications de la thoracoplastie à des lésions plus fragiles ; le collapsus a une action plus complète, évitant les reliquats cavitaires, donnant un nettoyage radiologique plus rapide, tout en permettant de limiter en hauteur l'étendue des résections costales, de diminuer le nombre de temps opératoires nécessaires. Chez 6 de nos opérés un résultat immédiat excellent a été obtenu après un seul temps opératoire portant sur 3, 4 ou 5 côtes ; chez 10 opérés le résultat cherché a été obtenu après deux temps opératoires portant sur 5 ou 6 côtes ; chez seulement 4 opérés il a été nécessaire de pratiquer trois temps et les résections n'ont pas porté sur plus de 7 côtes. Et nous avons été frappé par la rapidité des résultats obtenus, tant au point de vue radiologique que bactériologique ; en particulier des malades présentant des lésions anciennes et complexes, telles que lobites fibro-ulcéreuses, cavernes multiples du sommet, ont négativé leur expectoration en quelques semaines alors qu'avec la thoracoplastie classique un tel résultat n'est souvent obtenu qu'au bout de nombreux mois.

La technique de Semb a aussi des inconvénients, tout au moins un inconvénient : le danger d'infection de la poche créée par abaissement du sommet. Nous ne retiendrons pas le risque d'hémorragie grave par blessure d'un gros vaisseau médiastinal ou sous-clavier : ce risque n'existe vraiment que si l'intervention se heurte à de très grosses difficultés opératoires et nous pensons que dans ces cas il faut savoir s'arrêter, préférer une thoracoplastie classique guère dangereuse et le plus souvent suffisante à une thoracoplastie avec abaissement du sommet peut-être théoriquement plus satisfaisante mais pratiquement pleine d'aléas. Sur 24 malades opérés suivant la technique de Semb, nous

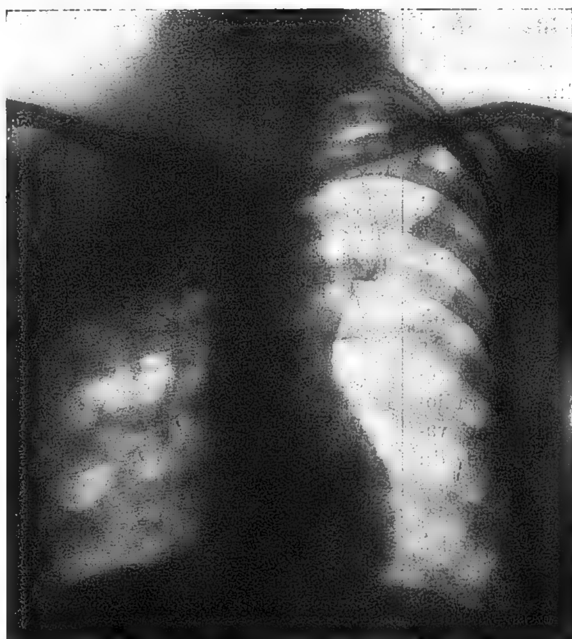


Fig. 3.

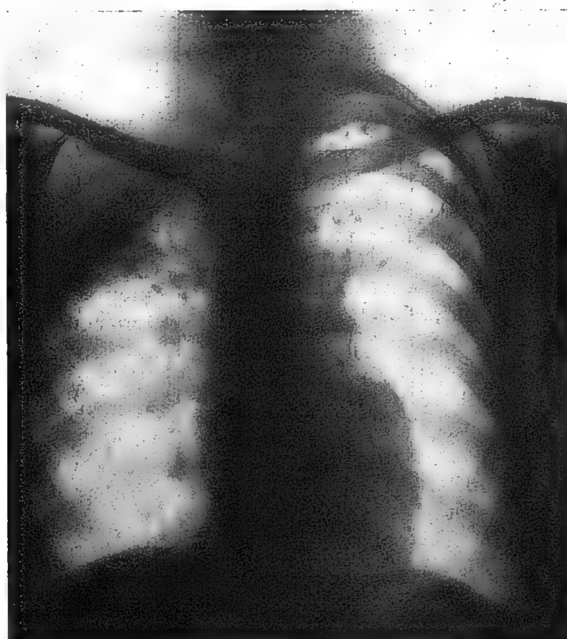


Fig. 4.

Radiographie III. — Résection large des cinq premières côtes et abaissement du sommet suivant la technique de Semb ; intervention réalisée pour des lésions ulcéro-fibreuses complexes du sommet droit chez une malade ayant un très bon état général.

Radiographie prise quinze jours après l'intervention. Le sommet du poumon se projette au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule ; il n'y a pas de poche hydro-aérique d'abaissement mais simplement une opacité due à un petit épanchement séro-hématique.

Radiographie IV. — Radiographie de la même malade six mois après. L'opacité due au liquide séro-hématique est disparue. Tous les examens de crachats faits depuis l'intervention sont négatifs ; résultat complet.

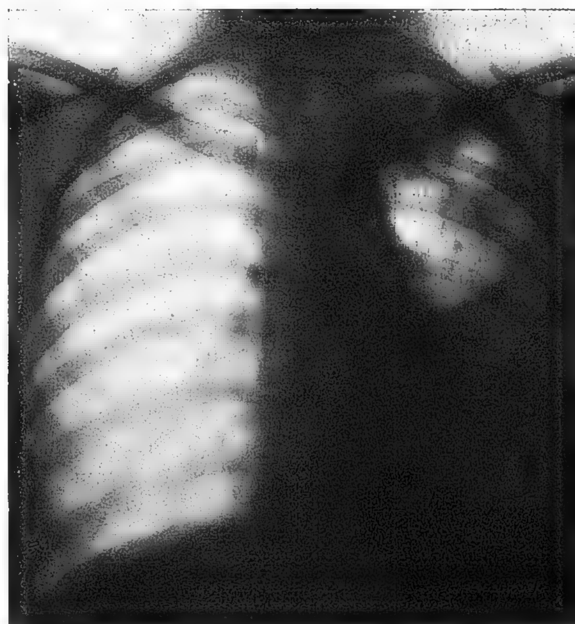


Fig. 5.

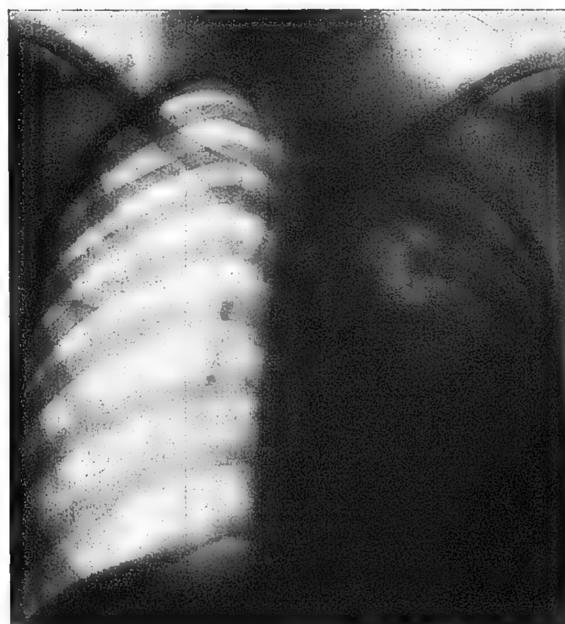


Fig. 6.

Radiographie V. — Deux volumineuses cavernes du poumon gauche ; lésions très sécrétantes, à tendance extensive malgré une longue cure chez une jeune fille de 18 ans ; température sub-fébrile, poids en diminution, phrénicectomie ancienne.

La malade présentant encore un bon état général et aucune amélioration ne paraissant devoir être obtenue d'une expectative plus prolongée, une intervention à chaud est décidée.

Radiographie VI. — Trois semaines après l'intervention qui a consisté en la résection large des trois premières côtes, libération des attaches du dôme à l'exception d'une large adhérence interne assez basse dont la section paraissait dangereuse, rugination du bord supérieur de la 4e côte pour mieux répartir le collapsus.

Le sommet du poumon est abaissé au niveau du bord inféro-interne de la clavicule, il n'y a pas de poche hydro-aérique mais une simple opacité liquidienne en dehors du parenchyme ; les deux ulcérations ont considérablement diminué de volume.

Un second temps portant sur les arcs postérieurs de 4, 5 et 6 a été pratiqué ultérieurement. Le résultat est actuellement complet, radiologiquement et bactériologiquement.

avons eu au cours des suites opératoires 8 accidents infectieux qui se résument ainsi :

Une infection latente, découverte lors d'une réintervention, guérie sans aucun incident pariétal ou autre.

Cinq infections de la plaie opératoire, ayant nécessité une désunion partielle, guéries en quelques semaines et n'ayant eu aucune conséquence grave.

Une infection prolongée chez un malade ayant eu insufflation de la poche de décollement du sommet, infection qui s'est établie à bas bruit trois mois après l'intervention et a nécessité un drainage déclive; elle est actuellement en voie de guérison et le résultat est complet au point de vue pulmonaire.

Une infection mortelle, d'apparition précoce, après résection d'emblée de cinq côtes chez une malade fragile et insufflation de la poche de décollement.

Il est bien certain que, si une telle proportion de complications infectieuses devait s'observer, la technique de Semb serait à proscrire ; mais il faut noter que les deux accidents graves sont survenus après insufflation de la poche, que les autres accidents ont été observés chez nos premiers opérés, déterminés par une technique pas au point ; par la suite ces accidents sont devenus tout à fait exceptionnels.

Quelle est la cause de ces infections et comment les éviter ?

A notre avis, mis à part le risque d'infection qui existe dans toute intervention chirurgicale comportant un délabrement musculaire d'une certaine étendue, l'infection d'une poche d'abaissement du sommet du poumon relève de deux causes : l'ouverture d'espaces lymphatiques en communication avec un foyer d'infection, la persistance d'une poche contenant un liquide séro-hématique et réalisant un excellent milieu de culture. Considérons ces deux causes :

1° *Ouverture d'espaces lymphatiques.* La pratique du pneumothorax extra-pleural a montré la fréquence des épanchements purulents d'origine endogène, les uns précoces et les autres tardifs, se produisant dans la poche extra-pleurale. On sait qu'une symphyse pleurale s'accompagne de néoformations vasculaires importantes faisant communiquer les vaisseaux pulmonaires avec les vaisseaux de l'espace péripleural, également de lymphatiques néoformés qui ont comme conséquence l'engorgement fréquent des ganglions situés sur la face latérale des corps vertébraux. Etudiant la cause de ces épanchements purulents du pneumothorax extra-pleural, Chennebault écrit dans une thèse remarquable sur les « Pneumolyses Chirurgicales » :

« ... dans la plupart des cas il s'agit probablement d'une péripleurite tuberculeuse due à une propagation lymphatique du processus bacillaire. Cette péripleurite existe dans certains cas au moment de l'intervention ; dans d'autres cas elle apparaît dans les suites opératoires. »

Et il remarque que ces infections ont été surtout observées dans certaines conditions : après pleurésie séro-fibrineuse homolatérale, en présence de lésions pulmonaires évolutives, ou lorsqu'on a constaté une importante péri-pleurite lors de l'intervention.

Ce qui est vrai pour l'extra-pleural l'est également pour le Semb. Le traumatisme lymphatique est certainement beaucoup plus réduit puisque le décollement extra-pleural est limité à la partie interne du dôme ; pourtant, lors de ce clivage extra-pleural, lors de la section des paquets intercostaux à leur partie postérieure, peut-être aussi lors de la section des attaches ligamenteuses du dôme, on ouvre des lymphatiques en relation avec le foyer de phtisie.

Il importe de réduire au minimum ce traumatisme lymphatique. On respectera soigneusement, plutôt que de les enlever, les ganglions rencontrés ; on ne sectionnera les paquets intercostaux qu'entre deux ligatures ; on ne dilacérera pas les attaches ligamenteuses du dôme et on ne les sectionnera, après les avoir isolées, qu'entre deux ligatures ou après coagulation au thermo-cautère au rouge sombre ou au bistouri électrique.

Il importe également de savoir s'abstenir de toute apicolyse, ou tout au moins d'en limiter l'étendue, lorsque les lésions pulmonaires ou pleurales font craindre une infection péri-pleurale en activité. Nous considérons en particulier tout antécédent rapproché de pleurésie séro-fibrineuse homolatérale, à plus forte raison tout épanchement puriforme ou purulent, comme réalisant une contre-indication formelle de toute pneumolyse ; nous avons toujours évité de pratiquer un Semb dans de telles conditions où nous avons observé chez des malades opérés par différents chirurgiens des complications extrêmement graves. L'existence clinique ou radiologique d'une péri-pleurite constitue une variante de cette contre-indication formelle du Semb. En présence de lésions anciennes, organisées, fibreuses, avec forte attraction trachéale, la libération du sommet se heurte en général à de grosses difficultés qui, en dehors du risque de lésion vasculaire, font courir un risque d'infection dû aux nombreuses adhérences extra-pleurales qu'on doit isoler et sectionner ; nous pensons que dans ces cas, lorsqu'on constate à l'intervention des difficultés techniques, la libération du sommet a plus d'inconvénients que d'avantages. La question d'un abaissement du sommet se pose d'une façon différente en présence de lésions pulmonaires incomplètement stabilisées ou ayant une certaine tendance extensive ; si le degré d'activité des lésions, ou un aspect radiologique de lésions interstitielles se propageant suivant les voies lymphatiques, doit faire craindre une infection des espaces péri-pleuraux, le collapsus réalisé par la technique de Semb conserve des avantages qui, à notre avis, compensent largement le risque d'infection : c'est avant tout en présence de lésions non stabilisées, de cavernes fragiles, qu'il importe de réaliser un collapsus bien équilibré et de ne pas déformer les ulcérations ; le danger d'infection pariétale est bien moins grave que celui de réaction focale et d'ensemencement d'une base.

2° *Persistance d'une poche d'abaissement du sommet.* En abaissant le sommet du poumon on crée une poche, comparable à celle d'un extra-pleural avec cette différence que la base est formée par le dôme pleural recouvert des lits périostés et des muscles intercostaux. Son importance est fonction de trois facteurs : l'étendue des résections costales, le degré de pneumolyse du sommet, le contenu de la poche. Si les résections ne portent que sur trois côtes, si le décollement de la face médiastinale du dôme n'est pas poussé trop bas, enfin si un bon drainage est établi et qu'aucune injection n'est pratiquée dans la poche, celle-ci sera de petit volume et se traduira radiologiquement par une simple opacité avec niveau hydro-aérique au-dessus de la clarté parenchymateuse, disparaissant en général en quelques semaines. Dans les autres cas, lorsque les résections costales sont plus étendues en hauteur, la pneumolyse plus poussée, lorsqu'on n'a pas réalisé un drainage bien déclive ou qu'on a insufflé la poche, celle-ci peut devenir très importante : elle peut s'étendre en hauteur sur la moitié de l'hémithorax, refoulant à la fois le parenchyme pulmonaire et les parties molles de la paroi thoracique (radio n° 2).

Il est bien certain qu'une poche étendue et persistant longtemps représente un danger constant d'infection. Les espaces lymphatiques ouverts lors de la pneumolyse s'y abouchent, et ils sont en relation avec le foyer d'infection pulmonaire ; la poche se comble rapidement avec un liquide séro-hématique qui réalise un excellent milieu de culture et qu'on ne peut guère songer à évacuer régulièrement comme dans un pneumothorax extra-pleural.

Nous drainons toujours la poche de décollement ; nous nous efforçons même de réaliser un drainage particulièrement correct en plaçant le drain non pas en arrière de l'omoplate, où il risque d'être coincé par cette dernière et où il ne correspond pas au point le plus déclive de la poche, mais en avant de l'omoplate, par voie axillaire, ainsi que Semb le recommande.

* * *

Tenant compte des avantages et des inconvénients de la technique de Semb, qu'est-on en droit d'en espérer ?

Il convient de préciser d'abord ce qu'il y a d'original dans la technique de Semb. Par rapport aux techniques de thoracoplastie qui étaient courantes en France, cette technique préconise deux faits nouveaux : la résection très large des côtes supérieures en un seul temps opératoire, la pneumolyse extra-faciale proprement dite.

La résection très large des côtes supérieures réalisée dans le même temps opératoire est déjà un fait nouveau, loin d'être dénué d'intérêt. Semb préconise, lors du temps supérieur, la section postérieure de toutes les côtes près de la colonne vertébrale et en dedans du sommet de l'apophyse transverse ; en avant il désarticule la première côte, il sectionne la deuxième côte dans sa partie cartilagineuse et la troisième côte près du cartilage. En somme ce sont des résections métamériques, qui ont le gros avantage de ne pas laisser subsister un bout de côte postérieur ou antéro-externe où vient s'accrocher le sommet du poumon, qui étire et déforme la caverne, qui présente une pointe agressive susceptible d'embrocher le poumon lors d'un violent effort de toux. Mais il ne faut pas croire que Semb résèque systématiquement en hauteur, en un seul temps opératoire, toute l'étendue costale nécessaire : le temps supérieur sera limité à 3 ou 4 côtes, suivi ultérieurement d'autres actes opératoires.

La pneumolyse du sommet faite dans la mesure du possible à distance des feuillets pleuraux, extra-facialement, constitue évidemment le fait le plus original de la thoracoplastie proposée par Semb. Trois actes opératoires permettent de réaliser cette pneumolyse : la section postérieure des paquets intercostaux, la section des attaches ligamenteuses du dôme, le clivage pleuro-médiastinal de sa face interne. Mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, on peut comprendre d'une façon bien différente ce type de pneumolyse : ou bien on se contente de décrocher le sommet du poumon de ses différentes attaches de façon à permettre à la rétraction pulmonaire de s'exercer plus complètement et d'une manière plus efficace tout en tenant compte des conditions anatomiques rencontrées lors de l'intervention, et c'est à notre avis le but essentiel du Semb, ou bien on associe à l'action des résections costales larges et d'une libération très poussée du sommet celle d'une poche extra-pleurale importante et persistante permettant d'obtenir en une seule

intervention un collapsus très étendu, et c'est pratiquer une intervention toute différente qui est en somme une association de thoracoplastie et de pneumothorax extra-pleural, qui peut associer leurs avantages mais qui, en pratique, cumule surtout leurs inconvénients et leurs dangers respectifs ; elle est susceptible, à côté de résultats remarquablement brillants, d'entraîner de véritables catastrophes.

Que devient par la suite la poche plus ou moins volumineuse créée par l'abaissement du sommet ? Les lits périostés restant au contact du dôme pleural, un plan solide doit se former à ce niveau, empêcher la réexpansion pulmonaire et rendre définitif le collapsus obtenu d'emblée : c'est un des avantages que Semb donne à son intervention, en particulier par rapport au collapsus seulement passager obtenu par simple pneumolyse extra-pleurale. Mais faut-il tenir compte du fait que la poche d'abaissement du sommet doit disparaître et en pratique seul l'accolement de ses parois permet sa disparition ; la persistance d'une poche occupée par du liquide aboutirait plus ou moins vite à l'infection ; quant à l'organisation de la poche par prolifération de bourgeons ou formations fibreuses, c'est une éventualité possible mais qui doit être exceptionnelle. Les possibilités de rétraction de la paroi thoracique sont limitées, fonction de l'étendue du désossement ; les formations rigides qu'elle contient, clavicule, omoplate, côtes non réséquées, ne permettent pas une rétraction illimitée. D'autre part un certain degré de réexpansion pulmonaire se produit, soit avant que le périoste n'ait reconstitué de l'os, soit par expansion du poumon dans l'espace libre qui persiste à peu près toujours entre le périoste de la première côte et le médiastin. Ce n'est que dans les cas où le désossement a été d'emblée très étendu, surtout dans ceux où des temps opératoires ultérieurs ont étendu l'assouplissement de la paroi thoracique, que l'abaissement du sommet du poumon obtenu lors de la pneumolyse devient définitif.

Il convient donc de ne pas demander à la technique de Semb plus qu'elle peut donner ; de se contenter d'un affaissement immédiat particulièrement bien réparti et bien équilibré du sommet du poumon ; si dans certains cas particulièrement favorables, un seul temps opératoire suffit, suivi d'un certain degré de réexpansion qui n'a que peu d'inconvénients en présence de lésions facilement curables, dans les autres cas le collapsus initial sera complété et fixé par des temps opératoires ultérieurs. On évitera les grosses poches qui, pour un meilleur collapsus immédiat, font courir le risque d'accidents infectieux immédiats ou secondaires d'une gravité certaine ; et bien souvent on devra traiter chimiquement le périoste, au risque d'une réexpansion pulmonaire un peu plus grande, pour ménager l'avenir et permettre de réintervenir sans se heurter à de grosses difficultés.

A ces conditions les avantages du Semb l'emportent nettement sur ses inconvénients.

*
* *

Quelles sont ses indications et contre-indications ?

Ainsi que nous l'avons développé au cours de cet article, la technique de Semb donne un collapsus meilleur et doit être préférée chaque fois qu'elle est réalisable sans danger.

Le gros danger est l'infection. On considérera comme contre-indication formelle de la méthode tout malade où cliniquement et radiologiquement existe une infection de l'espace péri-pleural : antécédents de pleurésie homolatérale même à liquide séro-fibrineux, existence d'une péri-pleurite radiologique, adénite axillaire ou cervicale, abcès froid thoracique.

Il y a des cas où un certain risque d'infection existe mais mérite d'être couru : c'est le cas des lésions non stabilisées où il importe avant tout d'avoir un collapsus bien réparti pour éviter une réaction focale particulièrement à craindre. Toutefois on saura limiter la pneumolyse, éviter les grosses poches d'abaissement, de façon à ce qu'une infection, si elle survient, demeure peu grave.

Il faut savoir limiter également la pneumolyse lorsqu'on rencontre de grosses difficultés opératoires, principalement chez les anciens malades présentant des lésions organisées avec attraction trachéale : une libération partielle du dôme aura une action utile, alors qu'une libération complète faite par une intervention pénible aurait souvent des conséquences nuisibles.

Les ulcérations récentes, en plein parenchyme, réalisent évidemment la meilleure indication de la méthode : c'est dans ces cas qu'on peut obtenir des résultats très brillants pour une mutilation thoracique minime. L'enfant nous paraît réaliser également, pour les mêmes raisons et aussi parce qu'à cet âge toute pneumolyse est d'une réalisation facile, une des meilleures indications du Semb.

Conclusions. — L'abaissement du sommet du poumon, réalisé suivant la technique de Semb lors du temps supérieur de thoracoplastie, constitue, à notre avis, un progrès certain.

Toutefois, il ne saurait s'agir d'une intervention applicable systématiquement et suivant une technique rigide. En raison du risque d'infection, certaines lésions constituent une contre-indication formelle de la méthode. Dans les autres cas elle doit s'adapter aux circonstances, soit qu'on réalise un abaissement complet du sommet, soit qu'on limite cet abaissement à ce qui peut être fait sans danger.

De toute façon le but du Semb est seulement de « décrocher » le sommet du poumon lors du temps supérieur de thoracoplastie ; les grosses poches d'abaissement sont dangereuses et doivent être évitées et bien souvent le temps opératoire supérieur devra être complété par des réinterventions. Il ne faut pas demander à cette technique plus qu'elle peut donner, sous peine de la discréditer.

(Travail du Centre sanatorial de Passy.)

LE BALANCEMENT DU MÉDIASTIN AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Par **M. BAILLET**.

Lorsqu'on examine à l'écran un malade porteur d'un pneumothorax, il arrive parfois qu'on observe un mouvement de déplacement du médiastin vers le côté du pneumothorax, qui paraît synchrone avec l'inspiration. C'est ce qui constitue le « balancement inspiratoire du médiastin ».

Si le phénomène a été maintes fois constaté, il semble que les explications qu'on en a données ne sont pas conformes à la réalité des faits.

Le déplacement du médiastin ne peut être dû qu'à une rupture d'équilibre entre les pressions qui s'exercent de part et d'autre de sa surface, c'est-à-dire la pression intra-pulmonaire du côté sain et, de l'autre côté, la pression intrapleurale.

Quelle que soit la position d'équilibre du médiastin au repos, c'est-à-dire à la fin de l'expiration, qu'il soit médian ou dévié du côté sain à la suite d'une insufflation trop copieuse, l'inspiration, en dilatant la cage thoracique va modifier cet équilibre. Dès lors, pour suivre le phénomène, il suffit d'enregistrer à la fois les deux pressions, pulmonaire et pleurale, et de les comparer. On constate immédiatement que leurs variations respectives ne sont pas parallèles pendant la durée du cycle respiratoire.

Nous avons publié en 1924 (*Journal de Médecine de Bordeaux* et *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*) le résultat de nos recherches sur l'enregistrement graphique de la pression pleurale. Plus récemment, l'expérimentation poussée à un certain degré n'étant possible qu'*in anima vili*, nous avons réalisé des tracés de la pression pulmonaire et de la pression pleurale chez le chien, le lapin, le cobaye et même la souris. Pour les détails techniques, voir *La Pression pleurale*, étude physiologique, thèse de la Faculté des Sciences de Marseille, 1935.

Le tracé ci-contre a été obtenu avec un cobaye et reporté sur papier millimétré.

Le tracé pulmonaire I montre que la pression s'abaisse à l'intérieur du poumon, au moment de l'inspiration, jusqu'à — 1 *cm.* 1/2 environ et remonte pour atteindre, à l'expiration, 2 *cm.* d'eau. C'est cette surpression momentanée qui permet à l'air de sortir du poumon [1].

Le tracé de la pression pleurale (II) indique également un abaissement inspiratoire de —1 à —7, légèrement décalé par rapport à l'abaissement inspiratoire pulmonaire.

Si on reporte les deux tracés sur les mêmes coordonnées (III) on voit que la pression pleurale s'abaisse plus à l'inspiration que la pression pulmonaire.

Autrement dit, la différence de pression entre la pression pulmonaire et la pression pleurale va en augmentant pendant l'inspiration et même un peu après, comme l'exprime le graphique (IV) où sont reportées en ordonnées les différences entre les deux pressions.

Il en résulte que la pression pulmonaire qui était à la fin de l'expiration supérieure de 2 *cm.* 1/2 à la pression pleurale, lui devient supérieure de 5 *cm.* d'eau un peu après l'inspi-

1. Chez les animaux anesthésiés qui respirent plus lentement, c'est-à-dire à un rythme inférieur ou égal à 20 respirations par minute, de même que chez l'homme, l'expiration représente les deux tiers de la période. Chez l'homme en particulier la pression intrapulmonaire qui s'était élevée à +4, par exemple, redescend à 0 en asymptote à la ligne d'abcisse avant que s'accuse une nouvelle dépression inspiratoire. Il en résulte que la tracé n'affecte plus la forme d'une sinusoïde régulière comme chez les petits animaux.

ration (IV). Il est alors naturel que, lorsque le médiastin est particulièrement flaccide pour les raisons que nous examinerons ci-après, il se trouve repoussé vers la cavité du pneumothorax.

Quand l'équilibre des pressions se rétablit à la fin de l'expiration, le médiastin violenté reprend sa place initiale sous la double action de son élasticité propre et de l'effort de rétraction du poumon sain. Cette rétraction, comme nous l'avons montré (*Académie de Médecine*, 1938) est beaucoup plus importante qu'on ne le croit d'ordinaire puisque, mesurée en centimètre d'eau, elle est de l'ordre de 20 à 25 *cm.* chez l'homme, soit deux fois au moins la valeur de la pression pleurale mesurée sur un poumon normal avant toute insufflation.

Le balancement du médiastin apparaît donc comme uniquement causé par l'augmentation relative de la pression s'exerçant du côté sain au moment de l'ampliation inspiratoire.

Par ailleurs, si le médiastin revient en place, ce n'est pas, comme d'aucuns l'ont écrit, parce qu'à l'expiration la pression dans la cavité du pneumothorax serait supérieure à la pression intra-pulmonaire. Cette éventualité ne se produit jamais et pour cause : Nous avons, en effet, montré (*loc. cit.*, p. 80) par de nombreux enregistrements, que, dès que la pression pleurale maxima expiratoire devenait supérieure à 0 dans un pneumothorax total, la respiration cessait d'être normale. Le tracé pulmonaire se ralentit dans son rythme et s'altère dans sa forme suivant des modalités que nous avons étudiées et qui annoncent l'asphyxie.

Il n'est possible de maintenir, chez l'homme, des pressions supérieures à 0 — et encore pendant quelques heures ou quelques jours seulement — que dans des poches cloisonnées à parois épaissies. Il n'y a plus, dans ce cas, de mouvement du médiastin.

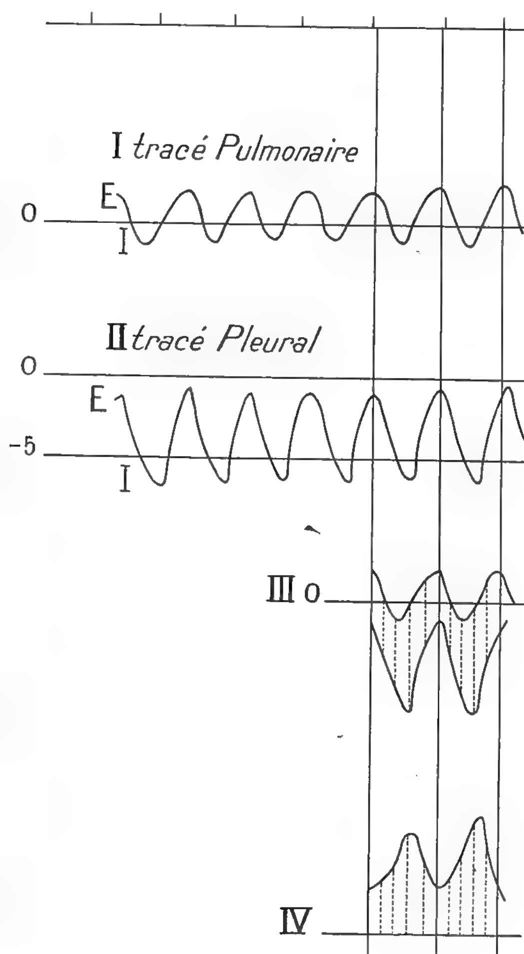
Il en est de même dans les cas de surpression des pneumothorax à soupape ou de certains hydro-pneumothorax : le médiastin fortement refoulé et tendu vers le côté sain ne balance plus.

Dès que la pression, dans une plèvre libre, s'élève au-dessus de 0, l'osmose s'exerce avec une telle intensité que la pression est ramenée rapidement à 0, comme l'ont montré Rist et Strohl par leurs courbes de résorption des gaz d'un pneumothorax (*Annales de Médecine*, 1920).

En résumé, au cours d'un pneumothorax, l'ampliation inspiratoire a pour effet de créer une rupture d'équilibre entre les deux côtés du médiastin qu'on peut envisager comme une poussée du côté sain vers le pneumothorax.

Pourtant, dans la grande majorité des cas, le phénomène du balancement ne se produit pas. On ne l'observe en réalité que dans deux cas :

1° Lorsque le poumon collabé a perdu toute faculté d'expansion parce que le pneumothorax a été créé trop tard, quand les lésions qui en ont motivé la création intéressaient déjà la totalité de l'organe. S'il reste, en effet, un lobe sain,



l'ampliation de ce seul lobe absorbe la plus grande partie de la dépression inspiratoire. La différence entre la pression pulmonaire et la pression pleurale ne s'accroît plus alors d'une manière suffisamment appréciable.

2° Lorsque la flaccidité du médiastin a été augmentée par des insufflations trop copieuses, avec des pressions maxima expiratoires égales ou supérieures à 0, chez de jeunes sujets. Le médiastin se dévie alors et se distend. La poussée inspiratoire du côté sain le ramène momentanément en place dans la verticale (Cliché I). Au moment de l'expiration, la rétraction du poumon sain s'exerçant sur un médiastin distendu le ramène en déviation (Cliché II). Autrement dit, c'est bien la surpression au moment d'une insufflation qui a dévié et distendu le médiastin, mais cette surpression ne dure pas. Seule persiste la distension, entraînant la déviation expiratoire et favorisant le balancement inspiratoire du médiastin.

Il en résulte que le phénomène du balancement du médiastin signifie que le médiastin est normalement très flaccide, pour obéir à l'effort de rétraction du poumon sain, comme cela se rencontre chez les jeunes sujets, mais le plus souvent c'est l'indice qu'il a été distendu par une insufflation trop poussée. La rétraction du poumon sain à l'expiration lui impose alors une position de repos en déviation. Vienne la poussée inspiratoire du côté sain, le médiastin, reprenant sa position normale, donne l'impression du balancement.

On peut donc dire que le balancement du médiastin constitue une petite faute de technique dans la conduite du pneumothorax, puisqu'il signifie le plus souvent que les insufflations ont été trop poussées. Il faut cependant reconnaître qu'il est parfois difficile d'éviter la déviation du médiastin dans un pneumothorax gauche, chez un sujet jeune. Dans les clichés ci-contre, la pression maxima expiratoire en fin d'insufflation mesurée au manomètre métallique était égale à — 1. A aucun moment du cycle respiratoire la pression pleurale ne pouvait, par conséquent, être supérieure à la pression intra-pulmonaire. Il est probable que la plus grande facilité du déplacement du médiastin, de la gauche vers la droite, est due à la disposition anatomique du cœur et des gros vaisseaux. Le cœur, libéré par le PNO de l'attraction du poumon gauche vers le bord gauche du thorax, obéit à la pesanteur et tend à prendre une position médiane. Par ailleurs, ce glissement facilite l'ouverture de la crosse de l'aorte.

Toujours est-il que la conduite d'un PNO gauche, chez un sujet jeune, est singulièrement plus délicate que celle d'un PNO droit. Alors qu'on peut se tenir sans inconvénient, à droite, à des pressions maxima expiratoires de 0 et même + 1, il est toujours prudent, à gauche, de ne pas dépasser, à la fin de l'expiration —2 ou — 1.

En pratique cependant, et pour conduire correctement une cure par pneumothorax, il faut toujours veiller avec un soin jaloux à ce que le médiastin ne soit pas dévié.



Fig. 1. — Inspiration.



Fig. 2. — Expiration.

(Clichés dus à l'obligeance du Médecin Principal Moreau, chef du service d'électro-radiologie de l'hôpital maritime de Rochefort.)

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 519.

Myxœdème de la ménopause

Par André-Thomas et Ajuriaguerra.

A une époque qui voit tous les jours s'élargir le domaine de la physiologie et de la pathologie des glandes endocrines et les progrès — il est vrai plus lents — de l'opothérapie, il peut paraître banal de publier une observation de myxœdème de l'adulte et de mettre une fois de plus en valeur les succès de l'opothérapie thyroïdienne. De telles observations présentent néanmoins quelque intérêt.

Cette femme, âgée de 54 ans, est venue nous consulter pour un ensemble de troubles trophiques et nerveux qui se sont accentués au cours des derniers mois. Parmi eux, l'hypersomnie occupe une place si importante que, rapproché des autres troubles, elle a orienté le diagnostic vers l'encéphalite, diagnostic que l'aspect seul de la malade permet d'éliminer et de convertir en celui de myxœdème.

Les yeux sont en coulisse, la fente palpébrale rétrécie, les paupières légèrement gonflées, les pommettes saillantes et faiblement colorées, le nez quelque peu épaté, le pourtour de l'orifice buccal gonflé, surtout la région sous-labiale. La lèvre inférieure est presque toujours tombante, les contours estompés, la physionomie sans expression, indifférente et stupide.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

La peau, jaunâtre, et le tissu cellulaire sont épaissis, les cheveux sont rares ; les poils des sourcils très clairsemés, aucun duvet péribuccal.

La voix est à la fois nasonnée et d'une tonalité élevée (en crécelle ou en fausset), l'articulation des mots est difficile, traînante. La langue est large et épaisse. Le voile du palais fonctionne normalement. La peau de la face est sèche, sauf sur le front couvert d'une légère moiteur.

L'attention est retenue par la déformation et le gonflement des mains, surtout des doigts qui sont boudinés. Les articulations des dernières phalanges sont tuméfiées et cyanosées, rappelant l'aspect du rhumatisme chronique. La peau ne glisse pas sur les plans profonds. Malgré cela les articulations ne sont pas très douloureuses, mais les mouvements des doigts sont exécutés lentement.

Le tégument est beaucoup moins épais sur les bras et les avant-bras que sur la face, mais la peau est extrêmement sèche, rugueuse et le siège d'une desquamation furfuracée.

La consistance des muscles, leur extensibilité est normale, les réflexes ne sont ni augmentés ni diminués. La secousse musculaire mécanique est conservée, elle est ralentie, et la décontraction davantage que la contraction. Le myœdème est facilement obtenu soit par pincement, soit par percussion. Les mouvements volontaires sont nettement plus lents que chez un sujet normal. L'examen électrique n'a pas été pratiqué. On ne découvre aucun poil, aucun duvet sur les membres supérieurs, ni au niveau des aisselles.

Sur la radiographie des mains, la région épiphysaire des phalanges se montre moins opaque que la diaphyse et les trabécules y sont très apparentes ; il existe, en outre, des lésions des articulations phalango-phalanginiennes de la main droite qui atteignent leur maximum au niveau du médius. C'est un mélange de zones moins denses, décalcifiées, régulières comme des géodes et de zones plus denses avec productions ostéophytiques qui expliquent le déplacement des surfaces articulaires, leur subluxation et les déformations des doigts. A la main gauche les modifications radiographiques ne sont guère visibles qu'au niveau du médius.

Les ongles sont légèrement incurvés, mais ils ne présentent ni stries longitudinales, ni stries transversales, ils ne sont pas cassants.

Aux membres inférieurs, aucune déformation ostéo-articulaire n'est constatée. On y retrouve le même aspect des téguments, épais, glabres, squameux. Les orteils et la voûte plantaire sont enflés et les pieds le sont davantage le soir. Aucun trouble trophique des ongles.

Les muscles ne sont ni atrophiés, ni hyperextensibles ; leur consistance est augmentée et quelques-uns, spécialement les muscles de la région postérieure des cuisses, des régions postérieure et antérieure des jambes, ont une consistance ligneuse. L'excursion passive des pieds dans le sens de la flexion et de l'extension est limitée, les mouvements volontaires de tous les segments sont ralentis. La secousse musculaire l'est également dans le jambier antérieur. Les réflexes patellaires sont faibles, les réflexes achilléens abolis. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

La peau est également épaissie, sèche, squameuse sur le tronc ; les seins se comportent normalement. Les poils du pubis sont clairsemés, secs, cassants.

Çà et là sont réparties quelques plaques épaisses de séborrhée et de pigmentation.

Les réflexes cutanés abdominaux font défaut ; la percussion de la paroi provoque une contraction lente du droit antérieur, du grand oblique.

Outre les troubles de la parole causés par les modifications de la voix et de la prononciation, il faut compter avec le ralentissement de l'idéation. L'intelligence est très au-dessous de la normale. Le sommeil se prolonge tard dans la matinée, la malade s'endort fréquemment dans la journée, quand elle passe de l'état d'activité à l'état de repos.

Sur la radiographie du crâne, de face, la densité du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur est faible, les sinus frontaux sont peu développés. L'apophyse clinoïde antérieure droite est moins développée, l'extrémité libre semble abrasée. Sur la ligne médiane se projette dans la région épiphysaire, une opacité grosse comme une petite lentille. La selle turcique est peu profonde, les apophyses clinoïdes postérieures mal dessinées. Dans la selle turcique se profilent quelques opacités qui donnent l'impression de dépôts calcaires.

Le métabolisme basal est diminué de 36 pour 100. La respiration est très lente (10); le quotient thermique : 4,804 ; O. : 5,49 ; CO^2 : 4,41 ; débit : 137 litres.

Le poids est de 43 *kg*. Le pouls : 84. L'indice oscillométrique est de 2 au maximum. Tension artérielle : 13,7. Réflexe oculo-cardiaque franchement positif : 88—68 = 20.

Urée sanguine : 0,25 ; réaction de Bordet - Wassermann, négative ; calcium sanguin : 0,106 ; potassium : 0,309 ; R. A. : 58.

Les temps de réaction auditive recherchés au laboratoire de physiologie de l'hôpital H.-Rousselle sont très longs, légèrement dispersés. Les épreuves d'ergographie indiquent une très grande fatigabilité.

Tous ces symptômes se sont installés, il y a une dizaine d'années, après la ménopause qui fut relativement précoce.

Le début aurait été marqué par l'apparition progressive d'une fatigue cérébrale, une difficulté marquée pour lire et écrire, même pour parler, les mouvements volontaires s'effectuaient lentement, péniblement. La marche exigeait plus de surveillance et devenait désordonnée ; par moments elle titubait comme une femme ivre, elle tombait et les chutes se produisaient fréquemment. La bradyphrénie s'alliait à la bradycinésie ; d'où cette impression générale d'apathie et d'indifférence.

La disposition hypnique ramenait sans cesse la malade vers une somnolence irrésistible. Vous pouvez vous en rendre compte à ce premier entretien. La malade éprouve autant de peine à trouver ses phrases qu'à les prononcer ; la pensée traîne comme la parole.

Tandis que ce syndrome psychomoteur réduisait, au point de l'annihiler, la vie sociale, d'autres symptômes témoignaient l'atteinte profonde de la vie végétative ; la chute des cheveux et des dents, la transformation des téguments, du tissu cellulaire sous-cutané, les modifications des muscles, de la circulation, les altérations des os et de quelques articulations.

Le fonctionnement des muscles lisses paraît lui-même troublé ; les arrectores pilorum se contractent à peine, que l'excitation soit locale

(pression ou frottement) ou qu'elle agisse à distance (réflexe pilomoteur). Les fonctions générales se font au ralenti, la constipation est opiniâtre, l'anorexie est habituelle.

L'anamnèse, l'évolution, la séméiologie générale nous emmènent très loin du diagnostic d'encéphalite léthargique posé par quelques praticiens qui avaient été frappés avant tout par les troubles nerveux et l'hypersomnie. Cet ensemble s'était cependant développé lentement, progressivement, en dehors de toute infection primitive du névraxe. Est-il besoin d'insister davantage quand le syndrome neuro-végétatif ne laisse aucun doute sur l'existence d'un myxœdème que confirme l'absence du corps thyroïde à la palpation du cou ?

Se trouve-t-on en présence d'un myxœdème de l'adulte, d'un myxœdème congénital ou de l'enfance plus ou moins latent, qui s'est révélé à l'occasion de la ménopause ou de tout autre incident évolutif ou accidentel de la vie endocrinienne ?

Un interrogatoire minutieux n'a pas permis de trouver dans les antécédents des éléments pathologiques qui permettent de s'orienter vers la



Fig. 4.

congénitalité ou un début précoce, mais on ne peut affirmer que cette malade n'ait été sujette à une instabilité glandulaire à laquelle aurait participé le corps thyroïde. Une coïncidence paraît mieux établie, c'est l'affirmation de ce syndrome morbide à la période de la ménopause. On est d'autant plus enclin à y trouver un lien pathogénique que cette corrélation, à des degrés habituellement moins prononcés, n'est pas exceptionnelle à cette période de la vie sexuelle. N'est-il pas fréquent de constater une légère bouffissure des paupières, l'infiltration des téguments, quelque sécheresse de la peau et cette voix aigrelette qui rappelle celle de la mue pubérale ? En même temps l'organisme perd de son activité, aussi bien les fonctions psychomotrices que la vie végétative.

L'anamnèse permet de rejeter l'hypothèse d'un myxœdème congénital nettement constitué, mais elle n'autorise pas à nier complètement une prédisposition. Se trouve-t-on davantage en droit de garantir que l'atrophie du corps thyroïde soit un fait récent ; dans le cas où elle remonterait à la naissance ou à l'enfance n'a-t-elle pu être compensée, jusqu'à la ménopause, par des glandules accessoires qui se seraient atrophiées à cette époque en même temps que les glandes sexuelles. En faveur de cette hypothèse on peut invoquer quelques observations de myxœdème survenu après l'ablation de goitres dus à l'hypertrophie des glandules de la base de la langue, de goitres péri- ou rétro-œsophagiens, sous-maxillaires (Lahey, Moro et Logan Taylor); une observation très remarquable a été publiée par M. Sainton : le myxœdème avait fait son apparition après l'ablation d'une tumeur de la langue qui avait pris un accroissement rapide en l'espace de deux mois, la palpation n'avait permis de déceler aucune trace de la thyroïde cervicale. Un traitement par la thyroxine fit disparaître le myxœdème.

Quel qu'en soit le mécanisme, on se trouve en présence d'un myxœdème de l'adulte, c'est-à-dire de celui qui se révèle après l'achèvement du développement physique. Une autre circonstance n'est pas moins patente, son apparition à la période de régression des glandes sexuelles. N'est-ce pas chez la femme adulte que Gull a décrit l'état crétinoïde (1873), désigné plus tard par Ord sous le nom de « myxœdème » ?

Une place importante est occupée dans la séméiologie par les troubles nerveux; ce sont eux qui ont marqué le début de l'affection : bradycinésie, bradyphrénie, troubles de la marche, hypersomnie. Au dire de la malade les troubles de la statique, de l'équilibre auraient été assez prononcés pour occasionner des chutes fréquentes, rappelant au premier abord les troubles cérébelleux. Cette circonstance évoque la présence de troubles et de lésions de même localisation signalés par plusieurs auteurs, en particulier par Soderbergh qui a observé l'adiadococinésie, l'asynergie, la démarche cérébelleuse, le tremblement, les troubles de l'écriture. A l'autopsie d'un cas de myxœdème très avancé, le même auteur a constaté l'atrophie de l'écorce cérébelleuse, l'aspect luisant et gélatineux de la coupe du vermis et il admet que les troubles de la sécrétion interne retentissent soit sur le cerveau, soit sur le cervelet. Au cours de l'examen que nous avons pratiqué nous-même chez cette malade aucun symptôme n'a permis de mettre spécialement en cause le cervelet.

Les déformations des mains présentent un plus grand intérêt. Par leur morphologie et par leur siège elles sont comparables à celles du rhumatisme chronique déformant. Cette coïncidence ne nous paraît pas fortuite parce que des déformations semblables ont été déjà signalées et l'intervention du facteur glandulaire ou thyroïdien a été admise par plusieurs auteurs à propos du rhumatisme chronique de même localisation, sans adjonction des éléments habituels du syndrome thyroïdien.

Ce n'est pas seulement la peau qui est infiltrée, mais encore les muscles dont quelques-uns ont pris une consistance ligneuse ; à un degré moindre cette atteinte, imperceptible à la palpation, se traduit par la contraction lente de la secousse musculaire mécanique, par le myœdème. L'infiltration mucoïde de la muqueuse et du muscle contribue sans doute à produire l'hypertrophie linguale et les modifications de la voix. L'aspect de la langue rappelle, d'autre part, celui que l'on observe dans l'acromégalie ; la radiographie laisse quelques doutes sur l'intégrité de la selle turcique et de l'hypophyse.

Cette malade est soumise à un traitement opothérapique : deux cachets (par jour) de corps thyroïde dosés chacun à 5 *cg*. Après quelques semaines, la peau est moins enflée, la parole plus facile, la marche plus prompte, les somnolences moins fréquentes, etc... La dose est diminuée ensuite de moitié.

A la fin du mois de Septembre, l'écriture est correcte, tandis qu'auparavant la malade était incapable d'écrire, les caractères sont bien tracés, la rédaction est claire et facile ; elle a repris son activité.

La malade est revue au mois de Juin, transformée, la physionomie est plus mobile, plus expressive. Le gonflement de la peau a disparu, le teint est clair, les sourcils sont plus fournis, le crâne est recouvert d'une abondante chevelure. Les poils sont plus nombreux au niveau des aisselles et du pubis. La paume des mains et la plante des pieds, les aisselles sont moites. Le réflexe pilo-moteur se comporte normalement. La langue est moins épaisse. La voix est bien timbrée. La frilosité et l'hypersomnie ont cédé également au traitement thyroïdien.

Les doigts restent gonflés et boudinés, la peau légèrement colorée au niveau des articulations digitales, les ongles se cassent facilement.

La secousse musculaire mécanique est de nouveau vive ; le myœdème est encore obtenu sur quelques muscles, mais moins facilement qu'au premier examen.

Cette malade se plaint seulement de quel-



Fig. 5.

ques douleurs dans la nuque et de quelques vertiges.

Les réactions auditives sont aussi promptes qu'à l'état normal et homogènes, les résultats des épreuves ergographiques plus satisfaisants, la fatigabilité moindre.

En résumé, après un traitement thyroïdien prolongé on ne retrouve plus aucun des signes qui avaient permis de faire d'emblée le diagnostic de myxœdème. Pendant quelques périodes de relâchement thérapeutique, les symptômes ont menacé de réapparaître. La reprise du traitement a suffi pour les dissiper. Le métabolisme n'est équilibré que d'une manière précaire, à la condition que la déficience endocrinienne soit régulièrement compensée. Il est délicat d'apprécier la proportion suivant laquelle l'insuffisance thyroïdienne compromet le fonctionnement des autres glandes, ou bien encore dans quelle mesure les diverses sécrétions internes sont troublées primitivement à une période de la vie où l'organisme est si profondément bouleversé. La ménopause ne se limite pas aux glandes de l'appareil sexuel. Les femmes qui ont été castrées jeunes n'échappent pas aux ennuis de l'âge critique. Quelques symptômes appartiennent aussi bien à la cachexie hypophysaire qu'à la cachexie thyroïdienne : la fatigabilité ou l'asthénie, l'hypotension, la chute des poils, la sécheresse de la peau, la sénescence précoce, la diminution des facultés mentales qui figurent dans le syndrome de Simmonds.

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE ET NOTION DE « TERRAIN » LA LITHIASE URINAIRE LIÉE A L'AVITAMINOSE A

PAR

G. MOURIQUAND, J. ROLLET, Mme V. EDEL, Mlle PAPE et H. TETE

Rien ne demeure plus complexe, et — il faut l'avouer — plus vague, que la notion de terrain. L'étude des avitaminoses semble pouvoir dans une certaine mesure l'éclairer. Nous avons à différentes reprises [1] insisté sur le fait que certains syndromes, relevant avec certitude d'une carence partielle en vitamine, reproduisaient les traits d'affections attribuées autrefois aux « diathèses » en particulier la diathèse « arthritique » (rhumatisme chronique, etc. [2]).

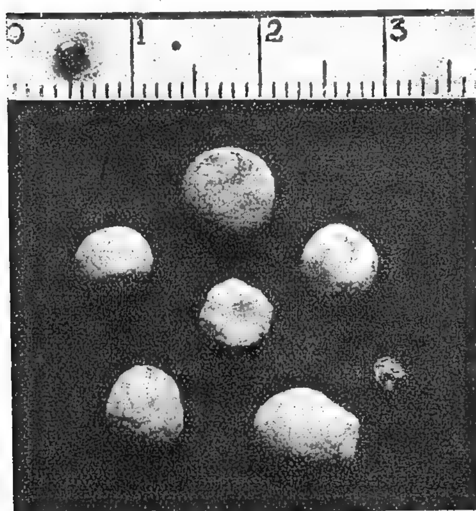


Fig. 1. — Calculs agrandis 1 fois 1/2 environ.

Nous voudrions ici indiquer les rapports cliniques de certaines manifestations de l'avitaminose A, avec des manifestations généralement attribuées à la même « diathèse ».

Cette avitaminose, rappelons-le, se traduit essentiellement dans sa forme « affirmée » par l'héméralopie, la xérophtalmie, auxquelles se surajoutent le plus souvent les suppurations multiples (rein, poumon, foie, etc.), marquant le fléchissement de l'immunité, et la kératinisation des muqueuses (urinaires, vaginales, bronchiques, gastrique, surtout région du cardia), avec tendance plus ou moins affirmée à la néoplasie.

Les manifestations de la lithiase rénale ont par ailleurs appelé l'attention de divers auteurs [3]. Nous les retiendrons surtout.

1. G. Mouriquand : Avitaminoses et notion de terrain. *Société de Médecine de Paris*, 25 Février 1939 ; *Archives de Médecine des Enfants*, Décembre 1939.
2. G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger et P. Viennois : *C. R. Académie des Sciences*, 20 Avril 1937 ; *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937, etc.
3. Voir en particulier : A. Chevallier : *Rapport au Congrès des Médecins de Langue française*, Marseille, 1938.

La fréquence de cette lithiase varie avec ces auteurs ; souvent rencontrée pour Osborne et Mendel (81 cas de calculs vésicaux sur 87 autopsies), Fujumaki et surtout par Van Leersum (197 cas sur 645 animaux carencés et 0 sur 241 rats non carencés). C. C. Higgins (de Cleveland) sur 1.270 rats en avitaminose A pendant 265 jours a trouvé que 40 pour 100 avaient des calculs rénaux et 88 pour 100 des calculs vésicaux. Elle serait exceptionnelle pour Stepp. Souvent d'ailleurs ces calculs se présentent sous forme de sable urinaire. D'autres fois, ils ne peuvent être décelés que sur les coupes du rein au niveau des *tubuli contorti*.

Chez plusieurs centaines de rats soumis à l'avitaminose A aiguë, nous les avons exceptionnellement rencontrés avec nos collaborateurs successifs : J. Rollet, Mme Chaix [4], M. Courbière, etc., au moins sous leur aspect macroscopique. Lesné et R. Clément ne les ont pas observés au cours de nombreuses expériences sans doute, pense R. Clément (*La Presse Médicale*, nos 20-21, 1940) du fait de la propreté de leur cage.

A la réflexion ceci ne saurait surprendre, car une avitaminose A aiguë, caractérisée par la xérophtalmie, une dystrophie générale avec infection, comporte souvent une évolution trop rapide pour que des troubles profonds du métabolisme aient eu le temps de s'établir.

Ici, comme dans l'avitaminose C, se pose bien la question de « terrain », mais celle-ci ne peut être cliniquement valable que si l'on provoque chez l'animal des troubles dystrophiques à lointaine échéance, qui permettent une « eutrophie générale » suffisante pour retarder la mort, tout en permettant le développement progressif de manifestations se rapprochant de celles liées aux dystrophies humaines chroniques, telles que nous avons pu les réaliser par l'avitaminose C partielle [5].

*
* *

C'est dans ce même esprit que nous avons poursuivi la réalisation d'une avitaminose A chronique [6]. Mais, ici, les difficultés sont plus grandes que dans l'avitaminose C.

Il est assez difficile, en effet, de trouver la dose de vitamine A permettant la création d'une dystrophie chronique, car les doses les plus minimes de vitamine A ou de carotène écartent les manifestations cliniques de la carence. Celles-ci absentes, on ne peut affirmer — *a priori* — que le terrain « déséquilibré » a été réalisé.

Après d'assez longs tâtonnements nous nous sommes ralliés à la technique suivante. Les animaux (rats) soumis au régime classique d'avitaminose A développent au bout de trente ou quarante jours des lésions biomicroscopiques oculaires, puis des signes cliniques de xérophtalmie. A ce moment nous ajoutons au régime carencé une goutte de carotène (ou 1/10 de goutte) qui guérit en quelques jours les signes oculaires. Dès guérison, nous carençons à nouveau l'animal et provoquons une nouvelle poussée xérophtalmique. Nous provoquons ainsi une série de guérisons et de rechutes.

4. Mme Chaix : *Thèse de Lyon*, 1930, ne les a jamais rencontrés sur 26 autopsies.
5. *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937, n° 81.
6. G. Mouriquand, J. Rollet et Mlle A. Pape : Sur l'avitaminose A chronique. *C. R. de l'Académie des Sciences*, **206**, 1763. Séance du 8 Juin 1938.

*
* *

L'intérêt — en ce qui concerne la création du terrain déséquilibré chronique — était de savoir si pendant les périodes de guérison « clinique » la nutrition de l'animal revenait à l'état neutre du chenil ou si elle conservait un certain déséquilibre.

Nous avons pu établir que nos animaux biomicroscopiquement guéris restent bien en état de « dystrophie inapparente ».

En effet, remis au régime d'avitaminose A, ils développent à nouveau leurs lésions oculaires plus précocement que les témoins « neutres » du chenil.

Chez nos animaux en état d'avitaminose chronique durant plusieurs mois (de quatre-vingts à deux cent vingt jours) nous avons très fréquemment observé des lésions de l'appareil urinaire. Chez 19 rats attentivement suivis nous avons trouvé 8 fois des calculs de la vessie (dont 2 associés à des calculs rénaux), 1 cas de sable urinaire avec pus, 1 cas de rein polykystique, 2 hématuries, 2 vessies distendues, 2 avec lésions suppuratives de l'appareil génital.

Pour ne tenir compte que des manifestations lithiasiques, celles-ci dans certains cas ont été particulièrement importantes ; tel est le cas de ce rat de 94 *g.* qui présentait dans la vessie 6 calculs de la grosseur d'un petit pois, dont le poids total était de 1 *g.* 15 (1/80 du poids total) [fig. 1].



Fig. 2. — Détail d'un calcul agrandi 5 fois.

L'analyse des calculs (H. Tete) a donné les résultats suivants :

Exemple d'un calcul de 0 *g.* 20.

90 pour 100 — $PO^4Mg\ NH^4$ (Phosphate ammoniacomagnésien.

10 pour 100 — PO^4 2 Ca (Phosphate tricalcique).

Il s'agit donc avant tout de lithiase phosphatique dans nos cas comme dans ceux des principaux auteurs.

*
* *

La présence de cette lithiase urinaire, comme on le voit, si fréquente dans l'avitaminose A, surtout apparemment dans les formes chroniques, pose d'intéressants problèmes pathogéniques.

On peut se demander si l'avitaminose A longtemps prolongée détermine une véritable dystrophie générale qui aboutit à une élimination urinaire à prédominance phosphatique

et à la précipitation de calculs, ce qui reviendrait à admettre la création d'une « diathèse générale » aboutissant à une manifestation urinaire.

Cette conception de la dystrophie générale manifestée par une diathèse d'un type spécial, pourrait, dans une certaine mesure, trouver un appui, en particulier dans le fait constaté par Higgins (1936) que les poulets soumis à l'avitaminose A (éliminant normalement de l'acide urique en forte quantité) font uniquement des calculs uriques. Il en serait de même d'une race spéciale de chien, le chien de Dalmatie, qui contrairement aux autres chiens faisant au cours de l'avitaminose A de la lithiase phosphatique ferait, du fait d'une nutrition « spéciale », de la lithiase urique.

Mais, au moins en ce qui concerne le rat, cette conception de la lithiase attribuée à une modification « diathésique » générale du terrain ne semble pouvoir être retenue.

La précipitation lithiasique semble trouver ses facteurs principaux au niveau des voies urinaires elles-mêmes.

On sait que les précipitations phosphatiques se font en général dans une urine alcaline. Or les recherches poursuivies à ce point de vue dans notre laboratoire, ne nous ont pas montré l'alcalinité habituelle de l'urine des rats soumis à l'avitaminose A chronique [7].

Il faut donc — pour l'instant — chercher ailleurs. Rappelons que la lithiase phosphatico-magnésienne s'accompagne souvent de suppuration des voies urinaires, ou mieux, coïncide avec elle. Une même cause pourrait être le point de départ de l'une et l'autre manifestation.

On a admis que la vitamine A serait la vitamine de « l'immunité » renforçant celle-ci par sa présence, entraînant son fléchissement lors de sa carence. Cette conception permettrait d'expliquer les suppurations multiples observées au cours de l'avitaminose A, la moindre résistance des animaux aux infections spontanées ou provoquées (voir Euler, etc.), le pouvoir anti-infectieux de la vitamine A (Mellanby, etc.).

Mais c'est là une conception assez vague.

Si, comme on l'a dit, celle-ci existe une « histologie » de l'avitaminose A, celle-ci paraît bien, dans une large mesure, expliquer les troubles urinaires (suppuration, lithiase), aussi bien que les troubles pulmonaires et digestifs fréquemment observés.

En effet, si l'on fait des coupes systématiques portant sur la vessie, les bassinets (aussi bien que sur les bronches, l'estomac), on peut constater avec de nombreux auteurs, une véritable kératinisation de la muqueuse (ici des voies urinaires) qui peut aboutir à des formations néoplasiques (particulièrement développées dans nos cas au niveau de l'estomac, mais s'observant aussi au niveau de la muqueuse des voies urinaires).

Il apparaît que cette profonde modification des épithéliums peut bien être surtout responsable de la diminution de leur résistance, de leur immunité locale et explique, avec plus de précision que la notion assez vague de fléchissement de l'immunité générale, l'apparition de suppuration au niveau des voies urinaires (et respiratoires, etc.). Ces processus suppuratifs modifient, à n'en pas douter, profondément le milieu urinaire et paraissent bien un des facteurs déterminants de la précipitation lithiasique.

7. Ces recherches interrompues par la guerre sont incomplètes, car elles n'ont porté que sur un petit nombre d'animaux, et à une période trop peu avancée de l'avitaminose. Elles doivent être entièrement reprises.

*
**

Quoi qu'il en soit dans les cas expérimentaux **tout paraît bien se passer comme si le trouble primordial était la profonde modification des éléments cellulaires des voies urinaires**, leur kératinisation qui en troublant gravement la défense locale (chez un sujet aux défenses générales affaiblies par la carence) permette l'infection des voies urinaires et la lithiase consécutive ou simultanée.

La plupart des auteurs sont de cette opinion (Osborne et Mendel, Saiki, Van Leersum, G. Hammarsten, Perlmann et Weber. Ces auteurs, dit von Euler, considèrent à juste titre la lithiase comme une conséquence de troubles de la protection épithéliale.

Il pense aussi qu'il faut tenir compte de l'influence de la vitamine A sur l'alcalinité du sang, l'échange des matériaux minéraux, au contraire, est à peine troublé.

*
**

Tels sont les faits expérimentaux. Comme on sait, les faits cliniques sont toujours plus complexes et ne réalisent jamais la pureté « étiologique » de l'expérimentation.

Divers auteurs (Pousson et Desnos, Schneider, etc.) ont noté la fréquence de la lithiase urinaire, surtout phosphatique, en Asie Mineure, en Arabie, au Siam, à Java, etc. Elle s'observe chez des sujets soumis à une subinanition et à une carence alimentaire habituelles. Mais dans ces cas la carence en vitamine est multiple et ne porte pas exclusivement sur la vitamine A. Il n'en reste pas moins que ces manifestations lithiasiques (dont l'étude approfondie devrait être reprise) semblent s'apparenter, au moins dans une certaine mesure, à celles observées dans l'avitaminose C expérimentale. Higgins (cité par R. Clément) a constaté que 70 pour 100 environ des lithiasiques présentaient, à l'épreuve biophotométrique, des signes d'hypovitaminose A. De même W. J. Erickson et Feldmason les rencontrent 24 fois sur 25 calculeux.

Un régime pauvre en calcium, très acide et riche en vitamine A serait prophylactique de la lithiase urinaire pour Vermooten, qui n'a trouvé aucun calcul chez 1.091.000 nègres à ce régime dans l'Afrique du Sud.

*
**

Ce serait dépasser notre objet que de sortir du cadre de l'avitaminose A. Rappelons pourtant, que dans un trouble vitaminique non plus par carence, mais par excès, dans l'hypervitaminose D, la lithiase peut être observée, la lithiase calcique dans ce cas.

*
**

On voit combien l'étude des avitaminoses, en particulier celle de l'avitaminose A, pose de problèmes importants en ce qui concerne l'apparition de troubles urinaires, de lithiase attribuée jusqu'ici par certains à un vague état « diathésique ».

Peut-être comme nous l'avons montré en étudiant les lésions ostéoarticulaires relevant de l'avitaminose C partielle simulant un véritable rhumatisme chronique, les études portant sur la carence alimentaire chronique (aussi bien A, que C et D, et sans doute B) nous conduiront-elles un jour au cœur du problème essentiel des « diathèses » et du terrain.

L'HYPER-ARSÉNO-TRANSFUSION LENTE (GOUTTE A GOUTTE)

COMME TRAITEMENT DE L'INFECTION PUERPÉRALE GRAVE

Par M. le Professeur **Alberto Peralta RAMOS**
et **Alberto Andrés MONTES**
Buenos-Aires (République Argentine)

L'échec répété des méthodes thérapeutiques habituelles, dans le traitement de l'infection puerpérale grave, nous a conduits à essayer de nouveau l'arsenic, dont l'étude pharmacologique et pharmacodynamique, selon Martinet, est aussi ancienne que la thérapeutique même, nous donnant aujourd'hui un exemple extraordinaire d'évolution rénovatrice, après un long traditionalisme.

Depuis les temps lointains où les alchimistes lui donnèrent un nom, dérivé du grec : ΑΡΣΕΝΙΚΟΝ, qui signifie « mâle », rappelant ainsi que l'arsenic était le principe fondamental, l'élément actif du monde minéral, jusqu'à nos jours, les moments de discrédit et aussi de vogue par lesquels l'usage médicamenteux de ce métalloïde est passé, sont nombreux.

Actuellement, à la faveur des travaux fondamentaux d'Ehrlich et de la conception obsédante de « Sterilisans magna », il occupe une place prépondérante dans le traitement de la syphilis où il est employé fréquemment, sans pouvoir encore éliminer la crainte — certainement justifiée si son usage se prolonge — de la possibilité de graves intoxications.

C'est alors que Tzanck, syphiliographe français, l'emploie à doses si élevées et continues, qu'il provoque des discussions ardentes et de sévères critiques pour l'audace de son « arsénothérapie massive ». Mais il arrive à démontrer le bénéfice réel que l'on obtient en administrant l'arsenic sous cette forme et que la toxicité, si redoutée, n'est pas grande si l'on observe, pour son usage thérapeutique, les principes constituant la base de la méthode qu'il préconise.

En Décembre 1937, Tzanck présente, conjointement avec Duperrat et Lewi, à la Société française de Dermatologie et de Syphiliographie, son « traitement arsenical massif de la syphilis » par instillation veineuse goutte à goutte. Et il est manifeste que le novarsénobenzol — ou quelque autre médicament arsenical semblable — administré à la dose de 150 *cg.* par jour, pendant trois ou quatre jours consécutifs, en dilution dans 150 cm^3 de sérum physiologique, et instillé dans les veines très lentement, en trois ou quatre heures, présente une action thérapeutique croissante en même temps que la toxicité diminue.

Sur quelques centaines de malades traités, il n'y a pas eu d'accident sérieux à déplorer; il n'y a eu aucune crise nitritoïde. La lenteur de l'instillation paraît éliminer tout phénomène fâcheux d'intolérance ; bien mieux, des malades qui, auparavant, se montraient intolérants aux petites doses progressives, reçurent les grandes doses très diluées et lentes sans présenter aucun phénomène toxique. L'action curative sur les lésions syphilitiques est plus rapide et plus efficace que dans la cure classique de doses espacées et progressivement croissantes. La sensibilisation des malades ne se produit pas, comme il arrive souvent en employant des doses

minimes (Darier, *Académie de Médecine de Paris*, Mars 1938).

D'autre part, les drogues concentrées, c'est-à-dire diluées dans une petite quantité de liquide, favorisent les accidents de shock ; aussi préconise-t-il les grandes dilutions, dans 150 cm^3 ou davantage. Il pense, cependant, que la thérapeutique arsenicale doit toujours être considérée comme dangereuse, parce qu'aucune méthode ne met absolument à l'abri des accidents. Avec la sienne, il a observé des poussées de fièvre généralement légères, des vomissements, des diarrhées, rarement l'ictère ; il n'a pas vu d'hémopathies, ni d'érythrodermies ; il craint énormément la polynévrite ; aussi ne dépasse-t-il pas la dose de 450 *cg.* en trois jours consécutifs ; au début il employait jusqu'à 6 *g.* 1/2 en cinq à six jours ; à présent il a abandonné cette façon de procéder.

Cette méthode a été appliquée en obstétrique suivant une communication présentée par Lévy-Solal, Tzanck et Sureau, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et Obstétrique de Paris*, Mars 1938).

Ces auteurs ont traité avec succès un cas d'infection puerpérale grave, avec la dose énorme de 6 *g.* de novarsénobenzol, en cinq jours, instillant chaque jour 150 *cg.* de novarsénobenzol, dilué dans 300 cm^3 de sérum dans un délai de trois heures.

Ils signalent que l'application de la méthode arsenicale massive goutte à goutte apporte des possibilités thérapeutiques nouvelles, dont il faut tenir compte, et ils insistent particulièrement sur la tolérance remarquable de l'organisme pour tolérer des doses aussi fortes, *a priori* impressionnantes.

Lacomme, de la clinique de Couvelaire, cite également le cas d'une infection grave traitée par ce procédé en employant des doses quelque peu inférieures, de 90 *cg.* dans 100 cm^3 de sérum salé isotonique, en instillant également en trois heures et renouvelant l'injection pendant trois jours consécutifs. Il donne l'opinion de Couvelaire, qui pense que cette méthode confère à l'arsenic de nouvelles propriétés curatives qui doivent être étudiées.

Lévy-Solal et Sureau ont étendu ensuite l'expérimentation de ce traitement à un cas d'endométrie post-abortum et y ajoutent des arguments favorables, basés sur les études de Verrier, qui affirme que : « le novarsénobenzol, bien qu'il ne possède qu'un pouvoir bactéricide médiocre, a, par l'ensemble de ses qualités dites secondaires, une action finale énorme sur le développement des germes » et sur les travaux de Zunz, qui démontrent qu'au cours de la menstruation, de la grossesse ou des suites de couches, la muqueuse utérine élimine de préférence un certain nombre de médicaments et, parmi eux, en particulier l'arsenic. Dans le cas mentionné ils ont obtenu un succès complet.

Kreis (Strasbourg) présente, en Juillet 1938, un travail intitulé « Les résultats du traitement de l'infection puerpérale par le novarsénobenzol ». Il emploie ce médicament à la dose de 15 *cg.* par jour, en injection. Son expérience de cinq années lui permet de conclure qu'il est possible de sauver les deux tiers des cas à la condition d'instituer le traitement dès le début de la maladie et de le continuer jusqu'à ce que l'infection soit disparue. Les résultats l'encouragent pour l'application systématique de ce traitement, supérieur à mon avis à l'abstention tout d'abord, à la sérothérapie ensuite et même à l'usage des nouveaux produits chimiothérapiques considérés comme anti-streptococciques.

L'application thérapeutique des arsénobenzols dans les infections non syphilitiques n'est pas nouvelle ; en obstétrique elle a été recommandée depuis longtemps, et il serait trop long d'énumérer les cas plus ou moins favorables qui ont été publiés ; nous les avons expérimentés, mais non par un emploi systématique et prolongé comme le conseille Kreis.

Encouragés par les travaux de Tzanck, Lévy-Solal et Sureau, et en présence de l'échec répété des autres moyens médicamenteux dans les infections puerpérales de nature grave, véritablement septiques, nous avons voulu essayer « l'arsénothérapie massive ».

Nous l'avons employée dans un cas exceptionnellement grave diagnostiqué : *Endométrite septique et métrophlébite suppurée*, et dans lequel avait échoué le traitement à base de sulfamides et 3 immuno-transfusions.

On commence le traitement arsenical massif, instillant 150 *cg.* de néosalvarsan, dilué dans 200 cm^3 de sérum glucosé isotonique, dans un délai de trois heures. On renouvela l'instillation tous les deux jours jusqu'à atteindre la dose de 4 *g.* 25, préconisée par Tzanck dans ses derniers travaux.

Dans la crainte que la solution glucosée ne s'altérât par l'action oxydante de l'air et de la lumière, nous eûmes l'idée de travailler dans un milieu gazeux inerte, et en obscurcissant l'ampoule employée.

Les résultats furent excellents, cette malade guérissant de sa grave infection puerpérale sans montrer le moindre signe d'intolérance ou d'intoxication.

Malgré tout, notre crainte que, même avec ces précautions, les solutions glucosées ne soient exposées à l'oxydation du médicament, persistait. C'est pour cela que l'un de nous — Montes — pensa « aux avantages de diluer le sel arsenical dans du sang ». Jusqu'à ce que les investigations d'ordre chimique et biologique éclairent nettement la justesse ou l'erreur de cette conception, nous donnerons dès à présent les raisons théoriques qui, à notre avis, confirment les avantages de l'association *sang-arsenic.*

Le raisonnement est bien simple : si, *in vivo*, l'administration de fortes doses de sel arsenical dans le torrent circulatoire par la méthode courante de l'injection endo-veineuse ne provoque pas l'apparition de corps arsenicaux oxydés, nous devons supposer que, *in vitro*, le résultat doit être le même.

La pratique parait avoir confirmé cette assertion théorique ; les cas n°s 2, 3, 4 et 6 de notre expérimentation sont réellement encourageants et quelques-uns d'entre eux bien frappants.

La technique employée est la suivante : 150 *cg.* de néosalvarsan, dilués au préalable dans 3 ou 4 cm^3 de sérum glucosé, se diluent dans 200 cm^3 de sang faiblement citraté (20 cm^3 de solution au 2 pour 100).

Comme appareil transfuseur nous employons la simple ampoule de sérum, vidée et renversée. Au tuyau de caoutchouc on intercalait auparavant un compte-gouttes ordinaire en verre ou un Murphy, que nous ne considérons plus aujourd'hui comme nécessaire car, d'après les observations de Mlle Taylor, nurse chargée d'effectuer les transfusions, il suffit de la simple aiguille de 8-10 *mm.* et de placer l'ampoule à 1 *m.* 60 de hauteur pour que 200 cm^3 de sang passent lentement dans un délai de trois à trois heures et demie.

Le sang doit passer à raison de XX gouttes par minute, si l'on emploie le compte-gouttes intermédiaire, sinon à raison de 4 bulles par minute observées à l'œil dans le tube de l'ampoule qui sert de soupape, de manière à instiller à peu près 1 *cg.* de médicament par minute.

Il convient d'éviter le refroidissement du sang instillé, surtout dans la dernière portion du tube.

Pour protéger la fonction hépatique, nous injectons, à la fin de la transfusion et par la même aiguille, 50 à 80 cm^3 de sérum glucosé hypertonique et, immédiatement après, 10 *cg.* de vitamine C intramusculaire et d'extrait de foie total. Le cardiazol, l'éphétonine, etc., sont employés comme médication préalable.

On n'a pas observé d'accidents généraux ; n'ont été notés que des accidents locaux lorsqu'on avait employé une aiguille d'un diamètre supérieur à 8/10 de millimètre, car, alors, la veine subit un collapsus rapide sous l'action probablement caustique de l'arsenic.

Comme sel nous avons toujours employé le néosalvarsan.

Bref exposé des cas cliniques.

Cas n° 1. — E. L., de D. R. G. 62789. R. I. 4964, 1938.

Accouchement spontané, en ville. Entrée à l'Institut, Section d'isolement ; au bout de dix jours, dans un état général grave. Depuis le lendemain de l'accouchement, 40° de fièvre et violents frissons répétés.

Diagnostic : Endométrite septique et métrophlébite suppurée.

Hémocultures répétées toujours négatives. Germes de l'endocervix : entérocoques et bacilles Gram positifs.

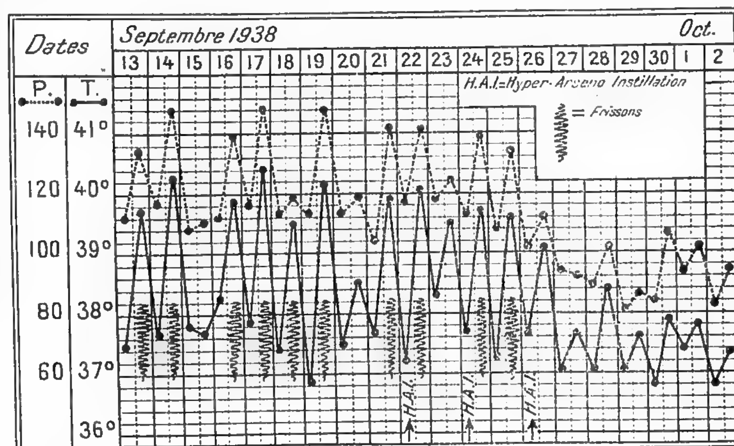


Fig. 1.

Traitement : Echec de la médication à base de sulfamides et de 3 immuno-transfusions; au bout de dix-huit jours de son entrée, arsénothérapie massive de Tzanck, avec une ampoule opérant dans un milieu gazeux inerte.

Evolution : L'état de la malade s'améliore dès la seconde injection. la fétidité intense des lochies disparaît et les signes d'endométrite s'effacent; la température descend, les frissons ne se répètent que deux fois et sont de courte durée et faible intensité. Comme phénomènes post-instillatoires on observe un léger ictère; au bout de deux jours coloration bonzée de la peau, signe de saturation.

Dix jours après la dernière instillation, alors que la courbe thermique est revenue à la normale, apparaissent des symptômes de *phlegmatia alba dolens*, au membre inférieur gauche et quatre jours après à droite.

La malade sort complètement guérie, sans aucun signe d'intoxication arsenicale (fig. 1).

Cas n° 2. — A. I., de C. R. G. 63675. R. I. 744, 1938 (Gynécologie).

Electro-coagulation cervicale. Le cinquième jour violent frisson et élévation de la température à 40°, presque continuelle pendant quinze jours. Etat général toxi-infectieux grave. On diagnostique: myométrite et pyosalpingite double. Traitement médical sans résultat appréciable.

Elle entre à l'Institut, Section d'isolement; débi-

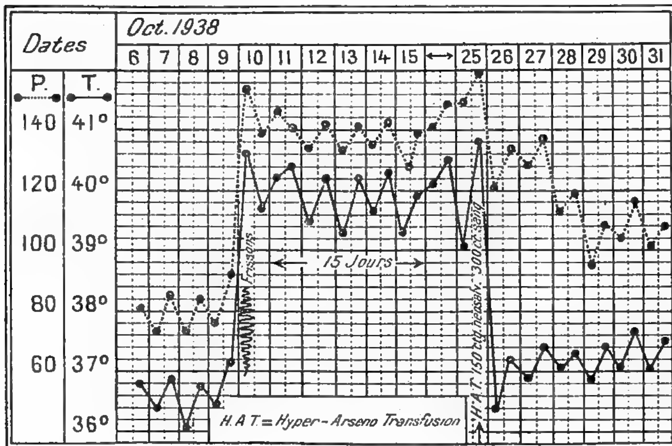


Fig. 2.

litée, dans un état nauséeux continu et avec des vomissements bilieux depuis quatre jours.

Diagnostic: On vérifie le diagnostic antérieur et l'on constate, en outre, une cellulite pelvienne qui s'étend au flanc gauche. Leucocytose: 29.000 globules. Germes de l'endocervix: staphylocoques et entérocoques.

Traitement: A son entrée à la Section d'isolement, première « *hyper-arséno-transfusion* »: 150 *cg.* de néosalvarsan dans 300 *cm*³ de sang, en milieu gazeux inerte; vers la fin de la transfusion la malade présente un collapsus. Traitement tonique stimulant.

Evolution: Le lendemain, température normale; au bout de huit jours elle s'élève autour de 37°5 et se maintient ainsi jusqu'à sa sortie.

Au début du traitement on observe une anurie transitoire qui cède à une demi-ampoule de salirgan dans 50 *cm*³ de sérum glucosé hypertonique; ictère léger; diarrhée pendant deux jours. Elimination d'urobiline normale. Une hémoculture à son entrée: négative.

L'action bienfaisante de l'hyper-arséno-transfusion sur le processus gynécologique, qui se modifie rapidement et favorablement, est évidente (fig. 2).

Cas n° 3. — L. L., de C. R. G. 50027. R. I. 1082. — 1939.

Césarienne pour rétrécissement pelvien.

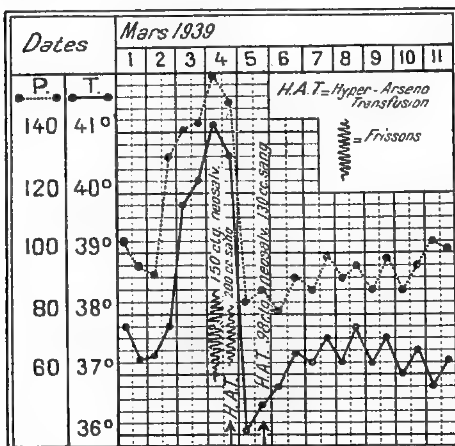


Fig. 3.

La culture du liquide amniotique développe des staphylocoques.

Le troisième jour température à 40°, 170 pulsations à la minute. Etat général grave, dyspnée toxique; délire. Ventre distendu, douleur et défense sur toute son étendue. Iléus paralytique; matité hépatique disparue. Elimination lochiale normale.

Le quatrième jour elle entre à la Section d'isolement, avec 41° de température, et accentuation du tableau abdominal antérieur. Violent frisson.

Diagnostic : Péritonite post-chirurgicale.

Traitement : Hyper-arséno-transfusion lente, à raison de XL gouttes par minute, que l'on répète le lendemain.

Evolution : Le lendemain de la première hyper-arséno-transfusion, la température tombe à 36°5; 85 pulsations à la minute. Depuis ce moment le tableau fébrile se maintient; l'état général s'améliore rapidement.

Cependant la réaction inflammatoire péritonéale ne disparaît que le sixième jour après le début du traitement arsenical.

Elle peut sortir guérie, vingt-deux jours après son entrée à la Section d'isolement.

Chez cette malade il n'y eut aucun signe d'intolérance; toutefois, le second jour elle présenta une teinte bronzée, caractéristique de saturation, et qui disparut le cinquième jour (fig. 3).

Cas n° 4. — D. C., de C. R. G. 67089. R. I. 2443. 1939.

Elle entre à l'Institut, Section d'isolement; état général grave; accouchement pratiqué à la campagne. Température élevée dès le lendemain et violents frissons. Elle présente une profonde déchirure de la paroi vaginale droite, qui intéresse le cul-de-sac; tissus nécrosés; quantité abondante de pus crémeux par la brèche. Lochies purulentes d'une fétidité extraordinaire. Infiltration totale du tissu cellulaire pelvien, se propageant au flanc droit. Douglas gros et douloureux, fond utérin à la hauteur du nombril; col avec des déchirures multiples en voie de nécrose. Hémi-abdomen inférieur en défense et douloureux.

Diagnostic : Cellulite pelvienne diffuse s'étendant au flanc droit. Endométrite septique. Rupture nécrotique de la paroi vaginale droite. Réaction inflammatoire pelvi-péritonéale.

Hémocultures négatives. Flore microbienne : streptocoques et staphylocoques ; diplocoques Gram positifs.

Traitement : Hyper-arséno-transfusion lente, le troisième jour : 150 *cg.* de néosalvarsan, que l'on répète le lendemain.

Evolution. — Disparition immédiate de la fétidité lochiale ; chute de la température à 37°, se maintenant les jours suivants autour de 38°; l'involution utérine se termine en douze jours; les bords de la plaie se nettoient.

Cette malade n'a présenté à aucun moment des signes d'intolérance ou d'intoxication; elle avait également la teinte bronzée que nous avons mentionnée précédemment.

Elle reste encore quelque temps dans la Section, pour fistulation de son processus suppuratif cellulaire, et parvient à une franche guérison (fig. 4).

Cas n° 5. — F. H., de S. R. G. 66239. R. I. 2208. Mai 1939.

Malade qui entre à la Section d'isolement, présentant un grave processus puerpéral, à forme trombo-phlébitique utéro-pelvienne et qui, quinze jours après l'accouchement (date de son entrée), accuse une localisation endocardique, mitro-aortique.

Hémocultures positives, à streptocoques non hémolytiques.

Le traitement arsenical, commencé alors que s'était déjà déclarée l'« endocardite infectieuse », ne donne aucun résultat, et la malade meurt vingt-cinq jours après son entrée à la Section.

Cas n° 6. — R. T., de L. R. G. 68233. R. I. 3688. Juillet 1939.

Accouchement par forceps. Le septième jour un violent frisson qui se répète le lendemain. Depuis lors, température élevée jusqu'à 40°4, qui se maintient six jours encore.

A son entrée à la Section : mauvais état général, dyspnée toxique, légère obnubilation mentale, soif intense, vomissements bilieux. Ventre distendu, douloureux; utérin à la hauteur du nombril, très douloureux; sécrétion lochiale fétide ; paramètres infiltrés douloureux.

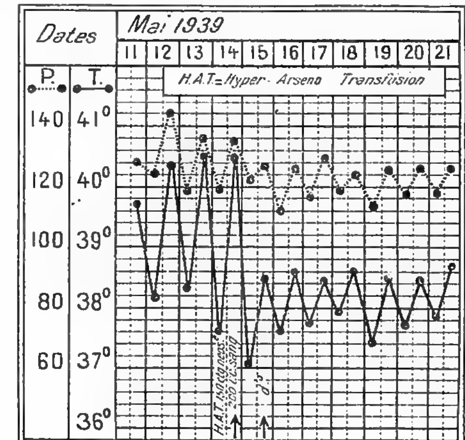


Fig. 4.

Diagnostic: Endométrite infectieuse. Métrophlébite. Hémocultures négatives.

Traitement: Le septième jour après le début de l'hyperthermie, on pratique la première hyper-arséno-transfusion; à cause de défauts du compte-gouttes intermédiaire, elle n'en reçoit que 100 *cm*³, autant dire 75 *cg* de néosalvarsan; le lendemain, nouvelle instillation, cette fois-ci complète.

Evolution : Après la première hyper-arséno-transfusion lente, la température descend en lyse; l'état général s'améliore rapidement et l'on observe une évolution favorable de l'infection puerpérale, au bout de quelques jours.

Cette malade n'a présenté aucun phénomène, ni d'intolérance, ni toxique, depuis sa guérison (fig. 5).

Nous devons faire remarquer que, sauf le cas « d'endocardite infectieuse », il n'a jamais été nécessaire de faire une troisième instillation, les résultats bienfaisants ayant été obtenus soit après la première ou immédiatement à la seconde hyper-arséno-transfusion.

En résumé, nous avons modifié la technique, créant une entité thérapeutique *sang-arsenic*, avec laquelle se complète et se perfectionne, à

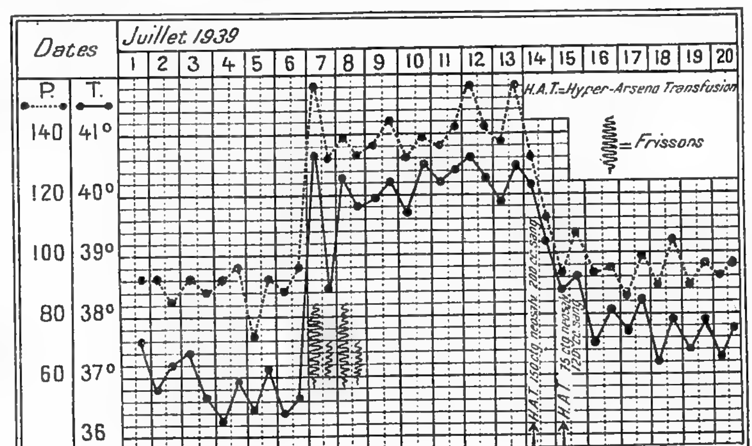


Fig. 5.

notre avis, l'idée primitive de Tzanck d'utiliser les fortes doses d'arsenic avec le minimum de danger d'intoxication et le maximum de rendement médicamenteux, en y ajoutant les bienfaits indiscutables de la transfusion sanguine.

Nous avons dénommé cette association sang-arsenic « hyper-arséno-transfusion lente », terme que nous proposons d'adopter, car il exprime

clairement l'action thérapeutique que l'on désire exercer.

D'après les résultats encourageants de la série de cas que nous présentons, bien que peu nombreux encore, nous croyons justifié de continuer l'expérimentation de cette méthode, toujours avec une extrême précaution et seulement chez les malades dont l'extrême gravité l'impose.

Cette communication préalable précise notre intention de rendre compte de notre expérimentation en continuant à ajouter au véhicule « sang » d'autres substances d'activité microbicide éprouvée, et nous avons déjà projeté l'emploi d' « anti-virus » obtenus de souches bactériennes d'origine puerpérale, arrivant ainsi à ce que, dès à présent, nous appelons « antivirus-transfusion », en l'action thérapeutique de laquelle nous avons de grands espoirs. Par voie d'immunothérapie, nous devrons l'utiliser également associée sous la forme de l' « hyper-arséno-immuno-transfusion lente ».

En dernier lieu, nous pensons que les indications de l'hyper-arséno-transfusion lente pourraient s'étendre au traitement de tout processus infectieux d'ordre médical ou chirurgical.

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

TRAITÉE PAR

INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE DE L'ÉTOILÉ GAUCHE

PAR MM.

Paul VÉRAN (Nantes),

René DUBOIS et **CHEVREL** (La Baule).

Les observations d'accès graves de tachycardie paroxystique traités avec succès par novocaïnisation du ganglion étoilé gauche ne sont encore qu'en nombre très restreint. C'est ce qui justifie la publication du cas suivant :

OBSERVATION. — M. C..., entrepreneur de travaux publics, 43 ans, est pris tout à coup, le 30 Janvier 1939, quelques instants après l'annonce d'une mauvaise nouvelle, d'une sensation de déclenchement brusque dans la région du cœur, avec anxiété, gêne respiratoire. Le lendemain, le Dr Chevrel (La Baule) constate que le pouls bat à 160 régulièrement. La tension artérielle est de 13-9. Pas de dyspnée d'effort. Le malade, très nerveux, agité, insomnique, se livre cependant à ses occupations journalières. Le gardénal à la dose de 0,15 puis 0,20 par jour, le bromure et, au bout de quelques jours, la digitaline (LX gouttes en quatre jours) restent sans effet. Au bout de huit jours, la tachycardie régulière se maintient au rythme de 160 pulsations; l'insomnie, la gêne précordiale s'accentuent ; la dyspnée d'effort apparaît ainsi qu'une sensation d'immense fatigue. C'est alors qu'il est donné à l'un de nous (Dr Véran), le 7 Février 1939, d'examiner cet homme.

Le malade est dans un état d'agitation extrême, motrice et psychique. Il parle sans arrêt. Le dénombrement des pulsations ne peut se faire par palpation du pouls qui est filant, impalpable. On n'y arrive que par l'auscultation du cœur dont les battements, assourdis et assez difficilement perceptibles, sont réguliers à 160. La tension artérielle est de 12-10 (Vaquez). A la radioscopie, le cœur est globuleux et nettement augmenté de volume dans son ensemble. Le foie est un peu gros et sensible à la pression. Rien d'autre ne mérite d'être noté à l'examen somatique. Pas de stase pulmonaire ni d'œdème des membres inférieurs. On ne relève pas de facteur étiologique capable de jouer un rôle éventuel dans la pathogénie du dérèglement rythmique. Pas de cardiopathie valvulaire. Pas de syphilis connue ni cliniquement décelable, de rhumatisme articulaire aigu, ni de signes de la série thyroïdienne. Bordet-Wassermann négatif. Urée : 0 *g*. 41. Cholestérol : 1 *g*. 57.

La lecture de l'électrocardiogramme est rendue difficile du fait de la rapidité du cœur, de la superposition au tracé d'un tremblement parasite dû au voisinage de courant alternatif chez le malade. Il semble s'agir (film 1) d'une tachycardie nodale ou plus vraisemblablement d'un flutter régulier 1/1.

Le repos absolu au lit, la diète, le silence, l'application sur le cœur de compresses chaudes imprégnées d'un mélange de laudanum et de chloroforme, puis d'une vessie de glace, la compression des globules oculaires et des pneumogastriques au cou, les petites manœuvres habituelles ayant pour but d'exciter le vague sont inefficaces. L'injection sous-cutanée d'une demi-ampoule d'hypotan, répétée deux fois à deux heures de distance, est fort mal supportée (angoisse, pouls filant, chute tensionnelle à 8-5). Contre l'insomnie rebelle, la teinture d'opium mélangée à la belladone, le bromure, le gardénal à forte dose sont sans effet. Les injections quotidiennes intra-veineuses d'un quart de milligramme d'ouabaïne n'influencent pas la tachycardie et ne diminuent guère le fléchissement myocardique. L'injection intra-veineuse lente de 0 *g*. 50 de quinidine répétée deux fois et à jeun à vingt-quatre heures de distance, n'a aucun effet sur la rapidité du cœur et provoque des nausées, de l'angoisse, des vomissements, un peu de diarrhée.

Le 25 Février 1939, l'asystolie a pris une allure inquiétante; le visage est pâle, les muqueuses sont cyanosées ainsi que les ongles. Il existe un gonflement pulsatile des jugulaires et une véritable ondulation de la paroi épigastrique. La dyspnée d'effort est intense, réveillée même par la parole. La dyspnée au repos a fait son apparition. L'insomnie est totale et l'anorexie complète. Le cœur, aux bruits très lointains, bat régulièrement à 168. La tension artérielle est tombée à 9,5-7,5. A l'écran, le cœur a très nettement augmenté de volume. L'orthodiagramme pris ce jour, superposé à celui du 7 Février, montre que l'ombre cardiaque a un diamètre augmenté de 1 *cm*. environ de face et, qu'en oblique antérieure gauche, le ventricule gauche est également dilaté. Les bases pulmonaires sont encombrées de râles fins. Le foie est plus gros, plus sensible. Il y a un peu d'œdème des chevilles et des jambes. Le fléchissement myocardique est devenu très alarmant.

Le malade entre à la clinique de l'un de nous (Dr Dubois, La Baule) le 27 Février 1939. Le pouls pris toutes les demi-heures s'est un peu ralenti et bat à 130-140. Tension artérielle : 9,5-7,5 (Vaquez). Une nouvelle tentative de compression des globes oculaires fait passer le pouls de 140 à 110 et il remonte aussitôt après à 144. Le 28 Février, la tachycardie demeure à 160. Agitation. Insomnie totale. Deux injections intra-veineuses d'ouabaïne sont sans action sur la dyspnée, l'angoisse, la tension artérielle (8-6) dont la chute menaçante augmente. La diurèse qui atteignit 1.010 cm^3 les jours précédents, tombe à 700 cm^3.

Le matin du 1er Mars, le pouls bat toujours à 160, la tension artérielle reste à 8-6. Une injection intra-veineuse d'ouabaïne est encore administrée dans la matinée, et, à 14 heures, le Dr Dubois pratique une infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.

La technique employée est celle indiquée par Arnulf. Par voie supéro-externe, l'on injecte 10 cm^3 d'une solution de novocaïne à 1 pour 200. Immédiatement après l'injection apparaît un syndrome de Claude Bernard-Horner typique qui durera environ trois heures. Progressivement dans les dix minutes suivantes se développe, dans le membre supérieur gauche, une hyperthermie marquée en même temps qu'une sensation de chaleur et un certain engourdissement sur toute la hauteur du membre. Les phénomènes vasomoteurs sont particulièrement appréciables à la face dorsale de la main qui est brûlante. Leur ensemble authentifie l'interruption des voies sympathiques.

Immédiatement après l'infiltration stellaire, le pouls passe de 160 à 100. Il se maintient entre 100 et 120 pendant les quatre heures suivantes et remonte à 160 vers 17 heures. La tension artérielle remonte en quelques heures à 9,5-7. La nuit qui suit l'intervention est bien meilleure que la précédente. Le malade, beaucoup moins agité, peut dormir trois heures.

Le lendemain, 2 Mars, vingt-trois heures après l'infiltration stellaire, à 13 heures, le malade éprouve un choc brusque, un « déclic » dans la région du cœur, identique à celui qui avait marqué le début de la crise de tachycardie. Le pouls tombe brusquement à 80 et s'y maintient jusqu'à 15 h. 30 où il bat à 75 pour descendre à 60 à 17 heures, remonter peu à peu pour atteindre 72 à 23 heures 30, et se maintenir à 70 pendant la nuit. Il est égal, régulier, facilement dépressible. La tension minima monte légèrement (9,5-7,5). D'heure en heure, les signes fonctionnels régressent. Le malade passe, pour la première fois depuis trente-deux jours, une excellente nuit. Il est complètement transformé au point de vue nerveux : l'agitation, le besoin continu de parler se sont atténués. Le sommeil redevient normal. Les signes de fléchissement myocardique disparaissent rapidement. La dyspnée, l'angoisse, la sensation d'immense fatigue s'évanouissent en vingt-quatre heures, les râles des bases pulmonaires, l'hépatomégalie régressent peu à peu, la diurèse se rétablit atteignant 1.000 à 1.500 cm^3. Le pouls se maintient désormais entre 75 et 78. C'est la tension artérielle qui progresse le plus lentement : 10-7 le 4 Mars; 10,5-8 le 5 Mars; 11,5-8 le 6 Mars.

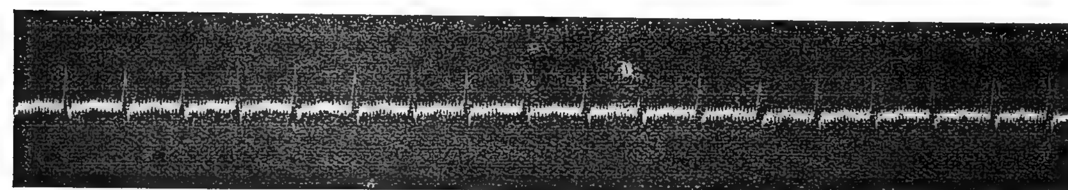
Le 7 Mars, l'un de nous, qui n'avait pas vu le malade depuis huit jours, le trouve complètement transformé. Toute gêne fonctionnelle cardiaque a cessé. Plus d'agitation ni de lassitude. Le pouls bat à 80°. Tension artérielle : 13,5-8. L'ombre cardiaque a diminué de volume, mais le ventricule gauche est encore un peu gros. L'électrocardiogramme, encore altéré par un parasitisme alternatif, montre en D I un rythme sinusal régulier, en D II et D III, un flutter régulier 4/1.

Le malade reprend rapidement une vie normale et même très active. Revu sept mois plus tard (31 Octobre), il va parfaitement bien. A aucun moment il n'a éprouvé la moindre gêne fonctionnelle cardiaque. Le pouls bat à 65. Tension artérielle 14-8. Le cœur reste un peu augmenté de volume au profit du ventricule gauche. Electrocardiogramme normal (film III).

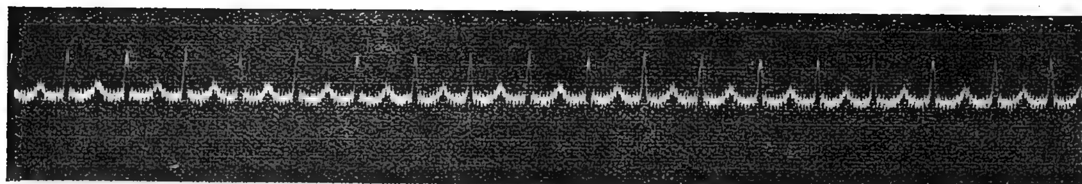
En résumé, chez un homme de 43 ans survient un accès de tachycardie paroxystique qui résiste à tous les traitements médicaux, y compris les injections intra-veineuses de quinidine. Bien que le taux de la tachycardie ne soit pas très élevé (aux environs de 160), et sans doute à cause d'une myocardite préexistante avec gros cœur, cet accès entraîne un fléchissement cardiaque progressif et très alarmant. L'infiltration novocaïnique du stellaire gauche faite le trente-deuxième jour de l'accès est suivie, vingt-trois heures plus tard, du retour à la normale du rythme cardiaque et d'une disparition rapide de tous les symptômes de défaillance du cœur.

Les faits connus de traitement de tachycardies paroxystiques graves par la novocaïnisation de l'étoilé sont peu nombreux : ils sont, croyons-nous, limités à 6 observations auxquelles s'ajoute la nôtre, mis à part naturellement les cas traités par stellectomie. Mandel publia, en 1925, le premier succès d'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche dans une tachycardie paroxystique à 240 chez un angineux. Le rythme cardiaque devint normal vingt-cinq minutes après l'injection et ce succès se maintenait un an plus tard. En 1930, P. D. White et L. Higgins traitèrent, chez un enfant, une tachycardie paroxystique d'allure maligne par la novocaïnisation du ganglion étoilé supérieur gauche. L'effet escompté ne s'étant pas produit, les auteurs firent la même intervention du côté droit. Le pouls tomba de 210 à 83 en quelques minutes, mais de petits accès de tachycardie persistèrent. Aussi, douze jours plus tard, fut-il pratiqué une

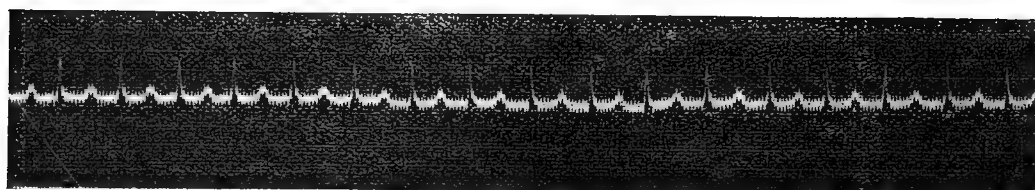
infiltration alcoolique paravertébrale de D 1 à D 4, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, avec réinjection de novocaïne dans les ganglions stellaires. La tachycardie cessa soudainement. Deux jours plus tard, l'enfant succombait à une embolie cérébrale d'origine auriculaire gauche vérifiée à l'autopsie.



Dérivation I.



Dérivation II.



Dérivation III.

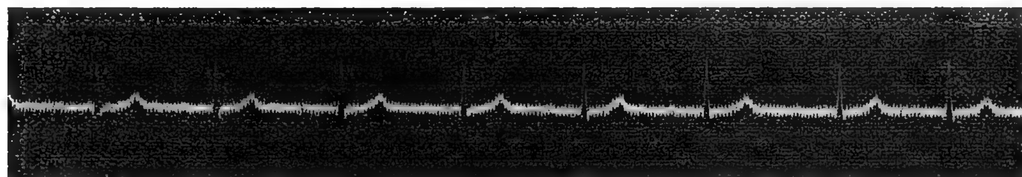
Fig. 1. — Tracés pris pendant l'accès.

P. Wertheimer et R. Froment (Lyon) provoquent, dans 2 cas, l'arrêt et la guérison de tachycardies paroxystiques rebelles par l'anesthésie de l'étoilé gauche. Donzelot et Ménétrel, en 1939, voient cesser, vingt heures après l'infiltration stellaire gauche, une crise de tachycardie paroxystique supraventriculaire type Bouveret à 180. Leibovici, Dinkin et Wester obtiennent, par la même méthode, l'arrêt brusque et immédiat d'une crise de tachycardie paroxystique survenue une demi-heure après une appendicectomie. La crise durait depuis douze heures ; pouls à 180-200, avec imminence de collapsus cardiaque. L'infiltration du stellaire gauche fit passer le pouls de 180 à 72 et le malade fut soulagé d'une façon surprenante.

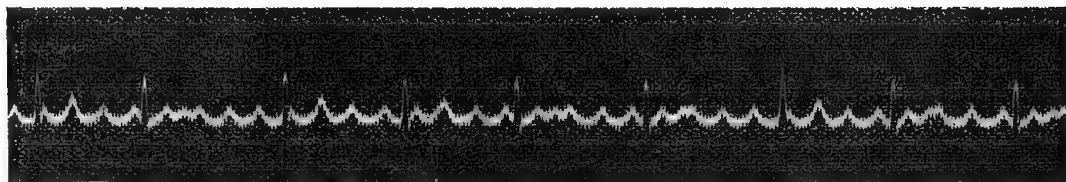
Plusieurs facteurs rendent difficile la détermination de la variété de tachycardie paroxystique sur l'électrocardiogramme pris le 7 Février (fig. 1). Les ondulations parasites, surajoutées au tracé et dues au voisinage d'un courant alternatif au domicile du malade, gênent considérablement la lecture de l'onde P. en D I. Son absence en D II et D III permet de soulever l'hypothèse d'une tachycardie nodale dans laquelle P. invisible serait fusionné avec R., bien que l'élévation de R., qui devrait, en ce cas, être théoriquement diminuée d'amplitude par la négativité de P., rende cette hypothèse discutable. Peut-être s'agit-il plus vraisemblablement d'un flutter régulier, P. étant indécelable du fait de la rapidité du rythme et du tremblement alternatif si malencontreusement surajouté. L'on sait que certaines tachysystolies auriculaires du type I/I donnent des courbes électriques quasi-impossibles à différencier de celles de la maladie de Bouveret.

Le tracé en date du 7 Mars 1939 (fig. 2), relevé six jours après l'infiltration novocaïnique du stellaire, tracé encore troublé par l'ondulation parasite de l'alternatif, montre en D II et D III un flutter 4 pour 1 dont la première dérivation ne révèle pas les séries P., ce qui n'est pas exceptionnel. L'existence d'un flutter, après arrêt de la tachycardie ne plaide en faveur ni de l'une ni de l'autre des deux hypothèses soulevées sur la nature du trouble rythmique avant cocaïnisation. L'on sait quelle étroite parenté expérimentale et physiopathologique lie les tachycardies atrio-ventriculaires et les tachysystolies auriculaires, les premières pouvant se manifester successivement chez le même sujet. Nous penchons cependant ici pour l'hypothèse d'un flutter avant et après.

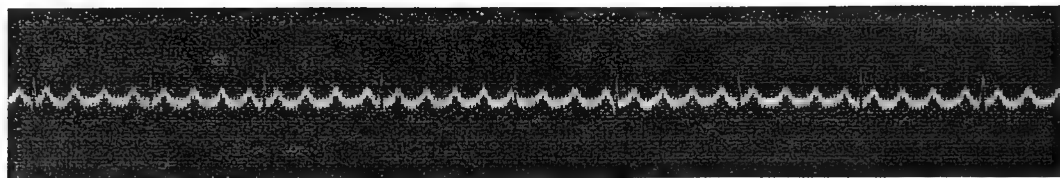
Un électrocardiogramme pris le 31 Octobre 1939, huit mois après la guérison de la tachycardie paroxystique, est normal à tous points de vue, le cœur ayant repris du rythme normotrope et battant à 65.



Dérivation I.



Dérivation II.



Dérivation III.

Fig. 2. — Tracés pris après l'infiltration.

L'on pourrait douter du rôle joué par la novocaïnisation du stellaire dans l'arrêt de la crise, en raison du décalage de vingt-trois heures entre l'infiltration et le retour définitif du pouls à la normale. Nous ne partageons pas ce doute.

Leriche, promoteur de la méthode, écrivait à propos de sa première observation de tachycardie paroxystique guérie par ablation du ganglion étoilé, que l'on ne doit pas s'étonner de voir la tachycardie survivre pendant quelque temps à la suppression des accélérateurs et parfois même ne disparaître que peu à peu en s'atténuant progressivement. La section des nerfs moteurs sympathiques n'a généralement pas l'effet paralytique brutal et immédiat des sections des nerfs cérébro-spinaux. Il est fréquent, dans la chirurgie du sympathique, d'observer la sédation lente des troubles pour lesquels on est intervenu par neurotomie, ou, ce qui revient au même, par infiltration novocaïnique. Et cela ouvre de singuliers horizons sur le fonctionnement physiologique des organes innervés par le système sympathique.

Dans les cas de tachycardie paroxystique ou de névrose tachycardique à paroxysmes subintrants traités par stellectomie unilatérale ou bilatérale avec ou sans intervention sur le sympathique cervical, l'amélioration ou la guérison ne furent souvent obtenues qu'avec un certain décalage ou progressivement (observations de Leriche et ses collaborateurs, Antonucci et Sebastiani, Alexandrini, Langeron, Bouchet, Froment, Wertheimer, Coleman et Bennet). Si, après infiltration novocaïnique de l'étoilé, certaines tachycardies paroxystiques cédèrent immédiatement (Leibovici, Dinkin et Wester) ou très rapidement (vingt-cinq minutes dans le cas de Mandel), il en est d'autres où l'arrêt du trouble rythmique ne survint que progressivement (Wertheimer et Froment) ou avec retard (P. D. White et L. Higgins). Dans l'intéressante observation de Donzelot et Ménétrel concernant une crise de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire type Bouveret, datant de trois mois, la sédation ne survint que vingt heures après l'infiltration. Les deux exemples de sédation immédiate de la tachycardie après infiltration concernent des accès datant seulement de quelques heures. Ceux dans lesquels l'arrêt fut plus tardif, comme chez notre malade, étaient vieux de plusieurs semaines.

A ces effets retardés, on peut objecter qu'ils ne sont peut-être qu'une coïncidence. L'on sait, relativement à l'arrêt d'une crise de tachycardie paroxystique, même de longue durée, que « tout est possible, même l'impossible » et que l'on a vu céder sans action thérapeutique évidente, des accès datant de plusieurs semaines, comme si le déséquilibre installé était devenu à son tour trop instable pour durer. Il faut cependant noter que, dans ces cas où l'arrêt des crises fut obtenu sans retard, la piqûre du ganglion et l'injection de novocaïne provoquèrent une chute subite de la tachycardie (210 à 83 dans l'observation de White et Higgins, 160 à 100 dans notre cas) qui remonte ensuite avant de céder définitivement. Un décalage de vingt et quelques heures est un délai d'action relativement court pour une action paralysante en physiopathologie sympathique.

Les indications de l'infiltration novocaïnique naissent de l'échec des autres thérapeutiques. La variété électrocardiographique de l'accès semble n'avoir guère d'importance. Par contre, l'ancienneté du paroxysme tachycardique, l'extrême rapidité du rythme, et surtout l'atteinte antérieure du cœur et l'existence de lésions cardiaques, permettant de redouter le fléchissement du myocarde, doivent inciter à pratiquer cette intervention facile et bénigne qui mérite d'être mieux connue des médecins pour les résultats brillants qu'elle peut donner dans des cas bien déterminés.

LE PLASMA HUMAIN SULFAMIDÉ

Ses avantages dans la transfusion d'urgence en l'absence d'un donneur de sang frais

PAR MM.

A. BÉCART et B. PHILIPPE

Le Problème de la transfusion d'urgence.

La transfusion d'urgence est un temps capital du traitement des grands traumatisés, soit saignés à blanc, soit choqués. C'est un acte simple, réalisable au moyen d'appareils robustes et de petit volume. Le seul problème qui se pose à son sujet est d'obtenir un milieu capable de remplacer le sang frais dans certains cas limités, soit que l'on se propose de remonter un opéré banal ou un blessé peu choqué sans recourir à un donneur, soit que l'on se trouve, par suite de circonstances défavorables, dans l'impossibilité d'avoir recours à un donneur au moment opportun pour secourir les blessés même les plus graves.

On cherchera naturellement, par tous les moyens, à appliquer avant tout la méthode idéale que représente la transfusion de sang pur et frais. En thérapeutique d'urgence malheureusement, cette méthode est conditionnée par la présence d'un donneur de groupe adéquat, et dont l'intégrité sérologique aurait été récemment vérifiée.

En pratique de guerre, où les cas de blessure peuvent se multiplier inopinément dans un secteur quelconque, il est difficilement réalisable de maintenir à la disposition des médecins un nombre suffisant de donneurs. En conséquence, il est nécessaire de posséder un milieu de remplacement.

I. — Evolution du sang au cours de sa conservation.

Principaux caractères du sang conservé. — Le sang conservé a été justement créé pour obvier à l'inconvénient que constitue la présence immédiate de donneurs. Sa conservation est limitée pratiquement à quinze jours. Les ampoules doivent être conservées à la chambre froide, et expédiées vers l'avant en boîtes isothermes. La prévision des besoins dans les quelques jours à venir doit régler le volume de la préparation.

Le citrate de soude étant celui des anti-coagulants qui respecte le mieux les propriétés du sang, c'est à lui qu'on a recours, la citratation dans l'aiguille même étant le procédé de choix. Il ne semble pas prudent de citrater à moins de 0 *g*. 3 pour 100 de ce sel.

Le sang ainsi citraté, et laissé au repos à la température de + 4°, commence par se décanter. Il se sépare d'abord en deux couches : plasma et globules ; à partir de la cinquième heure, une pellicule intermédiaire de leucocytes commence à se former. Enfin, à partir de la quarante-huitième heure, les plaquettes commencent, à leur tour, à se déposer dans cette couche.

Au moment de l'emploi, les trois couches sont mélangées avec douceur, puis, le sang réchauffé étant filtré sur soie stérile, on pratique l'injection dans les veines du receveur.

Evolution des éléments figurés. — 1° *Zone*

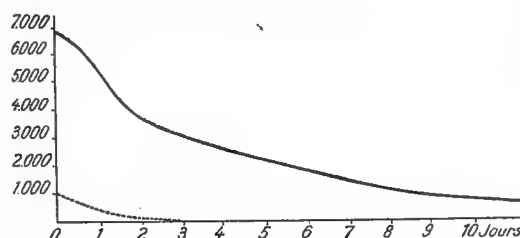


Fig. 1. — Lyse des leucocytes dans le sang conservé. La courbe en pointillé est celle de la disparition des leucocytes dans le plasma en cours de décantation.

hématique : Evolution des globules rouges. — Les hématies sont rassemblées dans le fond de l'ampoule. Les altérations morphologiques apparaissent souvent dès la septième heure, et se confirment en vingt-quatre ou quarante-huit heures : aspect crénelé, apparition progressive de petites vacuoles, coloration inégale, contour irrégulier. La fragmentation d'un certain nombre d'entre elles entraîne une diminution légère : quelques centaines de mille en moins à la numération.

Le rapetissement est constant et considérable (diamètre diminué de 20 pour 100 en vingt jours). Agglutination en caillots microscopiques, diffusion de l'hémoglobine à partir du vingtième jour en moyenne, du cinquième jour souvent, telles sont les importantes altérations subies par les hématies.

Le taux des réticulocytes reste sensiblement constant. On rencontre, en outre, dans cette zone, des paquets de polynucléaires agglutinés, en voie de lyse, mais les plaquettes et les mononucléaires en sont à peu près complètement absents.

2° *Zone leucocytaire : Evolution des globules blancs.* — La couche intermédiaire est assez cohérente et peut ne se résoudre qu'incomplètement au moment du mélange. Les leucocytes étant lysés au cours même de leur rassemblement vers cette couche, seuls les plus résistants d'entre eux, les mononucléaires, y parviennent en nombre (80 à 90 pour 100).

Les plaquettes s'y déposeront tardivement. Les polynucléaires, eux, sont restés dans la zone hématique par paquets de 5 à 7 éléments.

Les polynucléaires sont lysés les premiers : ils s'agglutinent dès le premier jour, leur protoplasma perd ses granulations, s'effrange, devient flou ; leur noyau se gonfle, devient clair, puis se fragmente, se disperse à la périphérie de la cellule et il ne subsiste plus enfin que des débris chromatiques. Le nombre des polynucléaires a ainsi diminué de 50 pour 100 dans les quarante-huit premières heures, d'où augmentation apparente de lymphocytes.

Le protoplasma des lymphocytes est d'ailleurs attaqué assez précocement, mais leur noyau subsiste pendant des semaines sous l'aspect dense et sombre qui fait suite, dès le second jour, à l'aspect turgescent et clair du premier instant de lyse.

La lyse précoce des leucocytes entraîne une diminution rapide de leur nombre ; cette diminution est surtout intense pendant les deux premiers jours, puis elle se ralentit et se stabilise autour de 500 à 600 éléments par millimètre cube à partir du dixième jour (mononucléaires exclusivement).

3° *Zone plasmatique : Evolution des plaquettes.* — Son évolution sera étudiée à propos du plasma.

Voici donc quelle est l'évolution des éléments figurés du sang. A côté de la lyse presque immédiate des leucocytes, il y a lieu de remarquer la précocité des altérations portant sur les hématies. Lorsqu'on mélange à nouveau les éléments du sang que l'on a laissé déposer, il est vraisemblable que l'on obtient plus ce qui existait avant la décantation.

Evolution des caractères biologiques. — Le pouvoir complémentaire du sérum du sang citraté se conserve bien, et son pouvoir bactéricide diminue à partir du vingt-huitième jour pour disparaître au soixante-douzième (Kolmer).

L'activité phagocytaire, par contre, a disparu en soixante-douze heures, conséquence probable de la dégénérescence rapide des polynucléaires.

Le pouvoir fixateur d'oxygène, d'après Julien-Vieroz, ne varie que faiblement. La résistance globulaire diminue, surtout après le douzième jour. Le taux d'hémoglobine reste à peu près constant dans le sang total, quoiqu'elle ait pu diffuser dans le plasma dans la proportion de 15 à 25 pour 100.

Les groupes sanguins doivent être respectés.

La glycémie diminue, le taux de l'acide lactique augmente. L'élévation du phosphore paraît due à la lyse des leucocytes. Le pH enfin ne varie que dans des proportions infimes.

Le fait clinique capital est l'accroissement régulier et considérable du potassium dans le plasma du sang conservé. Il diffuse des cellules en dépit de tous les corps protecteurs étudiés. Ce fait a été remarqué pour la première fois par Dulière en 1931. Le potassium, toxique du cœur et des vaisseaux, entraîne des troubles manifestes de l'électrocardiogramme, pouvant aller jusqu'à l'arrêt du cœur en diastole ; il entraîne, en outre, une dépression du système nerveux central et une diminution de la pression artérielle.

Scudder et ses collaborateurs ont noté que la diffusion du potassium cellulaire débute immédiatement avec son maximum de rapidité, qu'elle atteint la proportion de 25 pour 100 dans la première semaine, de 40 pour 100 après la troisième semaine; soit 75 *mg*. pour 100. Cette diffusion est accélérée par l'agitation et le transport, elle ne présente aucune relation avec l'hémolyse.

Conclusion. — Cette évolution profonde des éléments du sang conservé équivaut à une altération assez rapide. D'ailleurs les chocs ne sont pas rares chez les blessés traités au moyen de ce produit, et des cas de mort ont été observés. Aussi nombre d'auteurs, principalement anglais

et américains, concluent-ils que l'on ne doit pas employer un sang conservé préparé depuis plus de deux ou trois jours.

II. — Le sérum artificiel.

Produit résistant, maniable, facile à fabriquer, les chirurgiens en font le plus grand cas, réservant la transfusion pour les occasions sérieuses.

En effet, après une forte hémorragie, ce ne sont ni les hématies, ni l'hémoglobine qui font défaut à l'organisme. Il en existe d'importantes réserves. Ce qui manque, c'est le milieu circulant. Sa disparition désamorce la pompe cardiaque, qu'il s'agisse d'une perte par hémorragie, ou d'une stagnation périphérique par choc. Souvent d'ailleurs les deux causes sont associées. L'acte principal consiste donc à rendre au milieu circulant un volume suffisant pour permettre à la circulation de s'effectuer normalement : remplacer le volume perdu, c'est le rôle de l'eau physiologique. Solliciter le tonus des vaisseaux, exciter le cœur veineux périphérique, c'est le rôle de la transfusion rythmique.[1].

L'eau salée isotonique au sérum, dont l'utilité est solidement établie, n'apporte à l'organisme que le secours de son volume. C'est pourquoi l'on s'est efforcé d'améliorer ses qualités en la glucosant, en l'adrénalisant, en y introduisant différents sels qui contribuent à la rapprocher chimiquement du plasma.

Un sérum artificiel ainsi constitué présente encore une lacune capitale : en effet, si l'hémoglobine et les hématies, libérées des organes hémopoïétiques et des capillaires périphériques qui les tiennent soit en réserve, soit en stagnation, sont remis en circulation dans une masse sanguine provisoirement reconstituée, il manque encore au sang une qualité fondamentale : la viscosité. Faute d'une viscosité suffisante, la résistance offerte par la traversée des capillaires est trop faible, et l'équilibre circulatoire ne peut se rétablir. L'état de collapsus subsiste.

Bayliss a augmenté la viscosité de l'eau physiologique en la gommant, pour essayer, le plus fidèlement possible, de la rapprocher physiquement du plasma circulant. Le sérum polycitraté de Normet, qui permet de véritables reviviscences, est également isovisqueux par rapport au plasma.

En sorte que s'adresser au plasma lui-même paraît être la méthode idéale pour obtenir un milieu de remplacement présentant toutes les qualités cliniques et physiques requises, sans comporter le danger d'altération qu'introduit la fragilité des hématies et la lyse des leucocytes dans le sang conservé.

III. — Le plasma.

I. Le plasma de décantation forme environ 38 pour 100 du volume du sang total ; il n'augmente sensiblement plus à partir de la septième heure de décantation.

Ce plasma est opalescent, car il présente la particularité de contenir en suspension à peu près toutes les plaquettes de sang. Leur nombre par millimètre cube a généralement doublé par rapport à ce qu'il était dans le sang total ; il oscille entre 200.000 et 400.000, et se maintient huit jours à son taux initial.

Au cours des semaines qui vont suivre, les plaquettes vont être soumises à trois phénomènes : la décantation, l'agglutination et la lyse. Toutes trois se produisent concurremment, quoique leur apparition soit de précocité différente ; toutes trois ne se manifestent que d'une façon partielle.

La décantation commence la première ; apparue microscopiquement dès la quarante-huitième heure, elle ne commence à devenir visible à l'œil nu qu'après le sixième ou le huitième jour. Elle entraîne une diminution très lente du nombre des plaquettes en suspension : restant très proche du taux initial pendant la première semaine, ce nombre diminue ensuite progressivement et se maintient pendant plusieurs semaines autour de 100.000 ou 200.000.

Nous n'avons jamais observé de stabilisation autour de 10.000, ni même de 30.000 comme l'ont indiqué Tzanck, Franck, Cornesco et Dreyfus.

Vers le huitième jour, les plaquettes manifestent déjà leur tendance à s'agglutiner en petits groupes de quelques individus seulement. Au bout de quinze à dix-huit jours, cette agglutination devient assez importante pour former de petits flocons visibles à l'œil nu, ce qui rend la numération suspecte d'erreur. Ces flocons tombent d'ailleurs lentement dans le fond de l'ampoule.

Vers le trentième jour, les plaquettes montrent des points où l'agglutination est assez intense pour provoquer leur coalescence, et les flocons, assez considérables, résistent à l'agitation.

A partir du soixantième jour, enfin, une grande proportion des plaquettes se colore moins énergiquement et paraît commencer à se lyser.

La conservation de ces plaquettes paraît être précieuse au point de vue thérapeutique. Leur pouvoir hémostatique avéré, leur pouvoir excitant hématopoïétique probable présentent un grand intérêt pour un blessé saigné et exposé à des reprises d'hémorragies, d'autant plus que le fibrinogène et la prothrombine du plasma s'y trouvent toujours contenus.

Nous étudions d'ailleurs systématiquement la coagulation du plasma au cours de sa conservation, en établissant le diagramme du temps nécessaire pour obtenir cette coagulation en présence de doses variables de chlorure de calcium.

Au bout de quinze jours de conservation, l'indice de coagulation ne varie plus guère. Il semble que le lysat des plaquettes conserve les propriétés coagulantes de ces dernières ; aussi peut-on envisager la filtration stérile d'un plasma à plaquettes vieilli et qui présente des flocons.

Préparation du plasma à plaquettes. — Nous recueillons stérilement du sang citraté à 0 *g.* 4 pour 100 dans une allonge présentant un étranglement entre le 1/3 moyen et le 1/3 supérieur de son volume, surface de séparation prévue entre le plasma et les globules. Cet étranglement facilite le recueillement du plasma, et s'oppose à la diffusion du potassium cellulaire.

Le plasma recueilli au bout de sept heures est purifié dans une seconde allonge tubulaire pendant douze heures, puis mis en ampoules. Il doit être utilisé dans les dix jours.

Le fond hématique restant après la décantation est centrifugé pour recueillir le reste du plasma (20 pour 100 du sang total).

Plasma pur. — C'est le plasma obtenu par centrifugation lente pendant une heure. Absolument limpide, il ne contient aucun élément figuré, et représente 60 pour 100 du sang recueilli ; très résistant, il est inutile de le conserver à la chambre froide. Sa conservation paraît indéfinie.

Qualités du plasma. — La première démonstration des qualités du plasma dans la transfusion remonte aux expériences de P. Brodin et F. Saint-Girons, publiées en 1918 sous la direction du Prof. Richet.

Provoquant, chez le chien, des hémorragies d'importance croissante sur des séries d'une vingtaine de sujets, ils combattirent l'anémie aiguë en leur injectant soit des solutions salines, soit du sang ou du plasma, et ils comparèrent les résultats.

Chez les chiens traités par les solutions salines, la mort survint, à deux exceptions près, toutes les fois que le chien avait perdu plus de 55 pour 100 du volume total de son sang.

Au contraire, les chiens traités par la transfusion du sang furent sauvés, même lorsqu'ils étaient saignés à blanc.

Le même résultat fut obtenu par la transfusion de plasma. La valeur du plasma était démontrée.

Rappelant dernièrement leurs conclusions, ces auteurs insistent sur le fait que la mort par hémorragie n'est pas due à une perte d'hématies, mais à la diminution de la masse sanguine. Aucun sérum artificiel ne reste en circulation ; il est donc impossible d'en attendre une reconstitution durable de la masse sanguine. « Seul l'emploi du sang, affirment-ils, peut remédier à la perte de la masse sanguine. Les globules ne jouant qu'un rôle accessoire, la transfusion du plasma seul, au lieu du sang total, paraît aussi efficace, et le plasma est, par contre, beaucoup plus facile à conserver que le sang total. » Enfin, les auteurs mettent en valeur ce fait que le plasma ne présente pas le pouvoir toxique du sérum.

Le plasma présente l'avantage — minime, il est vrai — de n'être pas soumis à la règle des groupes. Il est débarrassé des hématies dont le rôle accessoire mis en valeur par Brodin peut facilement devenir nocif ; il est également débarrassé des leucocytes plus ou moins lysés et des débris de leurs noyaux ; il peut être de même débarrassé des plaquettes. L'absence de cellules rend impossible la diffusion du potassium. Le plasma est, en conséquence, beaucoup plus facile à conserver que le sang total, son entreposition à la chambre froide paraît complètement inutile.

Des essais de transfusion et d'injection intraveineuses de plasma ont été effectués dans les pays anglo-saxons ; ils ont donné des résultats parfaitement satisfaisants.

II. Sulfamidation du plasma. — La sulfamidation du plasma par le 1162 F présente l'avantage de le stabiliser et de le mettre à l'abri du développement des germes. Loin de craindre les températures approchant de celle de l'organisme, ce plasma voit, au contraire, l'action du sulfamide s'intensifier à mesure que la température du milieu s'éloigne de zéro.

Harrington et Miles ont constaté que le pouvoir bactéricide du sang était considérablement augmenté par la sulfamidation à 0,05 pour 100. 1 cm^3 de sang est sans action sur 1 goutte de culture de streptocoque pyogène. Sulfamidé à 0,05 pour 100, il tue les streptocoques à raison de 500 germes par centimètre cube et arrête pendant trois jours le développement de 5.000 germes par centimètre cube.

En introduisant les streptocoques dans le sang sulfamidé à raison de 1.000 germes par centimètre cube, le milieu étant maintenu à 2°, le sulfamide s'oppose à leur développement; mais, si l'on laisse le milieu à 37° pendant deux jours, les germes sont complètement détruits.

Milan Novak fait ressortir toute l'importance de la contamination possible du sang, et insiste sur la part que peuvent prendre les contaminations ignorées dans la pathogénie de certaines réactions transfusionnelles inexpliquées.

Il constate que le sulfamide à la dose de 20 mg. pour 100 est capable de préserver le sang de la pullulation du staphylocoque blanc pendant la

1. Réalisée par le transfuseur du Dr Bécart. (Cf. *La Presse Médicale*, nos 95-96, 20-23 Décembre 1939, et nos 97-98, 27-30 Décembre 1939.)

première semaine, et d'entraîner la disparition complète de ce germe au bout d'un mois. Les résultats ne sont pas sensiblement meilleurs avec 100 mg. pour 100.

D'autres germes, par contre, présentent une résistance beaucoup plus grande, et continuent à se multiplier malgré de faibles doses de sulfamide. Aussi nous ne saurions nous associer aux conclusions de l'auteur qui fixe à 20 mg. pour 100 seulement le taux de sulfamide utile à la conservation du sang en toute sécurité.

Intéressant par rapport à la conservation du milieu, le sulfamide l'est au moins autant par rapport au traumatisé secouru.

Jeanneney, Castanet et Calor, dans plusieurs études sur le pouvoir hémo-bactéricide, constatent également que l'administration d'azoïques provoque une augmentation franche du pouvoir hémo-bactéricide, et, dans ses cataphylacto-transfusions, Jeanneney augmente parfois le pouvoir hémobactéricide du sang du donneur par l'adjonction *in vitro* de sulfamide.

La propriété du sulfamide n'est pas tant de détruire le microbe, comme un antiseptique ou un bactériolytique, que de rendre le milieu impropre à son développement, et de faciliter par là même l'attaque du phagocyte envers le germe. Cette augmentation du pouvoir bactéricide du sang au moment de la transfusion est un avantage qu'on ne saurait négliger.

Les travaux cités ici étudient une sulfamidation du sang. La question n'est pas exactement la même en ce qui concerne le plasma. Des expériences récentes de Nitti permettent déjà de penser que le plasma à plaquettes pur, non sulfamidé, présente un pouvoir bactéricide franchement supérieur à celui du sang. D'autre part, ce pouvoir n'est pas considérablement augmenté du fait de la sulfamidation à 0,05 pour 100. Etant donné qu'une sulfamidation plus forte ne présente aucun inconvénient et n'apporte que des avantages, il semble parfaitement justifié de sulfamider franchement le plasma à raison de 0,3 ou 0,4 pour 100.

Avec les qualités bactéricides ainsi obtenues, on voit toute l'importance que peut revêtir cette préparation chez le grand infecté qu'est le blessé du temps de guerre.

Le sulfamide, corps stable, ne subit aucune variation au cours de la conservation. Les hématies, sur lesquelles il tend à se fixer, selon certains auteurs, ont disparu. Il est parfaitement compatible avec le citrate de soude. Notons enfin qu'il maintient à sa valeur initiale le taux du glucose, lequel baisse ordinairement dans le sang conservé.

CONCLUSIONS.

Le plasma sulfamidé constitue un milieu extrêmement riche, de viscosité satisfaisante, apte au maximum à relever le collapsus de grands blessés choqués, surtout s'il est introduit d'une façon rythmique, en produisant ainsi une excitation dynamique du système vasculaire.

C'est un milieu sûr, robuste, dont la stérilité est assurée par le propre pouvoir bactéricide. Il ne craint ni la température ambiante, ni le transport. Il est présenté dans des ampoules qui peuvent se trouver toujours à la portée de la main. Il commence immédiatement la lutte contre l'infection chez le blessé et l'on sait toute l'importance de l'administration précoce, préventive du sulfamide.

La durée de sa conservation n'est pas encore bien définie, mais elle est à coup sûr beaucoup plus grande que celle du sang conservé.

Le danger des agglutinations par incompatibilité est absent. Le plasma peut être administré non seulement par voie intra-veineuse, mais également très bien par voie intra-musculaire, où il est absorbé avec la même rapidité que l'eau physiologique.

En l'absence de donneurs catalogués dont le sang frais sera toujours préférable à toute autre méthode, le plasma sulfamidé paraît capable de rendre au chirurgien des services très appréciables.

Tout n'est pas dit au sujet du plasma humain conservé. L'étude de ses caractères biologiques est encore incomplète. Il nous a néanmoins paru intéressant de décrire sa récolte, sa sulfamidation, de commencer l'étude de ses caractères, et de le suivre au cours de son évolution pendant sa conservation. Bien des points restent encore à élucider, mais nous sommes dès maintenant en possession d'un milieu de remplacement hémostatique et bactéricide capable de rendre au saigné les plus grands services et qui mérite, à cet égard, que continue l'étude de son application.

BIBLIOGRAPHIE

A. BÉCART : Le choc chirurgical, son traitement : importance de la transfusion rythmique. *Monde médical*, Décembre 1939. — Appareil nouveau : Transfuseur du D[r] Bécart pour l'injection rythmique du sang et de ses succédanés. *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1939. — De l'importance de l'injection rythmique du sang ou de ses succédanés (sang conservé, plasma humain, sérum de Bayliss ou sérum physiologique) dans l'hémorragie aiguë et le choc. *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1939. — Il ne doit pas y avoir de choc après une transfusion. *Echos de la Médecine*, 15 Janvier 1935.

R. BENDA, M[lles] DEPITRE et ILIOVICI : Choc mortel au cours d'une transfusion lente de sang conservé. *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 Octobre 1939.

P. BRODIN et F. SAINT-GIRONS : La transfusion du plasma sanguin au lieu du sang total dans les grandes hémorragies. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 29 Septembre 1939.

Ch. DREW, K. EDSALL et J. SCUDDER : Fate of cellular elements in relation as potassium diffusion. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, Décembre 1939, **25**, n° 3, 240.

HARRINGTON et MILES : Storage of blood for emergency. *British Medical Journal*, 10 Juin 1939, n° 4092, 1202.

G. JEANNENEY, P. CASTANET et R. CATOR : Etude du pouvoir hémobactéricide en gynécologie, en obstétrique, en chirurgie. *Comptes rendus de la Société de Biologie de Bordeaux*, 16 Novembre 1938, **128**, et 1939, **130** ; *Congrès français de Chirurgie*, 19 Octobre 1937 ; *Gazette médicale de France*, **45**, n° 15 ; *Bulletin de l'Académie de Médecine*, **119**, n° 25, séance du 28 Juin 1938.

G. JEANNENEY et RINGENBACH : *La Médecine*, Février 1939, n° 3.

MILAN NOVAK : Preservation of stored blood with sulfanilamide. *The Journal of the American Medical Association*, 16 Décembre 1939, **3**, n° 25, 2227.

P. NITTI et D. BOVET : La chimiothérapie des infections microbiennes et les nouveaux essais de traitement et de présentation des streptococcies. *Revue d'immunologie*, Septembre 1936, **2**, n° 6.

F. NITTI, D. BOVET et M[lle] F. DEPIERRE : Action des dérivés du para-aminophényl-sufamide (1162 F) sur les streptocoques hémolytiques *in vitro*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 Janvier 1937, **124**, 16.

V. RIDDELL : Blood transfusion. *Oxford Medical Publications* (*Oxford University Press*, 1939).

J. SCUDDER, Ch. DREW, D. CORCORAN et D. BULL : Studies in blood preservation. *The Journal of the American Association*, 16 Décembre 1939, **3**, n° 25, 2227.

J. et M[me] TREFOUEL, F. NITTI et D. BOVET : Activité du para-aminophényl-sulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Séance du 23 Novembre 1935, **120**, année 1937, 756.

J. et M[me] TREFOUEL, D. BOVET et F. NITTI : Quatre années de chimiothérapie antibactérienne. *Science et Industrie*, n° 284 BS 1939 (N° de la *Technique des Industries chimiques*).

WILSON et JAMIESON : Transfusion of stored blood plasma. *British Medical Journal*, Londres, 4 Juin 1938, 1207.

ASSEMBLÉE MENSUELLE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS CONSULTANTS D'ARMÉE

(28 Mars 1940.)

MODALITÉS DU TRAITEMENT ET DE L'ÉVACUATION DES BLESSÉS ATTEINTS DE FRACTURES FERMÉES ET OUVERTES DES GRANDES DIAPHYSES DU MEMBRE INFÉRIEUR AUX DIFFÉRENTS ÉCHELONS SANITAIRES DE L'ARMÉE.

Le Médecin Colonel **Clavelin**. — Si la mise en œuvre du traitement orthopédique peut être retardée, la présence d'une plaie impose une thérapeutique d'urgence :

1[er] temps : nettoyage chirurgical des parties molles fait avec toute la rigueur nécessaire sans oublier les foyers traumatiques secondaires dus aux esquilles projetées ou entraînées par la rétraction des fibres musculaires sectionnées. Le danger d'infection est dans les parties molles; les corps étrangers doivent être e...

2[e] temps : Exploration et traitement de la lésion osseuse. L'esquillectomie permet d'explorer et de désinfecter la plaie osseuse; il ne faut donc enlever que les esquilles libres et celles qui gênent cette exploration (bien entendu, dans ce dernier cas, l'esquillectomie sera sous-périostée). Ce 2[e] temps terminé, *il ne faut faire ni ostéosynthèse, ni suture primitive des parties molles*. Ce n'est qu'au cas où le blessé arrive assez tôt dans la formation où le traitement définitif sera pratiqué, que la suture secondaire pourra être envisagée, sous contrôle bactériologique indispensable.

Après l'intervention chirurgicale, l'immobilisation de la fracture ouverte de cuisse ou de jambe se fera soit dans un appareil à extension, soit dans un appareil plâtré.

En ce qui concerne les fractures fermées de cuisse et de jambe, il ne doit pas s'écouler plus de 48 heures avant l'arrivée dans la formation où la fracture sera réduite, appareillée et surveillée. Tout retard apporté à la réduction compromet le résultat fonctionnel.

Le mécanisme de l'évacuation des fracturés du membre inférieur doit être le suivant : Aucune fracture ne doit dépasser le P.S.D. sans avoir été rigoureusement immobilisée. Du P.S.D., les fracturés de cuisse et de jambe sont aiguillés : soit sur le G.A.C.A. pour ceux d'entre eux qui présentent une lésion ouverte de première urgence (plaies vasculaires, choc, blessures multiples dont une de première urgence); ils y recevront le traitement chirurgical, seront appareillés pour le transport et évacués dès que leur état le permettra; soit sur l'H.O.E.[1] pour les fracturés du membre inférieur de deuxième urgence.

En aucun cas, le traitement orthopédique ne sera mis en œuvre aux échelons G.A.C.A. et H.O.E.[1]. Le traitement institué sera uniquement le traitement chirurgical prophylactique de l'infection, à l'exclusion de toute suture primitive.

Les blessés qui n'auront pu être opérés à ces échelons avancés devront être arrêtés et opérés aux H.O.E.[2]. Aucun fracturé non opéré ne doit dépasser l'H.O.E.[2].

Les fracturés ayant reçu ces soins seront évacués dès que possible sur les centres de fractures des régions de l'intérieur.

Le Médecin Général Inspecteur **Plisson** estime,

comme le rapporteur, que le rôle du G. S. D. est fondamental, non seulement pour l'immobilisation provisoire des fractures en vue de leur évacuation, mais aussi pour la détermination de leur catégorisation, suivant l'urgence chirurgicale dont elles relèvent. Les grandes fractures de cuisse et de jambe doivent être réservées en principe aux G.A.C.A. et aux H.O.E.[1]; les H.O.E.[2] sont réservés en principe aux blessés de 3e urgence.

Le Médecin Commandant **Cadenat.** — Notre but doit être d'immobiliser le plus tôt et le plus complètement possible, puis d'évacuer le plus loin sur un centre spécialisé. S'il s'agit d'une fracture ouverte, le premier temps se complète, dans les mêmes conditions de rapidité et de perfection, d'un nettoyage du foyer.

Les méfaits de la traction, par l'intermédiaire des parties molles, ne sont pas exceptionnels. La traction par broche permet seule, si on l'exagère, d'écarter les fragments, ce qui pourrait permettre un meilleur drainage du foyer infecté. Il y a avantage, pour éviter la rétraction musculaire de certaines fractures avec grand déplacement, à l'appliquer très tôt dès le G.A.C.A. ou l'H.O.E.[1]. Les chirurgiens de ces formations, qui auront à nettoyer les foyers des fractures ouvertes, placeront une broche transtibiale ou transcalcanéenne et obtiendront ainsi une extension efficace. Le blessé évacué dans une attelle de Thomas-Lardennois avec son étrier faisant traction sera réappareillé au centre de fractures. Ainsi, si les circonstances retardent son évacuation, il ne perdra pas les avantages d'une extension correcte.

Le Médecin Lieutenant-Colonel **Basset** pense, avec le rapporteur, que la suture primitive est encore plus rarement indiquée dans les fractures par projectiles de guerre que dans les plaies des parties molles, sans lésions osseuses. Quant à la façon d'immobiliser pour la durée de l'évacuation un membre inférieur fracturé, l'immobilisation plâtrée est l'une des meilleures, surtout pour les évacuations à longue distance.

Le Médecin Colonel **Okinczyc.** — Il ne faut pas oublier que le rôle essentiel des formations sanitaires de la zone des Armées est, avant tout, pour les blessures importantes, *une mise en état d'évacuation*. C'est pour cette raison que les formations de la zone des Armées ne sont pas normalement dotées du matériel de traitement définitif des lésions du squelette; mais cette règle n'infirme pas cette autre règle de thérapeutique chirurgicale qui veut que les fractures bénéficient dans un temps très court du traitement et de l'appareillage qui inaugurent et orientent le traitement définitif. Sitôt les délais de sécurité écoulés, qui fixent le pronostic immédiat des plaies compliquées de fracture, en ce qui concerne l'évolution de l'infection, il convient de procéder à l'évacuation de ces blessés, munis d'un appareil provisoire qui vise avant tout à assurer les conditions optima de transport. L'extension continue par la broche de Kirschner doit être seulement employée dans les centres spécialisés de fractures.

P. Wilmoth.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1940.

Notice nécrologique sur M. Weinberg. — M. **G. Ramon.**

Recherches expérimentales sur la production de tumeurs pulmonaires par l'action des distillats du fuel oil. — M. **Hartmann** présente un travail de M. **Roffo** qui a extrait de l'air vicié de la ville de Buenos-Aires une huile identique à celle qui se dégage du tuyau d'échappement des autos, huile qui contient des hydrocarbures du type cancérigène; il a fait respirer des rats dans une atmosphère où l'on brûlait du fuel oil et a constaté un certain nombre de cas de cancers du poumon; il a fait sur les oreilles de lapins des applications de fuel oil distillé et a noté dans 80 pour 100 des cas l'apparition de tumeurs.

De l'influence de l'hérédité sur la formule d'Arneth. — M. **Roussy** présente une note de MM. **Turpin, Caratzali** et **Piton** qui, après s'être assuré de la constance dans le temps de la formule d'Arneth chez un même sujet, montrent que chez les jumeaux monozygotes, la formule est la même, ce qui n'est pas surprenant puisque deux monozygotes sont deux exemplaires d'un seul et même individu; chez les jumeaux dizygotes, le calcul du coefficient de corrélation et de son intervalle de variation aléatoire permet d'affirmer avec une probabilité supérieure à 99 pour 100 que le phénomène se passe d'une manière différente de celle des monozygotes. On est en droit de penser que la nature héréditaire de la formule d'Arneth est probable et que c'est le type de distribution (déviations et non-déviations) qui est héréditaire.

L'action du thiolène sur la blennorragie; la chimiothérapie du pentagone. — M. **Loeper** présente une note de M. **Bory** qui attire l'attention sur les possibilités d'une thérapeutique nouvelle dans le domaine inexploré des hétérocycliques dont la figuration pentagonale s'oppose à celle hexagonale du benzène. Essayer de fixer un des groupements actifs de la chimiothérapie actuelle sur un des noyaux thioféné, pyrrolique ou faranique, très répandus dans la nature vivante, paraît plus logique que d'utiliser le noyau benzénique normalement étranger à notre économie et toxique. Le thiofène, d'après l'étude de 10 cas, peut guérir à lui seul la blennorragie; son action préalable favorise celle du dagénan, mais paraît contrecarrer celle des grands lavages permanganatés. Il y aurait intérêt à essayer de fixer des sulfones ou des sulfamides sur le noyau pentagonal du thiofène qui en favoriserait sans doute l'action en augmentant la tolérance.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Mai 1940.

Une complication tardive d'une contusion grave thoraco-abdominale : embolie de la sylvienne. — MM. **D. Giraud** et **R. Crosnier.** M. **P. Funck-Brentano**, rapporteur, lit leur observation d'un cavalier de 21 ans atteint d'un coup de pied de cheval à la partie postéro-externe de la base de l'hémithorax gauche et amené en état de choc. En l'absence de signes d'hémorragie menaçante, c'est un vomissement qui indique la laparotomie, quatre heures et demie après l'accident. Le sang vient de la rate fissurée sur sa face interne, en arrière du pédicule, avec détachement d'un petit fragment. La splénectomie eut des suites immédiates très satisfaisantes et une transfusion de sang devenue inutile fut remplacée par une injection intraveineuse de 500 cm^3 de sérum adrénaliné; mais, au troisième jour, élévation de température puis, la nuit suivante, ictus grave suivi d'hémiplégie totale gauche. Cette hémiplégie s'atténua progressivement, si bien qu'à sa sortie, trois mois après, le blessé avait récupéré la motilité et la force de ses membres, ne conservant que de la paralysie faciale inférieure en voie de régression. Il critique l'explication donnée de cette hémiplégie attribuée à une embolie de l'artère sylvienne partie d'une lésion de la base du poumon, atteinte en même temps que la rate par le traumatisme; il n'y a pas eu de complication pulmonaire cliniquement constatée et il est permis d'émettre l'hypothèse soit d'une endocardite latente, soit même, chez un sujet spasmophile possible, d'un spasme prolongé de l'artère sylvienne déterminé par l'injection de sérum adrénaliné.

Traitement des pseudarthroses douloureuses du scaphoïde carpien par la méthode de Beck. — MM. **R. Massart** et **L. Léger.** M. **L. Capette**, rapporteur, lit deux observations qui montrent l'efficacité des perforations multiples du scaphoïde carpien, atteint de pseudarthrose, sur les douleurs et l'impotence fonctionnelles persistantes ; perforations d'ailleurs suivies quelques jours après, dans les deux cas, d'une injection intra-artérielle de 10 cm^3 de solution de novocaïne au centième.

Cette méthode de Beck a surtout été employée à l'étranger avec succès; elle est à recommander avec la technique suivie par les auteurs qui ne font pas les perforations multiples du scaphoïde par voie transcutanée, mais découvrent la face accessible du scaphoïde par une incision au niveau de la tabatière anatomique; en cas d'échec, elle laisse la possibilité de recourir à l'ablation du fragment proximal.

— M. **Albert Mouchet** regrette que les observations, sans suites éloignées, n'indiquent pas l'influence des perforations sur la pseudarthrose.

— M. **Boppe** pense que les perforations du scaphoïde n'amènent une consolidation qu'associées à une immobilisation longtemps prolongée et, avec Schnek et Böhler, qu'elles sont sans action sur la pseudarthrose constituée.

Perforation rétro-péritonéale d'un ulcère duodénal. — M. **P. Moulonguet** communique l'observation d'un homme de 44 ans pris, dans la nuit, d'une douleur scapulaire gauche atroce, avec douleur moins vive de l'abdomen supérieur ; la température est à 38°5. L'absence de vomissements, de contracture de la paroi, celle même de pneumopéritoine, indiquée par la radiographie, font écarter l'existence d'une perforation, et par suite, l'intervention immédiate, et admettre l'évolution aiguë douloureuse d'un ulcère de face de la Ire portion du duodénum, radiographiquement connu. Après quelques jours d'évolution favorable, développement d'un abcès sous-phrénique gauche que l'on ouvre et draine. La suppuration tarie, apparition dans l'hypocondre gauche d'une tuméfaction profonde que la laparotomie montre être une nouvelle collection purulente rétro-péritonéale, sous-mésocolique. Mort trois jours après, sans autopsie possible.

Il y a eu perforation rétro-péritonéale de l'ulcère duodénal et la topographie d'abord haute, thoraco-abdominale, puis basse, sous-mésocolique de la suppuration ne peut s'expliquer que par l'inoculation directe du tissu cellulaire rétro-péritonéal dans la région cœliaque prévertébrale. Cette communication a pour but de faire connaître la possibilité et les signes de cette perforation rétro-péritonéale d'un ulcère duodénal qui pose l'indication opératoire immédiate au même titre que la rupture traumatique postérieure du duodénum.

— M. **Lambret** rappelle les difficultés habituelles de la thérapeutique des pertes de substance de la face rétro-péritonéale du duodénum, surtout lorsqu'elles siègent plus bas que dans le cas de M. Moulonguet.

— M. **P. Duval** n'a jamais vu d'abcès sous-phrénique consécutif à une perforation rétro-péritonéale du duodénum et se demande ce qui aurait pu être fait, si l'opération d'urgence eût été faite.

Forme pseudo-kystique de l'épithélioma du corps utérin. — MM. **H. Mondor** et **Cl. Olivier** avec le diagnostic de fibrome à dégénérescence œdémateuse ou de kyste ovarien adhérent à l'utérus, ont enlevé, par hystérectomie abdominale subtotale, un utérus ayant l'aspect d'un utérus gravide au troisième mois. A l'examen, la cavité utérine, à paroi normale, est remplie par une masse kystique à revêtement extérieur fait de la muqueuse, du volume d'une tête de fœtus. Ce pseudo-kyste qui contenait du liquide séro-hématique, avait une paroi irrégulière d'épaisseur variant de 1 *mm.* à plusieurs centimètres; son examen histologique a établi que les cellules tumorales étaient épithéliales malignes, que la cavité semblait due à leur fonte nécrotique et qu'ainsi entre l'hypothèse d'un kyste embryonnaire à parois dégénérées et celle d'un épithélioma à désagrégation pseudo-kystique, c'est cette dernière qui devrait être préférée.

— M. **Chifoliau** a opéré deux kystes de l'utérus, mais tous deux d'origine wolfienne étaient extra-utérins.

Résultat éloigné, après vingt-cinq ans, d'une résection primitive de l'extrémité inférieure du tibia pour plaie de guerre. — M. **G. Cotte** a revu récemment un blessé qu'il a opéré en une journée de Septembre 1915, parmi 43 autres, dont 21 atteints de plaies ostéo-articulaires. La blessure par balle ayant déterminé une fracture avec éclatement de l'extrémité inférieure du tibia et le péroné étant resté intact, résection sous-périostée des 10 derniers *cm.* du tibia laissant en place l'astragale et la malléole péronière. Dans la suite la tendance du pied à se porter en varus fut traitée par redressement forcé et ostéoclasie du péroné. La cicatrisation des fistules n'a été complète qu'au bout de trois ans et en vingt ans, il y eut deux réveils inflammatoires momentanés. Il y a actuellement du varus du pied en équinisme et un blocage complet de la tibio-tarsienne qui permettent la marche sans fatigue avec boiterie légère. La régénération osseuse, a laissé un raccourcissement de 5 *cm.* mais constitue une jetée épaisse unissant le tibia et l'astragale.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mai 1940.

M. **Milian**, comme suite au procès-verbal de la dernière séance et à propos de la communication de M. **Rist** sur ***un cas d'hémopneumothorax spontané***, rappelle qu'il a étudié de 1901 à 1904 cette question des épanchements sanguins dans diverses cavités séreuses et attiré l'attention sur l'incoagulabilité qu'on observe dans ces circonstances.

Une série de 14 cas de méningite cérébro-spinale observés à Montpellier. — MM. **Boudet, Broca** et Mlle **Fabre** rapportent une série de 14 cas de méningite cérébro-spinale, observés à Montpellier, et traités par le 693.

Tous ces cas ont guéri. Il n'a été observé que deux complications, l'une d'une éruption à type d'érythème polymorphe que les auteurs croient pouvoir rattacher à l'usage du 693 ; la seconde complication consiste en une paralysie temporaire portant sur le membre inférieur gauche, actuellement guérie, mais ayant laissé comme séquelles une paralysie légère du sciatique poplité externe.

Les auteurs insistent sur les résultats, exceptionnellement favorables, de la thérapeutique par les sulfamides.

— M. **Lemierre** rappelle des cas de paraplégie qu'il a eus avec le Dagénan intrarachidien. On a à peu près abandonné la sérothérapie que certains ont cependant employée dans certains cas rebelles aux sulfamidés.

— M. **Célice** estime qu'il faut sérier les médicaments et ne pas employer en même temps les sérums et les sulfamidés. Ceux-ci en premier lieu et, en cas de sulfamido-résistance, la sérothérapie qui donne alors de très bons résultats. Il cite deux cas particulièrement probants à cet égard.

Oxycarbonémie spontanée. — M. **Loeper** a observé la persistance de l'oxyde de carbone dans le sang un certain temps après la disparition des signes de l'intoxication aiguë. La dose normale étant de 1 cm^3 par litre de sérum, on en trouve chez certains sujets normaux des doses plus élevées. Chez les diabétiques 10 à 12 cm^3 : chez un oxalémique, 40 cm^3 ; dans certaines affections pulmonaires où l'hématose se fait mal, jusqu'à 25 cm^3. On ne peut faire que des hypothèses en ce qui concerne l'origine de l'oxycarbonémie (peut être incombustion des hydrocarbonés), et ses conséquences qui pour être mal connues n'en sont pas moins certaines.

La tétanie de la sprue nostras. — MM. **Turpin, Guillaumin** et **Lafon** rapportent l'observation d'une malade chez qui la sprue nostras se manifestait par une alternance de périodes de tétanie et de périodes d'anémie avec troubles digestifs pendant quatre ans. Ils ont retrouvé les signes essentiels de cette maladie : stéatorrhée, avec bon dédoublement des graisses, aplatissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie digestive. La motilité et les sécrétions du tractus gastro-intestinal s'étant révélées normales, c'est à un trouble de la résorption des lipides et des hexoses qu'il faut rapporter la maladie. Ce trouble de résorption explique tous les symptômes : cachexie, anémie (qui dans leurs cas était assez proche par ses signes hématologiques de l'anémie de Biermer), carences frustes, tétanie (par précipitation dans l'intestin sous forme de savons insolubles du calcium ingéré). Par contre, dans leur cas, l'étude du métabolisme phospho-calcique permet de rattacher la tétanie à une insuffisance parathyroïdienne, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une hypoparathyroïdie constitutionnelle extériorisée par le trouble digestif ou d'un défaut de résorption d'un principe excitant parathyréotrope.

Etude sur le blocage de la sulfamide au cours de la sulfamidothérapie; possibilité de déblocage par le rose bengale. — MM. **A. Germain, P. Morand** et **G. Gautron** ont étudié l'élimination sulfamidée chez 3 sujets soumis à l'ingestion quotidienne de 4 *g.* de 1162F et à plusieurs injections de rose bengale. Ils concluent à la fixation de la sulfamide par le tissu réticulo-endothélial, surtout hépatique (coïncidant avec une sulfo-conjugaison active) et à la double action élective du rose bengale : ce colorant débloque rapidement la sulfamide retenue et limite la fixation des nouveaux apports. Cette technique peut rendre de précieux services dans le cas d'un blocage massif au début du traitement d'une méningite aiguë, éventualité exceptionnelle, mais très grave, que les auteurs ont récemment observée.

Addendum au compte rendu de la séance du 3 Mai.

Sur un cas d'hémopneumothorax spontané. — MM. **E. Rist** et **R. Worms** rapportent l'observation d'un hémopneumothorax gauche survenu en pleine santé chez un homme de 36 ans, indemne de tout antécédent pathologique. L'hémorragie pleurale très abondante a déterminé un état de collapsus extrêmement alarmant qui n'a cédé qu'à deux transfusions sanguines. Il paraît vraisemblable que le sang ne provenait pas du poumon mais d'une adhérence rompue plusieurs heures après la perforation d'une bulle sous-pleurale. Une irradiation douloureuse rapportée dans la région précordiale, le moignon de l'épaule et la cuisse témoignaient de l'irritation des ramifications du nerf phrénique situé dans le revêtement pleural et péritonéal du diaphragme. Le sang était incoagulable. Malgré le collapsus total du poumon gauche et le refoulement considérable du médiastin et du cœur vers la droite, la dyspnée ne s'est à aucun moment accompagnée de cyanose, ce qui s'explique par l'ambiance intrapleurale : si diminuée que fût la ventilation pulmonaire, elle suffisait encore à saturer d'oxygène la faible quantité d'hémoglobine en circulation.

Addendum au compte rendu de la séance du 23 Février.

La méthode des injections intramédullaires de substances opaques appliquée à l'étude du sternum. — MM. **R. Benda, E. Orinstein** et Mlle **Depitre**, après avoir rappelé que la méthode des injections intramédullaires des substances opaques a fait l'objet d'une première série de recherches effectuées par l'un d'eux avec Ch. Debray et J. Bourrée sur le cobaye, indiquent que ces premières constatations les ont conduits à appliquer une méthode analogue à l'étude de la moelle sternale de l'homme.

L'examen d'une douzaine de pièces anatomiques leur paraît devoir fournir déjà d'intéressantes précisions, tant sur la configuration interne de la moelle que sur ses connexions avec les vaisseaux voisins.

Par ailleurs, la méthode appliquée à deux sujets vivants leur permet de souligner la différence d'aspect obtenue par des injections d'une même substance, le lipiodol dans un tissu mort d'une part (dessins linéaires), et dans un tissu en pleine prolifération, d'autre part (images en grains disséminés en « confettis »).

Les auteurs insistent, en outre, sur l'absence de toute réaction locale ou générale, chez leurs deux malades, au cours comme à la suite des injections, ce dont témoignent, en particulier des hémogrammes et médullogrammes en série.

17 Mai.

Traitement de la méningite cérébro-spinale par l'aminobenzène sulfamido-thiazol. — MM. **J.-J. Gournay** et **P. Molitor** rapportent deux cas de méningite cérébro-spinale traités par un dérivé thiazolique de l'aminobenzène sulfamide. Ils ont obtenu une guérison clinique et biologique très rapide. Ce dérivé thiazolique (2090 R. P.) leur a paru particulièrement bien supporté même à doses considérables. Les faibles taux de concentration du produit trouvés dans le liquide céphalo-rachidien semblent plaider en faveur de la très grande activité intrinsèque de cette nouvelle sulfamide qui donne également de fort beaux résultats sur d'autres microbes.

Traitement des infections gonococciques par l'aminobenzène sulfamido-thiazol. — MM. **J. Célice, Weill-Spire** et **Fallot** ont fait ingérer, sans incident, à 11 blennorragiques aigus et chroniques 9 *g.* d'aminobenzène sulf mido-thiazol pendant 12 heures consécutives d'un seul jour, à raison de 2 *g.* la première heure, 1 *g.* 50 la deuxième heure, 1 *g.* la troisième heure et 0 *g.* 50 d'heure en heure. Ce produit est particulièrement actif sur le gonocoque. Les auteurs ont vu les écoulements se tarir entre 7 heures et 24 heures et les gonocoques disparaître en même temps. Dans un cas où l'écoulement avait persisté, la reprise du traitement à dose moindre (6 *g.*) a déterminé la guérison. Très bien toléré par les voies digestives, devant être absorbé avec beaucoup de liquide, le 2090 R. P. passe très rapidement dans le sang et les urines, où il ne donne que très peu de dérivés acétylés.

Influence de petites soustractions sanguines répétées sur l'évolution du paludisme thérapeutique dans la paralysie générale. — MM. **Laignel-Lavastine, Maurice Bouvet** et **D. Asuad** rapportent 4 observations de courbes thermiques montrant que des prises de sang de 20 à 40 cm^3 ont plus ou moins fait avorter plusieurs accès fébriles au cours de l'impaludation thérapeutique de la paralysie générale.

Les auteurs se demandent s'il n'y a pas dans cette méthode de saignées minimes mais répétées un moyen de régulation des phénomènes thermiques de la malariathérapie.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Avril 1940.

Epithélioma baso-cellulaire pigmenté, sur radiodermite, chez un homme de 26 ans. — MM. **Touraine** et **Dereu** ont étudié un épithélioma de ce type rare qui s'est développé, dans la région occipitale, sur une radiodermite ancienne de 12 ans, elle-même consécutive au traitement radiothérapique d'une teigne. Comme presque toujours, en même cas, il s'agissait d'un épithélioma baso-

cellulaire peu évolutif, malgré le jeune âge du malade.

Erythèmes du Dagénan. — MM. **Touraine** et **Dereu** ont vu 7 cas d'érythèmes divers, morbilliformes, scarlatiniformes et urticariens, chez des malades traités par le Dagénan. C'est là une faible proportion, 2 pour 100, à l'égard du total des sujets soignés par ce remède. Les doses de Dagénan ont varié entre 6 et 70 *g*. Le délai d'apparition de l'érythème a oscillé entre 3 et 30 jours après le début de la médication (en général 6 à 8 jours).

— M. **Boudin** a observé à la suite du Dagénan du prurit avec adénopathie généralisée et éosinophilie.

Le « traitement express » simplifié de la blennorragie. — MM. **Touraine, Dereu** et **Filleron** ont obtenu les mêmes excellents résultats que M. Lépinay par la méthode dite de « traitement express » proposée par cet auteur. Ils ont même simplifié celle-ci en supprimant les lavages de l'urètre. Les gonocoques ont disparu en 24 heures de l'écoulement urétral et celui-ci s'est tari en 2 ou 3 jours.

— M. **Burnier** a également employé le traitement express en remplaçant les comprimés de Dagénan par deux injections de soludagénan pendant 3 jours. Le gonocoque disparaît en 2 ou 3 jours.

Impétigo herpétiforme chez un garçon de 14 ans. — MM. **Touraine** et **Molveaux** ont observé un cas de cette rare dermatose, exceptionnelle même dans le sexe masculin, chez un garçon de 14 ans. Le début en remontait à l'âge de 5 ans et les poussées de pustules se renouvelaient d'abord deux fois par an, plus tard, trois fois, et enfin, depuis deux ans, quatre fois. Un panaris chronique du médius, avec périostite de la phalangette, suppurant pendant 9 ans, paraît avoir exercé un rôle étiologique important.

Capillarite. — M. **Gougerot** et Mlle **Lévy** relatent l'évolution d'une capillarite télangiectasique et atrophiante.

Hypodermite nodulaire subaiguë tuberculeuse. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un malade une série de nodosités sous-cutanées disséminées sur le cou et le thorax et pouvant aboutir à l'atrophie, et rappelant cliniquement les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy. Histologiquement les nodosités avaient une structure non folliculaire, mais l'inoculation de ces nodosités au cobaye tuberculinisa ce cobaye.

Hémangiectasie hypertrophique. — MM. **Gougerot** et **Marceron** rapportent un cas d'hémangiectasie hypertrophique s'accompagnant de périostoses et d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence des muscles.

Ichtyose et nævi verruqueux. — MM. **Gougerot** et **Duruy** ont observé un cas d'ichtyose localisée aux quatre membres s'accompagnant de nævi verruqueux dans les deux membres gauches.

Maladie de Nicolas-Favre. — M. **Fernet** et Mlle **Mathieu** ont constaté chez une femme une lymphogranulomatose inguinale avec fistules, accompagnée d'une sténose rectale serrée, à 6 *cm*. de l'anus. Le Frei était positif. Le Wassermann était négatif, bien qu'il s'agisse d'une ancienne syphilitique. Des injections quotidiennes de soludagénan amenèrent la guérison.

Streptococcie cutanée. — MM. **Fernet, Lévy-Franckel** et Mlle **Tourneville** ont observé un cas anormal de streptococcie cutanée chronique et récidivante, simulant des lésions érythémateuses circinées tertiaires: la guérison fut obtenue par la crème d'Alibour et la septazine.

Tuberculide récidivante. — MM. **Lortat-Jacob** et **Payenneville** ont observé une femme, atteinte d'une tuberculide érythémato-squameuse récidivante du bras, survenant tous les hivers de Septembre à Mars; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un *lupus érythémateux subaigu*. La malade avait en outre un lupus tuberculeux de l'oreille.

Granulomatose cutanée papuleuse profuse. — MM. **Sézary** et **Lévy-Coblentz** rapportent l'observation d'un homme de 35 ans, dont le corps, il y a deux ans, était couvert d'une éruption profuse (plusieurs centaines d'éléments), de papules minuscules, rosées, fermes, avec état subfébrile et léger amaigrissement, sans adénopathie importante. Formule sanguine sensiblement normale. Une biopsie a montré un infiltrat dermique dense, où, à côté d'histiocytes, de lymphoblastes et de lymphocytes, d'énormes cellules à protoplasma fortement acidophile, à noyau périphérique irrégulier, souvent aplati ou en croissant, quelquefois multilobé ou multiple. Il s'agissait donc d'une granulomatose d'un type non encore classé, nettement distincte du mycosis fongoïde ou de la maladie de Hodgkin. Un traitement par le sulfarsénol a fait disparaître l'éruption, tomber la fièvre et remonter le poids du malade.

Les échecs du traitement prophylactique de la syphilis nerveuse. — M. **Sézary** rapporte l'observation d'un syphilitique, contaminé en 1907, traité alors par du biodure, et chez lequel le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal en 1918. En 1928, on notait l'abolition d'un réflexe achilléen et du réflexe lumineux d'une pupille. Traité sans discontinuer depuis 1919 jusqu'en 1939 par les diverses médications, conjuguées ou non, et par la malariathérapie (10 accès à plus de 40°), cet homme n'en a pas moins fait en 1939 une paralysie générale typique, que le stovarsol sodique a actuellement nettement amélioré. L'auteur remarque que ce sont de tels cas qui ont fait proclamer l'incurabilité de la syphilis. En réalité, l'auteur affirme que la syphilis est curable si elle est traitée dès son début et intensivement, ce qui n'était pas le cas chez ce malade : la conjugaison du novarsénobenzol et du bismuth lui a donné depuis dix-neuf ans une satisfaction totale.

Kératose polymorphe et zoniforme du membre supérieur avec parakératose d'un fuseau digito-palmaire. — MM. **Jausion** et **Lévy-Coblentz** ont étudié un cas de kératose polymorphe dont la disposition systématisée et zoniforme suggérait l'hypothèse d'une origine nævique, que n'a pas confirmé l'examen histo-pathologique.

Les lésions revêtent presque partout, mais surtout à la main, l'aspect de parakératose ponctuée. Elles s'avèrent à l'examen microscopique centrées par un ostium sudoripare. Mais cette disposition périporale n'est pas constante ; quand elle existe, elle coïncide avec un infiltrat inflammatoire, qui évoquerait la possibilité d'une origine infectieuse, inconnue.

Dermatoses invisibles. — MM. **Gougerot** et **Giraudeau** ont observé plusieurs cas de syphilis encore invisibles ou devenues invisibles, révélées par la *lumière de Wood*.

Pyodermite verruqueuse. — M. **Ferrabouc** rapporte un cas de pyodermite verruqueuse ressemblant à une *tuberculose végétante*.

Il a observé également des *pyodermites associées à des syphilides* papulo-érosives du coude.

Le dagénan dans la blennorragie en milieu militaire. — M. **Durel** insiste sur la différence des résultats obtenus par le dagénan dans la blennorragie primitive aiguë et dans la blennorragie récidivante avec foyers gonococciques persistants ; dans ce dernier cas, le dagénan a une action minime, alors qu'il est très efficace dans le premier cas.

Pyodermites traitées par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Périn** et **Bocage** ont traité un certain nombre de cas de pyodermites et d'impétigos par des injections d'anatoxine staphylococcique à des doses allant de 1/10 cm^3 à 2 cm^3. Ils ont obtenu 83 pour 100 de guérisons dans les staphylococcies pures et 63 pour 100 seulement dans les strepto-staphylococcies.

La réparation des dermo-épidermites et des ulcérations cutanées torpides par la gélose nicotinée. — MM. **Jausion, Spillmann, Karcher** et **Laurent** signalent que la décoction de tabac manufacturé, neutralisée ou pas, fournit, après addition de gélose et coulage sur compresses, un excellent matériel de pansement, aussi peu coûteux qu'efficace pour la restauration de l'épiderme.

Les gélo-pansements nicotinés s'adressent, au terme de la phase d'infection, à toutes ulcérations torpides qui suivent les pyodermites, aux séquelles de furonculose, et aux ulcères de jambe.

Maladie de Recklinghausen atypique à forme pseudo-atrophique. — MM. **Jausion, Lévy-Coblentz** et **Spillmann** produisent la relation d'une maladie de Recklinghausen fruste et larvée. Le tégument de leur sujet est véritablement criblé de Schwannomes, mais très pauvre en nævi pigmentaires et en mollusca. De plus, les gliomes revêtent un aspect violâtre ou bleuâtre, pseudo-atrophique, qui ne coïncide pas avec leur histo-pathologie, tout aussi probante que celle des neurofibromes saillants. Rien en pareil cas n'autorise à conclure à un processus de guérison de la génodermatose.

Kératose blennorragique. — M. **Stewart** a observé chez un homme atteint de blennorragie aiguë, une kératose du pied, qui guérit rapidement par les sulfamides.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Mars 1940.

Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique. — MM. **N. Lorando** et **Ph. Caramaouna.** Il semble que ce soit le second cas de cette localisation rare du virus, le premier cas ayant été rapporté par E. Gouriou, H. Mondon, H. Marçon et P. Lahillonne (*Bull. Soc. Path. exot.*, 11 Mai 1938, p. 335). L'auteur ajoute: Le typhus endémique est resté jusqu'à ce jour méconnu des praticiens, du moins en Grèce, où on signalera de plus en plus de cas.

Réaction de fixation du complément et intra-dermo-réaction au cours de la filariose humaine à Dr. medinensis. — MM. **G. J. Stefanopoulo** et **J. Daniaud** ont observé que la réaction de fixation du complément et l'intradermo-réaction effectuées au moyen d'extraits de *Dirofilaria immitis* du chien, sont positives au cours de la draconculose humaine, même 1 à 2 mois après la guérison. Dans les cas guéris depuis 4 mois, le pouvoir fixateur du sérum est faible et tend à disparaître 5 à 8 mois après la guérison. Par contre l'intra-dermo-réaction persiste, au moins pendant ce laps de temps. Les symptômes ainsi provoqués ont été comparés, par leur aspect, à l'œdème fugace de Calabar (A. C. Chandler, G. Milliken et V. T. Schuhardt), œdème dont la nature allergique fut suggérée jadis par F. Fulleborn. De ces observations il ressort que ces réactions sont communes aux filarioses humaines, dues aussi bien à des Filaridés qu'à des Philométridés (draconculose).

Etude sur l'éradication des puces. — M. **E. Roubaud**, qui a déjà publié un précédent mémoire sur cette question, conclut de ses nouvelles recherches que parmi les différents agents chimiques expérimentés: fluorure de sodium, fluosilicate, acide borique, borate de soude, roténone et Derris, il y a lieu de retenir surtout, pour le traitement antilarves, le fluorure de sodium et l'acide borique aux dilutions de 1 pour 100 de fluosilicate pour 9 pour 100 de poudre de talc ou de chaux et de 1 pour 100 d'acide borique finement pulvérisé pour 4 pour 100 des poudres inertes précédentes. Pour la destruction des puces adultes sur le corps des animaux, des poudrages à base de roténone sont recommandés. Il est possible que des pulvérisations à base de roténone soient également susceptibles d'efficacité dans des chambres particulièrement infestées de puces.

Le nourrisson européen sous le climat du Soudan Français. — M. **A. Sicé.** Dans des villes comme Bamako, Ségou, situées sur les bords du Niger, il est normal de relever, pendant les mois de Février à Mai des températures maxima de 40° et de 41°, tandis que l'humidité relative a des valeurs de 17 à 28,6 p. 100 (moyenne de la journée). De l'avis des météorologistes une humidité relative audessous de 30 p. 100 est l'indice d'un temps très sec. L'enfant n'est pas un homéotherme parfait; en outre, plus est marquée la sécheresse, plus s'accélère l'évaporation au niveau de ses téguments et de ses muqueuses, ce qui provoque diverses formes de coup de chaleur bien décrites par Lesage. Il est

possible d'élever le taux d'humidité des pièces soit au moyen de récipients remplis d'eau, soit par des pulvérisations par des appareils analogues à ceux employés pour l'arrosage des pelouses. En tous cas on peut supprimer les inconvénients de la sécheresse en donnant aux enfants — compte tenu de leur âge — dans l'intervalle des repas des biberons de 800 à 100 g. d'eau bouillie sucrée, additionnée ou non de jus de citron ou d'orange.

Le typhus murin à Shanghaï. — M. **J. Raynal.** Il s'agit d'un typhus murin local enzootique chez le rat et se manifestant, en temps normal, sporadiquement chez l'homme. Une plus grande promiscuité et un accroissement de la misère, par suite de l'afflux de nombreux réfugiés, ont amené, à une période saisonnière critique, une épidémisation fortuite et sans lendemain du typhus murin endémique. Cliniquement les malades présentent le tableau classique du typhus exanthématique et leur sérum agglutine les souches de *Proteus* X_{19}. La parenté très étroite des virus isolés chez l'homme avec un virus isolé chez les rats permet de déterminer la position du typhus de Shanghaï dans le cadre du typhus murin.

La dysenterie bacillaire à Cayenne. — M. **H. Floch.** La dysenterie bacillaire est fréquente à Cayenne ; les bacilles suivants ont été isolés dans ces cas de dysenterie :

	FOIS
Colibacille	38
Paracolibacille	8
Pyocyanique	3
B. morgan	2
B. dispar	2
B. de Newcastle	2
B. de Sonne	3
B. de Flexner	10
B. de Schmitz	2
B. de Shiga	9
B. dysentérique indéterminé	1

Chez l'enfant, la dysenterie bacillaire présente souvent le syndrome classique ; chez l'adulte, au contraire, elle donne plutôt lieu à des formes cliniques frustes, faisant penser à l'amibiase. L'émétine a une action sur les dysenteries bacillaires bénignes; le sérum antidysentérique doit être employé couramment en Guyane. Des diarrhées d'apparence banale chez l'adulte et chez l'enfant peuvent être causées par des bacilles dysentériques, surtout par le bacille de Flexner.

Un cas de sprue tropicale avec anémie extrême para-biermérienne. Guérison. — MM. **Le Roy** et **Chertin.** Traitement assez complexe: repos absolu au lit, jus de viande, foie de veau, jus de citron et d'orange, au début, puis fruits et légumes, chlorure de calcium *per os*, pansement intestinal avec charbon, carbonate de bismuth, tatanhia, acide chlorhydrique ou phosphorique contre l'hypochlorhydrie gastrique, adrénaline et cortico-surrénale, puis méthode de Whipple et Castle pendant trois mois.

Quelques faits nouveaux au sujet de la transmission du paludisme dans la région des Terres Rouges. — MM. **C. Toumanoff** et **J. Canet.** Un cas d'infection de *A. hyrcanus* var. *sinensis* a été observé dans la même région des Terres Rouges de la Cochinchine, où cette espèce n'a jamais été trouvée infectée auparavant; l'infection se rapportait à une localité où le bétail faisait défaut: preuve nouvelle de l'aptitude de cette espèce à s'infecter dans la nature en l'absence de bétail; l'infection a été observée en saison des pluies, époque où *A. minimum* et *A. jeyporensis*, vecteurs principaux, sont rares. *A. hyrcanus* var. *sinensis* peut donc jouer un rôle dans l'apparition des poussées de paludisme épidémique fréquemment observées dans la zone des Terres-Rouges. Il y aurait intérêt à compléter, dans certains centres ruraux des Terres-Rouges la prophylaxie spécifique contre *minimus* par la déviation animale de *A. hyrcanus* var. *sinensis* et autres espèces secondaires par le bétail rationnellement développé et stabulé. Les infections de *A. hyrcanus* var. *sinensis* et *A. minimus* ont été observées à un moment où, grâce à un traitement d'entretien prolongé par médicaments synthétiques l'index gamétique était très bas. Cette constatation fournit une preuve nouvelle du fait que la pullulation des moustiques dangereux semble constituer un facteur de propagation de l'endémie plus important que les porteurs de gamètes.

Action prophylactique antipalustre des médicaments gamétocides employés seuls en particulier chez les bacillaires avancés. — MM. **Ch. Grimes** et **J. Lavergne.** Les médicaments dits gamétocides jouissent d'un pouvoir inhibiteur certain, d'une action dysgonique, suffisante pour dégager le médecin traitant du souci du paludisme évoluant chez des bacillaires, même avancés. Les épanchements liquidiens de gros volume, dont l'apparition coïncide nettement avec des poussées fébriles d'origine palustre, deviennent pratiquement inexistants; en revanche le traitement rationnel antipalustre n'a aucun effet sur l'épanchement installé. La rhodoquine est, des trois médicaments, le mieux supporté, chez les tarés et les déficients. Il ne faut pas cependant perdre de vue que l'action dysgonique de ces médicaments est plutôt inhibitrice que prophylactique vraie et que l'état d'équilibre avec le parasite est plus instable qu'avec les chizontocides. En milieu palustre, une cure mensuelle de rhodoquine de cinq jours, soit 0 cg. 15 en tout, est indiquée chez les bacillaires.

Dix-huit gangrènes de la bouche dont treize guéries, traitées par l'acide ascorbique. — MM. **Bouillat** et **A. Ramiandrasoa** (Madagascar). Le noma est relativement fréquent chez les jeunes enfants à Madagascar et se termine généralement par la mort. Le grand nombre des enfants sauvés par le traitement indiqué offre un très grand intérêt. Dans une observation type, qui est lue à la filiale de Tananarive, on note que les doses de vitamine C données pendant les quatre premiers jours ont été : vitascorbol par la bouche 0,10, laroscorbine intramusculaire 0,20. Les jours suivants, on s'est contenté de donner un peu de jus de citron.

Foyers persistants de peste murine à Tananarive. — M. **G. Girard** (Madagascar). Malgré la dératisation, effectuée par les équipes spéciales, des foyers d'endémie pesteuse persistent chez les rats *Rattus rattus*; la destruction des puces dans des cases en terre battue et à toit de chaume est pratiquement irréalisable. Devant ces constatations peu rassurantes, Girard et Robic ont été amenés à préconiser une vaccination aussi efficace que possible pour mettre l'homme à l'abri de l'infection pesteuse, à laquelle il reste aussi exposé qu'il y a vingt ans, du fait des circonstances épidémiologiques spéciales aux Hauts Plateaux de Madagascar.

Uratomes et tophi. — M. **Le Garrec** (Madagascar) estime que l'histoire de la maladie des porteurs d'uratomes, les constatations cliniques, radiologiques, anatomiques, chimiques et enfin l'action spécifique de la colchique prouvent que les uratomes sont des tophi exubérants. Au cours de la discussion, **Fontoynont** et **Girard** ne partagent pas l'avis de Le Garrec. Au point de vue de la pathogénie ils font remarquer que l'affection ne se rencontre que chez les Hovas de type pur, soumis, comme la plupart des Malgaches, à un régime qui n'a rien de commun avec celui qui favorise la goutte dans nos pays. **Radaoly-Ralarosy** dit qu'un cobaye inoculé avec du sang d'un malade atteint d'uratomes est mort de tuberculose généralisée; il rappelle que **Carougeau** a déjà signalé la présence d'un bacille acido-résistant à la coupe d'une de ces tumeurs. Enfin M. **Carrière** rapporte que deux malades traités dans son service pour uratomes présentent manifestement des lésions de tuberculose pulmonaire.

Etude comparative de la vitalité du virus dans différents organes de veaux atteints de peste bovine expérimentale. — M. **G. Le Roux.**

Tumeurs examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939. — M. **Radaoly-Ralarosy** (Madagascar). Toutes les tumeurs se rencontrent à Madagascar. A l'exception de celles du foie, les tumeurs de l'appareil digestif paraissent très rares en Afrique noire.

Biologie d'une souche de **Culex pipiens** ***autogenicus Roubaud 1933, au cours d'un élevage de vingt générations en série.*** — M. **Maurice Mathis.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

6 Avril 1940.

Le crin de Florence « iodé » dans le diagnostic stomatologique. — MM. **Houpert** et **Durand** se servent pour explorer radiologiquement les fistules, de crins de Florence préalablement maintenus dans une atmosphère iodée. L'imprégnation d'iode les rend opaques aux rayons X.

Film radiographique comme protège-pansement endobuccal. — M. **Houpert** montre quel usage on peut faire des films radiographiques usagés moulés dans la cavité endobuccale après avoir été formé dans l'eau chaude. Ce procédé permet de maintenir en place le tampon ou les lèvres d'une plaie suturée.

Utilisation des coiffes de casques et d'un nouvel appui péri-cranien. — MM. **Peyrus** et **Freidel.** L'appui péri-cranien utilise la coiffe de casque français ordinaire et un bandeau métallique autoajustable qui porte deux axes horizontaux. Le point d'appui dentaire est constitué par une gouttière ou un arc. Le système d'union est constitué par un étrier et une tige métallique. Ce dispositif permet d'utiliser l'ancrage péri-cranien dans les traumatismes de guerre quand il n'existe pas de dégâts du côté du crâne.

— M. **Ginestet**, à ce propos, présente un modèle de casque universel adopté dans l'armée française, et rappelle le modèle plus sommaire de Dumont.

Deux cas de tumeurs mixtes du palais. Traitement chirurgical et radiothérapique. — M. **Crocquefer** se basant sur des examens histologiques montre les bons résultats que l'on peut obtenir par une ablation totale de la tumeur suivie de radiothérapie.

Etrange structure hétérotopique d'une sertissure gingivale. — MM. **Argaud** et **Bouvier** (Toulouse).

Appareillage des édentés aux Armées. — La Société, réunie en comité secret, étudie cette question du point de vue pratique, avec la collaboration de ses membres aux Armées.

Présentation de quelques films radiographiques. — M. **Richard.**

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Avril 1940.

Le charbon symptomatique, facteur d'action escarrifiante après une injection habituellement anodine. — MM. **H. Busquet** et **R. Paille.** Les cliniciens ont souvent constaté que l'injection souscutanée ou intra-musculaire de médicaments habituellement anodins pouvait produire des effets irritants locaux sous l'influence de facteurs mal connus. Toutefois, parmi ceux-ci, le rôle de la vitesse de résorption de la solution injectée a pu être mis en évidence par H. Busquet et Ch. Vischniac. Ces auteurs ont montré qu'une substance normalement inoffensive devenait irritante si on retardait son passage dans le sang par injection simultanée d'adrénaline (vaso-constriction) et, inversement, une substance normalement irritante devenait inoffensive, si on hâtait la résorption par injection concomitante de novocaïne (vaso-dilatation). L'empirisme médical tendait également à assigner un rôle à l'infection dans l'apparition des accidents locaux produits exceptionnellement par des injections anodines. Mais jusqu'à présent, aucun expérimentateur n'était arrivé à établir la preuve évidente qu'un rapport de cause à effet, vérifiable à volonté, pouvait exister entre l'action irritante et l'état infectieux. Des expériences faites par les auteurs sur des cobayes inoculés au charbon symptomatique permettent de fournir cette preuve. Une préparation, soluble dans l'eau, de para-aminobenzènesulfamide, contenant 0 g. 05 par centimètre cube, absolument inoffensive chez les cobayes ordinaires, produit *infailliblement* une escarre à l'endroit injecté chez les cobayes atteints de charbon symptomatique. Cette maladie libère dans l'organisme une toxine à action nécrotique, et il semble que la partie en con-

tact avec la sulfamide devienne un point d'appel et de localisation de la toxine escarrifiante. Il est possible que d'autres infections que le charbon symptomatique puissent produire des résultats analogues et il serait intéressant d'étudier à cet égard les états agranulocytaires qui s'accompagnent fréquemment de lésions nécrotiques. Quoi qu'il en soit, le résultat observé chez le cobaye infecté par le charbon symptomatique présente une grande importance au point de vue de la pathologie générale et même au point de vue médico-légal, car les médecins et les pharmaciens sont souvent, et à tort, incriminés pour des accidents consécutifs à des injections normalement inoffensives, accidents qu'on doit attribuer, non à une faute de technique, mais à des conditions inhérentes au malade.

Essais relatifs à l'étalonnage biologique du venin de crapaud par mesure de sa tonicité cardiaque. — M. **R. Cahen** et Mlle **R. Dufau**, en effectuant des essais, ont mis au point quatre méthodes de titrage biologique (toxicité par perfusion lente jusqu'à arrêt cardiaque chez le cobaye et le lapin); détermination du pourcentage de mortalité par injection unique chez la grenouille (*Rana temporaria et esculenta*) et chez la souris (par voie intrapéritonéale et intraveineuse). Les deux méthodes de choix pour leur précision et leur fidélité sont la perfusion lente chez le cobaye et la détermination statistique de toxicité par voie intraveineuse chez la souris.

Un étalon destiné à servir d'élément de référence à ce dosage a été préparé par macération aqueuse du produit de sécrétion des glandes paratoïdes de *Bufo vulgaris;* sa toxicité est de 1 *cg*. 59 par kilogramme de cobaye et 1 *cg*. 19 par kilogramme de lapin; sa stabilité est constante pendant une année.

La toxicité de solutés préparés dans les mêmes conditions, mais à partir d'autres lots de *bufo*, est très différente; l'étalonnage de ces préparations s'impose donc.

Etude de la mensonine principe actif extrait de l'écorce de Dô ou de Bète. — MM. **Mascré** et **Paris** ont étudié une écorce d'A.O.F. employée comme poison des flèches par les indigènes. C'est l'écorce de Dô ou de Bète fournie par un grand arbre de la famille des Sterculidées, le *Mansonia altissima*. L'écorce agit comme la digitale; elle est plus active que celle-ci; son principe actif, la *mensonine* est un peu moins toxique que l'ouabaïne, huit fois plus toxique environ que la digitaline cristallisée (expériences chez le chien).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Avril 1940.

Exploration lipiodolée du sinus maxillaire (Présentation de radiographies). — MM. **Hugonnier** et **Dury** rapportent tout d'abord l'observation d'une malade atteinte de névralgie faciale et où le diagnostic de volumineux polype intra-sinusien ne put être porté, en l'absence de tout signe subjectif et objectif, que par l'injection intra-sinusienne de lipiodol.

Ils présentent 7 radiographies. Chez 4 de ces malades, une opération de Caldwell-Luc fut pratiquée et confirma toujours exactement ce qu'avait montré le lipiodo-diagnostic.

Les auteurs insistent sur la simplicité de technique de cet examen (ils ont toujours employé pour l'injection de lipiodol la voie du méat inférieur par ponction), sur l'absence pratiquement complète d'accidents, et sur les résultats très intéressants qu'elle est à même de donner : elle montre en effet si le sinus est occupé à un endroit quelconque par une « néoformation », de quelque ordre qu'elle soit (polype, tumeur bénigne ou maligne, corps étranger, ou simplement épaississement de la muqueuse). Elle est ainsi d'un très grand secours toutes les fois que l'on soupçonne une affection du sinus maxillaire, et que les signes classiques de celle-ci manquent, en particulier lorsque la ponction est négative.

Deux cas de « Xeroderma pigmentosum ». — MM. **L.-M. Bonnet** et **G. Goursolle**. Il s'agit de deux cas de *xeroderma pigmentosum* observés dans la même famille, et que les auteurs rapportent en raison de l'extension et de l'intensité des lésions.

Celles-ci présentent les caractères classiques du *xeroderma pigmentosum*, en particulier caractère familial et allure congénitale, bien que n'apparaissant que dans la première enfance.

Mais quelques particularités sont à retenir : chez la jeune fille de 16 ans, c'est l'absence de toute néoformation dégénérative. Par contre, son jeune frère de 12 ans est porteur d'un épithélioma de la lèvre inférieure avec métastase ganglionnaire cervicale ulcérée atteignant des dimensions considérables : le volume de la tête de l'enfant.

Les auteurs rappellent l'origine de cette affection en rapport avec une sensibilité particulière de la peau aux rayons solaires, et envisagent les divers effets de l'action solaire sur la pigmentation pathologique de la peau.

Syphilis acquise et syphilis héréditaire du bourgeon incisif. — M. **P. Daligand** présente deux observations :

I. Il s'agit d'une femme de 45 ans qui a présenté successivement des accidents syphilitiques évolutifs aux dents du bourgeon incisif, au nez, au pharynx et au larynx. La sérologie est très positive. La malade est guérie rapidement par un traitement cyanure et muthanol combinés. Le diagnostic devrait être fait dès les accidents dentaires très caractéristiques.

II. Jeune malade de 18 ans qui consulte pour une obstruction nasale. Les dystrophies dentaires du bourgeon incisif orientent vers la syphilis héréditaire. On suspecte un corps étranger à la base de la narine gauche. On pose la question d'une dent incluse et on considère la malade comme une hérédo-syphilitique.

Devant tout accident infectieux évolutif ou dystrophique du bourgeon incisif ou des dents du bourgeon incisif, il faut avant tout penser à l'étiologie syphilitique possible, et la rechercher par des examens spéciaux.

17 Avril.

Infarctus du myocarde avec rupture du cœur chez un diabétique. — M. **Bonnamour**. Il s'agit d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, soignée en 1932 par un pneumothorax gauche ayant donné un résultat excellent. En 1937, une atteinte nouvelle, à droite, impose un pneumothorax bilatéral.

C'est donc une tuberculeuse, dont les lésions sont à peu près stabilisées, dont le diabète a toujours été peu évolutif. On s'aperçoit à ce moment que sa tension artérielle monte, assez rapidement, et jusqu'à 21/11.

Brusquement, en Février 1940, la malade est atteinte de douleurs précordiales extrêmement violentes, avec angoisse, baisse tensionnelle, etc. On porte le diagnostic d'infarctus du myocarde; le 25 Février 1940, la malade meurt subitement en essayant de se lever.

A l'autopsie, on trouve une collection intra-péricardique très importante (200 à 300 *g*.), avec un énorme caillot de 280 *g*. Sur la face antérieure du ventricule gauche, on voit une petite perforation dans une zone infarctoïde. A l'intérieur du ventricule, infarctus blanc typique.

L'auteur discute pour savoir le rôle possible qu'aurait joué le diabète, en favorisant la perforation. D'autre part, il insiste sur la rareté de telles perforations.

Enfin, il pense que l'on peut voir deux grands types de rupture du cœur dans les infarctus : soit la fissuration qui se voit surtout chez les gens âgés et qui amène la mort en quelques jours, soit la perforation brutale qui amène la mort subite, avec parfois élimination presque totale de la pointe du cœur.

Présentation d'une pièce de cancer du corps de l'utérus. — M. **Violet**. Il s'agit d'une femme de plus de 60 ans, très grasse, que l'auteur a opérée par une hystérectomie vaginale. Il pense que, dans des cas analogues, cette opération est en effet beaucoup plus facile, et surtout qu'on enlève ainsi l'utérus en entier, avec beaucoup moins de risques d'essaimage. Il en a fait une vingtaine environ et n'a eu aucun décès.

Sur une question de M. Bonnamour, demandant si on avait vu des ganglions au cours de l'opération, l'auteur répond que cela n'a qu'une importance secondaire : il faut en effet, dans les cancers de l'utérus, arriver avant la phase d'extension ganglionnaire, sinon, quelle que soit la méthode employée, on ne peut les enlever de façon suffisamment large pour espérer un résultat satisfaisant.

Fracture de la lame criblée de l'ethmoïde (Présentation de radiographies). — M. **Arcelin** insiste sur la difficulté qu'il y a à obtenir de bonnes radiographies craniennes, la principale étant de bien maintenir la tête; pour cela on peut se servir de moyens de fortune (sangles, sacs de sable), ou d'appareils plus compliqués, celui de Thienpont par exemple.

En pratique, pour bien voir un trait de fracture du crâne, il faut multiplier les incidences, pour faire passer le rayon par la fissure.

La lame criblée de l'ethmoïde n'est pas visible à la radiographie, étant entourée de pièces osseuses plus opaques.

L'auteur présente des radiographies où il a pu faire le diagnostic de fracture de la lame criblée en mesurant exactement la distance de l'extrémité de la fissure à la ligne médiane. Celle-ci était de 3 *mm*. Or, l'auteur, dans des mensurations antérieures, s'est aperçu que la lame criblée débordait de chaque côté de la ligne médiane de 5 *mm*. Ce diagnostic fut confirmé le jour où, en prenant une radiographie du crâne, le malade étant couché sur la table d'examen, il s'écoula environ 10 cm^3 de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, fait qui se renouvela deux jours plus tard.

R. Hugonnier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

8 Avril 1940.

Guérison radiologique et guérison chimique du rachitisme expérimental. — MM. **G. Mouriquand**, **A. Leulier**, **A. Cœur** et **V. Edel**. La vitamine D_2 en présence d'un régime rachitigène déséquilibré $\left(\frac{Ca}{P} = 3 \text{ au lieu de } \frac{Ca}{P} = 0{,}80, \text{ normal}\right)$ n'assure que la guérison clinique et radiologique du rachitisme expérimental, sans assurer sa guérison chimique, vraie, totale. Il paraît d'ailleurs en être de même pour la guérison « spontanée » du rachitisme expérimental.

Il en résulte que le test radiographique adopté pour l'évaluation du pouvoir curatif de préparation à base de vitamine D semble avoir une valeur inférieure à celle du test chimique de l'évaluation des cendres.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'expulsion des calculs de l'uretère par les injections de Prostigmine

L'usage de la prostigmine dans le traitement des calculs de l'uretère a été préconisé par Hager en 1938. Avant lui cependant, d'une façon non systématique, Gausa (Barcelone) et Huber (Munich) avaient utilisé cette méthode.

D'une façon générale, dans le traitement des calculs de l'uretère, on combine l'action des antispasmodiques, tels que l'atropine, la papavérine, le benzoate de benzyle aux manœuvres instrumentales, cystoscopie, dilatation urétérale, méatomie urétérale, cathétérisme de l'uretère.

L'emploi de la prostigmine dans cette affection procède d'une tout autre idée. La prostigmine, en dehors du traitement de la myasthénie, de la dystrophie musculaire et de la sclérose latérale amyotrophique, est employée comme vagotonique pour lutter contre l'atonie intestinale et vésicale, spécialement contre l'atonie post-opératoire. C'est à cette action vagotonique que l'on s'adresse ici, en espérant que la contraction des tuniques musculaires de l'uretère sera assez énergique pour faire progresser le calcul et le faire tomber dans la vessie.

Hager recommandait l'injection de 1/2 milligramme de substance active répétée au besoin quatre fois à trois ou quatre heures d'intervalle. C'est suivant cette technique que O'Connor (Chicago) [*The British journal of urology*, Décembre 1939] a appliqué ce traitement à 52 malades porteurs de calculs urétéraux. Mais parmi ceux-ci, 30 avaient des calculs dont les dimensions pouvaient, à la rigueur, faire espérer une expulsion spontanée et, chez 23 d'entre eux, on ne peut mettre d'une façon sûre le résultat heureux à l'actif de la prostigmine.

Parmi les autres malades, chez 6 d'entre eux qui n'avaient voulu subir aucune manœuvre instrumentale et dont les calculs étaient fixés depuis un certain temps, cette thérapeutique amena rapidement l'expulsion de pierres de dimensions telles qu'on dut, pour certaines, les aller chercher dans la vessie.

Chez 9 autres malades, les calculs furent expulsés vingt-quatre heures après les injections de Prostigmine. 2 malades durent subir une seconde série d'injections trois jours après la première et expulsèrent leurs calculs, huit heures après pour le premier malade, quatorze heures après pour le second.

Parmi les 5 observations que rapporte O'Connor, citons celle-ci très démonstrative :

Depuis onze mois, un homme de 32 ans souffrait de crises de coliques néphrétiques. Cinq mois après le début de ses douleurs, on avait diagnostiqué la présence de 3 calculs dans l'uretère droit inférieur qui ne furent pas expulsés malgré 6 cystoscopies. A 5 *cm.* du méat urétéral, le cathétérisme permettait de sentir un léger ressaut au-dessus d'une portion d'uretère légèrement dilaté. Les urines étaient purulentes, contenant du colibacille. Une urétérotomie fut tentée. Elle ne réussit pas, la libération d'adhérences péri-urétérales épaisses amena une lésion de la veine iliaque externe. Pendant quatre mois on essaya des antispasmodiques qui n'eurent aucun effet. Deux cathétérismes urétéraux restèrent infructueux. On fit pratiquer alors 4 injections de prostigmine de 1/2 *mg.* à trois heures d'intervalle. Chaque injection amena une colique urétérale droite avec émission de gaz durant quinze à trente minutes et l'évacuation d'urines toutes les demi-heures. Six heures après la dernière injection, 2 petites pierres étaient expulsées et, quelques minutes après, un troisième calcul mesurant 6 *mm.* sur 9 *mm.* était également expulsé.

Les autres observations sont semblables, à peu de chose près, à celle-là.

Ainsi les injections de prostigmine peuvent être d'un grand secours dans les calculs de l'uretère quand les antispasmodiques et les manœuvres instrumentales ordinaires ont échoué. Mais il faut savoir que ces injections s'accompagnent de crises de colique néphrétiques, et il semble bien, à la lecture des observations rapportées par O'Connor que l'on peut espérer un succès seulement dans les cas où l'uretère sous-jacent à l'obstacle est libre de tout spasme ou présente même une légère dilatation.

André Plichet.

Traitement de l'arythmie complète

L'arythmie complète est un syndrome relativement fréquent dont la pathogénie est restée jusqu'au début de ce siècle, entièrement obscure. Ce furent les travaux de Hering, de Mackenzie, de Cushny, d'Edmonds, de Lewis, de Wenckebach, de Fredericq, etc., qui jetèrent les premières lumières sur cette importante question et permirent d'édifier les théories pathogéniques modernes. Si l'on en croit les classiques actuels, l'arythmie serait due à une hyperexcitabilité des fibres de l'oreillette qui, diminuant la durée de leur phase réfractaire et le temps de conduction, permet à l'incitation contractile de progresser non plus toujours en avant, mais aussi bien en amont qu'en aval. Il en résulte un véritable tourbillon dans la cavité auriculaire : c'est le « circus movement » de Mines et Garrey, dû à la fibrillation auriculaire. Ces incitations auriculaires filtrées en quelque sorte par le faisceau de His ne se transmettent pas toutes au ventricule. Celui-ci, par suite, n'entre pas en fibrillation, ce qui amènerait la mort, mais présente de la tachyarythmie.

On imagine aisément qu'un pareil syndrome s'acompagne de façon relativement précoce d'insuffisance cardiaque et nous devrons tenir compte de ce fait en instituant notre thérapeutique. Outre les prescriptions hygiéno-diététiques indispensables dans toutes les cardiopathies, il faudra faire appel aux toni-cardiaques et chercher en outre, un médicament susceptible de ralentir le rythme sinusal et d'allonger cette période réfractaire dont le raccourcissement est responsable du désordre qui règne dans la transmission de l'incitation auriculaire. Or, l'expérience montre qu'on obtient ce résultat en paralysant le vague. D'où l'idée de faire appel à l'atropine. Mais les essais thérapeutiques ne répondirent pas aux espoirs qu'on avait fondés sur elle. Et il fallut attendre les travaux de Frey, en 1918, pour avoir, avec la quinidine, un médicament susceptible d'agir de façon remarquable sur l'arythmie complète.

Nous allons étudier successivement ces divers éléments du traitement fonctionnel et pathogénique de ce syndrome. Puis en terminant, nous dirons ce qu'on peut attendre du traitement étiologique.

I. — Traitement fonctionnel et pathogénique.

A. Hygiène et diététique. Nous n'y insisterons pas : il est de toute évidence que l'arythmique, même à la phase où la lésion myocardique est parfaitement tolérée, doit suivre un régime alimentaire hypotoxique et peu carné, d'où on exclura, comme pour tous les cardiaques, les mets épicés, faisandés, conservés, les boissons alcoolisées, le thé, le café ; il faut éviter les repas trop copieux, le tabac, le surmenage physique et intellectuel, les émotions et efforts de toute nature (sports violents, ascensions, marches rapides ou contre le vent, etc...), c'est là affaire de simple bon sens.

B. Tonicardiaques. Une première question se pose : faut-il donner systématiquement des tonicardiaques à tous les arythmiques, ou faut-il les réserver seulement à ceux qui présentent des signes manifestes d'insuffisance cardiaque ? Le problème est très discuté. Il semble cependant qu'il soit relativement facile à résoudre. La digitale, en effet, si elle a tendance à exagérer le tonus du vague et par suite à diminuer la durée de la phase réfractaire, a aussi la propriété d'inhiber la conductibilité et l'excitabilité du myocarde. Et, à ce titre, elle allonge la période réfractaire. Or l'expérience montre que cette deuxième propriété l'emporte largement sur la première. Par ailleurs, elle augmente la fibrillation, mais aussi, et surtout, ralentit et régularise le rythme du ventricule et accroît la puissance de sa contraction. Il semble donc bien que le résultat final est exactement celui que nous cherchions et qu'à l'action tonicardiaque s'ajoute une influence sur la durée de la phase réfractaire qui est éminemment favorable à la lutte contre l'arythmie.

C'est en nous appuyant sur ces faits que nous croyons très utile, sinon indispensable, de commencer le traitement d'un arythmique par une cure digitalique. Les autres tonicardiaques qui ne possèdent pas les mêmes propriétés que la digitale seront administrés en même temps que la quinidine.

La dose varie suivant l'état du cœur. S'il n'existe aucun signe d'insuffisance ventriculaire gauche, on se contentera de petites quantités de médicament : 0 *g.* 10 à 0 *g.* 20 de poudre de digitale ou 1 à 2/10 de *mg.* de digitaline cristallisée répétées pendant quatre à cinq jours par semaine. On peut également utiliser l'association digitaline-ouabaïne connue sous le nom de digibaïne à la dose de XX à XXX gouttes par jour.

Si, au contraire, il existe des signes de fléchissement myocardique, on prescrira la digitaline à doses plus élevées : XX gouttes le premier jour, puis X gouttes de solution au 1/1.000 les trois jours suivants. S'il existe même des accidents aigus, on peut être amené à faire au malade une injection intraveineuse de 1/2 *mg.* d'ouabaïne ou de 5 *mg.* de convallamarine. L'injection sera répétée si cela est nécessaire. Ce dernier médicament paraît être particulièrement efficace dans ces cas d'insuffisance du cœur gauche avec arythmie complète (Routier et Walter).

Ce traitement par la digitale permet donc d'obtenir, d'une part le ralentissement du rythme ventriculaire et, d'autre part, l'augmentation de la puissance des systoles. Il agit, en général, assez rapidement. Dès qu'on a constaté cette amélioration, il convient de traiter l'arythmie elle-même en donnant au malade de la quinidine.

C. Quinidine. Comme tous les médicaments nouveaux, elle a passé d'abord par une phase d'engouement excessif due à son action tout à fait remarquable, « très spéciale et très localisée sur l'arythmie complète ». Puis elle fut l'objet de critiques acerbes dues aux accidents qui furent signalés à la suite de son absorption. Comme toujours, la vérité est entre ces deux opinions extrêmes.

La quinidine, comme la digitale, amène tout d'abord un ralentissement du rythme sinusal par parésie du vague et une diminution de la conductibilité myocardique. Mais, à l'inverse des toni-cardiaques, elle abaisse le pouvoir contractile du muscle cardiaque et, par suite, l'ampleur de la systole. En outre, et c'est là la propriété fondamentale, qu'aucun autre médicament ne possède, elle diminue l'excitabilité de la fibre musculaire du cœur: d'où ralentissement sinusal et accroissement de la période réfractaire.

De tout ceci on peut déduire que la fibrillation est par excellence l'indication majeure de la quinidine. Mais il ne faut cependant pas en attendre un résultat certain et en quelque sorte magique, comme on l'a tout d'abord prétendu. A côté de succès thérapeutiques incontestables, et tout à fait remarquables, il y a, en effet, de nombreux échecs, car l'action de ce médicament est essentiellement capricieuse. Ceci s'explique si l'on veut bien comprendre que la quinidine agit à la fois sur la conductibilité de la fibre myocardique et sur l'état de la phase réfractaire. Suivant que la 1re ou la 2e action prédominera, on aura aggravation ou amélioration de l'arythmie. Dans le 1er cas il y aura, en effet, diminution de la fibrillation, mais arythmie ventriculaire ; dans le 2e, si la période réfractaire s'allonge suffisamment, l'onde auriculaire ne trouvera plus devant elle de fibre excitable et le rythme sinusal va reprendre en se substituant à l'arythmie (Routier et Walser).

C'est pourquoi il nous paraît indispensable de commencer toujours à traiter un arythmique par la digitale. Celle-ci donne souvent à elle seule une amélioration suffisante pour permettre au malade de conserver une activité sub-normale. Et il faut savoir se contenter de ce résultat. Ce n'est qu'en cas d'échec partiel ou total du traitement toni-cardiaque qu'il faut s'adresser à la quinidine.

Celle-ci a un autre inconvénient : les résultats obtenus grâce à son emploi, même s'ils sont excellents, ne sont pas définitifs. Le rythme sinusal une fois obtenu, ne se maintient pas si le sujet n'est pas soumis de façon à peu près constante à l'influence du médicament. La suspension brusque de ce dernier risque, comme pour l'insuline, de faire réapparaître un syndrome, sensiblement aggravé et même souvent au-dessus des ressources de la thérapeutique.

C'est là encore un des dangers de la quinidine, car nombreux sont les sujets qui la supportent mal. On a signalé chez ceux qui sont soumis à son action toute une série d'accidents plus ou moins sérieux et d'apparition plus ou moins précoce. Ce sont des troubles digestifs : nausées, diarrhée, vomissements ; des signes nerveux : algies de localisation variable, céphalées, vertiges, lipothymie, parfois même syncopes qui, dans certains cas, tout à fait exceptionnels, du reste, ont pu être mortelles. Enfin on l'a rendue également responsable d'embolies de la grande circulation. Mais là encore, il s'agit de faits très rares, qui ne paraissent pas pouvoir être rattachés à l'action spécifique de la quinidine (Vaquez).

Il n'en est pas moins vrai que c'est un médicament à manier avec prudence et en s'entourant d'un certain nombre de précautions. Il ne doit être, sous aucun prétexte, donné à des sujets présentant des signes d'insuffisance ventriculaire. Il en est de même de tous ceux dont le rythme cardiaque est lent et entrecoupé de pauses diastoliques ou de ceux dont l'électrocardiogramme montre une déformation accusée du complexe ventriculaire. C'est chez eux qu'on a pu observer des accidents syncopaux mortels. Et, malgré leur rareté, ils contre-indiquent de façon absolue la médication.

Chez les autres malades, on peut pratiquement sans danger utiliser la quinidine. Il est indispensable, néanmoins, de les surveiller et d'interrompre la cure si on constate l'apparition des petits accidents dont nous avons parlé. On aura soin, en outre, de donner des doses très progressivement croissantes, en commençant par un comprimé de 0 *g*. 20 le premier jour. Puis on augmente de 0 *g*. 20 par jour, pour arriver au bout d'une semaine à une prescription quotidienne de 1 *g*. 20. Il va sans dire que si on a obtenu un résultat tangible avec une quantité moindre de médicament, on s'en tiendra à cette dose minime. Sinon on restera à 1 *g*. 20 jusqu'au dixième jour. Si, à ce moment, l'arythmie n'a pas cédé, il est à peu près sûr que le traitement échouera et il faut l'interrompre. En cas de succès on maintiendra la dose minima utile le plus longtemps possible, tant que le permettra la tolérance du malade ; puis on cessera pendant environ huit jours, pour continuer par la suite une semaine sur deux. On pourra essayer de temps en temps de réduire très progressivement cette médication, sans toutefois jamais l'interrompre.

Il est bon d'associer à la quinidine des toni-cardiaques, tels que le strophantus (2 à 3 *mg*.), l'ouabaïne (1 *mg*. ou L gouttes de solution au 1/1.000), la spartéine (8 à 10 *cg*.), etc... La digitale qui accroît la fibrillation ne doit jamais être administrée en même temps que la quinidine.

En somme si l'on veut bien s'entourer d'un certain nombre de précautions élémentaires et poser soigneusement ses indications, la quinidine reste un médicament peu dangereux et remarquablement actif, bien que d'efficacité inconstante. Son introduction dans la thérapeutique des troubles du rythme cardiaque a constitué un gros progrès. Ses indications majeures restent, en dehors de l'auricular flutter, les arythmies isolées et récentes des neurotoniques et des basedowiens. Ceux-ci paraissent particulièrement sensibles à son action, et c'est chez eux qu'elle a donné les plus beaux succès. Dans les cas d'arythmie paroxystique enfin, on peut l'utiliser par voie intraveineuse en ampoules renfermant 0 *g*. 50 de médicament pour 10 cm^3 de sérum physiologique. Mais c'est là une méthode d'exception.

II. — Traitement étiologique.

C'est par définition, le traitement idéal et il est indispensable de faire à tout arythmique un examen clinique complet, de façon à mettre en évidence les causes du syndrome. Celles-ci peuvent schématiquement être classées en deux grands groupes.

A. Arythmies de cause extra-cardiaque. Elles sont surtout dues à des troubles endocriniens et le traitement spécifique associé à la thérapeutique symptomatique donne souvent de très bons résultats. C'est le cas surtout de la maladie de Basedow dont l'arythmie, avons-nous dit, est déjà très favorablement influencée par la digitale et la quinidine. En y associant le traitement spécifique (lugol, hémato-érythroïdine, radiothérapie, etc...), on parvient souvent à supprimer la cause des troubles cardiaques et à obtenir une guérison durable.

Lorsque l'arythmie est en rapport avec l'hypertension artérielle, on peut avoir de bons résultats en traitant celle-ci et en utilisant plus spécialement l'opothérapie ovarienne et hypophysaire. Mais ils sont, en général, moins brillants et moins constants que dans le goitre exophtalmique.

B. Arythmies de cause intracardiaque. L'arythmie complète s'observe également au cours des affections suivantes :

1° *Syphilis* : Il faut toujours la rechercher et il n'est pas rare de trouver chez ces malades des signes d'aortite avec myocardite. Un traitement spécifique prudemment conduit associé aux toni-cardiaques et à la quinidine peut alors amener une amélioration très notable.

2° *Athérome sénile :* C'est encore une cause relativement fréquente d'arythmie. Mais chez ces sujets âgés, à la vérité peu gênés par le trouble cardiaque, il faut s'abstenir de prescrire la quinidine, souvent mal supportée. On se contentera donc d'un résultat partiel en utilisant simplement les tonicardiaques (strophantus ou digitale si c'est nécessaire) et surtout l'iodure de potassium (2 *g*. par jour) qui donnent des résultats très satisfaisants.

3° *Endocardite auriculaire gauche* : C'est de beaucoup la cause la plus fréquente d'arythmie. Elle traduit l'évolutivité d'une lésion mitrale presque toujours consécutive au rhumatisme articulaire aigu. C'est donc le traitement de cette dernière affection qu'il faudra avant tout mettre en œuvre, de façon d'autant plus intense qu'il s'agit d'une forme grave, envahissante, dont il importe d'arrêter au plus tôt les progrès. Le malade sera donc mis au lit, avec de la glace sur le cœur et soumis à la médication salicylée intensive et très longtemps prolongée, par voie buccale et au besoin par injections intraveineuses.

En somme, si nous voulons résumer en quelques lignes les prescriptions médicamenteuses qui s'imposent en présence d'un arythmique, nous pouvons dire que la thérapeutique se résume d'une part dans le traitement étiologique et d'autre part dans l'administration de toni-cardiaques et de quinidine. L'arythmie n'offre par elle-même aucun danger à condition que le ventricule puisse suffire à sa tâche et que l'irrégularité des systoles ne soit pas une cause de gêne circulatoire. Ce qu'il faut donc traiter et si possible prévenir, c'est le fléchissement myocardique. C'est pourquoi il convient d'imposer à ces malades une existence aussi calme que possible et une hygiène compatible avec l'état de leur cœur. C'est pourquoi aussi il faut faire une si large place aux tonicardiaques, et toujours commencer par une cure digitalique. Ce n'est qu'en cas de résultat partiel ou médiocre de ce traitement, qu'il faut utiliser la quinidine dont l'action se fera du reste beaucoup mieux sentir sur un muscle cardiaque antérieurement préparé et tonifié par la digitale. On prévient ainsi bon nombre d'accidents. Et, si on applique scrupuleusement les préceptes que nous avons édictés pour l'utilisation de la quinidine, si on en respecte les contre-indications, on peut à peu près sans risque la prescrire. On est alors en droit d'en attendre le maximum de résultats.

P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

Mahomet et l'hygiène[1]

Mahomet avait des notions de médecine. Ces notions, il les tenait : de Harets[2] dont il fut l'élève et l'ami, des pratiques médicales qu'il observait en Arabie[3], des relations qu'il avait eues avec des médecins juifs ou chrétiens. Il serait aisé de retrouver l'apport respectif de ces trois sources dans les *hadiths* ou propos attribués à Mahomet. Ces propos, au nombre d'environ 300, ont été répétés par les familiers du Prophète : par sa femme préférée Aïcha, son gendre Ali, son serviteur Anas, son esclave Zeid devenu son fils adoptif, et par de nombreux contemporains. Recueillis pieusement, ces hadiths furent publiés sous le nom de *Médecine du Prophète* et incorporés dans plusieurs traités de médecine, dont l'un est dû à Djelal Eddin[4]. Leur authenticité, établie par El Boukhary et Mouslim, n'est pas contestée[5].

*
* *

Le Prophète tenait la santé pour le premier des biens. « O Prophète, que demanderai-je à Dieu après ma prière », lui dit un jour un croyant. Et Mahomet lui répondit : « Demande la santé. » Mahomet a dit aussi : « O Abbas, demande à Dieu la santé et le calme pour ce monde et pour l'autre... Demandez à Dieu le pardon et la santé ; elle est le bienfait que Dieu aime surtout qu'on lui demande... Qui est sain de corps, tranquille dans son intérieur, tranquille pour le pain de la journée, est comme s'il avait le monde sous la main... Il est des serviteurs de Dieu desquels Dieu détourne la mort violente et la maladie ; il les fait vivre en santé, les fait mourir en santé, et leur donne encore la récompense des martyrs. » Abou el Darda déclara une fois à Mahomet : « O prophète de Dieu, être en santé et en remercier le Ciel me plaît bien mieux que d'avoir l'épreuve de la souffrance et me résigner. » Et Mahomet lui répondit : « Le Prophète est de ton avis, il aime mieux la santé. » Tous ces propos confirment cette sentence du Prophète : « Le meilleur d'entre vous est celui qui a reçu de Dieu la nature physique la meilleure. »

Pour conserver la santé, Mahomet donne des conseils fort judicieux. Il recommande la sobriété[6] avant tout et reste, en cela, disciple de Harets à qui on demandait : « Quel est le médicament par excellence ? — C'est la faim. — Et quelle est la maladie ? — La maladie, c'est entasser nourriture sur nourriture, charger un repas sur un autre repas. » Le Coran recommande la tempérance en cinq mots aussi expressifs que laconiques : Mangez, buvez, mais sans excès.

Le jeûne et la diète font partie de la sobriété. Mahomet a dit : « Le jeûne est la santé... Moi, je dors, je me lève, je jeûne, je mange... L'abstinence est une médication, l'estomac est la chambre aux maladies, la diète est en tête de la médecine. » Katadah rapporte ces paroles du Prophète : « Lorsque Dieu aime un de ses serviteurs, il le décide à se mettre à la diète et à s'abstenir des choses du monde, tout comme celui d'entre vous qui, étant malade, se met à la diète et s'abstient de boire et de manger. » Ici encore Mahomet s'avère disciple de Harets, auquel on demandait : « Quel est le point capital de la médecine ? » et qui répondait : « La diète. »

Comme aliments proprement dits, le Prophète recommandait la viande, le pain, le miel, certains légumes et certains fruits. Il a dit, d'après Abou Darda : « L'aliment par excellence des gens de ce monde et des habitants du paradis est la viande... On a le cœur content quand on mange de la viande... Arrachez la viande et déchirez-la avec les doigts ; elle est alors plus agréable et plus assouplie[7]. » Mais il a ajouté : « Soyez réservés dans l'usage de la viande, car elle a quelque chose de l'influence du vin. » Il y a, déclarait-il, deux sortes de sangs qui vous sont permis, le foie et la rate, et deux sortes d'animaux morts qu'il nous est permis de manger, les poissons et les sauterelles. Ibn Abou Aoufa rapporte : « Dans sept expéditions que nous fîmes avec le saint Prophète, nous mangeâmes des sauterelles. » Et Anas nous apprend que les femmes de Mahomet s'envoyaient des sauterelles en cadeau.

Le Prophète considérait le pain comme une des meilleures nourritures. Aussi conseillait-il le *théridah* (mélange de pain et de viande) et voyait-il en lui le tonique par excellence : « Ma chère Aïcha, disait-il, est aussi supérieure aux autres femmes que le théridah est supérieur aux autres mets. C'est le mets béni du Ciel que le théridah. » Il n'est pas surprenant qu'Aïcha ait déclaré : « Respectez le pain, car Dieu a mis au-dessous de lui les cieux et la terre. »

« Si la première de nos nourritures est la viande, la seconde est le riz », affirmera le Prophète, et Aïcha dira : « Le riz est la santé, il ne saurait faire de mal. »

Mahomet recommandait la laitue, l'endive, le céleri, le fenugrec, en disant « Mangez l'endive, la laitue ; ne les prenez jamais en dégoût, car il n'y a pas un jour qu'il ne leur tombe quelques gouttes de la rosée du paradis... Qui mange du céleri et dort ensuite a la bouche parfumée et se met à l'abri des douleurs de dent... Si ma nation savait ce qu'il y a dans le fenugrec, chacun en achèterait, fût-ce au poids de l'or. »

Parmi les fruits, il donnait la première place à la datte. « La meilleure de vos dattes, a-t-il dit, est la datte *adjouah* (datte de Médine dont la couleur tournait au noir); elle guérit les maladies... La datte sèche est un médicament qui ne fait jamais de mal... Donnez à manger à vos femmes des dattes sèches : la femme qui mange des dattes donne le jour à des enfants bienveillants... Que celui qui trouve à se procurer des dattes sèches en mange pour rompre le jeûne ; que celui qui ne trouve pas de dattes sèches rompe le jeûne en buvant de l'eau, car elle purifie. Une maison qui n'a pas de dattes n'a que des gens qui ont faim[8]. » Selon des traditions rappelées par Sad et dont l'origine remonte à Mahomet, celui qui, le matin, mange sept dattes adjouah sèches sera, pendant tout le jour, à l'abri de toute puissance magique et de tout poison ou venin.

Témim el Dary ayant posé, un jour, des raisins secs devant Mahomet, celui-ci dit à son entourage : « Mangez. Excellente nourriture que le raisin sec ; il dissipe la fatigue, éteint la colère, parfume l'haleine et la bouche, purifie le teint. La vigne est la sœur du dattier. »

---

1. Voir *La Presse Médicale*, nos 25-26, 13-16 Mars 1940.

2. Harets, le premier Arabe digne du nom de médecin, étudia la médecine en Perse où s'était réfugiée la science grecque. Il eut avec Chosroës des entretiens qu'il publia et où il recommande la sobriété, défend le vin pur, les viandes salées et séchées, le bain après le repas, le coït en état d'ivresse ou avec une femme vieille, vante l'eau comme boisson, les ventouses à la fin de la lune, par temps clair, lorsque le corps est disposé, et conseille d'éviter le refroidissement. Questionné sur l'emploi des médicaments, il répond au roi : « Tant que dure la santé, laisse-les de côté, mais, si une maladie survient, coupe-la par tous les moyens convenables, avant qu'elle prenne racine ». Pouvait-on faire une plus sage réponse ? Nous retrouverons dans les propos de Mahomet l'écho de ces conseils.

3. La médecine préislamique n'avait rien d'une science ; ce n'était, comme celle de tous les peuples primitifs, qu'un art populaire.

Avant l'Islam, les Arabes, pacifique peuple de pâtres et de marchands dans la péninsule arabique, étaient polythéistes et idolâtres : ils adoraient, dit Cl. Huart (*Histoire des Arabes*, t. 1, p. 28), une cinquantaine de dieux et peuplaient l'univers de djinns. (Voir la *Mythologie générale*, p. 228, publiée sous la direction de Félix Guirand, librairie Larousse, Paris, 1935). Mahomet les convertit au monothéisme et leur insuffla une telle ardeur guerrière que, moins de vingt ans après la mort du Prophète, leur empire s'étendait de l'Indus à l'Atlantique et des frontières de la Chine aux Pyrénées. Et pourtant Mahomet, comme dit Lamartine (*Histoire de Turquie*, t. II, p. 276), « n'avait eu d'autre instrument que lui-même, et d'autres auxiliaires qu'une poignée d'hommes dans un coin du désert ».

4. Djelal Eddin Abou Soleiman Daoud : La *Médecine du Prophète*, traduite de l'arabe en français par le Dr Perron (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1856-1860). Les citations que je ferai sont tirées de cette traduction. A quelle époque vivait Djelal Eddin ? L. Leclerc le fait vivre au treizième siècle, parce que, dans le traité de Djelal Eddin, il est question d'Ebn el Beithar, célèbre botaniste mort en 1248. Je crois qu'il faut le placer un siècle plus tard, parce que, dans ce même traité, on peut lire : « Omar, fils de Abd el Azis, disait : Je ne voudrais point que la mort me fût légère, car c'est la dernière chose pour laquelle le musulman soit récompensé. » Or, il s'agit ici de Omar II qui régna de 1317 à 1320 de notre ère.

5. « Ces propos, dit Leclerc (*Histoire de la Médecine arabe*, t. 1, p. 30) ne tardèrent pas à être recueillis avec le plus grand soin, et des hommes passaient leur vie à les contrôler et à les apprendre par cœur. Leur authenticité s'établit par l'exposé des témoignages successifs auxquels ils sont dus. Ces traditions ou hadiths sont le complément de la [illegible]i, et c'est en les lisant que l'on peut mieux que dans le Coran se faire une idée juste et complète de ce grand homme. » J'ai lu ces propos, disséminés dans le traité de Djelal Eddin, et j'ai essayé de les grouper en deux parts, consacrées, autant que possible, l'une à l'hygiène et l'autre à la thérapeutique.

6. « Le vrai croyant, dit-il, ne mange que pour un intestin ; le mécréant mange pour sept intestins. La sagesse et la raison ne sauraient être compatibles avec un estomac gorgé de nourriture. Qui mange peu boit peu ; qui boit peu dort d'un sommeil léger et a des jours pleins de bénédiction. Mais qui se charge le ventre boit à l'excès ; qui boit trop a un sommeil pesant ; qui a le sommeil pesant atteint avec peine la bénédiction de la vie. Qui s'arrête avant la satiété et la réplétion profite heureusement de ses nourritures, a le cœur et l'âme en état de bien et de calme. Manger à l'excès rend l'assimilation difficile et incomplète, donne le trouble de l'âme, la dureté du cœur. Gardez-vous de l'extravagante surabondance des nourritures. car c'est jeter dans le cœur les poisons de la cruauté, de la dureté ; c'est détourner l'âme de la soumission à Dieu, rendre les oreilles sourdes aux paroles des hommes pieux. »

7. Mahomet préférait la viande de mouton et conseillait de soigner cet animal : « Soyez toujours prêts à bien conduire le mouton, éloignez de lui tout mauvais traitement ». Ce n'est pas pour la même raison qu'il recommandait de bien soigner la chèvre : « Ayez bien soin de la chèvre, car c'est un des animaux qui se trouvent au paradis ». Il prohibait la viande de tout animal sauvage ayant des dents canines et de tout oiseau ayant des serres.

8. Ali attribue au Prophète ce propos : « Tenez en considération vos ancêtres, les dattiers, car le dattier a été créé du limon même dont a été formé Adam, sur qui soit la bénédiction divine. » Une autre tradition donne cette variante : « Nommez-moi un arbre qui rappelle et représente le Musulman. — Et tous les assistants de nommer un arbre du désert. — Non, reprit le Pro-

Il serait superflu de discuter les vertus imaginaires prêtées au céleri, à la datte et au raisin sec, et d'épiloguer sur les propriétés attribuées gratuitement à la grenade, à la courge, au coing, aux amandes, etc... Interrogé par Anas, au sujet de la grenade, Mahomet répondit : « Il n'y a pas une grenade dans laquelle il n'y ait un grain de grenades du paradis... Il n'y a pas de grenade qui n'ait été fécondée par une goutte d'eau du paradis ; vous ne mangez pas une grenade sans que votre cœur ne se réveille et ne vous revienne, et sans que le démon ne s'enfuie de vous. » Le Prophète a dit aussi : « Mangez la courge, cet aliment accroît l'intelligence et la vie du cerveau. » Et Aïcha, plus prosaïque, a déclaré : « Celui qui mange de la courge aux lentilles arrive à avoir le cœur bienveillant et se livre davantage aux joies conjugales. » Anas avance : « Mangez du coing à jeun, mangez du coing, il remet le cœur. Dieu n'a pas envoyé de prophète auquel il n'ait fait goûter les coings du paradis ; et, par là, les forces de chaque envoyé céleste se sont élevées à la somme des forces de quarante hommes. Donnez à manger du coing à vos amis, il met le calme au cœur et le dilate. » Un jour, Mahomet refusa une bouillie aux amandes en disant : « C'est là un mets des hommes audacieux et violents, et des gens sensuels et délicats dans les temps qui me suivront. »

Il faisait grand cas des truffes et des câpres : « Le paradis a souri, et alors la truffe a poussé ; la terre a souri et alors le câprier a poussé. »

Comme condiments, il prônait le vinaigre et le sel. « L'assaisonnement par excellence, disait-il, est le vinaigre, car il a été l'assaisonnement des prophètes qui m'ont précédé... La maison où il y a du vinaigre n'est pas dans la misère... Votre condiment par excellence est le sel [9]. »

Comme boisson, il recommandait l'eau et le lait. « La boisson par excellence dans ce monde et dans l'autre est l'eau », disait-il, et, faisant allusion à celle du puits de La Mecque, il continuait : « C'est le mets qui plaît le plus au goût, c'est la guérison de la maladie. » Mais il voulait que l'eau fût reposée et limpide. Il buvait par petits coups. « Le Prophète et moi, raconte Anas, nous buvions, à chaque fois, en trois reprises. En commençant, il disait : Au nom de Dieu et, après avoir bu : Louange à Dieu. » Le Prophète aimait beaucoup le lait de vache. « Le lait de vache, avançait-il, est guérison ; le beurre de vache est médicament [10]. A vous le lait de vache ; usez-en, car il vient de toutes sortes de plantes... Que celui à qui Dieu procure du lait à boire dise : Mon Dieu, bénis sois-tu ! » Un jour, rapporte Anas, quelques Arabes vinrent dire au Prophète : Nous nous sommes campés près de Médine et le ventre nous a enflé. Mahomet leur fit donner une chamelle ayant du lait et leur conseilla de boire le lait et l'urine de cette chamelle. « Certes, dit-il, le lait et l'urine de chamelle sont la guérison des individus tantôt relâchés, tantôt constipés. » Les Arabes en question guérirent mais oublièrent d'être reconnaissants.

Mahomet défendait absolument le vin. « Tout ce qui enivre est défendu, déclarait-il. De ce qui fait perdre le sentiment par lequel on distingue le bien du mal, une quantité égale à ce qui tiendrait dans le creux de la main est défendu. » Mesure excessive assurément, mais, en interdisant l'usage, il prévenait l'abus. Questionné au sujet du vin dans les médicaments, il répondit : Le vin est un mal. Tarek nous a laissé ce dialogue : « Je dis un jour au Prophète : Prophète de Dieu, nous avons dans notre pays beaucoup de raisins, nous les presserons et en boirons la liqueur. — Non, répondit le Prophète ; renonce à cela. — Eh bien ! répliquai-je, nous nous en servirons pour traiter les malades. — Le vin, répliqua le Prophète, ne guérit rien ; il est lui-même la maladie. »

Dans l'hygiène de Mahomet, la propreté joue un rôle de premier ordre.

Propreté du corps. « Lavez-vous toujours les mains après le repas, disait-il, afin d'en enlever ce qu'elles gardent de mets ou de graisse. Celui qui passe la nuit ayant une odeur de mets ou de graisse, et qui en éprouve quelque malaise, n'a à blâmer que soi-même. Faire des ablutions avant le repas chasse le chagrin ; en faire après le repas dissipe les soucis... Rognez les ongles, rasez le pubis, épilez les aisselles, le jeudi ; parfumez-vous, changez de vêtements, prenez le bain, le vendredi [11]. » Mahomet se nettoyait les dents avec un cure-dent en bois d'Arak et buvait ensuite une gorgée ; il défendait le cure-dent en bois de grenadier, de basilic et de canne à sucre. Comme pâte épilatoire, il usait du *nourah* (chaux et arsenic). « Le premier individu, avançait-il, pour lequel, au bain, on prépara du nourah, fut Salomon, fils de David ; sur eux soient les faveurs célestes. » Un jour qu'il s'était appliqué cette pâte, il dit à ses gens : « Usez du nourah ! »

Propreté des vases et ustensiles servant à boire et à manger. Mahomet défendait de boire à même à une outre, à un vase dont on ne pouvait voir l'intérieur, et cela pour éviter d'avaler une sangsue ou tout autre animal, et aussi pour éviter la pestilence. « Couvrez le vase, ordonnait-il, fermez l'embouchure de l'outre, car, dans l'année, il y a une nuit pendant laquelle descend du ciel la pestilence, qui alors ne passe point auprès d'un vase découvert, ni auprès d'une outre dont la courroie ne ferme pas la boucle, sans y laisser tomber quelque chose de son mal. » Le Prophète ne soufflait jamais sur le boire ou sur le manger ; il défendait d'expirer dans un vase à boire, de peur qu'une particule de salive ne tombât dans ce vase et n'y produisît une mauvaise odeur. « Quand un chien, disait-il, a léché ou lappé dans un de vos ustensiles ou vases, lavez cet ustensile sept fois, dont une fois avec de la terre. » Affaire de banale propreté ? Peut-être. Mais ne craignait-il pas que la bave du chien eût déposé le virus rabique sur la paroi du vase ? Une telle supposition n'est pas forcément en contradiction avec ces paroles de Mahomet, à qui on venait de poser une ventouse scarifiée : « Mets en terre ce sang, de peur qu'un chien ne vienne le lécher, car ce chien deviendrait enragé. » Il conseillait, d'ailleurs, d'enfouir non seulement le sang retiré d'un individu, mais encore les rognures d'ongles et les poils rasés ou épilés. N'était-ce pas une excellente mesure de prophylaxie ?

Le Prophète recommandait d'éviter le refroidissement, « principe de toutes les maladies », la chaleur brûlante du jour et la fatigue. Il conseillait de dormir depuis l'*éché* (une heure et demie après le coucher du soleil) jusqu'au matin. Il conseillait le repos — mais non le sommeil — après le repas. « Celui, disait-il, qui dort après l'*asr* (midi vrai) et qui perd l'esprit, n'a à blâmer que soi-même [12]. »

Il attachait une grande importance à l'hygiène physique et morale des rapports sexuels. « Que celui d'entre vous, disait-il, qui est en état de suffire à la copulation se marie ; le mariage donne de la modération au regard et détourne plus obligatoirement de l'inceste et de l'adultère... Faites tout plutôt que de vous laisser aller à l'inceste et à l'adultère... Va, prends pour femme une vierge... Abstenez-vous de copulation avec la femme vieille, avec la fille encore enfant, avec la femme en menstrues... Lorsqu'un de vous a vu sa femme et veut recommencer le coït, il est louable qu'il fasse des ablutions avant de recommencer, il est louable qu'il dise : Au nom de Dieu... Lorsqu'un de vous s'approche de sa femme et dit : Au nom de Dieu ! O mon Dieu ! vous mettez tous les deux le diable en fuite. S'il dit : Eloigne le diable des bienfaits que tu nous dispenses, l'enfant que vous allez procréer ne sentira jamais la main du démon [13]. »

Au sujet de la *raïlah* (coït avec une femme enceinte ou nourrice), Mahomet a dit : « J'avais songé à prohiber la raïlah, puis j'ai recherché comment les Romains et les Perses se conduisaient à cet égard, et j'ai vu qu'ils pratiquaient le coït malgré la présence de l'enfant dans l'utérus, ou quoique la femme nourrît un nourrisson, et qu'il n'en résultait aucun mal pour l'enfant. »

Que pensait-il du *azl* (détournement du sperme et abstention du coït complet) ? « C'est, disait-il, un simple plaisir que l'on recherche ; c'est comme la jeune fille aimée que l'on demande. » « Du temps du Prophète, dit Djaber, et quand le Coran lui était envoyé et révélé du Ciel, nous nous abstenions du complément final, lors du coït. Le Prophète en fut informé ; il ne nous défendit pas positivement cette pratique, mais il nous déclara : Pas un souffle n'aura été créé que ce souffle n'ait son existence ensuite [14]. » Omar déclare de son côté : « Le Prophète nous a défendu le coït incomplet ou par détournement de sperme avec la femme non esclave, à moins qu'elle n'y consente. »

---

phète, c'est le dattier. » Apportant un jour un cœur de dattier, il dit : « Il y a un arbre béni parmi les autres arbres, arbre béni comme le Musulman, c'est le dattier. » Mais Mahomet défendait les dattes dans les maladies des yeux. Salma, fille de Kaïs, a raconté : « Kaïs entra chez le Prophète où il trouva Ali, qui était en pleine convalescence d'ophtalmie. Nous avions avec nous des ramuscules de dattes. Le Prophète se mit à manger des dattes. Ali se mit aussi à en manger. Va doucement, lui dit le Prophète, tu es encore en convalescence. Ali s'arrêta. Le Prophète continua de manger des dattes. Je leur servis ensuite de la blette et de l'orge cuites. Ceci est à propos, déclara le Prophète à Ali, et convient mieux à ton état de santé. »

9. Cette excellence du sel est confirmée par cette tradition d'Omar : « Dieu a envoyé du ciel sur la terre quatre choses bénies : le fer, le feu, l'eau et le sel. »

10. Mahomet abuse, en vérité, du mot médicament. Un Arabe voyant le Prophète manger des noix et du fromage lui demanda pourquoi il mangeait ces deux aliments ensemble. « Voici, répondit le Prophète, le fromage est un médicament, la noix est un médicament ; unis, ils font encore un médicament. »

11. Mahomet défendait de se baigner dans l'eau chauffée au soleil. « Celui qui se baigne dans l'eau chauffée au soleil, déclarait-il, et qui se trouve atteint de taches vitiligineuses, n'a à blâmer que soi-même. » Se raser le pubis et s'épiler les aisselles constituaient-ils toujours des actes de banale propreté ? N'était-ce pas parfois un moyen de se débarrasser de *pediculi* ? « Au temps du Prophète, rapporte Kab, j'étais un jour à allumer et à presser le feu sous une marmite, et les poux me fourmillaient à la tête. — Est-ce que tes insectes te tourmentent ? me dit le Prophète. — Oui, répondis-je. — Alors, rase-toi la tête. »

12. « Mettez-vous, disait-il, à l'abri de la chaleur brûlante du jour ; les démons ne peuvent pas s'y mettre. En évitant la fatigue et la grande chaleur de la journée, donnez-vous plus de force pour veiller le soir. La chaleur du matin arrête les bienfaits du ciel... Ne dormez pas de suite après manger, cela rend le cœur impitoyable. Ne faites pas non plus d'excès de mouvement après le repas, il vous en reviendrait du mal. Ne manquez pas de souper, vous vieilliriez vite. Soupez, ne fût-ce qu'avec une poignée de dattes de médiocre espèce. »

13. Abou Horeïrah raconte que le Prophète se plaignit à l'ange Gabriel de trop peu copuler. « Eh bien ! lui dit l'ange, que ne manges-tu du hériçah ; il y a dans le hériçah la vigueur de quarante hommes. »

14. Ce sont là des paroles sibyllines, ainsi que celles qu'Asma, fille de Yésid, entendit dire au Prophète sur le même sujet : « Ne tuez pas secrètement vos enfants, car le rail ou mauvais lait atteindra même l'enfant devenu cavalier et finira par le renverser de son cheval. »

Le Prophète mettait les croyants en garde contre le danger des entraînements voluptueux. Il a bien dit : « Ce que j'aime dans votre monde, ce sont les femmes et les parfums », mais il a ajouté, en moraliste : « Je ne connais pas de défaut, dans le domaine de l'intelligence et de la religion, qui soit plus puissant qu'une de vous, femmes, à faire disparaître le sens moral de l'homme, même le plus prudent et le plus raisonnable. Oui, par le fait des entraînements voluptueux, le sens moral s'évanouit. » Il allait jusqu'à défendre aux musulmans en *ihram* (pèlerinage) le port de vêtements teints au safran ou au wars (orobanche tinctoriale), parce que ces teintures excitent aux plaisirs érotiques, défendus aux pèlerins.

Mahomet recommandait d'éviter la colère. Que me recommandes-tu, lui dit un jour un Arabe ? — Garde-toi de la colère, lui répondit-il. Une autre fois, le Prophète posa cette question à un groupe de croyants : Qu'entendez-vous par le plus fort parmi vous ? — Celui que les autres n'ont pas eu la force de dompter, lui fut-il répondu. « Ce n'est pas cela, réplique-t-il; le fort est celui qui se domine et se possède dans la colère, ou qui, étant de nature violente ou enclin à maltraiter les autres, ne se laisse pas subjuguer par l'emportement et n'agit point par l'entraînement de la colère. » Il a dit encore : « La colère vient de Satan et Satan a été créé du feu ; or, le feu s'éteint par l'eau ; que celui d'entre vous qui est en colère fasse une ablution... La colère est un transport violent sur le cœur de l'homme. Ne voyez-vous pas les yeux rougir, les jugulaires se gonfler ? Certes ! je sais une parole sainte qui, si on la prononçait, dissipe la colère, c'est : Je mets mon refuge en Dieu contre le démon, le lapidé. » De son côté, le Coran promet « les jouisances du paradis à ceux qui maîtrisent leur colère ».

Le Prophète conseille enfin aux croyants, non seulement de se contenter de ce que Dieu leur a donné, mais encore de s'en réjouir. Il les invite à rechercher les émotions douces, à fuir les soucis et les peines, car « qui est obsédé de soucis a le corps malade [15] ».

*
* *

En résumé, abstraction faite de ses croyances religieuses, de la poésie orientale de son langage, des vertus gratuites qu'il prête au céleri, à la datte, au raisin, à la grenade, à la courge, au coing, etc..., le Prophète donne d'excellents conseils sur la sobriété, sur les aliments et les boissons, sur la propreté du corps et des ustensiles servant à boire et à manger, sur le sommeil et le repos, sur les dangers de la chaleur et du refroidissement, sur les rapports sexuels, sur l'hygiène morale. Si bien que, compte tenu des lieux et des temps où il vivait, Mahomet apparaît comme un hygiéniste remarquable.

A. SOUQUES.

15. Dans les grandes afflictions, Mahomet, levant les yeux au ciel, s'écriait : « O mon Dieu, sois exalté, glorifié. Jamais un serviteur de Dieu n'a été sous le poids des soucis et de la tristesse, et n'a dit : O mon Dieu ! je suis ton serviteur, fils de ton serviteur, fils de ta servante ; ma tête est entre tes mains, toi, dont les décrets sont irrévocables, dont les volontés sont justes et équitables ; je t'invoque par tous les noms et attributs et perfections par lesquels tu t'es désigné toi-même, ou que tu as révélés dans ton Saint-Livre, ou que tu as enseignés à l'Elu des créatures humaines, ou par lesquels, toi qui connais l'inconnu, tu as signalé la mystérieuse grandeur de ton essence ; je te supplie de faire que le sublime Coran soit le printemps de mon cœur, la lumière de mon âme, la consolation de ma tristesse, l'éloignement de mes soucis ; jamais un serviteur de Dieu n'a prononcé de telles paroles sans que Dieu ait dissipé ses chagrins et ses soucis ». Supplication pleine d'images poétiques : Mahomet vivait au siècle d'Antar, le grand poète arabe.

Xavier Delore

(1871-1940)

Le chirurgien qui vient de mourir à 69 ans, en pleine activité (il avait fait encore une gastrectomie, huit jours avant sa mort) a été l'une des figures les plus remarquables de l'école lyonnaise pendant le premier tiers de ce siècle.

Sa trop grande timidité, son peu de goût pour l'exposition verbale et spectaculaire l'ont empêché peut-être d'avoir toute la notoriété que méritaient sa valeur technique, son labeur assidu et les magnifiques résultats de sa pratique. Delore préférait l'action à la parole ; bien que ses publications soient nombreuses sur les chapitres de la chirurgie auxquels allaient ses préférences, il a exercé surtout une influence personnelle par l'exemple, et cette influence fut grande sur ses contemporains et ses élèves. Si les circonstances ne lui ont pas permis d'occuper une chaire universitaire, il n'en a pas moins été un chef d'école, et la plupart des chirurgiens lyonnais de la génération actuelle reconnaissent ce qu'ils lui doivent.

Il était fils de chirurgien : son père, major de la Charité, s'était de ce fait orienté vers la gynécologie, et surtout vers la chirurgie infantile et l'orthopédie ; ses travaux sur le torticolis postérieur sont restés classiques.

Interne en 1893, puis prosecteur, Xavier Delore devint, en 1897, chef de clinique de Poncet. Il resta attaché à ce maître jusqu'en 1910, alors même qu'il était déjà chirurgien des hôpitaux (1906). C'est à cette époque que je fis personnellement sa connaissance, alors que j'allais chez Poncet m'initier à la chirurgie thyroïdienne, et je garde le souvenir des enseignements précieux qu'il m'a amicalement donnés.

L'influence de Poncet dirigea les premiers travaux de Delore. C'était le moment où le maître de l'Hôtel-Dieu rénovait la cystostomie sus-pubienne chez les prostatiques et était bien près d'imaginer la prostatectomie : la thèse de Delore est consacrée au méat hypogastrique définitif chez les prostatiques, et bientôt il signera avec Poncet le Traité sur la cystostomie sus-pubienne (1898) et celui sur l'urétrostomie périnéale (1900).

Mais la chirurgie thyroïdienne, je l'ai dit, tenait alors, elle aussi, une grande place à la clinique de l'Hôtel-Dieu, et Delore consacra des mémoires au fibrome et au cancer du corps thyroïde.

En 1910, il présentait au Congrès de Chirurgie un rapport sur le traitement chirurgical du goitre exophtalmique, dont les partisans étaient alors bien peu nombreux en France parmi les chirurgiens et plus encore parmi les médecins ; j'étais son co-rapporteur; le magnifique développement qu'a pris ce chapitre de la thérapeutique chirurgicale a fait oublier ces premiers essais qui avaient, du moins, le mérite de diriger les efforts des chirurgiens dans une voie nouvelle, encore discutée.

Mais déjà l'activité de Delore s'orientait vers une chirurg[illegible] qu'il [illegible] cultiver [illegible] pour le [illegible] prédilection, où il allait donner toute sa mesure [illegible] dont, comme l'a dit le professeur Santy, il devait écrire les meilleures pages. Poncet avait été à Vienne, chez Billroth, et y avait vu naître la chirurgie gastrique ; il en avait compris l'avenir. Déjà tout entier à ses grandes conceptions de pathologie générale, il n'avait pas voulu entreprendre lui-même cette chirurgie nouvelle, mais il y avait dirigé ses élèves, et Delore le premier.

Celui-ci va s'y consacrer tout entier et, dès ce moment, c'est sur la chirurgie du tube digestif que porteront presque toutes ses publications. Il y apporte un grand sens clinique — qu'il tenait de Poncet —, une technique minutieuse, simple et élégante qui, avec le minimum d'aides et d'instruments, sans gestes inutiles, lui permettait de mener à bien les interventions les plus délicates, une audace raisonnée et prudente, enfin un dévouement passionné pour ses opérés qu'il surveille jalousement, chez lesquels il lutte sans jamais se décourager quand survient une complication. Ainsi s'expliquent les résultats obtenus qui peuvent se comparer à ceux des meilleurs.

En 1909, Poncet pouvait apporter à l'Académie de Médecine une série de plus de 200 opérations sur l'estomac, faites pour la plupart par Delore.

Beaucoup de ces interventions concernaient le cancer gastrique, et Delore avait inspiré sur ce sujet la thèse de Leriche. Mais il avait compris très vite le champ, autrement vaste et fécond, qu'offraient à la chirurgie les autres affections de l'estomac. C'est dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal que ses travaux seront le plus remarquables et le plus personnels. A une époque où la plupart des chirurgiens considèrent encore la gastro-entérostomie comme le traitement presque exclusif de l'ulcère, il préconise la gastrectomie dans l'ulcère pénétrant, dans l'estomac biloculaire, dans l'ulcère hémorragique ; à mesure que son expérience s'affirme, il fait de plus en plus de résections et des résections de plus en plus larges, inaugurant ainsi des méthodes qui reviendront de l'étranger bien des années plus tard, et seront alors unanimement adoptées.

Ses résultats opératoires, je l'ai dit, démontraient, par leur excellence, la sagesse de son jugement et la perfection de sa technique : il a eu des séries de 100 gastrectomies sans un décès. L'étendue de sa pratique lui avait permis d'étudier tous les détails de cette chirurgie, ses incidents, ses complications et ses résultats éloignés, et d'y affirmer sa maîtrise.

Mais Delore ne s'est pas confiné dans cette branche, et il n'est que justice de rappeler aujourd'hui qu'il fut le premier, en Novembre 1915, à guérir par la suture primitive une plaie de guerre du genou.

CH. LENORMANT.

Une œuvre sociale en Italie

(LE DOPOLAVORO)

Sans doute personne n'ignore ce qu'est le « Dopolavoro », l'une des plus belles œuvres qui aient été réalisées ces dernières années pour résoudre, sur le plan national, le problème de l'organisation des loisirs ouvriers. Aussi bien le titre de cette institution est-il assez clair puisqu'il signifie « après le travail ».

Mais si le nom et le principe sont connus, on manque parfois de données exactes sur les réalisations [1].

C'est en 1923 que la Confédération des Syndicats Fascistes, s'emparant des premières ébauches d'un mouvement qui, depuis 1920, préoccupait l'opinion publique, constitua dans son sein un « *Office Central du Dopolavoro* » qui contenait en germe toute l'œuvre future. Il se donnait, en effet, pour tâche « de tenir en éveil l'attention du public sur la nécessité urgente d'encourager toutes les initiatives d'éducation physique et intellectuelle et récréation qui, pour l'ouvrier et l'employé, doivent constituer une utilisation profitable des heures dont ils disposent après le travail ».

L'un des premiers soins du régime fasciste fu

1. Voir *Le Médecin d'Usine*, Septembre 1939, n° 5, e l'*U.I.M.M.*, 1er Mars 1939, n° 231.

de coordonner les initiatives nées sous cette impulsion en constituant, par le décret royal du 25 Mars 1925, l'*Opera Nazionale Dopolavoro* (O.N.D.).

Buts généraux et organisation. — Les buts de l'O.N.D., tels qu'ils sont définis par la loi constitutive, sont :

a) D'encourager un emploi sain et profitable des heures libres des travailleurs intellectuels et manuels à l'aide d'institutions et d'initiatives propres à développer leurs capacités morale, physique et intellectuelle, dans le climat spirituel de la révolution fasciste ;

b) De contrôler, de coordonner et de diriger l'activité de tous les organismes et institutions possédant les mêmes objectifs, à l'exception des Sociétés de Secours mutuels, même si celles-ci visent des fins récréatives ou d'enseignement complémentaire.

L'O.N.D. est sous la direction immédiate du Duce ; il est présidé par le secrétaire du Parti fasciste. La gestion en est assurée par une direction spéciale, et, à la périphérie, par des organismes provinciaux présidés par les secrétaires des Fédérations de Fascios. Les Dopolavoro provinciaux ont à leur tour sous leur dépendance tous les organismes communaux, régionaux ou d'entreprise, inscrits à l'O.N.D. Le président de l'O.N.D. est assisté d'un Conseil technique consultatif qui se compose de 6 représentants des Ministères intéressés (Affaires étrangères, Intérieur, Education nationale, Agriculture, Corporations, Culture populaire, Propagande), et d'un représentant de chacune des Confédérations d'employés, d'ouvriers, ainsi que des professions libérales et artistiques.

Le financement de l'O.N.D. est assuré essentiellement par un prélèvement annuel égal à 1,07 pour 100 du montant des contributions obligatoires aux Syndicats (ouvriers et patronaux). Il s'y ajoute des dons privés, les cotisations payées par les membres de l'O.N.D., de fortes subventions de l'Administration et diverses recettes provenant des branches spéciales de l'O.N.D.

A la fin de 1937, le nombre des personnes inscrites s'élevait à 3.180.000, réparties entre quelque 23.000 organismes ; ces organismes sont communaux (5.800), réservés à un seul établissement (5.800), ruraux (5.400), spécialisés (4.251), régionaux (2.797) ou coloniaux (11).

Les diverses activités de l'O.N.D. — L'activité générale du Dopolavoro peut être groupée en trois catégories :

1° Assistance ; 2° Développement culturel ; 3° Education physique.

1° *Assistance.* — Les services d'assistance de l'O.N.D. fonctionnent en coordination avec l'assistance sociale d'usine gérée par la Confédération Patronale Industrielle. Près de 300.000 personnes ont été assistées, en 1937, sous les formes les plus diverses.

Les membres de l'O.N.D. ont droit gratuitement à une assurance pour tout accident survenu pendant les manifestations organisées par l'O.N.D., assurance donnant droit à un versement de 10.000 lires à la famille en cas de décès, et à un versement de 15.000 lires en cas d'invalidité permanente. Les membres de l'O.N.D. peuvent souscrire à des assurances populaires sur la vie (200.000 ont été souscrites à ce jour) ; et moyennant un versement de 6 lires par an, ils peuvent être inscrits à une assurance couvrant tous les accidents survenus en dehors du travail ; cette assurance donne droit à un versement de 5.000 lires en cas de décès, 10.000 lires en cas d'invalidité permanente.

2° *Développement culturel.* — Les dirigeants du Dopolavoro ont toujours attaché une grande importance au développement de l'art populaire et des traditions nationales ; les grands opéras italiens sont souvent représentés par les ouvriers eux-mêmes, aidés parfois de quelques professionnels.

On connaît aussi l'institution originale des *Chariots de Thespis.* Il s'agit de tournées de théâtre ou d'opéra emportant leur propre matériel et emmenant des centaines de chanteurs ou d'acteurs professionnels qui visitent les contrées les plus lointaines. De 1930 à 1936, le *Carro di Tespi lirico* a représenté 12 opéras différents et donné 450 spectacles devant 1 million et demi de spectateurs.

Cette activité est encore accrue par de multiples manifestations nationales ou régionales : Concours annuels entre les Sociétés dramatiques, concours de poésie, de chant, de roman ; tournées cinématographiques de propagande dans les petites villes ; expositions et concours de toutes sortes organisés dans les provinces et destinés à développer le goût ouvrier (concours de balcons fleuris, expositions de photographies).

Quelques chiffres montrent l'importance de cette activité : les orchestres, compagnies dramatiques, chœurs et sociétés chorales, avaient 146.000 membres en 1937 ; pendant la même année, il y avait eu plus de 7.000 manifestations populaires (groupes en costumes, chants populaires).

3° *Education physique :* ici encore les chiffres soulignent l'ampleur du mouvement en matière d'éducation physique et de sports. En 1937, il y eut 19.540 séries de cours pour les divers sports et 9.000 excursions collectives, organisations de campings, etc., quelques-unes groupaient plusieurs dizaines de milliers de personnes.

Outre le développement culturel, l'assistance et les sports, ils faut encore mentionner l'œuvre de l'O.N.D. en matière rurale. En 1937, il y eut 61.700 participants à des cours de perfectionnement rural (systèmes de culture, labourage, mécanique spécialisée, etc.) ; et à la fin de la même année, l'O.N.D. avait encouragé la constitution de 70.000 jardins ouvriers.

Toute cette organisation suppose évidemment une uniformité ou une uniformisation des goûts ouvriers auxquelles la formation et les traditions nationales s'opposeraient sans doute dans d'autres pays. Mais, quel que soit le jugement que l'on porte sur l'ensemble du régime dans lequel cette institution est inscrite, il est impossible de méconnaître la grandeur de l'effort accompli en Italie pour encourager et développer l'éducation physique et intellectuelle des travailleurs.

A. Feil.

Correspondance

A propos de Mahomet et les Parfums.

Je viens de lire avec intérêt l'article que M. le Dr Souques a publié sur le prophète Mahomet et son amour des parfums. Je ne saurais toutefois partager sa manière de voir quant à l'explication qu'il donne de ce penchant. En effet « de prime abord, dit M. Souques, on est surpris de rencontrer un tel amour des parfums et des cosmétiques chez un fondateur de religion, singulièrement chez l'initiateur et le prédicateur ardent de la religion islamique, qui se dit — et se croit — inspiré et envoyé de Dieu sur la terre « spécialement pour indiquer aux hommes la droite voie ». Comment expliquer cet amour excessif ? »

Après s'être posé cette question, M. Souques arrive à en donner une explication que j'estime être plutôt superficielle, selon la méthode de la psychopathologie classique.

Or, envisagée du point de vue de la « psychologie de profondeur » fondée par mon regretté maître Freud, la question est susceptible d'une explication plus scientifique ; le penchant de Mahomet arrive à être « dans la note » si l'on me permet cette expression. Pour le croyant, aussi bien que pour le chrétien, Mahomet est un grand poète, un artiste de la parole et de la poésie », comme en font foi le témoignage des Orientalistes compétents, tels que Clément Huart. Or, comme les recherches psychanalytiques l'ont démontré — et il y a de cela bien longtemps — tout poète et tout artiste est un « Narcissique ». De sorte que le penchant de Mahomet pour les parfums et les cosmétiques ne sont autres que les manifestations d'un « Narcissisme secondaire et manifeste » tel qu'il se rencontre chez presque tout poète.

Il n'y a là rien d'étonnant.

Dr Izeddin,
Neuro-Psychiatre.
Ex-médecin à l'Institut gazi d'Ankara.

Nous avons communiqué la lettre du Dr A. Izeddin au Dr Souques qui nous fait part des réflexions suivantes :

« J'ai expliqué l'amour excessif des parfums et des cosmétiques colorants, chez Mahomet, par la constitution nerveuse du Prophète, attestée par des crises convulsives, par des visions et des révélations, c'est-à-dire par des hallucinations. Le Dr Izeddin estime cette explication « plutôt superficielle, selon la méthode de la psychopathologie classique ». Il fait intervenir « la psychologie de profondeur » qui lui paraît « plus scientifique ». Pour lui, Mahomet « est un grand poète, un artiste de la parole et de la poésie ». Sur ce point, je suis d'accord avec lui : j'ai même dit que le Prophète était un grand homme et je le répéterai dans deux articles qui sont sous presse. Mais je ne saurais partager sa manière de voir quand il écrit : « Comme les recherches psychanalytiques l'ont démontré — et il y a de cela bien longtemps — tout poète et tout artiste est un « narcissique ». De sorte que le penchant de Mahomet pour les parfums et les cosmétiques ne sont autres que les manifestations d'un « narcissisme secondaire et manifeste », tel qu'il se rencontre chez presque tout poète. Il n'y a là rien d'étonnant »...

Il serait hors de propos d'engager ici une discussion sur le « freudisme ». Je doute fort que tout poète et tout artiste soit un narcissique. C'est volontairement que je n'ai pas recouru à une psychologie de profondeur, et singulièrement à un hypothétique narcissisme ; j'ai préféré en rester à la psychopathologie classique, qui est bien loin d'être superficielle.

A. Souques.

Livres Nouveaux

Traité d'Ophtalmologie. Tome **IV. Pathologie** (*suite*). 898 p., 233 fig., 38 planches en couleurs, Paris 1939. — (*Masson et Cie*, éditeurs). Prix : France et Colonies, broché, 402 fr., cartonné, 460 fr. ; Etranger, broché, dollars 9,20 ; cartonné, dollars 10,50.

Le tome IV du *Traité d'Ophtalmologie* contient les chapitres relatifs à la pathologie de l'appareil lacrymal et des enveloppes externes du globe : conjonctive, cornée, sclérotique. Il n'est pas besoin de souligner l'importance d'affections qui motivent une part considérable des consultations de chaque jour.

Dans le premier chapitre, Valiere-Vialeix nous donne une étude minutieuse des maladies des glandes lacrymales et des voies d'excrétion des larmes. D'une façon précise, appuyant ses conclusions sur l'expérience personnelle, il discute les points de pathogénie et de thérapeutique qui ont si souvent été l'objet de controverses. Une très belle iconographie en noir et en couleurs illustre cet article très documenté.

Les affections de la conjonctive font l'objet de cinq volumineux chapitres.

L'exposition des maladies de la conjonctive offrait une difficulté. Un classement d'affections de symptomatologie assez voisine et cependant dues à des germes connus, inconnus, à des virus, risque de sembler artificiel. G. Renard et R. Nataf, s'appuyant sur la clinique et leur expérience, allant des cas de diagnostic facile aux problèmes complexes, présentent les conjonctivites d'une façon simple et logique. Des articles clairs, abondamment illustrés, dépouillés de toute considération discutable et souvent éclairés par les études personnelles des auteurs, permettent une étude facile des affections si variées de la conjonctive.

L'étude du trachome, objet du chapitre suivant, a été confiée à Cuenod et R. Nataf. Les travaux nombreux de ces auteurs sur ce sujet sont assez connus pour qu'il soit inutile de dire qu'il était malaisé de rédiger un article plus documenté et plus clair sur cette redoutable affection dont la guérison peut être espérée maintenant qu'on commence à la mieux connaître.

Les chapitres suivants ont pour objet l'étude des manifestations conjonctivales au cours des maladies générales et de voisinage d'une part, et d'autre part

les lésions de la conjonctive par les substances chimiques et les agents physiques.

L. Genet, dans une série d'articles clairs et objectifs, admirablement illustrés, présente cet ensemble de lésions dont l'origine si variée est la cause de bien des erreurs en clinique.

Les tumeurs de la conjonctive, bénignes ou malignes, sont étudiées par Mérigot de Treigny. Des planches de biomicroscopie, d'anatomo-pathologie et de nombreuses figures commentant un texte précis facilitent l'étude de ces néoformations de diagnostic souvent délicat.

Prélat et Kleefeld se sont partagé la description des affections cornéennes.

Dans la première partie, après une étude de la biomicroscopie de la cornée et du limbe, Prélat passe en revue les affections congénitales et les dystrophies familiales de la cornée. Condensant les nombreux travaux sur ce sujet, il nous en donne une classification simple et claire. Viennent ensuite les lésions traumatiques et infectieuses, et enfin les diverses variétés de kératite.

Kleefeld étudie ensuite la rosacée cornéenne, le kératocone, les processus cicatriciels, l'ulcus rodens et le pemphigus. De très belles photographies ajoutent à la clarté des descriptions.

Enfin, P.-J. Petit nous présente les maladies de la sclérotique : sclérites, épisclérites, infections, traumatismes et tumeurs.

Un tel ensemble d'articles précis, clairs et documentés, une splendide iconographie, font de ce volume un ouvrage précieux pour tout ophtalmologiste.

G. Renard.

Contribution à l'étude de la malariathérapie. Ses résultats cliniques et sociaux dans la paralysie générale, par Raoul Bernard. 1 vol de 93 p. (*Imprimerie médicale et scientifique*, Bruxelles, 34, rue Botanique).

Ce travail constitue une excellente revue générale de l'ensemble des travaux parus sur la malariathérapie dans la paralysie générale, à laquelle l'auteur a joint le résultat de son expérience et de ses impressions personnelles qui portent sur 60 cas. Ses conclusions générales sont les suivantes :

La malariathérapie a une valeur simplement curative et non préventive contre les accidents nerveux de la syphilis. Et, à condition de trier les cas, elle réduit appréciablement l'importance clinique et sociale des syphilis nerveuses graves. Elle doit, d'ailleurs, pour cela, être associée à la chimiothérapie. Les symptômes influencés par la malaria sont, par ordre de fréquence, les suivants : les symptômes psychiques, les réactions humorales, et, en dernier lieu, les signes neurologiques. Il existe parfois une discordance entre l'amélioration des troubles mentaux et la positivité persistante des réactions humorales. Aux résultats de l'examen clinique, R. Bernard a associé les résultats du laboratoire psychotechnique.

Les résultats globaux obtenus par R. Bernard sont les suivants : 25 pour 100 de récupérations sociales complètes, 25 pour 100 de résultats nuls — décès compris —, 50 pour 100 de récupérations sociales partielles. Ces résultats sont très encourageants.

H. Schaeffer.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Angleterre.

Benzénisme professionnel.

Nous extrayons d'une note, parue dans *Safety Engineering*, vol. 78, n° 3, Septembre 1939, p. 40, sur cette importante question, le tableau des principales sources d'intoxication indiquées :

Vernis pour avions; cuir artificiel; distillation des benzols; mélanges de benzols (moteurs); garniture de freins; cémentation (caoutchouc); mélanges (caoutchouc); dégraissage; séchage (caoutchouc); nettoyage à sec; fabrique de teintures; fabrication d'émaux; émaillage; gravure; fabrique d'explosifs; fabrique de colle; travail de la laque; laquage; linoléum; fabrication du nitrobenzène; fabrication du nitrocellulose; vêtements huilés; enlèvement de peintures; fabrique de peintures; travail de la paraffine; fabrication du phénol; photogravure; travaux plastiques à la pyroxyline; réparation de caoutchouc ; vêtements de protection ; finissage de chaussures; fabrication des vernis; vernissage; vulcanisation.

G. Hausser.

Argentine.

Enquête sur l'hygiène industrielle dans l'industrie textile.

Le département national de l'hygiène a entrepris une enquête sur les opérations de cardage dans l'industrie textile.

Il a été procédé tout d'abord à des recherches sur l'air (catathermométrie), l'humidité, la température, les poussières, ainsi qu'à l'examen des cardeurs. Ces recherches ayant permis de constater l'insalubrité de ces opérations, il a été décidé d'étendre l'enquête à toutes les branches de l'industrie textile.

D'autre part, des recherches seront entreprises en ce qui concerne les matières colorantes supposées toxiques, ainsi que l'état de santé de plus de 200 travailleurs des industries de fabrication de ces produits.

L'industrie métallurgique, les teintureries, les travaux souterrains, les centrales téléphoniques et d'autres branches font également l'objet d'enquêtes.

Australie.

On vient d'ouvrir, à Sydney, un bureau spécial pour la traduction en anglais des travaux de la littérature scientifique étrangère; on a fait appel à cinq professionnels échappés de Vienne.

***

En Australie on compte environ un décès par empoisonnements accidentels pour 187.289 de la population ou 1 pour 1.796 des décès totaux. Notons aussi 14 morts par morsures de serpents.

***

Le gouvernement de Queensland continue à poursuivre de plus en plus strictement les avortements criminels et les mesures de police deviennent de plus en plus sévères.

Parallèlement, semble-t-il, le nombre des naissances s'élève. Au Queensland, on nota, en 1938, le taux de 1.09. En 1937, ce taux était pour l'Australie 0,99, chiffre à comparer au taux des autres pays du monde : Japon (1930), 1,57; Canada (1931), 1,32; Italie (1937), 1,13; Hollande (1937), 1,12; Nouvelle-Zélande (1938), 1,02; Etats-Unis, population blanche (1935), 0,96; Danemark (1937), 0,95; Allemagne (1936), 0,93; France (1937), 0,87; Grande-Bretagne (1937), 0,80; Suède (1936), 0,76.

États-Unis.

La St. Louis Medical Society vient de décerner un certificat de Mérite et une Médaille d'or au Dr William Washington Graves, professeur de neuropsychiatrie à St. Louis University School of Medicine. Cette distinction de la St. Louis Medical Society n'avait été jusqu'ici accordée seulement qu'en deux occasions; la première médaille avait été décernée au Dr Evarts A. Graham et ses collaborateurs D. Glover H. Copher, Waren H. Cole et Sherwood Moore, en 1927, pour leurs travaux sur la cholécystographie. La seconde avait été donnée au Dr Edward A. Doisy, en 1935, pour ses travaux sur la chimie et la physiologie hormonales.

***

Traitement des brûlures.

Dans son numéro de Juin 1939, le *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology* relate les résultats satisfaisants obtenus au moyen d'un procédé nouvellement mis au point pour le traitement des brûlures occasionnées par l'acide fluorhydrique. Après lavage avec une solution de bicarbonate, on doit procéder : 1° à des applications réitérées d'un onguent à base de paraffine médicinale ou de glycérine (2 p.) et de manganèse (1 p.); 2° à l'injection d'une solution stérilisée de gluconate de calcium (Sandoz) à 10 pour 100, à l'intérieur et au-dessous des parties brûlées, où l'on constate que la peau est devenue blanche.

***

On sait que la *Fondation Ella Sachs Plotz pour l'avancement des Sciences* accorde chaque année des subsides pour chercheurs scientifiques en vue de faciliter leurs travaux. Ces subsides doivent surtout être employés à des achats d'appareils ou de substances nécessaires pour des investigations spéciales, ils ne doivent pas être utilisés pour l'entretien courant d'un laboratoire. Le montant maximum de ces dons est de 500 dollars. Les demandes de secours pour 1940-1941 doivent parvenir au Comité exécutif avant Avril 1940; elles doivent bien spécifier, et le montant demandé et l'usage précis qu'on veut faire de ces dons.

Les chercheurs de tous les pays du monde peuvent faire des demandes. En fait jusqu'ici des dons ont été faits par la Fondation Ella Sachs Plotz à des travailleurs d'Allemagne, Argentine, Autriche, Belgique, Brésil, Canada, Chili, Chine, Danemark, Egypte, Esthonie, Etats-Unis, Finlande, France, Grande-Bretagne, Grèce, Hongrie, Hollande, Irak, Italie, Lithuanie, Liban, Nord-Afrique, Norvège, Palestine, Pologne, Portugal, Roumanie, Sud-Afrique, Suède, Suisse, Syrie, Tchéco-Slovaquie, Venezuela, Yougoslavie.

Pour tous renseignements et pour demandes de fonds s'adresser au Dr Joseph C. Aub. Collis P., Huntington Memorial hospital, 695 Huntington avenue, Boston, Massachusetts (U.S.A.).

***

Une femme médecin, de valeur exceptionnelle, le Dr Martha Wollstein, vient de mourir, à New-York, à l'âge de 71 ans. Depuis quatre ans, elle avait renoncé à la vie active que lui imposaient sa charge d'anatomo-pathologiste du Babies Hospital qu'elle occupait depuis 43 ans et son enseignement de professeur adjoint à la Columbia University : anatomo-pathologie et maladies des enfants. Désormais elle partageait sa retraite entre Grand Rapids (Mich.) et Flushing (N.Y.).

Née laborieuse, modeste et sans ambition, M. Wollstein, après avoir pris ses grades au Woman's Medical College de New-York, en 1889, à 21 ans, devint le premier médecin résidant, en 1890, du Babies Hospital qu'on venait de fonder et qu'on organisait à New-York. En 1892 elle s'y fixait définitivement en qualité d'anatomo-pathologiste. A cette charge qu'elle assumait résolument, elle en ajouta d'autres : Rockefeller Institute (1906 à 1921), College of Physicians and Surgeons (anatomie pathologique et pédiatrie), après affiliation du Babies Hospital à la Columbia University. Aux Etats-Unis Martha Wollstein était considérée comme la meilleure pathologiste de son temps. Pendant les 43 années qu'elle dirigea les autopsies du Babies Hospital, elle put accumuler des documents précieux pour la pédiatrie américaine. Malgré ses travaux quotidiens, ses autopsies, son enseignement, elle publia beaucoup dans les périodiques scientifiques de son pays. Sur les 68 mémoires de sa

bibliographie personnelle, on en compte 36 relatifs à l'anatomie pathologique descriptive ou expérimentale. Ses recherches de prédilection avaient porté sur la tuberculose, la dysenterie, la sténose du pylore, la leucémie et l'hématologie, la médecine expérimentale (oreillons). En bactériologie, signalons ses recherches sur la flore intestinale et les microbes de l'appareil respiratoire.

Elle était membre de l'Académie de Medecine et de la Société Pathologique de New-York, de l'Association américaine de Pathologie et Bactériologie, de l'American Pediatric Society, etc. Martha WOLLSTEIN sera difficilement remplacée.

J. COMBY.

***

LONGÉVITÉ DES ASSURÉS.

Les porteurs de polices d'assurance de la Metropolitan Life Insurance Company ont atteint un record de longévité, qui porte leur expectation de vie à la naissance à 61-94 années. Depuis que les premières tables de mortalité de ces assurés ont été établies, c'est-à-dire depuis 1912, le gain de longévité a été de 15 ans 1/2, soit un tiers de plus que la longévité d'alors, qui était seulement de 46-63 ans. Le gain a été supérieur pour les hommes, mais beaucoup moins important chez les nègres que chez les blancs, et dans l'ensemble, les assurés de cette compagnie ont une longévité notablement supérieure à celle de la population générale. On sait quel soin la compagnie prend de leur santé; ils ont droit à des examens de santé réguliers, aux soins d'une infirmière s'ils sont malades, et des mesures de salubrité générale ou locales sont très souvent prises ou favorisées par la prévoyance de la Metropolitan Life.

PH. D.

***

Le *Catholic Medical Mission Board* de New-York, qui se propose de fournir aux missions des médicaments, déploie une activité chaque jour grandissante; en 1939, il a fait parvenir à diverses missions près de 15 tonnes de médicaments de toutes sortes, généreusement offerts par les catholiques des Etats-Unis.

Grèce.

Le nombre total des malades admis dans les hôpitaux de la Grèce, excepté ceux pour les maladies vénériennes, pendant l'année 1938, a été de 164.645. De ce nombre 1.863 sont entrés pour *fièvre typhoïde* et *paratyphoïde*; 124 en sont morts. 14.354 étaient atteints de *fièvre paludéenne* et de *malaria*; 81 d'entre eux en sont morts. Pour *tuberculose* sont soignés au total 9.382 malades dont 6.237 de tuberculose des organes respiratoires, avec 1.902 cas de mort; 266 de tuberculose du système nerveux avec 155 cas de mort et, enfin, 2.879 de tuberculose d'autres organes, avec 89 cas de mort.

Pour *cancer* et *tumeurs malignes* sont soignés 1.558 malades dont 312 ont succombé. Ont été admis et soignés au total 13.885 malades, atteints d'*appendicite*, dont 80 sont morts.

Nouvelle-Zélande.

En Nouvelle-Zélande on compte plus de 9.000 lits d'hôpital public, ce qui fait presque 6 lits pour 1.000 personnes de la population. En 1937-1938 plus de 100.000 malades furent hospitalisés.

Pérou.

LES JOURNÉES MÉDICO-CHIRURGICALES DE LA SOCIÉTÉ DANIEL A. CARRION.

Les Journées médico-chirurgicales de la Société Daniel A. Carrion ont eu, cette année, le caractère important d'un vrai Congrès médical national.

Elles ont duré 6 jours et la plupart des médecins ont apporté leur concours, dans leurs spécialités, démontrant l'effort scientifique, et le progrès auquel est arrivée la classe médicale du Pérou.

Les démonstrations ont été faites dans les hôpitaux, avec présentations de malades, dans les salles d'opérations, dans les laboratoires, dans les cabinets de physiothérapie et dans les salles de conférences.

Les Journées médicales se résumèrent en 70 travaux originaux et dix conférences.

***

CONGRÈS INTERNATIONAL DES AMÉRICANISTES.

Le XXVII[e] Congrès des Américanistes a eu lieu à Lima pendant une semaine, avec le concours d'hommes de Sciences de France, Allemagne, Etats-Unis et la plupart des nations de l'Amérique, sous les auspices du gouvernement du Pérou et sous la présidence d'honneur du général O. R. BENAVIDES, président de la République.

Les travaux présentés ont été très nombreux; ils ont été partagés en plusieurs sections.

La médecine et la chirurgie pré-colombienne ont été traitées par les D[rs] TELLO, VALCARREL, VELEZ-LOPEZ et ESCOMEL qui ont montré diverses maladies reproduites sur la céramique et les tissus, sur les crânes trépanés et déformés.

Les congressistes purent visiter plusieurs villes et monuments pré-historiques, si répandus au Pérou, et qui montrent le très haut état de culture à laquelle arrivèrent les civilisations diverses qui peuplèrent jadis le Pérou.

Le professeur BAUDIN, délégué de la France, fit plusieurs conférences qui furent très applaudies, non seulement en raison de la valeur intrinsèque du maître, mais aussi pour manifester les grandes sympathies que la classe intellectuelle du Pérou garde envers sa mère latine: la France.

E. ESCOMEL.

Yougoslavie.

Le conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu à l'unanimité M. le professeur V. ARNOVLJEVIC, agrégé, au titre de professeur titulaire pour la chaire de médecine propédeutique; M. le professeur M. NECHKOVITCH, agrégé, au titre de professeur titulaire pour la chaire de physiologie et M. le professeur M. KITCHEWATZ, au titre de professeur titulaire pour la chaire de dermato-vénéréologie.

***

Le conseil de la Faculté de Médecine de Zagreb a procédé aux élections de nouveaux professeurs et docents. Ont été élus: M. V. VOULETITCH, docent de l'Université au titre d'agrégé à la chaire de médecine générale et spéciale; M. B. DRAGICHITCH, docent de l'Université, au titre d'agrégé à la chaire de pédiatrie; M. V. SEKOULITCH, au titre d'agrégé pour la phtisiologie; M. S. BOSNJAKOVITCH, assistant de clinique, au titre de docent à la chaire de dermatologie; MM. K. LUSICKY et V. SOUTCHITCH, assistants de clinique, au titre de docents à la chaire de médecine générale et spéciale.

***

Dans le but de grouper les jeunes médecins travaillant à la science médicale, il vient de se former à Belgrade un Club médical. Le nombre de membres titulaires du nouveau Club est limité à 41. Le premier président est le D[r] Cedomil PLAVSIC; le vice-président est le D[r] KALITCH; le secrétaire le D[r] Lazare STANOYEVITCH et le trésorier le D[r] S. PETKOVITCH.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

1° Quel est le texte de loi accordant une réduction de six mois de service militaire à l'un des membres d'une famille de plusieurs frères, au temps des dix-huit mois ?

2° Si j'ai bien compté, 277 médecins ont été nommés sous-lieutenants depuis Mars 1940. Or, M. Ducos, sous-secrétaire d'Etat, a annoncé le 21 Février, au Sénat, la nomination « prochaine » de 1.000 médecins sous-lieutenants. De nouvelles listes seront-elles publiées avant Juillet ? J'ai été proposé en Février avec 9 ans 10 mois 10 jours de grade d'auxiliaire, 1 an 7 mois 29 jours de service effectif dont 7 mois constamment en zone avancée. Quand puis-je espérer être nommé ?

3° Est-il tenu compte de la situation de famille dans les nominations au grade d'officier ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

1° Loi du 1[er] Avril 1923 (article 2).

2° Les nominations au grade de médecin sous-lieutenant sont prononcées au fur et à mesure de la constitution des dossiers.

Un 3[e] décret, comprenant 450 noms environ, est actuellement en préparation. Le reliquat des 1.000 nominations paraîtra vraisemblablement à la fin du mois.

Toutes ces nominations sont prononcées pour compter du 25 Mars 1940.

De nouvelles nominations seront prononcées au titre du 2[e] trimestre 1940, pour compter du 25 Juin 1940.

3° Il n'est tenu compte que des titres militaires ou universitaires pour l'avancement dans l'armée.

QUESTIONS FISCALES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Etant stagiaire dans un sanatorium et recevant à ce titre une indemnité de 1.000 fr. par mois plus des avantages en nature évalués à 450 fr. par mois, suis-je tenu de faire une déclaration sur le revenu et suis-je imposable (pour l'impôt sur le revenu) ? Les internes et externes des hôpitaux ne sont-ils pas dispensés de cette déclaration ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

L'indemnité qui vous est allouée présente le caractère d'un revenu imposable (cédule des traitements et salaires) et vous êtes tenu de la comprendre, de même que la valeur des avantages en nature, dans la déclaration annuelle de vos revenus.

Aucune disposition légale ou réglementaire n'affranchit de cette obligation les internes et externes des hôpitaux. Il a été seulement admis (décision du 6 Juillet 1938) qu'en ce qui concerne les internes des hôpitaux de Paris, les frais professionnels déductibles doivent être fixés forfaitairement à 30 pour 100 du montant de leurs rétributions brutes y compris la valeur des avantages en nature ou des indemnités spéciales dont ils bénéficient.

Œuvre Grancher

La Société de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose par le placement familial à la campagne, fondée il y a près de 40 ans, par le professeur J. GRANCHER, a tenu sa XXXVII[e] Assemblée générale annuelle le 10 Mai 1940, à l'Institut Pasteur, sous la présidence du professeur A.-B. MARFAN, de l'Académie de Médecine.

Après l'adoption du procès-verbal de la XIXXVI[e] Assemblée générale, tenue l'année dernière, le D[r] P. ARMAND-DELILLE, secrétaire général, donne lecture de son rapport moral sur le fonctionnement de l'Œuvre Grancher parisienne et de ses filiales de Province pour l'année 1939.

Malgré les circonstances graves que nous traversons, l'Œuvre Grancher a poursuivi sa marche normale en proportionnant le chiffre de ses pupilles à celui de ses ressources disponibles. Cette condition économique a joué surtout à l'égard de l'œuvre parisienne qui devra, pendant la tourmente, ne pas dépasser le nombre de 250 pupilles pour l'année 1940. Quant aux filiales des départements, elles sont en progrès : 64 actuellement et

bientôt 65 ; car une nouvelle filiale s'ouvrira bientôt dans l'Indre avec le concours du secrétaire général adjoint, Dr Lestocquoy, mobilisé à X..., comme médecin capitaine.

Au total, environ 7.000 enfants ont été secourus en France pendant le dernier exercice (1939) de l'Œuvre Grancher. En ce qui concerne les enfants des évacués de nos Provinces de l'Est, dont beaucoup ne parlaient que l'allemand ou l'alsacien, le placement familial chez des paysans des départements devenait difficile. Grâce à la générosité des dames et jeunes filles de familles aisées, on a pu organiser des installations convenables par petits groupes d'enfants. Parmi les foyers récemment créés dans les départements, il faut signaler celui de la Creuse, installé dans un village proche de Felletin, lieu de naissance du professeur Joseph Grancher.

L'esprit qui règne dans l'œuvre de ce grand médecin est resté le même : préserver les enfants menacés par la tuberculose de leurs proches dans les grandes villes en les plaçant chez des campagnards sains et en favorisant leur retour à la terre. Ce double but a été atteint. Toutes les statistiques ont attesté la préservation contre la tuberculose, ce premier résultat n'est pas contesté ; quant au second, voici un nouvel exemple conforme aux précédents : sur 14 enfants sortis de l'Œuvre par limite d'âge (15 ans), 12 cette année resteront à la campagne ayant trouvé à y gagner leur vie. Bien plus : dans un village du Cher, une pupille de 15 ans est adoptée par ses nourriciers.

Les médecins de foyers, dont la tâche a été rendue plus pénible par les vides que la mobilisation a créés dans le corps médical, les infirmières-visiteuses et tout le personnel du Service Social, ont redoublé de zèle et de dévouement. Ils méritent tous la gratitude et les félicitations des membres de l'Œuvre Grancher. (*Applaudissements.*)

R. Boby de la Chapelle, trésorier, donne lecture du rapport financier. Il fait appel à la générosité et à la sagesse économique. Les difficultés auxquelles il a fallu faire face, en 1939, par suite de la diminution du fonds de roulement, et de la montée incessante du coût de la vie, ont été surmontées grâce au Secours National qui a fait don de 30.000 fr., à l'Office d'Hygiène Sociale de la Seine, à la Ligue Nationale contre la Tuberculose. Le budget est en équilibre ; mais il faudra se borner, pour 1940, au chiffre de 240 pupilles pour l'Œuvre parisienne ; car le prix de journée, en augmentation sur l'année précédente, est de 10 fr. 25 par pupille et 14 fr. 51 par nourrisson. Il faut s'attendre à une augmentation croissante dans le proche avenir. — Les comptes sont approuvés à l'unanimité.

Le président, A.-B. Marfan, termine par une allocution émue, mais courte, comme il convenait dans la circonstance. Il fait part, à l'Assemblée générale, de la mort du Dr Charles Rocaz, membre du Conseil d'administration, président de la filiale girondine, qui s'était dévoué, toute sa vie, à la protection de l'Enfance dans le département de la Gironde. Grâce à sa compétence et à son zèle désintéressé, Ch. Rocaz avait fait de la filiale de Bordeaux une des meilleures. C'est pourquoi le Conseil et l'Assemblée générale de 1938 l'avaient nommé membre du Conseil d'Administration de l'Œuvre Grancher en même temps qu'ils avaient nommé G. Mouriquand (de Lyon) et M. d'Œlsnitz (de Nice), qui avaient dirigé, avec le même succès, les filiales du Rhône et des Alpes-Maritimes.

J. Comby.

Comité consultatif Sanitaire de Défense Passive

Arrêté du 20 Avril 1940 :

L'article 1er de l'arrêté du 22 Septembre 1939, donnant la composition nominative des membres de ce Comité, est complété par les personnalités suivantes :

M. le professeur Gosset, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine ; M. le professeur Vaudremer, maître de conférences à l'Ecole pratique des hautes études ; M. Philippe, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur ; M. le professeur Portes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

PARIS

Faculté de Médecine. — M. le professeur Daniélopolu, de la Faculté de Médecine de Bucarest, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté, deux leçons :

1° Le vendredi 7 Juin 1940, à 17 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; sujet : Considérations sur le typhus exanthématique de guerre. Sa prophylaxie et son traitement.

2° Le lundi 10 Juin 1940, à 16 h., au même amphithéâtre ; sujet : Réanimation du cœur par l'injection intra-cardiaque d'atradrénostrophantine.

Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail. (Directeurs des cours. — Hygiène industrielle : M. F. Heim de Balsac. Pathologie du Travail : M. Duvoir. Toxicologie industrielle : M. R. Fabre.) — En vue de favoriser la généralisation des services médico-sociaux dans les établissements industriels et commerciaux, le Ministère du Travail a chargé l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail d'organiser, en 1940, un enseignement d'orientation aux fonctions de médecins d'usine.

Cet enseignement d'initiation sera donné par des séries répétées de cours d'une durée de deux semaines. La date d'ouverture de la 1re série a été fixée au lundi 3 Juin 1940.

Programme sommaire des cours. — *Hygiène industrielle :* Salubrité générale, facteurs nocifs. Dispositifs généraux et individuels de préservation. Nuisances extérieures : gaz, vapeurs, fumées, poussières, eaux. Hygiène industrielle spéciale (plomb, mercure, benzol, solvants), visites d'usines.

Pathologie du Travail : Généralités sur la médecine du travail, législation. Aspects en temps de guerre. Principales maladies professionnelles causées par les divers agents physiques, chimiques, végétaux et animés. Traumatologie. Lutte contre les fléaux sociaux.

Toxicologie industrielle : Détection des toxiques industriels avec démonstrations.

Les cours auront lieu. — Hygiène industrielle : Faculté de Médecine (amphithéâtre Vulpian. — Pathologie du Travail : Institut Médico-Légal, 2, place Mazas. — Toxicologie industrielle : Faculté de Pharmacie.

Conditions pour suivre les cours. — 1° Sont admis à suivre cet enseignement à titre d'auditeurs réguliers :

Les médecins d'usines, déjà en fonction et désireux de se perfectionner, les docteurs en médecine, mobilisés ou non, les internes des hôpitaux nommés au concours, les étudiants en médecine, mobilisés ou non. (Des démarches seront faites pour faciliter aux mobilisés la fréquentation des cours.)

Les auditeurs réguliers sont tenus de se faire inscrire avant l'ouverture des cours au Secrétariat de la Faculté de Médecine. Les inscriptions sont gratuites.

Les auditeurs réguliers assisteront aux cours, travaux pratiques, visites d'usines, inscrits au programme et signeront une feuille de présence.

Des certificats d'assiduité seront délivrés par le Secrétariat de la Faculté.

2° Peuvent en outre suivre cet enseignement, sans être tenues de se faire inscrire, ni d'assister à tous les cours, toutes les personnes, de nationalité française, s'intéressant aux questions traitées et notamment les personnes appelées à créer ou diriger des services médico-sociaux ou à y collaborer :

Les chefs d'établissements, ingénieurs, chefs de services, contremaîtres, délégués ouvriers ;

Les inspecteurs du travail et candidats à l'Inspection du travail ;

Les surintendantes d'usines, assistantes sociales, infirmières, laborantines.

Ces personnes sont admises dans la limite des places laissées disponibles par les auditeurs réguliers. Pour les travaux pratiques et les visites d'usine, elles doivent en outre avoir l'autorisation du professeur qui les dirige.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine ; au Secrétariat de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail, Institut Médico-Légal, 2, place Mazas, Did. 42-54.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Majorations d'ancienneté. — Par décret du 4 Mai 1940, et par application de la loi du 15 Mars 1927, accordant des majorations d'ancienneté aux militaires des réserves nommés aux grades de médecin ou pharmacien sous-lieutenant de réserve, le rang d'ancienneté dans le grade de sous-lieutenant des officiers de réserve du Service de Santé, ci-après désignés, nommés à compter du 25 Mars 1940, est fixé comme suit :

MM. les médecins sous-lieutenants (rang du 25 Mars 1933) : Dechaume-Montcharmont (Jean), 8e région. — (Rang du 25 Mars 1935) : Lévy (Jacques) et Pouyanne (Pierre), 18e région. — (Rang du 25 Mars 1936) : Lévy (François) et Forget (Roger), région de Paris. — (Rang du 25 Mars 1937) : Prat (Roger), 5e région ; Chauvot (Gabriel) et Monange (Pierre), 8e région ; Raillon (Eugène), 13e région ; Bouvier (Maurice), 8e région ; Hamelin (Jean), 5e région ; Cordier (Antoine), 6e région ; Poisot (Ernest), Lemonon (Jean), Monnet (Paul) et Carrier (Jean), 14e région ; Rault (André), 3e région ; Bourdin (Jacques), 9e région ; Lanchou (Gabriel), 11e région ; Pichard (Pierre), région de Paris ; Zuccoli (Georges), 15e région ; Destandau (Pierre), 14e région ; Couve (André), 15e région ; Bazin (Louis), 11e région ; Monglond (Jean), 18e région ; Martinaud (André), 13e région ; Fourrat-Besson (Albert), 14e région ; Audebert (Raoul), 9e région ; Robert (Henri), 14e région ; Lucas (Charles), 17e région ; Aubin (Robert), 9e région ; Ferron (Eugène) et Doreau (Jean), région de Paris ; Deguffroy (Serge), 1re région ; Bataille (Roger), région de Paris ; Conrady (Roger), 20e région ; Devaux (Henri), 14e région ; Sagues (Marc), région de Paris ; Vienne (Jacques), 4e région ; Carbiener (Alfred), 20e région ; Vernaud (Louis), 14e région ; Muzard (Henri), 4e région ; Heim (Emile), 20e région ; Erhard (Joseph), 7e région ; Loubry (Jean), 8e région ; Bauray (Paul), 18e région ; Delplace (Emile), 1re région ; De Pellissier de Reynaud (Emile), 19e région ; Raffault (Jean), 9e région ; Tacquet (Louis), 2e région ; Guede (Georges), région de Paris ; Grevin (Jacques), troupes du Maroc ; Bonnet (Raymond), région de Paris ; Jarrier (Camille), 3e région ; Gayrard (Yvon), 6e région ; Ripert (Jean), région de Paris ; Genton (Marc), 13e région ; Vernier (Pierre), 14e region ; Guillon (Pierre), 3e région ; Saint-Jean (Georges), 15e région ; Clapier (Edmond), 13e région ; Fousseret (Jean), 14e région ; Zimmer (Louis), 6e région ; Maire (Roger), 15e région ; Vacher (Joseph), 13e région ; Baery (Isidore), région de Paris ; Glerant (Lucien), 11e région ; Caubet (Louis), 18e région ; Lartigue (Alfred), 9e région ; Andrea (Jean) et Modrin (Daniel), 15e région ; Jousset (Emile), région de Paris ; Monneveu (Marcel), 1re région ; Thiboumery (Jean), 3e région ; Angelici (David), région de Paris ; Hubert (Lucien), 20e région ; Thomann (Georges), région de Paris ; Desormeaux (Louis), 3e région) ; Kerfridin (Pierre), 11e région ; Maillard (Emile), 3e région ; Hinard (Daniel), De Boton (Yves) et Sammel (Eugène), région de Paris ; Drappier (Yves), 2e région ; Imbert (Auguste), 16e région ; Sachs (François), Farchy (Sanmarian), Touzard (René) et Gulmann (Maurice), région de Paris ; Marie (Pierre), 9e région ; Le Crom-Hubert (Yves), 11e région ; Le Buanec (Jean), 4e région ; Salmona (Salomon), région de Paris ; Vintzel (Roger), 7e région ; Fraissinet (Georges), 16e région ; Dreneau (Louis), 17e région ; Leconte (Maur.), région de Paris ; Lenné (Paul), 1re région ; Caggini (Luc.), région de Paris ; Durand (Georges), 15e région ; Faik (Moses), région de Paris ; Hart (Joseph), 5e région ; Fidelis (Jean), 8e région ; Ghozlan (Ruben), 19e région ; Magis (René), 14e région ; Paulin (Joseph), région de Paris ; Thomas (André), 20e région ; Barbe (Alfred) et Debailleul (René), région de Paris ; Gallaud (Henri), 13e région ; Jestaz (Marc), région de Paris ; Mugel (Gustave), 20e région ; Niederhofer (Heinrich), 4e région ; Tellier (Pierre), 2e région ; Trahtenbroit (David), 4e région ; Flandin (François), région de Paris ; Faidherbe (Pierre) et Trepsat (Pierre), 14e région ; Wattez (Edouard), 1re région ; Angeli (Jean), 15e région ; Camusat (Hervé), 19e région ; Lefèvre (Robert), 2e région ; Versquel (Albert), 1re région ; Fellonneau (Jacques), 9e région ; Sauvage (Pierre), 3e région ; Fagalde (Alfred), troupes du Maroc ; Hepineuze (Jean) et Hebert (Paul), 3e région ; Havet (Jean), 2e région ; Cohen (Tamoudji), 1re région ; Vassal (Jean), 3e région ; Galvaing (Paul), 13e région ; Gaultier (Louis), 11e région ; Druard (Emile), 8e région ; Devergranne (Robert), 7e région ; Darbois (Maurice), région de Paris ; Cahen (Roger), 6e région ; Couteaux (René), 1re région ; Chauvet (Pierre), 13e région ; Boncour (Robert) et Barbet (Jean), région de Paris ; Delaroche (Jean), 4e région ; Folcher (Raymond), 16e région ; Guillaume (Henry), 6e région ; Beraud (Léon) et Allie (Pierre), 15e région ; Girardot (Roger), 7e région ; Lelias (Louis), 11e région ; Arnoux (Louis), 15e région ; Marnet (Jacques), 9e région ; Roucaute (Marc), 16e région ; Safar (Simon), 19e région ; Touati (David), 9e région ; Granger (Jacques), région de Paris ; Seiter (Charles), 20e région ; Chareire (François), 13e région ; Herisset (Armand), 9e région ; Viennet (Henri), 7e région ; Robert (Serge), 13e région ; Lefèvre (Guy), 4e région ; Lamesta (Onofrio), région de Paris ; Meunier (Jean), 4e région ; Couturier (Hervé), 15e région ; Auriac (Pierre), 18e région ; Barre (André), région de Paris ; Bisquerra (Emile), 19e région ; Bombigher (Marc), 20e région ; Boutin (René), 9e région ; Filhet (Bernard), 18e région ; Lecudonnec (Yves), région de Paris ; Macron (Pierre), 2e région ; Mouchet (Pierre), région de Paris ; Plessis (Jacques), 20e région ; Prestrot (Jean), 9e région ; Prinet (Jean), 11e région ; Reinert (Jean), région de Paris ; Maisonneuve (Jean), 4e région ; Villeneuve (Jean), 16e région ; Ducournau (Jean), 18e région ; Comte (Roland), 11e région ; Charollais (Louis), 8e région ; Busquet (Jacques), 15e région ; Zeyl (Robert), 20e région ; Maurice (Joseph), 6e région ; Marchetti (Antoine), 19e région ; Creze (Jean), 11e région ; Fabre (Francis), 15e région ; Le Houerou (Albert), 11e région ; Marsili (Joseph), 15e région ; Madelrieu (Paul), 13e région ; Penot (Pierre), 5e région ; Belloc-Lacoustete (Guy), 11e région ; Dugrenot (Henri), région de Paris ; Lacausse (Jean), 18e région ; Lemanissier (André), 3e région ; Tabet (Isaac), 19e région ; Drouet (Clément), 9e région ; Schœngrun (André), région de Paris ; Guyot (Philibert), 2e région ; Bourgeois (Claude), 4e région ; Paillard (Louis), région de Paris ; Clavel (Charles), 14e région ; Stora (Joseph) et Trompeter (Gilbert), région

de Paris ; Nedelec (Yves), 18e région ; Morand (Jacques), 14e région ; Fardeau (Gaston), 9e région : Dutheil (Lucien), 9e région ; Butzbach (Jean), 7e région ; Roubinet (Raymond), 9e région. — (Rang du 25 Mars 1938) : Sage (Edmond), 14e région ; Cambon (Georges), 16e région ; Dallet (Georges), 8e région ; Medwedowski (Schlemma), 15e région ; Brzezchi (Charles), région de Paris ; Dubarry (Pierre), Robert (André), Dupeyron (Joseph) et Boyer (Pierre), 16e région ; Bachelin (Guy), région de Paris ; Roucayrol (Paul) et Peguret (Marcel), 16e région ; Chamalet (Jean), région de Paris ; Guyonnaud (Fernand), 9e région ; Cournand (René), région de Paris ; Jeanjean (Louis) et Coulois (Edmond), 15e région ; Aymard (Marc), région de Paris ; Fumet (Yves), 2e région ; De Fresquet (Raymond), région de Paris ; Bonnet (Victor), 15e région ; Fraenkel (Théodore), région de Paris ; Mazet (Antonin), 13e région ; Barbe (Maurice), 3e région ; Hugues (Jean), 5e région ; Plicque (Jean), région de Paris ; Heuze (Pierre), 4e région ; Bourguet (Raoul), 15e région ; Guérin (Emmanuel), 9e région ; Chevalier (Louis), 3e région ; Lespinasse (Raymond), 18e région ; Sivadon (André), 13e région ; Marot (Eugène), 6e région ; Geray (Gilbert), 4e région ; Jais (Lucien), région de Paris ; Peturaud (Alfred), 9e région ; Aubijoux (Robert), 5e région ; Lagier (Elie), 15e région ; Delbecq (Edouard) et Brel (Joseph), 13e région ; Petitou (Laurent), 18e région ; Girard (Albert), 4e région ; Veyrine (Edmond), 2e région.

Promotions. — Sont promus au grade de médecin lieutenant : MM. les médecins sous-lieutenants de réserve ci-après désignés (rang du 25 Mars 1937) : Dechaume-Montcharmont (Jean). — Rang du 25 Mars 1939) : Lévy (Jacques) et Pouyanne (Pierre).

Les médecins sous-lieutenants promus au grade de médecin lieutenant ont droit à la solde afférente à ce grade, à compter du 25 Mars 1940.

(*Journal officiel* du 10 Mai 1940.)

Marine

Réserve.

Promotions. — Par décret du 14 Mai 1940, et pour compter de la même date, M. le médecin en chef de 1re classe Marcandier (André) a été promu, en complément, dans la première section du cadre des médecins généraux de la marine, au grade de médecin général de 2e classe.

— Par décret du 14 Mai 1940, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe (pour compter du 15 Mai 1940) : M. le médecin en chef de 2e classe Jeanniot (Victor), en augmentation d'effectif (décret-loi du 26 Septembre 1939).

Au grade de médecin en chef de 2e classe (pour compter du 15 Mai 1940) : M. le médecin principal Cluzel (Jean), en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Jeanniot, promu.

Au grade de médecin principal (pour compter du 15 Mai 1940) : 2e tour (choix). M. le médecin de 1re classe Coulonju (Jean), en remplacement de M. le médecin principal Cluzel, promu. (Pour compter du 16 Mai 1940) : 1er tour (ancienneté). M. le médecin de 1re classe Comby (Henry), en augmentation d'effectif (décret-loi du 26 Septembre 1939).

Au grade de médecin de 1re classe (pour compter du 15 Mai 1940) : 2e tour (ancienneté). M. le médecin de 2e classe Bathias (Jean), en remplacement de M. le médecin de 1re classe Coulonju, promu. 3e tour (choix). M. le médecin de 2e classe Gourves (Jean), en augmentation d'effectif (décret-loi du 26 Septembre 1939). (Pour compter du 16 Mai 1940) : 1er tour (ancienneté). M. le médecin de 2e classe Cluzel (Pierre), en remplacement de M. le médecin de 1re classe Comby, promu. 2e tour (ancienneté). M. le médecin de 2e classe Costaz (Jean), en augmentation d'effectif (décret-loi du 26 Septembre 1939).

(*Journal officiel* du 16 Mai 1940.)

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

20-25 Mai 1940. — M. Barritault : *L'anatomie en France au XVIIIe siècle. Les anatomistes du jardin du roi.* — M. Lionnet : *L'air alvéolaire en clinique.* — M. Dodanis : *Essai de conception de la sclérodermie comme syndrome cutané de l'hyperparathyroïdie.* — M. Bigot : *Contribution à l'étude des types humains élémentaires.* — Mme Doualla Bell : *Contribution à l'étude du traitement de la mélancolie chez la femme.* — Mme Vergara : *De la dromomanie des exilés.* — M. Duchatel : *Considérations sur les accidents de la sulfamidothérapie.* — Mme Jusseaume : *Etude de quelques courbes de température observées au cours d'otites moyennes aiguës suppurées.* — M. Frank : *Des indications de la conduite de l'épreuve du travail.* — M. Berveiller : *Contribution à l'étude du cancer de la verge.*

Thèse vétérinaire.

24 Mai 1940. — M. Bernard : *Une épidémie d'affections typhoïdes aux armées.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

3-30 Avril 1940. — M. Lefloch : *Le syndrome d'Adie.* — M. Save : *Contribution à l'étude du traitement du syndrome tardif de la diphtérie (paralysies diphtériques) par l'anatoxine diphtérique et la strychnine.* — M. Sassi : *Les formes psychiques pures ou prévalentes de l'hyperthyroïdie.* — M. Trouchet : *Contribution à l'étude de l'utilisation pratique du greffon d'os mort hétérogène.* — Mme Gloria-Dozoul : *Considérations sur le noma et en particulier sur son traitement par l'oxygénothérapie.* — M. Firpo : *De la valeur pratique du myélogramme et de la médulloculture.* — Mme Provence : *Etude physiologique et pratique de l'alimentation du cardiaque.* — M. Bonnefoi : *L'infiltration anesthésique du pédicule rénal. Ses applications cliniques.* — M. Pietri : *Les calculs du rein chez l'enfant.* — M. Garbies : *Etude critique sur l'énurésie infantile.*

Strasbourg

Doctorat d'Etat.

6 Janvier-16 Mars 1940. — M. Sasower : *Quelques considérations sur les causes d'échecs de la digitale dans l'insuffisance cardiaque.* — M. Zeyl : *Kyste aérien congénital du poumon et dilatation des bronches.* — M. Stehle : *Réflexions sur l'hystérectomie et l'extirpation du rectum par voie abdomino-périnéale.* — M. Gindin : *Contribution à l'étude de l'extrophie vésicale. Les résultats des diverses interventions pratiquées. Considérations sur le choix des méthodes opératoires.* — M. Golden : *La diurèse aqueuse spontanée et son étude en clinique usuelle pour déceler l'insuffisance rénale.* — M. Reysz : *La maladie des porchers.* — M. Shoch : *Analyse d'un cas de traumatisme de la région fronto-pariétale gauche.* — M. Sanitas : *Contribution à l'étude de l'iléus biliaire.* — M. Jourde : *Contribution à l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires. A propos de 3 cas inédits.* — Mlle Paillard : *La lipomatose nodulaire multiple de la ceinture et des membres.* — M. Wiener : *L'apraxie symétrique.* — M. Faidide : *Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques.* — M. Kerschenmeyer : *La gastrectomie après traitement à l'histamine pour ulcères.* — M. Schnarch : *Contribution à l'étude des insuffisances chroniques frustes de diurèse quantitative et qualitative.* — Mlle Strykowska : *La thérapeutique de rechtoruration en pratique médicale usuelle.* — M. Auer : *Prophylaxie dans les épidémies de diphtérie.* — M. Véron : *Deux anatomistes du XVIe siècle représentatifs de deux écoles : Charles Estienne, de Paris, André Dulaurens, de Montpellier.* — Mlle Hocquard : *La concentration maxima de l'urée dans l'urine et ses applications en médecine pratique.* — M. Weber : *Quelques résultats du traitement de certaines fractures par la méthode du Prof. Leriche.* — M. Tort : *Contribution à l'étude de la mort brutale dans l'asthme.* — M. Schiedé : *Trois cas de fraude alimentaire commise par des psychopathes.* — M. Charlier : *La densimétrie urinaire en pratique médicale usuelle.* — M. Cahen : *Traitement des annexites par l'infiltration à la scurocaïne de la chaîne sympathique lombaire.* — Mme Duperrier-Nigon : *Etude de la détorsion du volvulus chronique de l'estomac au cours de l'estomac radiologique (après ingestion barytée).* — M. Pinchinat : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite vertébrale.* — M. Sar : *De l'intoxication par quelques solanées (belladone, datura, jusquiame).* — Mlle Oswald : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien.* — M. Gerrer : *Etude de quelques cas de psychoses de guerre.* — Mme Kuhry-Bostetter : *La lutte contre les taudis à Strasbourg.* — M. Berron : *Contribution à l'étude des meurtres commis par des schyzophréniques.* — Mme de Coss-Brissac : *Le diagnostic de la mononucléose infectieuse par les procédés de laboratoire.* — Lafforgue : *Les causes de la dénatalité et des remèdes avec considérations sur les mesures prises en Allemagne et en Italie.* — M. Goetz : *Traitement des fractures du calcaneum. Contribution à l'étude des résultats éloignés.* — M. Mazen : *Contribution à l'étude des hernies de la ligne semi-lunaire de Spiegl.* — Mme Chaudre : *La cure de La Preste dans la collibacillose urinaire.* — M. Gully : *Etude d'un cas de complication nerveuse au cours de la vaccination antitypho-paratyphoïdique-antidiphtérique-antitétanique. Vaccination associée triple.* — M. Kopeiowsky : *Valeur de la percuti-réaction à la néotuberculine chez l'adulte (Etude comparative avec la cuti-réaction).* — M. Israel : *Contribution à l'étude de la pancréatite hémorragique.*

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce le décès, à 71 ans, le 28 Avril, de M. Georges Clément, oto-rhino-laryngologiste, médecin expert au Tribunal de la Seine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

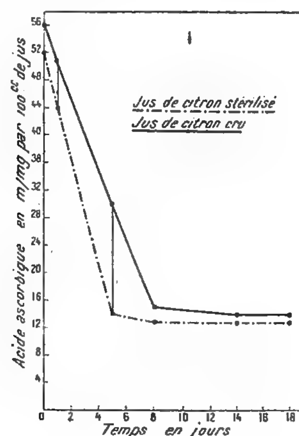
TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CONSERVATION DES JUS DE FRUITS STÉRILISATION ET OXYDATION DE L'ACIDE ASCORBIQUE

PAR MM.

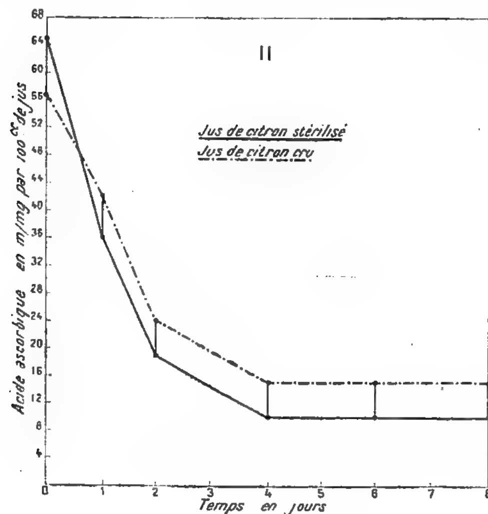
G. MOURIQUAND, H. TÊTE et P. VIENNOIS

Au cours d'expériences antérieures poursuivies depuis 1916 sur le scorbut subaigu et chronique, nous avons remarqué que des jus de citron *stérilisés*, conservés au contact de l'air, protè-



gent le cobaye contre les effets du régime carencé en vitamine C beaucoup moins longtemps que les jus *crus* conservés pendant le même temps dans les mêmes conditions.

Ce phénomène ne pouvait être attribué à une diminution de l'acide ascorbique due à la stérilisation puisque, comme nous l'avons déjà montré [1] — et comme l'ont vu divers auteurs —



cette stérilisation pratiquée une heure et demie à 120° n'influe pratiquement pas sur le taux de la vitamine C dans ses solutions aqueuses et ne diminue pas le pouvoir antiscorbutique du jus de citron fraîchement préparé et stérilisé, immédiatement consommé.

Nous avons voulu préciser ce phénomène en étudiant l'évolution du taux d'acide ascorbique dans les jus de citron stérilisés et non stérilisés, conservés au contact de l'air (flacons bouchés au coton stérile).

Dans un *premier essai* (courbe et tableau I) nous sommes partis d'un jus cru qui nous a donné 59 *mg.* d'acide ascorbique pour 100 *cm*³ (dosage direct par I N/100) et qui, après stérilisation (une heure et demie à 120° à l'autoclave), donnait 52 mg. pour 100. La perte était de 4 mg. seulement. Après vingt-quatre heures d'exposition à l'air, le jus cru avait perdu 5 *mg.*, le stérilisé 8 *mg.* Au cinquième jour, le cru avait perdu 26 *mg.*, le stérilisé 38 *mg.* Ensuite les chiffres d'acide ascorbique du jus cru et stérilisé se rapprochaient pour devenir voisins, la teneur du jus cru restant toujours un peu plus élevée.

Un *deuxième essai* (courbe et tableau II) dans lequel, par suite d'un mélange de jus insuffisamment homogène, le jus stérilité s'est trouvé, au départ, plus riche en acide ascorbique que le jus cru, nous avons obtenu les mêmes résultats très nets.

Enfin, un *troisième essai* (courbe et tableau III) plus long que les premiers (durée : soixante-dix jours au lieu de dix-neuf et huit jours), nous a encore montré exactement les mêmes phénomènes. Dans ce dernier cas, à partir du cinquante-sixième jour, les chiffres trouvés restent parallèles et ne varient plus. Il y a cependant toujours un léger décalage en faveur du jus cru, mais étant donné le procédé de dosage, il semble difficile de parler d'acide ascorbique après un temps aussi long et dans un milieu aussi complexe que le jus de citron.

*
* *

Supposant que les mêmes phénomènes devaient se produire en *solution pure*, nous avons étudié dans les mêmes conditions, les *solutions d'acide ascorbique dans l'eau bidistillée stérile*. Mais dans ce cas, c'est exactement l'inverse qui a lieu. Les solutions pures *non stérilisées* perdent plus vite leur acide ascorbique que les solutions *stérilisées*. Ceci est nettement mis en évidence par le tableau ci-joint et la courbe et le tableau IV.

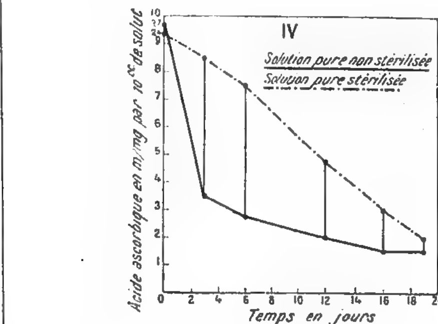
TEMPS en jours	ACIDE ASCORBIQUE solution non stérilisée	ACIDE ASCORBIQUE solution stérilisée
1	2,02	1,96
4	1,28	1,71
8	0,87	1,42
11	0,66	1,25
18	0,24	1,04
32	0,15	0,76

*
* *

Pour le jus de citron nous avons d'abord pensé à expliquer ce phénomène de perte d'acide ascorbique par un abaissement du *pH* après stérilisation. Mais celui-ci s'est montré identique dans des jus crus et stérilisés. Une détermination colorimétrique nous a donné, pour l'un ou l'autre jus, 5,7 pour le jus cru et 5,8 pour le jus stérilisé. Il en est de même de l'acidité totale déterminée par la soude N/10. Un dosage nous a donné 10 *cm*³ 60 de NaoH N/10 pour le jus cru, 11 *cm*³ pour le jus de citron stérilisé. D'autres dosages nous ont respectivement donné 10 *cm*³ 20 et 10 *cm*³ 30.

Il n'y a donc aucune variation sensible au point de vue acidité réelle ou totale. Peut-être faut-il chercher la cause du phénomène dans la libération de l'acide ascorbique d'une combinaison complexe avec des protides ou des hydrates de C du jus de citron, libération qui permettrait une action plus facile de l'oxygène de l'air, ou encore dans la destruction de diastases anti-oxygènes (?) [2] capable de protéger en partie la vitamine C du *jus de citron*. Du reste, ce jus de citron étant une solution aqueuse à 88-90 pour 100 d'eau (d'après l'analyse donnée dans le *Traité de Matière médicale*, Bretin, tome I, p. 679), le phénomène de perte d'oxygène dissous, plus loin signalé au sujet des solutions aqueuses pures, doit intervenir également, ce qui ne peut que renforcer les hypothèses ci-dessus, puisque malgré la perte d'oxygène l'oxydation est accélérée.

Quant aux *solutions pures* de l'acide ascor-



bique dans l'eau bidistillée, la cause du phénomène inverse réside dans la disparition presque totale de l'oxygène dissous dans l'eau après stérilisation à 120° pendant une heure et demie.

1. G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger et P. Viennois : Action de la stérilisation et de quelques modes de conservation sur le pouvoir antiscorbutique du jus de citron. *C. R. de l'Académie des Sciences*, **204**, 1904, séance du 21 Juin 1937. Voir aussi *Ier Congrès international de la Conserve*, Paris, 1937, et Gaehlinger, *Paris-Médical*, 6-13 Avril 1940.

2. Hypothèse que nous a soumise le Professeur Leulier.

Des dosages de cet oxygène nous ont montré, comme c'était à prévoir, que la stérilisation chassait ce gaz de l'eau (Tableau ci-joint).

EAU non stérilisée O. en milligrammes pour 100	MÊME EAU après stérilisation 1 h. 1/2 à 120°
6,14	0,35
7,15	0,07
6,6	0,85

C'est donc bien dans un manque d'oxygène dissous qu'il faut chercher la cause d'une moindre oxydation dans des solutions stérilisées. Une destruction bactériologique ne peut être invoquée car nous avons ensemencé chaque fois nos solutions sur sérum coagulé sans obtenir de culture.

Il ne paraît pas douteux que la stérilisation prive, pour une large part, le jus de citron de son oxygène, comme elle prive l'eau bidistillée. Théoriquement le jus de citron stérilisé contenant moins d'oxygène devrait, lui aussi, conserver plus longtemps que le jus de citron cru son acide ascorbique. Or, le contraire a lieu. C'est donc la confirmation de l'hypothèse émise ci-dessus, à savoir que la stérilisation supprime une substance protectrice de la vitamine C dans le jus de citron, sans changer son pH, permettant l'oxydation plus rapide de cette vitamine malgré la désoxygénation de ce jus.

En somme, pour des substances complexes comme le jus de citron, si la stérilisation ne détruit pas sensiblement la vitamine C, elle favorise sa destruction ultérieure par oxydation et diminue fortement la facilité de conservation.

C'est contre l'oxydation, contre la teneur du jus de citron (et des autres produits contenant l'acide ascorbique) en oxygène, qu'il faut lutter si l'on veut leur garder leur pouvoir antiscorbutique. La pratique des « conserves » et notre propre expérimentation ont montré qu'on peut écarter cette oxydation par le vide, ou en mettant ces produits en contact avec une atmosphère strictement azotée. Mais nos nouvelles recherches aboutissent à cette notion qu'un jus de citron stérilisé (et sans doute qu'un quelconque aliment stérilisé) perdant plus rapidement sa vitamine C qu'un jus non stérilisé, il importe de consommer plus rapidement l'aliment stérilisé que l'aliment cru sous peine de lui voir plus vite perdre son pouvoir antiscorbutique une fois qu'il a été mis au contact de l'air.

SYNDROME D'HYPER-RÉFLECTIVITÉ SINUSALE

CONSÉCUTIF A LA LIGATURE DE LA CAROTIDE EXTERNE

PAR MM.

Lucien LEGER et Etienne NICOLAS

Médecins lieutenants.

M. Julien L..., 36 ans, chauffeur de maître, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au mois de Février 1939. Rien de particulier dans ses antécédents personnels. Sa mère est hémiplégique. De ses deux frères l'un est atteint de tuberculose pulmonaire.

En Février 1939, il présente une épistaxis abondante de la narine droite. Cette hémorragie est la première qu'ait présentée ce malade, chez lequel on ne décèle aucun stigmate clinique ou humoral d'affection hémorragipare.

Cette épistaxis nécessita successivement un tamponnement antérieur puis postérieur, l'administration de différents hémostatiques (coagulène, etc.), et enfin deux transfusions. L'inefficacité de toutes ces thérapeutiques conduisit à pratiquer, à la trente-sixième heure de cette hémorragie que l'on ne parvenait pas à juguler, une ligature de la carotide externe droite.

L'épistaxis s'arrêta aussitôt.

Il semble que l'anémie ait été très importante si l'on en juge par les deux transfusions post-opératoires que l'on estima opportunes et par les quatre mois de repos qui furent nécessaires avant reprise du travail.

A noter que l'intervention fut pratiquée sous anesthésie locale et que le seul temps douloureux de l'opération fut la ligature du vaisseau.

C'est à dater de ce jour que commence l'histoire pathologique de notre malade.

Il se plaint en permanence d'une sensation de pesanteur céphalique entrecoupée de tendances vertigineuses, impression de chute prochaine, toujours à droite, survenant dans les trois positions debout, assise et couchée, diminuant à la marche et lors des mouvements, atténuée par l'occlusion des paupières. Pas de perte de la connaissance, au moins habituellement, ni tendance amnésique.

Une fois seulement est notée une tendance lipothymique; le patient essaye de s'accrocher au mur, il tombe et se relève aussitôt. Pas d'amnésie, pas de convulsions, pas de morsure de la langue, pas d'incontinence sphinctérienne. On note, par contre, une sensation d'angoisse avec palpitations et sueurs profuses.

A ces épisodes vertigineux se substituent parfois des tendances nauséeuses, survenant pendant la lecture, aboutissant rarement à un vomissement.

Des troubles vaso-moteurs sont encore accusés par le malade qui se plaint d'une sensation de froid, avec pâleur de l'hémiface droite et de la moitié correspondante du cou. De fait, l'exposition à l'air frais entraîne un refroidissement, anormalement marqué, du cou, de la joue et de la région temporale du côté droit.

Il existe enfin une algie sinuso-maxillaire droite avec, par intermittence, un écoulement purulent par la narine homolatérale; à titre transitoire, le patient se plaint encore d'une hypoacousie et de bourdonnements d'oreille du côté droit. Enfin existerait en permanence, dans son champ visuel droit, un croissant blanc lumineux.

Surtout sont intéressantes à préciser les *circonstances d'apparition* des troubles ci-dessus énumérés et particulièrement des tendances vertigineuses. En dehors des cas où ces phénomènes surviennent sans raison apparente le malade raconte qu'il a observé *que toute compression*, même légère, *de la cicatrice cervicale* provoquait ses angoisses, ses vertiges, ses lipothymies.

Le port d'un col un peu serré détermine l'apparition des troubles, aussi le patient a-t-il renoncé à boutonner entièrement sa chemise et se plaint de devoir être constamment débraillé.

Il fut même une époque où l'hyperextension du cou avec bascule de la tête à gauche, premier temps du rasage, et où surtout la pression de la lame à la surface de la cicatrice déterminaient les manifestations et, pendant quelques semaines, le malade dut laisser pousser sa barbe dans la région carotidienne droite.

De même encore, la pression cervicale causée par le décubitus latéral droit détermine des troubles, aussi le patient doit-il s'arranger, s'il se couche sur le côté droit, pour que le traversin n'exerce pas la moindre pression sur la cicatrice et pour que la moitié droite du cou soit en relâchement.

Ces divers troubles, assez mal étiquetés semble-t-il, ont été traités, sans résultat, par des pilules de Méglin, du Bellergal, du gardénal.

L'examen objectif montre assez peu de choses: l'hyperémotivité du sujet mérite d'être soulignée; le patient est préoccupé, anxieux de son état, mais, tout en souhaitant la guérison, se refuse à toute tentative nouvelle de traitement. Le pouls est à 84, la tension artérielle à 14-8. On note un tremblement rapide et menu des extrémités, des troubles vaso-moteurs et crises de sudation. Les réflexes tendineux sont vifs, le corps thyroïde est palpable sans qu'on puisse parler de goitre.

La cicatrice cervicale droite est d'aspect normal, sensible au palper. Pas de nodule cicatriciel en profondeur: les carotides battent normalement. On note une diminution de la sensibilité objective de la partie basse de la face et de la région antéro-supérieure du cou, qui semble relever de la section opératoire de quelques filets du plexus cervical superficiel.

La raie vaso-motrice est également obtenue des deux côtés.

La pression transcutanée sur la région de la fourche carotidienne droite provoque, en quelques secondes, une sensation d'angoisse avec impression de battements intracraniens, cependant qu'apparaissent quelques mouvements involontaires du membre supérieur gauche; au bout de quelques secondes le sujet se refuse à subir plus longtemps cette épreuve qu'il redoute.

Le pouls passe de 84 à 90.

Une série d'épreuves ont été effectuées, tant pour étudier les modalités du syndrome que pour éliminer la possibilité d'une simulation.

1re épreuve: pouls à 96.

Compression durant vingt secondes de la carotide primitive gauche, le pouls passe à 90; compression (même laps de temps) de la région sinusale gauche, pouls à 80.

Compression de la carotide primitive droite, pouls à 90; compression de la région sinusale droite, pouls à 100, angoisse, quelques mouvements involontaires du membre supérieur gauche.

2e épreuve: dix minutes après injection de 1/2 mg. d'atropine: pouls à 85; compression de la région sinusale gauche, pouls à 90; compression de la région sinusale droite, pouls à 85, angoisse, soubresauts du membre supérieur gauche.

3e épreuve: cinq minutes après injection de 1/2 mg. d'adrénaline: pouls à 92; compression de la région sinusale gauche, pouls à 80; compression de la région sinusale droite, pouls à 82, angoisse, mouvements involontaires du membre supérieur gauche.

Plusieurs points sont à retenir en conclusion.

Contrairement à ce qu'on observe en règle courante, la compression sinusale entraîne une légère tachycardie, dans l'explication de laquelle il y a sans doute lieu de faire intervenir l'hyperémotivité du patient.

L'épreuve à l'atropine et l'injection d'adrénaline ne préviennent pas l'apparition des troubles provoqués par la compression sinusale. Les accidents appartiennent donc au *type cérébral* décrit par Weiss, Capps, Ferris et Munro, comme nous le verrons plus loin.

L'infiltration novocaïnique de la région sinusale réussit seule, en pareil cas, à prévenir l'apparition des troubles provoqués par la compression du sinus carotidien.

Notre patient s'est refusé à subir cette épreuve, de même qu'il ne veut consentir à se soumettre à l'énervation chirurgicale qui serait seule capable de lui procurer la guérison définitive.

*
* *

La ligature de la carotide externe possède — et mérite sans nul doute — une telle réputation d'innocuité, qu'il nous a paru intéressant de présenter cette observation qui a trait à un syndrome, encore assez peu répandu à l'heure actuelle.

Nous ne nous attacherons pas à l'étude des accidents, de gravité variable, qui troublent par-

fois les manœuvres opératoires sur la région de la fourche carotidienne ou même à quelque distance de celle-ci, mais contraignant à des tiraillements plus ou moins brutaux sur l'axe vasculaire du cou. Leur étude a été faite, à l'Académie de Chirurgie, à propos de deux cas personnels, par Miginiac, Wilmoth et Leger (séances des 10 et 24 Février 1935). Et Miginiac concluait en ces termes : « Il y aurait donc lieu désormais de penser à l'existence du nerf de Héring, au cours des interventions faites dans la région de la fourche carotidienne et au contact de la carotide interne. »

L'observation que nous présentons aujourd'hui attire l'attention sur les troubles plus tardifs que peuvent provoquer des interventions sur la même région carotidienne.

L'interprétation des symptômes présentés par notre malade nécessite un rappel très succinct de la physiologie du nerf sinusal ou nerf de Héring.

Le sinus carotidien n'apparaît plus, à l'heure actuelle comme une simple bifurcation vasculaire, obéissant aux seules lois de l'hydraulique, mais aussi comme le siège d'une sensibilité particulière, point de départ d'une série de réflexes à répercussion végétative.

L'existence de ce pouvoir réflexogène est aisément mise en évidence par la compression transcutanée de la fourche carotidienne — épreuve de Tschermak — qui, chez le sujet normal, entraîne, dans la majorité des cas, un ralentissement des rythmes cardiaque et respiratoire, ainsi qu'un fléchissement de la tension artérielle. Cette sensibilité du sinus carotidien ne se borne pas à la perception d'excitations expérimentales ; bien au contraire, elle joue en permanence et intervient dans la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.

Cette baro-sensibilité tient à l'existence, dans l'épaisseur de l'adventice de la fourche artérielle, d'éléments récepteurs nerveux particuliers reliés aux centres par une branche du glosso-pharyngien, le nerf de Héring, qui appartient donc au système régulateur de la tension artérielle. Les terminaisons du nerf sinusal dans le corpuscule carotidien sont, de plus, dotées d'une chimiosensibilité, que Dautrebande a réussi à dissocier expérimentalement de la baro-sensibilité sinusale. De même que cette réflectivité d'origine sinusale est soumise à des variations individuelles, elle est passible de viciations pathologiques dont certaines sont à l'origine du syndrome d'hyperréflectivité.

Concato, le premier, note que la sclérose des vaisseaux carotidiens exagère la réflectivité sinusale et que la compression de la région furcale peut, dans certains de ces cas, entraîner une perte de connaissance et des crises convulsives.

Gaisboeck (1928), Henius (1930) observent, eux aussi, plusieurs exemples d'hyperréflectivité sinu-carotidienne. Roskam (1930) publie l'une des plus démonstratives parmi les observations de cette espèce. Il est bientôt suivi par R. de Brun (1932), Prusik et Herles (1933), Weiss et Baker (1933), Weiss, Capps, Ferris et Munro (1935), etc.

Sans entrer dans le détail des observations publiées (à l'heure actuelle plus d'une centaine), nous pouvons résumer ainsi l'allure clinique du syndrome d'hyperréflectivité sinu-carotidienne. Les accidents peuvent survenir sans raison apparente et l'on doit alors admettre que l'excitant sinusal est de nature physiologique, à coup d'hypertension à l'effort (Roskam) ou encore modification de la composition chimique des humeurs (?) peut-être sous une influence hormonale ; mais, plus typiquement, le syndrome est déclenché par un traumatisme portant au niveau de la région sinu-carotidienne. Ce traumatisme est souvent minime ; il peut s'agir de la seule constriction par un col empesé un peu étroit, du glissement du rasoir sur la peau, moins encore de la simple hyperextension cervicale ou du décubitus latéral, et souvent le malade remarque, et signale au médecin, que le syndrome a une étiologie toujours identique, dans tous les cas la même pour un même sujet.

Les accidents consistent en pâleur extrême, perte de la conscience avec ou sans convulsions, ralentissement ou arrêt du cœur. Ils sont impressionnants et peuvent, exceptionnellement il est vrai, aboutir à la mort.

Leur reproduction est facile par compression de la fourche carotidienne, encore que le malade redoute l'épreuve.

Fait remarquable, dans nombre d'observations, un seul des sinus apparaît comme doté d'hyperréflectivité, constatation de la plus haute importance si l'on se propose de recourir au traitement sanglant.

L'importance des accidents est variable et l'on décrit des *formes graves* aux manifestations impressionnantes, aux crises fréquentes parfois subintrantes. Prusik et Herles (1933) rapportent même un cas de mort due à la compression sinusale faite dans un but diagnostique.

A l'opposé, il est des *formes frustes* que caractérisent de simples tendances lipothymiques, quelques vertiges, de brefs malaises avec angoisse à l'effort.

La discrétion des troubles présentés par notre malade permet d'intégrer ceux-ci dans le cadre de ces formes atténuées.

L'origine sinu-carotidienne des troubles morbides décrits ci-dessus, est certaine. Ferris, Capps et Weiss en donnent les raisons suivantes :

La compression sinusale provoque des symptômes identiques à ceux survenant spontanément ;

La compression de la carotide primitive n'entraîne aucun trouble de cette nature, témoignant, par là, que l'ischémie cérébrale n'est pas en cause ;

La novocaïnisation de la région sinusale supprime tous les phénomènes ;

L'injection intraveineuse de cyanure (dont on sait qu'il constitue un des excitants électifs du sinus) provoque, en moins grave, l'apparition de symptômes identiques aux crises décrites ;

L'énervation chirurgicale du sinus fait disparaître les syncopes spontanées et provoquées.

Le pithiatisme est aisément éliminé grâce aux tests précédents, et dans aucune des observations jusqu'ici rapportées, l'hystérie n'a été retenue.

Le mécanisme exact de ces manifestations cliniques, en relation avec une hyperréflectivité du sinus carotidien, mérite d'être approfondi, car, de sa connaissance, découle l'appréciation exacte des indications thérapeutiques.

L'explication la plus simple consisterait à admettre que le ralentissement du cœur et la chute tensionnelle, déterminés habituellement par la compression sinusale, sont parfois assez importants pour provoquer un certain degré d'ischémie cérébrale, responsable de ces manifestations cliniques purement fonctionnelles. Il s'agirait donc de la seule exagération d'un phénomène physiologique.

Cette pathogénie, pour être séduisante, ne saurait convenir à tous les cas. Weiss et Baker, en effet, rapportent des observations où les troubles surviennent sans modification appréciable de la tension artérielle et du rythme cardiaque. A l'inverse, il est des cas où l'énervation sinu-carotidienne a guéri les patients de leurs accidents syncopaux, alors que le réflexe dépresseur, consécutif à la compression sinusale, n'était pas modifié par l'intervention (Ferris, Capps et Weiss).

On s'explique mal d'ailleurs ce résultat paradoxal ; Heymans attribue la persistance postopératoire du réflexe dépresseur à l'excitation extrinsèque du bout central du nerf inter-carotidien, sectionné non loin du sinus. Ceci donne à penser que l'influx, né du sinus carotidien, possédant une action dépressive sur les centres nerveux et cause de la syncope, ne suit pas la même voie que le réflexe dépresseur cardio-vasculaire.

*
* *

A quoi attribuer, d'autre part, l'hyperréflectivité sinusale ? Il faut admettre une exagération de l'activité de certains des constituants de l'arc réflexe (Weiss et Baker).

Dans l'immense majorité des cas, l'étiologie reste incertaine. On est tenté alors de faire intervenir un élément fonctionnel ; ce dernier reste, en règle générale, très problématique, sauf dans 2 observations de Cattel, Weiss et Baker, de femmes dont les troubles étaient réglés, dans leur apparition, par les événements du cycle génital.

Parfois l'enquête étiologique est plus heureuse, qui découvre une *lésion locale* dans la sphère sinusale.

L'artériosclérose peut être incriminée.

De fait, nombre des observations concernent des sujets âgés et le sinus carotidien est considéré comme un des points d'élection de la sclérose artérielle.

Il en résulterait que les terminaisons sensitives du nerf carotidien, réparties à la périphérie de la fourche artérielle sclérosée, seraient mises à l'abri des impulsions endo-vasculaires dont les protègent les parois rigides et calcifiées des vaisseaux, mais par contre davantage exposées aux compressions extrinsèques, qui les écrasent sur une paroi artérielle crétacée, donc résistante.

Cette conception a reçu de Héring (1925) une confirmation. Cet auteur a rapporté l'observation d'un sujet, chez qui la compression du sinus carotidien droit déterminait une chute tensionnelle plus profonde que celle obtenue par pression sur le sinus gauche. L'autopsie montra une sclérose artérielle plus développée sur la fourche carotidienne droite que sur la gauche.

Si séduisante qu'elle paraisse, cette pathogénie apparaît cependant incomplète, car, si elle explique le syndrome provoqué par compression extrinsèque de la région sinusale, elle n'éclaire pas les cas où celui-ci est secondaire à un à-coup d'hypertension, donc à une excitation endo-vasculaire (Ask-Upmark).

Dans ce chapitre des causes locales doivent être rangés les cas d'hyperréflectivité sinusale en relation avec une tumeur du corpuscule carotidien, et où l'exérèse de cette dernière a mis fin aux manifestations nerveuses (Cassidy et Page, Coke et Dunlop, Knighton, Cade, Boot, etc...). L'origine des troubles a, d'ailleurs, dans plusieurs de ces observations, été rapportée à une compression du pneumogastrique, par la tumeur, alors que c'est indiscutablement le nerf de Héring qui était en cause.

Dans l'éventualité de notre malade, c'est évidemment une cause locale qu'il faut incriminer, puisque tous les troubles ont débuté du jour où fut pratiquée la ligature de la carotide externe.

Peut-on admettre qu'un bloc de sclérose cicatricielle se soit formé au niveau du fil de ligature (peut-être, mais pas nécessairement d'ailleurs, non résorbable) et que le petit nodule fibreux ainsi constitué ait une action irritante sur les terminaisons nerveuses particulièrement

abondantes au niveau de la fourche carotidienne ?

Et si l'on opposait à cette interprétation que la ligature n'a sans doute pas été portée au ras de l'origine de la carotide, nous rappellerions, d'une part, que le premier centimètre de la carotide externe se trouve compris dans la zone de sensibilité vasculaire du nerf de Héring, d'autre part, et surtout, que Danielopolu a fait connaître qu'il existait une seconde zone réflexogène, sur la carotide externe, au niveau de l'origine de l'artère faciale.

La ligature, pratiquée sur notre malade pour épistaxis, pouvait raisonnablement être portée sur un point quelconque du trajet du vaisseau.

Les traditions de la médecine opératoire ont vraisemblablement conduit l'opérateur à passer le fil sous l'origine de l'artère linguale, c'est-à-dire à mi-distance de deux zones sensibles, la région sinusale et l'origine de la faciale. Ne peut-on raisonnablement admettre que l'une ou l'autre de ces régions vaso-sensibles — sinon les deux — se trouve irritée par le traumatisme local qu'elle a subi et qui a eu pour effet d'exalter sa sensibilité réflexogène ?

*
* *

C'est à Ferris, Capps et Weiss (1925), à Weiss, Capps, Ferris et Munro (1936) que l'on doit l'étude la plus approfondie de l'hyperréflectivité sinusale, pour tout ce qui a trait à son mécanisme et à sa thérapeutique.

Leurs travaux, basés sur 52 observations cliniques, leur ont permis de distinguer 3 types différents :

1° *Un type vagal* (1/3 des cas) où vertiges et défaillance sont en relation avec un block sinu-auriculaire ou auriculo-ventriculaire qui a pour conséquence une anémie cérébrale aiguë.

La compression ou le massage du sinus sensible permet de reproduire, à volonté, les phénomènes.

L'injection intraveineuse d'*atropine arrête l'accès* ou le prévient. *L'adrénaline* a la même action.

2° *Un type dépresseur*, exceptionnel et d'ailleurs rarement pur, où l'excitation sinusale entraîne une vaso-dilatation générale avec, pour effet secondaire, une chute de la tension artérielle d'origine extra-cardiaque.

Ces manifestations cèdent à l'adrénaline, mais ne sont pas influencées par l'atropine.

3° *Un type cérébral*, représentant près des 2/3 des cas, où l'excitation sinusale n'a aucune répercussion sur la circulation ni sur l'irrigation encéphalique, et où les troubles paraissent tenir à une action réflexe sur la région hypothalamique.

Atropine et *adrénaline* sont, ici, toutes deux *inefficaces*.

La détermination du type clinique est donc basée sur les épreuves à l'adrénaline et à l'atropine.

L'atropine, administrée par voie veineuse, arrête le cours de la crise du type vagal, mais reste sans action sur les crises du type cérébral ou dépresseur. L'*adrénaline* arrête les crises du type vagal ou dépresseur alors qu'elle est inefficace contre le type cérébral.

Dans les cas de crise mixte, on détermine le type dominant par usage des mêmes drogues.

Indications thérapeutiques. — Weiss, Capps, Ferris et Munro les schématisent ainsi :

1° *Le syndrome du type vagal* relève du traitement médical (belladone, éphédrine). *On n'aura recours à l'énervation chirurgicale du sinus qu'aux cas d'échec, partiel ou total, de la thérapeutique médicale*, ou d'intolérance du malade vis-à-vis des médicaments.

2° *Le syndrome du type dépresseur* est justiciable de l'adrénaline ou de l'éphédrine. *L'énervation sinu-carotidienne peut, ici aussi, être proposée.*

3° *Le syndrome du type cérébral* est au-dessus des ressources de la thérapeutique médicamenteuse et *relève exclusivement du traitement chirurgical, énervation du ou des sinus carotidiens.*

Eu égard au fait que cette modalité du syndrome groupe près des 2/3 des cas (33 sur 52, d'après Weiss et ses collaborateurs), on voit *que la place tenue par la chirurgie est importante*, d'autant qu'elle a encore raison des échecs du traitement médical.

Et l'on conçoit que la gêne apportée dans la vie sociale du sujet, par la répétition, à intervalles parfois rapprochées, des phénomènes syncopaux ou convulsifs, et surtout la gravité possible de ces troubles, justifient amplement le recours au traitement sanglant.

Nous ne partageons pas les inquiétudes de Merklen (1933) qui déclare que « l'on hésitera évidemment à recourir à l'énervation des sinus carotidiens en raison des dangers que les tiraillements de la fourche carotidienne pourraient faire courir au malade au cours de l'intervention chirurgicale ». Nous ne nions pas que le danger existe, l'un d'entre nous ayant observé avec M. Wilmoth une syncope au cours d'une opération dirigée sur le sinus carotidien, chez un sujet ne présentant aucun signe clinique d'hyperréflectivité sinusale ; mais les moyens existent de prévenir pareils accidents. L'intervention dirigée contre l'hyperexcitabilité d'un sinus doit s'entourer des plus minutieuses garanties. L'anesthésie au chloroforme doit être proscrite, qui exagère l'amplitude des réflexes à point de départ sinusal. Une injection préalable d'atropine nous paraît devoir constituer une utile précaution. Mais c'est surtout l'infiltration novocaïnique de la région sinusale, préalable à toute manœuvre, qui reste le temps le plus efficace.

Toute l'intervention peut d'ailleurs être conduite à l'anesthésie locale, qui impose au chirurgien une douceur de manœuvre bien faite pour éviter des tiraillements intempestifs sur le nerf de Héring ; surtout le temps de dénudation de la fourche carotidienne doit être précédé par une infiltration de l'adventive vasculaire à la novocaïne, non adrénalinée bien entendu, en insistant particulièrement sur l'angle d'écart des carotides secondaires, siège du corpuscule carotidien et de la majorité des filets d'origine du nerf sinusal.

C'est ce traitement chirurgical que nous aurions voulu faire subir à notre malade, mais il s'y est obstinément refusé. Dans ce cas très particulier, l'énervation sinu-carotidienne aurait, évidemment, été unilatérale.

Il est d'ailleurs remarquable de noter que, dans un grand nombre d'observations, un seul des sinus apparaît comme doté d'hyperréflectivité, et que sur 28 cas publiés d'intervention chirurgicale, celle-ci fut unilatérale 26 fois.

Les résultats en sont, dans l'ensemble, excellents.

Weiss, Capps, Ferris et Munro : 10 malades opérés, 8 guérisons contrôlées et 2 échecs se traduisant par la réapparition des crises (avec une intensité moindre, il est vrai), après trois et douze mois de guérison apparente.

Putnam, Cattell, Freedberg et Sloan, Stern, opèrent, chacun, un malade avec plein succès.

La série de Mc. Craig et Smith est moins heureuse : 13 opérés, dont l'un suivi trop peu de temps pour qu'on en puisse tenir compte. Sur 12 cas valables : 4 résultats excellents, 1 bon, 4 assez bons et 3 échecs.

(*Travail de l'H.O.E.*[2] n° 7.)

LA TRICHINOSE

A PROPOS D'UNE ÉPIDÉMIE OBSERVÉE A BEYROUTH

Par **B. SAAD**

Médecin de l'hôpital Saint-Georges de Beyrouth.

Une curieuse épidémie éclata cet hiver à Beyrouth, atteignant plus de 500 personnes de tous les âges et de toutes les classes, en un laps de temps de trois mois environ.

Son tableau clinique, jusqu'ici inconnu en Syrie et au Liban, se traduisait ainsi : bouffissure de la face, troubles digestifs, température élevée et douleurs musculaires.

Les premiers cas observés déroutèrent les praticiens : oreillons, grippe, infections typho-paratyphiques, dysenterie, etc..., furent tour à tour discutés, mais aussitôt rejetés. Une éosinophilie marquée dans le sang orienta les esprits vers une affection parasitaire, et la découverte de larves de trichine dans le diaphragme de certains porcs égorgés affirma la « trichinose ».

*
* *

Connue aux Etats-Unis et en Allemagne où elle a sévi dans la seconde moitié du XIXe siècle, excessivement rare en France où l'on ne connaît que la petite épidémie de 1878, signalée par Jolivet et Laboulbène, signalée aussi en Egypte et en Algérie, en 1867, et en Transjordanie, par Wartabet, en 1881, la trichinose n'a été, jusqu'ici, jamais observée en Syrie et au Liban.

Aussi, est-ce pour enrichir d'un document nouveau l'étude de la distribution géographique de la trichinose que j'ai cru utile d'esquisser un aperçu clinique de l'épidémie qui vient de sévir à Beyrouth, depuis Novembre 1939 jusqu'au mois de Février 1940.

*
* *

La trichinose débutait une à deux semaines après l'ingestion de viande contaminée, tantôt par des troubles digestifs, tantôt par un œdème de la face.

Les troubles digestifs variant avec la quantité de larves ingérées se traduisaient par les nausées, les vomissements et la diminution de l'appétit, mais plus souvent ils se manifestaient par des troubles intestinaux : diarrhée d'abord fécaloïde, puis aqueuse ou à glaires sanguinolentes, dysentériformes. Quelquefois, les troubles digestifs faisaient complètement défaut ou passaient simplement inaperçus.

Dans ce cas, la trichinose semblait faire son apparition par un œdème de la face dont la répartition et l'intensité étaient variables avec le degré d'infestation des malades.

Depuis l'œdème palpébral qui ne manquait jamais, jusqu'à la bouffissure grotesque de la face, rappelant l'épidémie des « grosses têtes » des Allemands, tous les cas intermédiaires pouvaient être rencontrés.

Cet œdème de la face se distinguait par son caractère indolore et, à l'empreinte du doigt, par l'absence du godet.

Constituant quelquefois à lui seul toute la scène morbide, il s'étendait souvent aux différentes parties du corps et gagnait, chez beaucoup de malades, les membres inférieurs. Sa durée, toujours courte, ne dépassait guère quatre à six jours en général.

Apyrétique chez les uns, il s'accompagnait chez les autres d'une fièvre plus ou moins éle-

vée. La température qui montait d'abord à 37°5-38°, atteignait rapidement 39°-40°5, et se maintenait en plateau durant dix à quinze jours, revêtant l'allure continue d'une fièvre typhoïde ou parathyphoïde.

En même temps, les malades accusaient des douleurs musculaires diffuses ou localisées au cou, à la poitrine ou aux membres.

Ceux-ci paraissaient enflés, tendus et douloureux et les mouvements devenaient difficiles et pénibles. Parfois même la respiration était gênée et la parole ou la déglutition impossibles.

Ces douleurs musculaires, qui duraient de quatre à six semaines en moyenne, survivaient quelquefois aux symptômes précités et, dans les formes très légères, étaient presque inexistantes.

Le pouls était toujours en rapport avec la température et l'albuminurie absente. Le cœur, le poumon et le système nerveux ne présentaient rien de particulier. La tension artérielle était à peine modifiée.

Les hémocultures étaient toujours négatives et les séroréactions ne nous apportaient rien d'instructif. Seule une éosinophilie marquée variant de 15 à 40 pour 100 était constante chez tous les malades. Et c'est justement cette éosinophilie anormale qui porta nos confrères Abourousse et Misk à penser les premiers à la trichinose. Millisher, Misk et Yazigi auraient trouvé une seule fois les trichines dans les selles. Mais l'on sait les difficultés énormes que l'on a, d'habitude, à les y découvrir.

Les complications étaient excessivement rares; et en dehors d'une gangène du gros orteil observée par Badre, et d'une hémiplégie encéphalitique rencontrée par Abourousse, aucune autre complication ne nous fut rapportée.

L'évolution de la trichinose à Beyrouth fut particulièrement bénigne et tous les cas observés se terminèrent par la guérison.

*
* *

Si tous les mammifères sont plus ou moins réceptifs, ce sont les porcs qui répandirent la trichinose à Beyrouth. Examinant les diaphragmes de tous les porcs égorgés à la porcherie de cette ville, au laboratoire de l'Etat et au laboratoire des services vétérinaires du Haut-Commissariat, le service de l'Hygiène déclara, en effet, que 30 pour 100 des porcs destinés à la consommation étaient infestés par les larves de trichine.

*
* *

Ingérées avec la viande contaminée, ces larves sont mises en liberté dans l'estomac. Le mâle long de 1 *mm.* 5 et la femelle de 3 à 4 *mm.*, passent rapidement dans les intestins où la fécondation s'opère. Fécondées, les femelles s'enfoncent dans la paroi intestinale en engageant leur partie antérieure dans le cul-de-sac des glandes de Lieberkuhn ou dans les vaisseaux lymphatiques, et pondent, chacune d'elles, de 10.000 à 15.000 embryons.

A ce stade apparaissent les troubles digestifs signalés par les malades. Naturellement, si le nombre des trichines est minime, les troubles digestifs peuvent manquer et les toxines trichiniques expliquent seules l'œdème palpébral et les troubles associés. Et si la diarrhée n'a pas été assez forte pour chasser les trichines avec les selles, les embryons pondus sont portés par les vaisseaux lymphatiques au canal thoracique et, de là, déversés dans le sang. Celui-ci, à son tour, les transporte aux muscles où ils finissent par s'enkyster.

Ainsi s'expliquent, à ce nouveau stade, la température élevée, les douleurs musculaires et l'éosinophilie.

*
* *

Devant la vague envahissante de cette curieuse épidémie, la population de Beyrouth fut alertée par le Corps médical et par les autorités locales à la fois.

L'Association Médicale Libanaise consacra une séance spéciale à l'étude de la trichinose, jusque-là inconnue à Beyrouth. La séance se termina par la nomination d'une Commission technique qui établit l'origine du mal et les moyens d'y remédier.

Les autorités locales, de leur côté, ordonnèrent l'abattage de tous les porcs parasités ou suspects, et proscrivirent la consommation de viande de porc crue ou incomplètement cuite. Le public fut prévenu, par tous les moyens de propagande, que la cuisson de toutes les viandes était nécessaire pour y détruire la trichine.

Ainsi fut supprimée la trichinose et l'épidémie jugulée à Beyrouth.

Au point de vue thérapeutique, les sulfamides furent essayés sans beaucoup de résultats, et le traitement se borna aux mesures prophylactiques.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE AIGUË APPENDICULAIRE

L'ère chirurgicale a transformé le pronostic de l'appendicite aiguë, et l'on peut dire que, lorsque le diagnostic est posé à temps et l'intervention pratiquée aussitôt, dans de bonnes conditions, les risques opératoires sont minimes et la guérison sans séquelles la règle.

Cependant, la mortalité due à l'appendicite reste élevée. Les Horsley, de Richmond, estiment que chaque année, aux Etats-Unis, 16.000 décès sont imputables à cette affection. Trop souvent, la méconnaissance de la maladie au début, ou une temporisation excessive, ou des lavements ou des purgations intempestives font que l'appendicite n'est observée qu'au stade de perforation et de péritonite localisée ou diffuse. Les méthodes thérapeutiques à mettre en œuvre sont alors beaucoup plus délicates et beaucoup plus discutées et il semble qu'il y ait beaucoup à faire pour améliorer les techniques.

Jusqu'à présent, le pronostic de la péritonite appendiculaire est sévère. Th. Wright, A. H. Aaron, J. S. Regan et E. Milch estiment la mortalité à 45,4 pour 100, à l'hôpital général et à l'hôpital d'enfants de Buffalo (les interventions étant pratiquées par 6 chirurgiens différents et le traitement varié). Pour F. A. Coller, le pourcentage des décès serait de plus de 40 pour 100. En réunissant plusieurs statistiques des Etats-Unis, J. O. Bower trouve un taux de mortalité moyen de 33 pour 100 ; à la clinique de Lied, en Norvège, il est de 27,39 pour 100.

Le traitement de l'appendicite observée au stade de péritonite diffuse ou localisée et datant déjà de plusieurs jours, vient de faire l'objet d'une discussion, à la 90e session de la Section de gastro-entérologie et proctologie de l'Association médicale américaine. Il nous a paru intéressant d'en rapporter ici les idées principales.

Là comme ailleurs, la méthode préventive est évidemment la meilleure. On ne saurait trop insister pour demander au praticien de songer systématiquement à l'appendicite et, dans le doute, de s'abstenir de toute médication intempestive. Quant à l'heure de l'intervention, le plus tôt est certainement le mieux ; il est impossible de fixer un délai précis : une opération que l'on pourrait considérer comme précoce pour la plupart des cas, peut se révéler trop tardive pour certaines appendicites qui évoluent en quelques heures vers la perforation.

L'examen de sang, si précieux parfois pour le diagnostic différentiel d'une appendicite fruste ou atypique, demande, comme tout symptôme, à être interprété et confronté avec le reste de la clinique. P. Neal insiste sur la cause d'erreur ou de retard que pourrait être l'estimation de la seule leucocytose qui, dans quelques cas, est peu élevée. Dans une série de 1.800 appendicites aiguës, il a trouvé 11 fois un taux de leucocytes inférieur à 10.000. Lorsqu'il y a péritonite ou gangrène de l'appendice, on trouve même de la leucopénie (Wright et ses collaborateurs, J. S. Horsley). La polynucléose neutrophile, associée à la leucocytose, même légère, a au contraire une réelle valeur pour déceler l'infection présente.

Si tout le monde est d'accord sur l'importance de la précocité du diagnostic et de l'appendicectomie d'urgence dès que celui-ci est posé, la conduite à tenir lorsque l'appendicite date déjà de plusieurs jours et est observée au stade de péritonite diffuse ou localisée est beaucoup plus discutée.

Les uns, comme les Horsley, sont partisans de l'opération immédiate et complète, quels que soient la durée de l'évolution et l'état du malade; d'autres préfèrent attendre de meilleures conditions pour intervenir, ou se contentent d'une simple ouverture avec drainage.

Les premiers rapporteurs, Th. Wright, A. H. Aaron, J. S. Regan et E. Milch, de Buffalo, estiment que, pratiquer une intervention d'urgence sur un malade présentant des symptômes de choc, de distension abdominale et de déshydratation, c'est augmenter grandement les causes d'insuccès et le taux de la mortalité. Ils n'interviennent qu'après avoir préparé le malade à l'opération. Ils essaient d'améliorer l'état général et de corriger les troubles qu'ils ont pu mettre en évidence par l'étude chimique des humeurs et des vérifications nécropsiques systématiques.

Les malades atteints de péritonite diffuse appendiculaire ont de la cyanose des lèvres et des ongles, leur tension artérielle est très basse et leur respiration accélérée. La tachycardie montre l'effort de compensation que fait le cœur pour lutter contre la stase sanguine viscérale et mésentérique. L'abdomen, météorisé et tympanique, accentue la gêne respiratoire. Chez ces malades, il existe d'importantes modifications des composants de l'urine et du sang qu'en l'absence de lésions antérieures du rein, on doit attribuer à la déshydratation, à la stase viscérale et à l'infection.

N. C. Klendshoj considère comme habituel un abaissement marqué du pouvoir de combinaison

du gaz carbonique, conséquence probable de l'importante déshydratation et des troubles d'élimination rénaux pour lutter contre le déséquilibre acido-basique. Cependant, cette chute peut être en partie compensée par l'alcalose consécutive aux vomissements.

Chez les sujets qui ont succombé, on trouve, d'une façon générale, une distension aéroliquidienne énorme de tout le tube digestif, avec élévation du diaphragme, compression et atélectasie des poumons. Les lésions pulmonaires terminales, si fréquentes et jouant un rôle important dans l'évolution, sont favorisées par l'atélectasie pulmonaire et la stase sanguine. Celle-ci envahit les viscères abdominaux et les vaisseaux mésentériques qui sont gorgés de sang s'opposant à la contraction splénique et à la pâleur et à l'anémie du foie.

Le traitement préopératoire institué est basé sur ces constatations anatomiques et biologiques.

Pour diminuer la distension parfois énorme de tout le tube digestif, qui gêne la circulation et la respiration, provoque l'atélectasie pulmonaire sous-jacente et est un des facteurs les plus importants des complications respiratoires, on fait une aspiration continue au moyen d'un tube capillaire introduit dans le duodénum pour débarrasser l'estomac et l'intestin des gaz et des liquides qui les encombrent. Il faut se rappeler que le passage du tube à travers le pylore dépend principalement des mouvements péristaltiques de l'estomac. Si l'on tarde trop à pratiquer la décompression, si l'on introduit le tube lorsque l'estomac a perdu son péristaltisme du fait de l'infection et de la distension consécutive, il y a peu d'espoir de le voir atteindre le duodénum et de réaliser une véritable décompression de l'intestin grêle. Les nausées et les vomissements varient suivant les individus et ne peuvent servir d'indications à la décompression. Certains sujets ont des nausées et des vomissements avec 500 cm^3 seulement dans leur estomac alors que d'autres tolèrent 2 litres sans réactions. Il est donc préférable d'instaurer la *décompression duodénale* systématiquement et précocement. Elle a, en outre, l'avantage de combattre l'obstruction intestinale quel qu'en soit le mécanisme paralytique ou mécanique.

L'*injection systématique de morphine* aurait le mérite de supprimer la douleur, de calmer le patient, et combattrait également la distension intestinale en diminuant tout à la fois le péristaltisme et augmentant le tonus musculaire du tube digestif. Après de larges doses initiales répétées à courts intervalles, on peut cesser les injections. Il faut se méfier de l'accumulation de la drogue et surveiller le rythme respiratoire et l'état général du malade.

Pour lutter contre la déshydratation et les troubles humoraux, Wright et ses collaborateurs emploient le *goutte à goutte intraveineux* et introduisent la quantité de liquide juste nécessaire pour maintenir l'état chimique du sang et des urines dans des limites normales. Pour déterminer le type de solution à employer, le taux des chlorures sanguins sert de guide. On administre seulement une quantité de solution de chlorure de sodium suffisante pour maintenir le taux des chlorures à un niveau normal, le reste du liquide est constitué par de l'eau distillée stérile; trop de sel provoque des œdèmes. 50 cm^3 d'une solution de dextrose à 50 pour 100 est administrée deux fois par jour à titre d'élément nutritif du muscle cardiaque.

La chute de la pression sanguine et un pouls de plus en plus rapide sont des indications de la *transfusion*. Ce sont des symptômes qui annoncent l'état de choc et la stase sanguine viscérale. C'est à cette période que la transfusion est efficace si elle doit l'être, avant que la pression sanguine soit imperceptible, le pouls incomptable et le collapsus circulatoire complet.

Une deuxième indication de la transfusion est une chute importante de la leucocytose.

L'explication serait une absence de réaction du système hématopoïétique débordé et sidéré par l'infection et ses toxines. La transfusion doit être faite sans tarder, sinon la leucopénie progresse et devient irréparable.

Les transfusions pratiquées sont en moyenne de 700 cm^3 à 1 litre sans qu'aucun incident résulte de l'administration d'aussi grandes quantités de sang.

Les péritonitiques sont maintenus dans la *position assise* et on ne leur donne rien par la bouche.

Ces divers soins retardent l'opération rarement plus de quelques heures.

Dans une série de 60 cas où a été employée cette méthode thérapeutique pré-opératoire, il y eut 7 morts, soit un pourcentage de 11,7 pour 100, résultat très supérieur à ceux obtenus auparavant. Wright, Aaron, Regan et Milch insistent, en outre, sur le fait que les péritonitiques qui ont succombé, ont survécu cependant une moyenne de treize jours à l'intervention, alors qu'avant la mise en œuvre de ce traitement, la moyenne de la survie était seulement de quatre jours.

Chez tous ces opérés, l'ablation de l'appendice montra la réalité de l'appendicite. Dans tous les cas, il y avait péritonite diffuse et les sujets étaient malades en moyenne depuis soixante-douze à soixante-quatorze heures avant leur hospitalisation. L'intervention pratiquée par 3 chirurgiens différents consista chaque fois en appendicectomie et drainage. Le séjour à l'hôpital de ceux qui ont survécu fut de vingt-sept jours. La culture de l'exsudat péritonéal montra des germes variés : colibacille, streptocoque hémolytique, streptocoque fœcal, *Bacillus aerogenes*, *Proteus* et staphylocoque doré. Pas d'anaérobies. Chez les 7 sujets qui ont succombé, il s'agissait 5 fois de colibacille, 1 fois d'un streptocoque hémolytique, 1 fois d'un staphylocoque doré. Les hémocultures avaient toutes été négatives.

Fr. A. Coller estime aussi qu'un péritonitique malade et vomissant depuis trois à cinq jours est le pire des sujets pour une anesthésie et une intervention. En enlevant l'appendice systématiquement, « par routine », le plus tôt possible après l'admission à l'hôpital, il a eu, dans une première série de péritonites appendiculaires, une mortalité de plus de 40 pour 100. Depuis dix ans, où il retarde l'opération jusqu'à ce que la déshydratation, l'hypochlorémie et la cétose aient été corrigées, il a obtenu une diminution de la mortalité à environ 8 pour 100. Il est donc opposé formellement à l'opération immédiate.

Au contraire, J. Shelton Horsley, John S. Horsley jr et G. W. Horsley sont partisans de l'intervention immédiate et complète. Ils ont adopté une technique systématique de l'appendicite aiguë simple ou compliquée qu'ils résument en 5 points :

1° Opération immédiate, quel que soit le stade de la maladie ;

2° Incision de Mac Burney ou en « gril », et ablation constante de l'appendice ;

3° Manipulation prudente des tissus, aspiration au lieu d'épongement ; aucune compresse ou mèche n'est placée dans la cavité péritonéale ;

4° Le moignon de l'appendice est seulement ligaturé, sectionné et désinfecté ;

5° Le tractus gastro-intestinal est mis au repos physiologique en limitant l'absorption buccale et en évitant les lavements. Dans tous les cas de péritonite, de propagation ou s'il y a perforation ou abcès, on injecte dans les veines de l'eau et des électrolytes et quelques calories représentées par 5 pour 100 de dextrose dans une solution saline physiologique ou le liquide de Ringer. S'il y a distension, on décomprime l'estomac par l'introduction d'un tube par le nez dans l'estomac ou le duodénum et si la distension est importante, par aspiration continue.

Quelques points de technique leur semblent particulièrement importants.

Lorsqu'il y a perforation appendiculaire et abcès local, il y a intérêt à employer un appareil aspirateur pour retirer le pus et à rompre le moins possible les adhérences, excepté pour atteindre l'appendice. Dans la péritonite diffuse, l'aspiration doit être aussi employée et, sous aucun prétexte, il ne faut éponger le pus avec des compresses ou laisser celles-ci en place. A défaut d'un appareil aspirateur ou suceur, on peut utiliser une sonde et une seringue.

Les Horsley combattent également l'enfouissement du moignon appendiculaire qu'ils accusent de créer une cavité dans laquelle restent enfermées des substances nécrotiques, le moignon appendiculaire et un corps étranger, la ligature, tandis que la suture en bourse qui provoque l'enfouissement supprime l'apport sanguin, le tout réalisant la méthode idéale pour créer un abcès. H. E. Robertson, anatomopathologiste de la Clinique Mayo, a trouvé dans tous les cas où l'appendice avait été enlevé incidemment au cours d'une autre opération, une poche de pus dans la cavité d'enfouissement jusqu'à vingt et un jours après l'opération. Heureusement, ce petit abcès s'ouvre habituellement dans l'intestin, mais il peut ne pas toujours en être ainsi.

En cas de suppuration, un ou deux drains de la grosseur d'une cigarette et un tube de caoutchouc souple sont placés dans l'incision et le péritoine légèrement suturé autour des drains. Ceux-ci sont enlevés deux jours plus tard ou après la disparition de la fièvre et le retour à la normale du pouls si les signes de l'infection ne cèdent pas tout de suite.

Lorsqu'il y a péritonite diffuse ou abcès, on pratique l'injection intraveineuse continue d'une solution à 5 pour 100 de dextrose dans le liquide de Ringer, en général 150 à 250 cm^3 par heure et davantage, si la pression est basse. J. Shelton Horsley accuse les appareils de goutte à goutte d'être dangereux, les à-coups de pression pouvant permettre l'aspiration de l'air comprimé dans l'appareil. Terplan, de Buffalo, a rapporté un cas de mort consécutive au goutte à goutte intraveineux dans lequel la nécropsie montra de l'air dans les branches principales de l'artère pulmonaire. L'injection intraveineuse est faite simplement au moyen d'un verre gradué et d'une vis à pression permettant de régler le débit.

Durant une période de huit ans, de Janvier 1931 à Mai 1939, les Horsley ont opéré 972 cas d'appendicite avec 6 décès ; 119 fois il y avait péritonite et il fallut drainer. Dans ces appendicites compliquées, avec abcès ou péritonite, traitées selon la technique dont nous avons parlé, ils ne signalent que 2 décès, soit un pourcentage de 1,68. 6 fois seulement il y eut une hernie post-opératoire ; le plus souvent, les plaies ont cicatrisé d'une façon satisfaisante.

Rien de précis n'a été apporté sur le bénéfice que l'on pourrait attendre de l'emploi des substances sulfamidiques dans la péritonite appendiculaire diffuse ou sous forme d'abcès. Les Horsley font remarquer avec raison que, dans ces

péritonites, le colibacille domine habituellement et que, sur lui, les sulfamides n'ont que peu ou pas d'effet. Dans les cas où le streptocoque se trouve en abondance dans le pus, il semble qu'il serait indiqué d'employer cette médication qui a déjà à son actif de beaux résultats dans les péritonites primitives à streptocoque ou à pneumocoque.

Les essais de traitement sulfamidé dans quelques péritonites appendiculaires n'ont pas montré aux Horsley de différences très nettes entre la convalescence de ces sujets et celle des malades qui n'avaient pas eu cette médication.

* * *

Malgré la vivacité de la discussion, la discordance des opinions des auteurs américains présents à la réunion de Saint-Louis semble plus apparente que réelle.

Les soins dont ils entourent les sujets atteints de péritonite appendiculaire ne sont pas très différents et ne varient guère que dans leurs modalités.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'importance de la lutte contre la distension du tube digestif, facteur d'atélectasie pulmonaire et de complications respiratoires, gêne pour la circulation et cause de résorption de produits toxiques et de réflexes nuisibles.

Il n'est pas discuté non plus qu'il faille laisser un repos complet au tube digestif et cependant maintenir dans un état voisin de la normale l'hydratation des tissus et le chimisme humoral. Seules varient les solutions employées dans ce but et leur mode d'administration. C'est à juste titre que des réserves ont été faites sur les inconvénients d'un excès de zèle dans l'introduction du liquide et des sels.

La même objection peut être faite sur les doses et l'opportunité de la transfusion sanguine. Quant aux doses de morphine et à leur répétition, il s'agit de cas d'espèce déterminé par l'état du malade.

Le débat a surtout porté sur l'ordre de préséance à adopter pour les thérapeutiques et le meilleur moment pour intervenir. Les uns préfèrent *d'abord* relever l'état général profondément touché des sujets atteints de péritonite appendiculaire, afin de les mettre dans les meilleures conditions possibles pour supporter une anesthésie et une intervention qui sont une rude épreuve pour un organisme en état de déséquilibre. Les autres estiment que la tâche la plus urgente est de supprimer la cause, en l'espèce l'appendice perforé ou gangréné, quitte à soutenir l'organisme et à corriger les troubles fonctionnels et humoraux aussitôt *après* l'opération.

En réalité, l'opposition entre les deux méthodes n'est pas tellement grande puisque Wright et ses collaborateurs estiment que deux ou trois heures au plus suffisent pour corriger les troubles fonctionnels et préparer le malade à l'intervention.

Jusqu'à présent, l'Ecole française dans son ensemble est restée fidèle à l'opération immédiate et la gravité de l'état général du péritonitique appendiculaire ne permet guère d'envisager une longue temporisation. Mais opérer d'urgence ne semble pas s'opposer à quelques soins préopératoires et il semble possible de consacrer les quelques instants pendant lesquels le chirurgien et ses aides se préparent eux-mêmes à réchauffer le malade, le réhydrater par des injections de sérum, lui administrer tonicardiaques et morphine, etc... L'aspiration continue au moyen d'un tube duodénal nous semble une pratique très recommandable avant et pendant l'opération qu'elle facilitera en diminuant le météorisme et la distension intestinale.

L'ablation systématique de l'appendice paraît logique dans la péritonite diffuse et elle ne présente pas alors beaucoup de difficultés. Dans la péritonite localisée, lorsque le chirurgien tombe sur une poche de pus et que l'appendice est difficile à localiser et à atteindre sans rompre des adhérences, la question reste discutée et est souvent affaire d'opportunisme.

On trouvera, en outre, dans ces travaux, des détails de technique qui ne sont pas sans intérêt, notamment sur l'aspiration du pus et des sérosités abdominales au cours de l'intervention.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE.

J. O. BOWER : Péritonite extensive compliquant l'appendicite aiguë perforée. *The Journal of Amer. med. Ass.*, 7 Janvier 1939, **112**, nos 11-17.

Fr. A. COOLLER (Ann. Arbor) : Discussion. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1292.

G. R. FOWLER : Position assise dans le traitement de la péritonite appendiculaire. *Medical Record*, 1900, **57**, 617-623.

J. S. HORSLEY, J. S. HORSLEY (jr) et G. W. HORSLEY (Richmond) : Appendicite : nouvelle méthode de traitement. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1288-1292.

S. M. JORDAN (Boston) : Discussion. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1292.

N. C. KLENDSHOJ : Discussion. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1292.

W. E. LADD, Th. W. BOTSFORD et E. C. CURNEN (Boston) : Péritonite primitive chez les nourrissons et les enfants : un traitement plus efficace. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 14 Octobre 1939, **113**, n° 16, 1455-1459.

M. P. NEAL (Columbia) : Discussion. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1292.

S. A. PORTIS (Chicago) : Discussion. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1292.

F. TERPLAN : Embolie aérienne avec source inhabituelle et constatation anatomique. *Archives path.*, Novembre 1936, **22**, 716.

Th. WRIGHT, A. H. AARON, J. S. REGAN et E. MILCH (Buffalo) : Conduite à tenir chez les malades avec péritonite diffuse causée par perforation de l'appendice. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 30 Septembre 1939, **113**, n° 14, 1285-1288.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES DE PARIS (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mai 1940.

Notice nécrologique sur M. Hallion. — M. **L. Binet.**

Sur un cancer mammaire muci-sécrétant. — M. **P. Delbet**, à propos d'une observation, expose les résultats de ses recherches sur les cancers du sein. Pour le pronostic, l'espèce du cancer prime son extension; le diagnostic histologique précis exige plus de temps que le chirurgien ne peut en donner à celui qui fait une biopsie extemporanée. Il est indispensable de commencer le traitement d'un cancer du sein par une biopsie avec examen complet. Si la tumeur est petite ou moyenne, il faut l'enlever en totalité si elle est d'un type franchement bénin, on peut s'en tenir là; si elle est d'un type malin, on peut tenter une large exérèse pour les épithéliomas à cellules indépendantes mais cette exérèse n'est d'aucune utilité, car elle n'améliore pas le pronostic, pour les épithéliomas mégacellulaires ou nettement hémophiles ne sécrétant pas de mucus.

Lorsque la tumeur est de volume notable, on fait une biopsie partielle; si elle ne montre pas de caractères histologiques dont on puisse tirer des données pronostiques, les indications opératoires communément admises restent valables; lorsque l'espèce est franchement maligne, on doit pencher pour l'abstention; dans les espèces bénignes bien circonscrites, l'exérèse de la tumeur et d'une petite zone de tissu sain suffit; dans les espèces bénignes avec adhérences, même si les conditions cliniques apparaissent franchement mauvaises, il faut s'acharner à faire une opération complète.

Influence de la dessiccation sur la végétabilité du bacille tuberculeux dans les expectorations. — MM. **F. Bezançon**, **P. Braun** et **A. Meyer** ont déjà montré la rareté des bacilles sur les poussières provenant des salles de services spécialisés de tuberculose et sur les objets dont se servent les malades; de toute une nouvelle série d'expériences, il résulte qu'alors que la végétabilité des bacilles persiste plus de 25 jours dans les crachats maintenus à l'abri de la lumière et restés ainsi longtemps humides, elle disparaît vers la 62e heure dans les crachats desséchés ; dans les deux cas d'ailleurs, la végétabilité cesse au moment où s'accomplit la dessiccation et le bacille cesse en même temps d'être colorable. Les auteurs insistent sur l'importance des conditions physiques dans le développement du bacille tuberculeux qui présente au contraire une résistance relative à la chaleur et aux antiseptiques; sa sensibilité à la dessiccation explique le peu de danger des intermédiaires et des locaux habités autrefois par les tuberculeux; la contagion de la tuberculose est directe, interhumaine, les crachats humides jouant le rôle prépondérant.

De la nécessité de généraliser la vaccination antidiphtérique sans attendre l'apparition des épidémies. — M. **Lesné** expose, à la suite d'une enquête sur place, que les incidents et les soi-disant échecs de la vaccination antidiphtérique signalés au cours d'une épidémie, correspondent en réalité à une mauvaise interprétation des faits cliniques et ne résistent pas à une critique objective et précise. Il émet les conclusions suivantes :

« 1° La vaccination antidiphtérique en cours d'épidémie n'est certes pas dangereuse, elle ne sensibilise pas les sujets, elle ne diminue pas leur résistance, mais elle risque souvent d'être trop tardive pour éviter la contamination, car l'immunité n'apparaît pas immédiatement après les injections d'anatoxine. Il ne faut donc pas attendre l'apparition d'une épidémie pour immuniser les enfants. »

« 2° L'application de l'obligation légale ne doit pas être différée ; elle apparaît comme le seul moyen de rendre la vaccination antidiphtérique efficace, d'assurer dans les meilleures conditions la prophylaxie de la diphtérie et d'arriver à la disparition de cette grave affection. »

— M. **Lesné** demande à l'Académie d'adopter ces conclusions.

— M. **J. Renaut** explique que le retard à la mise en vigueur de l'obligation légale tient à ce que le Conseil d'Etat n'a pas fini d'étudier le projet de règlement d'administration publique ; on peut juguler une épidémie en 24 heures, en joignant à l'immunité active que produit l'anatoxine,

l'immunité passive immédiate fournie par le sérum. Une troisième conclusion doit être ajoutée à celles de M. Lesné.

« En cours d'épidémie, la vaccination par le sérum sera ajoutée à celle par l'anatoxine ».

L'Académie adopte ces conclusions.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Mai 1940.

L'activité d'un centre chirurgical de première urgence en Septembre 1939. — MM. **J. Hoche** et **O. Monod**. M. **A. Maurer**, rapporteur, fait précéder la lecture de cet exposé de considérations d'ensemble sur le traitement de la plaie de guerre établi par les chirurgiens des auto-chirs, des services hospitaliers, et par leurs aides, au cours de la guerre de 1914-1918. La suture primitive, que l'on ne saurait condamner, est à rechercher lorsque sont réunies toutes les conditions favorables, surtout pour les plaies articulaires récentes, auxquelles, même dans les périodes agitées, des lits étaient réservés à l'auto-chir de Proust dont il était un des collaborateurs; mais, lorsque les circonstances de lieu et de temps ne lui sont pas favorables, lorsque le siège de la blessure, de graves lésions osseuses, vasculaires, nerveuses la contre-indiquent, la plaie doit être laissée ouverte, avec possibilité de recours à une suture retardée, sans que l'on ait à redouter pour elle les effets de pansements qui ne seront ni nocifs ni douloureux si le chirurgien a appris à les faire.

Dans l'exposé de l'activité de leur centre chirurgical de première urgence, les auteurs signalent: les blessures dues à l'éclatement de bas en haut de mines ou de pièges détonants, elles sont multiples, produites par de nombreux petits fragments superficiels ou profonds et associées à un état de choc qui n'est pas sans analogie avec celui des brûlures; la réussite des sutures primitives faites chez des blessés dont on n'avait pas à redouter l'évacuation; le traitement sur table orthopédique et sous écran des fractures comminutives ouvertes, suivi de l'immobilisation dans un appareil plâtré circulaire ni occlusif ni à anses; l'abus fait du garrot pour des plaies des extrémités; la lourde mortalité des plaies de l'abdomen par éclats; la régression d'une paraplégie par section partielle du cône terminal et compression par un arc postérieur lombaire fracturé, enlevé par laminectomie.

Traitement chirurgical des fractures du scaphoïde carpien. — M. **R. Dubau**. M. **Alb. Mouchet**, rapporteur, rappelle d'abord la fréquence méconnue de la fracture et de la pseudarthrose du scaphoïde que l'on doit rechercher sur des radiographies prises de face le poing fermé et de profil la main en demi-pronation, le poignet oblique à 45°. Les observations présentées se rapportent les unes aux fractures récentes (3 cas), les autres à la pseudarthrose (7 cas); dans l'ensemble la greffe et les perforations du scaphoïde par la méthode de Beck ont échoué tandis que dans les 6 cas où elle a été faite, l'ablation du fragment proximal a donné un succès complet. L'avantage ainsi attribué à l'ablation du fragment proximal peut être regardé comme trop exclusif, d'autant que pour les fractures récentes, après les perforations, l'immobilisation n'a pas été assez prolongée. De bons résultats peuvent être attendus de la greffe et du forage comme de l'ablation des deux fragments, mais ces interventions ne doivent être décidées qu'après un essai loyal de la physiothérapie.

— M. **Capette** a 12 observations de fractures demi-récentes ou anciennes qui ont bénéficié du forage.

— M. **Sorrel** trouve la greffe une opération un peu complexe pour une lésion aussi simple et conseille de commencer par la tunnellisation pour avoir recours à l'ablation ensuite en cas d'échec.

Les causes de la mort dans les plaies du foie. Etudes expérimentales ; déductions thérapeutiques. — M. **R. Garling Palmer**. M. **J. Okinczyc**, rapporteur, présente ce travail expérimental après avoir rappelé que lui-même, au cours de la dernière guerre, avait été frappé du teint terreux et de l'état de choc prononcé que présentaient les blessés du foie sans qu'il y eût hémorragie menaçante ou infection; la plupart mouraient en hyperthermie, ayant eu parfois des vomissements noirs. L'examen histologique a montré que chez eux les lésions de nécrose hépatique s'étendaient loin au delà de la plaie, donnant lieu à l'élaboration de poisons nocifs pour la totalité de la glande.

L'hémorragie, chez les blessés du foie, est la cause la plus fréquente des accidents aigus immédiats et elle peut être encore, mais rarement, la cause des accidents secondaires. Ces derniers sont le plus souvent la conséquence d'une intoxication hépatolytique que l'on reproduit expérimentalement chez le chien, avec toutes ses conséquences cliniques, par ligature de l'artère hépatique et de la branche portale se rendant à un lobe. Non seulement la zone, dont la nécrose a été ainsi déterminée, a perdu toute structure histologique, mais le reste du parenchyme hépatique et les tubes contournés des reins sont atteints de lésions dégénératives profondes dues à l'action des substances toxiques provenant de la désintégration des albumines et aussi, d'après Livraga, des lipides du lobe nécrosé.

Les déductions thérapeutiques ont pour objectif d'obtenir l'hémostase, de prévenir l'infection venue de la plaie, des voies biliaires, de l'hémopéritoine, et d'éviter les nécroses que peuvent entraîner les sutures et le tamponnement trop serrés. Après l'opération, transfusions répétées contre l'état de choc et l'anémie, solutions isotoniques salées ou glucosées contre l'hypoglycémie et l'hypochlorémie, hyposulfite de soude par voie rectale, glucose et insuline pour la défense de la cellule hépatique.

— M. **Pierre Duval** croit à l'action nocive des autolysats s'exerçant surtout, d'après la règle générale de Dragstedt et Myagawa, sur les cellules normales homologues de celles dont ils proviennent; action d'autant plus forte ici que la masse des cellules hépatiques est relativement restreinte.

— M. **Ch. Lenormant** fait remarquer l'intérêt des recherches de Palmer qui expliquent les morts rapides consécutives aux contusions du foie sans hémorragie importante qu'il a publiées dans la thèse de Lebel, ainsi que les accidents, parfois syncopaux, associés à une brusque élévation de l'azote résiduel sanguin, qu'il a observés après des interventions sur le parenchyme hépatique.

A propos du traitement du choc hémorragique. — M. **Métivet** voit avec joie le retour, indiqué par plusieurs communications et surtout par celle de M. le Professeur Binet, à la thérapeutique du choc par les fortes doses de sérum physiologique qu'utilisait son Maître Picqué. Le sérum n'est toxique qu'aux doses excessives données sans surveillance et cause seulement de l'hyperthermie avec même de la pâleur et de l'oligurie que la cessation de l'administration du sérum arrête. Il est efficace et suffisant en pratique, dans d'assez nombreux cas, mais demande expérimentalement, d'après M. Binet, l'adjonction de sang citraté et de bicarbonate de soude; le sang à utiliser sera le sang frais de donneurs universels qu'il faut prendre garde d'épuiser.

Présentation d'une pièce de gastrectomie montrant de très gros ulcères gastro-duodénaux concomitants et de nombreuses ulcérations. — M. **Querneau** (Quimper), sur une pièce de gastrectomie a vu: trois gros ulcères confluents duodénaux juxtapyloriques avec deux petits sur le pourtour de l'un d'eux; 28 petits ulcères pyloriques faits d'une dépression punctiforme ou linéaire sur une surélévation de la muqueuse, et 10 sur le fundus.

P. GRISEL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mai 1940.

Une nouvelle méthode d'hémoagglutination. — M. **L. de Gennes** présente une note de M. **L.-C. Brumpt** sur une nouvelle méthode d'hémoagglutination permettant, au lit du malade, le diagnostic rapide des affections typho-paratyphiques, des typhus et des brucelloses.

Une culture récente (24 heures pour T. A. B. et *Proteus X* 19, 72 heures pour *B. abortus*) est émulsionnée dans du citrate de soude à 10 pour 100, de façon à former une suspension laiteuse, on ajoute 0,2 pour 100 de formol et quelques gouttes de bleu de méthylène à 1 pour 100 non phéniqué et filtré. Une grosse goutte de l'émulsion est déposée sur une lame de verre ou du papier bristol; on y ajoute une petite goutte et on agite rapidement. Si le résultat est positif, en une à quatre minutes se forme une cocarde tricolore avec les agglutinats azur à la périphérie et les hématies au centre. La lecture reste possible après séchage, ce qui permet de conserver un test de l'agglutination.

Le but de cette méthode n'est pas de remplacer le séro-diagnostic; mais sa simplicité, sa rapidité, son prix de revient insignifiant, la rendent applicable loin de tout laboratoire à la campagne, aux colonies, en cas d'épidémie massive. Ne nécessitant qu'une goutte de sang, elle peut être répétée, elle est facile à faire chez l'enfant; enfin, en médecine vétérinaire, et dans l'expérimentation, elle évite la ponction jugulaire chez les gros animaux et la ponction cardiaque chez les petits.

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Mai 1940.

Hémopathie benzolique atypique: angines à répétition sans neutropénie. — M. **Ch. Aubertin** et Mme **May-Darhovsky** rapportent l'observation d'une malade travaillant dans le benzol depuis 17 ans qui a fait depuis quelques mois cinq angines à répétition, accompagnées de phénomènes hémorragiques, ce qui avait fait faire antérieurement le diagnostic d'agranulocytose récidivante. Or le fait paradoxal est que, pendant les poussées fébriles, la malade loin de faire de la neutropénie, a de la leucocytose; ce n'est qu'entre les angines, pendant les périodes apyrétiques qu'elle présente une légère neutropénie. Il s'agit sans doute d'une malade à moelle hypoplasique mais qui peut encore, en cas d'infection, réagir par de la leucocytose.

Les troubles d'intolérance observés à la suite de l'hématothérapie au cours de la maladie de Biermer. — MM. **P. Emile-Weil** et **S. Perlès** rapportent une série de troubles plus ou moins importants observés au cours de la maladie de Biermer à la suite des injections intramusculaires d'extraits hépatiques.

Ceux-ci consistent soit en douleurs locales croissantes qui peuvent nécessiter l'arrêt des injections, soit en prurit, qui se montre localisé ou généralisé intense, soit en prurit provoquant des éruptions de prurigo et d'urticaire, d'intensité variable, mais pouvant entraîner l'insomnie. Plus exceptionnellement, dans un cas, le prurit se compliqua d'une éruption locale d'eczéma et de lichénification.

Dans un autre cas, chez une femme ayant eu auparavant des crises d'asthme, une crise apparut au cours de l'hépatothérapie. Enfin, dans un dernier cas, les injections provoquèrent une crise d'aspect nitritoïde, qui disparut sitôt que fut pratiquée une injection intramusculaire d'adrénaline.

Tous ces troubles d'intolérance ne sont survenus que de façon tardive et chez des gens âgés et plus particulièrement des femmes. L'interruption des injections de foie, jointe à l'hématothérapie ou à la prise d'hyposulfite de soude a fait cesser rapidement ces minimes complications. Les malades qui avaient été très améliorés par le traitement hépatique, ont été traités ensuite sans ennuis par l'hépatothérapie buvable ou par la gastrothérapie. Aucune préparation hépatique spéciale n'était responsable des symptômes d'intolérance, qui sont d'ailleurs peu graves et assez rares pour ne jeter aucun discrédit sur une méthode qui a fait ses preuves.

Sur les caractères cytologiques du promyélocyte. — MM. **Pittaluga** et **Bessis** précisent, dans une première partie de l'article, les caractères cytologiques de la cellule.

I. Grande cellule de 15 à 20 μ arrondie ou ovalaire.

II. Noyau sans *nucléoles*, ovalaire ou arrondi présentant souvent une très légère concavité. Noyau de structure myélocytaire.

III. Cytoplasme nettement, mais faiblement, *basophile*.

IV. Très souvent, il existe un *archoplasme*, c'est-à-dire une zone cytoplasmique juxtanucléaire correspondant parfois à une concavité ou à une légère échancrure du noyau, chromophobe claire, arrondie, présentant parfois, quoique très rarement, un diplosome central très petit.

Cette zone d'archoplasme est nettement marquée par l'*arrêt des granulations cytoplasmiques* qui l'entourent.

V. Granulations *nombreuses*, nettement *azurophiles* (rouge vineux) variées dans leur taille et dans leur forme; parfois des différences de forme ou de coloration orientent à penser qu'il s'agit de granulations proéosinophiles ou probasophiles.

Le stade promyélocytaire apparaît donc comme celui où les granulations azurophiles spécifiques se multiplient dans le cytoplasme et commencent à se différencier en granulations spécifiques proneutrophiles ou proéosinophiles parfaitement reconnaissables.

A ce stade, on observe dans une proportion notable de cellules (70 pour 100 en moyenne) un archoplasme net.

Les granulations spécifiques, tant neutrophiles qu'éosinophiles, commencent à apparaître au contact de cet archoplasme.

Dans la deuxième partie du travail, les auteurs examinent la valeur de cette définition en l'appliquant à l'étude des leucémies.

Les conclusions, tirées de l'étude d'un très grand nombre de lames tant de moelle osseuse que de sang de leucémies myéloïdes et de leucémies aiguës, peuvent se résumer ainsi :

1° Il est très fréquent que la leucémie myéloïde se fixe surtout au stade promyélocytaire, et, dans ce dernier cas, il existe des lames où tous les promyélocytes contiennent un archoplasme très net.

2° Les promyélocytes peuvent être eux-mêmes pathologiques, soit par leur noyau riederiforme, soit par l'asynchronisme de développement des différents constituants cellulaires : noyau et cytoplasme, ou cytoplasme et granulations, soit enfin par l'archoplasme : celui-ci, en effet, est souvent franchement pathologique, soit dans sa coloration (quelquefois légèrement acidophile), soit surtout dans sa taille, nain ou géant.

3° Il semble que le hiatus leucaemicus de Naegeli commence au stade promyélocytaire lors de l'évolution aiguë d'une leucémie myéloïde, alors que, dans la leucémie aiguë il débute au stade myéloblastique.

Cette dernière observation pourrait contribuer à fixer avec plus de précision le pronostic de ces maladies.

Un cas d'adénolymphoïdite avec plasmocytose sanguine; discussion du diagnostic entre la mononucléose infectieuse et la rubéole. — MM. L. **Deumié**, **L. C. Brumpt** et **J. Thomas**. La mononucléose infectieuse et la rubéole présentent de grandes analogies cliniques et sont souvent difficiles à distinguer sans l'aide du laboratoire. Les auteurs citent le cas d'un homme de 22 ans qui présenta de la fièvre, une éruption très légère et fugace, une angine, des adénites généralisées et une splénomégalie. La leucocytose était modérée avec tendance à la mononucléose. Mais une plasmocytose sanguine à 15 pour 100 et le résultat négatif à deux reprises, de la réaction des agglutinines fit porter le diagnostic de rubéole.

La ponction de la moelle osseuse dans la lèpre; présence du bacille de Hansen et de la cellule écumeuse de Virchow. — M. **L. C. Brumpt**. La coloration de Ziehl appliquée à des frottis de moelle obtenue par ponction sternale a montré le bacille dans les lèpres tuberculeuses ou mixtes non traitées, 7 fois sur 10 et traitées 1 fois sur 7. L'examen fut négatif dans une lèpre tuberculoïde et une forme nerveuse pure. La méthode semble un peu moins constante dans ses résultats que le frottis de lymphe, le raclage de la muqueuse nasale ou la ponction ganglionnaire; mais elle a pu être positive alors que les autres procédés étaient en défaut. Elle trouve donc son application, dans les formes de début, au cours du traitement et dans les formes nerveuses.

La coloration panoptique a permis d'établir le myélogramme de la lèpre qui, dans sa forme chronique montre une augmentation des leucocytes hyalins, particulièrement des éléments du T. R. E. histiocytes, plasmocytes, monocytes ; on note enfin l'abondance des mégacaryocytes. Un élément anormal a été trouvé chaque fois que l'on avait vu des bacilles de Hansen : la cellule écumeuse de Virchow dont le myélogramme semble bien prouver l'origine plasmocytaire.

Des essais de culture peuvent enfin être tentés à partir du suc médullaire riche en bacilles à l'état de pureté.

Etude des micro-caillots dans le sang conservé. — MM. **Tzanck**, **Sureau** et **Pittaluga**.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Avril 1940.

A propos des rapports des tuberculoses cutanées et des tuberculoses pulmonaires. — M. **R. Kervran** a recherché, chez les malades de milieux sanatoriaux, les manifestations cutanées de la tuberculose et a, d'autre part, contrôlé l'état pulmonaire de sujets atteints de lésion tuberculeuse de la peau. Il rappelle ce que sont les tuberculoses cutanées, il apporte des statistiques. Il rappelle l'avis de Marfan que des phtisiques qui n'ont jamais eu de lupus, ni d'écrouelles sont en nombre considérable. Retournant le problème, il se demande si les sujets atteints de tuberculose cutanée ont de la tuberculose pulmonaire, il cite les opinions de divers auteurs à ce sujet et constate la rareté des coïncidences entre les deux lésions.

3 Mai.

Les sténoses cicatricielles de l'œsophage peuvent-elles guérir? — M. **Jean Guisez** estime que l'œsophagoscope a amélioré beaucoup le pronostic des sténoses cicatricielles de l'œsophage par déglutition de caustiques. Grâce à la recherche sous endoscopie du petit pertuis, reliquat de la lumière de l'œsophage qu'il est possible ainsi de cathétériser avec la fine bougie qu'on laisse à demeure, il n'y a pour ainsi dire plus de sténoses infranchissables .

D'autre part, l'électrolyse circulaire qui a un pouvoir résolutif sur le tissu cicatriciel a permis d'assouplir ces sténoses et d'espacer beaucoup les séances de dilatation dans un grand nombre de cas que l'auteur a soignés dans ces vingt dernières années.

Dans deux observations qui concernent toutes les deux des enfants, l'œsophage s'est maintenu suffisant pour permettre l'alimentation normale depuis 4 et 5 ans, avec toutes les apparences de la guérison, bien que, dans ces deux cas, il s'agissait de formes particulièrement graves ayant nécessité antérieurement la gastrostomie.

A propos de la tuberculose bovine et de sa contagion à l'espèce humaine (quelques déductions suggestives). — M. **Paul Durand** (Courville-sur-Eure) s'est intéressé à une ferme de Beauce où une étable renferme continuellement des vaches tuberculeuses, la fermière passe plusieurs heures par jour pour la traite et les soins de ces animaux. Cette femme a deux enfants qui lui tiennent compagnie et jouent dans ce milieu ; l'aîné a 7 ans, le cadet 3 ans. Famille de santé parfaite, sans antécédents. Les deux enfants ont eu du « B.C.G. per os » à leur naissance mais non renouvelé depuis. Ils ont été au sein maternel jusqu'à un an. L'aîné, par goût, a bu pendant plus de cinq ans, trois à quatre verres par jour de « lait cru » tiré au pis de ces vaches malades. Le second n'a jamais bu de lait cru mais du lait bouilli. Tous sont en excellente santé, mais la mère a une cuti positive (chose assez rare chez les campagnardes de son âge (30 ans). L'aîné a une cuti fortement positive (aucune lésion apparente), le second une cuti négative. Que conclure ? Confirmation de l'idée ancienne : la contagion directe de la T. bovine est quasi nulle. La contagion par le lait cru est la cause habituelle, mais la prémunition par le B.C.G. rendrait l'organisme humain plus réfractaire à l'infection par un bacille non adapté à l'espèce et moins virulent.

Ne conviendrait-il pas de procéder à une vaccination par le B.C.G. intradermique sur un lot de jeunes cobayes, puis après obtention de l'allergie, leur administrer quotidiennement de petites doses de lait cru de vaches suspectes ?

A la vaccination primaire par le B.C.G. intradermique, s'adjoindrait une vaccination secondaire d'entretien et de renforcement par le « lait cru » quotidien. Après une longue expérimentation « in anima vili », peut être la méthode pourrait être appliquée aux tuberculoses humaines.

Maurice Delort.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Avril 1940.

Volumineuse sacralisation de la 5e lombaire. Intervention. Guérison. — M. **Charbonnel** rapporte un cas de résection d'une très volumineuse apophyse transverse sacralisée de la 5e lombaire qui provoquait des douleurs violentes, ayant fini par empêcher tout travail. Il a employé une technique analogue à celle de Putti-Scaglietti, avec résection définitive de l'aile iliaque. Le résultat a été excellent, bien que le trou lombo-sacré n'ait pas été libéré, ce qui prouverait que, dans ce cas tout au moins, les douleurs étaient plutôt dues à la néarthrose qu'à une compression nerveuse. Mais il s'agit d'une intervention difficile, shockante, dont les indications doivent être bien pesées et que, pour cette raison, le chirurgien-orthopédique n'a pas l'occasion de pratiquer souvent.

Maladie de Paget révélée par une talalgie. — MM. **Ch. Lasserre** et **Clavé**. Femme de 38 ans, adressée pour talalgie gauche datant d'un an et demi et que rien n'a pu soulager. Cou-de-pied et pied gauches légèrement augmentés de volume, douloureux à la pression et présentant une hyperthermie locale accusée. Appui au sol douloureux. La radiographie montre des remaniements osseux de l'extrémité inférieure du tibia et du calcanéum avec trabéculation grossière et zones de raréfaction et de condensation osseuse juxtaposées. L'extrémité supérieure du tibia est remaniée, élargie et présente des stratifications corticales sous périostées. Cet aspect était loin d'être caractéristique. La radiographie du crâne a donné une certitude, car elle montre des lésions de condensation complète et diffuse. Cette malade est une hérédo-syphilitique. Un traitement spécifique sera tenté et dans le cas d'insuccès les auteurs pensent pratiquer un forage du calcanéum pour atténuer les douleurs et rendre la marche possible.

Pied plat valgus congénital. — MM. **Ch. Lasserre** et **Bertrand Bord** étudient, chez un adulte jeune, l'aspect anatomo-radiographique d'un pied plat valgus congénital méconnu, non traité, réalisant le type du pied « en piolet » de Rocher. Ils attirent l'attention sur les lésions congénitales proprement dites qui correspondent à une luxation congénitale anté- et sous-astragalienne du pied, qu'il convient de distinguer des lésions secondaires d'adaptation. C'est ainsi qu'on note une déformation très particulière du scaphoïde, dont la facette inférieure seule s'articule avec le versant supérieur d'une tête astragalienne rudimentaire, alors que la partie supérieure s'est organisée en butée et entre en contact avec la poulie astragalienne. L'adaptation fonctionnelle est satisfaisante. Les auteurs rappellent les difficultés de la correction parfaite et durable des pieds plats congéni-

taux, non pas musculo-tendineux et ligamentaires, mais dus à des orientations défectueuses et à des déplacements importants du postéro-tarse.

Arthrodèse extra-articulaire dans la tumeur blanche du poignet; 10 observations personnelles. — M. **H.-L. Rocher**. Elle est indiquée dans les conditions suivantes : localisation des lésions aux articulations radio- et médio-carpiennes, absence des lésions fongueuses exubérantes, absence d'abcès ou de fistule.

Elle est contre-indiquée dans le cas de poignet fongueux fistulisé ou non, avec graves altérations du squelette ainsi que dans les tuberculoses carpiennes avec lésions étendues de l'épiphyse radiale ou de la base des métacarpiens.

Elle peut être utilisée dans le début des lésions, dès que les conditions de l'état général le permettent.

L'opinion que le Prof. H.-L. Rocher tire de ces 10 observations est qu'un poignet ankylosé en position de fonction et avec doigts souples vaut par son esthétique et sa puissance fonctionnelle, une très bonne résection.

La voie d'accès la plus communément employée a été l'incision paramédiane interne.

Un seul greffon ostéo-périostique tibial est inséré dans le radius et la base des 2e, 3e ou 4e métacarpiens; dans un cas, deux greffons, l'un radio-carpien, l'autre cubito-carpien. Après un appareil plâtré maintenu de 2 à 4 mois, le poignet est immobilisé sur une attelle en duralumin. Les résultats esthétiques et fonctionnels sont très satisfaisants.

La radio, au bout de quelques mois, révèle une recalcification du poignet.

Un appareil mobilisateur du coude permettant la flexion et l'extension continues. — M. **Christian Rocher**. Le but de l'appareil est d'exercer une action continue, jour et nuit, sur l'articulation du coude enraidie.

Il consiste en une gaine radio-antibrachiale articulée au niveau du coude. L'articulation est commandée par un ressort qui agit à volonté sur la flexion et l'extension.

Le ressort s'appuie, d'une part, sur une béquille postérieure, solidaire d'un segment brachial, d'autre part sur une tige transversale qui réunit les deux segments en forme de disque qui encadrent la gouttière brachio-anti-brachiale.

Il est construit en duralumin, très facile à porter, et peut s'adapter par des mécanismes spéciaux à la longueur des segments de membre à appareiller et aux différentes positions de la main.

Rééducation phonétique d'une division vélo-palatine opérée (Présentation de malade). — M. **Ch. Lasserre** présente un enfant de 8 ans, opéré il y a un an d'une division du voile du palais et attire l'attention sur la perfection du résultat phonétique obtenu. La méthode utilisée s'apparente étroitement à celle qui, depuis de longues années, est mise en pratique chez les enfants atteints de surdité congénitale. Les principes en sont : le massage et la rééducation du voile auxquels on ajoute des exercices de souffle et d'articulation. L'intervention chirurgicale ne saurait apporter aucun changement notable si elle n'était suivie d'un traitement orthophonique poursuivi avec patience et persévérance.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale. — M. **R. Damade**. La thérapeutique de la méningite cérébro-spinale par les sulfamidés a transformé le pronostic de cette affection puisque, sur 14 malades de moins de 60 ans, nous n'avons pas eu de décès.

La voie buccale à la dose de 6 *g*. de 1.162 F. au début jugule la plus grande partie des cas.

Les injections intra-rachidiennes de solutions de 1.162 F., spécialement préparées à cet usage, sont un complément indispensable dans les cas graves.

Traitement de la méningite cérébro-spinale (*Suite*). — M. **Bonnin**. Dans de nombreux cas le 693 a amené seul des guérisons; mais l'association sérothérapie intrarachidienne avec le 693 a paru amener un nettoyage clinique et bactérien sinon plus rapide, du moins plus complet et plus sûr, tandis que la thérapeutique intrarachidienne entraîne une contracture prolongée des muscles du rachis.

Après la guérison, l'administration prolongée du 693 modifiée suivant la courbe thermique, est nécessaire pour éviter les rechutes possibles.

En cas de récidive par traitement trop tôt abandonné, le mieux est de recourir alors à la sérothérapie associée.

D'exceptionnels cas graves avec hyperthermie, vomissements, raideur de la nuque, délire et tuphos ont entraîné la mort en quelques heures sans que sérum et 693 intra-musculaire ou intraveineux aient pu agir.

— M. **Cruchet** ne peut signaler que 5 cas. Cependant, il ressort que le traitement sulfamidé ne doit être employé que dans les cas où le cœur ne présente pas de déficience appréciable, il doit être alors employé à fortes doses. Il faut de plus hydrater le malade autant qu'il est nécessaire à raison de 200 à 250 cm^3 de sérum physiologique.

La guérison absolue ne peut être considérée comme définitivement obtenue avec le traitement des sulfamides malgré certaines opinions enthousiastes.

Pour le moment, il n'en est pas moins indiscutable que les résultats sont merveilleux. Dureront-ils toujours ? Il faut se souvenir que les premiers traitements par le sérum ont donné des espoirs qui ne se sont pas maintenus par la suite.

— M. **Courbin** a appliqué le traitement suivant : 1° Ponction lombaire avec injection de 10 cm^3 de sérum antiméningococcique polyvalent; 2° septoplix, suivant les règles classiques; 3° désinfection des fosses nasales. Il n'a pas eu à répéter les injections intrarachidiennes de sérum plus de trois fois.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1940.

Ulcère peptique après résection gastrique insuffisante. — M. **J. Ducuing** présente l'observation d'un homme de 40 ans qui, opéré il y a un an pour ulcère du duodénum (Billroth II), présente, 2 mois après l'intervention, les premiers signes d'un gros ulcère peptique qui siégeait très près de l'angle duodéno-jéjunal. Une nouvelle intervention, très difficile, fut suivie de mort par cachexie au vingt-troisième jour, le malade ne faisant pas les frais d'une grosse fistule du côlon transverse.

Si une gastro-entérostomie donne souvent un ulcus peptique, une gastrectomie insuffisamment large en donne aussi. En outre, la reprise de l'opération en cas de gastro-entérostomie pure et simple paraît plus facile que la reprise d'une résection incomplète.

Expérience du shock dans la guerre d'Espagne. — MM. **J. d'Harcourt** et **A. Folch Pi** exposent leur opinion sur le shock d'après l'expérience acquise sur plus de 500 cas observés en Espagne. Le dilemme : intervention ou attente jusqu'au moment où le shock est passé est résolu d'une façon catégorique dans le sens d'intervention systématique dans les postes chirurgicaux avancés, avec traitement intensif concomitant du shock. En agissant autrement, on risque de laisser passer l'occasion d'opérer le malade dans la période pendant laquelle l'intervention sera efficace.

Biologiquement, ils ont constaté les signes cliniques connus.

Les auteurs insistent sur le fait que : concentration hématique, hypotension et déséquilibre ionique constituent un tableau clinique identique à celui de l'insuffisance surrénale.

Le facteur considéré comme le plus important est l'hémorragie, même si elle n'est pas très intense (hémorragie critique, ou niveau à partir duquel l'hémostase et la thérapeutique habituelle sont impuissantes). La chaleur intense et la fatigue, éléments déshydratants, constituent des facteurs très importants et qui prédisposent au shock. En échange, le froid n'aurait pas d'importance. La douleur, l'émotion, etc. aident à la production du shock, mais ne sont pas des facteurs déterminants.

La thérapeutique systématiquement mise en jeu a été la suivante : pour rétablir le volume de sang circulant, des transfusions nombreuses (toutes les 2 ou 3 heures); le sang est le seul liquide retenu; les sérums ne donnent pas de résultat, ils sont rapidement stockés dans les viscères abdominaux ou même sont dangereux. Pour résoudre le syndrome surrénal, les auteurs utilisent l'hormone corticale à de hautes doses, ainsi que le sérum chloruré sodique hypertonique par voie endoveineuse. Lorsque les difficultés de la campagne ne permirent plus de se procurer de l'hormone corticale, les résultats furent bien moins bons, et le résultat de l'éphédrine et des autres hypertenseurs fut décourageant. Bien qu'ils n'admissent pas les fondements théoriques donnés par Kœnig, les auteurs ont aussi administré systématiquement de la lobeline par voie cisternale.

Cette thérapeutique permit, dans l'immense majorité des cas, de faire remonter la pression, et lorsque 90 *mm*. Hg maxima étaient atteints, dans le délai de Friedrich, on pratiquait l'intervention chirurgicale dans les conditions toujours exigées pour ces cas (température élevée de l'ambulance, soins délicats des viscères, anesthésie rachidienne très basse, ou, générale, au chlorure d'éthyle).

Notre expérience sur la cinématisation des moignons du membre supérieur. — MM. **J. d'Harcourt** et **A. Folch Pi**, malgré leur scepticisme, ont été obligés de réaliser des cinématisations de moignons du membre supérieur, soit chez des amputés doubles, soit chez des personnes très adroites, à excellent moral, et exprimant le désir d'utiliser au maximum leur moignon.

Pour les moignons longs, c'est-à-dire ceux qui mesurent plus de 10 *cm*., ils préconisent la digitation de l'avant-bras selon la technique de Krukenberg. La pince, qui en résulte, jouit d'une bonne sensibilité tactile et permet une séparation de 3 *cm*. et une forte préhension. Les auteurs présentent les photos des résultats obtenus dans plusieurs cas : les malades renoncent à l'appareil prothésique et on les voit écrire, tricoter, se brosser les dents, etc. Cependant, certains patients n'admettent pas l'intervention à cause de l'aspect repoussant de la pince.

Pour les moignons courts, les auteurs ont procédé systématiquement à la tunnellisation selon Pelegrini, c'est-à-dire, en utilisant comme moteur actif du tunnel de peau, le tendon du biceps. Ils apportent les documents photographiques, et présentent un malade opéré depuis plus d'un an, portant une tunnellisation bilatérale, avec excellent résultat.

Pour les moignons longs d'avant-bras, qui n'ont pas accepté la pince de Krukenberg, les auteurs ont pratiqué une tunnellisation en utilisant comme moteur le grand palmaire.

L'eczéma, si fréquent dans les tunnellisations, est évité dans ces cas qui permettent de détacher un tendon, moyennant l'utilisation d'un lambeau de peau bipédiculé. Les résultats ne sont pas aussi brillants que lorsqu'on utilise la technique de Pelegrini.

Les moignons de bras sont traités à la Sauerbruch, enfouissant le tunnel en pleine masse musculaire du biceps. Les résultats sont aussi moins parfaits que lorsqu'on peut travailler avec les tendons, à cause du bras de levier qui est bien plus long, de l'affaiblissement du muscle et de l'eczéma très fréquent.

Louis Timbal.

N° 520.

Les étapes d'un diagnostic d'anémie grave d'origine gastrique

Par M. Roch.
(Clinique Médicale de Genève)

La malade que je vous présente est âgée de 61 ans. Après avoir décliné pendant des mois, elle se décide à demander le conseil d'un médecin qui l'envoie aussitôt dans notre service.

Elle y arrive dans l'état d'anémie intense qui frappe au premier abord : teint blanc jaunâtre, lèvres, gencives, conjonctives palpébrales décolorées. A la voir, nous n'estimons pas à plus de 1.000.000 par millimètre cube le nombre de ses hématies. A l'auscultation, on perçoit un souffle doux, variable ; ce souffle siège dans la région mésocardiaque et non pas à l'un des foyers orificiels; il ne se propage pas ; c'est de toute évidence un souffle inorganique qui s'explique par l'anémie.

La face n'est pas émaciée, ce qui contraste avec la pâleur des téguments, en sorte que le premier diagnostic qui nous vient à l'idée est celui d'anémie pernicieuse ou maladie de Biermer. L'aspect de la malade est typique ; l'anorexie qu'elle signale, la faiblesse et les malaises qu'elle éprouve, la température vespérale élevée à 37°9 qu'elle présente, la rapidité du pouls dépassant souvent 100 et 110 par minute, nous confirment dans cette première impression.

Nous n'avons pas cependant observé la langue lisse, dépapillée, typique de la glossite de Hunter si habituelle dans la maladie de Biermer. La langue, comme vous le voyez est, au contraire, fortement papillée et même chargée. En outre, il n'y a ni urobiline ni urobilinogène dans les urines, ce qui est pourtant de constatation régulière dans l'anémie pernicieuse.

Il faut, bien entendu, pratiquer l'examen de sang, non seulement pour fixer le degré de l'anémie mais encore pour en préciser les caractères. Cet examen nous apporte des résultats qui vont nous obliger à renoncer absolument au diagnostic de maladie de Biermer.

1° Le plasma n'est pas coloré en jaune.

2° Le taux de l'hémoglobine, à 22 pour 100 de la normale, correspond assez bien à l'estimation clinique, mais le nombre des globules (2.039.375) est deux fois plus élevé que nous ne l'attendions. Le déficit sanguin porte donc bien plus sur la matière colorante que sur les éléments figurés. En chiffres ronds, on peut dire que l'hémoglobine est tombée au 2/10 de la normale alors que le taux des globules rouges représente encore les 4/10 du taux physiologique. On en conclut que l'index colorimétrique (ou si l'on veut, la valeur globulaire) est près de la moitié de la normale ; il est exactement de 0,54. C'est tout à fait caractéristique d'une anémie secondaire et pas du tout d'une anémie dite essentielle où l'index colorimétrique est notablement plus élevé que 1.

3° Le diamètre globulaire moyen n'est pas non plus au-dessus de la normale; il est de 7,8 μ.

4° Il n'y a pas de poïkilocytose, c'est-à-dire qu'on ne voit pas de globules déformés ; il n'y a pas d'anisocytose, c'est-à-dire que tous les globules rouges sont à peu près de la même dimension ; il n'y a que fort peu de polychromatophilie, ce qui signifie que les globules rouges prennent la matière colorante d'une manière à peu près uniforme.

5° Il n'y a pas d'hématies nucléées.

6° Il n'y a pas de leucopénie. On compte même 12.600 globules blancs par millimètre cube. C'est une légère leucocytose où prédominent les polynucléaires dans la proportion de 87 pour 100.

7° Il n'y a ni myélocytes ni métamyélocytes, éléments leucocytaires jeunes dont la présence dans le sang, de même que celle de globules rouges à noyaux, traduit l'effort hématopoïétique hâtif et incomplet de la moelle osseuse.

Tous les signes hématologiques de l'anémie de Biermer nous font donc défaut; toutes les constatations de l'examen de sang sont concordantes pour nous obliger à admettre une anémie secondaire.

*
* *

L'âge de la malade, ses troubles digestifs, son teint jaune paille nous amènent alors à envisager le diagnostic de cancer d'estomac ; cette affection provoque souvent, en effet, une anémie bien plus réellement pernicieuse que celle qui, classiquement, porte ce nom.

L'anémie secondaire au cancer gastrique a précisément les caractères hématologiques que nous avons reconnus ; elle provient soit d'hémorragies répétées, soit d'une insuffisance de l'alimentation, de la digestion et de l'assimilation, soit d'une auto-intoxication par ce qu'on pourrait appeler les sécrétions internes de la tumeur, soit enfin — ce qui est rare — d'un envahissement par métastases des organes hématopoïétiques.

Bien des considérations viennent à l'appui de ce fâcheux diagnostic de cancer gastrique.

Tout d'abord les anamnestiques :

A part les maladies de l'enfance et quatre grossesses menées à terme, cette femme a toujours été bien portante jusqu'à l'affection actuelle. Celle-ci, la malade l'attribue à une grande frayeur. Il y a dix mois, une explosion de gaz d'éclairage a détruit en partie l'immeuble dans lequel elle habitait et elle dit n'avoir pu se remettre d'une émotion que nous pouvons juger parfaitement légitime et qui a dû être violente.

A la suite de cet ébranlement, elle devient « nerveuse », émotive, et elle a des insomnies. Ce n'est cependant que quatre mois après l'explosion qu'elle perd l'appétit et qu'elle commence à maigrir. A cette époque — il y a donc six mois — elle ressent des douleurs au creux de l'estomac, douleurs sans horaire précis, survenant peu après le repas et parfois dans la nuit. Il est difficile d'obtenir de la malade, qui s'observait mal, des précisions, en particulier sur la question suivante qui est d'importance : a-t-elle mangé de moins en moins par crainte de provoquer des gastralgies ou bien faut-il voir dans l'anorexie indépendante des douleurs une manifestation primitive ? Un interrogatoire minutieux nous a pourtant amenés à la conclusion que l'inappétence n'a pas été causée par la dyspepsie douloureuse car elle s'est manifestée avant les gastralgies.

Celles-ci deviennent de plus en plus pénibles; elles irradient dans le dos, empêchent le sommeil et l'alimentation. Elles sont maintenant permanentes et s'exacerbent après toute ingestion d'aliments.

Souvent, à l'acmé de la crise douloureuse, se produit un vomissement alimentaire suivi d'un soulagement relatif. Jamais la malade n'a remarqué dans les matières vomies des restes d'aliments ingérés la veille ; jamais, affirme-t-elle, les vomissements n'ont contenu de sang.

Quant aux selles, elles auraient été « noires comme du goudron », pendant une semaine, il y a à peu près un mois. Il me paraît probable qu'il doit y avoir eu d'autres pertes de sang que la malade n'a pas aperçues. Actuellement, les selles ne sont pas noires mais, à tous les examens, elles donnent les réactions de l'hémoglobine : réaction à la benzidine et réaction à la teinture de gaïac. Cette dernière est la plus probante parce qu'elle est la moins sensible.

Or, ce sont bien, comme vous le savez, les suintements sanguins longtemps prolongés qui produisent l'anémie plus sûrement et plus durablement qu'une grande hémorragie unique, généralement vite compensée.

Quoi qu'il en soit, durant ces derniers mois, notre malade voit s'aggraver de plus en plus son état général : la pâleur, la faiblesse, l'essoufflement l'obligent à garder le lit. Elle perd, dit-elle, 40 *kg.* de son poids ; on ne la voit pas encore trop émaciée de visage car elle était obèse. Tout de même, une perte de 40 *kg.* représente une diminution assez sensationnelle.

Il a fallu l'épuisement complet des forces pour que cette femme, souffrant depuis six mois, se décide à consulter un médecin dans une ville où pourtant les diplômés de la faculté sont, dit-on, deux fois trop nombreux. A-t-elle eu recours à quelque charlatan et n'ose-t-elle pas nous l'avouer ? Je ne le crois pas. On est parfois stupéfait de l'endurance et, disons aussi, de la négligence de certains grands malades qui attendent d'être à toute extrémité avant de demander un conseil médical alors qu'on est harcelé par tant de névropathes, porteurs de petits papiers dans lesquels ils inscrivent leurs malaises aussi inouïs qu'imprécis, insatiables de drogues variées, d'encouragements, de marques d'intérêt, de manifestations de pitié.

Pensant, comme nous le faisons, au néoplasme gastrique, le médecin appelé nous adresse immédiatement sa malade.

*
* *

L'examen complet pratiqué à l'entrée nous a montré ceci :

L'amaigrissement ne se traduit guère au visage mais sur le tronc, par la flaccidité de la peau de l'abdomen et par la flétrissure des seins dans lesquels la glande est conservée mais non pas le pannicule adipeux.

La palpation de l'abdomen est particulièrement douloureuse au creux épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane. Dans cette région, on perçoit une résistance ligneuse, adhérente, assez profonde, dont la défense musculaire ne permet pas de préciser les limites. Qu'il s'agisse d'un cancer d'estomac paraît ne pas faire de doute.

Existe-t-il des métastases ? Les douleurs dorsales pourraient être expliquées par un envahissement du plexus solaire ou par des compressions radiculaires. Le foie ne présente aucune anomalie : on y cherche en vain les bosselures telles qu'en donnent souvent les tumeurs secondaires. Au-dessus de la clavicule gauche, nous cherchons, sans le trouver, le fameux ganglion de Troisier qu'on ne doit pas s'attendre à rencontrer fréquemment. Dans le sein gauche, on

palpe un nodule gros comme un haricot, indépendant de la glande et du mamelon. Il y a encore une parésie faciale gauche, parésie de type périphérique survenue brusquement, sans douleur, il y a quatre semaines et qu'on est tenté d'attribuer à une compression par un nodule métastatique.

Nous sommes un peu étonnés de n'avoir trouvé ni métastases hépatiques ni ganglions tuméfiés.

Néanmoins notre diagnostic de cancer d'estomac paraît bien assuré, étant donné :

1° L'âge de la malade ;

2° L'anorexie ;

3° L'amaigrissement ;

4° Les hémorragies ;

5° L'anémie de type secondaire ;

6° Les caractères ou plutôt l'absence de caractère des douleurs qui n'ont pas d'horaire régulier ;

7° La tumeur palpée dans la région épigastrique ;

8° La possibilité de nodules métastatiques dans la colonne vertébrale, dans le sein et le long du trajet du facial.

* * *

Lorsque vous jouez aux échecs et que vous voyez un bon coup à faire, regardez bien attentivement si vous n'en trouvez pas encore un meilleur. Ce précepte que je tiens d'un vieux maître, vous pouvez l'appliquer aussi bien à l'art médical : quand vous avez fait un beau diagnostic, méfiez-vous ; c'est parfois lorsqu'on est le plus sûr de soi qu'on est en train d'errer.

Nous n'avons pas pratiqué le chimisme gastrique à cause de la fatigue de la malade et par crainte d'accentuer les hémorragies, mais nous devions faire faire un examen radiologique. C'est celui-ci qui a renversé notre bel édifice, pas plus solide qu'un château de cartes. Pas d'image lacunaire comme nous nous y attendions ! Une niche de 1 *cm.* de profondeur située dans le milieu de la petite courbure très nettement visible sur toutes les radiographies ; très nettement visible même après l'évacuation du contenu gastrique car il y persiste un godet plein de bouillie barytée.

C'est un ulcère ! Tant pis pour notre diagnostic, tant mieux pour la malade !

Dans l'étiologie de cette lésion, quel a pu être le rôle du choc émotif dû à l'explosion ? Ce rôle, il me paraît difficile d'en mesurer l'importance ; il doit pourtant être invoqué chez une femme sans aucun passé digestif, n'ayant manifesté de dyspepsie ulcéreuse qu'à 61 ans. « L'estomac serré », les arrêts de digestion, les troubles sécrétoires et péristaltiques provoqués par les excitations psychiques ne sont pas un mythe et la pathologie générale nous enseigne que, si les lésions peuvent causer des phénomènes fonctionnels, ceux-ci peuvent tout aussi bien engendrer des lésions.

Les douleurs intenses me paraissent explicables par la périgastrite qui s'est formée autour d'un ulcère à tendance perforante.

L'anémie résulte de la sous-alimentation et des hémorragies répétées que la malade a eues probablement depuis plus longtemps qu'elle ne s'en doute. Il est étrange qu'elle n'ait jamais vu de sang dans ses vomissements. C'est probablement le fait de coïncidences, car le plus souvent l'ulcère ne saigne abondamment que par intermittences, contrairement au cancer ulcéré qui laisse continuellement suinter du sang.

* * *

Le pronostic, moins favorable que s'il s'agissait d'une anémie de Biermer rapidement curable par les extraits de foie, est tout de même bien meilleur que celui d'un cancer. Cependant, cette pauvre femme s'est laissé descendre si bas que nous allons avoir de la peine à lui faire remonter la pente. Il y faudra du temps.

Contre l'anémie nous pratiquerons des transfusions, des injections d'extrait de foie, des injections de préparations ferrugineuses que nous n'osons pas lui faire ingérer.

Nous ferons reprendre graduellement une alimentation aussi peu irritante que possible en nous aidant de l'administration de poudres dites inertes : sous-nitrate de bismuth, carbonate de chaux, *bolus alba* et de poudres absorbantes comme l'alucol (hydrate d'alumine colloïdal) ; nous pratiquerons aussi des injections de larostidine et de vitamine C.

Dans les premiers temps, nous userons largement de la médication calmante et antispasmodique : injections de cibalgine, de spasmalgine, de préparations opiacées, etc.

Lorsque la malade sera suffisamment remontée, nous envisagerons la résection gastrique, justifiée par la crainte des rechutes, par la crainte d'une perforation ou d'hémorragies foudroyantes, plus encore, par la crainte d'une dégénérescence cancéreuse de l'ulcère.

Epicrise.

Les complications sont survenues plus graves que nous ne nous y attendions et aussi plus tôt.

Notre malade était en voie de lente amélioration. Cependant le poids n'avait pas repris et l'état sanguin avait grand'peine à se modifier car il y avait toujours du suintement dans le tube digestif et les réactions de l'hémoglobine continuaient à être positives dans les selles.

Après cinq semaines de traitement, les douleurs gastriques et les vomissements reprirent avec une grande intensité. Diagnostiquant alors une obstruction pylorique, nous avons demandé aux chirurgiens d'intervenir sans plus de retard.

Ceux-ci constatèrent une grosse infiltration de la petite courbure englobant le pancréas et le côlon transverse ; ils crurent être en présence d'un cancer inopérable ; tout ce qu'ils purent faire fut une gastro-entéro-anastomose antérieure.

L'opération fut bien tolérée et parut apporter un soulagement à l'état de la malade qui mourut subitement d'une embolie pulmonaire, huit jours après l'intervention.

L'autopsie donna raison à la radiologie. Elle permit de constater la présence d'un ulcère prépylorique pénétrant dans la tête du pancréas et entouré d'une grande quantité de tissu inflammatoire ayant simulé un néoplasme soit à la palpation, soit même à l'examen direct pratiqué pendant la laparotomie.

La Sorbe ou Corme

(fruit du *Sorbus domestica* L.)

J'ai connu, il y a une cinquantaine d'années, dans le village de Samois-sur-Seine, une brave femme à laquelle ses concitoyens avaient donné le surnom de la Mère-bat-l'âne, surnom bien mérité car il n'était pas de jour qu'on ne la rencontrât sur les routes accompagnée d'un vieil âne étique et pelé dont elle ne cessait de marteler l'échine à grands coups de bâton. On la disait sorcière et, comme telle, n'ayant pas son égale pour connaître les vertus occultes des simples. Du moins était-il notoire qu'elle avait obtenu de retentissantes guérisons en employant, *intus et extra*, les poires sauvages, ce qui faisait dire à un médecin du voisinage, raillant la crédulité des malades qui venaient la consulter et, peut-être, un peu jaloux de ses succès : « La poire appliquée au traitement des poires ! *Similia similibus curantur.* » Ayant, un jour, surpris, toujours accompagnée de son baudet, la bonne femme occupée à récolter le fruit auquel elle devait sa renommée, je reconnus que c'était celui du Cormier ou Sorbier (*Sorbus domestica* L.), la corme ou sorbe qui présente, il est vrai, l'aspect d'une petite poire prenant, lors de sa maturité, une couleur rougeâtre et possédant, après qu'elle a subi l'action des premières gelées, la consistance molle et l'agréable saveur sucrée et acidulée de la nèfle.

C'était, à cause de son astringence, un fruit très en honneur chez les anciens pour tarir les flux intestinaux, vertu dont fait foi le vers bien connu de Martial :

« *Sorba sumus molles nimium durantia ventres.* Nous sommes les sorbes qui durcissent les ventres trop mous. »

La Bruyère Champier raconte, dans son *De re cibaria* que, lorsqu'il faisait ses humanités à Orléans il n'arriva à se débarrasser d'une grave dysenterie rebelle à tous les remèdes qu'en usant copieusement, sur le conseil d'une bonne femme, de sorbes crues : les coliques s'apaisèrent et la diarrhée cessa au bout de vingt-quatre heures : « C'est ainsi, conclut-il, qu'arraché au tombeau, je recouvrai ma santé d'autrefois, *ab orco revocatus et pristinae valetudini restitutus.* » Pour fortifier l'estomac, réveiller l'appétit, arrêter les cours de ventre et les vomissements, J. Bauhin recommandait les sorbes confites et Geoffroy en prescrivait l'usage contre les hémorragies, aux jeunes gens bilieux et pour rendre l'haleine agréable.

De ces témoignages de nos devanciers je peux rapprocher les résultats que m'ont fournis, il y a quelques années, les cormes dont une de mes malades m'avait envoyé de Provence une ample provision. En ayant fait préparer une pâte suivant la formule employée pour fabriquer la pâte de coing, je l'administrai, à la dose quotidienne de 100 *g.*, à une vieille parente qui, atteinte d'entérocolite, ne pouvait se débarrasser d'un flux diarrhéique opiniâtre : quelques jours de ce traitement suffirent à réfréner l'hypercrinie intestinale. J'en vis bénéficier également une pauvre femme tuberculeuse qu'épuisait une colopathie se traduisant par des selles abondantes, sanguinolentes et glaireuses accompagnées d'un ténesme anal des plus pénibles. Le traitement ne se montra pas moins favorable chez une fillette de 6 ans qui, après avoir consommé de la raie d'un manque non douteux de fraîcheur, avait fait une gastro-entérite dont elle conservait un flux intestinal hydro-muqueux donnant fréquemment lieu aux petits accidents qui, s'ils font la joie des blanchisseuses, sont pour les malades et pour leur entourage un sujet de désolation.

Récemment, dans une très intéressante communication à l'Académie de médecine (3 Octobre 1939), MM. R. Sartory, E. Weil et B. Ikladious ont fait connaître les résultats que leur a fournis une minutieuse analyse des fruits du sorbier. Parmi les nombreuses substances qu'ils en ont isolées, celles qui intéressent le plus les pharmacologistes sont les suivantes : tanin (1,768 pour 100), matières pectiques (2,54), pectate de calcium (1,63), pectine (1,46), gomme (1,08), acides citrique, malique, tartrique (ensemble 6,92). La présence de ces principes explique l'action pharmacodynamique des sorbes. Le tanin leur confère une action cicatrisante, astringente et légèrement antiseptique exerçant sur les muqueuses une salutaire influence ; la gomme se comporte comme antidiarrhéique, et comme émolliente, les matières pectiques, ainsi que l'ont démontré MM. Viole, de Saint Rat, Aragonia et Rosler, sont douées d'un pouvoir antihémorragique en déterminant une importante diminution du temps de coagulation du sang ; enfin, les citrates, malates et tartrates sont utiles comme agents osmotiques.

L'observation clinique et l'analyse chimique se trouvent donc d'accord pour reconnaître aux fruits du sorbier les vertus astringentes, toniques, hémostyptiques et diurétiques que leur attribuaient les vieux maîtres de l'empirisme dont il est à présumer que la vieille guérisseuse de Samois ne faisait que mettre en pratique, à son insu, les enseignements.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

LE RESPECT DU BLESSÉ ET LA GUERRE ACTUELLE

Il y a trois quarts de siècle au moment où la guerre civile éclata aux Etats-Unis, une centaine de Dames de la meilleure Société de New-York adressèrent à leurs concitoyennes un manifeste pour obtenir que les blessés des deux camps fussent protégés contre les armes et fussent soignés dans les mêmes ambulances, dans les mêmes hôpitaux.

Partout où souffrait un blessé, partout où coulait le sang d'un combattant, se faisait sentir une activité bienfaisante et tutélaire.

Ainsi naquit une institution sans précédent dans l'histoire de l'humanité : le blessé, le malade devinrent des êtres sacrés pour tous.

Cette conduite éminemment chrétienne ne tarda pas à donner ses fruits et, après la guerre fratricide, Nordistes et Sudistes purent plus facilement oublier les luttes et s'unir dans une tâche commune pour fonder la puissante démocratie des Etats-Unis.

Quelques années plus tard, sous l'heureuse initiative de Dunant, eut lieu la convention de Genève et se fonda dans le monde entier, l'œuvre magnifique de la Croix-Rouge qui, depuis, a rendu tant et de si éminents services dans le même esprit de charité.

Trois quarts de siècle sont passés, et déjà ce progrès humain qui paraissait définitif, cette institution que le monde civilisé a saluée avec tant de faveur et de ferveur, est en voie de disparition.

Ce massacre des blessés, qui fut une des hontes de l'antiquité païenne, se renouvelle sous nos yeux en Europe, avec une cruauté accrue. L'insigne de la Croix-Rouge n'est plus considéré, par le belligérant allemand, comme un signe tutélaire, mais comme une cible pour les bombes et les mitrailles. Eux-mêmes, les médecins et les nobles femmes, accourus des pays neutres pour porter secours indistinctement aux blessés des deux camps, s'affairant, anxieux, autour des lits où l'espoir commence à germer au cœur du blessé, voient des monstres ailés survoler et massacrer les formations sanitaires au milieu des cris déchirants de pauvres êtres à nouveau frappés.

Il appartient au corps médical de tous les pays d'élever une protestation indignée contre les atrocités commises. Il faut que la voix médicale s'élève dans la tourmente.

Que cette protestation soit sans outrances, sans lamentations inutiles, qu'elle soit quelque chose de saint qui pénétrera profondément dans les cœurs, y restera pour toujours et éveillera enfin la consciences des peuples ; qu'au milieu des souffrances, des larmes, des anxiétés, des tourments, des indicibles terreurs, elle soit la voix de l'amour fraternel, la voix de l'amour à qui appartient l'ultime triomphe.

LE COMITÉ DE « LA PRESSE MÉDICALE ».

Les lectures des mobilisés et la littérature italienne

A tous les médecins qui aiment les livres, qui reconnaissent en eux de grands, de sincères, de fidèles amis, à tous les médecins retenus aux armées qui voudraient consacrer à la lecture quelque peu de leurs loisirs, *La Presse Médicale*, semble-t-il, pose diverses questions : quels sont les livres que vous préférez, que vous porteriez volontiers avec vous, que vous voudriez avoir signés ? Quels sont les livres qui seraient pour vous non seulement un motif de passe-temps et de joie mais surtout un profond motif d'étude et de pensée ? Quels sont les livres qui peuvent compléter cette connaissance du cœur humain, si nécessaire aux médecins toujours penchés sur la douleur, toujours en lutte contre le mal ?

On comprend aisément que pour perfectionner cette connaissance il importe, comme le dit P. Desfosses, de savoir sortir du domaine de la littérature nationale, dépasser les barrières qui le séparent des autres pays pour s'arrêter partout où palpite un cœur humain ou une âme parle à une autre âme. La connaissance des littératures de chaque peuple permettrait aux nations de se mieux connaître, par conséquent de s'apprécier et d'arriver peut-être à s'aimer véritablement.

Dans ce bagage spirituel des médecins mobilisés, certainement les confrères français auraient raison de réserver un petit coin aux travaux italiens, aux chefs-d'œuvre qui font mieux comprendre la mentalité, l'esprit, l'âme de l'Italie. Sa profonde et magnifique humanité est très chère à de très grands esprits français allant de Pierre de Nolhac à Anatole France, d'Henri Bordeaux à ce distingué clinicien qui, peu d'années passées, étant présent à l'inauguration du grand Sanatorium antituberculeux de Rome, appela l'Italie sa seconde patrie et loua son avenir et sa grandeur.

Aux médecins français désirant lire des livres italiens qui soient, en tout et pour tout, vraiment italiens, nous recommanderons donc vivement ces neuf ou dix auteurs (et s'ils étaient plus nombreux ?) qui sont un peu comme de notre peuple, qui sont la manifestation la plus sublime et la plus noble de notre pensée et de notre sentiment. Nous ferons cependant cette seule remarque : que l'espace qui nous est concédé est trop restreint pour pouvoir dire tout ce qui s'agite dans notre pensée et dans notre cœur.

Au point de départ de la littérature italienne nous trouvons les morceaux choisis de Saint-François, le saint de l'humilité, de la pauvreté et de la bonté diffuse sur toutes les créatures et sur toutes les choses. Mais de ce XIIIe siècle, de cette époque dont Pétrarque a chanté son pays et son divin amour et dont Boccace a raconté les aventures amoureuses, nous devons surtout citer l'œuvre qui n'admet rien d'égal dans aucune littérature, *la Divine Comédie*, de Dante Alighieri.

Aucun médecin ne devrait ignorer cette œuvre parce que celle-ci réunit véritablement tout le savoir, science, littérature, arts, philosophie, religion et politique, de son temps en une forme poétique qui atteint de tels sommets qui ne furent pas jusqu'à aujourd'hui et peut-être ne seront jamais dépassés. Dante est un colosse isolé, un solitaire qui n'admet ni comparaisons, ni compagnies. Celui qui le lit et le comprend bien s'explique comment des hommes réputés passent pour avoir traversé leur existence à l'étudier et à le commenter.

Passons au XVe siècle, à l'humanisme, c'est-à-dire au siècle auquel Philippe Brunelleschi éleva dans le ciel la merveille de la coupole de son église florentine et où Andrea del Verrochio, maître de Léonard de Vinci, créa dans le monument du Colleone à cheval, un groupe qui semble devoir à chaque instant se mouvoir et marcher. Nous n'avons pas à cette époque des hommes de lettre qui volent comme des aigles au-dessus des autres, mais *le Roland amoureux*, de Matteo Maria Bojardo et les vers d'Angiolo Poliziano savent donner au cœur une telle joie et une telle émotion qu'ils méritent d'être signalés au lecteur aimant savourer les vibrations esthétiques même minimes.

Puis nous entrons dans cette Renaissance italienne qui stupéfie le monde entier et suggère à Burckardt un des livres les plus beaux et les plus délectables à lire. C'est le siècle de Michel-Ange et de Sansovino, de Léonard de Vinci, de Benvenuto Cellini, de Raphaël, de Titien, de Paul Véronèse, de Pierluigi de Palestine, de Berengario de Carpi, et du Français Ambroise Paré. Les noms sont infinis, aussi n'avons-nous donné que les plus grands.

Du « cinque cento » on ne peut ignorer trois auteurs : Arioste, avec son *Roland furieux*, a donné une des œuvres les plus fantastiques et les plus harmonieuses qui aient jamais été créées.

Le Tasse, dans *la Jérusalem délivrée*, œuvre vraiment géante, a fait par moment de la vraie musique et a touché les sentiments les plus beaux et les plus secrets de l'âme humaine.

Machiavel dans *le Prince* instaura « l'historiographie ». Celle-ci veut interpréter des faits humains, avec des explications humaines et chercher dans l'histoire, comme a dit quelqu'un, le secret des terribles vicissitudes qui remplissent le présent.

Le XVIe siècle, vie désolée dans une politique désolée, offre peu au lecteur aguerri. Mais nous suggérons à nos collègues français la lecture du *Seau enlevé*, poème héroï-comique d'Alexandre Tassoni, celle de la gigantesque œuvre scientifique et littéraire de Galilée, créateur de la méthode expérimentale et celle du joyeux et extravagant dityrambique *Bachus en Toscane*, de François Redi, qui fut aussi un médecin très recherché et un scientifique dont le nom ne s'est pas encore éteint.

Au XVIIe siècle (« siècle du penseur excellent et difficile », dit G. B. Vico dans l'historique de Ludovic Antoine Muratori) nous devons retenir les comédies de C. Goldoni comme pleines de grâce et de malice, le poème *Le Jour*, de G. Parini, si nécessaire à ceux qui veulent bien comprendre la vie intime de cette époque et les tragédies de V. Alfieri. Celui-ci avec ses colères

contre les tyrans et les étrangers, parle, pour la première fois, d'italianité aux Italiens.

Et, de suite, dès notre entrée dans le XIXe siècle, trois noms glorieux et immortels viennent à nous et nous invitent à courber la tête : Ugo Foscolo, Giacomo Leopardi et Alexandre Manzoni.

Le premier est le poète de la grâce, le second de la douleur, le troisième, pouvons-nous dire, de la simplicité et de la bonté. Mais tous les trois sont les poètes de la perfection, du fini, du ciselé, tous vibrant d'un vivant patriotisme.

Les Sépulcres, d'Ugo Foscolo, sont un chant d'amour, de douleur, de gloire et d'impatience. Ce chant de l'inquiétude romantique ne s'apaise jamais parce que le désir reste toujours inassouvi et l'homme mécontent.

Les Chants, de Giacomo Leopardi, antiques et neufs, classiques et modernes, sont saturés de plus de douleurs que n'en peut vivre et supporter le cœur d'un homme.

Les Fiancés, d'Alexandre Manzoni est le roman le plus profond, le plus doux, le plus complet et en même temps le plus simple et le meilleur de la littérature italienne.

Ainsi ces trois auteurs apportèrent leur témoignage perpétuel de poète à ce siècle qui donna un très grand sculpteur, Canova, un grand peintre, Andrea Appiani, parfait dans sa froideur classique, un violoniste indépassable, N. Paganini, un musicien qui est encore vivant dans le cœur et la pensée de tous les Italiens, G. Verdi.

Nous entrons dans ce siècle qui est plus spécialement le nôtre avec G. Carducci, poète de la nouvelle Italie, rebelle et classique, homme et artiste dans le sens le plus complet du mot, et avec G. Pascoli, poète harmonieux des petites et humbles choses, silencieux et solitaire, mais cependant conscient des destins de sa patrie.

Les noms d'auteurs contemporains sont légion, mais les œuvres qui vraiment resteront, sont en réalité peu nombreuses.

De cette actuelle période de ce temps que nous vivons, il n'est pas, croyons-nous, de notre tâche de détailler les indications de lecture, non que les belles œuvres manquent si nous les faisions lire, mais ce qui n'abonde pas, ce sont les œuvres grandes qui peuvent être relues. Peut-être la faute en est à ces quelques-uns, peu nombreux, qui sont montés trop haut et ont jeté sur les autres trop de lumière.

Ceux qui viendront après jugeront mieux quand ils ne seront plus, comme nous le sommes, aveuglés par ces phares, qui ont trop donné parce que trop intenses et nous avons nommé : G. Verga, A. Fogazzaro, Gabriele d'Annunzio, Luigi Pirandello et nous dirons encore ce nom : Antonino Anile.

De ces auteurs on lira seulement et respectivement *Maître don Gesualdo*, *Leila*, *Le Feu*, *Ainsi est* et *Sonnets religieux*.

On comprendra facilement alors de quelles lumières nous avons l'intention de parler. Nous ne conseillons peut-être pas l'œuvre la meilleure, mais le livre qui nous est le plus cher parce qu'il parle le plus au cœur humain et le satisfait.

G. Verga est l'artiste puissant et vibrant, mais toujours composé et réservé qui aime interroger de la vie la part la plus douloureuse et la plus âpre et tend à représenter dans son réalisme qui est, par-dessus tout, humain, les orages les plus terribles, souvent tortueux et sensuels de psychisme de l'homme.

Antonio Fogazzaro est un autre artiste qui a le don de la phrase harmonieuse, toujours imaginative, souvent sentimentale, parfois humoristique. Il est toujours et par-dessus tout un noble aristocratique. Il regarde le ciel pour pouvoir apaiser la tempête de son âme et de sa pensée, tempête qui est un peu celle de tous les hommes qui tendent leur regard au delà de leur existence humaine. Psychologue très aigu, qui se révèle dans sa totalité si on lit de lui *Daniele Cortis* : certains renoncements ne paraîtront plus aussi douloureux, quand on aura vu comment deux cœurs peuvent s'aimer, comme les cimes de deux arbres se rapprochent sans unir leurs racines.

Gabriele d'Annunzio : nous prononçons ici le nom sans savoir s'il est plus grand comme homme ou comme artiste. De lui, nous avons nommé *Le Feu*, mais nous pourrions, les yeux fermés, reporter le titre de n'importe laquelle de ses œuvres. D'Annunzio, soldat, prophète des dernières gloires italiennes, a laissé une œuvre qui restera, dans les siècles, pour témoigner de l'art et de la passion d'un homme qui, à l'Art d'abord et à la Patrie ensuite, offrit chacune de ses pensées, chacun de ses battements et de ses gestes. L'œuvre échappe à la critique. Elle dépasse les limites de l'humain, elle est trop au-dessus et en dehors de nous. Chez lui, la parole transhumaine et les pages plus qu'harmonieuses deviennent musique dans le sens divin de l'expression. Seigneur du verbe, constructeur inimitable des images, Gabriele d'Annunzio remplit de joie et d'une admiration vibrante, stupéfiée, étonnée, le cœur du lecteur. Celui-ci ne saurait se fermer aux envolées très hautes, d'un art hardi et jamais mesquinement terrestre.

Avec Luigi Pirandello nous entrons dans un domaine tout à fait différent. Aucune lumière, aucune sphère haute et altérée, aucune envolée, mais le silence et la douleur de tous les jours, mais l'éternel tourment et l'éternel désaccord de tous les hommes liés l'un à l'autre par le fil commun du destin. Ce destin qui les a tous créés, qui les agite, les émeut, les pousse l'un vers l'autre ou l'un contre l'autre, puis les sépare, les engloutit et les dévaste, tandis que le même décor demeure, les mêmes maisons, les mêmes chemins, les mêmes occasions, pour d'autres tourments, pour d'autres douleurs et d'autres angoisses. Souvent Pirandello outrepasse les limites de l'humain mais non dans le sens que nous avons vu pour d'Annunzio, non vers le super-humain, mais vers le pathologique. Et le médecin sentira vraiment, et peut-être mieux qu'aucun autre lecteur ne pourrait le comprendre, l'œuvre de cet artiste amer et douloureux, souvent effacé.

Puis le confrère rassérénera son cœur en ouvrant quelques volumes de vers d'Anile. Médecin et poète, et par-dessus tout croyant, Anile imprime à son vers toute la sérénité de son âme apaisée dans la Foi. Une grande paix, une infinie douceur, une extrême délicatesse vibrent dans les pages de cet artiste, un des meilleurs qu'a, aujourd'hui, l'Italie. Celle-ci ne s'en est pas encore rendu compte car il vit solitaire et silencieux, loin de toute rumeur, de tout groupe, enfermé dans son travail et dans ses songes, satisfait et heureux de ce qu'il donne continuellement, sans rien vouloir, sans rien attendre, si ce n'est la sérénité de l'âme et la tranquillité de la conscience.

R. Bettica.

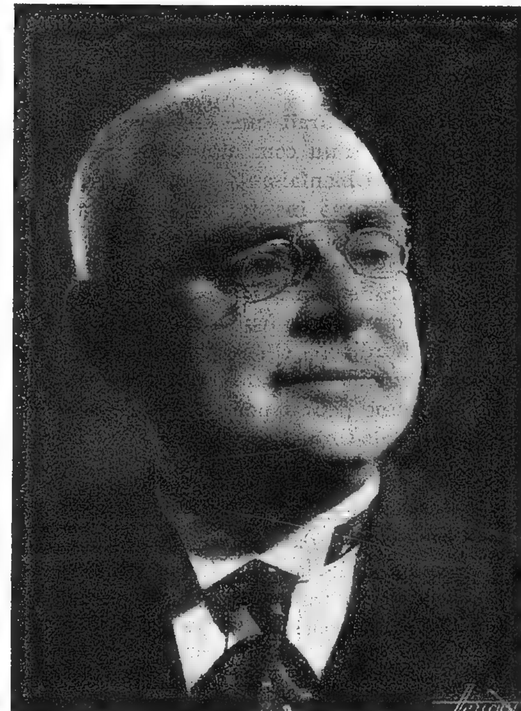
Envoi de volumes au journal pour analyses. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Eugène Apert
(1868-1940)

Eugène Apert vient de s'éteindre brusquement, en pleine possession de son activité intellectuelle et d'un aspect physique qui faisait espérer encore une longue existence.

Interne des hôpitaux en 1893, il a été successivement l'élève de Pengrueber, Budin, Ferrand, Grancher, Marfan, Dieulafoy. C'est chez ce dernier qu'il prépara sa thèse sur le Purpura, travail très important, dans lequel il classait les formes cliniques de ce syndrome, tout en étudiant les conditions pathogéniques et, en particulier, le rôle du foie.

Il fut chef de clinique de Dieulafoy en 1900 et, celui-ci qui l'appréciait tout particulièrement, le fit entrer dans sa famille. Médecin des hôpitaux en 1902, Apert, après un séjour de quelques années à l'hôpital Andral, un passage rapide à l'hôpital Saint-Louis, à Bretonneau, vint aux Enfants-Malades où il devait rester de nombreuses années et qu'il ne quitta qu'à l'époque de sa retraite.



Studio Harcourt.

Elève de Marfan et son collaborateur dans la rédaction du *Nourrisson*, et bien que rien de ce qui touchait la médecine ne lui fût étranger, comme en fait preuve son *Traité de Pathologie générale* (1904) rédigé avec Hallopeau, Apert fut avant tout un médecin d'enfants.

La pédiatrie convenait particulièrement à sa bonté, sa patience, il était très aimé de ses petits malades. De nombreux travaux indiquent l'intérêt qu'il portait à la médecine infantile, il a rédigé un *Manuel d'hygiène du premier âge*, très apprécié des mères, un *Précis des maladies des enfants* dont le succès a été prouvé par des éditions successives soigneusement revues et mises au courant des derniers travaux ; dans la *Pratique des maladies des enfants*, les maladies des tissus cellulaires, des os, des articulations lui avaient été confiées ; dans le *Traité de Médecine* de Thoinot et Gilbert, les articles : Rougeole, Achondroplasie, maladies congénitales des os, séméiologie de la taille ; dans le *Traité de Médecine des enfants* de Nobécourt et Babonneix : les affections congénitales ; dans le *Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier : les troubles des glandes génitales. Il a publié également *les Enfants retardataires* (1902), *la Croissance*

(1921), *Vaccins et Sérums* (1922). Ces nombreux travaux, auxquels il faudrait ajouter de multiples communications et articles, ne représentent qu'une partie de l'œuvre d'Apert. Son nom restera particulièrement attaché à l'étude de l'*Hérédité pathologique*, il s'y était intéressé dès le début de sa carrière médicale et n'a cessé d'étudier les nombreux problèmes que celle-ci soulève et les conséquences pathologiques et même sociales qui résultent de ses troubles, c'est ainsi qu'il décrit l'acrocéphalo-syndactylie, une curieuse anomalie osseuse, portant sur le crâne et les doigts, qui est connue sous le nom de *maladie d'Apert*, qu'il apporte une importante contribution à l'étude du nanisme en publiant une des premières observations françaises de *nanisme rénal*. Il s'attache à élucider le mode d'apparition de la *tache mongolienne*. Il faudrait ajouter aussi de nombreuses communications ayant trait aux diverses dystrophies.

Son *Traité des maladies familiales et des affections congénitales* (1906) fixait l'état de nos connaissances sur cette matière. Il ne s'agit pas là d'une compilation mais d'une œuvre très personnelle pour laquelle l'auteur a utilisé la riche documentation qu'il avait recueillie. Quelques années plus tard, il publia *l'Hérédité morbide* (1909), *les Jumeaux* (1923), dans lesquels il rapporte les résultats d'une longue expérience.

Les travaux d'Apert faisaient autorité sur toutes ces questions et sa réputation était considérable tant en France qu'à l'étranger.

Tout naturellement ces études l'ont conduit à s'intéresser aux affections des glandes endocrines dont les troubles sont si souvent liés aux dystrophies. Là également son œuvre est fort importante, nous avons déjà cité un certain nombre de ses travaux qui sont consacrés aux affections glandulaires, mais il faut particulièrement remarquer la description du syndrome clinique auquel il a donné le nom d'*hirsutisme*, et que caractérisent le développement exubérant du système pileux, l'adiposité généralisée, les troubles des fonctions génitales. Il avait réuni 17 cas de ce genre où l'autopsie avait révélé une tumeur ayant la structure de la corticale surrénale.

La Société d'Endocrinologie, fondée l'année dernière, a rendu hommage aux travaux d'Apert dans cette branche de la Médecine, en le nommant membre d'honneur de la Société.

Les immenses progrès faits pendant ces dernières années dans la connaissance des lois de l'hérédité, et auxquels Apert avait lui-même contribué, ont incité, dans divers pays, les savants qui s'en occupaient à se grouper pour en tirer les conséquences pratiques, biologiques et sociales. Apert fut, en France, un des représentants les plus actifs de cette nouvelle science : l'*Eugénique*. D'abord, un des organisateurs de la Société française d'eugénique et secrétaire général de celle-ci, il était, en dernier lieu, président de la Section d'Eugénique de l'Institut international d'anthropologie.

Dans ces dernières années, atteint par la limite d'âge des hôpitaux, il avait quitté non sans regret, son service des Enfants-Malades, mais cette retraite ne diminuait en rien son activité scientifique et médicale. Pendant quelque temps il avait bien voulu collaborer au fonctionnement de ma consultation d'Endocrinologie à l'hôpital Beaujon. Ses anciens clients de l'hôpital des Enfants-Malades venaient le retrouver là et nombre de médecins s'y rendaient régulièrement pour profiter de son enseignement, lui présenter quelque dystrophie rare et de diagnostic difficile, dont il indiquait immédiatement le nom et l'intérêt.

Tel j'avais connu Apert lorsqu'il y a de nombreuses années, j'avais été son provisoire puis son interne, tel je le revoyais là, d'une érudition remarquable et d'une expérience énorme en tout ce qui concernait les problèmes de l'hérédité ; il n'en faisait aucun étalage, c'était un homme simple et bon auprès duquel on ne pouvait vivre sans éprouver pour lui une grande affection.

Tous ses élèves, parmi lesquels nous citerons : Leblanc, Rouillard, prématurément disparus, Milhit, Garcin, Azerad, Cambessédès, Bordet, Kermorgant, lui étaient profondément attachés et ils savaient qu'ils pouvaient compter sur son appui.

Je l'ai éprouvé moi-même et ne l'oublierai jamais.

Aussi la disparition de ce Maître aimé nous a-t-elle causé à tous un vif chagrin et c'est avec une grande tristesse que nous adressons nos respectueuses condoléances à Mme Apert, et nos vives sympathies à ses enfants. Ses deux fils sont actuellement aux armées et l'un d'eux est notre confrère.

Henri Stévenin.

Livres Nouveaux

Da Cirurgia no angiospasmo cerebral, par Benjamin Vinelli Baptista. 1 brochure de 100 p. Rio de Janeiro, 1939.

Dans ce travail qui lui valut d'être admis à l'Académie nationale de Médecine (du Brésil) Benjamin Vinelli Baptista fait une étude minutieuse des *syndromes angiospasmodiques cérébraux*, illustrée par une documentation expérimentale et anatomique et présente un petit nombre de cas cliniques par lesquels on peut bien évaluer l'importance de l'action chirurgicale sur le ganglion stellaire en de tels syndromes.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

J'ai un malade en traitement, atteint de bacillose rénale, qui a été rappelé sous les drapeaux le 28 Août 1939 et réformé R.P. 2 le 13 Avril 1940. Est-ce que ce malade peut prétendre à une pension et quelles sont les démarches à faire dans ce but ? Mon malade est de la classe 1928, a fait son service militaire normalement et prétend avoir été toujours bien portant.

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

Si l'intéressé veut que ses droits éventuels à pension soient examinés, il doit adresser une demande, à cet effet, au médecin chef du Centre de Réforme le plus voisin de son domicile, qui lui fera connaître la liste des pièces ou documents qu'il doit fournir et la suite que sa demande est susceptible de recevoir.

Décret concernant l'utilisation des Médecins étrangers en temps de guerre

Décret du 15 Mai 1940.

Art. 1er. — Pendant la durée des hostilités et jusqu'à une date qui sera fixée ultérieurement par décret, l'autorisation d'exercer la médecine pourra, à titre exceptionnel, être accordée par le ministre de la Santé publique, après avis de la commission visée à l'article 4 du présent décret, aux médecins français ou étrangers, titulaires d'un diplôme français de docteur en médecine, diplôme d'Etat ou d'université, que les dispositions en vigueur n'autorisent pas actuellement à exercer.

Cette autorisation peut être accordée, dans les mêmes conditions, aux praticiens de toutes nationalités, titulaires d'un diplôme étranger de docteur en médecine, possédant des titres spéciaux ou ayant rendu des services exceptionnels à la France.

Les autorisations dont il s'agit sont essentiellement révocables ; la révocation en est prononcée dans les mêmes formes que leur délivrance.

Art. 2. — Les médecins ressortissant de pays alliés sont habilités à donner des soins à leurs compatriotes dans les lieux d'accueil. Ils peuvent, en outre, être autorisés, dans les conditions prévues par l'article précédent, à soigner l'ensemble de la population.

Art. 3. — Les médecins bénéficiant des autorisations visées par les articles précédents devront contracter l'engagement prévu par l'article 19 de la loi du 11 Juillet 1938 ; ils ne pourront exercer que dans les circonscriptions où les soins de la population ne peuvent être assurés par des médecins français et qui leur auront été désignées par le ministre de la Santé publique.

Art. 4. — La commission, prévue à l'article 1er, est composée comme suit :

Un membre de l'Académie de Médecine désigné par le ministre de la Santé publique, président. — Le doyen de la Faculté de Médecine de Paris. — Un représentant du ministre des Affaires étrangères. — Un représentant du ministre de la Défense nationale et de la guerre (direction de la défense passive). — Un représentant du ministre de l'Intérieur (direction générale de la Sûreté nationale). — Le directeur du Cabinet du ministre de la Santé publique, ou son représentant. — Le directeur de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la Santé publique. — Un inspecteur général technique du ministère de la Santé publique. — Le fonctionnaire chargé du service de la Défense nationale au ministère de la Santé publique. — Le secrétaire général de la Confédération des syndicats médicaux français. — Le chef du bureau chargé de l'application de la législation sur l'exercice de la médecine au ministère de la Santé publique, secrétaire.

Art. 5. — ....

(*Journal Officiel* du 17 Mai 1940.)

Exercice de la Médecine aux Colonies par les Médecins Étrangers

Le Ministre des Colonies informe les docteurs en médecine belges ou originaires d'autres pays alliés, parlant français couramment, qu'un certain nombre d'emplois peuvent leur être réservés, à titre contractuel, dans nos colonies. Ces médecins doivent être des praticiens de médecine générale et non des spécialistes. De plus, en raison du genre de service itinérant qui leur sera demandé, une constitution robuste sera exigée.

Les candidats pourront se présenter au Ministère des Colonies, Direction du Service de Santé, 27, rue Oudinot, Paris (7e).

PARIS

Ligue française contre le Cancer. — L'assemblée générale annuelle de la Ligue française contre le Cancer se tiendra le mardi 28 Mai 1940, à 17 h., à la Faculté de Médecine (salle du Conseil), 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique.

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Réserve.

Promotions. — Par décret du 15 Mai 1940 :

1° Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé (rang du 25 Mars 1940). *Au grade de médecin lieutenant-colonel :* M. le médecin commandant Roger (Henri), 15e région.

Au grade de médecin capitaine : M. le médecin lieutenant Fabre (Jean), 18e région.

Nominations. — 2° Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé. *Au grade de médecin sous-lieutenant* (rang du 25 Mars 1940) : MM. les médecins aspirants : Buroztyn (Stanislas), 17e région. Scharf (Martin), 13e région. Zajtman (Henryk) et Feinstein (Daniel), région de Paris. M. le médecin sous-aide-major Arnaud (Marcel), 15e région.

MM. les médecins auxiliaires : Adler (Joseph), région de Paris. Adrey (Marcel), 15e région. Aillet (Jean), 17e région. Albert (Etienne), 16e région. Albientz (Maurice), 18e région. Alsberghe (Raymond), 1re région.

André (Jean), 15e région. Ansquer (Jean), 11e région. Arnaud (Robert) et Arnaud (Jacques), région de Paris. Arnoux (Raymond), 15e région. Auberty (Edouard), 18e région. Aufrère (Jacques), 9e région. Avercenc (Henri), 11e région. Ayache (Yaya), 19e région. Ayrinhac (Casimir) et Azalbert (Marcel), 16e région. Azuelos (Albert), région de Paris.

MM. Babin (Pierre), région de Paris. Bader (Pierre), 20e région. Baecker (Jean de), région de Paris. Baills (André), 16e région. Baixas (François), troupes de Tunisie. Bakhouche (Lucien), région de Paris. Ballon (Paul), 9e région. Balme du Garay (André), 13e région. Bancaud (Eugène), 4e région. Barbot (René), 9e région. Bardinon (Jean), 13e région. Baronnet (Jean), 9e région. Barot (Jacques), 6e région. Barriera (François), 15e région. Barrière (Louis), 13e région. Barthez (Henri), 16e région. Bastard (Jean) et Bauer (Lazare), région de Paris. Bauge (Charles), 11e région. Baulande (Marcel), région de Paris. Bausset (Jean), 15e région. Baylac (Blaise), 17e région. Bedrines (André), 16e région. Bedu (François), 1re région. Bègue (Henri), 9e région. Benazet (Antonin), 17e région. Bendayan (Bertrand), 19e région. Berger (Georges), 2e région. Bernard (Edmond), 1re région. Bernèdes (Jean), 16e région. Bernot (Jules), 8e région. Berteaux (Jacques), 1re région. Bessil (Emile), région de Paris. Bezieaud (Eugène), 11e région. Biardeau (Paul), 9e région. Binet (Roger), région de Paris. Blanc (Eugène), 15e région. Bleynie (Henri), 9e région. Bliah (Léon), 19e région. Blomme (Edmond), région de Paris. Bocherel (Philippe), 1re région. Boissonnat (Pierre) et Bordes-Suc (Paul), région de Paris. Bories (Pierre), 3e région. Borrell (Jean), 9e région. Bosquier (Robert), 1re région. Bouaziz (Judas), 19e région. Bouchacourt (Claude), région de Paris. Bouche (Jean), 1re région. Bouche (Emmanuel), 14e région. Boudard (Jacques), région de Paris. Boudin (Pierre), 2e région. Bouic (Jean), 4e région. Bourey (Jean), 1re région. Bousquet (Jean), 17e région. Branellec (Robert), 11e région. Brecher (Adolphe), région de Paris. Brenet (Albert), 1re région. Brisson (Fernand), 2e région. Brocard (Robert), région de Paris. Brochier (Jean), 8e région. Broussolle (Jean), 5e région. Broutin (André), 1re région. Buckel (Moses) et Buffard (Georges), région de Paris. Burnouf (Jean), 3e région.

MM. Cabart (Henri), 16e région. Caillard (Edmond), 18e région. Caille (René), 11e région. Cailliez (Ferdinand), 1re région. Callier (Jean), 7e région. Calvet (Emile), 16e région. Campan (Louis), 17e région. Carlot (Robert), 13e région. Carré (Charles), 2e région. Casacca de Fontobbia (Christian), région de Paris. Castelli (Paul), 19e région. Caula (Adolphe), région de Paris. Chabanier (Guy), 18e région. Chabaud (Auguste), région de Paris. Chabrier (Alphonse), 1re région. Champagne (Raymond), région de Paris. Chapoulaud (Jean), Chardac (Roger) et Chassagne (Albert), 9e région. Chatel (Roger), 7e région. Chauveau (Charles), 4e région. Chauvet (Jean), 9e région. Chavane (Pierre), 8e région. Chendler (Mundi), région de Paris. Chevallier (Henri), 3e région. Chomel (Jean), 5e région. Chureau (Roger), 8e région. Citterio (Simon), 15e région. Clerc (Jean), 7e région. Companyo (Jean), 16e région. Contran (Paul), 9e région. Corcuff (Joseph), 11e région. Corman (Aron), 17e région. Corson (Lucien), 11e région. Couder (Raymond), 4e région. Coustou (Robert), 18e région. Croll (François), 18e région. Culioli (Simon), région de Paris.

MM. Dalban (René), 14e région. Damour (Jean), 4e région. Daniel (Jean), région de Paris. Daniel (Henri), 15e région. Darras (Maurice), 1re région. David (Louis), 9e région. Debanne (Raymond), 15e région. Debost (Lucien), 13e région. Deficis (Roger), 17e région. Degouve Denuncques (Bernard), 8e région. Deiss (Robert), 19e région. Delatte (Philippe), 1re région. Delmas (Jean), 16e région. Delrue (Jean) et Deltombe (Jean), 1re région. Demptos (René), 9e région. Deniaud (Jean), 11e région. Denis Peraldi (André), région de Paris. Denizet (Pierre), 11e région. Deoux (Marcel), 17e région. Deplan (Roger), 14e région. Deschamps (François), 1re région. Deschamps (Gabriel), région de Paris. Desclaux (Pierre), 11e région. Desmergers (André), région de Paris. Dieuzaide (Martin), 17e région. Doerler (René), région de Paris. Dorgan (Maurice), 17e région. Dottain (Emile), 18e région. Dounet (Antoine) et Dubois (Robert), région de Paris. Dubroux (Albert), 20e région. Dubuc (François), 17e région. Dubuisson (Jean), région de Paris. Du Chalard (Jean), 9e région. Duchassaing (Eugène), région de Paris. Ducoeurjoly (Eugène), 4e région. Dufour (André), région de Paris. Dumas (Pierre), 19e région. Dupuis (Raymond), région de Paris. Dupuy-Gardel (Jean), 13e région. Duran (Pierre), 17e région. Durnerin (Marcel), région de Paris.

MM. Eifermann (Moïse), 16e région. Elbaz (Henri), 19e région. Escolan (Jean), 4e région. Escoubouc (Henri), 17e région.

MM. Fabre (Louis) et Farcy (Auguste), 15e région. Fargier (Lucien), 13e région. Faudot dit Bel (Guy), région de Paris. Faure-Muret (André), 9e région. Faycin (André), région de Paris. Feneon (Ernest), 3e région. Ferrand (Michel), Ferrari (Jacques) et Ferrasson (Paul), région de Paris. Ferron (Emile), 4e région. Feu (Lucien), 14e région. Filiu (Joseph), 19e région. Flament (Voltaire), 1re région. Fleurant (André), 18e région. Fonrojet (Joseph), 16e région. Fortin (René) et Fouque (Georges), 15e région. Fouquet (Pierre), 9e région. Fourney (Charles), 8e région. Fournier (Gérard), 1re région. Fournier (Pierre), 9e région. Francheteau (Georges), 11e région. Fritschi (Jacques), 18e région. Froidefond (Maxime), région de Paris. Froissart (Jean), 15e région.

MM. Gadaud (Léon), 17e région. Galonier (Joseph), région de Paris. Galichère (Jean), 3e région. Ganot (Stéphane), région de Paris. Garetier (Marcel), 9e région. Garriguoux (Pierre), 13e région. Gatovsky (Emile), région de Paris. Germain (Paul) et Gimon (Jean), 13e région. Girard (Paul), 14e région. Giraud (René), région de Paris. Giraux (Georges), 7e région. Giry (Philippe), 18e région. Gondange (Joseph), 16e région. Goubert (Louis), 15e région. Gourevitch (Jean), région de Paris. Goude (Henri), 11e région. Grain (Robert), 2e région. Grand (Jean), 16e région. Grand (René) et Grange (Louis), 2e région. Grasset (Jacques) et Grégoire (Jean), 3e région. Grevin (Fernand). Gronier (Maurice) et Guéret (André), région de Paris. Guérin (Christian), 9e région. Guérin (Jean), 20e région. Guillemain (René), 9e région. Guiot (Gérard), 1re région. Guin (Emmanuel) et Gurller (Joseph), région de Paris.

MM. Hamonet (Henry), 4e région. Hamy (Georges), 1re région. Hanoun (Maxime), 19e région. Hascher (Henri), 17e région. Hecart (Pierre), 2e région. Hennion (Pierre), 1re région. Hérisse (Pierre), 9e région. Hermant (Pierre), 1re région. Herpe (Marcel), 4e région. Hirsch (Adolphe), région de Paris. Hirsch (Henry), 20e région. Horeau (Milo), 3e région. Huchet (Pierre), 11e région. Husson (Robert), 6e région.

M. Irisarri (Joseph), 18e région.

MM. Jacquet (Albert), 1re région. Jarry (Arthur), 11e région. Jaubert (Jules), 15e région. Joie (Stéphan), 14e région. Jourdan (Julien), 19e région. Jourde (Paul), 8e région. Jube (Louis), 4e région.

M. Kellner (Carol), région de Paris.

MM. Laborde (Yves), 9e région. Laclau-Lacrouts (Henri), 18e région. Lafargue (Charles), région de Paris. Laffay (Jean), 13e région. Laffitte (Baptiste), 16e région. Lafitte (Prosper), 18e région. Lafon (Henry), 13e région. Lagrange (Léon), 9e région. Lagrène (Pierre), 1re région. Lakatos (Ladislas), Landau (Rubin) et Landowski (Jules), région de Paris. Langlade (Adolphe), 18e région. Lannegrace (Charles), région de Paris. Larrègle (Bernard), 18e région. Larroumets (Gérard), 13e région. Lartigue (Paul), région de Paris. Lasserre (Paul), 16e région. Latil (Pierre), 15e région. Langel (Joseph), 20e région. Laumonnier (Henri), 17e région. Laurentin (Jean), 9e région. Laval (Jean), région de Paris. Lavergne (Georges), 9e région. Lebard (Benoit), 13e région. Le Bigot (André) et Le Brun (Léon), 3e région. Lecat (Jean), 1re région. Leclerc (Jacques), 18e région. Lecomte (Yves), 4e région. Lecointe (André), 2e région. Lefranc (Georges) et Legasse (Paul), région de Paris. Legin (Léon), 7e région. Legrand (Paul), 1re région. Le Guern (Olivier), 7e région. Lejeune (Michel), 1re région. Lemee (Jacques), 18e région. Lemesle (Emile) et Lenoir (Malo), 3e région. Lenoir (Georges), région de Paris. Lobbedez (Pierre), 1re région. Lepetit (René) et Leralliez (Félix), 13e région. Lesterlin (Pierre), 18e région. Le Treust (Jean), 1re région. Levi (Wolf), région de Paris. Levi-Valensin (Jules), 19e région. Lieber (Auguste), 20e région. Linglin (Jean) et Louis (Ernest), région de Paris. Lutz (André), 7e région.

MM. Macaire (Pierre), 3e région. Mader (Henri), 8e région. Madjar (Jacques) et Maillard (Jean), région de Paris. Maisonneuve (Pierre), 13e région. Malafosse (Claude), 18e région. Mamou (Henry), région de Paris. Marcard (Pierre), 9e région. Margulies (Jacob), région de Paris. Marin (Louis), 15e région. Marte (Emile), 1re région. Marteil (Paul), 11e région. Martin (Camille), Martin (Jean) et Martin (Pierre), 14e région. Marty (Marcel), 16e région. Mavier (Jean), 13e région. Mayaux (René), 17e région. Maymard (Raoul), 15e région. Mazare (Yves), 14e région. Mazel (Guy), 15e région. Mazurier (Henri), 7e région. Meiffret (Alain), 15e région. Meillon (Jacques), 18e région. Melan (Jean), 15e région. Menanteau (André), région de Paris. Mercier (Henri), 4e région. Mereau (Albert), 9e région. Merian (André), 11e région. Merlen (Jean), 1re région. Metayer (René), 9e région. Michaud (Charles), 3e région. Michel (Antoine), 13e région. Michineau (Henri), 11e région. Mion (René), région de Paris. Miquel (Jean), 16e région. Mistral (Louis), 15e région. Mitaine (Henri), 14e région. Moreau (François), 15e région. Moru (Jean), 11e région. Moscovici (Michel), 17e région. Moustrou (Jean), région de Paris.

MM. Nadiras (Pierre), 4e région. Naiman (Daniel), région de Paris. Nicaise (Guy), 7e région. Nicollet (Paul), 14e région. Noël (Maurice), 6e région. Normand (Henri), 9e région.

MM. Odic (Charles), 20e région. Ojard-Chillet (Jean), 15e région.

MM. Pacalet (René), 15e région. Pach (Arthur), région de Paris. Pages (Jean), 16e région. Pagnien (Jean), région de Paris. Papegay (Pierre), 18e région. Patry (André), 4e région. Pelce (Robert), 1re région. Pellerat (Jacques), région de Paris. Perdrix (Léon), 3e région. Peres (Louis), 17e région. Perier (François), 3e région. Petit (Fernand), 15e région. Peyronnier (Robert), 14e région. Philippe (Jean), 14e région. Pichon (Gustave), 4e région. Piette (Georges), 1re région. Pillet (Jean-Bap.), 3e région. Poirier (Jean), 5e région. Poisson (Pierre), 9e région. Poucel (Jean), 15e région. Poulain (André), 1re région. Pouzet (Hubert), 11e région. Provansal (Jacques), 15e région. Puchelle (Fred), 2e région. Puechguiral (André), 16e région. Puy (Louis), 15e région.

M. Quiniou (Pierre), 11e région.

MM. Rabal (Alb.), 15e région. Rabinovici (Chiva), 16e région. Raibaudi (Robert), 15e région. Razafindramasina (Maur.), 14e région. Reck (Luc.), 6e région. Refauvelet (Gabriel), 1re région. Regnard (Robert), région de Paris. Renault (Louis), 11e région. Renondeau (Gaston), région de Paris. Renou (Wilfrid), 15e région. Reymond (Jean) et Richard (Louis), 14e région. Ripoll (François), 18e région. Robin (Frédéric), région de Paris. Robin (Jean), 8e région. Robin (Michel), 18e région. De Rocca-Serra (Jean), 15e région. Rochegude (Joseph), 14e région. Rocher (Louis), 5e région. Rochiccioli (Toussaint) et Rogan (Arthur), 15e région. Roger (Robert), 17e région. Rosau (Henri), 19e région. Roussel (Alain), 18e région. Rudaux (Philippe), région de Paris. Ruyssen (Léon), 14e région.

La région indiquée est celle chargée de l'établissement des dossiers généraux (C. M., n° 1333 1/7 du 15 Février 1940). La prise de rang des médecins et pharmaciens, dans leur grade, sera fixée par un décret ultérieur (application de la loi du 15 Mars 1927).

(*Journal officiel* du 16 Mai 1940.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical avec voiture demandé pour la région Ouest de la France. Ecr. *P. M.*, n° 254.

Laboratoire, ayant excellent visiteur médical, région de Lyon, cherche confrère désirant faire visiter cette région pour réduire frais. Laxolait-Galland, 9, rue Molière, Lyon.

Pharmaciens, préparateurs, techniciens, spécialistes des travaux de Laboratoires d'analyses ou de recherches, sont demandés par la pharmacie A. Bailly, 15, rue de Rome, Paris (8e).

Visiteur médical, région Lyon, Rhône et 8 départements, voiture, cherche s'adjoindre à exclusivité second Laboratoire. Ecrire Havas, Lyon, 2.280.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ABSORPTION DES HORMONES SEXUELLES PAR LA PEAU

A PROPOS D'UN CAS D'HYPERTRICHOSE FACIALE AMÉLIORÉ PAR DES INJECTIONS INTRADERMIQUES DE FOLLICULINE

PAR MM.
J.-C. MUSSIO-FOURNIER et A. ALBRIEUX

Depuis que Zondek (1) démontra, en 1931, l'absorption de l'hormone folliculaire par la peau, de nombreux investigateurs se sont occupés de ses différents aspects expérimentaux et cliniques.

A. — Hormone folliculaire.

a) *Recherches expérimentales*. — En 1935, nous reproduisions dans notre laboratoire les expériences de Zondek, Burrow et collaborateurs (2) qui démontraient l'absorption de la folliculine par la peau. Par la suite, nous communiquions avec Buño (3), à l'Académie de Médecine de Paris, les résultats de nos recherches sur l'action locale et l'absorption percutanée de l'hormone folliculaire appliquée sur la mamelle des cobayes mâles entiers. Peu après, Jadassohn, Uehlinger et Zuercher (4) publient des résultats semblables aux nôtres. En Juillet 1938, nous présentions, au Congrès d'Endocrinologie de Rio de Janeiro (6), une étude comparative de l'action locale et de l'absorption percutanée de l'hormone folliculaire sur la mamelle des cabayes mâles et des femelles, entiers, dans laquelle nous démontrions que la folliculine provoquait un développement du mamelon plus accentué chez les cobayes mâles que chez les femelles.

Moore (6), en 1938, constate l'absorption de l'hormone folliculaire par la peau chez les rats et les cobayes des deux sexes.

Avec Morato (7), nous avons étudié l'action locale et l'absorption cutanée de la folliculine sur la crête de coq Leghorn blanc entier et sur celle du châtré. L'hormone produit une atrophie de la crête du coq entier, une accélération de ce phénomène sur la crête du coq châtré (que l'on a fait croître préalablement au moyen de l'hormone masculine), ou sur celle des animaux récemment châtrés.

Ravina (8), dans un article récemment paru dans cette revue sur le développement de la mamelle provoqué par l'application d'œstrogènes, cite l'expérience de Frémery sur l'augmentation de la sécrétion des mamelles, chez les chèvres, quand elles ont été frictionnées avec l'hormone folliculaire.

H. Kuhn (9) provoque la régénération des poils chez des rates séniles et infantiles, par l'application locale de folliculine sur les surfaces alopéciques.

b) *Etudes cliniques*. — En 1935, l'un de nous et ses collaborateurs (10) furent les premiers à utiliser avec succès la voie cutanée aux fins d'application clinique. Ce fut d'abord dans l'hypertrichose faciale (10), puis dans l'acné juvénile (11). Nous avons confirmé postérieurement (12) les bons effets thérapeutiques obtenus. Dans l'hypertrichose faciale, 60 pour 100 des cas cèdent au traitement hormonal par voie cutanée ; dans l'acné, on obtient un résultat favorable dans 3 cas sur 7 (ces cas ne nous font naturellement pas penser que l'acné soit toujours due à une insuffisance ovarienne). Nous avons obtenu encore de bons résultats dans le traitement cutané local par l'hormone folliculaire, dans le prurit et le kraurosis vulvaire (12), ce qui confirme les constatations de Vigouroux, Jumont, etc... Dans tous les cas traités, nous avons utilisé une pommade contenant 250.000 U.I. de benzoate d'œstradiol pour 60 *g.* d'excipient.

Mac Bryde (13) a confirmé nos recherches expérimentales sur l'absorption cutanée et l'action locale de l'hormone folliculaire sur la mamelle, en provoquant le développement des mamelles hypoplastiques chez des femmes hypo-ovariennes par l'application locale d'une pommade à la folliculine.

Dans l'hypertrichose faciale, et dans l'acné juvénile, l'absorption percutanée de l'hormone folliculaire est évidente car, en sus de l'amélioration locale, il se produit une régression des symptômes généraux de ces malades. La première étude tendant à démontrer l'action locale de l'hormone folliculaire dans l'hypertrichose faciale concernait un cas traité par l'un de nous et ses collaborateurs, en 1935 (10), par une pommade à la folliculine dont les effets furent excellents. Cependant, dans cette communication, nous n'affirmions pas l'action locale de façon catégorique, n'ayant pas fait une application unilatérale de pommade à la folliculine, ce qui eût permis de comparer le résultat du côté traité avec celui de l'autre non traité.

Greengood et Blythe, s'inspirant de la même idée, ont démontré que l'injection intra-dermique d'œstrone à des coqs bruns Leghorn, effectuée dans une région préalablement déplumée, provoquait la régénération des plumes avec tous les caractères morphologiques et tinctoriaux typiquement féminins.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1. — Avant le traitement.
Fig. 2. — Après le traitement. On peut noter l'amélioration produite dans la région où furent effectuées les injections de folliculine.
Fig. 3. — Côté du visage non traité.

Dans le présent travail, nous démontrons que nos premières idées sur l'action locale de l'hormone folliculaire dans l'hypertrichose faciale étaient exactes.

Dans ce but, nous avons fait une expérience semblable à celle de Greengood et Blythe, mais dans un cas d'hypertrichose faciale chez une insuffisante ovarienne, dont voici l'histoire :

S. G..., Uruguayenne, célibataire, 23 ans; réglée à 11 ans, menstruations du type 3/34-36, rares et

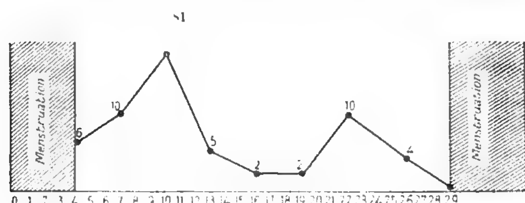


Schéma n° 1. — Femme normale. Dosage des substances œstrogènes du sang pendant un cycle menstruel. Les résultats sont exprimés en unités-rate vaginales par centimètre cube de sang. (17).

douloureuses. A 15 ans, périodes d'aménorrhées qui durent de trois mois à un an. Depuis l'enfance, la peau du visage et du corps est recouverte de duvet. A 17 ans, et coïncidant avec une période d'aménorrhée d'un an, l'hypertrichose augmente. Tous les traitements opothérapiques et physiothérapiques institués contre l'aménorrhée échouèrent. Au mois de Juillet, on commence le traitement par injections intra-dermiques locales d'une solution dans l'huile de dipropionate d'œstradiol à la concentration de 2 *mg.* par centimètre cube. Les injections furent faites dans la joue droite, à raison d'un demi-centimètre cube tous les quinze jours. En dernier lieu, on utilisa le progynon B huileux fort. Comme on peut en juger par les photographies 1 et 2, la dépilation s'est produite principalement dans la région injectée. Dans les parties non traitées, elle est bien moindre (photo n° 3). La maladie fut, en outre, étudiée au point de vue hormonal, et les substances œstrogènes du sang étaient en quantités inférieures à celles des femmes normales (schémas n° 1 et n° 2.) Le dosage de l'hormone folliculaire du sang fut effectué par la technique d'extraction et de dosage décrite par l'un de nous et ses collaborateurs Morato et Pollak (15). Cette technique est basée sur les expériences de Lyons et Templeton (16) relatives à la sensibilité du test vaginal pour l'hormone folliculaire.

Ainsi qu'on peut le remarquer dans les schémas précédents, l'insuffisance ovarienne soupçonnée par la clinique a été confirmée par le laboratoire. C'est dans les cas où l'hormone folliculaire du sang est diminuée que la thérapeutique folliculinique a des probabilités de succès.

L'expérience que nous venons de rapporter démontre catégoriquement l'action locale de la

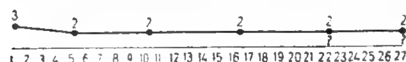


Schéma n° 2. — S. G..., hypertrichose faciale. Dosage des substances œstrogènes du sang pendant un mois. Les résultats sont exprimés en unités-rate vaginales par centimètre cube de sang.

folliculine puisque dans ce cas son effet n'a pu s'exercer ni par l'intermédiaire du système nerveux, ni par l'intervention d'autres glandes endocrines. Nous écrivions en relatant notre premier cas de 1935 (10) : « Nous supposions que « cette opothérapie ovarienne pourrait provoquer « en quelque sorte une féminisation de la ré- « gion cutanée ainsi traitée ». Or, cette féminisation de la peau s'effectue probablement par la neutralisation de la substance virilisante d'effet trichogène sur le follicule pileux.

B. — Hormone masculine.

a) *Etudes expérimentales.* — Nous avons publié, avec Engel et Buño (11) en 1935, nos travaux sur l'absorption de l'hormone masculine par la peau du rat mâle châtré, expérimentation qui fut vérifiée par Moore, en 1938 (6). Fiessinger, en 1934, démontra l'action locale et l'absorption percutanée de l'hormone masculine sur la crête du coq châtré, fait sur lequel sont basées les méthodes biologiques de dosage de l'hormone masculine utilisées dans notre Institut (18-19).

Avec Morató (7), nous avons démontré l'absorption percutanée de l'hormone masculine par la crête de coq entier, ce qui provoquait même la dégénérescence des testicules. Crainiceanu (20) a utilisé l'action locale et percutanée de l'hormone masculine sur la crête de poule comme test hormonal.

b) *Investigations cliniques.* — L'absorption de l'hormone masculine par la peau a été étudiée en clinique humaine par divers expérimentateurs. Foss (21) a obtenu sur des eunuques et sur des sujets en puberté retardée des résultats satisfaisants au moyen de solutions huileuses et alcooliques de propionate de testostérone. Ce même auteur (22) a comparé l'efficacité de diverses préparations d'androgènes administrées par différentes voies. Pour le propionate de testostérone, il trouve que les doses hebdomadaires minima nécessaires, sont de 40 *mg.* par voie sous-cutanée, 80 à 100 *mg.* par voie percutanée sous forme de pommade, 240 *mg.* en teinture et, enfin, 800 *mg.* par voie buccale.

Kearns (23) a utilisé, sur des sujets châtrés et des cryptorchidiens, une pommade contenant 2 *mg.* de testostérone par centimètre cube et les résultats furent semblables à ceux obtenus par l'injection de l'hormone. En outre, l'absorption percutanée fut démontrée par l'augmentation des substances androgènes de l'urine.

D'autres effets intéressants ont encore été signalés à la suite de l'absorption percutanée de l'hormone masculine.

Dunm (24) parvient à provoquer l'hirsutisme en plus des effets produits sur la constitution générale. Molich (25) obtient de bons résultats dans l'acné juvénile par l'application locale de propionate de testostérone.

Conclusions

1° Les hormones masculines ou féminines, appliquées sur la peau de l'homme ou des animaux, sous forme de pommade ou en solution huileuse ou alcoolique, sont absorbées et produisent leurs réactions caractéristiques.

2° Quand les hormones sexuelles sont appliquées sur la peau d'organes sensibles, ceux-ci réagissent localement après absorption cutanée de l'hormone.

3° Dans un cas d'hypertrichose faciale, la folliculine en injection intradermique provoque une amélioration de la région traitée.

(*Institut d'Endocrinologie de Montevideo*
Directeur : Professeur J.-C. Mussio-Fournier.)

Bibliographie

(1) B. Zondek : Die Hormone des Ovarium und des Hypophysenvorderlappens (*J. Springer*), Berlin, 1931.
(2) Burrow, Harolt et N. M. Kennaway : *Amer. Journ. Cancer*, 1934, **20**, 48.
(3) J.-C. Mussio-Fournier, A. Albrieux et W. Buno : *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1937, **117**, 64.
(4) J. Jadassohn, E. Uehlinger et W. Zuercher : *Klin. Woch.*, 1938, **16**, 313.
(5) J.-C. Mussio-Fournier, A. Albrieux et J. Morato : *Congreso de Endocrin. de Rio de Janeiro.*
(6) C. Moore, J. Lamar et N. Beck : *Journ. Amer. M. A.*, 1938, **111**, 11.
(7) J. Morato Manaro et A. Albrieux : *Endocrinology*, 1939, **24**, 518.
(8) M.-P. Ravina : *La Presse Médicale*, 1939, **57**, 1128.
(9) H. Kuhn : *Wiener klin. Woch.*, Mars 1938, 408.
(10) J.-C. Mussio-Fournier, A. Bertolini, J. Morato et W. Buno : *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, 1935, **113**, 352.
(11) J.-C. Mussio-Fournier, P. Engel, W. Buno et A. Albrieux : *Bull. Acad. de Méd.*, Paris, Octobre 1935, **114**, n° 31, 224 ; *An. Fac. de Méd.*, Montevideo, 1935, **20**.
(12) J.-C. Mussio-Fournier, J. Morato et A. Albrieux : *La Presse Médicale*, 27 Mai 1939, **42**.
(13) C.-M. Mac Bryde : *J. Am. M. A.*, 1939, **112**, n° 11, 1045.
(14) A. W. Greenwood et J. S. Blythe : *Proc. Roy. Soc.* Londres, 1935, **118**, 97.
(15) A. Albrieux, J. Morato et E. Pollak : *Arch. Soc. Biol.*, Montevideo, 1939.
(16) W. Lyons et H. Templeton : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1936, **33**, 587.
(17) A. Albrieux et J. Morato : *Arch. Soc. Biol.*, Montevideo, 1940. (Sous presse.)
(18) J. Morato, C. Amorin et A. Albrieux : *Arch. Soc. Biol.*, Montevideo, 1935, **6**, 189.
(19) J. Morato et A. Albrieux : *Arch. Soc. Biol.*, Montevideo, 1936, **7**, 79.
(20) M. Crainiceanu : *Bull. Acad. méd. de Roumanie*, Février 1939.
(21) G.-L. Foss : *The Lancet*, 1938, **2**, 1284.
(22) G.-L. Foss : *The Lancet*, 1939, **1**, 502.
(23) W. M. Kearns : *Journ. Am. Med. A.*, 1939, **2**, n° 22, 55.
(24) C. W. Dunn : *Delaware State Med. Journ.*, 1939, **11**, 76.
(25) M. Molich : *Endocrinology*, 1939, **23**, 803.

SCIATIQUE « BANALE » ET DISQUES LOMBO-SACRÉS

Par **S. de SÈZE**

Qu'une névralgie sciatique puisse être la conséquence d'une compression ou d'une irritation des racines du nerf sciatique par une hernie postérieure des disques intervertébraux lombaires, le fait est actuellement bien établi, il n'y a plus à y revenir. Depuis les premières observations françaises d'Alajouanine et Petit-Dutaillis parus en 1928 et 1930, les publications américaines d'Elsberg en 1931, la thèse de Mauric en 1933, ont paru divers autres travaux sur ce sujet, dont on trouvera la bibliographie complète dans l'article récent de Bergouignan et Caillon (*Gaz. Hop.*, 1er Avril 1939).

Cependant, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, sauf peut-être Glorieux, semblent considérer qu'il s'agit là d'une variété de sciatique assez rare, et même exceptionnelle.

Nous avons réfléchi longuement à ce problème depuis deux ans en examinant un grand nombre de sciatalgiques à notre consultation rhumatologique de la Salpêtrière, dans le service de notre maître, le Prof. Lévy-Valensi ; nous y avons réfléchi encore depuis six mois en examinant les soldats sciatalgiques adressés à notre Centre Neurologique d'Armée.

Cette étude nous a conduit à penser que la pathogénie discale ne s'applique pas seulement à une variété particulière et assez rare de sciatique, mais bien au contraire à la majorité des sciatiques dites banales, essentielles, ou rhumatismales.

Le processus qui engendre le plus communément la sciatique est, selon notre sentiment, l'irritation ou la compression d'une ou de plusieurs racines du sciatique par le disque intervertébral L4-L5 ou L5-S1, lequel, sous l'influence d'un processus le plus souvent mécanique (traumatique ou microtraumatique) est

chassé en arrière vers la racine du sciatique droite ou gauche, selon que le fragment rétropulsé s'insinue à droite ou à gauche du ligament intervétébral postérieur.

Nous nous proposons de montrer que cette théorie cadre, non pas seulement aussi bien, mais *incomparablement mieux que toute autre conception pathogénique*, avec l'ensemble des données objectives (anatomiques, étiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques, évolutives et thérapeutiques) fournies par l'observation des faits.

I. — Données anatomiques.

D'après la conception célèbre de H. Forestier, reprise par Putti, la sciatique serait due à l'irritation ou à la compression du funicule sciatique L5 par un processus d'arthrite apophysaire vertébrale postérieure.

Cependant, si l'on examine attentivement l'anatomie de la région on verra que le funicule nerveux L5-L5 n'entre pas en contact direct avec l'interligne apophysaire postérieur qui est situé assez loin de lui, plus haut et plus en arrière. Par contre, les cordons nerveux L4-L5 se trouvent situés immédiatement en arrière de la face postérieure du disque intervétébral.

II. — Données étiologiques.

Examinons sans parti pris les rapports de la sciatique avec les 3 facteurs étiologiques suivants : *Le rhumatisme, les traumatismes et l'âge.*

1° Sciatique et rhumatisme. — L'étude objective des conditions étiologiques de la sciatique commune montre avec évidence qu'il n'y a aucun rapport étiologique précis entre la sciatique dite rhumatismale et le rhumatisme chronique. Hagueneau ayant procédé, en 1934, à une enquête approfondie du passé et de l'avenir des sciatalgiques a abouti à cette conclusion, que les rhumatisants ne sont pas plus souvent atteints de sciatique que les autres sujets, et que les sciatalgiques ne deviennent ni plus ni moins souvent des rhumatisants chroniques que les sujets normaux. Le fait que les douleurs de la sciatique sont réveillées, comme les douleurs rhumatismales, par les changements de temps, le froid, l'humidité, n'est pas un argument valable en faveur de l'origine rhumatismale de la sciatique; car cette sensibilité aux variations climatiques et hygrométriques est commune à quantité de processus algiques de nature très différente. Par exemple, cette influence néfaste du froid et de l'humidité est notée précisément par J.-S. Barr chez les malades atteints de sciatiques dues à des compressions par hernies discales vérifiées opératoirement.

2° Sciatiques et traumatismes. — La théorie discale est la seule qui cadre avec cette donnée étiologique capitale : le rôle majeur des traumatismes intéressant la région lombaire et sacrolombaire.

Le rôle du traumatisme à l'origine de la sciatique est si important qu'il pourrait presque s'exprimer sous la forme fameuse : à l'origine de la sciatique, le traumatisme est la règle, l'absence de traumatisme l'exception. Voici, pour fixer les idées, une petite statistique : sur les 50 premiers cas de sciatique que nous avons observés depuis la guerre, l'interrogatoire nous a permis de retrouver dans 42 cas (soit dans 4 cas sur 5 ou 84 pour 100), un facteur traumatique initial. Nous devons faire, toutefois, deux remarques importantes.

1° Il ne s'agit pas toujours d'un traumatisme grave, violent ; mais parfois seulement de traumatismes légers, mais répétés, qu'on pourrait désigner sous le nom de surmenage microtraumatique de la statique lombo-sacrée.

25 seulement de nos malades avaient vu leur sciatique débuter à la suite d'un traumatisme net : effort violent pour soulever un poids très lourd, ayant entraîné une douleur violente, type « tour de reins », parfois une sensation de craquement dans la région lombaire et une impotence immédiate ; plus rarement chute en position assise avec un fardeau très pesant sur les épaules.

18 malades, par contre, avaient seulement vu leur sciatique débuter, sans traumatisme initial net, dans une période de leur vie où ils étaient astreints à des travaux de force, soumettant leur charnière lombo-sacrée à un surmenage microtraumatique intense : transport de caisses très lourdes, de batteries d'accumulateurs, de sacs de farine de 100 kg., de troncs d'arbre, de sacs de chaux, de baquets de teinture, de tuyaux de fonte ou de rails de chemins de fer, pour ne citer que quelques exemples. Presque tous ces malades avaient eu, au cours de leurs efforts, un ou plusieurs lumbagos, et avaient dû cesser leur travail quand la sciatique s'en était suivie.

Chez 7 malades seulement (14 pour 100) on ne retrouvait à l'origine de la sciatique ni traumatisme initial ni cette notion de surmenage de la statique lombo-sacrée.

2° Très souvent, comme nous venons de le voir, l'accident initial que déclenche le traumatisme n'est pas une sciatique mais un lumbago, un « tour de reins ». C'est seulement dans un second temps — et parfois alors que le lumbago est guéri — que la douleur « descend dans la fesse et dans la jambe », c'est-à-dire que la sciatique apparaît.

Ces deux remarques permettent de comprendre pourquoi cette fréquence de l'origine traumatique des sciatiques, si aisément vérifiable en apparence a échappé à l'attention de beaucoup de médecins. D'une part, les petits traumatismes sont souvent négligés, d'autant plus que le malade n'attire guère l'attention sur eux. D'autre part, la fréquence du ou des *lumbagos intermédiaires* fait que, souvent, le lien qui unit le traumatisme à la sciatique est peu perceptible au premier abord et peut être tout à fait méconnu.

Quoi qu'il en soit, la fréquence de l'origine traumatique des sciatiques et la nature très spéciale du traumatisme habituellement en cause (acte de se redresser en soulevant un poids lourd, quelquefois chute en position assise d'un sujet lourdement chargé) constituent un très gros argument en faveur de l'origine discale de la sciatique dite « banale »; car nous savons que des traumatismes de ce genre sont la cause habituelle des hernies postérieures du disque intervertébral.

Le fait que la notion de traumatisme manque dans un certain nombre de cas n'est pas un argument contre cette théorie, car les statistiques chirurgicales nous apprennent que, même dans les hernies discales les plus authentiques, vérifiées opératoirement, la notion du traumatisme initial échappe assez fréquemment à l'interrogatoire.

3° L'âge de la sciatique. — La sciatique dite rhumatismale est une affection de l'âge adulte. Elle n'existe pas chez l'enfant, elle est très rare chez le vieillard. Relativement peu fréquente avant 30 ans, elle atteint son maximum de fréquence entre 35 et 45 ans.

Ces notions sont difficilement compatibles avec la théorie d'après laquelle la cause habituelle de la sciatique serait une arthrite rhumatismale du trou de conjugaison. D'une part, le rhumatisme chronique n'est pas inconnu chez l'enfant ni chez l'adolescent. Chez le vieillard, d'autre part, toutes les formes de rhumatisme chronique, généralisé ou localisé, sont d'une extrême banalité ; il y a contraste entre la fréquence spéciale du rhumatisme chronique vertébral chez les sujets âgés et l'électivité de la sciatique pour l'*adulte encore jeune*.

Cette notion perd son caractère paradoxal si l'on admet que la cause habituelle de la sciatique est une lésion du disque intervertébral.

La sciatique n'existe pas chez l'enfant, ni chez l'adolescent parce que les qualités de souplesse et de résistance du disque intervertébral infantile et juvénile lui permettent de subir sans dommage tous les traumatismes et tous les surmenages fonctionnels de la région lombo-sacrée.

La sciatique est rare chez les vieillards parce que les vieillards ne sont presque jamais soumis aux causes capables de traumatiser gravement le disque intervertébral. Les vieillards ne soulèvent pas de poids excessivement lourds, les vieillards sont soustraits, par leur âge même, à la plupart des causes d'écrasement et de distorsion des articulations lombo-sacrées.

L'adulte, au contraire, et surtout le quadragénaire, a ceci de particulier qu'il exécute les mêmes métiers, est exposé aux mêmes efforts, porte les mêmes fardeaux que les jeunes gens de 18 à 20 ans, avec des disques intervertébraux qui, dès la trentaine et parfois dès avant la trentaine, sont entrés histologiquement dans la voie de la sénescence.

La sénilité histologique du disque intervertébral (formation non vascularisée) commence, en effet, très tôt. Dès l'âge de 30 à 35 ans. Les sévices qu'il a pu supporter jusque-là sans dommage vont l'exposer désormais à des altérations sérieuses, écrasement ou rupture, éminemment dangereuses pour les racines sciatiques.

L'adulte de 35 à 45 ans mène une « vie de jeune homme » avec un disque déjà sénile ou sénescent ; ainsi s'explique la prédilection de la sciatique pour l'âge moyen de la vie.

III. — Données cliniques.

La théorie discale de la sciatique permet de comprendre facilement la *signification de tous les symptômes cliniques de la sciatique dite rhumatismale.*

1° Sciatique et lombalgie. — L'importance qui revient à la lombalgie dans l'histoire des sciatiques communes a été soulignée, dès 1914, par Henri Forestier. Jacques Forestier, dans son rapport à la réunion d'Aix-les-Bains, en 1938, a insisté sur la fréquence de cette symptomatologie douloureuse lombaire au cours de la sciatique. De fait, il est bien rare que dans l'histoire d'une sciatique on ne retrouve pas, à un moment quelconque, la notion *d'une lombalgie, d'un tour de reins, d'un lumbago ;* soit que le mal aux reins ait précédé la sciatique, soit que lombalgie et sciatique marchent de pair ou alternent.

Cette symptomatologie « bi-polaire » s'explique aisément : le lumbago, à notre sens, correspond à la douleur *locale*, au niveau même de la lésion discale : c'est le signe de l'entorse, de la distorsion ou de la déchirure méniscale. La sciatique, c'est la douleur *irradiée*, traduisant l'atteinte des racines supérieures du sciatique par le disque lésé.

Au cours d'une intervention chirurgicale pratiquée sur un de nos malades, atteint de sciatique rebelle, par notre ami le Prof. Petit-Dutail-

lis, nous avons été témoin du fait suivant : Avec la pointe du stylet mousse, le chirurgien travaillait à séparer la racine nerveuse du petit noyau discal compresseur qui lui adhérait étroitement. Or, chaque fois que le chirurgien dirigeait la pression du stylet en avant vers le disque, le malade criait : « Aïe dans mes reins ! » et chaque fois que le chirurgien dirigeait sa pression en arrière vers la racine, le malade gémissait : « Aïe ! dans ma jambe ! » Ce fait quasi expérimental est singulièrement éloquent en ce qui concerne la signification des douleurs *lombo-sciatiques ;*

2° La douleur spontanée dans la sciatique est toujours aggravée par la *station debout*, et aussi par la marche, pour peu qu'elle soit prolongée. La douleur de la sciatique est souvent aggravée par la *station assise prolongée ;* d'autres malades, après une station assise prolongée, souffrent surtout quand ils veulent se relever.

Beaucoup de sciatalgiques, enfin, disent qu'*ils ne peuvent pas supporter la position couchée.* En réalité, dans la plupart des cas, les seules positions tout à fait insupportables sont la position couchée à plat sur le dos et la position couchée à plat sur le ventre. Au contraire, le décubitus latéral en chien de fusil est habituellement mieux supporté par le malade ; toutefois, au bout d'un certain temps, il devient, lui aussi, pénible ; le malade essaie alors de changer de position, toutes les tentatives qu'il fait pour se mobiliser et se retourner exaspèrent sa douleur et c'est ainsi que certains sciatalgiques sont amenés à passer la nuit ou une partie de la nuit à marcher de long en large dans la chambre.

Quelles conclusions tirer de tout cela ? — *a*) Remarquons d'abord qu'un tel ensemble symptomatique est incompatible avec toute autre théorie qu'une théorie vertébrale de la sciatique. Ni la position debout, ni le décubitus dorsal latéral, ni ventral n'exercent la moindre élongation sur le nerf sciatique.

b) Les douleurs d'attitude proviennent-elles des articulations apophysaires vertébrales postérieures ? Nous ne le pensons pas. Dans la position *debout*, surtout chez un malade qui se tient plus ou moins incliné en avant, comme le font presque tous les sciatalgiques, le poids du corps repose sur les corps vertébraux et non sur les arcs. De même en position assise ; si ce n'est pas directement le poids du corps qui est en jeu, dira-t-on que les articulations postérieures sont fatiguées chez le sujet assis, par le tiraillement provoqué par la cyphose lombaire ? Mais alors pourquoi le sujet debout prend-il justement la cyphose par position antalgique ? Pourquoi la position à plat ventre, qui supprime la cyphose, est-elle insupportable ?

c) Tout s'explique facilement, au contraire, si l'on veut bien se représenter l'action de ces différentes positions douloureuses sur les derniers disques lombaires.

La position debout est douloureuse ainsi que la marche, parce qu'elle fait porter tout le poids du corps sur les derniers disques intervertébraux lombaires. En cas de hernie discale postérieure, cette pression du poids du corps tend à repousser le fragment hernié en arrière, c'est-à-dire vers les racines du sciatique.

La station assise prolongée est souvent douloureuse parce qu'elle entraîne un tassement pénible des derniers disques lombaires, qui tend à accentuer la rétropulsion discale postérieure. Lorsque le malade se relève après une station assise prolongée, il tend à remettre sa colonne lombaire en lordose, ce qui amène le pincement postérieur du disque.

Le décubitus ventral est intolérable parce qu'il exagère au maximum la lordose lombaire et par conséquent le pincement postérieur du disque rétropulsé.

Le décubitus dorsal, à plat sur le dos, jambes étendues, correspond à un certain degré de lordose lombaire, donc à un certain degré de pincement discal.

Le décubitus latéral en chien de fusil donne une accalmie temporaire, parce qu'il permet au malade de mettre sa colonne lombaire en légère cyphose, mais la douleur se reproduit vite parce que c'est une position *instable*, la colonne lombaire passant en pont entre l'appui thoracique et l'appui iliaque tend peu à peu à s'affaisser ; cet affaissement met en jeu la charnière lombo-sacrée et réveille la douleur.

Une seule position apporte au sciatalgique un soulagement durable, mais cette position n'est pas instinctive, il faut l'enseigner au malade : *c'est la position de decubitus dorsal en position de « surrepos »*, les jambes *fléchies*, reposant sur un gros traversin posé sous les jarrets, la tête et les épaules *soulevées* par des oreillers, de façon à placer la colonne lombaire en cyphose. Cette position soulage presque toujours le malade d'une façon rapide et surtout durable [1]. C'est la seule position la plus favorable à la guérison.

Pourquoi la position de « surrepos » donne-t-elle toujours un soulagement durable ? Parce qu'elle fixe la colonne lombaire en relâchement musculaire complet et *en cyphose modérée.* En même temps qu'elle soustrait les derniers disques lombaires à la pression du poids du corps et de la courbature musculaire, elle *laisse bâiller en arrière les espaces intervertébraux* L4-L5 ou L5-S1. Si cette position suffit dans beaucoup de cas à amener la guérison complète de sciatiques même rebelles, c'est sans doute parce qu'elle permet la réduction presque spontanée de la hernie discale et qu'elle place le disque malade dans les conditions anatomiques les plus favorables à sa guérison.

2° Les signes douloureux vertébraux au cours de la sciatique. — Outre la douleur provoquée par le signe de Lasègue qui traduit classiquement l'extension douloureuse du nerf sciatique et de ses racines, l'examen du sciatalgique permet de mettre constamment en évidence la *douleur provoquée par toutes les manœuvres qui tendent à mobiliser la partie inférieure de la colonne lombaire et la charnière lombo-sacrée.*

Forestier a très fortement insisté, dans son rapport de 1938, sur ce véritable *blocage du segment lombaire inférieur au cours de la sciatique.*

Mouvements spontanés : la flexion du tronc (se baisser en avant), l'hyperextension du tronc (se redresser en arrière), l'inclinaison latérale du tronc vers le côté malade, sont limitées par la douleur ; le segment lombaire inférieur reste rigide. Si le malade veut essayer de « forcer », il réveille la douleur, soit dans sa jambe soit dans les reins.

Mobilisation provoquée. — La flexion forcée du membre malade (qui entraîne la flexion forcée du bassin sur le tronc), l'hyperextension du membre malade (qui entraîne l'hyperextension du bassin sur le tronc), réveillent quasi instamment la douleur (dans les reins, dans la fesse ou dans la jambe).

Or, ces mouvements qui se font, la jambe étant fléchie, *ne provoquent aucune élongation du nerf sciatique*, mais ils mettent en mouvement la *charnière lombo-sacrée*, représentée par les deux derniers disques lombaires. La flexion forcée tend à provoquer ou à accentuer la rétropulsion du disque. L'hyperextension, l'inflexion latérale vers le côté malade, tendent à provoquer le pincement du disque dans sa partie postéro-latérale herniée.

3° Les attitudes antalgiques au cours de la sciatique. — Dans la grande majorité des cas l'attitude antalgique adoptée par le sciatalgique est la suivante : *Position hanchée*, le poids du corps reposant sur le membre inférieur sain, le membre malade étant un peu écarté et demi-fléchi. *Inclinaison latérale du tronc vers le côté sain*, de telle façon qu'un fil à plomb dont l'extrémité supérieure est appliquée sur le milieu des épaules tombe sur la fesse et sur le membre inférieur sain. Souvent il s'y ajoute un certain degré d'inclinaison du tronc en avant, avec *effacement de la lordose lombaire.* C'est cette attitude qu'on a parfois improprement désignée sous le nom de « scoliose croisée », et qu'il vaut mieux désigner, avec J. Forestier, sous le nom d' « *inflexion vertébrale croisée* ». Les partisans de la sciatique par funiculite rhumatismale par arthrite du trou de conjugaison ont attribué cette attitude au souci finaliste d'ouvrir le trou de conjugaison malade pour soulager le funicule sciatique. Nous avons développé ailleurs [2] les raisons pour lesquelles cette interprétation ne nous paraît pas exacte. Pour nous, l'attitude antalgique en inflexion vertébrale croisée a tout simplement pour but et pour effet de reporter le poids du corps le plus loin possible de la partie postéro-latérale du disque qui comprime la racine sciatique. En reportant l'axe du corps, par exemple en avant et à gauche, le malade atteint de sciatique droite évite de peser sur une hernie méniscale postéro-latérale droite qui comprime son sciatique droit.

Nous faisons remarquer en passant que les malades que nous fîmes opérer avant guerre pour sciatique grave et dont la hernie méniscale fut *vérifiée à l'intervention*, présentaient les plus typiques attitudes antalgiques dites scoliose sciatique croisée, attitudes que l'on considère classiquement, rappelons-le, comme caractéristiques des sciatiques « essentielles ». La sciatique scoliose croisée est également signalée par J.-S. Barr, comme l'attitude la plus habituellement observée chez les malades qu'il a opérés et guéris de sciatique par hernie postérieure du disque intervertébral.

Notre opinion n'est infirmée en aucune façon par l'existence de cas où l'attitude antalgique comporte en apparence une inflexion du tronc vers le côté malade, attitude qu'on a désignée très improprement sous le nom de scoliose sciatique directe ou homologue. Ainsi que nous l'avons exposé ailleurs, et que l'avait d'ailleurs fort bien vu et dit J. Forestier, ces cas ne s'opposent aux précédents qu'en *apparence.* Dans ces cas, comme dans les précédents, l'inflexion du rachis *lombaire inférieur* est croisée, c'est-à-dire qu'il s'incline vers le côté sain. Seulement — probablement parce qu'il s'agit de cas plus bénins — le malade esquisse *au-dessus* de cette inflexion basse croisée une inflexion en sens inverse du rachis supérieur et dorsal, simple attitude de compensation statique qui ramène plus ou moins complètement la partie supérieure du corps vers le côté malade. Ainsi la prétendue scoliose en

1. Rapide ne veut pas dire immédiat. Parfois le soulagement procuré par la position de surrepos n'est obtenu qu'après quelques heures ; c'est pourquoi il est bon lorsqu'on place le malade dans cette position de lui prescrire en même temps des calmants (aspirine, lavements de laudanum, morphine même au besoin) pour qu'il puisse observer pendant quelques heures la plus stricte immobilité.

2. *Revue du Rhumatisme*, Décembre 1939.

inflexion vertébrale antalgique *homologue* n'est qu'un cas un peu particulier de la scoliose en inflexion vertébrale antalgique *croisée*. De sorte que l'interprétation que nous avons donnée pour l'une est également valable pour l'autre.

4° LES SIGNES NEUROLOGIQUES. — On sait que l'examen neurologique, au cours de la sciatique « banale », ne révèle habituellement que des signes discrets : hypotonie avec atrophie plus ou moins marquée des muscles de la fesse, de la cuisse et du mollet ; abolition ou seulement diminution du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire dans 50 pour 100 des cas environ des sciatiques évoluant depuis quelque temps [3]. Enfin, dans un certain nombre de cas (10 à 20 pour 100 environ), troubles sensitifs généralement discrets (hypoesthésie au tact, à la chaleur, à la piqûre) dans le territoire radiculaire correspondant aux racines supérieure du sciatique.

Si nous rappelons ces symptômes, c'est pour signaler qu'on les retrouve avec *ces mêmes pourcentages de fréquence que nous avons notés dans nos cas de sciatiques « essentielles »*, dans les tableaux statistiques dressés par les chirurgiens de la clinique Mayo et de l'Ecole de Boston à propos de leurs sciatalgiques opérés de hernies discales vérifiées à l'intervention.

IV. — DONNÉES BIOLOGIQUES.

La théorie discale de la sciatique essentielle cadre avec les résultats fournis par la ponction lombaire au cours de cette affection.

SCIATIQUE ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — On sait que dans les sciatiques dites « essentielles », la ponction lombaire retire quelquefois un liquide normal, d'autres fois l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle une augmentation plus ou moins notable du taux de l'albumine.

Cette hyperalbuminose rachidienne au cours de la sciatique a donné lieu à bien des interprétations. On a parlé d'irritation méningée de voisinage. On a voulu y voir la signature d'un processus de radiculite infectieuse. Pour nous, qui croyons à l'origine discale de la majorité des sciatiques sévères, l'hyperalbuminorachie de la sciatique n'est qu'un cas particulier de la dissociation albumino-cytologique au cours des compressions intrarachidiennes. L'importance de cette hyperalbuminose est facteur de l'importance de l'obstacle. Comme l'obstacle n'est presque jamais important (témoins les résultats du radio-diagnostic lipiodolé), l'hyperalbuminose est presque toujours modérée. Et comme l'obstacle est le plus souvent insignifiant (à cause du petit volume de la hernie et de son siège latéral) l'albuminose est, le plus souvent normale.

Remarquons, en terminant, que la ponction lombaire au cours de la sciatique par hernie méniscale vérifiée donne les mêmes résultats variables que dans la sciatique dite « essentielle » : tantôt liquide normal, tantôt hyperalbuminose modérée.

V. — DONNÉES RADIOLOGIQUES.

On écrit couramment que l'image radiologique de la colonne lombaire est normale dans la sciatique dite essentielle. Pour certains auteurs même, cela fait pour ainsi dire partie de la définition. M. P. Weil et Polak, dans leur bel article sur la sciatique lombo-sacrée, se sont déjà élevés contre cette assertion. Ils ont eu raison.

A condition d'exiger des radiographies parfaites, prises sous l'incidence convenable, selon la technique dont nous avons rappelé ailleurs les premiers principes [4], on trouvera souvent sur les radiographies des malades atteints de sciatique « essentielle » [5], *un aspect irrégulier* et un *pincement* des interlignes correspondant aux disques L4-L5 et L5-S1. Dans notre dernière statistique radiologique militaire, portant sur une cinquantaine de cas et radiographiés grâce à l'obligeance du médecin capitaine Courbis et du médecin capitaine Ponthus, nous trouvons un aspect anormal de ces disques dans 30 pour 100 des cas de sciatiques d'effort, et dans 26,5 pour 100 de l'ensemble des cas.

Cette proportion n'est pas très forte, mais elle est suffisante pour venir à l'appui de l'opinion que nous soutenons. On sait, en effet (Alajouanine et Petit-Dutaillis, Mauric, Glorieux, J.-S. Barr, etc...) que les hernies méniscales postérieures sont très souvent invisibles à la radiographie (sans doute parce que le volume de la hernie est le plus souvent très faible par rapport à la masse du disque). Ainsi, tandis que les résultats positifs donnés par les images de pincement plaident pour la théorie discale de la sciatique, les résultats négatifs ne fournissent pas d'arguments valables contre cette théorie.

On sait que la *radiographie lipiodolée* (à condition d'employer une technique très particulière) permet parfois d'obtenir, dans les cas de hernies méniscales, des images d'arrêt partiel d'un aspect très significatif. Avec notre ami A. Djian, nous avions entrepris, au cours de l'été 1939, avec une technique bien au point, une étude comparée du transit lipiodolé lombo-sacré chez les sujets normaux (paralytiques généraux) et chez les sciatalgiques. Et nous avions pu déjà, quand la guerre est venue interrompre nos recherches, dans plusieurs cas de sciatiques apparemment « essentielles », mettre en évidence des anomalies intéressantes du transit lipiodolé en position ventrale et en position latérale.

Cette étude systématique sera reprise ultérieurement par nous-mêmes ou par d'autres. Nous osons cependant dire dès maintenant que, même si elle ne donnait que des résultats positifs peu nombreux, cela ne suffirait pas à détruire notre thèse. Il est, en effet, probable que seules des hernies méniscales d'assez gros volume et de siège relativement central peuvent se révéler sur les clichés par une encoche lipiodolée nette. Il nous paraît certain que des hernies discales de très petit volume ou de siège très latéral peuvent échapper au radiodiagnostic même lipiodolé. Et cette opinion concorde avec l'affirmation de J.-S. Barr qui dit avoir trouvé à l'opération et extirpé chez plusieurs sciatalgiques, des hernies discales douloureuses que le radio-diagnostic lipiodolé, très correctement fait, n'avait pas pu déceler. Notons par conséquent ce fait important, qu'un transit lipiodolé normal, au cours de la sciatique, n'exclut pas la possibilité d'une irritation ou d'une compression radiculaire par une hernie du disque intervertébral.

VI. — DONNÉES TIRÉES DE LA PATHOLOGIE COMPARÉE.

Le meilleur argument peut-être que l'on puisse fournir à l'appui de la théorie méniscale de la sciatique commune, c'est ce fait : qu'il n'y a aucune différence essentielle entre la symptomatologie de beaucoup de sciatiques banales dites rhumatismales ou primitives et la symptomatologie des sciatiques dues à une compression par hernie discale vérifiée par l'intervention.

LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA SCIATIQUE PAR HERNIE MÉNISCALE POSTÉRIEURE. — Faute d'avoir la possibilité de rassembler actuellement d'autres documents, nous n'utiliserons ici que deux sources d'informations : d'une part, les travaux d'Alajouanine, de Petit-Dutaillis et de Mauric ; d'autre part, l'article récent de J.-S. Barr.

Voici donc, d'après les travaux des auteurs précités, la symptomatologie habituelle de la sciatique due à une hernie discale postérieure :

ETIOLOGIE. — Se voit surtout chez l'homme adulte (25 à 50 ans) provoquée souvent par un traumatisme (lever d'un poids trop lourd) ; mais ce traumatisme peut être minime ou même manquer.

SIGNES CLINIQUES. — *Le début* est fréquemment marqué par un lumbago, ou par des lumbagos à répétition, auxquels succède rapidement la sciatique. Parfois, cependant, la sciatique s'installe d'emblée.

La douleur réalise le tableau d'*une sciatique strictement unilatérale* avec les caractères suivants : Aggravation par la toux et l'éternuement, par les efforts, la fatigue et la station debout prolongée, qui souvent produit une sensation paresthésique d'engourdissement, de picotement, de fourmillement dans la jambe et le pied malade ; aggravation souvent aussi par la position assise. Soulagement par le repos au lit.

Attitude antalgique hanchée. Inflexion vertébrale le plus souvent croisée, avec parfois effacement de la lordose lombaire. Démarche prudente et précautionneuse.

Mouvements de la colonne lombaire très réduits. Douleurs provoquées par la mobilisation du rachis par la pression sur L4-L5 et par la position ventrale. Ces signes lombaires peuvent toutefois manquer.

Signes de Lasègue toujours très positif ; douleur à la pression sur divers points le long du trajet du sciatique.

Hypotonie et atrophie de la fesse, des muscles postérieurs de la cuisse et du mollet.

Diminution ou abolition inconstante du réflexe achilléen.

Hypoesthésie ou anesthésie, seulement dans quelques cas et le plus souvent très discrète, surtout dans le domaine radiculaire L4-L5.

Troubles moteurs inconstants, tardifs, et le plus souvent très discrets, réduits par exemple à une diminution légère de la force segmentaire pour l'extension et la flexion du pied.

Troubles sphinctériens encore plus inconstants, encore plus discrets, encore plus tardifs.

SIGNES RADIOGRAPHIQUES. — Parfois image de tassement des espaces clairs correspondant aux disques L4-L5 ou L5 S1 lombo-sacré. Très souvent l'image du disque est normale.

Le lipiodo-diagnostic, moyennant une technique spéciale, peut déceler la hernie par une image d'arrêt le plus souvent temporaire et partielle. Cependant une hernie du disque L5-S1, surtout si elle est très latérale, peut échapper au lipiodo-diagnostic (J.-S. Barr).

SIGNES BIOLOGIQUES. — Le liquide céphalo-rachidien est parfois normal ; d'autres fois l'examen chimique met en évidence une hyperalbuminose discrète entre 0 *g*. 30 et 0 *g*. 50.

Il est à peine besoin de faire remarquer l'identité absolue des deux tableaux : ***le tableau symptomatologique de la sciatique par hernie méniscale, tel que l'ont établi les observations des chirurgiens, reproduit trait par trait ; le tableau habituel de la sciatique banale, dite essentielle, tel que nous l'observons journellement dans nos consultations de rhumatologie.***

3. A condition d'exercer une percussion très douce sur le tendon d'Achille, afin de saisir, comparativement avec le côté opposé, le seuil du réflexe.

4. S. DE SÈZE, R. COLIEZ et MOMON : La radiographie de face de l'espace lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, Juillet 1939.

5. Mises à part les images fréquentes de malformations anatomiques de la charnière lombo-sacrée (sacralisation, lombalisation, etc.) dont nous n'avons pas voulu aborder l'étude dans cet article.

Si nous passons maintenant aux *caractères évolutifs* de la sciatique par hernie méniscale, nous apprenons :

— Que la sciatique par hernie méniscale évolue généralement sous la forme de crises de sciatiques récidivantes, souvent séparées par des intervalles de plusieurs années;

— qu'elle peut être guérie par l'extirpation du fragment discal compresseur, mais qu'elle peut aussi guérir, selon J.-S. Barr, par d'autres moyens tels que : greffe d'Albee; manipulations orthopédiques, qui exposent malheureusement à des accidents paralytiques, port d'un corset orthopédique et même repos simple; un des sciatalgiques de Barr, porteur d'une hernie méniscale, authentifiée par une encoche lipiodolée latérale typique, obtint une guérison complète par un repos suffisamment prolongé.

Nous allons voir que ces différentes évolutions correspondent précisément à toutes les possibilités d'évolution de la sciatique commune et que la gamme des traitements proposés contre la sciatique par hernie du disque reproduit exactement celle que l'expérience nous a conduit, depuis plusieurs années, à proposer à nos malades atteints de sciatique commune selon la gravité de leur cas.

VII. — Evolution et traitement de la sciatique commune, dite « primitive » ou « essentielle ».

Tout sciatalgique, à quelque période de son évolution qu'on l'observe, doit être mis d'abord au repos complet, en bonne position. Nous précisons que nous entendons par « bonne position » celle que nous avons appelée position de « surrepos ». Le malade étant au repos, nous pratiquons, tous les trois ou quatre jours, au bord latéral de L4 et de L5 (injections paravertébrales) quelques injections locales de thiodocaïne dont l'action anesthésiante se double de l'action antalgique de l'iode et du soufre.

Dès lors, selon le résultat obtenu, on voit les cas se répartir sur une échelle de gravité où nous distinguons quatre échelons de gravité croissante.

a) Au moindre degré, se placent les *sciatiques simples*, qui guérissent facilement par huit à quinze jours de repos associés aux injections locales et dont la guérison est solide. Ces cas correspondent, dans notre esprit, à des lésions discales très bénignes, comparables, si l'on veut, à un processus d'entorse.

b) A l'échelon au-dessus, ce sont les cas de sciatiques qui guérissent par le repos, mais qui récidivent par la suite, soit sans cause apparente, soit à l'occasion de la marche ou d'efforts. Ce sont les *sciatiques récidivantes*. Le processus nous paraît alors comparable à une sorte d'entorse récidivante du disque, un peu analogue, *mutatis mutandis*, à l'entorse méniscale, récidivante du genou.

c) Au troisième échelon viennent les sciatiques plus sévères, dans lesquelles les douleurs, après s'être seulement atténuées par le repos, se reproduisent avec la même intensité dès que le malade se lève et marche, et cela pendant des mois ou même des années ; véritables *sciatiques chroniques*, allant de pair, le plus souvent, avec des attitudes vicieuses antalgiques invétérées. Ces cas correspondent, pour nous, à une hernie discale plus importante, que la pression du poids du corps suffit à repousser en arrière jusqu'au contact des racines nerveuses du sciatique.

d) Tout en haut de cette échelle de gravité se situent les sciatiques dont la sévérité s'exprime non seulement par l'importance et la ténacité des douleurs, et la persistance des attitudes vicieuses, mais encore par l'apparition progressive, à la longue, de *signes de déficit grave* dans le domaine des racines sacrées, non seulement déficit réflexe (abolition de l'achilléen) et sensitif (paresthésie, anesthésie) mais aussi déficit moteur (paralysie du pied). Ces cas, pour lesquels on pourrait proposer le nom de *sciatiques « paralytiques »* ou *« compliquées »* correspondent à une hernie discale postérieure, à la fois volumineuse et irréductible, exerçant sur les racines L4 ou L5 une compression à la fois intense, permanente et progressive. Ce sont les cas où les neuro-chirurgiens font actuellement le diagnostic de hernie méniscale et qu'ils opèrent avec succès. A ces quatre échelons de gravité évolutive correspondent, en effet, dans l'ordre thérapeutique une gamme de traitements de sévérité également croissante, et dont l'incontestable efficacité est un des meilleurs arguments que l'on puisse donner en faveur de la théorie discale de la sciatique.

a) Les sciatiques *« simples »* seront traitées par deux à trois semaines de surrepos et par les injections locales de thiodocaïne. Les malades ne reprendront ensuite leur activité qu'avec prudence. On leur recommandera d'éviter pendant longtemps les efforts, les fardeaux, les marches prolongées. Les cures thermales à Aix-les-Bains, Dax, Bourbonne, Plombières, Saint-Amand, Chaudesaigues, provoquent des modifications circulatoires locales qui aident à consolider la guérison.

b) Les sciatiques *rebelles* qui résistent au repos et les *sciatiques récidivantes* sont justiciables d'un repos plus prolongé (plusieurs semaines), après lequel le malade est muni d'une ceinture orthopédique de correction et de soutien, type *lombostat*, destinée à la fois à limiter les mouvements de la charnière lombo-sacrée et à corriger la tendance à l'hyperlordose lombaire. Cette ceinture nous a permis de rendre à la vie active un grand nombre de véritables infirmes, atteints de sciatique récidivante en voie de passage à l'état chronique, et dont l'activité avait été réduite à néant depuis des mois ou des années.

c) Les cas plus graves encore, notamment les *sciatiques chroniques* avec déformations vertébrales antalgiques invétérées, sont parfois justiciables, avant la pose du lombostat, d'une *courte immobilisation plâtrée* précédée naturellement par un repos complet au lit, de deux à trois semaines. Dans certains cas même[6] il peut être utile de pratiquer, avant la pose du plâtre, des manœuvres de *réduction manuelle*. Nous avons insisté, avec notre ami H. Oberthur, sur la prudence qu'il convient d'apporter dans ces manœuvres. Nous sommes hostiles aux manœuvres brusques de redressement forcé, telles que les pratiquent couramment les empiriques, parce que nous avons eu connaissance de plusieurs cas dans lesquels cette réduction forcée avait déterminé soit une exagération durable des douleurs, soit même des accidents paralytiques. Mais nous ne songeons pas à nier les succès obtenus dans beaucoup de cas par ces rebouteux habiles qui ont joué, dans l'histoire de la sciatique, un rôle incontestable de précurseurs. Remarquons en passant que leurs succès comme leurs accidents ne peuvent guère s'expliquer autrement qu'en faisant intervenir à l'origine de la sciatique le déplacement du disque intervertébral.

d) *Quant aux cas les plus graves* (sciatiques rebelles à tous traitements et *sciatiques compliquées*, ils sont justiciables de l'intervention chirurgicale. La greffe d'Albee qui bloque la charnière lombo-sacrée a pu donner des guérisons durables. Mais l'opération la plus logique et la plus radicale est évidemment l'ablation du fragment discal compresseur : opération de neurochirurgie délicate pour la technique et les résultats de laquelle nous renvoyons aux travaux de Petit-Dutaillis.

Conclusions.

— Nous ne prétendons pas que toutes les sciatiques « banales », primitives en apparence, soient liées à une compression d'origine méniscale. Il est plus que probable que les mystérieux processus de l'inflammation *a frigore*, qu'ils s'exercent sur le nerf lui-même ou sur les éléments ostéo-fibreux ou vasculaires du trou de conjugaison, restent responsables de certaines sciatiques d'apparence spontanée, survenant en dehors de tout effort et de tout traumatisme, et d'évolution rapidement curable. Mais nous pensons, par contre, que la hernie postérieure du disque intervertébral, responsable de toutes les sciatiques d'effort et de presque toutes les sciatiques graves, tenaces ou récidivantes, reste la cause la plus fréquente des sciatiques banales primitives en apparence.

— Tous les symptômes observés au cours de la sciatique « banale », dite primitive ou essentielle, sont expliqués par la théorie discale.

— Les sciatiques considérées comme « banales », et les sciatiques dont l'origine méniscale a été vérifiée par l'intervention chirurgicale ne diffèrent par aucun symptôme essentiel.

— Aucune autre théorie que la théorie discale ne permet de comprendre et d'expliquer à la fois toutes les particularités étiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques et thérapeutiques de la sciatique « banale », dite essentielle. Nous avons insisté récemment sur ce point important[7].

— La charnière lombo-sacrée antérieure, constituée par les disques L4-L5 et L5-S1, constitue, chez l'homme debout, *le point faible de la charpente humaine*. Les deux premières racines du sciatique, en raison de leurs rapports topographiques avec les deux derniers disques intervertébraux, *occupent une position anatomique dangereuse*.

La « marge de sécurité » qui sépare chaque individu de la sciatique est variable selon toute une série de diverses conditions d'âge, de métier, de conformation sacro-vertébrale, squelettique et musculaire. Les individus jeunes, bien musclés et entraînés à l'effort, s'ils sont dotés par surcroît d'une charnière lombo-sacrée bien construite, sont relativement peu exposés à la sciatique ; chez de tels sujets il faudra presque toujours un traumatisme sérieux ou un effort très violent pour entraîner une sciatique. Tout au contraire, le quadragénaire sédentaire, le petit obèse à paroi abdominale relâchée qui rétablit sa statique par une cambrure lombaire excessive (lordose fixée de Huc), et tous les sujets dont la charnière lombo-sacrée présente un vice de construction quelconque (angulation sacro-lombaire excessive, lombalisation, sacralisation, etc.) sont candidats prédisposés à la sciatique, qui pourra survenir chez eux à l'occasion d'une cause minime, comme un banal mouvement de redressement du tronc.

De toutes les conditions qui protègent l'homme debout contre le risque de sciatique, le plus important est, à notre sens, la qualité

6. S. de Sèze et H. Oberthur : A propos d'un cas de sciatique traitée par la réduction manuelle. *Schémas*. Juillet 1939.

7. S. de Sèze : La sciatique « banale » et le disque lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, Décembre 1939.

de sa musculature abdominale. La multiplication évidente des cas de lumbagos et de sciatiques à laquelle nous assistons est peut-être due au progrès d'une civilisation de confort qui multiplie les facteurs de déchéance plastique et musculaire. Il y aura peut-être moins de sciatiques quand il y aura moins de ventres relâchés, quand chaque homme sera muni de son lombostat naturel, c'est-à-dire d'un ventre plat, ferme, fort et musclé.

OBSERVATIONS A PROPOS DE LA « PHLEGMATIA CÆRULEA DOLENS »

Par G. SACKENREITER,

Chirurgien des hospices civils de Strasbourg, à Clairvivre.

Le 16 Juin 1938, nous avons opéré un kyste de l'ovaire, contenant plusieurs litres de liquide. A part quelques difficultés techniques, dues à des adhérences nombreuses, le cas n'a rien présenté de particulier. Les suites opératoires, tout en s'annonçant comme devant être simples, furent dramatiques.

A partir du 7e jour, la température oscille entre 38° et 39° sans qu'il soit possible toutefois de découvrir une localisation infectieuse. Les jambes notamment ne présentent rien d'anormal, du moins dans la mesure où il était possible d'en juger chez notre malade très obèse.

Or, le 12e jour, subitement, la malade éprouve une violente douleur dans la cuisse gauche, un sentiment de plus en plus accusé de lourdeur, et elle constate enfin la disparition de toute sensibilité dans le pied. Une demi-heure après l'apparition de ces symptômes nous voyons la malade et nous observons qu'à partir du milieu de la cuisse la peau présente une couleur gris bleu et des taches violettes. La cuisse est par ailleurs froide et accuse de l'hypoesthésie. Au-dessous de l'aîne on ne perçoit plus les pulsations de la fémorale. Nous pensons alors à une embolie artérielle et décidons d'intervenir.

Nous pratiquons une incision de 10 *cm.* dans le triangle de Scarpa sur une profondeur de 5 à 6 *cm.*, et ceci dans un tissu fortement œdématié. Après section de l'aponévrose on met à nu le paquet vasculaire ; la veine apparaît dilatée et d'une rigidité élastique comparable à celle de la mousse de caoutchouc. On dissocie la veine d'avec l'artère. Le diamètre de celle-ci est réduit à 5 *mm.* environ ; nous la voyons d'abord immobile, puis bientôt animée de faibles contractions.

Nous avons alors l'impression qu'il ne s'agit pas d'une embolie artérielle, mais bien d'un spasme déclenché et entretenu par la thrombose veineuse voisine, débutant à l'extrémité supérieure de l'incision.

Après avoir séparé les deux vaisseaux jusqu'à l'extrémité inférieure de la plaie et après avoir pratiqué la sympathectomie périartérielle par mesure de prudence, nous voyons les battements artériels reprendre leur ampleur normale. Cependant l'aspect de la jambe ne change pas.

Nous mettons alors à nu l'artère et la veine jusqu'au canal de Hunter. On ne perçoit aucun battement artériel sur le parcours, mais on les voit reparaître dès qu'on pratique la séparation des deux vaisseaux. Vu ces résultats nous décidons d'étendre l'intervention jusqu'à la région poplitée. Nous y voyons encore l'artère contractée et sans battements.

En séparant à nouveau l'artère de la veine, nous faisons une fois de plus reparaître les battements artériels. Après quelques minutes d'attente, les orteils commencèrent de se colorer, certes d'une façon à peine perceptible, mais suffisante pour permettre d'espérer le retour de la circulation artérielle. En effet quelques heures plus tard la jambe est légèrement réchauffée et elle a repris une couleur à peu près normale. Le lendemain aucun doute ne subsiste : la jambe est sauvée.

Le cas que nous venons de décrire est celui d'une phlébite dite bleue ou *phlegmatia cærulea dolens*, qui, comme on le sait, est moins fréquente que l'autre variété dite *phlegmatia alba dolens*. Comme toutes les phlébites elle présente le danger d'une embolie, mais aussi un danger supplémentaire à savoir le risque d'une gangrène par arrêt spasmodique de la circulation artérielle.

Dans un article de *La Presse Médicale* du 3 Septembre 1938, Grégoire a publié un cas de phlébite bleue dont il a donné une description très documentée.

Il relève entre autres faits la brusquerie avec laquelle débute cette affection, fait que pour notre part nous avons également noté.

Quant aux résultats obtenus avec les différents traitements, ils varient beaucoup selon les auteurs. Grégoire cite un résultat encourageant obtenu par Lapeyre avec l'acécholine et celui de Cadenat obtenu par injection de novocaïne sur le sympathique lombaire, selon la méthode de Leriche. Chevrier enfin aurait vu réapparaître les pulsations après sympathectomie périartérielle.

Grégoire a finalement dû avoir recours à l'amputation dans le cas qu'il cite.

Dans notre cas personnel nous avons obtenu la guérison. A notre avis c'est l'étendue de l'adhérence entre la veine et l'artère qui est le fait capital. Comme nous l'avons vu, leur séparation a presque immédiatement rétabli les pulsations artérielles mais, remarquons-le, cet effet a été limité à la seule partie de l'artère qui a été isolée. Il est donc probable que si le thrombus veineux est petit, un traitement à l'acécholine ou la novocaïnisation ou encore la sympathectomie pratiquée sur une distance de quelques centimètres, pourront être suivis de succès ; ce fut le cas des malades de Lapeyre, Cadenat et Chevrier.

Il en sera nécessairement autrement lorsque la thrombose est étendue, qu'elle intéresse la majeure partie ou la totalité d'un long segment veineux. C'était apparemment le cas du malade de Grégoire, où la thrombose remontait jusqu'au bassin ; dès lors l'intervention limitée à un segment au niveau de la cuisse ne pouvait influer sur l'artère entière.

Dans notre cas, le thrombus a été *suivi* de la région du triangle de Scarpa jusqu'au creux poplité. Le fait que la circulation est rétablie dans la jambe après isolement de l'artère poplitée prouve que la thrombose a pris fin au même niveau que l'acte opératoire.

En conclusion nous admettrons donc que le pronostic de la *phlegmatia cærulea dolens* est moins sombre qu'on ne devrait jamais l'admettre d'après certains résultats publiés, à condition toutefois de pratiquer une thérapeutique active dès le début.

Dans les cas peu alarmants, l'acécholine et la novocaïnisation seront susceptibles de donner de bons résultats. Dans le cas où l'aggravation est rapide et où le malade présente déjà des symptômes d'anoxémie, annonçant la gangrène, l'intervention devra être pratiquée immédiatement. Elle consistera à séparer la veine thrombosée d'avec l'artère en partant de l'extrémité supérieure du thrombus. Cette dissection devra être pratiquée sur toute l'étendue de la veine thrombosée. Lorsque le thrombus est moins long, il est permis de penser qu'une sympathectomie périartérielle ayant l'étendue de celle du thrombus pourra être suivie de succès.

Le traitement de la *phlegmatia cærulea dolens* que nous avons relaté, a été indiscutablement efficace. Le lecteur se demandera sans doute en quoi il est nouveau.

On sait l'effet dilatateur qu'on peut obtenir sur le calibre artériel par action chimique (atropine, phénol, etc.) et surtout par voie opératoire (sympathectomie périartérielle, résection artérielle, ablation de ganglions sympathiques).

Dans notre cas, l'opération pratiquée a consisté à séparer simplement une veine thrombosée d'avec l'artère qui s'y trouvait accolée. A notre avis, cette intervention ne peut être assimilée à une sympathectomie.

Nous pensons qu'une artère au contact d'une veine thrombosée se contracte par l'effet d'une excitation locale et la seule séparation des deux vaisseaux doit dès lors suffire à ramener l'artère à son état normal.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. - Prix du numéro : variable).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Avril 1940.

Sur l'entraînement mécanique dans les laits chauffés des phosphates enrobant la surface des cellules bactériennes. Rupture de l'équilibre phosphatique dans les laits microbiens stérilisés. — **M. Gustave Guittonneau** et **Mlle Marie Bejambes. M. Emmanuel Leclainche**, rapporteur. Pratiquement il faut conclure de cette étude qu'on ne doit pas soumettre à la stérilisation des laits de ramassage fortement contaminés, même si on les a préservés de toute altération visible par une réfrigération énergique.

Existence d'une septicémie à spirochètes chez les chenilles de « Pieris brassicae ». — **M. André Paillot**, transmise par **M. Paul Marchal.** Le nombre des spirochètes actuellement connus est considérable ; ils ont été rencontrés dans les milieux les plus divers. Pour la première fois en Octobre 1939, M. Paillot a eu l'occasion d'observer parmi les chenilles de *Pieris brassicae* récoltées à Saint-Genis-Laval un cas de septicémie à spirochètes comparable aux spirochétoses sanguicoles étudiées chez un certain nombre de vertébrés supérieurs.

Dans l'impossibilité de rattacher à une espèce

déjà décrite le spirochète des Pierides en raison de son habitat et de ses caractères parasitaires, l'auteur, la considérant comme une espèce nouvelle, a proposé de lui donner le nom de *Spirochaeta pieridis*.

29 Avril.

Dysphylaxie hépatique et ictère grave colibacillaire. — M. **H. Vincent.** L'expérimentation chez l'animal démontre, ainsi que l'auteur l'a signalé à l'Académie des Sciences, une insuffisance défensive très notable du foie à l'égard du colibacille. L'inoculation directe faite dans le parenchyme par piqûres multiples, détermine la mort très rapide, parfois presque foudroyante, du lapin, avec des signes de torpeur, des contractions toniques, des cris, du subictère. L'injection de quelques gouttes de culture du *B. coli* dans le bout central du cholédoque amène les mêmes effets. A l'autopsie, foie de coloration jaune, atrophié ou mou. Le bacille s'est multiplié avec une abondance extraordinaire.

Enfin, l'examen microscopique décèle la désorganisation profonde ou totale du tissu hépatique, la destruction des cellules transformées en granulations ou en amas nuageux, amorphes, mal colorés.

Fait important: la même inoculation faite au lapin vacciné détermine la mort aussi rapide, avec pullulation généralisée du colibacille.

Or, la pathologie humaine offre des exemples identiques d'ictère grave dû à l'infection colibacillaire *soudaine*, *primitive et massive* du foie. Les symptômes et les lésions sont semblables: atrophie jaune aiguë de l'organe, lyse microscopique des cellules, pullulation extraordinaire du *B. coli* non seulement dans le foie, mais dans tout l'organisme (H. Vincent, 1893). Le phénomène de dysphylaxie hépatique apporte l'interprétation de l'évolution si sévère de cette infection qui mérite une place à part en nosologie médicale.

L'auteur fera connaître les raisons qui commandent le déficit défensif du foie en présence de certaines infections.

Recherche sur le mode d'action des radiations sur les bactériophages. — MM. **Fernand Holweck, Salvatore Luria** et **Eugène Wollman. M. Jean Perrin,** rapporteur. Lacassagne et Wolman ont montré qu'il existe une relation entre la taille des bactériophages et leur radio-sensibilité: celle-ci croît avec les dimensions assignées aux bactériophages par l'ultra-filtration et l'ultra-centrifugation.

Les auteurs ont entrepris l'étude quantitative de ce phénomène et rapportent ici les résultats obtenus pour le bactériophage C16, actif sur le bacille dysentérique Y6R, dont le diamètre est de 50-75 μ.

Les résultats superposables à ceux obtenus pour les radiomutations géniques de Drosophyla, montrent que l'inactivation d'un corpuscule bactériophage est un phénomène quantique élémentaire. Ce fait est en accord avec la conception d'après laquelle les bactériophages (de même que certains virus) seraient des macromolécules: l'inactivation correspondrait à une transition quantique d'une telle molécule.

Effets morphogènes d'un colorant vital, le vert lumière, sur « Strongylocentrotus lividus » et « Echinocardium cordatum ». — M. **Georges Bohn** et M[me] **Anna Dzewina. M. Charles Perez,** rapporteur. Une minime quantité d'un colorant (vert lumière, dilution au 1/15.000 et quelquefois même au 1/24.000), sans porter préjudice à la survie, modifie profondément la forme du corps et le squelette des animaux soumis à l'expérience.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mai 1940.

Rapport présenté au nom de la Commission du Vin. — M. **Lapicque,** rapporteur, demande à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

1° L'opinion publique et les autorités civiles doivent être informées de quelques notions essentielles concernant l'usage et les propriétés des boissons alcooliques, en particulier, de l'équivalence réelle du vin en alcool pur et des conséquences pratiques qu'il convient d'en déduire.

Il est nécessaire, en premier lieu, de rappeler qu'un litre de vin ordinaire équivaut à plus d'un grand verre de forte eau de vie.

Par des exemples précis et clairement expliqués, il faut faire pénétrer dans l'esprit du public que le pouvoir toxique enivrant ou pathogène de l'alcool reste toujours pratiquement le même, quelle que soit la forme sous laquelle il est absorbé plus ou moins dilué.

2° « Le maximum de ration quotidienne d'alcool supporté sans inconvénient par un homme *bien portant* de taille normale est 100 centilitres, à condition que cette quantité soit bien répartie dans la journée. Cette ration correspond à un litre de vin ordinaire à 10° par jour, à l'exclusion de toute autre forme de boissons alcooliques (apéritif, liqueurs) qui viendraient en déduction de ces quantités.

L'Académie émet le vœu qu'il soit pris des mesures en vue de faire respecter, autant que possible, cette règle d'hygiène dans l'armée.

3° « L'Académie émet, en outre, le vœu que, abstraction faite du cidre et de la bière qui peuvent se substituer à tout ou partie de la ration de vin au prorata de leur teneur en alcool, la consommation de toute autre boisson alcoolique soit sévèrement limitée et réglementée. »

Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

— M. **Fourneau** demande qu'un vœu interdise pour les boissons alcooliques les appellations de boissons hygiéniques ou les appellations similaires qui trompent le public.

Ce vœu est également adopté.

Rapport au nom de la Commission de l'Enfance. — M. **Lesné,** rapporteur, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie, considérant que le sucre est un aliment de haute valeur calorique indispensable chez le jeune enfant et qui ne peut être remplacé par la saccharine, estime que la ration fixée par la carte d'alimentation de 25 *g.* par jour est insuffisante pour les nourrissons et les enfants âgés de moins de 3 ans et doit être portée à 50 *g.* »

Ce vœu est adopté.

Les diabétiques aux armées. — M. **F. Rathery** montre que tout sujet qui se dit diabétique, même s'il est aglycosurique, doit être mis, avant de prendre une décision d'incorporation, en surveillance de quelques jours dans un hôpital ; il est rappelé à ce propos qu'il ne faut pas cesser brusquement chez un sujet atteint de diabète consomptif la cure d'insuline car le coma peut survenir. Tous les diabétiques consomptifs et tous les diabétiques suivant la cure insulinique doivent être écartés de toute affectation militaire. Les diabétiques simples, quand leur coefficient d'assimilation glucidique est assez élevé, sont justiciables de certaines affectations ; lorsque le coefficient d'assimilation est peu élevé, ces affectations restent très limitées et ne peuvent se faire que dans des conditions bien déterminées.

Variations de la glutathionémie au cours du choc insulinique dans le traitement de la démence précoce. — M. **Laignel-Lavastine,** M[lle] **Bonnard,** MM. **Bouvet** et **Assuad** ont constaté que les valeurs de la glutathionémie sont voisines de la normale chez les schizophréniques ; chez deux malades traités par l'insuline et dont l'un seul a été amélioré, le comportement de la glutathionémie sous l'effet des chocs a été différent ; ce n'est que chez celui dont l'état est devenu meilleur que la régulation du métabolisme général a repris une souplesse suffisante pour maintenir malgré le choc insulinique une glutathionémie constante; ceci confirmerait l'importance du rétablissement de l'équilibre neuro-végétatif, facteur essentiel d'une activité psychique normale.

Interventions sur le sympathique pour sédation de la douleur chez trois cancéreux. — M. **Lecercle** (de Damas) rapporte l'observation d'un homme atteint de cancer du rectum traité par la radiumthérapie et la radiothérapie après dérivation et présentant des douleurs atroces depuis un an, malgré de fortes doses de morphine; quelques jours après la résection bilatérale des chaînes sympathiques lombaires, les douleurs ont cessé et, depuis 15 mois, le malade mène une vie normale; il est impossible de déterminer si les douleurs venaient du cancer, d'une rectite post-radiumthérapique arrivée au terme de son évolution ou des deux processus associés, mais le résultat reste à retenir. Le second cas est celui d'un homme atteint de cancer du pylore dont les douleurs ont été supprimées par une splanchnicectomie bilatérale faite en deux temps. Le troisième cas est celui d'un malade ayant une masse cancéreuse sus-ombilicale dont les douleurs disparurent après splanchnicectomie gauche.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Mai 1940.

Note sur le traitement des traumatismes craniens observés dans une formation neuro-chirurgicale de l'avant. — MM. **R. Garcin** et **Jean Guillaume. M. Th. de Martel,** rapporteur, donne lecture de cette note qui commente les résultats obtenus dans 98 cas de traumatismes craniens comprenant 36 états graves vus précocement, 22 états subaigus et 40 états mineurs; il y a eu 27 interventions et 12 morts dont 10 chez des opérés. Encéphalographies ou ventriculographies ont précédé 10 fois l'acte opératoire.

La conduite chirurgicale n'est plus systématique, soit dans l'intervention, soit dans l'expectative, elle est devenue plus éclectique, éclairée par les méthodes nouvelles d'investigation qui permettent d'intervenir au stade où les phénomènes réactionnels sont pour la plupart encore réversibles, dans des cas à symptômes peu tranchés pour lesquels l'expectative paraîtrait pouvoir être prolongée.

A la période de début, en raison de l'impossibilité d'apprécier cliniquement le type lésionnel ou réactionnel en cause, il ne faut pas abandonner un blessé dont l'état est très grave et l'exploration du contenu de la boîte cranienne par des trous de trépan explorateurs, par la ventriculographie s'impose qui indiqueront l'évacuation d'un hématome, la décompression d'un cerveau œdématié.

A la période des complications semi-tardives, tout signe d'hypertension anormalement prolongée ou évolutive indique l'encéphalographie qui non seulement décèlera la présence d'un hématome, mais pourra aussi être suivie d'une amélioration fonctionnelle considérable dans des cas où elle n'avait pas montré de déformations appréciables du système ventriculaire et dans ceux où elle avait révélé une dilatation ventriculaire précoce.

Les lésions d'attrition cérébrale visibles ou profondes conservent leur gravité surtout dans les traumatismes fermés du crâne. L'emploi préventif systématique des sulfamides a paru avoir diminué le nombre des complications infectieuses.

Mode de traitement chirurgical des fractures de l'apophyse odontoïde et des luxations de l'atlas. — MM. **Jean Guillaume, P. Lubin** et **E. Sayoux. Th. de Martel,** rapporteur. Ces trois chirurgiens d'un Centre neuro-chirurgical d'Armée, dans 3 cas de fracture de l'odontoïde, ont substitué à l'immobilisation par minerve ou transplant osseux celle assurée par un fil de bronze. Ce fil est passé en anse, entre l'os et la dure-mère décollée, par deux trous de trépan placés un peu en dehors de la ligne médiane et à 2 *cm.* au-dessous de la protubérance; les deux brins descendants sont passés, après décollement de la dure-mère, en avant de l'arc postérieur de l'atlas qui peut être ainsi ramené en arrière, enfin, en rétablissant la lordose cervicale normale, l'un des brins est passé sous l'apophyse épineuse de l'axis et noué à l'autre brin. Opération en position assise, sous anesthésie locale plus simple dans le dernier des cas. Les radiographies ont montré la solidarisation parfaite et l'absence de toute angulation dangereuse du fil au cours des mouvements.

Supériorité des solutions d'antitoxine tétanique sur les sérums bruts dans la pratique de la prophylaxie du tétanos. — MM. **Jeanneney, Sarroste** et **Fauvert** donnent les conclusions de l'étude statistique de 153 observations de blessés ayant reçu des injections d'antitoxine: par crainte d'accidents anaphylactiques dans 52 cas, après sérothérapie préventive faite après la blessure dans 90 cas, et dans 1 cas pour le traitement d'un

tétanos post-opératoire qui guérit. La solution d'antitoxine tétanique, dont 10 cm^3 contiennent 3.500 unités antitoxiques, qui ne donne les accidents de la maladie sérique que dans 1,5 pour 100 des cas et les accidents anaphylactiques qu'exceptionnellement, doit donc être préférée au sérum dont elle égale, au moins, la valeur immunisante.

— M. **Lenormant** demande que l'Académie de Chirurgie prenne position en faveur des solutions d'antitoxine; elles permettent, sous un petit volume, d'administrer de fortes quantités d'unités antitoxiques et, mélangées à un sérum antigangréneux, assurent en une seule injection la double prophylaxie du tétanos et de la gangrène gazeuse.

— M. **P. Duval** s'associe à la demande du Professeur Lenormant et dans son service les injections antitétaniques ne sont plus faites qu'avec les solutions antitoxiques de Ramon.

Solution d'antitoxine tétanique et prophylaxie des accidents sériques dans la prévention du tétanos. — M. **G. Ramon**, après un rappel des accidents de la sérothérapie antitétanique préventive, expose le mode de préparation et les propriétés de la solution d'antitoxine tétanique, ses recherches sérologiques d'antitoxine et conclut: avec la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique d'une part, avec la solution d'antitoxine tétanique d'autre part, le clinicien durant le temps de paix, le médecin et le chirurgien militaires durant le temps de guerre, ont à leur disposition des moyens leur permettant de mener avec des commodités de plus en plus grandes, avec des inconvénients réduits et des chances de succès accrues, la lutte contre le tétanos.

En particulier, l'emploi de la solution d'antitoxine tétanique, pauvre en protéines, apparaît bien capable, d'après les résultats connus, d'assurer, chez le blessé non vacciné, à la fois la prévention d'urgence du tétanos et la prophylaxie des accidents sériques.

— M. **P. Duval** insiste sur ce fait que l'emploi des solutions d'antitoxine tétanique ne doit en rien supprimer l'immunisation par l'anatoxine, les solutions d'antitoxine devant être simplement substituées au sérum antitétanique.

Dangers de la rachianesthésie dans le shock. — M. **R. Leriche** ayant été considéré par M. Leveuf, au cours de sa récente communication (13 Mars 1940), comme partisan de l'emploi de la rachianesthésie dans le shock, tient à dire qu'au contraire il croit la rachianesthésie très dangereuse dans le shock confirmé. Déjà condamnée en 1917, par la Réunion d'étude du shock à l'H.O.E. de Bouleuse, il la croit contre-indiquée, en paix comme en guerre, chez tout malade dont la maxima est descendue au-dessous de 12. Les amputations de cuisse sous rachianesthésie et chez des blessés en état de shock ont donné une très forte mortalité; les opérations d'excision ellesmêmes sont meurtrières dans le shock confirmé lorsque la tension est au-dessous de 9.

Pour ce qui est de la nature du shock, il est bien resté fidèle, comme M. Leveuf l'a rappelé, à l'idée du shock déséquilibre de la vaso-motricité par l'effet réflexe spino-sympathique des excitations parties de la plaie, suivant l'enseignement de Cushing et de Crile. Ce déséquilibre aboutit à un état, presque irréversible, de vaso-constriction périphérique avec vaso-dilatation à type stase dans le territoire des splanchniques; bouleversement circulatoire dont découlent toutes les autres manifestations humorales et tissulaires.

La conclusion thérapeutique est que c'est avec des anesthésies locales précoces et avec le blocage immédiat des troncs nerveux que l'on aurait le plus de chance de prévenir le shock traumatique comme on prévient le shock chirurgical. Une fois le shock installé, c'est le rééquilibre de la vie végétative et la régulation tensionnelle qu'il faut chercher sans s'attarder aux indications antitoxiques.

L'ostéosynthèse externe du fémur par fixation bipolaire à type spatial. Résultats éloignés. — MM. **J.-P. Lamare** et **M. Larget** communiquent 7 observations et font projeter les nombreuses radiographies prouvant les bons résultats obtenus par l'application de leur appareil de contention, présenté à la Société de Chirurgie en Octobre 1935. Il répond à deux principes: celui de la fixation bipolaire obtenue par la fixation des deux extrémités de chaque fragment, et celui de la solidarisation des fiches transfixiantes par un assemblage du type spatial se faisant dans les trois dimensions de l'espace.

Présentation d'une attelle pliante de membre inférieur utilisée à l'hôpital Sadiki. — MM. **Brun** et **Courdières** présentent leur appareil simple et robuste, adaptable aux membres inférieurs d'enfants et qui peut être placé sur n'importe quel lit. Synthèse des appareils de Braune, Böhler et Boppe, il se plie et se déploie facilement, permet toutes les attitudes, et la mobilisation précoce. Il est enfin d'un prix de revient très modéré et peut être facilement construit.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mai 1940.

Aucune communication n'a été présentée à cette séance.

M. **Lereboullet**, qui présidait en l'absence de M. **Laignel-Lavastine** empêché, a donné connaissance à la Société, en quelques mots émus, de l'épreuve cruelle qui atteint deux de ses membres. Le second fils de M. Tixier, officier aviateur, et le fils de M. Rathery, officier de tirailleurs, sont tombés au champ d'honneur. Les membres présents se sont associés à l'émotion et à la douloureuse sympathie exprimées par le président.

Addendum à la séance du 24 Mai 1940.

Présence constante de bacilles dans le tube digestif des cracheurs de bacilles tuberculeux. — M. **P. Ameuille** et Mme **Dubois-Verlière**. Les tuberculeux qui expulsent consciencieusement au dehors leurs produits pathologiques broncho-pulmonaires bacillifères en déglutissent néanmoins toujours une partie. Sur 62 malades de ce genre, 59 avaient des bacilles dans le contenu gastrique prélevé à jeun et dans les selles. Il peut donc s'établir chez tous les tuberculeux pulmonaires éliminant des bacilles un circuit permanent de ceux-ci: poumon-intestin-poumon. Les sécrétions anormales de l'arbre bronchique s'écoulent inconsciemment par la voie digestive.

Addendum à la séance du 26 Avril 1940.

Les résultats de la sulfamidothérapie dans 15 cas de méningite cérébro-spinale, suivis de guérison. — M. **Robert Worms** communique les résultats qu'il vient d'obtenir dans le traitement de 15 cas de méningite cérébro-spinale. Ceux-ci, de gravité très variable, se sont présentés sous la forme de cas isolés, éclatant dans des unités éloignées les unes des autres; bien plus, la recherche des porteurs sains de germes, dans l'entourage des malades, a toujours été négative.

Le traitement a consisté en l'administration, par la voie buccale, de 693, à la dose quotidienne de 5 *g.* pendant les premiers jours, et progressivement diminuée les jours suivants. Dans quelques cas, la voie intrarachidienne a été simultanément utilisée. L'ignorance où l'on est, le plus souvent, de la rapidité de diffusion du médicament absorbé par la voie digestive, peut incliner à rechercher dans l'emploi des injections intrarachidiennes l'avantage d'une action immédiate. Mais on en réservera l'usage aux formes les plus graves ou bien aux cas où le traitement est institué tardivement. Il convient, de toute façon, d'employer la solution à 0,8 pour 100 de 1162 F, à l'exclusion de toute autre solution plus concentrée.

Les résultats ont été extrêmement favorables. Les 15 malades, même les plus sévèrement atteints, ont guéri dans des délais très rapides. Dans tous les cas, le méningocoque a disparu du liquide céphalo-rachidien après 24 heures de traitement ou du moins, dans les cas où on le trouvait encore à l'examen direct, les cultures sont demeurées stériles. Après 5 jours, dans tous les cas, la ponction a donné issue à un liquide clair, ne contenant que des lymphocytes. Les accidents d'intolérance ont été peu fréquents et sans gravité (éruption du 9e jour; anémie discrète): la constatation d'une azotémie élevée, notamment, ne doit pas faire interrompre la médication.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mai 1940.

Dépendance de l'hormone corticale vis-à-vis de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud**, **N. Santa**, Mlle **Martinet** et **M. T. Bellon** montrent que la teneur en hormone du cortex surrénal diminue considérablement lorsque l'on supprime l'acide ascorbique et que l'injection d'acide ascorbique synthétique suffit à rétablir la teneur hormonale primitive.

Ils prouvent ainsi que la production de l'hormone cortico-surrénale dépend de l'acide ascorbique et que, seul, le taux normal en acide ascorbique permet une production hormonale satisfaisante.

Influence de la thyroxine sur le développement du bacille tuberculeux du type humain sur milieu de Sauton iodé. — M. **J. Solomidès**. La thyroxine n'a qu'une influence peu marquée sur le développement du bacille tuberculeux sur milieu de Sauton contenant de faibles quantités de liqueur de Lugol. Par contre, la thyroxine semble favoriser nettement le développement du bacille sur milieu de Sauton contenant des quantités de liqueur de Lugol assez élevées pour inhiber fortement ou complètement le développement de ce germe. Cependant le rendement ne paraît pas être, dans ce dernier cas, proportionnel à la concentration du milieu en thyroxine.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Avril 1940.

Maladies des jeunes bovins. — M. **Groulade**. De cette étude il ressort que les symptômes observés font penser à la pasteurellose, mais il est évident que la confirmation de la maladie repose sur l'identification de *P. Boviseptica* et l'existence d'une phase septicémique comme dans la maladie de Carré. L'action identique du rubiazol à cette phase dans les deux maladies porte à croire que cette maladie des jeunes bovins serait due à un ultravirus spécifique. Le rubiazol agit dans la maladie des jeunes bovins comme dans la maladie de Carré. Son action est surtout efficace et rapide, dans la phase septicémique, par la voie intra-veineuse. Il semble porter au maximum les moyens de défense de l'organisme.

Immunité non spécifique. — M. **R. Van Saceghem**. — On peut dire que, dans toute réaction vitale, s'il peut rentrer une part de spécificité, celle-ci n'est qu'un phénomène qui a une portée bien plus grande et dont l'action s'étend bien au delà de cette spécificité.

Sur quelques notions fondamentales dans la pathologie expérimentale du cancer. — M. **Peyron**.

14 Mai.

Eloge du Professeur L.-A. Panisset. — M. **C. Bressou**.

La technique de la transfusion sanguine est plus que jamais d'actualité. Technique cithémosaline. L'opinion anglaise sur le sang conservé. — M. **G. Rosenthal**. L'hémosaline est de toute actualité; il convient toutefois de signaler que la conservation du sang de transfusion doit être de courte durée, étant donné la destruction presque immédiate des hématoblastes et la fragilité du globule rouge, l'altération rapide des albumines, des plasmas. Rosenthal affirme que la transfusion du sang conservé est une manœuvre complexe, difficultueuse, nécessitant une technique savante, riche en périls de toutes sortes et qu'elle doit, autant que possible, être réduite à une conservation de quelques heures. Le sang prélevé est mis en ampoules, à 80 ou 100 *km.* de l'abri ou de la formation d'avant où il sera utilisé. Le transport automobile sera fait avec de grandes précautions, bien étudiées. Mais chaque fois que la chose sera possible, la vérité sera toujours l'évacuation *rapide* de nos blessés avec les soins donnés dans le repos physique et le calme moral.

Atrophie cérébelleuse observée chez un ge-

lada (Theropithecus gelada Rüppel). — MM. **A.-C. Urbain, W. Riese** et **J. Nouvel.** L'asymétrie du crâne, les modifications osseuses très profondes de la partie du crâne en contact avec l'hémisphère cérébelleux atrophié, la nature de cette atrophie, les atrophies de la substance blanche de l'hémisphère cérébral opposé, du lobe temporal et surtout du lobe frontal, ainsi que de l'olive inférieure opposée et des brachia pontis du côté de la lésion, enfin le manque total de signes cliniques ne laissent subsister aucun doute que la lésion primaire remonte à une période très reculée de la vie de l'animal, très probablement à la vie embryonnaire. La lésion entre dans le cadre des aplasies cérébelleuses hémisphériques. En neuropathologie humaine, riche en observation d'atrophies cérébelleuses de toute nature et de tout degré, les agénésies cérébelleuses hémisphériques unilatérales ne semblent pas être très nombreuses. *Cette observation est la première faite chez un primate autre que l'homme.* La constatation la plus intéressante est, sans doute, celle de l'atrophie croisée de la substance blanche cérébrale. Elle soulève le problème des voies cérébellofugales (cérébello-cérébrales). Ce problème ainsi que l'ensemble des détails anatomiques que l'examen histologique fera ressortir seront discutés ultérieurement.

Réflexions d'un profane à propos des instillations nasales. — M. **H. Vignes** s'excuse d'empiéter sur le terrain des oto-rhino-laryngologistes, mais cependant il est d'avis que nul médecin ne peut rester indifférent devant les désordres que provoquent, chez les nourrissons et chez les débiles, les instillations nasales pratiquées à tort et à travers avec des huiles végétales ou minérales ou de paraffine déterminant parfois des paralysies pharyngolaryngées favorisées par l'anesthésie et qui, trop souvent, sont cause d'infections secondaires ; il importe donc de jeter le cri d'alarme et d'empêcher les malades d'instiller, sans contrôle, des substances médicamenteuses, même réputées inoffensives, dans les voies aériennes.

Sur la congélation du lait. — M. **Albert Fournier.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, **12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.**).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, **28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.**).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

1er Mai 1940.

De la vaccination anti-typho-paratyphoïdique, d'après la statistique médicale de l'armée. — M. **R. Rendu** rapporte les statistiques de la guerre de 1914 : environ 145.000 cas de typhoïdes et 14.000 à 18.000 morts. L'épidémie commença au début de la guerre, atteint son maximum vers le mois de Décembre (18.000 cas) et diminua ensuite pour cesser vers le mois d'Avril.

Si l'on compare les courbes obtenues avec les cas observés dans la guerre de Sécession (1866), et dans l'armée allemande en 1871, on s'aperçoit qu'elles sont presque identiques à celle de la guerre de 1914. Ce qui tend à montrer que les épidémies de thyphoïde s'éteignent d'elles-mêmes, et que la vaccination que l'on pratiqua pendant l'hiver 1914 n'eut qu'un rôle secondaire.

D'ailleurs, l'auteur montre que le rôle de cette vaccination ne pouvait se faire sentir que vers le mois de Mai, date à laquelle l'épidémie était déjà éteinte.

Et l'auteur conclut, devant ces faits, qu'on ne peut attribuer à la vaccination anti-typho-paratyphoïdique une action réelle dans la protection contre ces maladies.

Dans la discussion, le Dr Pallasse se déclare absolument de cet avis, et insiste sur les cas de morts possibles dues au vaccin. MM. Violet et Gauthier rapportent des exemples de morts où le vaccin fit apparaître une évolution tuberculeuse encore latente.

Un cas de pigmentation buccale physiologique (présentation de malade). — M. **L.-M. Bonnet** présente un malade, ancien trachéotomisé pour tumeur du larynx, dont la cavité buccale (face interne des joues, voile du palais, plancher de la bouche), se montre tapissée de plaques rouges ou violacées disséminées. Cette pigmentation anormale a toujours existé chez ce malade depuis l'enfance.

L'auteur rappelle à ce propos :

Que l'on a trouvé de la pigmentation buccale non seulement dans la maladie d'Addison, mais encore dans beaucoup d'autres maladies (maladie des vagabonds, tuberculose pulmonaire, Basedow, diabète bronzé, sclérodermie, etc.).

Qu'elle est d'une grande fréquence dans certaines races (1/3 chez les Tziganes, 1/20 chez les Roumains, fréquente également chez les races bronzées).

Comme on peut la voir, quoique moins fréquemment dans les races européennes, on ne peut plus lui accorder la grande valeur diagnostique qu'on lui attribuait dans la maladie d'Addison.

René Hugonnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1940.

Présentation d'opérée de neurotomie rétro-gassérienne. — M. **Julien Bourguet** présente une femme, opérée en 1932, qui souffrait depuis 4 ans d'une névralgie du trijumeau du côté gauche localisée à la 2e et la 3e branche. Malgré les divers traitements médicaux institués, aucun n'avait amené une guérison radicale. Aidé par M. Cestan, l'auteur pratique une neurotomie rétro-gassérienne. Depuis 8 ans la malade reste guérie. L'auteur insiste sur la ligature de l'artère méningée moyenne pour éviter une hémorragie et sur son procédé de volet fibreux de la tente de la cavité de Meckel, qui permet de découvrir toute la largeur de la racine sensitive et de sectionner à volonté la racine en entier ou seulement en partie, tout en conservant la racine motrice. C'est la seule opération qui fait disparaître à tout jamais les crises douloureuses avec un minimum de mortalité.

Traitement de la paralysie ischémique de Volkmann par des ténoplasties. — MM. **J. d'Harcourt** et **S. Turner.** Après avoir passé en revue les pathogénies admises pour la maladie de Volkmann, les auteurs s'occupent en particulier des cas de membre supérieur et particulièrement de ceux qui surviennent chez l'adulte par blessures de guerre de l'avant-bras.

Ils font des considérations sur les lésions constituées, définitives et irréversibles, non améliorables par la traction élastique à la Biesalski ou tout autre procédé non sanglant en usage. Cliniquement la lésion essentielle est la rétraction fibreuse des flexeurs de l'avant-bras avec raccourcissement. En forçant la flexion palmaire de la main, les doigts peuvent être étendus, mais ils se referment dès que la main abondonne la flexion.

Les auteurs préconisent la technique décrite en 1921, par Juaristi, qui consiste à réduire la puissance de flexion de la main à la moitié par section des tendons des flexeurs profonds et superficiels à différents niveaux. On unit alors des portions proximales longues de flexeurs superficiels aux portions distales longues de flexeurs profonds. Les tendons des flexeurs superficiels ont été coupés au ras du poignet et ceux des profonds au niveau de la moitié de l'avant-bras. On utilise comme bout distal les flexeurs profonds parce qu'ils s'insèrent dans la dernière phalange des doigts, ce qui facilite la préhension. Le grand palmaire s'utilise pour allonger le flexeur du pouce.

Comme traitement post-opératoire, il faut se borner à une simple extension dans du plâtre pendant 8 jours.

Les auteurs présentent une statistique de 13 cas avec un excellent résultat. Dans 3 de ces cas on avait pratiqué en même temps la résection du ganglion étoilé correspondant.

Volumineux fibrome de la langue chez un nourrisson de 2 mois 1/2. Extirpation. Guérison. — MM. **J. Ducuing** et **J. Bofill** rapportent le cas d'un nourrisson de 2 mois 1/2 qui présentait un fibrome de la langue remplissant entièrement la cavité buccale et s'extériorisant hors de la bouche par son pôle antérieur. La langue était réduite à une petite languette occupant le côté droit de la tumeur, sa face gauche étant devenue une face droite.

La tumeur fut extirpée sans anesthésie à la faveur d'un plan de clivage ; elle descendait jusqu'à l'os hyoïde. La loge fut capitonnée, ses bords suturés et le nourrisson guérit sans incident.

Les mesures de la pièce étaient les suivantes : longueur, 4 *cm.* 5 ; largeur au pôle antérieur, 3 *cm.*, au pôle postérieur, 2 *cm.*; épaisseur 2 *cm.* 8. La tumeur pesait 20 *g.*

Au point de vue histologique il s'agissait d'un fibrome au sein duquel il existait quelques fibres musculaires striées entièrement dissociées par le néoplasme. Les auteurs pensent que la tumeur était développée dans la masse charnue de la base de la langue.

Sur un cas d'exophtalmie pulsatile traumatique. — MM. **J. Ducuing, J. d'Harcourt** et **Rieunau** présentent un jeune homme de 18 ans qui reçut un coup de feu dans la mastoïde droite et présenta quelques jours plus tard une exophtalmie pulsatile.

Les signes augmentant rapidement, on tenta de pratiquer une ligature de la carotide interne. Celle-ci, faite très progressivement, entraînait, dans un temps qui variait entre 3 et 10 minutes et s'allongeait à chaque tentative de ligature, une hémiplégie gauche dont un caractère curieux était de disparaître, quand on lâchait le fil, dans un temps assez constant de 15 secondes environ.

On pratiqua alors, avec un gros catgut, une ligature incomplète réduisant le calibre de l'artère dans des proportions qui n'entraînaient pas l'hémiplégie. Une soie solide fut placée autour de l'artère au-dessous de la ligature. La plaie fut laissée ouverte.

Dès les premières heures l'exophtalmie, le souffle et les battements disparurent ; le chémosis diminua considérablement.

Pendant les jours suivants on entraîna progressivement le blessé à l'aide de tractions exercées sur le fil de soie, à supporter des séances de plus en plus longues d'arrêt de la circulation au niveau de l'artère carotide.

Au 10e jour, brusquement, tous les phénomènes de l'exophtalmie pulsative apparurent de nouveau ; le fil de catgut s'était desserré. On pratiqua immédiatement et lentement une ligature complète et définitive de l'artère carotide interne à l'aide du fil de soie laissé en place.

Aucun phénomène fâcheux ne se produisit ; l'exophtalmie, les signes objectifs et subjectifs qui l'accompagnaient disparurent. Ils apparurent de nouveau très légèrement vers le 6e jour après la ligature définitive, puis diminuèrent et se stabilisèrent dans un état voisin de la normale.

L. Timbal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Exposé de deux techniques simples et économiques permettant l'administration d'oxygène à de hautes concentrations

Au moment où l'organisation de l'Oxygénothérapie aux Armées se perfectionne et se complète de jour en jour, il peut paraître superflu d'aborder à nouveau cette question. Et pourtant, nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu d'expérimenter deux méthodes qui ont fait leurs preuves depuis plusieurs années, et qui rassemblent des avantages précieux en temps de guerre quand il s'agit de soigner un grand nombre de gazés ou de pulmonaires à la fois : 1° possibilité de fonctionnement immédiat et intensif ; 2° simplicité ; 3° efficacité ; 4° économie.

L'une d'elles, l'oxygénothérapie par *le masque B. L. B.*, est née à la Mayo Clinic. Nous exposerons d'abord cette méthode telle qu'elle est décrite par Boothby, Lovelace et Bulbulian dans *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, XIII, pages 641-656, 12 Octobre 1938.

L'autre, *l'insufflation oro-pharyngée*, a été mise au point au State of Wisconsin General Hospital. C'est là que nous avons eu l'occasion de la voir employée. Elle a été préférée puis adoptée par des spécialistes ayant l'expérience des autres procédés : chambres à oxygène, tentes, masques de différents modèles. Nous nous reporterons à la description qu'en a faite le Dr Ralph M. Waters, Professeur d'Anesthésie au State of Wisconsin General Hospital.

I. — Le masque B. L. B.

Il existe de nombreux masques pour l'administration de l'oxygène. Plusieurs sont à peine plus efficaces que ne l'était la vieille méthode qui consistait à maintenir un entonnoir au-dessus du nez et de la bouche. Il y a très peu de masques munis d'un procédé quelconque permettant de régler la concentration de l'oxygène dans l'alvéole.

En 1938 Boothby, Lovelace et Bulbulian, de la Mayo Clinic, inventèrent pour les aviateurs un appareil d'inhalation d'oxygène. Après avoir été soumis à des tests sévères, il fait maintenant partie de l'équipement de l'aviation commerciale américaine.

Ce masque B. L. B. présente plusieurs avantages importants :

1° On peut administrer n'importe quelle concentration d'oxygène, depuis la concentration de l'oxygène dans l'air jusqu'à de l'oxygène pur ; 2° l'appareil est confortable et peut être supporté pendant de longues périodes sans difficulté ; 3° la bouche est dégagée pour l'alimentation ou la conversation ; 4° l'appareil est simple et son fonctionnement facile permet un usage intensif.

Il y a deux modèles de masques : masque nasal pour les sujets qui respirent par le nez, masque oro-nasal pour ceux qui respirent par la bouche.

L'appareil est composé de trois parties : 1° le masque proprement dit ; 2° les connexions et le système de régulation qui unissent le masque à un sac de rebreathing formant réservoir.

Le système de régulation consiste en trois orifices au moyen desquels on peut régler la proportion d'air atmosphérique admis dans l'appareil. Il y a de plus une valve expiratoire munie d'un ressort. Ce ressort, sous une légère tension, permet l'évacuation de tout excès d'air expiré, de façon à ce que le sac soit distendu sans pour cela occassionner une résistance appréciable à la respiration.

L'appareil étant en service, l'oxygène, après son passage à travers la valve de décompression et le débimètre, entre par la valve d'oxygène de l'appareil et est admise dans l'extrémité inférieure du sac de rebreathing. L'oxygène gagne ensuite le masque à travers le système de connexion et de régulation, puis est inhalé par le porteur du masque.

Les gaz exhalés descendent à travers des tubes vers le système de connexion et de régulation où une petite partie de l'expiration passe à travers les orifices que l'on a pu ouvrir. Le reste descend vers le sac de rebreathing où il est mélangé à l'oxygène qui arrive. Quand le sac devient distendu par le mélange d'air expiré et d'oxygène neuf, la légère surpression ainsi produite permet à l'excès d'air expiré de s'échapper à travers la valve expiratoire. Cet excès d'air expiré sera fourni par la fin d'une expiration et contiendra par conséquent le plus de CO_2 et le moins d'oxygène. Réciproquement l'air expiré qui entre le premier dans le sac est celui qui contient le moins de CO_2 et le plus d'oxygène. C'est celui qui est de nouveau inspiré, ce qui accroît grandement le rendement de l'appareil. A la suivante inspiration le mélange d'oxygène et des gaz expirés auquel s'ajoute l'air atmosphérique entrant par les orifices est de nouveau aspiré. On obtient la quantité d'air atmosphérique voulue en réglant convenablement les orifices.

Chez les malades de taille moyenne une concentration alvéolaire de plus de 40 pour 100 d'oxygène peut être obtenue en ouvrant deux orifices et en donnant un débit de 3 litres par minute ; une concentration alvéolaire de 55 à 60 pour 100 est fournie avec un débit de 4 litres par minute et deux orifices ouverts ; enfin tous les orifices étant fermés, une concentration de 90 à 95 pour 100 est obtenue avec un débit de 6 à 8 litres par minute. Ces chiffres dépendant du volume respiratoire de l'individu.

Un degré d'humidité suffisamment élevé est maintenu dans l'appareil grâce à l'air expiré par le sujet.

II. — L'Insufflation oro-pharyngée.

Avantages. — 1° Immédiatement disponible si on a de l'oxygène ; 2° présente les quatre desiderata énoncés plus haut ; 3° se pratique sans l'aide de personnel spécialisé ; 4° Il n'y a pas besoin de contrôler l'humidité, la température ou le CO_2 ; 5° la stérilisation est extrêmement simple.

Technique. — 1° *Appareillage.* — *a)* Tube à oxygène : il est préférable d'utiliser un tube de grande contenance (7.000 litres) afin d'éviter les changements trop fréquents.

b) Valve de décompression : indispensable pour enregistrer la quantité et la pression de l'oxygène dans le tube et pour mesurer le débit d'oxygène par minute (de 1 à 15 litres par minute).

c) Humidification : l'oxygène à la sortie du tube est sec. Les malades ayant reçu de l'oxygène non humidifié peuvent présenter une sensation de sécheresse dans la gorge pouvant s'accompagner d'une véritable déshydratation des muqueuses de l'oro-pharynx. L'emploi d'un humidificateur d'oxygène évite cet inconvénient. Cet humidificateur n'a pas besoin d'être compliqué ou coûteux. Un récipient dans lequel l'oxygène passera en barbotant dans de l'eau est suffisant. Si les bulles d'oxygène ainsi produites sont réduites de volume par passage à travers une masse de perles de verre par exemple on aura une meilleure humidification. On peut ajouter un débimètre à eau constitué par un tube de métal percé de trous et gradué, plongé lui aussi dans un récipient contenant de l'eau. Si l'oxygène sortant de ce second récipient contenait des particules d'eau, il serait nécessaire de prévoir un troisième récipient, vide celui-ci, afin de prévenir l'introduction de particules d'eau dans le pharynx. Pour une température dépassant 21° C et un débit de 4 litres par minute, l'oxygène sera saturé de 90 pour 100 d'eau approximativement. L'humidification n'est pas une nécessité et dans certains cas n'est pas indiquée, bien que son emploi aide considérablement au confort du malade.

d) Catheter : on peut employer un catheter urétral de caoutchouc n° 8 à 14 présentant de bout en bout un orifice large et uniforme. Un catheter ramolli par de fréquentes ébullitions est préférable. Il faut seulement, au moyen d'une aiguille chauffée et sans affaiblir l'extrémité, percer au fer rougi des orifices supplémentaires à travers le dernier centimètre du catheter. Ces orifices dispersent le courant d'oxygène, de sorte qu'il ne heurte pas continuellement le même espace de muqueuse. Il est préférable d'essayer sous l'eau les catheters avant de s'en servir.

e) Tuyaux et raccords : Les tuyaux, raccords et connexions doivent présenter un large orifice et être disposés de façon à éviter les pincements et coudures.

2° *Mise en place du catheter.* — L'efficacité de cette technique repose entièrement sur une bonne mise en place du catheter dans l'oro-pharynx. Cette mise en place est simple, mais on ne saurait y attacher trop d'importance.

Il n'est jamais besoin d'utiliser deux catheters (un dans chaque narine). Dès que tout est en place et prêt à être employé, on examine le catheter. La plupart ont une courbe naturelle qui facilitera l'entrée dans le pharynx.

Ensuite on déterminera approximativement la profondeur à laquelle on introduit le catheter. On l'estime en mesurant la distance séparant la narine du tragus de l'oreille (entre 11,5 et 14 *cm.*). Cette distance donne une idée de la profondeur à laquelle le catheter doit être fixé ; on peut la marquer à l'aide d'un petit morceau de sparadrap.

Puis on lubrifie le catheter. On doit toujours employer de la vaseline. Il ne faut pas employer d'huiles légères ou de gelées car le catheter serait bientôt sec et irriterait la membrane muqueuse. L'emploi de la vaseline présente donc une énorme importance.

Le catheter est alors prêt à être introduit. On ouvre l'oxygène et, avec un débit de 5 à 6 litres par minute, on introduit soigneusement le catheter jusqu'à la marque précédemment faite, le malade étant bien à plat, la tête reposant sur un oreiller de façon à ce que la mâchoire fasse un angle droit avec le corps. On dit alors au malade de respirer normalement, mais par la bouche.

A moins que le réflexe de déglutition ne soit très diminué, la méthode la plus précise pour déterminer si le catheter a été bien placé, consiste à l'introduire au delà de la profondeur mesurée jusqu'à ce qu'on voie le malade avaler un bol d'oxygène (ce qui indique que le catheter est trop près de l'œsophage) et à le retirer jusqu'à ce que le malade n'avale plus. On le fixe alors soigneusement sur le visage ou le front au moyen d'un sparadrap pour éviter qu'il ne remue dans la narine, ce qui dérangerait le malade. Lorsque le catheter est ainsi placé dans l'oro-pharynx sans que le réflexe de déglutition soit excité, on obtient la plus forte concentration d'oxygène au niveau de la glotte sans qu'il en résulte la moindre gêne pour le malade. Des malades craintifs, ou n'ayant pas l'expérience de cette méthode, peuvent présenter des mouvements de déblutition fréquents, même en présence d'un catheter placé à différentes hauteurs. Il est bon, dans ce cas, de fixer provisoirement le catheter et d'attendre dix minutes avant de l'ajuster à nouveau. Cette attente suffit généralement pour que les mouvements de déglutition disparaissent.

S'il s'agit d'un malade inconscient ou comateux ayant des réflexes lents ou nuls, on peut introduire le catheter jusqu'à la profondeur supposée, puis, à l'aide d'un laryngoscope à vision directe, observer l'extrémité du catheter. Celle-ci doit être à peu près au niveau de l'extrémité de l'uvule.

Lorsque le catheter est bien placé, le malade ne présente aucune gêne sérieuse de la parole et peut s'alimenter normalement.

On doit changer le catheter et le remplacer par un nouveau au moins toutes les douze heures, plus souvent en présence de sécrétions abondantes. En changeant chaque fois de narine on diminue les possibilités d'irritation.

Rovenstine, Taylor et Lemmer ont montré que si le catheter est bien placé, un débit de 6 litres d'oxygène à la minute donne une concentration alvéolaire de 50,6 pour 100 à 59,1 pour 100 d'oxygène ; un débit de 4 litres donne 29,1 pour 100 à 43,6 pour 100 ; et un débit de 8 litres donne 60 pour 100 à 76,7 pour 100. Si le catheter est mal placé, la concentration alvéolaire est de 27,4 pour 100 que le débit soit de 6 ou de 10 litres par minute.

3° *Commentaires sur l'application de cette technique.* — Le meilleur guide à l'efficacité de cette méthode est l'effet produit sur le nombre de pulsations à la minute.

Au début du traitement il faut donner une forte concentration (de 6 à 10 litres par minute) suivant les besoins du malade. On note le pouls toutes les quinze minutes et d'habitude avec cette forte concentration le nombre de pulsations sera réduit en quelques heures. S'il n'est pas réduit, et que l'appareillage est correctement mis en place, on peut abandonner, à moins que l'oxygène ne soit pas utilisé comme traitement de base. S'il y a un abaissement évident du nombre des pulsations, on maintiendra la concentration du début jusqu'à ce qu'une réduction maxima ait été obtenue. On peut alors réduire la concentration jusqu'à ce que le débit optimum soit atteint. Ce débit optimum correspond à la plus petite quantité d'oxygène donnée pour l'abaissement maximum du nombre des pulsations.

Bien entendu cette concentration d'oxygène varie de jour en jour, suivant les besoins du malade. En suivant soigneusement ce schéma, la consommation d'oxygène est réduite au minimum, tandis que le malade est peu à peu sevré d'oxygène. A la moindre montée du nombre des pulsations, à la réapparition de la dyspnée, la concentration d'oxygène devra être augmentée jusqu'à ce que tout rentre dans l'ordre.

L'oxygénothérapie doit être arrêtée graduellement et sur une période de vingt-quatre à quarante-huit heures. Le changement de l'atmosphère ambiant survenant au cours de l'interruption d'un traitement d'oxygénothérapie est très comparable à celui que l'on peut éprouver en passant du niveau de la mer à une altitude élevée. Ce changement, susceptible de provoquer des troubles chez une personne saine, est, bien entendu, contre-indiqué après une inhalation prolongée d'oxygène.

L'oxygénothérapie par insufflation oro-pharyngée peut être confiée à une infirmière sous une surveillance médicale.

Cette technique ne gêne aucunement les soins à donner au malade.

Résumons les caractéristiques de ces deux techniques :

1° Masque B. L. B. — Mise en place extrêmement simple. « Rendement » absolument remarquable. L'achat et l'entretien de ces masques serait rapidement amorti par les économies importantes d'oxygène qu'ils permettent de réaliser.

2° Insufflation oro-pharyngée. — Mise en place un peu plus délicate. Fabrication rapide et extraordinairement bon marché. Economies d'oxygène par rapport aux méthodes actuellement en usage en France.

Les avantages dont nous avions parlé : simplicité, efficacité, économie, possibilité de fonctionnement immédiat et intensif, sont donc bien réels. Il fallait d'ailleurs qu'ils le soient pour que la première de ces techniques soit employée, à l'exclusion de toute autre, par la Mayo Clinic et les American Commercial Air Lines, tandis que la seconde peut être employée à la tête de chacun des lits du State of Wisconsin General Hospital et du Bellevue Hospital de New-York.

(Pour cet article j'avais eu la collaboration du Dr Marc Maroger qui a observé aux Etats-Unis ces deux techniques, à New-York et chez Waters et à la Mayo Clinic.)

M. B. Sanders,
Anesthésiste
de l'hôpital américain, Neuilly.

Le traitement des douleurs des ulcères variqueux par la vitamine B_1

Dans certains cas, l'ulcère variqueux, qui se traduit au point de vue subjectif, habituellement par du prurit, des sensations de brûlures, ou par quelques douleurs légères, peut donner lieu à de véritables algies qui empêchent le sommeil du malade et le forcent à recourir à des hypnotiques.

Incidemment, Krieg puis Merdinger avaient remarqué la disparition rapide d'ulcères variqueux chez des malades qu'ils traitaient par la vitamine B_1, sous forme de thiamine et de betaxine pour les névrites rebelles et des manifestations cliniques d'avitaminose.

MM. Alton Ochsner et Marvin Smith (*Journ. Am. Med. Association*, vol. 114, n° 11, 16 Mars 1940) ont appliqué ce traitement à 10 malades âgés de 17 à 75 ans, atteints d'ulcères variqueux accompagnés de douleurs extrêmement vives. Chez 8 d'entre eux les douleurs disparurent en l'espace de trois à onze jours et l'ulcère se cicatrisa dans un délai inhabituel chez la plupart d'entre eux. Dans 2 cas les symptômes douloureux disparurent complètement en trois jours, dans 6 cas cette disparition fut progressive. Dans 2 cas la cessation du traitement amena le retour des douleurs qui cédèrent par la reprise à nouveau de la vitamine B_1. Un malade qui faisait usage de sédatifs depuis quatre ans guérit complètement. Chez un malade, l'échec fut complet en raison d'une induration profonde et de l'infection de l'ulcère variqueux.

On sait que les besoins de l'organisme en vitamine B_1 ont été évaluées à 300 unités par jour soit 1 *mg.* (Cowgill *Journ. Am. Med. Association*, vol. 111, 10 Septembre 1938). Ces malades avaient bien un régime alimentaire relativement élevé en vitamine B_1, mais devant la difficulté de doser exactement cette vitamine, il fut impossible de savoir s'ils en tenaient en réserve une quantité insuffisante ou s'ils avaient une mauvaise utilisation constitutionnelle de la vitamine B_1.

Dans le traitement des névrites alcooliques, l'effet thérapeutique n'est obtenu que par de hautes doses de vitamine B_1 (50 *mg.* par jour, Goodhart et Jollife, Weiss). Krieg, dans les névrites alcooliques, utilise le traitement suivant : 5 à 10 *mg.* de thiamine par jour en injection intramusculaire jusqu'au début de l'amélioration, puis 1 *mg.* trois fois par jour *per os* pendant une semaine, 1 *mg.* par jour la semaine suivante.

Dans le traitement des ulcères variqueux, MM. Alton Ochsner et Marvin Smith préconisent les doses suivantes : 5 *mg.* (1.500 unités) trois fois par jour en injection intramusculaire et si les douleurs persistent encore au bout de quatre jours, doubler la dose. L'hypervitaminose d'ailleurs n'est pas à redouter à ces doses avec la vitamine B_1.

André Plichet.

Une méthode rapide et indolore pour enlever les appareils plâtres

Enlever un plâtre est toujours une manœuvre de force pour le chirurgien et souvent une source de douleurs pour le malade, douleurs dont il se souvient le plus puisque ce sont les dernières avant la guérison définitive.

Reginald G. Bickford (*British Medical Journal*, n° 4124, 30 Mars 1940) indique un moyen pratique et ingénieux d'enlever les appareils plâtrés.

Il s'agit tout simplement, lors de la confection de l'appareil, de placer dans le plâtre un fil d'acier résistant, en l'espèce une corde de piano. Le chef supérieur est noyé dans l'épaisseur du plâtre, le chef inférieur émerge à l'extérieur. Quand le moment est venu de libérer le membre consolidé, on tire sur le chef inférieur et le plâtre s'ouvre à la façon d'un rouleau contenant un journal illustré. Si le plâtre est plus résistant, on passe le chef inférieur dans l'œillet d'une clef et on ouvre le plâtre comme une boîte à conserves. Si lors de la confection de l'appareil, on prévoit un plâtre épais ou la nécessité de le renforcer par plusieurs bandes de renforcement, on dispose le même fil d'acier, mais d'une longueur double ou triple, en plusieurs « aller et retour » sur des plans différents et en tirant sur le chef inférieur, on sectionne le plâtre d'abord de bas en haut, puis de haut en bas, enfin de bas en haut. Il faut avoir soin de placer une feuille de papier paraffiné entre les divers plans et directement sur le fil pour que les sections successives se fassent dans la même ligne. On peut aussi, grâce à cette méthode, découper secondairement des fenêtres dans le plâtre pour la surveillance des plaies. C'est d'ailleurs un procédé dont se servent les sculpteurs quand ils prennent des moulages.

André Plichet.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'âge de l'œil

L'œil, dans un visage, est un organe si parfaitement personnel que nous avons pris l'habitude de considérer les yeux comme l'expression la plus caractéristique d'une physionomie. Il ne faut cependant pas oublier que si l'œil ne change pas, au cours de l'existence, aussi vite qu'un certain nombre d'organes, il n'en subit pas moins, au cours des années, de profondes altérations et le début de ces modifications est si précoce qu'il est susceptible d'intéresser quelques curieux.

Dans l'enfance, la sclérotique est d'un blanc éclatant, qui vire presque toujours au bleu. La région du limbe scléro-cornéen est nettement tranchée et l'on passe brusquement de la sclérotique opaque à la cornée transparente. La pupille est large : les réactions photo-motrices et idéo-motrices sont vigoureuses et nettement perçues par l'entourage. La pupille « remplit tout l'œil », dit-on ; en réalité, ceci est parfaitement normal et résulte d'un jeu de lumière sur des muscles iriens souples et puissants.

L'enfant conserve parfois dans son très jeune âge un léger nystagmus horizontal, de même qu'il garde jusqu'à 15 ou 16 mois une extension de l'orteil. La vision de loin, quand la réfraction est normale, se montre souvent supérieure à l'unité ; l'accommodation est vigoureuse : à 10 ans, elle vaut 14 dioptries, ce qui correspond à un *punctum proximum* de 7 *cm*. Les milieux oculaires sont parfaitement transparents (sans toutefois être optiquement vides) et les sutures embryonnaires du cristallin sont visibles au microscope sous forme de deux Y, l'une droite, l'antérieure ; l'autre renversée, la postérieure. Ces sutures sont linéaires, nettes, limpides. Heureux âge ! Mais voici que la sénilité oculaire est proche : elle débute sans contestation possible aux alentours de la 20e année.

Alors que la taille augmente encore, que les muscles se développent et que l'organisme s'épanouit, l'œil déjà se fait vieux. Fait curieux et qu'il faut rapprocher tout naturellement de la résistance de nos organes devant la mort : certains éléments très fragiles se décomposent sitôt après le décès (ou ce que nous appelons le décès), d'autres ont encore une vie propre souvent très prolongée.

A 20 ans, l'accommodation a déjà perdu 4 dioptries, ce qui éloigne le *punctum proximum* à 10 *cm*. La pupille, tout en conservant de belles réactions de contraction et de dilatation, est cependant déjà moins large et le cristallin s'opacifie. Assurément ce signe n'est pas constatable à l'œil nu, ni même à l'ophtalmoscope, mais le biomicroscope permet de l'assurer : les sutures embryonnaires s'élargissent et prennent un aspect en barbes de plumes ; ce qui, du reste, n'influence nullement l'acuité visuelle. A 30 ans, l'accommodation n'est que de 7 dioptries, à 40 de 4,50, à 50 de 2,50, à 60 de 0,50, à 70 de 0.

De 40 à 45 ans survient une gêne légère de la vision de près : gêne surtout apparente au début pour les faibles éclairages, pour les fins caractères ; inconscient de son état, le presbyte se rapproche de la lampe tandis que sa main éloigne d'instinct et à son insu le livre qu'elle porte. Bon gré, souvent mal gré, les lunettes s'imposent. A l'occasion de cet examen on note que la sclérotique, au lieu de ce bleu qu'affectionnent les peintres, est souvent jaunâtre, parfois couleur d'ivoire vieilli. On voit régulièrement au grand angle, sur le bulbe, une pinguecula qui n'est pas de la graisse, mais une dégénérescence hyaline de la conjonctive. Le limbe devient un peu opalescent et montre parfois un début d'arc sénile. La pupille est plus petite et la réaction photomotrice est moins vigoureuse, il faut la rechercher. Un élargissement des sutures embryonnaires caractérise au microscope cette période de la vie ; on note l'apparition de zones chagrinées parfois miroitantes dans le cristallin qui constitue peu à peu son noyau dit adulte. La vision peut cependant être excellente, comme elle le reste parfois même dans la vieillesse.

Mais peu à peu la rétraction de la graisse orbitaire laisse place à un enfoncement de la paupière supérieure. Que répondre alors à cette patiente, inquiète de cette maladie, sinon quelque courtois mensonge ? « *Vulgus vult decipi... decipiatur* ». La pupille est petite et il faut une forte incitation lumineuse pour entraîner son ébranlement. Souvent le limbe s'embue d'un gérontoxon.

Puis apparaît l'atrophie dite sénile de l'iris, bien visible au microscope cornéen en lumière réfléchie ; l'altération est sphinctérienne et donne à l'iris examiné par transparence l'aspect d'un tissu grignoté.

Cependant la nature à la fois clémente et malicieuse donne parfois à l'homme une dernière illusion : l'œil paraît s'améliorer et peut parfois lire sans lunettes, c'est la myopie cristallinienne qui souvent annonce l'opacification pathologique du cristallin.

Et voilà pourquoi il est plus sûr de faire un bon examen oculaire que de faire décliner à ses patients le nombre de leurs lustres.

Merigot de Treigny.

Les sulfamidés et l'altitude

Tous les auteurs qui ont fait usage de sulfamidés ont eu l'occasion de constater avec une fréquence plus ou moins grande, l'apparition de cyanose due à la formation, dans le sang, de méthémoglobine, phénomène qui peut obliger à interrompre le traitement, bien qu'il semble facile à combattre par des injections de petites doses de bleu de méthylène.

La fréquence de ce phénomène est augmentée par l'usage de laxatifs à base de sulfates, de sorte qu'on doit, en principe, toujours faire cesser l'usage des médicaments de ce genre au cours de tout traitement par sulfamidés. Mais il est une autre circonstance qui est de nature, semble-t-il, à augmenter la fréquence et le retentissement pratique de cet effet secondaire des sulfamidés, c'est la navigation aérienne.

F. P. Mackie, conseiller médical de l' « Imperial Airways » a récemment fait savoir au *British Medical Journal* (15 Juillet 1939), qu'il avait eu l'occasion d'observer un pilote présentant des symptômes sévères d'anoxémie à la suite d'un vol pratiqué aux environs de 4.000 mètres d'altitude. Une enquête montra que cet homme avait pris, le jour précédent, une dose assez élevée de sulfanilamide pour amygdalite septique. Des observations faites à ce point de vue, il résulterait qu'on doit considérer que ces médicaments abaissent le plafond de l'aviateur de 1.500 mètres environ. Par suite, les passagers aussi bien que les membres des équipages d'avions doivent éviter ce médicament pendant les jours qui précèdent immédiatement le voyage aérien.

Aux Etats-Unis, E. Adams (*Journal of the American medical Association*, 13 Avril 1940, p. 1478), chef de la section médicale d'administration civile de l'aéronautique, à Washington, signale lui aussi, qu'un accident d'aviation a été attribué aux effets de la sulfanilamide et il pense que bien d'autres accidents de cause inconnue doivent également être attribués à ces médicaments. Il serait possible, d'après W.-E. Lloyd, que les sulfamidés aient une action sur les conducteurs de camions automobiles qui, sous leur influence, apprécieraient moins bien la vitesse et la distance.

Il et donc nécessaire que les faits de ce genre soient connus afin de préciser dans quelle mesure les sulfamidés peuvent avoir des inconvénients et quelles contre-indications peuvent résulter de ce fait.

P.-E. Morhardt.

Michel Weinberg

(1868-1940)

La mort n'atteint pas seulement ceux qui, sur les divers fronts de la guerre, combattent pour la liberté et pour la civilisation, elle frappe à coups redoublés parmi les chercheurs des laboratoires qui travaillent pour la science et pour l'humanité.

Il y a quelques semaines, l'Institut Pasteur perdait Alexandre Besredka. C'est maintenant Michel Weinberg qui vient de lui être enlevé rapidement, par un mal inexorable.

Michel Weinberg était né en 1868, en Russie, à Odessa. En 1886, il s'était inscrit à la Faculté de Droit de la même ville. En 1888, il prend ses

premières inscriptions à la Faculté de Médecine de Paris, et devient bientôt préparateur du professeur Letulle au laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique. Il y demeure jusqu'en 1900. Durant huit années, il y effectue diverses recherches anatomo-pathologiques en particulier sur l'appendicite, et la thèse qu'il prépare au laboratoire de Letulle et qu'il soutient à la Faculté, en 1898, a comme titre *Résumé des lésions histologiques des formes communes de l'appendicite.*

En 1900, il y a quarante ans, Michel Weinberg entre à l'Institut Pasteur dans le service de Metchnikoff, où il étudie en premier lieu le rôle des Helminthes dans l'inoculation de microbes pathogènes au niveau de la paroi appendiculaire. Il étend alors ses recherches au mode d'action de ces parasites sur l'organisme humain et animal. Il établit que les Helminthes et leurs larves sont capables d'inoculer les microbes pathogènes non seulement dans un point quelconque de la paroi gastro-intestinale, mais aussi dans les organes et les tissus où ils pénètrent. Il apporte, en outre, des preuves non seulement indirectes, mais aussi directes, en faveur de l'hypothèse de la sécrétion de toxines par les Helminthes et de la formation d'anticorps spécifiques dans l'organisme infecté. Ses recherches, dans ce domaine, qui ont porté sur un très grand nombre de malades, lui ont permis de mettre au point la technique de la réaction de fixation appliquée au séro-diagnostic de l'échinococcose ; l'utilité de cette méthode est actuellement reconnue par les biologistes de tous les pays. Weinberg a encore établi que les animaux infestés par les Helminthes s'immunisent peu à peu contre l'action des produits sécrétés par ces parasites et il a réussi à reproduire, chez le cobaye, par l'injection de liquide hydatique les symptômes de l'anaphylaxie hydatique observés chez l'homme lui-même.

Au mois de Septembre 1914, animé du désir de servir sa nouvelle patrie — il était naturalisé français depuis 1901 — Weinberg s'engagea. Il avait alors 46 ans. Il est affecté en qualité d'aide-major dans un hôpital militaire et il commence ses recherches sur les anaérobies de la gangrène gazeuse. Il montre que la flore de la gangrène gazeuse est en réalité variée et que, en dehors du *B. perfringens* et du vibrion septique, on peut rencontrer d'autres anaérobies. C'est ainsi qu'il a découvert une nouvelle espèce, le *B. œdematiens* qu'on trouve dans 30 pour 100 des cas, surtout dans le type toxique œdémateux. Il isola, en outre, deux nouvelles espèces anaérobies, le *B. Fallax* et le *B. aerofœtidus* capables de causer des formes de la gangrène gazeuse qu'il appelle « pseudo-graves ». Il trouva enfin, dans un certain nombre de cas, le bacille histolytique qui joue un rôle très important dans l'étiologie de l'infection gangréneuse.

Toujours soucieux de se rendre utile, Weinberg en suivant la voie magistralement ouverte quinze ans auparavant par Leclainche, s'applique à partir de 1915 à préparer des sérums dirigés contre les divers germes de la gangrène gazeuse. Le sérum anti-perfringens fut le premier qu'il obtint. Au fur et à mesure qu'il mettait en évidence le rôle d'autres anaérobies pathogènes, Weinberg cherchait à préparer le sérum spécifique dirigé contre chacun d'eux : Sérums antivibrion septique, antiœdématiens, antihistolytique, antisporogenes. Par mélange en proportions convenables de ces différents sérums, il fit son sérum antigangréneux polyvalent.

Se rappelant que quelques auteurs, et en particulier Weillon, avaient isolé le *B. perfringens* dans la flore de l'appendicite, Weinberg se demanda si le sérum antigangréneux pouvait être utilisé dans le traitement de cette affection. Et, en effet, la sérothérapie antigangréneuse devait être réalisée avec succès par de nombreux chirurgiens dans certaines formes de l'appendicite, de la gangrène pulmonaire, etc... Weinberg fut, dans la suite, amené à préparer un sérum anticoli et un autre sérum qu'il appelle « anticomplémentaire » et qui est dirigé contre certains microbes peu pathogènes, mais assez fréquents dans l'appendicite comme le *B. ramosus*, l'entérocoque et quelques bacilles anaérobies ne se colorant pas par la méthode de Gram. Enfin, il s'occupa de la préparation d'un sérum antibotulique.

L'amélioration des sérums antigangréneux fut son souci constant depuis vingt ans. Il rechercha les meilleures méthodes d'immunisation des chevaux destinés à leur production. Il se préoccupa d'accroître la qualité des antigènes utilisés dans cette production et dès l'apparition des anatoxines diphtérique et tétanique, il employa pour l'obtention des sérums antigangréneux les anatoxines *perfringens, œdematiens, histolytiques*, qui sont maintenant utilisées dans le même but dans de nombreux laboratoires.

Prévoyant de longue date les événements actuels, Weinberg y avait préparé son service, l'organisant pour la production intensive des sérums antigangréneux destinés aux armées et jusqu'au jour où il dut s'aliter pour ne plus se relever, il ne cessa de veiller à cette production, dépensant tout ce qui lui restait de forces et hâtant ainsi sa fin.

Outre de nombreux mémoires ou notes exposant ses découvertes et ses recherches sur la coopération et l'antagonisme microbiens, la synergie des anticorps, les hémolysines et antihémolysines, etc., Weinberg a publié, avec divers collaborateurs, plusieurs traités sur les anaérobies et la gangrène. Le dernier en date, *Les microbes anaérobies*, représente un travail considérable qui fait honneur à la microbiologie française. Il avait dirigé, avec Gilbert, le *Traité du sang*, dont la deuxième édition a paru en 1932.

Michel Weinberg a fait preuve pendant quarante années d'une inlassable activité. Il n'hésitait pas à se rendre au loin pour étudier sur place les problèmes que l'on soumettait à sa grande compétence, aussi bien dans le domaine des maladies de l'homme que dans celui des affections des animaux domestiques. Il a accompli ainsi un certain nombre de missions scientifiques à l'étranger. Dans tous les laboratoires spécialisés dans l'étude des anaérobies, on appréciait fort les recherches de Weinberg et de son école. Dans son service, des jeunes microbiologistes de tous les pays sont venus étudier et expérimenter sous sa direction.

Les titres et les honneurs lui étaient venus peu à peu. Il était devenu successivement préparateur, chef de laboratoire, chef de service à l'Institut Pasteur. Il faisait partie de nombreuses Sociétés Savantes françaises et étrangères. Il appartenait depuis 1935 à l'Académie de Médecine.

Sans doute, Michel Weinberg était-il d'un abord un peu rude avec un franc parler qui étonnait quelque peu ceux qui n'étaient pas de ses familiers. Mais cette rudesse, plus apparente que réelle, cachait une grande sensibilité et une bonté foncière. Aimant à rendre service, Weinberg s'était fait, dans tous les milieux, beaucoup d'amis qui lui demeuraient fidèlement attachés. Il était dévoué à tous, à ses élèves et collaborateurs, à ses collègues comme aux siens et, en particulier, à ses sœurs qui, de Russie, l'avaient suivi sur sa terre d'asile.

Nombreux sont ceux parmi ses collègues français ou étrangers qui ont été reçus à sa table dans son modeste logement de célibataire. Il se plaisait à leur faire goûter des mets russes qu'il accommodait lui-même à sa façon. Il les recevait avec une grande bonhomie en racontant ses souvenirs, en portant des jugements sur les gens et sur les choses, en donnant libre cours à sa rude franchise.

Weinberg était un travailleur acharné ; il arrivait à l'Institut Pasteur le matin de bonne heure, avec ponctualité et à pas pressés. Il conférait une partie de la matinée avec ses collaborateurs. Il s'entretenait avec eux des résultats des expériences, échangeant des idées, ébauchant des plans de recherches. Toutes ses journées, il les passait dans son laboratoire, ne le quittant que pour se rendre dans un service d'hôpital afin d'y recueillir du matériel de travail, d'y suivre l'application d'un sérum nouvellement préparé ou bien encore pour assister à quelques réunions de Sociétés Savantes.

Toute sa vie, Michel Weinberg a mis en pratique ces paroles que Pasteur adressait jadis aux étudiants et aux chercheurs : « Travaille et persévère. »

Ses qualités de savant laborieux, dévoué, désintéressé, entièrement appliqué à ses recherches scientifiques, lui ont permis d'acquérir une notoriété mondiale. C'est à tous ces titres qu'il a droit à l'hommage que nous lui rendons aujourd'hui, au terme d'une existence bien remplie et consacrée tout entière au service de la science et de notre pays.

G. Ramon.

Livres Nouveaux

Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux, par Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier, R. Heim de Balsac. 1 vol. de 340 p., avec 1049 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1939. — Prix: France et Colonies, cartonné en 1 vol., 460 fr.; en 2 vol., 494 fr. Etranger: cartonné en 1 vol., dollars 10,50; en 2 vol., dollars 11,30.

Celui qui, avant de l'examiner dans ses détails, feuillette le très beau livre qui vient de paraître, se rend aisément compte des longs et patients efforts qu'il a exigés : impression première, que renforce la lecture attentive, des 340 pages de texte et des 1.049 radiographies qui les illustrent. Après un exposé très complet des différentes méthodes, parmi lesquelles prennent place les plus récentes (kymographie, tomographie), l'ouvrage se continue par une étude anatomique approfondie de l'appareil cardio-vasculaire normal, celui du nouveau-né inclus, et cela spécialement à l'aide de l'opacification *post mortem*, sans négliger, pourtant, les différentes silhouettes présentées par le vivant, non seulement à l'état physiologique, mais encore selon les modifications, liées à la grossesse et aux diverses causes de déplacement (épanchements pleuraux, déformations thoraciques, etc.).

Viennent ensuite les aspects, véritablement pathologiques, réalisés par les malformations congénitales, ainsi que par les différentes conditions morbides, classées, d'après un plan méthodique et original. La question, si délicate, des lésions atteignant les gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire), est particulièrement et minutieusement traitée; signalons encore les chapitres consacrés aux affections péricardiques, aux corps étrangers intracardiaques et médiastinaux. Pour finir, une bibliographie très complète, bien que résumée, énumère les principales publications des contemporains et des devanciers.

Indépendamment du texte commentateur lui-même, la description des figures, déjà grandement facilitée par les clairs schémas annexés, présente ceci de remarquable qu'elle ne se contente pas,

d'être vivifiée par les observations des 335 malades correspondants, mais fait encore défiler, sous les yeux du lecteur, les principales transitions qui réunissent les types extrêmes : ainsi se trouve corrigé ce qu'un aperçu, trop concret, aurait présenté d'inutilement schématique.

Sans doute, l'œuvre de Vaquez et Bordet demeure intacte dans ses grandes lignes, et le praticien, sous la condition de posséder une instruction technique suffisante, pourra, sans arrière-pensée, continuer à chercher, dans la simple silhouette orthodiagraphique, obtenue rapidement et à peu de frais, des renseignements offrant une exactitude et une précision très suffisantes, car bien des tracés, plus perfectionnés méritent, quand même, la discussion. Mais s'il veut voir son ébauche prendre plus de valeur explicative, et les simples contours s'enrichir et se rehausser, de toute l'harmonie et de tout le chatoiement des ombres portées, qu'il s'adresse au présent recueil comme au catalogue explicatif de quelque célèbre musée : le profit, que lui attirera la contemplation de tant d'œuvres choisies, fera facilement taire, en lui, l'éventuel regret de ne pouvoir lui-même les réaliser.

Les remarques précédentes ne sont, d'ailleurs, qu'un éloge supplémentaire donné à un ouvrage qui, malgré la somptuosité de son édition, demeure d'un prix relativement accessible ; tel qu'il est, il marque une étape dans la marche de nos connaissances relatives à la radiologie cardiovasculaire et un succès mérité récompensera dignement le labeur commun, de plus de dix ans, qu'il aura coûté à ses auteurs.

A. Clerc.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Classe 1909. Cette classe avec la classe 1910, sont dégagées d'obligations militaires, mais restent à la disposition du Ministre de la Guerre pour la Défense Passive. Ces classes sont-elles comprises dans le décret ministériel disant que toutes les classes mobilisables à la déclaration de guerre, le resteront jusqu'à la fin des hostilités ?

De plus, démissionnaire, avant la mobilisation, dois-je être obligatoirement employé, en cas de réquisition pour la Défense Passive, dans mon recrutement d'origine, c'est-à-dire de mobilisation, et ne pourrai-je pas être requis dans ma région d'habitation ?

En cas de réquisition pour la D. P., quelles sont les conditions de cette réquisition, c'est-à-dire : unité d'affectation, grade, solde, logement ; peut-on exercer la médecine au lieu de réquisition et recevoir des honoraires de la population civile ?

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

La classe 1909 est dégagée d'obligations militaires mais reste, pendant deux ans, à la disposition du ministère de la Défense nationale et de la Guerre au titre de la Défense Passive. Au contraire, la classe 1910 n'est pas encore dégagée d'obligations militaires.

Les conditions d'utilisation de la classe 1909 ne sont pas précisées en ce qui concerne les médecins, mais il n'est pas question de constitution d'unités militaires pour les requis avec attribution de grade ou d'assimilation quelconque.

Seuls les médecins militaires en situation d'activité (de l'active ou de la réserve) ne peuvent exercer la médecine avec perception d'honoraires. Aucune instruction n'est parue en ce qui concerne les requis au titre de la Défense passive, qu'ils soient médecins ou qu'ils exercent une autre profession.

Renseignements pris au Service de la Défense passive, les médecins de la classe 1909 seraient, le cas échéant, utilisés dans les postes de secours et pourraient continuer l'exercice de leur profession dans la limite où les nécessités de la Défense passive le permettraient.

Aide aux Médecins réfugiés

Il existe actuellement à la Faculté de Médecine de Paris, au siège de l'A.D.R.M., salle Béclard, un bureau créé dans le but de faciliter l'hébergement des médecins évacués et de leurs familles et de leur procurer du travail. Les offres et demandes d'emploi y sont recueillies et classées. Nous serons heureux d'en recevoir le plus grand nombre possible afin de permettre à nos confrères réfugiés de ne pas rester inactifs.

Dès maintenant nous remercions les médecins qui ont immédiatement offert de nombreux logements, ce qui a permis de répondre à toutes les demandes qui nous ont été faites.

Nous avons aussi organisé un service de recherches qui fonctionne surtout pour les médecins belges qui sont séparés ou sans nouvelles de leurs familles.

Association des Médecins de Langue Française

Dans les douloureuses circonstances présentes, le Comité de Direction de l'Association des Médecins de Langue française, composé de MM. les Professeurs M. Roch, Emile Sergent, A. Vallée (*in memoriam*), P. Mauriac, Lemierre et Olmer, exprime sa profonde sympathie aux Membres de l'A.M.L.F. Français, Belges, Hollandais et Luxembourgeois réfugiés ou évacués.

Désireux de reprendre contact avec eux, le Comité les prie de vouloir bien faire connaître le lieu de leur résidence actuelle à M. le Professeur F. Arloing, secrétaire général de l'A.M.L.F., 6, rue du Plat, à Lyon.

Manifestation bienfaisante de la sympathie de nos Amis d'Amérique du Sud

Sur la demande que lui fit, au nom du Comité de Patronage des « Auxiliaires de la Défense Passive », S. Exc. François-Georges Picot, ancien ambassadeur de France en Argentine, le Professeur Emile Sergent, membre lui-même de ce Comité et qui fut plusieurs fois invité à venir donner des conférences en Argentine, en Uruguay, au Brésil, etc., adressa à quelques-uns de ses amis d'Amérique du Sud, au mois d'Octobre 1939, un appel personnel ainsi conçu :

« Mon cher Ami,

« Les Auxiliaires de la Défense Passive, avec lesquels j'entretiens d'excellentes relations, me font part de l'appel qu'ils adressent à votre pays. Moi, qui connais votre amitié et votre sympathie pour la France, je me joins à eux pour vous prier de faire connaître leur appel à tous mes bons collègues et amis de chez vous. Je vous remercie de tout cœur pour l'appui que vous voudrez bien apporter à cette œuvre de bienfaisance et je vous prie de croire, mon cher Ami, à ma bien fidèle et cordiale affection. »

Les réponses, émouvantes et touchantes, ne se firent pas attendre. Grâce à l'activité déployée par ces bons amis et par les Comités des Dames fondatrices d'ouvroirs, de généreuses souscriptions sont déjà parvenues, de Buenos-Aires, de Montevideo, de La Havane, etc., dont le total, soit en chèques, soit en matériel (vêtements, couvertures, lainages, aliments, etc.), atteint actuellement plus de 250.000 fr. Et ce n'est là qu'un début, qu'une première étape.

Comment les Français ne s'inclineraient-ils pas avec une profonde gratitude devant cette manifestation d'une sympathie qui les émeut tout particulièrement dans les heures douloureuses qu'ils vivent actuellement ?

Surveillance des Etablissements d'Accouchement

Décret du 21 Mai 1940.

Titre Ier. — Des demandes d'autorisation.

Art. 1er. — Pour l'application des articles 93, 94 et 95 du décret du 29 Juillet 1939, relatif à la famille et à la natalité française, et du présent décret, est considérée comme ouvrant ou dirigeant l'un des établissements d'accouchement visés par lesdits articles, toute personne qui entreprend ou poursuit l'exploitation de cet établissement, qu'elle en assure ou non la direction médicale.

Art. 2. — Toute personne physique ou morale qui se propose d'entreprendre ou de poursuivre l'exploitation de l'un des établissements d'accouchement visés aux articles 93, 94 et 95 du décret du 29 Juillet 1939 formule une demande écrite.

La demande, rédigée sur papier timbré, mentionne les nom, prénoms, profession, nationalité et domicile de l'auteur de la demande, et, si elle est présentée par une personne morale, les noms, prénoms, professions et nationalités et domiciles des administrateurs ou gérants responsables. Les bulletins n° 3 du cahier judiciaire de l'auteur ou de chacun des auteurs de la demande sont joints à celle-ci.

Toutefois, la disposition du paragraphe précédent n'est pas applicable s'il s'agit d'un établissement relevant de l'Etat, d'un département, d'une commune ou d'un établissement public. En ce cas, la demande, formée sur papier libre, est signée du fonctionnaire compétent.

Art. 3. — A la demande est jointe une déclaration énonçant les nom, prénoms, adresse et titres scientifiques du médecin ou de la sage-femme chargé d'assurer la direction médicale effective et permanente de l'établissement et y résidant. Les pièces justifiant de la possession par ce médecin ou cette sage-femme du diplôme exigé pour l'exercice de son art y sont joints.

La même déclaration doit faire connaître les nom, prénoms, adresses et titres scientifiques du médecin ou de la sage-femme devant, en cas d'empêchement, remplacer le médecin ou la sage-femme mentionné au premier paragraphe du présent article et être appuyée, en ce qui concerne ce suppléant ou cette suppléante, des pièces justificatives prévues audit paragraphe.

Art. 4. — La demande, avec les pièces qui y sont jointes, est adressée au préfet du département dans lequel fonctionne ou doit fonctionner l'établissement et, dans le département de la Seine, au préfet de police.

Le préfet en délivre récépissé. Il fait procéder à une enquête, requiert, s'il y a lieu, de l'autorité judiciaire, la délivrance des bulletins n° 2 du casier judiciaire concernant les personnes mentionnées dans la demande et statue sur cette demande après avis de l'inspection départementale d'hygiène chargée du service de protection de la maternité et de l'enfance. La décision est notifiée à l'auteur de la demande par la voie administrative.

Art. 5. — L'autorisation ne peut être accordée aux personnes ayant fait l'objet d'une condamnation soit à une peine afflictive et infamante, soit à une peine correctionnelle prononcée pour un fait qualifié crime par la loi, soit pour infraction à l'article 317 du code pénal ou aux dispositions de la loi du 31 Juillet 1920, ou aux articles 345 et 346, 400, paragraphes 1er et 2, 401, 405, 406, 407, 408, 460, 461 du code pénal, ou aux dispositions de l'article 91 du décret du 29 Juillet 1939, soit pour tentative ou complicité de ces délits.

Art. 6. — L'autorisation est accordée sous la condition expresse d'observer les prescriptions du présent règlement et, le cas échéant, les autres conditions que le préfet croira devoir imposer à l'exploitant.

Titre II. — Des prescriptions d'hygiène concernant les locaux.

Art. 7. — Dans les établissements visés par le présent décret, les locaux d'hospitalisation ne doivent comprendre que des chambres dont le cubage d'air n'est pas inférieur à 30 mètres cubes par personne résidente ; ce cubage peut cependant être réduit à 20 mètres cubes par personne dans les chambres de plus de deux personnes, à partir de la troisième.

Chaque chambre devra comporter l'indication très apparente du nombre maximum de personnes qui peuvent y être admises.

L'aération des chambres doit être assurée par des impostes à châssis basculants, des vitres perforées, des persiennes à lames de verre ou tout système susceptible de fonctionner en toute saison sans occasionner une gêne quelconque aux occupants.

Le chauffage qui, en aucun cas, ne pourra comporter l'installation d'un appareil à combustion lente, doit assurer une température non inférieure à 18°.

Le revêtement du sol doit être lisse et permettre le lavage humide. Les surfaces murales doivent être lisses, sans saillies et recouvertes de peintures lavables.

L'éclairage de nuit doit être assuré par des lampes bleutées.

Art. 8. — Tout établissement, quel que soit le nombre des femmes en état de grossesse qui y sont reçues, doit comprendre au moins deux chambres individuelles, dont l'une au moins, permettant, en cas de maladie contagieuse, l'isolement absolu de la malade.

En outre, tout établissement comportant des salles communes doit comprendre une chambre ou salle opératoire destinée aux accouchements, et, le cas échéant, aux opérations chirurgicales. La chambre ou salle opératoire doit être revêtue (sol et parois) de matériaux im-

perméables. Elle doit être largement éclairée de nuit comme de jour. Un éclairage de secours pouvant être utilisé en cas d'interruption de l'éclairage électrique doit être prévu.

Quand l'établissement comprend plus de huit lits, des appareils de stérilisation et de lavage doivent être installés dans une chambre spéciale annexée à la salle opératoire.

Quand l'établissement ne comprend que huit lits ou un nombre moindre, la salle opératoire doit être pourvue, à défaut d'une installation plus complète, d'au moins un appareil permettant d'obtenir de l'eau stérilisée en quantité suffisante.

Les ouates ayant servi aux pansements et, en général, tous les pansements ou déchets opératoires doivent obligatoirement être incinérés chaque jour.

Les cuisines, annexes, débarras, cabinets d'aisance, doivent être conformes aux prescriptions des règlements sanitaires.

Art. 9. — Tout établissement doit être pourvu de postes d'eau, d'extincteurs et du téléphone.

Les locaux doivent être aménagés de manière à permettre leur prompte évacuation en cas de sinistre.

TITRE III. — DU FONCTIONNEMENT DES ÉTABLISSEMENTS.

Art. 10. — Dans les 30 jours qui suivent la notification de l'autorisation accordée, tout exploitant de l'un des établissements visés par le présent décret doit faire parvenir au préfet de police dans le département de la Seine, et au préfet dans les autres départements, une déclaration contenant les noms, prénoms, professions, nationalités et domiciles de toutes les personnes employées dans l'établissement : médecins, sages-femmes, infirmières, hommes et femmes de service, etc.

A cette déclaration sont joints les bulletins n° 3 du casier judiciaire de chacune de ces personnes.

Toute personne venant à être employée dans l'établissement et n'ayant pas été comprise dans la déclaration initiale, doit, dans les 30 jours de son entrée en fonctions, donner lieu à une déclaration faite en conformité des dispositions des deux premiers paragraphes du présent article.

Art. 11. — Les infirmières, en service dans un établissement d'accouchement, doivent être pourvues du diplôme d'Etat et mention de leur diplôme doit figurer dans la déclaration prévue à l'article 10 ci-dessus.

Les soins aux accouchées ne peuvent être donnés que par des médecins, des sages-femmes ou des infirmières pourvues du diplôme d'Etat.

Art. 12. — La cessation de fonctions du médecin ou de la sage-femme, assurant comme titulaire ou comme suppléant la direction médicale de l'établissement, et l'entrée en fonctions d'un nouveau médecin ou d'une nouvelle sage-femme, doivent faire l'objet, en ce qui concerne la personne entrant en fonctions, d'une déclaration faite dans les conditions prévues à l'article 3 et appuyée des pièces justificatives spécifiées audit article. Cette déclaration est adressée au préfet.

Art. 13. — Dans tout établissement où sont hospitalisées plus de 30 femmes en état de grossesse, un médecin ou une sage-femme résidant également dans l'établissement doit être adjoint au médecin ou à la sage-femme assurant la direction médicale de l'établissement.

Une déclaration conforme aux prescriptions de l'article 3 et appuyée des pièces justificatives prévues audit article doit être faite au sujet de ce médecin ou de cette sage-femme par l'exploitant de l'établissement.

Art. 14. — Toute femme en état de grossesse réel, apparent ou présumé, doit, dès son entrée dans l'un des établissements visés par le présent décret, faire l'objet d'une inscription sur un registre coté et paraphé par le maire ou le commissaire de police. Ces inscriptions sont faites de suite, chaque inscription n'étant séparée de l'inscription suivante que par une ligne de blanc réservée pour la mention ultérieure de la date de sortie.

Chaque inscription comporte un numéro d'ordre. La déclaration des nom, prénoms, profession et domicile de la personne hospitalisée est facultative.

Art. 15. — Tout exploitant de l'un des établissements visés par le présent décret doit tenir, en outre, un livre-journal, coté et paraphé par le maire ou le commissaire de police, où sont inscrits, par ordre de date, sans indication du nom de l'accouchée ou de la malade, mais avec mention du numéro d'ordre afférent à l'inscription de son entrée dans l'établissement, tous les accouchements et, s'il y a lieu, toutes les interventions chirurgicales ayant eu lieu dans l'établissement.

En cas d'accouchement, l'inscription mentionne l'heure de la naissance et le sexe de l'enfant, les jour et heure de la déclaration faite à la mairie.

Dans le cas prévu à l'article 87 du décret du 29 Juillet 1939, d'intervention chirurgicale ou d'emploi d'une thérapeutique susceptible d'entraîner l'interruption de la grossesse, mention est faite sur le livre-journal de l'accomplissement des diverses formalités prescrites par ledit article 87. Mention est faite, le cas échéant, des circonstances de force majeure ayant rendu impossible l'accomplissement de tout ou partie des formalités.

En cas d'intervention chirurgicale, la nature de celle-ci est indiquée sur le livre-journal, avec émargement du médecin ou du chirurgien qui y a procédé.

Art. 16. — Le médecin ou la sage-femme ayant la direction effective et permanente de l'établissement ou, à défaut, son suppléant, doit veiller personnellement à la tenue régulière du livre-journal prévu à l'article 15 ci-dessus.

Art. 17. — Les personnes physiques ou morales exploitant actuellement l'un des établissements visés par les dispositions ci-dessus, devront, dans un délai de trois mois à dater de la publication du présent décret, se conformer aux dispositions de ce décret.

Art. 18. — ....

(*Journal Officiel* du 23 Mai 1940.)

PARIS

Faculté de Médecine. — Les conférences que le Prof. Danielopolu, de Bucarest, devait faire à la Faculté de Médecine de Paris les 7 et 10 Juin, sont ajournées.

Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail. — Le Ministère du Travail avait chargé l'Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail de la Faculté de Médecine de Paris d'organiser des cours d'Orientation aux fonctions de Médecin d'Usine. Une première série devait commencer le 3 Juin.

Les conférenciers mobilisés qui devaient assurer ces cours étant retenus par leurs obligations militaires actuelles et ne pouvant se rendre à Paris, il a été décidé d'ajourner cette première série de cours à une date qui sera indiquée ultérieurement.

CORPS DE SANTE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Promotion. — Il y a lieu d'ajouter à la promotion du 25 Avril 1940, *au grade de médecin capitaine*, M. le médecin lieutenant A. Daviot.

Nominations. — Par décret du 15 Mai 1940, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, *au grade de médecin sous-lieutenant* (rang du 25 Mars 1940) MM. les médecins auxiliaires :

Saint-Prix (Jean), région de Paris. Salaun (Jean), 15e région. Salesse-Lavergne (Auguste), 13e région. Salinesi (Jules) et Salzberger (Nathan), région de Paris. Sambucy de Sorgue (Charles de), 17e région. Schmit (Joseph), 15e région. Schneider (Jean) et Sénéchal (Paul), région de Paris. Seroude (Antoine), 13e région. Simon (René), 7e région. Solacroup (Florus), 19e région. Spiegelblatt (Salomon), 15e région. Steinberg (Armand), région de Paris. Stulinsky (Siegfrid), 20e région. Suspiugas (André), 16e région.

MM. Tagnard (Robert), région de Paris. Tajan (Henri) et Tardin (Louis), 17e région. Thaly (Henri), région de Paris. Théophilides (Lucien), 15e région. Thevand (Georges), région de Paris. Thiéry (Louis), 13e région. Thoret (Félix), région de Paris. Tirel (Edmond), 11e région. Torner (Michel), 19e région. Tragan (Maurice), 1re région. Tranier (Pierre), 15e région. Tribalet (Jacques), région de Paris. Triolet (François), 8e région. Tronel-Payroz (Léon), 14e région. Trouvé (Jacques), 4e région.

MM. Vaissière (Philippe), région de Paris. Vanderstappen (Guy), 11e région. Vangrevelinghe (Raymond), 1re région. Vaugier (Jean), 15e région. Vazacopoulos (Marius), 17e région. Verbecq (Louis), 20e région. Vernet (Alexis), 7e région. Viardot (Louis), région de Paris. Vialard (Emile), 13e région. Viaud (Maurice), 11e région. Vidil (Maurice), 14e région. Ville (Marcel), région de Paris. Vincelet (Louis), 3e région.

MM. Wargnier (Raymond), 1re région. Wetterwald (François) et Wicart (Louis), région de Paris. Willemin (André), 20e région.

MM. Zaidman (Henri), 11e région. Zamit (Jean). Zanot (Charles) et Zermati (Martial), 19e région. Zozol (Charles), 18e région.

La région indiquée est celle chargée de l'établissement des dossiers généraux (C. M., n° 1333 1/7 du 15 Février 1940). La prise de rang des médecins et pharmaciens, dans leur grade, sera fixée par un décret ultérieur (application de la loi du 15 Mars 1927).

(*Journal Officiel* du 16 Mai 1940.)

Soutenance de Thèses

Montpellier

DOCTORAT D'ETAT.

3 FÉVRIER-13 MARS 1940. — Mlle Singla : *Maladie de Hogdkin et tuberculose.* — M. Aubouy : *De la localisation radiologique des corps étrangers en chirurgie de guerre.* — M. Joal : *Phalangisation du 1er métacarpien.* — M. Pagès : *Etude critique du traitement des fractures ouvertes par les plâtres occlusifs.*

2-27 AVRIL 1940. — Mlle Bouet : *Une observation d'une tumeur à myéloplaxes ? (Evolution particulièrement maligne.)* — M. Cheynel : *Contribution à l'étude de l'ulcère gastro-duodénal chez les brûlés (l'ulcus de Curling).* — M. Merlin : *Les méthodes des injections sclérosantes dans le traitement des hémorroïdes.* — M. Boutboul : *Les troubles psychiques au cours du rhumatisme articulaire aigu.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

6 AVRIL 1940. — M. Nick : *A propos d'un cas de plaques syphilitiques.*

Nos Échos

Nécrologie

Nous apprenons le décès, dans une clinique de Rennes où il venait de subir une opération chirurgicale, du Professeur Louis SPILMANN, doyen de la Faculté de Médecine de Nancy, membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

TUBERCULOSE ABORTIVE ET RÉINFECTION TUBERCULEUSE

PAR MM.

P. AMEUILLE, A. SAENZ et G. CANETTI

On accepte, et avec raison, comme vérité bien établie, que des réactions tuberculiniques positives indiquent qu'il y a eu pénétration de bacilles tuberculeux dans l'organisme.

En étendant la recherche de ces réactions à un grand nombre de sujets, on s'aperçoit que, dans le monde où nous vivons, à peu près tous se mettent à réagir avant ou pendant l'adolescence, et qu'une fois devenues positives chez un individu, les réactions tuberculiniques semblent le rester toute la vie. On en conclut que l'infection tuberculeuse est universelle dans ses atteintes, indéfinie dans sa durée.

Et pourtant, parmi ces hommes qui sont tous pénétrés par le bacille, et qui le restent toute leur vie, bien peu relativement présentent les troubles cliniques qui s'associent avec des lésions destructives et envahissantes : la *tuberculose maladie*. Chez tous les autres l'infection reste latente ; la tuberculose n'a pas détruit, n'a pas envahi ; elle a avorté dès son début. Dans la plupart des cas, l'infection tuberculeuse est *abortive* et cliniquement inapparente.

On a rapproché ces trouvailles de celles des anatomo-pathologistes : Laennec, Cruveilhier, Naegeli, Brouardel, qui trouvent presque constamment des cicatrices tuberculeuses du poumon à l'autopsie de sujets morts d'autre chose que de tuberculose ; de celles de Parrot, Küss, Ghon, qui montrent que la première atteinte tuberculeuse de tout individu est généralement une petite lésion pulmonaire, associée à d'importantes lésions ganglionnaires médiastinales. On a admis sans discussion que les cicatrices découvertes par les premiers sont les résidus du complexe ganglio-pulmonaire décrit par les seconds.

Enfin, on s'est souvenu, trop souvenu, des recherches de Loomis, de Pizzini, de Lydia Rabinowitsch, qui, en cherchant le bacille tuberculeux par inoculation dans les ganglions médiastinaux de sujets morts d'autre chose que de tuberculose, ont trouvé, une fois sur deux ou trois, des bacilles présents.

De ces trois groupes de faits, on a tiré une doctrine de la tuberculose, actuellement classique, et dont voici à peu près les grands traits :

Quand le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme, il crée, presque à tout coup, un complexe ganglio-pulmonaire. Ce complexe reste le plus souvent latent, abortif ; il est bacillifère et le demeure toute la vie, même dans ses cicatrices qui sont indélébiles.

Mais, bien que la forme latente, abortive de l'infection tuberculeuse soit de beaucoup plus fréquente, puisque universelle, il faut expliquer les tuberculoses actives, destructives et extensives, qui n'intéressent qu'un nombre plus restreint d'individus, mais avec des manifestations bruyantes et sous une forme qui ne les apparente en rien au complexe primaire.

On ajoute alors le *corollaire de Behring :*

La cicatrice qui marque l'emplacement du complexe primaire, et qui reste habitée de bacilles, protège l'organisme contre toute nouvelle pénétration bacillaire venant de l'extérieur : il ne peut y avoir de *réinfection exogène*.

Tous les événements tuberculeux qui surviennent dans la vie du sujet une fois infecté proviennent des bacilles qu'il héberge depuis le début (réinfections endogènes), et ne peuvent être causés par des bacilles réintroduits de l'extérieur.

Cette proposition dont la portée pratique n'échappe à personne, aussi bien que celles qui expriment la pérennité du bacille dans les cicatrices des lésions qu'il a causées, enfin l'identité entre toutes les cicatrices pulmonaires de foyers abortifs et la lésion primaire elle-même avortée, méritent d'être corrigées à la lumière de faits nouveaux qui vont être exposés.

I. — Les cicatrices tuberculeuses du poumon sont-elles nécessairement des résidus du complexe primaire abortif ?

L'infection tuberculeuse latente, celle qui tôt ou tard atteint tout le monde dans nos pays, se limite-t-elle ou non au seul épisode de la primo-infection ? La méthode anatomique seule l'établira avec certitude : connaissant exactement ce que donne et ce que laisse la primo-infection, on recherchera si, à l'autopsie des gens âgés, on trouve davantage.

Rien n'est mieux connu que les caractères anatomiques de la primo-infection. Grâce aux travaux de Küss et de Ghon, ainsi qu'à ceux de leurs successeurs, on sait très exactement ceci : plus de 8 fois sur 10 (sauf dans les pays où la consommation fréquente de lait cru favorise la primo-infection intestinale), le chancre d'inoculation siège dans le poumon. *Plus de 9 fois sur 10, c'est une lésion unique.* Un peu plus fréquente aux lobes supérieurs qu'aux inférieurs, elle peut siéger à n'importe quelle hauteur du poumon, sauf à l'extrême sommet où elle est exceptionnelle. Grosse comme une cerise, un haricot ou un pois, elle diminue fortement de volume en guérissant. Elle s'accompagne toujours (on connaît sur plusieurs milliers d'autopsies 4 ou 5 exceptions à cette règle) d'une adénopathie satellite, plus volumineuse que la lésion pulmonaire elle-même. Histologiquement, c'est une pneumonie tuberculeuse, passant par les stades d'exsudat fibrino-leucocytaire, de caséification, de calcification et souvent — mais tardivement — d'ossification. La résorption totale est possible, mais assez rare (10 à 15 pour 100 des cas). La lésion ganglionnaire passe par les mêmes stades, mais s'ossifie et se résorbe plus rarement.

S'il n'y avait donc, dans le courant de l'existence, d'épisode tuberculeux abortif que la primo-infection, on ne devrait trouver à l'autopsie des sujets âgés que des cicatrices uniques, non apicales, avec atteinte du ganglion satellite. On trouve toujours bien davantage. On trouve dans le poumon plus d'un nodule calcifié, alors que le chancre est unique. On trouve des cicatrices à un ou deux sommets pulmonaires, alors que le chancre ne vient presque jamais s'y placer. On trouve des cicatrices dans des zones pulmonaires aux ganglions efférents sains, alors que la primo-infection ne manque jamais d'altérer fortement ceux qui desservent sa lésion. Trois raisons formelles, suffisantes chacune pour entraîner la conviction, concourent ainsi à démontrer la réalité anatomique des poussées abortives post-primaires. S'il y a, à l'autopsie des sujets âgés, plus d'un nodule calcifié dans le poumon, si les sommets sont pris, ou si des zones pulmonaires aux ganglions satellites sains sont le siège d'altérations tuberculeuses, c'est que l'infection tuberculeuse latente ne se limite pas au seul épisode de la primo-infection. Ainsi se trouve ouvert le chapitre des tuberculoses abortives post-primaires.

En quoi consistent les cicatrices tuberculeuses post-primaires ? [1]. On peut les diviser, pour des raisons évidentes dans un instant, en non apicales, — c'est-à-dire se projetant sous la clavicule — et en apicales.

Les cicatrices non apicales sont un peu plus rares que les apicales. Sur 56 sujets, âgés presque tous de plus de 45 ans, et décédés, est-il besoin de le dire, d'affections autres que la tuberculose, nous les avons trouvées 32 fois, soit dans 59 pour 100 des cas. Puhl les trouve 43 fois sur 74, soit encore dans 59 pour 100 des cas. Nos lésions, presque toutes sous-pleurales, étaient dans 77 pour 100 des cas lobaires supérieures, dans 23 pour 100 des cas lobaires inférieures. Elles étaient un peu plus fréquentes à droite (62 pour 100) qu'à gauche (38 pour 100). Il s'agissait dans 25 pour 100 des cas d'un nodule unique, dans 31 pour 100 de deux nodules ; dans 21 pour 100 de trois, et de 4 ou davantage dans les 23 pour 100 restants. Les chiffres de Puhl et de Schürmann sont assez comparables aux nôtres.

Le caractère fondamental de ces lésions est leur *exiguïté*. Elles ont quelquefois le volume d'un haricot ou d'un pois. Mais la règle, c'est la lentille ou la grosse tête d'épingle. — Ce qui caractérise encore nos cicatrices post-primaires, et c'est là un signe distinctif fondamental, c'est *qu'elles ne s'accompagnent pratiquement jamais d'atteintes notables des ganglions satellites*. Le fait avait d'ailleurs été mis en évidence par Rist et Ameuille dès 1914, au moins pour les tuberculoses *évolutives* post-primaires ; Léon Bernard l'avait aussitôt confirmé, et Ranke, en 1916, en avait fait le fondement même de sa théorie. La même constatation se fait pour les poussées abortives que nous étudions ici, et c'est grâce à cette intégrité ganglionnaire que l'on arrive habituellement à savoir qu'une cicatrice pulmonaire est de réinfection, et non de primo-infection.

Les cicatrices *apicales* sont plus fréquentes, et d'ailleurs plus anciennement connues. Sur 100 sujets âgés — toujours exempts de tout passé clinique de tuberculose —, nous les avons trouvées 77 fois : 24 fois à droite, 22 fois à gauche et 31 fois des deux côtés. Ici encore, il peut s'agir de nodules caséifiés (9 cas) ou calcifiés (19 cas). Mais ce que l'on observe le plus fréquemment à l'extrême sommet, et à l'extrême sommet seulement, c'est une cicatrice noirâtre uniquement fibreuse, petit disque induré et rétracté auquel on donne, depuis Cruveilhier, le nom de *pneumonie ardoisée*. Quarante-neuf de nos sujets le montraient. Peu de lésions ont suscité de plus nombreuses discussions que celle-là. C'est que la pneumonie ardoisée est une *sclérose pure*, sans trace de calcification : or, il s'en faut que toutes les cicatrices scléreuses du poumon soient d'origine tuberculeuse, alors que les cicatrices calcifiées le sont, à de très rares excep-

1. Pour plus de détails lire : G. Canetti. *Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon* (Vigot, édit.), Paris, 1939.

tions près, toutes. Diverses considérations sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici, donnent toutefois à penser que la moitié environ des pneumonies ardoisées sont bien d'origine tuberculeuse.

On arrive ainsi, par une étude microscopique précise, à un total de 60 à 65 pour 100 de sujets porteurs de séquelles tuberculeuses post-primaires, chiffres qui, étant donné l'exiguïté extrême de certaines de ces lésions, par conséquent la facilité avec laquelle elles échappent à des examens, même attentifs, ont toute chance de pécher par défaut et non par excès. Ces précisions numériques données, on voit que le phénomène de la réinfection tuberculeuse latente mérite certainement plus d'attention qu'il n'en reçoit à l'heure actuelle, puisqu'il concerne au moins les 2/3 des sujets de nos pays.

II. — Apparition et répétition des poussées abortives post-primaires.

A quel moment de l'existence surviennent les épisodes de réinfection ? Suivent-ils de peu la primo-infection, dont ils ne seraient qu'une sorte d'écho s'affaiblissant peu à peu, ou s'observent-ils au contraire à tout âge ? L'anatomie pathologique, montrant comment se présente la fréquence des cicatrices aux différents âges, donne quelques éclaircissements sur ce point. Notre travail n'a porté que sur des sujets de plus de 45 ans, mais les statistiques de Boehne et de Schürmann concernent des sujets de tout âge. Boehne recherche plus particulièrement l'existence de cicatrices *apicales*. Il n'en observe aucune jusqu'à 20 ans ; de 21 à 30 ans, 1,6 pour 100 des sujets en présentent ; de 31 à 40 ans, 16 pour 100 ; de 41 à 50 ans, 52 pour 100 ; de 51 à 60 ans, 58 pour 100 ; de 61 à 70 ans, 68 pour 100 ; et, au-dessus, le taux monte jusqu'à 95 pour 100. Bien que ces chiffres, englobant également des pneumonies ardoisées non tuberculeuses, demandent quelque tempérament quant à leur valeur absolue, *la progression avec l'âge n'en est pas moins frappante.* — Dans le travail de Schürmann, consacré aux réinfections de tout siège, on relève un taux absolu de lésions bien moins élevé que dans le nôtre, ce qui s'explique par l'emploi d'une technique impropre à en montrer les plus petites (recherche sur des poumons préalablement formolés) : mais la valeur relative des chiffres aux différents âges reste entière. Or, ici encore, la progression avec l'âge est saisissante. Il n'y a pas de réinfections jusqu'à 20 ans ; chez 1,6 pour 100 des sujets on n'en observe qu'entre 20 et 30 ans ; mais chez 11,6 pour 100 entre 31 et 40 ans ; 18,4 pour 100 entre 41 et 50 ; 14,5 pour 100 entre 51 et 60 ans, et 24,6 pour 100 entre 61 et 70 ans.

Un dernier argument démontre enfin que les réinfections s'échelonnent bien sur toute la durée de l'existence : c'est l'observation de lésions abortives *caséeuses*, donc récentes, chez des personnes fort âgées. 18 pour 100 du total de nos réinfections étaient caséeuses : des sujets âgés de 70, 80 et même 90 ans, présentaient de ces caséifications récentes ! Dans le travail de Schürmann, proportionnellement plus riche que le nôtre en lésions volumineuses, donc en caséifications, le taux de réinfections caséeuses par rapport à la totalité des réinfections est même de 45 pour 100 à l'âge de 60 ans ! On voit donc combien souvent on surprend sur le vif, chez des sujets âgés, les stades précoces de la réinfection. Et l'on peut dire d'une manière générale que ni l'âge, ni les infections tuberculeuses antérieures ne sauraient éviter le retour de nouveaux épisodes bacillaires, amenant, comme les précédents, des nécroses caséeuses, abortifs par la même série de réactions, et non par la vertu de quelque évolution histologique particulière au grand âge.

Quel est le *nombre moyen d'épisodes abortifs* retrouvés à l'état de séquelles à l'autopsie ? Rappelons que 75 pour 100 de nos sujets présentent plus d'un nodule de réinfection, 44 pour 100 plus de 2, et cela sans compter les lésions fibreuses de l'extrême sommet. Mais en y regardant de près, le décompte précis des poussées abortives apparaît bien aléatoire. Car lorsque deux nodules tuberculeux ont atteint un stade de cicatrisation avancé (hyalinisation, calcification ou ossification), on ne peut absolument pas savoir s'ils sont survenus au même moment ou à des années d'intervalle, s'ils témoignent donc d'une seule ou de deux poussées tuberculeuses : première cause d'incertitude. Les lésions de réinfection peuvent ensuite se résorber complètement comme celles de primo-infection : deuxième cause d'incertitude. Enfin, même lorsqu'elles persistent, leurs cicatrices peuvent être si petites qu'on n'est jamais sûr de les avoir trouvées toutes : troisième cause d'incertitude. Et celle-là est vraiment capitale. Il faut avoir passé des heures à palper un lobe pulmonaire pour en extraire un grain de chaux gros comme une lentille ; il faut avoir vécu l'extrême difficulté de la chose, pour comprendre que le bilan lésionnel le plus scrupuleusement établi est encore, en cette matière, entaché d'un coefficient d'incertitude très élevé. On ne peut donc rien dire de bien certain, d'anatomiquement certain, sur la fréquence des poussées de réinfection. Mais tout tend à faire croire qu'elles sont multiples chez la plupart des sujets.

III. — Visibilité radiologique des poussées abortives post-primaires.

Après ce qui vient d'être dit sur les difficultés de découverte anatomique des plus petits foyers de tuberculose abortive post-primaire, on ne s'étonnera pas que la recherche de ces poussées pendant la vie soit difficile.

L'examen radiologique systématique de la poitrine chez des sujets présumés sains montre souvent des opacités limitées, sans histoire clinique, sans avenir pathologique, et dont la fréquence croît avec l'âge (Ameuille et Kudelski). Sont-elles toutes des tuberculoses abortives ? Il est vraisemblable que non : on a vu les incertitudes qui persistent sur la valeur de la pneumonie ardoisée, après examens anatomique et bactériologique minutieux ; à plus forte raison existeront-elles pour des foyers qu'on ne connaît que par leur impénétrabilité aux rayons X.

Après avoir reconnu les difficultés que rencontre la découverte anatomique des poussées abortives post-primaires, on se demandera surtout dans quelle mesure elles arrivent à la visibilité radiologique.

Sans doute certaines ne peuvent échapper à cet examen : ce sont celles qui sont bien placées, en champ observable, celles qui ont un volume suffisant, une densité suffisante (qui sont calcifiées ou ossifiées). Mais la calcification elle-même n'est pas une garantie de visibilité. L'exemple du chancre d'inoculation est, à cet égard, des plus édifiants : alors que le chancre calcifié est anatomiquement constatable chez 80 à 90 pour 100 des adultes de nos pays, il ne s'observe radiologiquement que dans 10 à 30 pour 100 des cas ; de nombreuses statistiques nous l'apprennent. Comme le démontre un beau travail anatomo-radiologique de Beutel, l'invisibilité de nombreux foyers de réinfection n'est pas moindre. L'un de nous a d'ailleurs, à maintes reprises, attiré l'attention sur ces défaillances de la radiologie, qui tiennent en l'espèce à la petitesse des foyers, à leur teneur variable en sels de chaux, à l'état variable du parenchyme environnant, à leur siège possible dans les « angles morts », rétrocardiaque et rétrohépatique (Ameuille et Le Melletier) de la radiologie. Et on ne peut encore savoir dans quelle mesure la radiographie en coupe supprime ces facteurs d'invisibilité. Assurément, un sujet présentant sur son cliché plusieurs calcifications pourra être considéré comme un réinfecté latent avec bien peu de chances d'erreur, étant donné l'unicité habituelle du chancre. Mais un cliché sans calcifications n'exclura en rien la possibilité de réinfections. En ce domaine comme en tant d'autres, l'anatomie pathologique garde une indiscutable primauté.

IV. — Origine endogène ou exogène des réinfections.

On arrive là à un problème d'une importance capitale. Il est indispensable de l'aborder avec précision et fermeté. L'opinion médicale en général, comme celle des phtisiologues en particulier, admet que la chose est depuis longtemps jugée. Toute lésion tuberculeuse succédant au complexe primaire serait pratiquement d'origine endogène, résultant de l'essaimage des bacilles assoupis dans la cicatrice préexistante. L'infection exogène ne jouerait que pour certaines lésions massives, succédant à des expositions d'une particulière gravité. Et lorsqu'on recherche le pourquoi de cette croyance générale en l'origine endogène de la réinfection, on trouve, d'une part, l'affirmation solennelle que toute lésion tuberculeuse reste nécessairement et à jamais habitée par le bacille tuberculeux, donc susceptible d'entrer en reviviscence; d'autre part, la croyance qu'une solide immunité de surinfection s'oppose, une fois la première lésion tuberculeuse créée, à l'implantation de nouveaux bacilles venant du dehors. Voyons ce que valent ces deux arguments.

Si le premier — virulence indéfinie des cicatrices tuberculeuses — était exact, il ne démontrerait au meilleur cas que la *possibilité* de la réinfection endogène, et non sa réalité. Mais il n'est pas exact. Et il ne suffit pas, pour le rendre tel, d'invoquer les noms presque mythologiques de Loomis, Pizzini et L. Rabinowitsch, comme c'est l'usage — mais il faut voir ce que disent, ce que valent leurs inoculations de cicatrices, et connaître les résultats obtenus par d'autres après eux.

Loomis, en 1891, faisait le diagnostic de tuberculose en inoculant des ganglions suspects à des *lapins, par voie intra-pleurale*, et *en leur donnant seulement quelques jours de survie:* technique qu'il est inutile de qualifier, et qui ne lui donne d'ailleurs que 8 résultats positifs sur 30. Pizzini, en 1892, emploie bien le cobaye, mais lui inocule des ganglions pour lesquels il ne dit nulle part s'ils présentaient des cicatrices tuberculeuses ou non. Il a 40 pour 100 de résultats positifs, reconnus au vingt-quatrième jour en moyenne : on conviendra que c'est tôt. Quant à L. Rabinowitsch, son travail, bactériologiquement impeccable (1910), ne lui donne, chez des gens non décédés de tuberculose, que 46 pour 100 de résultats positifs pour des ganglions encore caséeux, et 37 pour 100 de résultats positifs pour des ganglions calcifiés.

Voilà sur quoi se fonde le mythe de l'indéfinie virulence des lésions tuberculeuses. Si l'on veut maintenant *sérieusement* savoir ce qu'il en est de la virulence des cicatrices bacillaires, on dispose de très nombreuses inoculations dignes de foi, parce que bactériologiquement correctes. Elles fournissent pour les différents

stades de la lésion [illegible] caséeux, calcifié, fibreux, des [illegible] de négativité croissants, avec assez peu d'écarts entre les résultats des différents [illegible]. Nous avons dressé pour chacune de ces catégories [illegible] un tableau des inoculations relevées dans la littérature, en y comprenant les résultats fournis par nos propres recherches.

Tableau I. — *Les lésions caséeuses et crétacées.*

Auteurs	Années	Lésions pulmonaires: Total	Lésions pulmonaires: Cas négatifs	Lésions ganglionnaires: Total	Lésions ganglionnaires: Cas négatifs	Divers (foie, rate): Total	Divers (foie, rate): Cas négatifs
Weber	1906	39	17				
Schmitz	1909	6	5	2	1		
L. Rabinowitsch	1910	»	»	11	5		
Ungermann	1912	»	»	11	6		
Eastwood, F. Griffith et S. Griffith	1914	11	9	39	19	4	3
Opie et Aronson	1927	41	21	20	12		
Rubinstein et Triuss	1934	7	1				
Ameuille, Saenz et Canetti	1938	11	4				
		115	57	83	43	4	3

Total : 202 cas, dont 103 négatifs, soit 51 pour 100.

Tableau II. — *Les lésions calcifiées.*

Auteurs	Années	Lésions pulmonaires: Total	Lésions pulmonaires: Cas négatifs	Lésions ganglionnaires: Total	Lésions ganglionnaires: Cas négatifs
Schmitz	1909	10	9	16	10
Lydia Rabinowitsch	1910	»	»	30	19
Koenigsfeld et Puhl	1921	21	17	18	13
Schrader	1928	40	40	61	60
Opie et Aronson	1927	92	77	91	70
Stanley Griffith	1929	»	»	17	17
Rubinstein et Triuss	1934	27	16	»	
Anders	1932	»	»	58	50
Ameuille, Saenz et Canetti	1938	44	33	»	
		234	192	291	239
Pourcentage			82		82

Total : 525 cas, dont 431 négatifs, soit 82 pour 100.

Tableau III. — *Les lésions fibreuses.*

Auteurs	Années	Lésions pulmonaires: Total	Lésions pulmonaires: Cas négatifs
Opie et Aronson	1927	51	40
Bessin	1931	27	25
Rubinstein et Triuss	1934	22	22
Ameuille, Saenz et Canetti	1938	34	28
		134	115

Total : 134 cas, dont 115 négatifs, soit 85 pour 100.

La lecture de ces trois tableaux est concluante. Les lésions tuberculeuses abortives connaissent bien la stérilisation. Sur 202 lésions encore caséeuses, 103 se sont montrées négatives, soit 51 pour 100 ; sur 525 lésions calcifiées, 431, soit 82 pour 100 ; et sur 134 lésions fibreuses, 115, soit 85 pour 100. Et l'on doit préciser ceci :

a) Les lésions latentes en cause provenaient aussi bien d'adultes que d'enfants. La stérilisation se produit donc à tout âge.

b) Ces lésions siégeaient aussi bien dans les ganglions que dans les poumons : la stérilisation se produit donc pour tout siège.

c) Ces lésions étaient aussi bien de réinfection que de primo-infection : la stérilisation se produit donc à toute étape de l'infection tuberculeuse.

d) Mais un certain nombre de sujets, moins de 20 pour 100, n'arrivent point à stériliser toutes leurs lésions, même lorsque la cicatrisation en paraît fort avancée. L'intérêt doctrinal de ces cas sera souligné plus loin.

Il est donc faux de croire que le bacille de Koch survit indéfiniment dans les lésions qu'il crée. Au moins pour les lésions abortives — et ce sont de beaucoup les plus fréquentes — sa disparition est presque constante et assez rapide, puisqu'elle s'amorce dès le stade caséeux, pour devenir complète au stade de calcification dans 4 cas sur 5. Si maintenant on veut bien considérer que la calcification s'opère en deux à trois ans, rarement quatre ou cinq, exceptionnellement davantage, que d'autre part les lésions de primo-infection sont le plus souvent acquises avant 20 ans, alors que celles de réinfection ne commencent à devenir fréquentes qu'après 30, on voit qu'il est matériellement impossible que les lésions de réinfection soient produites par les mêmes bacilles que celles de primo-infection. Elles sont donc nécessairement dues, dans un grand nombre de cas, à de nouveaux bacilles venus du dehors.

Reste le point de vue *immunologique*, celui qui invoque une solide immunité de surinfection s'opposant, une fois la première lésion tuberculeuse créée, à l'implantation de nouveaux bacilles venant du dehors. Il ne peut être question d'étudier en détail tous les faits qui démontrent que cette manière de voir est fausse. Ce serait exposer l'immense problème de l'immunité antituberculeuse expérimentale. Ce que l'on peut dire, toutefois, c'est que la compréhension de ce problème a bien changé depuis le jour lointain où la découverte du phénomène de Koch inaugura sa brillante carrière. Les idées des premiers expérimentateurs, qui jugeaient volontiers de l'immunité de surinfection *en général* par ses cas particuliers les plus favorables, ont été assez sensiblement modifiées, en ces vingt dernières années, par des recherches auxquelles restent attachés les noms d'Allen Krause, Willis, Lurie aux Etats-Unis, de A. Boquet en France et de Bruno Lange en Allemagne. Ces recherches viennent mettre en lumière, entre autres, deux notions particulièrement importantes pour le problème qui nous occupe :

a) L'immunité de surinfection n'est considérable que chez les animaux porteurs d'une tuberculose pleinement évolutive. Elle est faible chez les animaux porteurs d'une tuberculose guérie, comme la primo-infection humaine par exemple. D'une manière générale, elle est d'autant plus faible que la primo-infection est faite avec des souches moins virulentes, à des doses plus faibles, depuis des délais plus longs (une fois la [illegible] évolution franchie), et chez des animaux [illegible] plus résistants à l'infection [illegible].

b) Même [illegible] les plus favorables, l'immunité de [illegible] en une expulsion brutale des [illegible] en l'absence d'une lésion locale [illegible]vée, ni même en leur incapacité [illegible]ner aux ganglions lymphatiques satellites [illegible] organes profonds. Elle se manifeste par le ralentissement de la dispersion lymphatique et sanguine de ces germes, et par l'inhibition de leur pullulement à toutes les étapes de leur progression. Mais jamais — sauf pour la voie digestive, qui est tout aussi infidèle lors de la primo-infection — ne manque la lésion locale à leur point d'implantation.

Ces considérations suffisent à montrer que non seulement l'expérimentation ne s'oppose pas à ce que des bacilles venant du dehors produisent des lésions chez l'homme déjà primo-infecté, mais qu'elle postule même impérieusement l'existence de ces lésions ; au point que, si on ne les connaissait déjà par l'anatomie pathologique, il faudrait les rechercher avec la certitude qu'elles existent. Mais l'anatomie pathologique a déjà fait son œuvre, a déjà trouvé et décrit les lésions de réinfection. Et les considérations bactériologiques développées plus haut ont montré qu'elles doivent être le plus souvent d'origine exogène.

V. — Réinfection tuberculeuse et sensibilité tuberculinique.

On admet actuellement que la sensibilité tuberculinique laissée par la primo-infection persiste, sans grands changements, jusqu'à la fin de l'existence. Et ce n'est pas la connaissance des épisodes de réinfection qui va, par elle-même, apporter quelque changement à cette manière de voir. Mais ce qui conduit à introduire l'allergie tuberculinique dans le débat présent, c'est la notion, sur laquelle nous venons d'insister longuement, de la *stérilisation habituelle des lésions tuberculeuses latentes*. Comment, en effet, concevoir que la sensibilité tuberculinique puisse persister indéfiniment, si les lésions de primo-infection qui lui ont donné naissance vont jusqu'à guérir bactériologiquement ?

Car, chez l'animal, les exemples d'infections tuberculeuses abondent qui, guérissant bactériologiquement, voient également leur allergie tuberculinique s'éteindre. La chose est connue de longue date chez le veau (Calmette et Guérin) ; elle a été vue plus récemment chez le mouton (Bruno Lange) ; et elle s'observe même

chez le cobaye si on lui confère une tuberculose régressive évoluant vers la guérison, à l'aide de souches peu virulentes, comme la R_1 de Trudeau, par exemple (Krause, Baldwin et Gardner, Willis), ou le BCG (Birkhaug, A. Boquet et Bretey).

Il serait donc *a priori* bien étonnant que la sensibilité tuberculinique de l'homme ne disparaisse jamais. Or, justement, il existe un nombre croissant d'observations d'un pareil phénomène. Nous ne pouvons ici les rapporter toutes ; la chose a d'ailleurs été faite en détail ailleurs. Disons toutefois que ces observations sont de trois espèces. Les unes — et ce sont de beaucoup les plus nombreuses — signalent la coexistence de calcifications radiologiques du poumon (lésions pour ainsi dire toujours tuberculeuses) et d'une sensibilité tuberculinique négative (Popper et Aubert ; Debenedetti; Tressarieux et Balgairies; Coulaud; Coulaud et Lemanissier ; Opie et Mac Phedran ; Gehr ; [illegible] ; Nelson, Mitchell et Brown ; Chinn et Short ; Gass, Lees ; Mac Kneely ; Myers). D'autres rapportent des taux d'allergie anormalement bas chez des sujets âgés (Troisier, Develay et Weiss-Roudinesco). D'autres enfin — et ce sont les plus précieuses — [illegible] directement le « virage à rebours » de la sensibilité tuberculinique, qui de positive devient négative (Paisseau, Valtis et Kaytaz ; Kourilsky et Ong-Siam-Gwam ; surtout Paraf ainsi que Long). Toutes ces observations montrent clairement que la sensibilité tuberculinique de l'homme peut disparaître.

Or, c'est justement par le phénomène de la réinfection que l'on peut s'expliquer pourquoi les disparitions de la sensibilité tuberculinique, vraisemblablement fréquentes, ne sont pas retrouvées plus souvent à l'examen d'adultes de 30, 40 ou 50 ans, ces âges réagissant presque toujours à la tuberculine. C'est que — notion évidente *a priori*, et que l'expérimentation confirme pleinement — *la réinfection rallume nécessairement l'allergie*. Et non seulement la rallume-t-elle, mais encore elle semble, à en croire les expériences de Willis, que nous avons récemment reproduites, et les observations faites lors de revaccinations par le BCG (Sayé), la rallumer en un temps bien moins long que celui mis par la primo-infection à la créer. Avec la multiplication des épisodes tuberculeux, les périodes anté-allergiques iraient ainsi rapidement se raccourcissant. Y a-t-il, dès lors, au terme de plusieurs infections tuberculeuses, une allergie indéfiniment persistante, ou tout au moins instantanément rallumée par tout nouveau bacille? La chose mérite d'être étudiée, de même d'ailleurs que la réalité *humaine* de ces accélérations de la sensibilisation, dont on parle à l'heure actuelle, surtout par analogie avec les données expérimentales. Mais que l'accélération se vérifie ou non, le rôle des réinfections dans le prolongement de la sensibilité tuberculinique n'en apparaît pas moins clairement. C'est bien parce que des réinfections tuberculeuses existent que l'adulte de nos pays passe la plus grande partie de sa vie dans l'état d'allergie tuberculinique.

VI. — Place des réinfections abortives dans l'évolution générale de l'infection tuberculeuse. Considérations terminales.

Des faits nombreux qui viennent d'être développés, il reste à tirer l'enseignement général. Car la connaissance des réinfections latentes n'apporte pas seulement, ni même principalement, un ensemble de notions particulières, comme la richesse des poumons d'adultes en cicatrices autres que de primo-infection, la petitesse de ces cicatrices, leur invisibilité radiologique, leur origine exogène, leur facile stérilisation, leur retentissement sur la sensibilité tuberculinique — elle apporte une leçon bien plus générale, et qu'il importe, pour terminer, de souligner fortement.

Ce qui frappe le plus dans ces singulières cicatrices de réinfection latente, c'est qu'elles constituent autant d'irréfutables témoins d'agressions tuberculeuses victorieusement repoussées. Et elles s'observent chez plus des 2/3 des sujets de nos pays! Et elles sont le plus souvent multiples, indiquant avec insistance que s'il y a eu renouvellement de bataille, il y a eu chaque fois renouvellement de victoire! Et ces luttes silencieuses s'observent à tous les âges, et non pas seulement à ceux habituellement accordés aux agressions bacillaires!

Une fois de plus apparaît ainsi l'énorme prépondérance de la tuberculose-infection sur la tuberculose-maladie. Une fois de plus apparaît combien la *maladie tuberculeuse de l'homme* n'est qu'un cas particulier, et un cas rare, de l'infection tuberculeuse en général. On ne doit pas se lasser de le répéter, et l'un de nous s'y emploie depuis des années ; la tuberculose de l'homme, quelquefois maladie véritable, est le plus souvent parasitisme silencieux, fait divers sans histoire, tout au plus bref incident bien facilement vaincu. La chose mérite d'être soulignée, à une époque où une certaine régression du taux général d'infestation tuberculeuse incline bien des esprits à croire que la maladie tuberculeuse n'est pas tellement plus rare que l'infection tuberculeuse silencieuse en général. L'ensemble des faits apportés ici plaide avec force contre cette manière de voir. Et l'on doit d'ailleurs se demander si la régression de l'infestation tuberculeuse générale — traduite par l'observation de taux moindres d'allergie tuberculinique dans l'enfance, dans l'adolescence et même le jeune âge adulte — est réellement une régression, et non simplement la constatation de plus en plus fréquente, à la faveur de méthodes d'examen plus subtiles et plus généralement employées, des périodes de guérison totale décrites plus haut.

De toute manière, avec la connaissance plus précise des réinfections abortives, il ne peut plus être question d'enlever à l'infection tuberculeuse *habituelle* ses grands caractères de bénignité et de latence. Les taux les plus impressionnants de morbidité et de mortalité tuberculeuses — et nous sommes les premiers à penser que nul effort ne saurait être trop grand qui permette un jour de les diminuer — ne peuvent rien contre l'évidence des cicatrices muettes, trouvées à l'autopsie de presque tout le monde. Cette bénignité est d'ailleurs déjà admise pour l'épisode de la primo-infection. Mais par une inconséquence habituelle à l'esprit, la meilleure connaissance de la primo-infection et de ses suites a fait négliger la grande part de tuberculose réservée par la force des choses aux âges ultérieurs. On oubliait que l'homme primo-infecté n'a pas encore vécu le quart de son existence. On oubliait que si la possibilité d'une contamination bacillaire s'est offerte à presque tout le monde dès le premier quart de l'existence, il doit nécessairement se produire d'autres contaminations dans les trois quarts restants, qui constituent l'âge adulte, âge justement où la vie professionnelle, les déplacements, les multiples relations sociales exposent à des fréquentations autrement nombreuses et fâcheuses que celles de l'enfance. Et lorsqu'on s'intéressait — combien superficiellement — à ces contaminations possibles postérieurement à la primo-infection, c'était, guidé en cela par une foi excessive dans les vertus protectrices de la primo-infection, pour les affirmer inopérantes et non avenues. Une plus juste connaissance de l'immunité de surinfection tuberculeuse oblige aujourd'hui à battre en retraite. Les contaminations post-primaires existent, et elles produisent des lésions — mais se heurtant comme les primaires à la grande *résistance générale* que l'organisme humain oppose au bacille tuberculeux ; elles avortent, guérissent et se figent en minuscules cicatrices, faisant certes pendant quelque temps un apport appréciable de résistance *spécifique* à la résistance générale qui les a vaincues, mais témoignant plus fortement encore de la primauté de cette résistance générale, de sa pérennité à travers tous les âges de l'homme.

Et c'est peut-être dans cette nouvelle affirmation de la prééminence de la résistance générale que réside l'enseignement le plus inattendu des réinfections latentes, qui semblaient de prime abord, rendre aux contaminations tuberculeuses une importance qui leur était déniée depuis longtemps. Les contaminations se produisent, certes, de nouveaux bacilles pénètrent bien dans les poumons, mais tout se passe *extérieurement* comme s'il n'en était rien. En cela se manifeste le rôle déterminant de la résistance générale, du terrain si l'on préfère, que l'Ecole française tout entière (Bezançon, Sergent, Rist) n'a jamais cessé d'affirmer.

Et peut-être peut-on aller plus loin encore. Les inoculations de lésions latentes ont montré qu'environ 1/5 des sujets n'arrivent pas à stériliser toutes leurs lésions latentes, bien qu'ils en poussent fort avant la cicatrisation. On peut se demander si l'on n'est pas là en présence du groupe des candidats à la tuberculose-maladie. Maladie qui, même chez eux, n'éclora pas nécessairement et demandera le plus souvent, pour se produire, l'appoint d'une cause extérieure (fatigues, privations, mauvaises conditions hygiéniques, chagrins, etc...) que l'on trouve si fréquemment à l'origine de la phtisie. Mais il se peut qu'il y ait là un groupe de sujets bien particulier, qui seul fournit à la tuberculose ses futures victimes. Cette manière de voir, si elle devait se montrer exacte, donnerait une sorte de fondement bactériologique à la notion, constamment vérifiée par tous les médecins, qu'il y a des personnes que les conditions de vie les plus défavorables et les expositions les plus prolongées ne rendent jamais phtisiques, alors qu'il y en a d'autres que les précautions les plus inquiètes n'arrivent point à protéger de la phtisie.

Et peut-être pourrait-on même avoir une connaissance au moins approximative des sujets ainsi marqués d'avance, en suivant pendant de très longues années l'évolution de la sensibilité tuberculinique de tout sujet primo-infecté. La diminution très grande et l'extinction totale de l'allergie, traduisant la guérison bactériologique des lésions, aurait, pour qui la présente, la signification la plus heureuse ; la persistance à des taux d'allergie immuablement élevés serait, par contre, d'une signification fâcheuse, indiquant l'inaptitude du sujet à se débarrasser des bacilles ayant pénétré en lui. Tout ceci, bien entendu, en l'absence de conditions d'exposition particulièrement durables, qui doivent nécessairement renouveler les infections et empêcher par là les extinctions de l'allergie, bien qu'ici encore les faits si singuliers d'insensibilité tuberculinique malgré des années d'exposition grave, apportés par MM. Bezançon, Braun et leurs collaborateurs, fournissent ample matière à réflexion.

Telles sont les quelques considérations que la notion de réinfection tuberculeuse latente appe-

lait. Notion anatomiquement certaine — quel que soit le sort réservé par les recherches futures aux hypothèses développées en dernier. Notion aussi qui tend à affranchir la phtisiologie des considérations trop exclusivement immunologiques qui l'avaient en ces trente dernières années dominée. Car c'est à l'homme et non au bacille tuberculeux qu'il faut demander la clef du problème de la tuberculose. Ce n'est pas le bacille qui constitue la tuberculose, mais les réactions de l'homme.

On trouve la bibliographie complète de la question dans l'ouvrage cité de G. Canetti.

LES ENSEIGNEMENTS DE LA VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE EN MILIEU MILITAIRE

PAR MM.

F. MEERSSEMAN
Médecin Lieutenant-Colonel,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

M. HULIN
Médecin Lieutenant.

Nul n'ignore qu'à la veille de la guerre actuelle une violente campagne s'était élevée contre la vaccination antidiphtérique, ou plus exactement contre l'obligation qui en avait été décrétée par la loi du 25 Juin 1938. Or, si les problèmes d'ordre juridique que peut soulever une telle obligation échappent à notre compétence, nous pensons que les médecins qui ont l'expérience personnelle de la vaccination antidiphtérique ont le droit, sinon le devoir, de juger les arguments d'ordre ou d'apparence scientifique qui ont alimenté la campagne en question, et de leur opposer les résultats de leur propre observation. L'un de nous a eu précisément la possibilité d'étudier, avant et depuis la vaccination, les fluctuations de la morbidité diphtérique dans l'une des régions militaires jadis les plus éprouvées ; les résultats de cette observation, qui s'est prolongée pendant dix années consécutives, ont déjà fait l'objet de diverses publications ainsi que de la thèse de l'un de nous [1], c'est leur synthèse que nous apportons ici, comme notre modeste contribution personnelle à la défense de l'une des plus remarquables acquisitions de la science immunologique. La présente publication avait été envisagée dès avant la guerre ; nous ne pensons pas que les circonstances actuelles lui enlèvent l'intérêt qu'elle peut présenter.

* * *

Nous présenterons nos observations sous la forme la plus simple, la plus pratique, nous allions dire la plus terre-à-terre possible et, dans cet esprit, nous les grouperons en manière de réponses aux diverses questions suivantes :

1° La vaccination antidiphtérique a-t-elle fait la preuve de son efficacité ? — question qui sous-entend les deux suivantes :

a) La mise en œuvre de la vaccination a-t-elle été suivie d'une baisse sensible de la morbidité diphtérique ?

b) Cette baisse, si elle existe, est-elle bien imputable à la vaccination ?

2° La vaccination antidiphtérique est-elle inoffensive ?

Avant d'envisager la première de ces questions, celle de l'efficacité de la vaccination antidiphtérique, rappelons rapidement les étapes successives et fort prudentes par lesquelles elle a été introduite dans l'armée. Après les premiers essais, qui datent d'Avril 1930 et qui avaient été limités à un certain nombre de corps de troupe particulièrement éprouvés par la toxi-infection lœfflérienne, la loi du 21 Décembre 1931 rendit la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine obligatoire « dans toute garnison ou agglomération militaire où la diphtérie se manifeste à l'état endémique ou sous la forme épidémique, pour tout militaire reconnu réceptif ». Dans ce premier stade donc, la vaccination demeurait réservée, d'une part aux unités touchées par la diphtérie, d'autre part aux sujets réceptifs, détectés par la réaction de Schick. Ce n'est que par la loi du 14 Août 1936 qu'elle devint systématique, applicable dès lors à la totalité des effectifs sans plus tenir compte des conditions individuelles de réceptivité ou d'immunité, la réaction de Schick préalable étant désormais abandonnée. Autre point de technique important à noter : dès le début ou presque, la vaccination antidiphtérique a été, à la suite des travaux de Ramon et Zoeller sur les vaccinations associées, conjuguée avec les autres méthodes d'immunisation utilisées dans l'armée, autrement dit avec la vaccination antityphо-paratyphique, à laquelle est venue s'adjoindre, depuis la loi du 14 Août 1936, la vaccination antitétanique.

Notre but étant, comme nous l'avons dit plus haut, d'apporter une démonstration d'ordre essentiellement pratique, nous laisserons volontairement de côté, dans l'appréciation de l'efficacité de la vaccination antidiphtérique, et quelle que puisse être leur très réelle valeur, les tests de nature purement biologique, — réaction de Schick, titrage de l'antitoxine sérique. Nous jugerons la méthode uniquement par ses effets collectifs, et cela de deux manières : tout d'abord par l'étude de la morbidité diphtérique dans les unités vaccinées, et ensuite par l'analyse des cas de diphtérie qui peuvent continuer à se produire dans ces unités.

La réduction considérable de la morbidité diphtérique dans les unités soumises à la vaccination est apparue, sans discussion possible, dès les premiers essais : c'est ainsi qu'au début de 1933, Dopter signalait, au cours d'une intervention à l'Académie de Médecine, que, de Mai 1930 à Novembre 1932, 15.000 hommes de troupe avaient été vaccinés et avaient fourni 20 cas de diphtérie, soit une morbidité de 1,32 pour 1.000, tandis que, pendant la même période, 42.000 soldats des mêmes unités, non vaccinés, avaient fourni 443 cas, soit une morbidité de 10,56 pour 1.000. Voici quelques exemples empruntés aux observations que nous avons pu recueillir dans la 14° Région, et qui s'appliquent à des collectivités d'importances diverses :

1° *La diphtérie au quartier de la Part-Dieu, à Lyon.* — Cet exemple a en quelque sens une valeur historique, car il fait, à l'origine, partie de l'expérience princeps faite dans l'armée. Il a pour théâtre le quartier dit de la Part-Dieu, à Lyon, quartier où l'endémie diphtérique sévissait de longue date et avait même marqué depuis quelques années une recrudescence importante, malgré le recours aux méthodes de prophylaxie classique, jusques et y compris plusieurs recherches de porteurs pratiquées sur la totalité des effectifs. Les chiffres sont les suivants :

ANNÉES	CAS
1924	42
1925	56
1926	41
1927	59
1928	10
1929	138

Ces atteintes de diphtérie, à peu près uniformément réparties jusqu'en 1928 entre les diverses unités casernées à la Part-Dieu, avaient, en 1929, intéressé presque uniquement le 9° régiment de Cuirassiers (118 cas sur 138), et c'est pour cette raison que la vaccination fut tout d'abord appliquée exclusivement aux jeunes soldats incorporés en Avril 1930 à ce régiment, ou, plus exactement, à ceux de ces jeunes soldats qui présentaient une réaction de Schick positive, soit 169 sur 250. Non répétée lors de l'in-

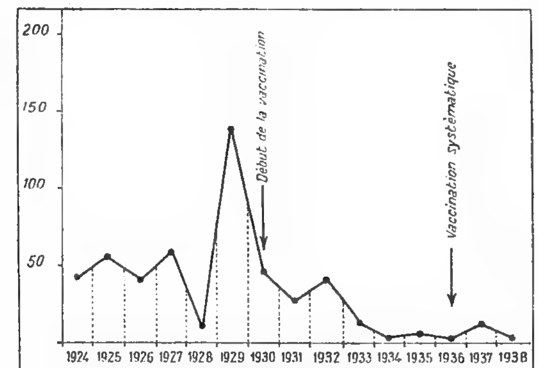


Fig. 1. — La diphtérie au quartier de la Part-Dieu à Lyon.

corporation d'Octobre 1930, la vaccination fut reprise régulièrement à partir de Mai 1931 pour l'ensemble des unités casernées à la Part-Dieu. La morbidité se traduit, à partir de ce moment, par les chiffres suivants (fig. 1) :

ANNÉES	CAS
1930	47
1931	28
1932	40
1933	12
1934	2
1935	4
1936	1
1937	6
1938	1

2° *La diphtérie au 75° régiment d'artillerie, à Lyon.* — Dans ce corps de troupe, la mise en œuvre de la vaccination antidiphtérique a été commandée moins par la persistance et la ténacité de l'endémie diphtérique, — comme c'était le cas à la Part-Dieu —, que par l'apparition brusque d'une bouffée épidémique greffée sur une endémie jusque-là peu importante. Celle-ci, comme le montre la courbe ci-contre (fig. 2), ne s'était traduite en effet, jusqu'en 1928, que par un nombre relativement peu élevé de cas annuels. Mais, en 1929, une première recrudescence se produit, avec 25 cas, et, en 1931, une véritable épidémie éclate, rapidement extensive puisque, en treize jours, du 7 au 20 Novembre, elle détermine 19 atteintes, le nombre total des cas s'élevant à 48 pour l'année. La vaccination est entreprise le 20 Novembre ; elle arrête aussitôt la bouffée épidémique qui, du 20 Novembre

1. F. MEERSSEMAN : L'application de la vaccination associée antidiphtérique et antityphо-paratyphique aux collectivités militaires. Exposé d'un cas concret. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Janvier 1932, 557. — La vaccination associée (antidiphtérique et antityphо-paratyphique) dans l'armée. Enseignements et résultats. *La Revue médicale française*, Mars 1933, 243. — Les enseignements de la vaccination antidiphtérique dans l'armée. Ses étapes, son efficacité, son innocuité. *Lyon Médical*, 30 Avril 1939, 501. — M. HULIN : La vaccination antidiphtérique dans la 14° région. *Thèse de Médecine*, Lyon, 1939.

au 31 Décembre, ne se traduit plus que par 11 cas nouveaux, — contre 19, rappelons-le, dans la seule période du 7 au 20 Novembre. Poursuivie régulièrement par la suite, la vaccination antidiphtérique amène la disparition

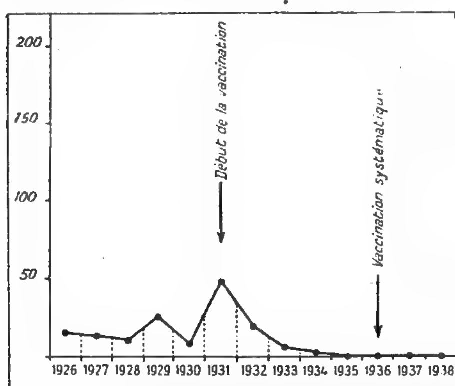


Fig. 2. — La diphtérie au 75e régiment d'Artillerie.

totale de l'endémie diphtérique du 75e régiment d'artillerie, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants :

ANNÉES	CAS
1926	15
1927	13
1928	10
1929	25
1930	8
1931	48
1932	19
1933	5
1934	2
1935	0
1936	0
1937	0
1938	0

3° *La diphtérie dans la garnison de Briançon.* — La garnison de Briançon constituait, elle aussi, un foyer d'endémie diphtérique assez important, comme le montrent les chiffres suivants, qui se rapportent à un effectif global d'environ 2.500 hommes (fig. 3) :

ANNÉES	CAS
1926	17
1927	20
1928	42
1929	44
1930	47
1931	45

La vaccination, limitée à ce moment, rappelons-le, aux sujets à réaction de Schick positive,

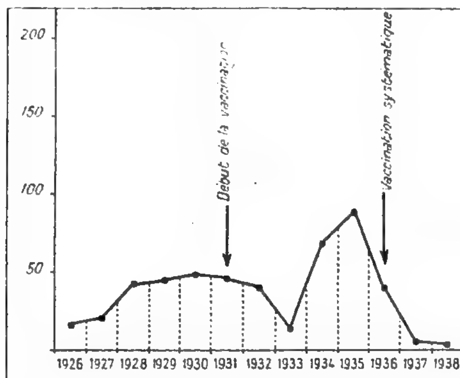


Fig. 3. — La diphtérie dans la garnison de Briançon.

est entreprise lors de l'incorporation d'Octobre 1931 ; les résultats paraissent d'abord favorables, puisque le nombre des cas s'abaisse à 13 en 1933 ; mais, les années suivantes, malgré la poursuite de la vaccination, la morbidité diphtérique subit une ascension importante, avec 69 cas en 1934 et 89 en 1935 ; l'année 1936 voit une accalmie relative, avec 40 atteintes. A partir d'Octobre 1936, la vaccination limitée aux seuls sujets à réaction de Schick positive fait place à la vaccination systématique ; les résultats, cette fois, sont aussi rapides que complets : 4 cas en 1937, 2 cas en 1938. L'évolution générale de la morbidité diphtérique dans la garnison de Briançon se juge donc, à partir de la vaccination, par les chiffres suivants :

ANNÉES	CAS
1932	40
1933	13
1934	69
1935	89
1936	40
1937	4
1938	2

4° *La diphtérie dans la garnison de Grenoble.* — La garnison de Grenoble, qui totalisait, en chiffres ronds, 4.000 hommes, avait présenté jusqu'en 1931, date à laquelle furent pratiquées les premières vaccinations, les chiffres de morbidité suivants :

ANNÉES	CAS
1926	93
1927	161
1928	55
1929	38
1930	78
1931	111

En Octobre 1931, la vaccination est entreprise, tout d'abord dans les corps de troupe les plus touchés, puis étendue rapidement à l'ensemble de la garnison. Les chiffres des années suivantes témoignent d'une action très nette sur la morbidité diphtérique qui tombe progressivement à un taux infime (fig. 4) :

ANNÉES	CAS
1932	50
1933	16
1934	14
1935	13
1936	4
1937	5
1938	2

5° *La diphtérie dans la garnison de Lyon.* — Nous avons déjà donné deux exemples particuliers, ceux du quartier de la Part-Dieu et du 75e Régiment d'artillerie, qui sont empruntés à l'histoire épidémiologique lyonnaise. Il n'est peut-être pas sans intérêt de prendre maintenant les choses de plus haut et de voir quelle a été l'incidence de la vaccination antidiphtérique sur une collectivité beaucoup plus importante, telle que la garnison lyonnaise elle-même, qui comptait un chiffre moyen de 10.000 hommes. La vaccination n'ayant pas été appliquée dès le début à l'ensemble de la garnison, mais ayant été étendue progressivement à des unités de plus en plus nombreuses, cette étude va nous permettre d'apprécier l'efficacité de la méthode en fonction de la proportion des sujets vaccinés. Les résultats sont donnés par le tableau suivant (fig. 5) :

ANNÉES		CAS
1926	0 unité vaccinée.	165
1927	0 unité vaccinée.	161
1928	0 unité vaccinée.	95
1929	0 unité vaccinée.	205
1930	1 unité vaccinée.	120
1931	1 unité vaccinée.	166
1932	5 unités vaccinées.	112
1933	5 unités vaccinées.	21
1934	5 unités vaccinées.	16
1935	5 unités vaccinées.	18
1936	5 unités vaccinées.	7
1937	Vaccination systématique.	4
1938	Vaccination systématique.	3

6° *La diphtérie dans l'ensemble de la 14e Région militaire.* — Nous donnerons, pour terminer, et sous la même forme, les résultats se rapportant à une collectivité plus importante encore, représentée par l'ensemble de la population militaire de la 14e Région, qui oscillait,

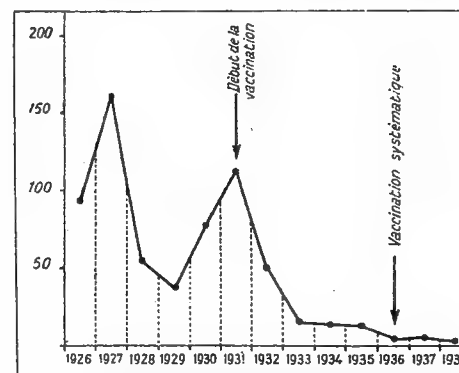


Fig. 4. — La diphtérie dans la garnison de Grenoble.

dans d'assez larges mesures d'ailleurs, autour de 32.000 hommes (fig. 6) :

ANNÉES		CAS	POUR 100	DÉCÈS
1926	0 unité vaccinée.	385		
1927.	0 unité vaccinée.	321		
1928	0 unité vaccinée.	246	0,9	1
1929	0 unité vaccinée.	362	1,46	4
1930.	3 unités vaccinées.	378	1,3	1
1931	13 unités vaccinées.	363	1,4	7
1932	16 unités vaccinées.	319	1,06	7
1933	19 unités vaccinées.	76	0,3	2
1934	25 unités vaccinées.	107	0,3	2
1935.	25 unités vaccinées.	145	0,4	2
1936	Vaccination systématique.	69	0,26	0
1937	Vaccination systématique.	25	0,07	0
1938	Vaccination systématique	18	0,05	0

L'examen de ces résultats nous paraît suffisamment démonstratif pour pouvoir se passer de longs commentaires : il est manifeste que, partout où la vaccination a été entreprise, sa mise en œuvre a été suivie d'une régression très importante de la morbidité diphtérique. Les effets ont, dans la plupart des cas, été rapides ; d'autres fois, comme dans la garnison de Briançon, ils se sont fait attendre davantage, et il a

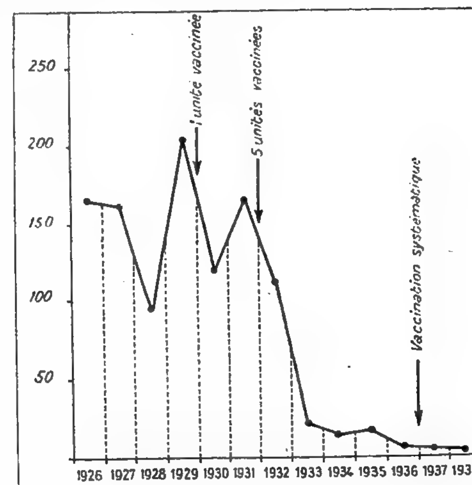


Fig. 5. — La diphtérie dans la garnison de Lyon.

fallu arriver à la vaccination systématique pour obtenir le résultat cherché. D'autre part, il ressort nettement de l'étude de la morbidité diphtérique dans des collectivités importantes telles que la garnison de Lyon ou l'ensemble des troupes de la 14e Région, que la régression de la maladie est étroitement fonction de la proportion relative des sujets vaccinés, les résultats

les plus brillants ayant été obtenus depuis l'application de la vaccination systématique.

Si, comme on vient de le voir, la morbidité diphtérique est réduite dans des proportions considérables dans les unités vaccinées, cette morbidité n'est cependant pas, sauf exceptions,

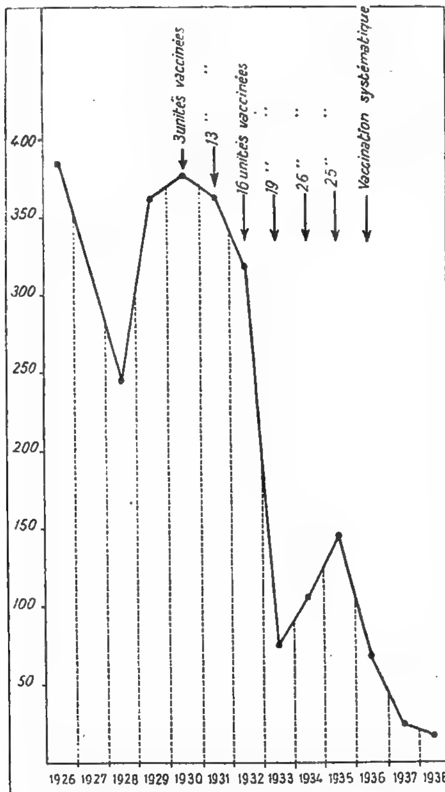


Fig. 6. — La diphtérie dans l'ensemble de la 14e Région.

rigoureusement réduite à zéro. Les cas de diphtérie observés dans ces conditions constituent, au moins à première vue, un échec de la méthode et, à ce titre, leur analyse mérite une étude attentive. Or, cette étude montre que les diphtéries qui apparaissent dans les unités soumises à la vaccination peuvent relever de trois catégories différentes :

Une première catégorie comprend des sujets qui ont en réalité, pour une raison ou pour une autre, échappé à la vaccination. C'est le cas, par exemple, des hommes qui ont été distraits de la vaccination parce que présentant une contre-indication quelconque, telle qu'une albuminurie. C'est celui aussi des jeunes soldats qui contractent la maladie dès leur arrivée au corps, avant même d'avoir eu le temps d'être vaccinés. C'est le cas encore d'un certain nombre de sujets qui ont été écartés de la vaccination parce que ayant présenté lors de leur incorporation une réaction de Schick négative. Avec P. Renard, l'un de nous a, il y a quelques années, étudié ce problème de la diphtérie des sujets à réaction de Schick négative [2] et montré que de tels cas — moins rares qu'on pourrait le penser — s'expliquent soit par une discordance entre le sens de la réaction et le taux antitoxique réel du sérum, soit encore par le retour à la positivité, du fait par exemple de fatigues successives ou encore de maladies infectieuses intercurrentes, d'une réaction de Schick antérieurement négative. L'existence de ces diphtéries des sujets à réaction de Schick négative explique, au moins en partie, que l'extension de la vaccination à la totalité des effectifs, sans plus tenir compte du sens de la réaction de Schick, ait nettement amélioré la qualité des résultats obtenus.

Un deuxième groupe est constitué par des sujets incomplètement vaccinés. Nous entendons ainsi ceux chez qui la maladie est apparue avant la fin des opérations vaccinales, ceux également chez qui la vaccination a été interrompue pour des raisons diverses, ceux enfin qui ont présenté la diphtérie immédiatement après la dernière injection. Dans ces différents cas, en effet, ou bien la vaccination n'a pas été correcte, ou bien les délais normalement nécessaires à l'installation d'une immunité suffisante ne sont pas expirés.

Le terrain étant ainsi déblayé, il ne demeure plus qu'un assez faible reliquat de diphtéries survenues chez des sujets qui ont été réellement et correctement vaccinés. D'après notre statistique personnelle, la proportion des authentiques diphtéries des vaccinés est de l'ordre de 15 à 25 pour 100 par rapport à l'ensemble des cas de diphtérie observés dans les unités soumises à la vaccination. Par rapport aux effectifs totaux, elles répondent à une morbidité de l'ordre de 0,03 à 0,05 pour 100. Notons cependant que, dans la garnison de Briançon, la proportion des diphtéries des vaccinés a été notablement plus élevée, atteignant durant les années 1932 à 1936 la proportion de 34 pour 100 par rapport à l'ensemble des cas observés et celle de 1,6 pour 100 par rapport à l'effectif total.

Encore n'est-il pas certain que toutes les angines bactériologiquement loeffleriennes survenant chez des vaccinés soient nécessairement l'expression d'une diphtérie. A l'examen de ces cas, l'on est souvent frappé de leur caractère fruste et de leur extrême bénignité, et l'on peut dans ces conditions se poser légitimement la question de savoir si l'on ne se trouve pas souvent en présence d'angines banales apparues chez des porteurs sains de bacilles diphtériques. La distinction pourra paraître spécieuse, cependant il est parfaitement compréhensible et au surplus abondamment prouvé qu'un sujet vacciné peut être un porteur sain de bacilles diphtériques, et il n'y a par ailleurs aucune impossibilité théorique à ce que ce porteur sain fasse une angine banale. Mieux encore, cette hypothèse peut être démontrée par la recherche des tests immunologiques : nous avons pu noter, en effet, chez plusieurs sujets vaccinés atteints d'angines bactériologiquement loeffleriennes, une réaction de Schick franchement négative et un pouvoir antitoxique du sérum notablement supérieur à 1/10 d'unité, et ceci dès le début de la maladie. C'est ainsi que, sur 8 cas étudiés en 1933 avec P. Renard, il ne s'en est trouvé que 5 comportant une réaction de Schick positive et des taux antitoxiques inférieurs à 1/30 d'unité; les trois autres sujets avaient une réaction de Schick négative et leurs taux antitoxiques dépassaient 1/10 d'unité : ils étaient donc demeurés parfaitement immunisés et l'éventualité d'une diphtérie ne pouvait être admise chez eux.

Voici quelques données numériques sur la fréquence relative des différents cas qui viennent d'être envisagés :

En 1934, il a été observé 94 cas de diphtérie dans les unités de la 14e Région soumises à la vaccination. Ces cas se répartissent de la manière suivante :

55 chez des non-vaccinés (dont 20 Schick-négatifs).
15 chez des sujets en cours de vaccination.
24 chez des vaccinés.

En 1935, les unités vaccinées présentent 127 cas de diphtérie, se décomposant comme suit :

55 chez des non-vaccinés (dont 31 Schick-négatifs).
14 chez des sujets en cours de vaccination.
58 chez des vaccinés.

En 1938, la vaccination systématique étant appliquée à la totalité des effectifs, il a été observé 18 cas de diphtérie, se répartissant ainsi :

8 chez des non-vaccinés.
3 chez des sujets en cours de vaccination.
7 chez des vaccinés.

Avant d'inscrire définitivement à l'actif de la vaccination par l'anatoxine la remarquable régression de la morbidité diphtérique observée depuis quelques années dans la population militaire de la 14e Région, il reste cependant une objection à envisager. Cette objection, qui n'a pas été faite que par des adversaires systématiques de la vaccination, et qui mérite en effet examen, fait état de l'erreur qui consisterait à attribuer à nos méthodes d'immunisation une régression en réalité spontanée de la morbidité diphtérique. Il est, en effet, indiscutable que, lorsque l'on considère, sur une période de plusieurs années et un territoire géographique déterminé, la courbe d'une maladie épidémique quelconque, l'on ne peut qu'être frappé de l'extrême irrégularité de cette courbe, qui tantôt s'élève et tantôt s'infléchit sans que l'on puisse

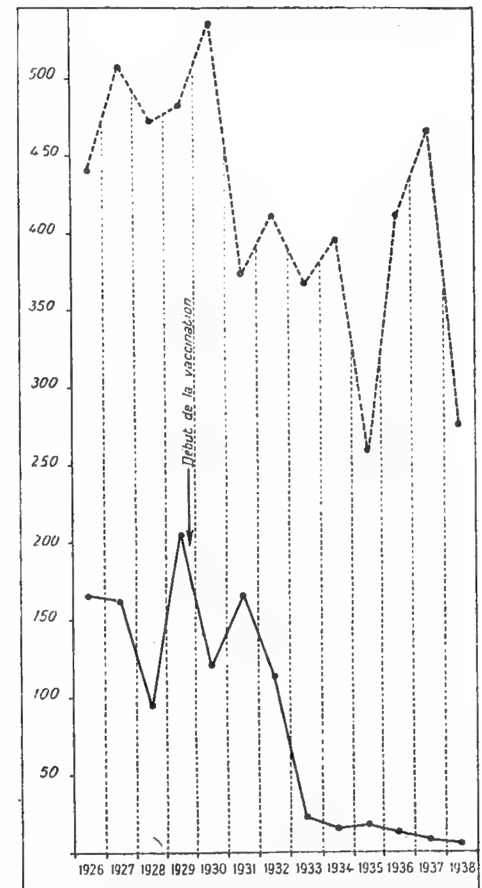


Fig. 7. — Morbidité diphtérique composée de la population civile et de la garnison de Lyon.

- - - - population civile ; ———— population militaire.

trouver à ces variations d'autre explication que celle qui invoque le mystérieux « génie épidémique ». Il est non moins certain que la seule méthode d'observation rigoureuse serait celle qui, dans les mêmes conditions de temps et de

2. F. Meersseman, E. Friess et P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Réaction de Schick et taux antitoxique des humeurs. *Société de Biologie de Lyon*, 19 Décembre 1932. — F. Meersseman : Réaction de Schick et vaccination antidiphtérique. *Société de Médecine militaire française*, 12 Juillet 1934. — F. Meersseman et P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Réaction de Schick et maladies infectieuses intercurrentes. *Société de Biologie de Lyon*, 19 Novembre 1934. — La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Etude immunologique. *La Presse Médicale*, 10 Avril 1935. — P. Renard : La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative. Etude immunologique. *Thèse de Médecine*, Lyon, 1934.

lieu, étudierait comparativement la morbidité diphtérique dans un lot de sujets vaccinés et dans un lot témoin non vacciné, qualitativement et quantitativement identiques. Cette méthode, le Service de Santé militaire, recherchant un but plus immédiatement pratique, n'a pas cru devoir l'employer. A défaut de séries rigoureusement comparables, il est peut-être permis cependant de tirer argument de l'observation de collectivités voisines, dont les unes ont été soumises à la vaccination, alors que les autres ne l'étaient point. Nous voyons alors, par exemple, que la morbidité diphtérique qui, en 1930, atteignait au 9e Régiment de cuirassiers 47 cas, pour tomber à 28 en 1931 à la suite de la vaccination instituée en Avril 1930, passait dans le même temps de 8 à 48 cas au 75e Régiment d'artillerie et de 9 à 24 cas au 54e Régiment d'artillerie, ces deux unités n'ayant été soumises à la vaccination qu'en Octobre 1931. Si donc l'on veut refuser à la vaccination le bénéfice de la baisse de morbidité qui s'est produite en 1931 au 9e Régiment de cuirassiers, il faut admettre qu'il a plu au génie épidémique de battre en retraite précisément dans le régiment vacciné, alors qu'il a poursuivi et même exagéré ses méfaits dans ceux qui ne l'étaient pas.

Plus significative encore apparaît l'étude de la morbidité diphtérique comparée de la population civile et de la population militaire de la ville de Lyon durant les années 1926 à 1938. Cette morbidité s'exprime par les chiffres suivants et la courbe représentée (fig. 7) :

ANNÉES	POPULATION civile	POPULATION militaire
1926	440	165
1927	509	161
1928	472	95
1929	481	205
1930	534	120
1931	372	166
1932	410	112
1933	367	21
1934	395	16
1935	257	18
1936	410	7
1937	465	4
1938	276	3

Il paraît, à l'examen de ces chiffres, vraiment difficile, de faire honneur au seul hasard de la régression considérable qui a marqué depuis 1931 la morbidité diphtérique de la garnison lyonnaise. Ou alors, il faudrait admettre que le génie épidémique, tout en continuant à sévir sur la population civile, ait en même temps choisi d'épargner la population militaire, et cela précisément depuis la mise en œuvre de la vaccination. Il suffit, croyons-nous, de formuler une telle supposition pour en apprécier la vraisemblance.

*
* *

Arrivons-en maintenant à la dernière question que nous nous sommes posée tout à l'heure : la vaccination antidiphtérique est-elle inoffensive ? C'est là un problème que l'un de nous a eu l'occasion d'étudier depuis plusieurs années et dont les données essentielles ont déjà été développées dans un Rapport présenté à la séance d'Octobre 1937 de la Société de Médecine Militaire Française [3]. Précisons dès l'abord que les incidents ou accidents que l'on peut observer dans l'armée sont consécutifs à la vaccination associée et non à la vaccination antidiphtérique seule, le partage des responsabilités entre les différents antigènes étant naturellement impossible à établir.

Pour ne pas allonger outre mesure cet exposé, nous laisserons de côté, d'une part, les incidents locaux ou généraux bénins et fugaces que l'on observe chez 10 à 30 pour 100 des vaccinés, d'autre part les complications exceptionnelles, tant cutanées (érythèmes de types divers, psoriasis, etc...), que nerveuses, hématologiques (purpura, hémorragies intestinales, etc...), viscérales (appendicites post-vaccinales par exemple) ou articulaires. Nous insisterons seulement sur deux types d'incidents que l'on pourra rencontrer en pratique, à savoir les incidents rénaux et les incidents hépatiques. Mais, dès maintenant, il nous faut mettre l'accent sur la rareté et sur l'extrême bénignité habituelle de ces accidents.

Les atteintes rénales consécutives à la vaccination antidiphtérique, signalées par différents auteurs, ont été également observées dans l'armée. Leur fréquence est, d'après nos documents, de l'ordre de 1/1.000 environ des sujets vaccinés. Du point de vue clinique, il s'agit dans la majorité des cas d'une albuminurie légère avec présence, dans le sédiment urinaire, d'éléments qui traduisent des lésions discrètes des tubes excréteurs : nombreuses cellules épithéliales desquamées, hématies, parfois cylindres granuleux et hématiques. Encore ces signes lésionnels peuvent-ils manquer quelquefois et il est bien difficile alors de parler de néphrite. Les fonctions excrétrices ne sont que très exceptionnellement troublées ; les observations où l'on a pu noter une rétention chlorurée ou une rétention azotée se comptent. Les signes rénaux évoluent, le plus souvent, concurremment avec une réaction fébrile plus ou moins intense, accompagnée de malaise général, de courbature et parfois de douleurs lombaires qui signent la souffrance du parenchyme rénal. Au début des accidents le malade est en général oligurique ; l'on peut même observer une anurie plus ou moins prolongée, en l'absence parfois de tout autre signe rénal.

La bénignité de l'évolution est la règle. Dans la très grande majorité des cas, tout rentre dans l'ordre en quelques jours, tellement vite parfois que l'albuminurie, constatée par le médecin du corps, a déjà disparu lorsque le malade est examiné à l'hôpital. D'autres fois, la rétrocession des signes est un peu plus lente ; l'hématurie microscopique, en particulier, peut ne disparaître qu'après plusieurs semaines. Ces cas font la transition avec ceux dans lesquels l'albuminurie et les signes lésionnels persistent assez longtemps pour que l'on puisse parler de chronicité de la néphrite ; mais ces cas demeurent de beaucoup les plus rares : dans notre rapport de 1937, sur 27 complications rénales que nous avions observées, nous comptions 19 albuminuries ou hématuries transitoires, 4 hématuries ayant persisté plusieurs semaines et, enfin, 4 néphrites albumineuses et hématuriques ayant évolué vers la chronicité, dont l'une accompagnée de troubles de l'excrétion azotée, et qui ont nécessité la mise en réforme temporaire.

Lorsque l'on examine les antécédents des sujets qui font des accidents rénaux à la suite de la vaccination, il n'est pas rare de n'en trouver aucun qui intéresse l'appareil urinaire. Mais il n'est pas exceptionnel non plus d'en découvrir et, tout compte fait, les albuminuriques, par exemple, présentent manifestement une susceptibilité particulière vis-à-vis de la vaccination.

Les réactions hépatiques sont beaucoup moins connues, peut-être parce qu'elles n'ont guère été rencontrées, ainsi que nous y reviendrons tout à l'heure, que dans certains milieux particuliers. Du point de vue clinique, il s'agit de subictères plus ou moins accusés, plus rarement d'ictères francs, survenant de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection vaccinale, au milieu d'un ensemble de signes fonctionnels et généraux consistant le plus souvent en élévation thermique, nausées, vomissements. Le foie n'augmente pas de volume ; l'on note parfois un peu de sensibilité sous-hépatique. La rétention pigmentaire est, en règle générale, modérée, de l'ordre de une à trois unités Hymans Van den Bergh, et se traduit par un subictère limité aux conjonctives ; l'examen des urines ne montre ni pigments ni sels biliaires, mais seulement l'exagération plus ou moins marquée de l'urobilinurie physiologique. Les autres fonctions du foie ne sont guère touchées, sauf parfois une légère atteinte de la fonction glycopexique. Nous n'avons observé qu'une seule fois un ictère franc, de moyenne intensité, avec bilirubinurie, cholalurie et élévation du coefficient de Maillard. L'évolution a été, dans tous les cas, courte et bénigne.

L'étude des conditions étiologiques de ces réactions hépatiques permet de faire deux remarques intéressantes : la première est qu'elles paraissent plus fréquentes dans certains milieux ; nous les avons en effet surtout observées, soit chez les élèves de l'Ecole du Service de Santé militaire, soit au peloton des élèves officiers de réserve de la 14e Région. En second lieu, ces accidents se rencontrent de préférence chez des sujets qui ont des antécédents hépatobiliaires plus ou moins caractérisés.

Ces différents incidents, répétons-le encore, demeurent rares : on les rencontrera au grand maximum chez 1 à 3/1.000 des sujets vaccinés ; quant aux complications que nous avons qualifiées d'exceptionnelles, on les compte par quelques unités sur des centaines de milliers d'injections vaccinales. Du point de vue strictement numérique, ces accidents sont donc de minime importance ; par ailleurs, sauf de très rares exceptions, leur gravité est inexistante et leur évolution se fait très rapidement vers la guérison. Au surplus, l'examen médical soigneux des hommes avant la vaccination, l'établissement judicieux des contre-indications que l'on basera en particulier sur l'existence des méiopragies rénales ou hépatiques, permettent de réduire encore la proportion des incidents post-vaccinaux.

*
* *

Tel est, à l'heure actuelle, le bilan de la vaccination antidiphtérique dans l'armée, et, plus particulièrement, dans la 14e Région. A l'actif de la méthode, une remarquable efficacité, qui s'est affirmée avec de plus en plus de netteté au fur et à mesure des perfectionnements apportés à sa mise en œuvre. A son passif, des incidents, beaucoup plus rarement des accidents, qui demeurent exceptionnels et d'une remarquable bénignité habituelle. Les conclusions se déduisent d'elles-mêmes ; nous nous en voudrions de les alourdir par d'inutiles commentaires.

3. F. Meerssseman : Les réactions vaccinales au cours des vaccinations associées. *Société de Médecine militaire française*, 14 Octobre 1937.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

LE SIGNE DE CULLEN

Par **Claude OLIVIER**
Prosecteur.

Sous ce nom, la plupart des auteurs décrivent la coloration bleuâtre ou jaune de la paroi abdominale observée au cours de quelques affections à complications péritonéales.

Que Hofstatter et Hellendall partagent, si l'on veut, avec Cullen, la paternié de ce symptôme, mais cette petite ecchymose ombilicale ou hypogastrique, si ecchymose il y a, est trop rare et trop exceptionnellement décisive pour qu'on doive lui accoler le nom si étiré de signe de Hofstatter-Cullen-Hellendall.

Grâce à cette coloration jaune bleuâtre de la paroi abdominale, nous pûmes, récemment, dans le service de notre maître, le Prof. Mondor, reconnaître une grossesse extra-utérine compliquée, dont la symptomatologie était, par ailleurs, obscure.

Le 30 Décembre 1938, une gitane de 28 ans se fit admettre, salle Richelot, en raison de deux crises douloureuses pelviennes survenues la veille et l'avant-veille. Les antécédents d'une castration droite, pratiquée en 1930, pour des phénomènes inflammatoires pelviens, les règles dites normales par la malade, la fièvre à 38°2, le palper dans le douglas d'une masse allongée, douloureuse, nous font penser à une annexite. Nous remarquons, cependant, sur la cicatrice sous-ombilicale, par ailleurs de qualité très médiocre, une minime zone un peu bleutée.

Celle-ci, le lendemain, 31 Décembre, s'est beaucoup étendue. De forme ovalaire, elle occupe la partie moyenne, particulièrement mince et rétractée, de la trace disgracieuse de l'opération antérieure. La patiente, fort surprise de l'intérêt que nous prenons à ce qu'elle considère comme un simple « bleu », se rappelle, en Octobre 1938, une forte chute sur le ventre et les genoux.

Nous reprenons, néanmoins, avec soin, la chronologie des règles. En Décembre, Mme B... a perdu en réalité, pendant une quinzaine de jours, du sang d'abord noir puis plus rouge. Au mois de Novembre, les règles furent normales, mais, durant Octobre, le saignement est survenu à deux reprises, et chaque fois pendant cinq à six jours; si bien que nous devons remonter au milieu de Septembre, pour trouver une période menstruelle absolument normale, n'ayant été précédée d'aucune irrégularité. Cependant la malade n'a ressenti, dans les semaines qui ont précédé son entrée à l'hôpital, aucun malaise général.

Deux jours plus tard nous apprenons que la réaction de grossesse est négative. La numération montre un chiffre globulaire absolument normal. Conservant une hésitation, on se décide, avant d'opérer, à étudier l'effet du repos et de trois injections de propidon sur la masse juxta-utérine.

Le 9 Janvier, c'est avec curiosité que l'on pratique à nouveau le toucher vaginal; la tuméfaction juxta-utérine ne s'est absolument pas modifiée.

L'opération faite le 11 Janvier confirma l'avortement tubaire avec très minime saignement intra-péritonéal. Lorsque l'on avait coupé la paroi abdominale, l'épanchement sanguin, si visible sous la peau, était à peine discernable dans l'épaisseur des tissus. La malade sortit guérie trois semaines plus tard; la coloration bleuâtre de la paroi, après avoir viré au jaune, avait totalement disparu.

Si les exemples qui ont été publiés dans la littérature ne sont pas plus nombreux, c'est sans doute que bien des cliniciens ont négligé de faire connaître leurs constatations et que bien peu ont jugé ce symptôme digne de figurer dans le titre de leur travail.

Hofstatter en parla, certes, en 1909; le premier : mais il ne sut l'interpréter qu'après avoir ouvert le ventre. Dix ans plus tard, Cullen, qui ignorait ce travail, put, par contre, grâce à cette petite ecchymose, prévoir l'hémopéritoine que l'opération n'eut qu'à vérifier et à traiter.

L'observation de Hellendall, plus récente, date de 1921. Cette fois, il s'agissait de la *translucidité bleuâtre* à travers les enveloppes amincies d'une hernie ombilicale, d'un épanchement sanguin intra-péritonéal. Cette modalité, retrouvée par Esau, exige des conditions pariétales toutes spéciales. Elle semble exceptionnelle. Les exemples de Souligoux et Laquière, de Malherbe, sont souvent, à tort, cités dans ce cadre. Il s'agissait de ces faux étranglements herniaires où l'incision du sac donna issue à du sang provenant d'une hématocèle. Mais la coloration extérieure des téguments était normale.

C'est la forme d'ecchymose sous-cutanée décrite par Cullen, avec son virage progressif du bleu au jaune verdâtre, qui est habituelle. C'est elle que nous aurons en vue.

Anatomiquement, et quoi qu'en ait dit Strube, cet aspect paraît correspondre à une imprégnation du tissu cellulaire sous-cutané par les pigments sanguins (Stutzer), transportés seuls, ou avec les globules rouges.

Ces zones bleuâtres sont, en général, près de l'ombilic ; mais il est exceptionnel que le siège de ces taches soit uniquement omphalique (Fink, obs. I, Strube). En règle, celles-ci débordent sur la zone juxta-ombilicale, au-dessous le plus souvent. Chez les malades de Cullen, de Busch, de Schumann, de Smith et Wright on voyait, juste au-dessous de cet ombilic ecchymotique, un petit triangle de même aspect, à pointe inférieure, à cheval sur la ligne médiane. Bortini l'a trouvé allongé jusqu'aux poils du mont de Vénus. De même Tanner, Hofstatter, Novak, Smith et Wright, Stepowski localisent cette tache à l'ombilic et autour de lui. Il est plus rare de lui voir associée une zone bleue située à distance : au niveau des plis inguinaux chez le malade de Desjacques. Lorsque tout ou partie de la coloration siège dans le territoire ombilical, il n'est pas rare de trouver là une hernie (Bortini, Fink, Hofstatter, Stepowski) ; mais toute hernie manquait dans les cas de Bush, Cullen, Novak, Stepowski, Desjacques.

Dans d'autres observations, l'ombilic a conservé sa couleur habituelle et l'ecchymose siège uniquement au-dessous de lui, assez souvent à une faible distance (Fallis, Schumann, Novak, Sternberg, Stutzer).

Lorsqu'il existe une cicatrice d'opération antérieure, celle-ci semble constituer pour l'ecchymose un véritable point d'appel. C'est ainsi qu'on l'observa exclusivement sur les traces d'une laparotomie sous-ombilicale (Hanak, Mondor), sur une incision iliaque droite (Schmitz, Sicard, Wright obs. I).

On voit donc que ces ecchymoses se voient aux points faibles de la paroi abdominale, qu'il s'agisse de cicatrices ombilicales ou de cicatrices opératoires, médianes ou latérales.

Ce signe de Cullen correspond, trois fois sur quatre, à un hémopéritoine *généralisé*, d'origine tubaire, parfois pancréatique, hépatique (rupture d'un cancer [Sternberg]), ou rénale (rupture d'un sarcome [Kapsinow]). L'épanchement sanguin est plus rarement localisé : trois hématocèles pelviennes, deux infarctus tubo-ovariens, un kyste de l'ovaire à contenu hémorragique. Sur 2 malades, cependant, l'opérateur ne découvrit aucun épanchement de sang ; chez la femme vue par Schumann, on trouva seulement les deux trompes très congestionnées, enflammées, laissant couler goutte à goutte du pus jaunâtre par leurs orifices. Dans la deuxième observation de Hellendall, il y avait un calcul du cystique, et on ne put découvrir, malgré une recherche attentive aucune hémorragie récente ou ancienne dans l'abdomen. Ces deux exemples ne nous semblent pas assez probants pour mettre en doute la correspondance du signe de Cullen avec un épanchement sanguin intra-abdominal. Peut-être s'est-il agi, dans le premier de ces cas, d'une salpingite aiguë hémorragique dont l'hémopéritoine modique passa inaperçu ou bien se trouva résorbé lors de l'opération. Chez la seconde malade il faut remarquer que l'exploration resta surtout sus-ombilicale.

Du point de vue clinique il convient, avant de prononcer le nom de signe de Cullen, de s'assurer que cette ecchymose ombilicale ou hypogastrique *n'est pas due à une affection pariétale*.

Souvent, comme dans notre observation, la malade invoque un traumatisme : chute, coup de pied d'un enfant, heurt contre un meuble. Le peu d'intensité du choc, l'absence d'hématome au point d'application font plus ou moins vite douter que celui-ci ait pu jouer un rôle quelconque.

Mais il existe aussi des *hématomes spontanés* de la paroi abdominale. Leur siège est presque toujours sous-ombilical (78/83 dans le travail de Volgemuth), la coloration bleuâtre ou jaunâtre de la peau est située en regard, mais elle peut parfois en être éloignée. Pallasse et Colas ont ainsi observé chez un éthylique une ecchymose spontanée occupant toute la région de l'épigastre. La paroi, à ce niveau, n'était pas infiltrée et la collection sanguine spontanée était placée au-dessous du rebord costal gauche.

Le problème diagnostique peut devenir plus complexe, s'il existe, en outre, des réactions douloureuses intenses. Huit observations de cet ordre furent réunies, en 1937, par Cullen. L'hématome pariétal peut présenter les caractères d'une tumeur musculaire, ne disparaissant pas mais se fixant durant la contraction volontaire (Hartmann). Mais lorsque le saignement provient d'une branche de l'artère épigastrique et s'épanche derrière un grand droit intact, ce caractère n'est plus net. On peut hésiter si les réactions fonctionnelles sont intenses (Halperin, von Renner), ou s'il y a coexistence d'une masse pelvienne (Fothergill). Heureusement ces exemples sont exceptionnels. Pour peu qu'on le recherche, l'hématome est le plus souvent perceptible.

Dans les cas où il est signalé, le signe de Cullen *a-t-il rendu quelques services pour le diagnostic?*

Etudions d'abord la grossesse extra-utérine. Cullen attribue à la juste interprétation du signe de l'ombilic bleu la bonne orientation du diagnostic dans un cas difficile. Bortini, dont la malade, à la suite de règles normales, perdait et souffrait, affirma la gravidité ectopique sur la simultanéité d'une masse latéro-utérine et d'une ecchymose sous-ombilicale ; il en fut de même pour Esau qui examinait une femme à pouls ralenti, ayant eu ses dernières règles normales quatorze jours auparavant. Hanak, chez une patiente de 31 ans, sans règles depuis trois mois, présentant des signes d'occlusion remontant à deux jours et des signes de shock fut, à la vue d'une tache bleuâtre siégeant sur une cicatrice sous-ombilicale, amené à penser à une grossesse ectopique. Dans ces cas, comme dans le nôtre, l'observation du signe de Cullen fut un argument de grande valeur.

Sans doute est-il loin d'en être toujours ainsi. Quelques auteurs, comme Schmid, Solowjew, Tanner, n'ont reçu de lui qu'une aide légère. Pour bien d'autres, tels Fink, Jackson, Novak, Pfeiffer, Stabler, Strube, Schmitz, Smith et Wright, l'ecchymose ne vint que confirmer un diagnostic par ailleurs évident. Ces cas sont sans doute les plus nombreux, car ce sont ceux qu'on

ne publie pas. Il n'en reste pas moins que l'association d'un signe de Cullen et d'une masse latéro-utérine, par exemple, reste un argument à grand intérêt pour le diagnostic de grossesse extra-utérine, lorsque les autres éléments du tableau clinique font défaut.

Dans quelques observations de pancréatite hémorragique, les auteurs rapportent aussi l'importance du signe de Cullen. Desjacques, grâce à lui, écarta l'idée d'appendicite aiguë et pensa à un hémopéritoine. Fallis, à sa vue, rejeta sa première opinion de « cholescystite aiguë à refroidir », et intervint.

Il en est de même dans d'autres affections. Kapsinow, se basant sur sa présence, affirma l'association d'un hémopéritoine à un cancer du rein. Dans l'infarctus génital, où deux observations le signalent, il mériterait d'être plus souvent recherché.

De même qu'une bonne interprétation de l'ecchymose peut faciliter ou permettre un diagnostic, sa méconnaissance expose à des erreurs. Hofstatter ne décela que la hernie ombilicale. Il découvre l'hémopéritoine à l'opération. Stutzer prit d'abord la coloration pour une tache pigmentaire, il n'en précisa la nature véritable que vingt-quatre heures plus tard.

Il semble donc que le signe de l'ombilic bleu, ou ses équivalents, mérite d'être retenu. Ce n'est pas un symptôme précoce d'hémopéritoine, car il demande, au moins deux à trois jours pour apparaître. Mais c'est un élément de quasi certitude, qui doit, à tout le moins, faire porter les investigations cliniques dans cette direction. Il prend toute sa valeur lorsqu'on le confronte avec les autres symptômes, une masse latéro-utérine par exemple.

La coloration ecchymotique est la plus habituelle ; dans quelques cas (6 sur 39), celle-ci était *purement jaune*. Soit qu'il s'agisse des stades ultimes des transformations *in situ*, de l'hémoglobine, soit qu'il y ait passage sous la peau des pigments d'un cholépéritoine.

Parfois (Meriwether), ce n'est que l'accentuation, autour de l'ombilic, d'un ictère généralisé. Mais les taches locales sans ictère peuvent se voir dans la péritonite biliaire et au cours de la pancréatite hémorragique.

Dans le premier cas, elles correspondent à un épanchement de bile généralisé. Dans le second les lésions sont variables. Dans deux observations de pancréatite aiguë, Fallis ne trouva pas d'épanchement sanglant dans la grande cavité péritonéale. Entre les deux feuillets de la moitié gauche du mésocôlon transverse, on voyait une zone hémorragique et œdémateuse. Dans son deuxième exemple, l'arrière-cavité des épiploons contenait un peu de liquide sanglant. Johnston, qui avait fait le diagnostic de cholécystite suppurée chez une patiente dont l'ombilic était jaune, trouva une pancréatite hémorragique avec épanchement hématique généralisé lors de l'opération. C'est, à aussi, la lésion qu'affirma et découvrit par deux fois Fallis qui dit avoir basé essentiellement son diagnostic sur cette modalité du signe de Cullen.

La valeur diagnostique de ces taches jaunes ne paraît pas négligeable. Si Ransohoff, qui les observa le premier, ne rectifia pas, sur la vue d'un ombilic jaune safran, son diagnostic de péritonite appendiculaire, il semble qu'aujourd'hui le clinicien, instruit de cette observation, pourrait lui devoir une indication sérieuse.

On peut, en résumé, observer trois ordres de modifications localisées et colorées de la paroi abdominale : l'ecchymose bleue, bleu jaunâtre à bleu verdâtre ; la coloration uniquement jaune beaucoup plus rare ; enfin la transparence accentuée, exceptionnelle.

D'autres couleurs sont bien plus rares : brun sale (Petrivalsky), vert sale (Grey Turner). Il s'agissait, dans ces cas, de pancréatites hémorragiques.

Ces taches sont loin d'être toujours évidentes. Elles ont pu n'être constatables que sous un éclairage particulier ; quelquefois à la salle d'opération (Desjacques, Jackson, Fallis : Obs. II, Smith et Wright : Obs. II), quelquefois dans une chambre noire.

Pathogénie. — L'explication du symptôme que nous étudions et surtout de sa modalité bleuâtre, semble avoir vivement intéressé les auteurs écrivant en langue allemande qui eurent l'occasion de l'observer.

Les voies anatomiques, à partir du foyer sanguin ou bilieux intra-péritonéal, sont assez simples à imaginer. En cas d'hémopéritoine généralisé, le sang est résorbé par le péritoine pariétal. S'il s'agit d'une collection sanguine localisée, le cheminement sous-péritonéal de sérosité hématique à partir de l'utérus ou du pancréas, ou bien des adhérences artificielles (cas de Busch) expliquent l'infiltration du tissus cellulaire sous-péritonéal. La richesse des anastomoses lymphatiques superficielles et profondes, ainsi que des hiatus anatomiques, dans la région de l'ombilic et au-dessous de lui, rend compte du passage des éléments colorés, globules ou pigments, de leur profondeur jusque sous la peau. On en voit la confirmation dans le fait que ce sont surtout certaines cicatrices ou portions de cicatrices dans lesquelles ces conditions se trouvent artificiellement réalisées avec une grande perfection qui sont marquées du signe de Cullen.

Mais les raisons pour lesquelles ces voies sont empruntées dans certains cas et non dans tous sont moins claires. Dans quelques observations on doit faire intervenir des conditions anatomiques locales, la présence d'une cicatrice ou d'une hernie ombilicale, par exemple. Cependant dans plus de la moitié de nos hémopéritoines par grossesse extra-utérine avec signe de Cullen, il n'y avait aucune hernie omphalique. Bortini n'a constaté ce symptôme qu'une seule fois sur 149 cas de grossesses ectopiques où il l'a cherché. Or, parmi celles-ci il y avait 58 inondations péritonéales et 11 malades étaient atteintes de hernie ombilicale. Cette dernière n'est donc ni une raison nécessaire, ni même une condition suffisante.

Petrivalsky s'est demandé, à la suite de constatations opératoires, si cette migration anormale n'était pas expliquée à la fois par la parésie diaphragmatique et par la brièveté de l'épiploon qui permet le contact direct du sang avec la paroi abdominale antérieure. Chez 4 chiens il a raccourci l'épiploon et réséqué le phrénique. Puis il a injecté de l'encre de Chine dans le petit bassin chez deux animaux, et autour du pancréas chez deux autres. La paroi abdominale antérieure des 4 chiens se colora en noir. La contre-épreuve faite sur 2 bêtes normales fut négative.

Ainsi l'apparition du signe de Cullen serait favorisée, à la fois, par des dispositions anatomiques et par les conséquences physiologiques de la maladie viscérale.

Quoi qu'il en soit de sa pathogénie, le signe de Cullen ne mérite d'être considéré ni comme dépourvu de tout intérêt ni comme doué d'une grosse importance. Il est rare, et ne vient le plus souvent qu'apporter une confirmation supplémentaire. Il n'en reste pas moins que, chez quelques malades, il peut devenir le pivot du diagnostic. Ce sont ces quelques cas qui justifient l'étude que nous venons d'en faire, en témoignage du service qu'il nous avait rendu.

LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS L'ÉPREUVE DE BETH-VINCENT ET SES ERREURS

COMMENT PEUT-ON OPÉRER FACILEMENT EN TOUTE SÉCURITÉ

Par **Pierre THEIL**,
Médecin lieutenant.

Avec la guerre nouvelle et le caractère choquant et hémorragiant de ses blessures, la transfusion sanguine a pris une place de tout premier plan dans l'armement chirurgical moderne. Aussi, par voie de conséquence, le « Groupe Sanguin » est-il devenu l'une des plus importantes préoccupations des formations sanitaires et des laboratoires de l'Armée.

Le groupage des sujets s'effectue à l'aide de sérums-étalons de groupe connu, et la méthode généralement adoptée est la classique *épreuve de Beth-Vincent*, qui consiste à mettre en présence, sur une lame de verre ou une carte blanche, une goutte du sang à grouper et une goutte de chacun des sérums agglutinants A, B, O (le O servant de contrôle). Après une attente de quinze à soixante secondes (pendant lesquelles on assure l'intime mélange des produits en balançant régulièrement la lame), on constate la présence ou l'absence d'agglutination des hématies.

En pratique, et malgré son immense vogue, cette épreuve très simple est pleine d'embûches, et l'expérience a montré qu'elle pouvait donner lieu à des résultats erronés dans une proportion voisine de 1 pour 100. De nombreux auteurs ont maintes fois signalé ce fait (Rubaschkine, Hamburger) ; récemment encore MM. Pilod et Jaulmes, dans une très remarquable étude, ne manquaient pas d'insister longuement sur ces erreurs de groupage, sources toujours possibles de graves accidents au cours de la transfusion. Nous-même avons constaté ces erreurs à plusieurs reprises, parmi nos propres épreuves d'agglutination par cette méthode, et malgré une technique très vigoureuse. Erreurs heureusement sans conséquences, grâce à l'épreuve de contrôle que nous ne manquons jamais d'effectuer.

Nous ne nous appesantirons pas sur les causes de ces erreurs, notre but étant uniquement d'attirer sur elles l'attention du grand public médical, souvent peu familiarisé avec ces questions de pur laboratoire, mais appelé cependant aujourd'hui, par les circonstances, à les toucher de près. Qu'il nous suffise de rappeler que le phénomène de l'agglutination est causé par la mise en présence de deux sortes de principes réagissant l'un sur l'autre :

Les *iso-agglutinogènes*, au nombre de deux (A et B), fixés sur les hématies ;

Les *iso-agglutinines*, au nombre de deux (α et β) supportées par les globulines du sérum.

Ces principes réagissent l'un sur l'autre, de la façon suivante :

HÉMATIES (agglutinogènes)	SÉRUMS (agglutinines) AB (o)	A (β)	B (α)	O (αβ)
AB (AB)	0	+	+	+
A (A)	0	0	+	+
B (B)	0	+	0	+
O (O	0	0	0	0

0, absence d'agglutination ; +, agglutination.

Le danger de la transfusion résidant principalement dans l'agglutination des globules du

donneur par le sérum du receveur, on peut tirer de ce tableau, deux conclusions :

a) Le sérum du groupe AB, dépourvu d'agglutinine, ne peut agglutiner les hématies d'aucun groupe, ce qui fait des sujets du groupe AB des *récepteurs universels.*

b) Les hématies du groupe O, dépourvues d'agglutinogène, ne sont agglutinées par aucun sérum, ce qui fait des sujets du groupe O des *donneurs universels.*

Ce tableau, qui schématise en particulier les résultats de l'épreuve de Beth-Vincent, va nous donner aussi l'explication des erreurs possibles de groupage.

En effet, l'agglutination étant un phénomène à la fois *qualitatif* et *quantitatif*, il convient d'envisager deux ordres d'erreurs :

D'une part les *erreurs qualitatives*, dues à la constatation et à l'interprétation erronée d'une agglutination non spécifique ou d'une fausse agglutination ;

D'autre part *les erreurs quantitatives*, dues au fait qu'une agglutination réelle et spécifique est trop faible et passe inaperçue.

Passons en revue ces deux sortes de phénomènes :

A. Erreurs qualitatives. — On peut constater trois sortes d'agglutinations non spécifiques, donnant lieu à une interprétation erronée :

1° *Agglutination par le froid :* Landsteiner, Hirszfeld ont démontré que l'abaissement de la température augmente l'agglutinabilité des hématies. Il s'ensuit qu'à basse température des agglutinations non spécifiques peuvent se produire Le seul fait de porter les réactifs à 25° environ et d'opérer à cette température suffit à empêcher l'apparition de ce phénomène.

2° *Pan-agglutination*, ou *agglutination par infection microbienne des hématies* (phénomène de Hübener-Thomsen-Friedenreich) : Les globules infectés (tels que ceux conservés sans précautions pendant plusieurs jours) deviennent parfois agglutinables par n'importe quel sérum, y compris le sérum AB, cependant dépourvu d'agglutinine. Cette cause d'erreur est encore facilement évitable, soit par l'emploi d'hématies fraîches, soit par l'emploi d'hématies lavées, soit encore d'hématies formolées (hématies additionnées de 1 pour 100 de formol à 40 pour 100)

3° *Pseudo-agglutination par empilement des hématies :* C'est le cas, relativement fréquent dans l'épreuve de Beth-Vincent, où les globules *paraissent* agglutinés par les sérums A, B et O, l'aspect macroscopique ne permettant aucunement de distinguer ce phénomène d'une agglutination véritable. A l'examen microscopique, on constate que les hématies sont, non point ramassées en amas informes comme dans l'agglutination véritable, mais empilées selon leur diamètre, en véritables piles d'assiettes ou en rouleaux de monnaie, d'où le nom de réaction d'empilement qui a été donné à ce phénomène.

Pour remédier à cette cause d'erreur, plusieurs méthodes ont été conseillées : sérum dilué au 1/4, addition aux globules rouges d'aldéhyde formique ou de lécithine (Lattes), ou de kaolin en suspension.

A notre avis, il existe deux moyens très sûrs et très simples d'éviter cette pseudo-agglutination ou ses conséquences.

Le premier est d'adjoindre à l'épreuve de Beth-Vincent, chaque fois qu'il surgit un doute (agglutination très lente, par exemple), un essai complémentaire par le sérum AB. Il est remarquable, en effet, que la pseudo-agglutination se produit avec ce sérum (qui est cependant dépourvu d'agglutinine) de la même façon qu'avec les trois autres. Le sérum AB ne devant produire en aucun cas l'agglutination des hématies, *toute image d'agglutination sera forcément une pseudo-agglutination.* Le sérum AB étant rare, et les laboratoires pouvant parfois en manquer, il sera facile d'en préparer un artificiellement. Pour cela, on additionne un sérum humain quelconque de moitié de son volume d'une solution saturée de sulfate d'ammoniaque ; il se forme un précipité blanc que l'on sépare par centrifugation ; le liquide surnageant, privé d'agglutinine, se comporte exactement comme un sérum AB.

Le second moyen pour éviter la pseudo-agglutination est la dilution des hématies, telle par exemple que nous la pratiquons dans l'épreuve de contrôle décrite plus loin. Le lavage des hématies a, en effet, la propriété de supprimer la pseudo-agglutination (ainsi que, d'ailleurs, la pan-agglutination par infection microbienne). La dilution à un taux suffisant agit de la même façon, et en pratique nous avons toujours vu ce phénomène disparaître par cette méthode.

B. Erreurs quantitatives. — Deux causes d'erreurs sont à envisager :

1° *Le sérum agglutinant est trop faible* (contient peu d'agglutinine) : l'agglutination se fait mal et manque de netteté. En pratique, cette cause d'erreur est inexistante si l'on emploie des sérums-étalons sérieusement préparés, et si l'on se conforme aux conditions de conservation et de titrage périodique requises par une bonne technique ; ceux, par exemple, fournis par le Laboratoire Central de Sérologie de l'Armée sont très soigneusement choisis et titrés, et donnent toute sécurité.

2° *Les hématies du sujet à grouper* sont pauvres en agglutinogène, donc peu agglutinables, quelle que soit la force du sérum employé. L'agglutination est alors lente, en très fins grumeaux ; dans les cas extrêmes elle pourra passer inaperçue, même avec un opérateur très exercé. L'interprétation est alors d'autant plus difficile que beaucoup d'images d'absence d'agglutination (telles que celles données par un groupe O) prennent au bout de quelques minutes, par dessiccation, l'apparence d'images d'agglutination. Ce sont là les cas délicats, causes toujours possibles d'erreurs, même avec une technique très rigoureuse, et que la mesure soigneuse du temps nécessaire à l'agglutination ne suffit pas toujours à éliminer.

Considérons maintenant le tableau que nous avons donné tout à l'heure : une agglutination très faible et retardée avec les sérums A, B et O, par exemple, pourra passer inaperçue et un sujet du groupe AB être classé à tort groupe O. De même, il est remarquable que les hématies du groupe AB ne sont pas agglutinés avec la même intensité et la même vitesse par les sérums A et B : une agglutination fine et retardée avec le sérum A, par exemple, pourra faire classer à tort ce sang dans le groupe A. Par le même processus, des hématies du groupe A, pauvres en agglutinogène (groupe A3 de Friedenreich), pourront être classées à tort groupe O. Des observations fort intéressantes de semblables erreurs de groupement ont été récemment rapportées par le Prof. Simonin (*La Presse Médicale*, 1936).

Dans ces conditions il nous paraît impossible, à l'heure actuelle, de se contenter de l'épreuve de Beth-Vincent.

Les épreuves de contrôle, plus sûres et plus fidèles, ne manquent certes pas. La plus courante est celle dite *de la double détermination*, dans laquelle on met en présence, d'une part, les hématies du sujet avec les sérums agglutinants connus ; d'autre part, son sérum avec des hématies de groupe connu. Mais cette épreuve est d'une réalisation très difficile dans les laboratoires non exclusivement spécialisés en hématologie, du fait que les hématies perdent rapidement leurs propriétés agglutinables spécifiques et acquièrent par vieillissement la propriété de s'agglutiner faussement. Pour remédier à cet inconvénient, il faut effectuer des manipulations compliquées. En outre, cette épreuve ne met pas de façon absolue à l'abri des pseudo-agglutinations, à moins d'opérer sur des hématies lavées, ce qui augmente dans des proportions considérables le travail du laboratoire.

Aussi réservons-nous cette épreuve à quelques cas particuliers, et lorsqu'il nous est possible de trouver facilement le matériel voulu. En pratique, au cours des très nombreuses épreuves d'agglutination effectuées dans notre laboratoire et après une étude minutieuse de chacune des causes d'erreurs que nous avons analysées plus haut, nous sommes arrivés au même résultat, avec une absolue sécurité, par *la recherche microscopique de l'agglutination sur sang dilué, citraté et formolé.*

Cette technique est très simple à effectuer :

a) Après piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, on prélève, avec une simple pipette Pasteur, I ou II gouttes de sang. En pratique, cette épreuve nous servant habituellement au contrôle des groupes O, nous effectuons ce prélèvement aussitôt après l'épreuve de Beth-Vincent, en utilisant la même piqûre.

b) Le sang est aussitôt rejeté dans un tube à hémolyse contenant 1 cm^3 à 1 cm^3 5 environ de la solution suivante :

	Grammes
Citrate de soude	1
Formol à 40 pour 100	1
Sérum physiologique	100

On assure le brassage en aspirant et rejetant le mélange à plusieurs reprises. La dilution optima correspond à une suspension de globules à 2 pour 100 environ (I goutte normale de sang pour 2 cm^3 de sérum), ce qui donne approximativement 100.000 hématies par millimètre cube, ou une teinte nettement inférieure à l'échelon 5 pour 100 de l'hémoglobinimètre de Talqwist. Pratiquement on arrive très vite à trouver à l'œil *la teinte rosée* optima.

c) Après avoir fait tiédir cette suspension d'hématies par un séjour de quelques minutes à l'étuve (ou simplement après l'avoir amenée à la température du laboratoire) dans les cas où l'épreuve de contrôle n'est pas effectuée aussitôt après la prise de sang, on en dépose III gouttes sur une lame de verre et l'on ajoute :

A la première goutte, I goutte de sérum agglutinant A ;

A la seconde goutte, I goutte de sérum agglutinant B ;

A la troisième goutte, I goutte de sérum agglutinant O.

On mélange avec la pointe d'un vaccinostyle et l'on attend environ une minute en balançant régulièrement la lame pour mélanger. On recouvre ensuite chaque goutte d'une lamelle et l'on porte sous le microscope. On examine chaque goutte à l'objectif 7 :

On bien les hématies sont bien individualisées et uniformément réparties dans la préparation = absence d'agglutination ;

Ou bien elles sont groupées en amas plus ou moins volumineux = agglutination.

Pour plus de sécurité, on examine rapidement plusieurs coins de la préparation formée par chaque goutte.

Ce procédé, que nous avons longuement et soigneusement contrôlé, présente une absolue

sécurité. Passons, en effet, en revue les différentes causes d'erreurs :

Erreurs qualitatives. — *Agglutination par le froid.* — Le léger tiédissement qui précède la lecture empêche absolument ce phénomène.

Pan-agglutination : Si le sang dilué est employé frais, elle n'est pas à craindre. S'il n'est pas employé rigoureusement frais, elle sera de toute façon évitée à la fois par *la dilution* et par la présence du formol qui, à cette dose, suffit à assurer la conservation des hématies et à inhiber tout développement microbien.

Pseudo-agglutination : La dilution des hématies dans la proportion indiquée suffit à l'empêcher absolument.

Erreurs quantitatives. — Dans ce cas également ce procédé présente un très gros intérêt. L'observation microscopique des hématies diluées, donc libres dans le milieu ambiant de leurs réactions propres et leurs comportements, permet, en effet, une exactitude d'appréciation qui ne peut être égalée par aucun autre procédé macroscopique ni microscopique. Les agglutinations les plus fines sont décelées et rien n'échappe à l'observateur.

Ajoutons qu'en outre de l'absolue sécurité qu'il présente, ce procédé est d'une exécution simple et rapide. Il peut enfin être mis en œuvre immédiatement après le Beth-Vincent qu'il complète, ou avec un certain retard, selon les circonstances ou le temps dont on dispose.

L'un des avantages, en effet, de cette technique est de permettre la conservation du prélèvement, son transport *et l'exécution de la réaction à distance avec la même simplicité et la même sécurité.* Le cas se pose, par exemple, lorsqu'il faut effectuer le groupage au lit du malade, ou encore lorsqu'il faut opérer dans une localité éloignée et que l'on ne peut emporter sans difficulté ou sans gêne un matériel de laboratoire un peu important. Il suffit alors, après avoir effectué le Beth-Vincent sur place, d'emporter au laboratoire le sang citraté et formolé des groupes que l'on a sélectionnés et que l'on désire contrôler. La pratique, ainsi que de très nombreuses expériences comparatives, nous ont, en effet, montré que ce contrôle peut sans inconvénient être différé ; les hématies ainsi traitées conservent intactes leurs propriétés pendant plusieurs jours (par prudence cependant, et bien qu'aucune raison ne soit jamais venue justifier cette limitation, nous nous refusons à conclure au delà de trois jours). Le sang citraté et formolé peut être ainsi transporté à distance ou même envoyé par la poste, si les délais de route le permettent, et être ajusté par dilution à la teinte rosée optima au moment de l'emploi.

Nous éviterons toutefois, par prudence encore et quoique rien ne nous ait paru devoir justifier cette réserve, de conseiller la généralisation de l'expédition du sang par la poste. A cela nous préférons indubitablement le déplacement de l'expérimentateur qui rapporte lui-même les sangs citratés et formolés au laboratoire, quitte à effectuer ses contrôles le lendemain ou le surlendemain, si le temps lui a manqué en fin de tournée.

En résumé, nous avons surtout voulu, dans cet exposé, attirer à nouveau l'attention *sur les erreurs fréquentes de l'épreuve de Beth-Vincent,* épreuve cependant admirable de simplicité et de rapidité, épreuve de la plus grande commodité pour le triage des groupes, mais qu'il est indispensable de doubler par une *très sérieuse épreuve de contrôle.*

A l'heure où la transfusion sanguine prend une telle place dans la thérapeutique médicale et chirurgicale, il est essentiel d'avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de ces erreurs et de se souvenir que les épreuves courantes ne sont pas, en réalité, toutes simples, et doivent être appliquées avec esprit critique et prudence.

Enfin, l'épreuve de contrôle, telle que nous la pratiquons et l'avons décrite, nous a paru présenter au maximum le complexe simplicité-sécurité qui doit être la règle en la matière.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Marcel Gras. ***La mastoïdite apicale externe (Pseudo-mastoïdite de Bezold)*** [*Martin et Vernet, éditeurs*], Vienne, 1939. — Le Dr Mouret, le Professeur Rebattu, chef de la Clinique Oto-Laryngologique de Lyon, dont G. est l'élève, ont décrit simultanément, en 1924, une forme nouvelle de mastoïdite apicale.

La mastoïdite apicale produit assez aisément la perforation de la mince corticale mastoïdienne interne. Cette perforation a pour conséquence la propagation sous le sterno-mastoïdien, le long du faisceau vasculo-nerveux, d'une fusée purulente qui caractérise cette forme de mastoïdite : la mastoïdite de Bezold.

A cette forme interne connue, il y a lieu d'opposer la mastoïdite apicale externe ou fausse mastoïdite de Bezold, dans laquelle la perforation porte sur la corticale mastoïdiene externe, épaisse, recouverte par un feutrage tendineux juxta-cortical, lui-même doublé de la couche tendino-musculo-aponévrotique de la région. En conséquence de ces dispositions anatomiques, il n'y a que de la myosite inflammatoire sterno-mastoïdienne, la fistule manque ordinairement et il n'y a pas la fusée purulente cervicale, que la pression fait refluer par le conduit, de la mastoïdite de Bezold. Les deux signes capitaux sont l'empâtement de la partie supérieure du muscle sterno-mastoïdien et, presque constamment, un torticolis dû à la contracture de de ce muscle.

Les observations jusqu'ici recueillies sont au nombre de 12.

La présence habituelle du torticolis sterno-mastoïdien donne à cette forme de mastoïdite apicale un intérêt tout particulier pour l'étude des formes du torticolis aigu, encore mal connues. Il y aurait, dans les observations futures, à en bien préciser les caractères et aussi à rechercher soit dans les observations anciennes, soit dans les cas nouveaux de mastoïdite de Bezold, les raisons et le caractère du torticolis qui s'y rencontre parfois.

P. Grisel.

THÈSE DE MONTPELLIER

Ferdinand Jollès. ***L'innervation vasculaire somatique.*** Une brochure de 72 pages (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1938-1939. — J., inspiré par le Professeur Jean Delmas, expose dans sa thèse les données les plus récentes sur l'innervation de la paroi vasculaire.

Dans une première partie, il rappelle les notions concernant les centres de l'axe cérébro-spinal et les voies de la vasomotricité, leurs terminaisons dans la paroi artérielle et au niveau des capillaires : il insiste sur les appareils locaux périphériques et sur le système de vasosensibilité, dont il décrit l'anatomie et le fonctionnement.

Dans une deuxième partie, reprenant les travaux de Hovelacque pour le membre supérieur, ceux de J. Delmas et Laux pour le membre inférieur, il étudie plus précisément l'innervation des artères des membres qui emprunte, on le sait, la voie sympathique et la voie cérébro-spinale; il montre que la richesse d'innervation d'une artère est en rapport avec le nombre de ses collatérales.

Une iconographie très claire concourt à l'intelligence de ce travail.

H. Viallefont.

THÈSE DE NANCY

Michel Duverger. ***Tuberculose et lutte antituberculeuse en Tunisie*** (*Imprimerie Artypo, à Tunis*), Nancy. — S'il a été possible de créer pour la France métropolitaine un armement antituberculeux presque complet au cours de ces vingt dernières années, le problème est loin d'être aussi facile à résoudre dans les diverses parties de notre empire colonial et particulièrement en Tunisie. Dans ce pays les données que nous possédons sur la fréquence et la gravité de la maladie sont incertaines, sauf pour les grands centres comme Tunis, une partie de la population étant nomade et la constatation des décès étant irrégulièrement faite parmi la population.

Cependant les statistiques pour la ville de Tunis montrent l'étendue du fléau : la mortalité tuberculeuse pour l'année 1936, dernier chiffre connu, a été de 233 pour 100.000, alors que pour la France métropolitaine elle est de 125; elle étend surtout ses ravages dans la population musulmane, la proportion des décès pouvant être chiffrée par 3,5 décès chez l'indigène contre 1 chez l'européen. Cette fréquence de la tuberculose chez les indigènes résulte de leurs conditions de vie et aussi de leur mentalité : leur alimentation est trop souvent insuffisante en qualité et en quantité ; leur mode d'habitation est ordinairement défectueux en raison de l'insalubrité du logement, du manque d'air et de lumière et du surpeuplement ; dans la classe pauvre les règles les plus élémentaires de l'hygiène sont inconnues ; enfin à ces causes viennent s'ajouter l'insouciance, le fatalisme et diverses toxicomanies (alcool, thé, stupéfiants).

Un effort considérable a été réalisé par la Ligue antituberculeuse et la Direction de la Santé publique de Tunisie dont le Dr Masselot a été l'animateur : des dispensaires, des préventoriums, des écoles de plein air ont été créés.

Toutefois le plan d'organisation ne doit point être calqué sur celui de la métropole en raison des facteurs tout différents qui entrent ici en ligne de compte ; c'est bien plus vers le développement des moyens indirects de lutte antituberculeuse, comportant les mesures d'hygiène générale, que vers les moyens directs, comme la création de sanatoriums, qu'il convient tout d'abord d'orienter les efforts. Il faut encourager le paysannat et l'artisanat chez l'indigène, afin de lui procurer une source de revenus fixes, entreprendre son éducation hygiénique par l'enseignement à l'école et par l'action si féconde des visiteuses sociales recrutées sur place et parlant l'arabe, et par la propagande éducative ; enfin il importe de lutter contre le taudis en construisant des habitations salubres à bon marché.

Malgré que dans ce pays le travail à accomplir demande encore des années d'efforts pour donner les résultats que l'on est en droit d'espérer, il est réconfortant de constater que grâce à l'augmentation du standard de vie de la population, la mortalité à Tunis, depuis 1920, a décru de 366 pour 100.000 habitants à 233. Cet heureux résultat ne peut que se développer avec l'aide du Gouvernement et grâce au dévouement du corps médical tunisien.

G. Poix.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

Edouard Branly

L'HOMME, LE MÉDECIN, LE PHYSICIEN

Edouard Branly, quasi centenaire, s'en est allé dans l'au-delà, respectueusement salué par tout le peuple de France, fier de compter parmi ses fils ce grand esprit voyant.

Sa famille paternelle habitait le Pas-de-Calais depuis au moins le début du XVIII[e] siècle, son arrière-grand-père étant né en 1730, son grand-père en 1760 et son père, à Prédefin, en 1816. C'est une ancienne famille terrienne dont les qualités maîtresses lui furent héréditairement transmises: simplicité, amour de la nature, travail réalisateur. Son père, attiré par l'enseignement, devint un helléniste distingué et fut professeur de lettres au lycée d'Amiens, puis au lycée de Saint-Quentin où il enseigna de longues années et termina sa carrière. Il eut deux fils : Edouard-Eugène-Désiré, né à Amiens le 23 Octobre 1844, Edgar-Eugène-Albert-Arsène, né à Saint-Quentin le 1er Janvier 1851, et une fille morte jeune.

Edgar Branly fait ses études médicales à Paris et gagne le doctorat avec une thèse sur l'*Analyse chimique des urines au point de vue clinique*, le 10 Août 1877. Il s'installe à Paris où il exerce jusqu'en 1899, emporté à 48 ans par une assez longue maladie.

Edouard Branly commence ses études secondaires au lycée de Saint-Quentin et les termine à Paris au lycée Henri IV. Reçu à l'Ecole normale supérieure en 1865, il est, en 1867, licencié ès sciences physiques et ès sciences mathématiques et, en 1868, agrégé de l'Université (sciences physiques et naturelles). Il a 24 ans.

Professeur quelques mois au lycée de Bourges, il est bientôt nommé, en 1869, chef des travaux, puis directeur-adjoint du Laboratoire d'Enseignement de la Physique à la Sorbonne.

La guerre de 1870 survient, et il la fait tout entière comme lieutenant du génie.

La paix revenue, il reprend ses fonctions en 1871 et s'attelle à sa thèse pour le doctorat ès sciences qu'il passe en 1873. Il choisit comme sujet : *Les phénomènes électrostatiques dans les piles*, premier travail français sur les différences de potentiel. L'électricité l'attirait déjà depuis longtemps. Il devait passer sa vie aux côtés de cette fée merveilleuse et il sut lui arracher un de ses plus grands secrets.

En 1875, il quitte la Sorbonne, non encore reconstruite, pour accepter la chaire de Physique générale à l'Institut catholique de Paris que lui offre le directeur de cet Institut, l'abbé d'Hulst, élevé depuis à la dignité de Monseigneur.

C'est vers cette époque qu'il commence ses études médicales qu'il termine en Juin 1882.

L'année précédente il s'était marié, à 37 ans.

De 1898 à 1938, de 54 à 94 ans, il reçoit des distinctions de plus en plus élevées: 1898, lauréat de l'Institut; 1899, commandeur de l'ordre papal de Saint-Grégoire-le-Grand; 1900, prix de l'Exposition de Paris et chevalier de la Légion d'honneur à 56 ans, avec la mention au *Journal Officiel* : « a découvert le principe de la T. S. F. »; 1903, prix Osiris, partagé avec Curie ; 1910, membre associé de l'Académie royale de Belgique et grand prix d'Argenteuil de la Société d'Encouragement à l'Industrie nationale; 1911, membre de l'Institut; 1920, officier de la Légion d'honneur; 1923, commandeur; 1933, grand-officier; 1938, grand'-croix.

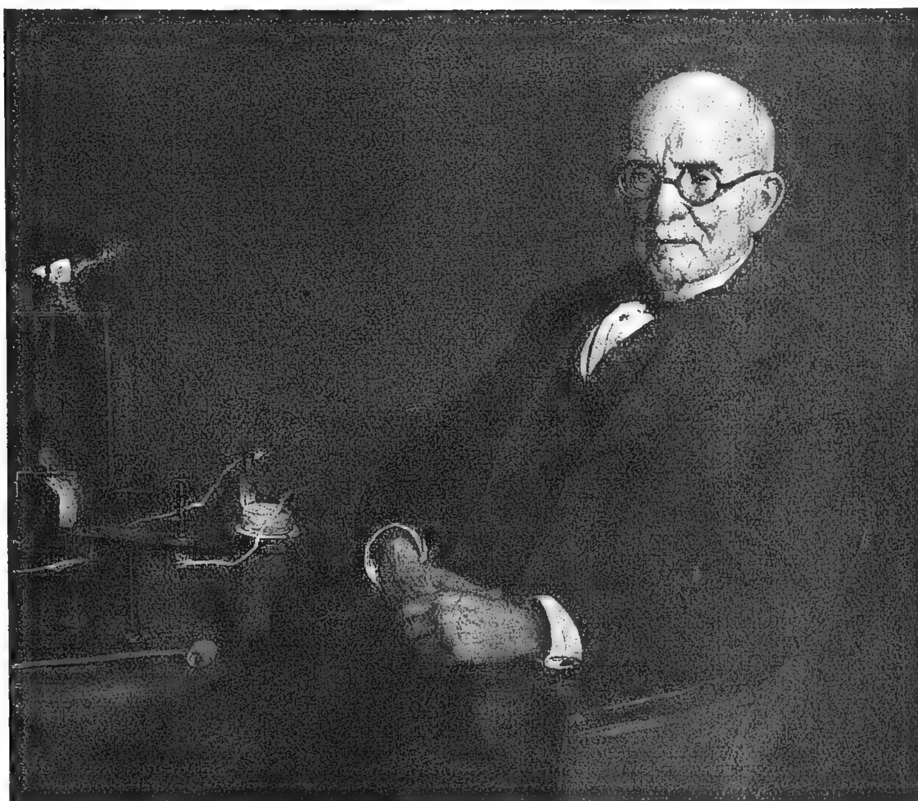


Fig. 1. — Edouard BRANLY.

Branly appartient, comme Pasteur, à la race Celte brachycéphale. L'un et l'autre en présentent, dans leur complet développement, les caractères physiques, moraux, sociaux : organisme résistant, simplicité de vie, croyance à une force supérieure, ténacité d'un très haut potentiel, amour de l'art et du travail manuel, devoir de perpétuer la lignée ancestrale.

De constitution solide, Branly ne détestait pas les plaisirs de la table, mais il savait se modérer en ne prenant qu'un bon repas quotidien, doublé d'un autre moins important le soir. Il appréciait particulièrement les bons crus de Saint-Emilion dont il s'offrait encore à la fin de sa vie un petit verre à chaque repas, sa cave étant toujours garnie, par ses soins, de vins généreux. Après la mort de sa femme, gardant son appartement, il prit l'habitude de faire son petit repas à l'heure du déjeuner et on le voyait aller chercher lui-même, à 80 ans passés, quelques tartelettes chez le pâtissier voisin ou du jambon chez le charcutier. Quand M[me] Tournon put le décider, au bout d'un an, à partager sa vie familiale, il emporta d'abord son déjeuner froid, puis céda enfin à la demande de sa fille qui lui préparait un déjeuner facile à réchauffer dans son laboratoire.

Comme tous les Celtes, il adorait la Nature et éprouvait le besoin de l'air pur ; dans ses dernières années, sa fille avait même le soin de le transférer d'une pièce à une autre pour en renouveler l'air. Toute sa vie, il s'absente en été, allant admirer les paysages tantôt en France, tantôt en Suisse. Quand son gendre eut construit une résidence à Ville-d'Avray, en 1928, il s'y rendait avec joie pour voir de loin, sur la terrasse, la grande cité se profiler sur l'horizon.

Grâce à cette vie très hygiénique, tant du point de vue de l'aération que de l'alimentation, Branly ne fut presque jamais malade au cours de sa très longue vie. Il y a six ans, il fut soigné pour une congestion pulmonaire, dont il se remit rapidement, par le professeur Sergent et son ancien chef de clinique, le docteur Lonjumeau. En Mars dernier, il en fit une autre, très courte, qui fut suivie de l'affaiblissement fatal.

Il aimait l'Art, non en exécutant mais en dilettante ; la musique l'intéressait vivement et tous les arts plastiques retenaient l'attention de son esprit observateur et curieux. Sa fille cadette a hérité de ce goût précieux qui s'est renforcé de l'héritage de la branche maternelle de la famille de sa mère, dont certains membres furent particulièrement doués pour les Arts, et elle a transmis ce double héritage à ses deux filles.

Comblé d'honneurs à la fin de sa vie, Branly ne les rechercha jamais. Il n'y voyait qu'une manifestation amicale dont il était touché et qui se répétait sous les aspects divers. Lors de l'inauguration de son laboratoire, Dartigues y organisa une cérémonie intime à laquelle assistèrent nombre de médecins : il lui fit une harangue de cette voix vibrante, chaude, harmonieuse dont il avait le secret. Branly le regardait, de ses grands yeux ouverts, en homme étonné d'être l'objet de tant de compliments, et il remercia en quelques mots très amicaux, taillés dans le drap de la simplicité qu'il affectionnait.

L'argent ne l'intéressait pas, ne cherchant à gagner que le nécessaire pour sa famille et pour lui. En 1912, Marconi vint lui offrir très généreusement la place (théorique) de directeur des Services techniques de sa Société avec des appointements annuels de quelque 60.000 francs-or ; malgré son insistance, il ne put obtenir son acquiescement. « Je ne vous serai d'aucune utilité, répondit-il, je ne connais pas les affaires financières qui ne m'intéressent pas ». Pasteur aurait répondu de même ; tous deux étaient chefs de famille.

Sa candidature à l'Institut peut s'expliquer ainsi : il avait suppléé pendant une vingtaine d'années Emile Fernet dans ses fonctions de secrétaire de la rédaction des *Comptes rendus*, il y comptait beaucoup de camarades, y avait fait toutes ses communications, il était donc quelque peu de la maison; en plus, il y connaissait des adversaires acharnés qui ne lui pardon-



Fig. 2. — *Eléments du radioconducteur type, à limaille.* Dans un tube en verre, on introduit de la *limaille métallique*, sans pression notable, entre deux tiges métalliques, *a* et *b*.

naient pas d'avoir quitté la Sorbonne. C'était donc la lutte et un Celte l'aime toujours ; il l'engagea et fut élu par 1 voix de majorité, comme Pasteur à l'Académie de Médecine.

Sa ténacité aboutissait parfois à l'entêtement, d'où des heurts avec ses meilleurs amis ; M. Gaston Perrier rappelait encore le 27 Mars, à l'Institut, ses démêlés avec le cardinal Baudrillart. Ses médecins, comme si la maladie l'exacerbait, dans les rares circonstances où elle le toucha, étaient loin de trouver en lui la docilité nécessaire.

En revanche, l'outillage fut, avec raison, la passion de toute sa vie ; tout jeune, il avait admirablement compris, et sans connaître l'Anthropologie ni l'Archéologie qui le démontrent péremptoirement, que la vie physique de l'homme ne s'est jamais transformée que par la réalisation d'outils. En 1875, ses chefs et ses camarades s'étonnèrent fort de le voir quitter la Sorbonne pour aller à l'Institut catholique. La raison en était pourtant très simple. Le laboratoire dont il disposait à l'*ancienne* Sorbonne était des plus défectueux et continuellement ébranlé par le charroi de la rue Saint-Jacques. Claude Bernard et Pasteur ont connu des installations de ce genre, et Branly ne devait réaliser sa conception d'un laboratoire électrique parfait qu'à 88 ans : il faut savoir durer. L'Institut catholique ne put en effet mettre à sa disposition qu'une partie très restreinte du bâtiment longeant la rue de Vaugirard, exposée, comme le laboratoire de l'ancienne Sorbonne, aux trépidations continues déterminées par le passage incessant des voitures. Les crédits qu'il escomptait firent défaut et il dut même fabriquer des appareils essentiels ; heureusement c'était un génie manuel. Il y a plus de trente ans, j'allai le voir pour connaître le résultat d'une souscription, dont l'initiative revenait à M. Bunau-Varilla, que l'*Echo de Paris* et les *Semaines Religieuses* tentèrent de réaliser. Le montant atteint était de 25.000 francs! Au cours de la conversation, il me demanda d'estimer le montant de la souscription dans un département où il avait fait d'assez nombreuses conférences. Vu l'infériorité du chiffre total, je répondis : 7 à 800 francs. « Vingt francs, me dit-il, deux vieilles filles ont donné chacune 10 francs. » Et il ajouta : Les 25.000 francs n'auraient même pas été atteints sans la contribution de quelques israélites. Sa simplicité inégalable l'amenait à se contenter du résultat obtenu : il pouvait reprendre un garçon pour balayer son laboratoire.

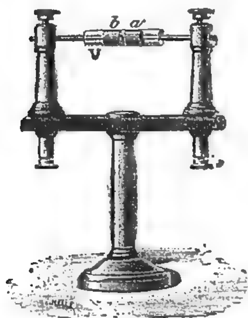


Fig. 3. — Le radioconducteur monté et prêt à être intercalé dans le circuit d'un élément de pile avec un galvanomètre ou une sonnerie.

Les années passèrent et la grande découverte se fit tout de même, tout comme celles de Claude Bernard et de Pasteur. En 1930, le gendre de Branly, M. Tournon, reçut la visite d'un Hollandais, M. Van Malderen, qui, ayant appris par la radio que Branly avait les plus grandes difficultés matérielles de travail dans son laboratoire, lui proposa de constituer un groupe d'amis pour lui en offrir un nouveau. La même semaine, M. François Coty offrait à l'Institut catholique de prendre seul à sa charge l'édification de toute la construction. M. Tournon fit part de cette proposition à M. Van Malderen qui, plein de délicatesse, lui conseilla de l'accepter parce qu'elle mettait à la disposition du laboratoire des ressources certainement supérieures à celles qu'il aurait pu trouver ; mais il lui demanda de lui permettre de collaborer pour une part à la réalisation du projet, ce qui fut entendu d'accord avec M. Coty. Le montant des dépenses ne s'éleva qu'à 660.000 francs, grâce à l'emploi judicieux des fonds par M. Tournon, et le laboratoire s'ouvrait deux ans plus tard.

Le Laboratoire a été construit dans la cour et en bordure du jardin par M. Tournon, architecte en chef des Palais nationaux, très digne de son beau-père, tant par la perfection de ses connaissances architecturales que par son désir constant de réaliser, par des techniques nouvelles, les conceptions artistiques et scientifiques auxquelles est amené l'homme contemporain sous l'influence des découvertes incessantes.

Un des rêves de Branly a toujours été d'avoir une salle sans vibration et soustraite aux influences électriques; elle est réalisée par la Salle de cuivre. C'est une cage Faraday si efficace qu'un appareil de T.S.F. y demeure muet. Sol, plafond, murs sont revêtus de plaques de cuivre; au sol, ces plaques sont recouvertes d'abord d'une thibaude puis d'un linoléum. La lumière arrive par trois œils-de-bœuf garnis de trois fermetures : un grillage de cuivre extérieur isolant mais permettant le passage de l'air; une glace et un volet de cuivre pour l'intérieur, ce dernier fermé uniquement au cours d'une expérience. Du sol s'élèvent deux piliers se terminant par une surface plane de 0 m^2 60. Ces piliers sont fondés sur la roche en formation qui se trouve à 10 *m.* de profondeur; entre la roche et la face inférieure du pilier est interposée une couche de sable. Ces piliers sont isolés dans les puits et n'ont ainsi aucun point de contact avec les murs de construction du laboratoire de manière à ne subir aucune transmission de vibration. Le résultat est parfait : le pinceau lumineux du galvanomètre est, en l'absence de tout courant, *absolument fixe* sur la règle graduée; 1/10 de millimètre de déplacement sous l'influence des vibrations extérieures serait immédiatement constaté. Pour apprécier l'importance et la valeur de la réalisation de cette cage de cuivre et de ses piliers, il suffit de rappeler que dans l'ancien laboratoire le même pinceau se déplaçait de 4 à 5 *cm.* au passage d'un lourd véhicule dans la rue de Vaugirard. Par suite de ce manque d'outillage, Branly n'avait jamais pu faire d'expérience quantitative.

Comme Berthelot, comme Pasteur, Branly est un homme complet : il a rempli tout son devoir social en fondant une famille. Il s'est marié à 37 ans avec une femme d'une haute vertu, de 12 années plus jeune que lui, qui remplit à la fois le rôle éminent de la femme en fondant et élevant une famille et la tâche ingrate, parce que noble, d'une maîtresse de maison accomplie, supprimant les soucis domestiques à son mari, pour lui permettre de consacrer tout son temps à ses recherches continues. Elle était très religieuse, justifiant ainsi cette pensée du Celte Pascal : « La vraie vertu et la vraie religion sont choses dont la connaissance est inséparable. » Toujours accueillante, compatissante, dévouée aux faibles, elle s'éteignit à 70 ans, le 25 Avril 1927.

Il eut successivement trois enfants : une fille, devenue Mme Terrat, mère de trois filles dont l'aînée, Mme Abelin, mariée et déjà mère d'un fils, gagna le doctorat en droit à 21 ans; un fils, aujourd'hui Inspecteur général des Finances; une seconde fille, Mme Tournon, dont les esprits artistiques savent apprécier la finesse, le réalisme, l'originalité tant de ses dessins que de ses peintures, et qui a elle-même deux filles encore jeunes mais déjà extrêmement douées pour la peinture.

En Août dernier, il se trouvait en Limousin où la déclaration de guerre le contraignit à rester durant quatre mois. L'inaction à laquelle il se trouvait condamné l'affecta d'autant plus que la mobilisation de son préparateur l'empêchait de reprendre ses études favorites. Rentré à la Noël chez ses enfants, à Paris, les grands froids l'immobilisèrent fatalement dans l'appartement. Il contracta, au début de Mars, un rhume qui s'aggrava d'une congestion pulmonaire, traitée sous la direction du prof. Sergent, par les docteurs Lonjumeau et Fatou, et qui disparut en trois jours. Mais se trouvant privé depuis trop longtemps de son essentielle raison de vivre, le travail, il se défendit mal, son état général faiblit, l'appétit disparut et, en dix jours, la dépression fut totale. Voyant ses forces décliner, ne pouvant presque se tenir debout, persuadé qu'il ne reprendrait plus aucune vigueur, il dit à ses enfants d'une voix très calme, sans la moindre acrimonie et comme s'il s'agissait d'une expérience dont il entrevoyait la fin logique et prévue : « Puisque je sens que je ne pourrai plus travailler, autant mourir. » Il s'éteignit trois jours après.

*
* *

Le Corps Médical a le très grand honneur de compter Branly parmi les siens, du point de vue non seulement universitaire mais encore professionnel.

Sa thèse de médecine le peint tout entier. Il la passe à 38 ans, le 29 Juin 1882, sous la présidence de Laboulbène.

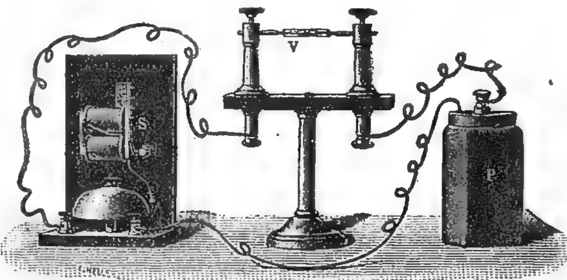


Fig. 4. — Le radioconducteur est installé entre un élément de pile et une sonnerie (ou un galvanomètre). La sonnerie est muette ; le courant est arrêté par la limaille. Dans le voisinage, même 50 *m.*, 100 *m.* et plus, on fait fonctionner une machine de Wimshurst munie de son condensateur ou un excitateur à boules de bobines d'induction. *Dès qu'une étincelle éclate*, la sonnerie fonctionne (ou l'aiguille du galvanomètre se dévie) : *la limaille est devenue brusquement conductrice* et cette conductibilité persiste après l'étincelle. *Un choc sur le tube V rétablit la résistance de la limaille*, la sonnerie s'arrête (ou l'aiguille du galvanomètre revient au zéro). En remplaçant la sonnerie ou le galvanomètre par un récepteur Morse, on obtient, avec un dispositif spécial, réalisé par Branly, l'inscription des dépêches.

Il a choisi pour sujet : *Dosage de l'hémoglobine dans le sang par les procédés optiques*. Aucune dédicace, aucun préambule. Il entre à vif dans la longue étude qu'il a faite et qui est peut-être la première sur cette question. Il

n'expose que des faits. Il donne le résultat de ses expériences sur le sang de l'homme, du bœuf, du chien, du cheval, du coq et de la carpe. Le manuel génial qu'il est lui fait inventer un nouveau spectrophotomètre que Lutz construit sur ses indications précises : c'est un spectrophotomètre composé de pièces indépendantes les unes des autres, supportées par des pieds à mouvement qui peuvent glisser sur un banc d'optique. Ayant besoin d'un outil spécial pour ses recherches, il le réalise d'abord et procède ensuite à toute une série d'expériences dont il donne le résultat en 38 pages d'un style net, précis, concis. Il a démontré un fait nouveau : l'identité spectrale de la matière colorante du sang chez les divers vertébrés. Rareté pour l'époque, la thèse, qui contient déjà 5 figures que l'on sent très exactes, se termine par une planche très fine montrant le spectrophotomètre pour le dosage de l'hémoglobine du sang. L'outil a régenté.

Il songea à l'agrégation de physique médicale, mais le professeur de physique de l'époque, Gariel, l'en détourna parce qu'il avait déjà un poste à l'Institut Catholique.

Vers 1895, ses grandes recherches sur les variations de conductibilité sous diverses influences électriques terminées, il se décide à pratiquer l'exercice de la médecine, sans doute pour mieux subvenir aux dépenses de l'élèvement de ses enfants. Continuant à consacrer la majeure partie de son temps à ses expériences physiques, il réservait la fin de l'après-midi à l'étude de l'examen des malades. « J'allais à l'hôpital le soir, à la contre-visite. Je fus l'élève d'hommes qui existent encore, comme le professeur Achard et le docteur Dartigues. » (Journal *Vu*, 1931, n° 120, p. 723.)

Voulant se perfectionner en gynécologie, il en fait part à Manouvrier qui, connaissant Dartigues, alors interne de première année dans le service Polaillon, à l'Hôtel-Dieu, le lui présente, en 1896. Dartigues qui ignorait, comme tout le Corps médical dans son ensemble, l'importante découverte de Branly, encore restée une expérience de laboratoire mais dont Marconi commençait déjà à élargir la portée dans un but de réalisation pratique, est frappé de cet élève de 52 ans qui, parlant peu, écoute beaucoup. Sa méthode d'examen étonne si bien le jeune interne, que, dans le numéro de l'U.M.F.I.A. qu'il a fait rédiger et offre à Branly, en 1932, il écrit : « J'étais frappé de la précision qu'il recherchait. » Chez Segond, à la Salpêtrière, chez Pozzi, à Broca, il lui faisait de temps en temps, l'après-midi, examiner des malades, discutant avec lui diagnostic, pronostic, traitement.

Ayant acquis les connaissances nécessaires pour la pratique médicale, Branly s'installe, en 1900, à 56 ans. Il habite sur la rive gauche, avenue de Tourville. Estimant avec raison que le cabinet de consultation d'un médecin doit être en dehors de la résidence de sa famille, il ouvre le sien sur la rive droite, aux Batignolles, 3, rue Boursault ; il y reste jusqu'au début de 1914, pour aller ensuite presque en face, 11, rue Andrieux, de l'autre côté du boulevard des Batignolles, près du collège Chaptal, où il continue de pratiquer jusqu'en 1917, donc pendant presque toute la guerre. Agé alors de 73 ans, il abandonne la profession.

Il est naturellement électro-thérapeute et accessoirement gynécologue. Il cherche surtout à étendre les indications du traitement électrique en médecine et à en doser la posologie. De nombreux succès couronnent sa thérapeutique et je connais une jeune femme à laquelle il faisait disparaître les névralgies faciales, au cours de son adolescence, en deux séances. N'aimant guère les remèdes, il prescrivit toujours, à titre de complément, un traitement basé sur l'hygiène et le régime alimentaire, conseillant sagement à autrui ses propres règles de vie.

Le point de vue scientifique ne lui échappait jamais, comme le montre cette phrase décrite au début de son *Exposé de Titres* : « En partant de la théorie des neurones, il m'a semblé qu'on pouvait tenter l'assimilation de la conductibilité nerveuse à la conductibilité intermittente des radioconducteurs et essayer d'en déduire des conséquences thérapeutiques. »

En 1932, lors de l'ouverture de son laboratoire qui coïncidait avec le cinquantenaire de sa thèse médicale, Dartigues, dans une cérémonie intime qui se passa justement dans son laboratoire, lui offrit un fascicule important de l'U.M.F.I.A., entièrement consacré à sa vie scientifique et sociale, au nom de tous les médecins de la Latinité (Septembre-Octobre 1932).

La renommée mondiale de Branly tient à l'invention d'un outil, un tube à limaille qu'il dénomma *radioconducteur*. Franklin a défini l'homme *tool making animal* (*un animal fabricant d'outils*). Bergson a magnifiquement paraphrasé cette définition dans son beau livre sur l'Evolution créatrice : « *L'intelligence, envisagée dans ce qui en paraît être la démarche originelle, est la faculté de fabriquer des objets artificiels, en particulier des outils à faire des outils et d'en varier indéfiniment la fabrication.* »

Des esprits élémentaires ont cru abaisser Branly en s'attachant à démontrer qu'il n'était qu'un technicien, soit un manuel. Toute l'histoire de l'humanité démontre que, depuis l'apparition du Pinanthrope, au début du Paléolithique inférieur, il y a quelque 50.000 ans, l'amélioration des conditions de la vie de l'homme, compte tenu de la Force cosmique qui régente tout, a toujours été due, non à des théories mais à des outils. En construisant son tube à limaille, Branly a établi un outil fondamental qui a conduit à un autre outil d'application, réalisant la T.S.F., début d'un nouvel âge de l'humanité.

Branly ne s'est inspiré d'aucune découverte antérieure dans ses recherches spéciales. Il étudiait simplement les variations de conductibilité, sous diverses influences électriques, de toute une série de corps : limailles et grenailles métalliques, métaux réduits et porphyrisés, plaques d'ébonite métallisées ou plombaginées, crayons solides formés de poudres métalliques agglomérées, verres platinés, argentés, lames de verre recouvertes de feuilles métalliques très minces, etc., lorsqu'il découvrit le fait suivant : le passage d'un courant de haute tension, continu ou induit, peut accroître la conductibilité d'une limaille métallique dans une forte proportion ; parfois la résistance décroît de plusieurs millions d'ohms à quelques ohms.

Sa première expérience date de 1887 : une lame de verre platiné, d'une résistance de 700 ohms, devient très conductrice par le passage pendant dix secondes du courant d'une pile de 150 éléments au protosulfate de mercure. La conductibilité est presque annulée par l'électrisation du verre platiné avec l'armature d'une bouteille de Leyde. La conductibilité reparaît par le passage à nouveau, durant dix secondes, du courant de 150 éléments et redisparaît par une nouvelle électrisation avec la bouteille de Leyde.

Progressivement, il arrive à établir un circuit comprenant un élément de pile, un galvanomètre et une poudre métallique ; cette poudre est versée dans un tube en ébonite d'un centimètre carré de section environ et de quelques centimètres de haut. Deux tiges cylindriques de cuivre en contact avec la limaille métallique forment les extrémités du tube et établissent la communication avec le reste du circuit. Si la limaille est suffisamment fine, le courant paraît complètement arrêté, même avec un galvanomètre très sensible. C'est en millions d'ohms qu'il faudrait exprimer la résistance actuelle, alors que le même métal, aggloméré par une très forte pression, n'offrirait sous la même section qu'une résistance d'une fraction d'ohms. Le courant se trouvant ainsi complètement arrêté ou à peu près complètement arrêté, on fait éclater à une certaine distance, la décharge d'une bouteille de Leyde. L'aiguille du galvanomètre du circuit de la poudre est alors brusquement écartée de sa position d'équilibre et reste déviée, car il ne s'agit pas d'une variation passagère. Toute une série d'expériences aboutissent au même résultat.

Il étudie ensuite la durée de la persistance de la conductibilité et constate qu'avec une rapidité variant avec l'intensité de l'effet produit et la nature de la substance, en un temps compris entre quelques secondes et quelques jours, le milieu isolant reprend graduellement ses propriétés et l'accroissement de conductibilté disparaît. Certaines circonstances physiques peuvent hâter singulièrement le retour de la résistance, particulièrement la chaleur et mieux encore le choc, surtout en matière de poudre métallique : telles les trépidations de la rue, plus ou moins continues dans son laboratoire et qui peut-être ont fait découvrir le phénomène. D'autres fois, il faut des chocs violents, des coups de marteau répétés sur la table qui sert de support.

Le 24 Novembre 1890, il fait enfin, à l'Académie des Sciences, une communication dont la partie capitale est la suivante :

Si l'on forme un circuit comprenant un élément Daniell, un galvanomètre à long fil et le conducteur métallique, plaque d'ébonite cuivrée ou tube à limaille, il ne passe le plus souvent qu'un courant insignifiant ; mais il y a une diminution brusque de résistance accusée par une forte déviation, quand on vient à produire dans le voisinage du circuit une ou plusieurs décharges électriques. Je fais usage, à cet effet, soit d'une petite machine de Wimshurst, avec ou sans condensateur, soit d'une bobine de Rhumkorff, soit de l'excitateur qui m'a servi dans l'étude des déperditions positive et négative par la lumière. (*C. R. Ac. des Sc.*, 8 et 28 Avril 1890.) L'action diminue quand la distance augmente, mais elle s'observe très aisément et sans précautions spéciales à quelques mètres de distance. En faisant usage du pont de Wheatstone, j'ai pu constater cette action à plus de 20 *m.*, alors que l'appareil à étincelles fonctionnait dans une salle séparée du galvanomètre et du pont par trois grandes pièces et que le bruit des étincelles ne pouvait être perçu.

L'emploi des plaques d'ébonite recouvertes de cuivre ou de mélanges de cuivre et d'étain était moins commode que l'emploi des limailles ; en effet, avec des plaques cuivrées je n'ai pas réussi à rétablir à volonté la distance primitive après l'action de l'étincelle ou après l'action d'un courant, tandis que, avec les tubes à limailles, on supprime à peu près complètement la variation de résistance par divers procédés, notamment en frappant quelques petits coups secs sur la tablette qui supporte le tube.

Branly donna le nom de radioconducteurs aux corps qui deviennent à volonté conducteurs ou isolants : « Je les ai appelés radioconducteurs parce que leur conductibilité s'établit sous l'influence du rayonnement électrique émis par une étincelle : une limaille métallique est le type le plus connu de radioconducteur. » Le tube à limaille qui, finalement, a été choisi comme type est donc le radioconducteur par excellence.

Branly a classé la conductibilité des radioconducteurs dans le groupe des phénomènes d'induction découverts par *Faraday*.

Par des expériences très précises et en utilisant en particulier des tubes de laiton de 80 *cm.* de long, emboîtés les uns dans les autres, de manière à avoir des longueurs variables, il a pu augmenter l'intensité tant du poste émetteur que du poste récepteur. Le poste émetteur restant dans le Laboratoire, le poste récepteur

a été placé d'abord à quelque 40 *m.* vers l'entrée du jardin de l'Institut, puis à environ 200 *m.* au fond, comme me l'écrit M. H. Colin, directeur des Sciences à l'Institut catholique.

C'était établir le principe des antennes.

Branly devait aussi réaliser avec son radioconducteur un dispositif intéressant de *télémécanique*. Nombre de médecins doivent se rappeler une conférence qu'il fit au début du siècle dans les locaux de la Société de Chirurgie où Branly fit résonner à distance une sonnerie électrique; le galvanomètre était remplacé par ladite sonnerie qui se fait entendre dès qu'une étincelle éclate dans le voisinage et qui s'arrête par un choc donné au tube à limaille.

Comme l'a rappelé M. Georges Perrier, dans l'éloge funèbre de Branly qu'il lut le 27 Mars dernier à l'Académie des Sciences, « c'est un élève du professeur Righi, à Bologne, Marconi, qui répéta le premier l'expérience de Branly en augmentant graduellement la distance des deux postes. Il mit en relief le rôle essentiel des tiges qu'il reliait, l'une à la boule d'un éclateur du poste d'émission, l'autre au poste de réception, et qu'il appela *antenne* ». Il relia, en plus, les antennes à la terre, augmentant ainsi leur puissance. Popoff, en Russie, avait utilisé des paratonnerres pour déceler au téléphone les ondes atmosphériques fournies par les éclairs d'orages, et il semble qu'il ait la priorité de quelques mois sur Marconi ; mais tous les deux sont nettement postérieurs à Branly sur la question du principe.

Marconi, qui était un réalisateur, fut énergiquement soutenu par une Société d'Etudes anglaise constituée avec un capital de 100.000 livres, soit 2.500.000 francs de l'époque. Il parvint ainsi à constituer, en Angleterre, des appareils puissants, munis de tous les perfectionnements, mais dont l'appareil récepteur était le radioconducteur de Branly. Pendant quatre ans, Marconi utilisa le radioconducteur de Branly. Le 29 Mars 1899, il envoyait par « sans-fil », de Douvres à Vimereux, le télégramme suivant qui fut transmis télégraphiquement à Paris à 16 h. 47 :

MONSIEUR BRANLY, FACULTÉ CATHOLIQUE, PARIS.

M. MARCONI ENVOIE A M. BRANLY SES RESPECTUEUX COMPLIMENTS PAR LE TÉLÉGRAPHE SANS FIL A TRAVERS LA MANCHE. CE BEAU RÉSULTAT ÉTANT DÛ EN PARTIE AUX REMARQUABLES TRAVAUX DE M. BRANLY.

Le fait est patent : c'est le radioconducteur de Branly qui a été utilisé pour l'envoi du premier télégramme « sans-fil ». Il importe de répéter que les recherches de Branly, commencées en 1887, alors que Hertz n'avait pas encore fait connaître les siennes, n'avait aucun rapport avec ces dernières. Hertz n'aurait pas existé que le radioconducteur aurait été établi. Quand Marconi commença ses expériences, vers 1896, il devait connaître les ondes de Hertz. C'est cependant le radioconducteur de Branly qu'il étudia d'abord et choisit ensuite pour faire ses expériences.

Qu'après coup l'on soutienne que les ondes de Hertz, qu'Hertz lui-même croyait ne pouvoir jamais dépasser une portée, les uns disent de 100 *m.*, les autres de 20 *m.*, pouvaient réaliser et l'appareil récepteur et l'appareil transmetteur de la T.S.F., c'est peut-être possible ; mais c'est le radioconducteur de Branly qui a assuré comme récepteur, les premières transmissions, et pendant quatre ans le transmetteur étant l'oscillateur de Hertz. Comme le dit justement Jean Labadie : « Œrstedt, Ampère, Faraday, possédaient tous les instruments dont s'est servi Branly. S'ils s'étaient occupés, comme lui, avec la même méthode, des « contacts imparfaits », peut-être la télégraphie sans fil aurait-elle devancé la télégraphie avec fil. » Comme toujours sur cette terre, c'est l'outil qui a dominé.

Toujours après coup, on a voulu opposer à Branly les très intéressantes recherches du savant italien Calzecchi-Onesti, élève de Righi, l'éminent professeur de Bologne, comme Marconi qui prit tout de même le tube à limaille de Branly. Calzecchi étudia, en 1884-1885, les variations de résistance des limailles métalliques. D'après la revue italienne, *Il nuovo Aimento* (t. VII, 1886), Jean Labadie cite le passage essentiel suivant :

« Quand une limaille métallique n'est pas comprimée dans un tube de verre, elle n'est généralement pas capable de produire l'électricité. Cependant, au moyen d'un extracourant ou d'un courant induit quand le tube fait partie du circuit, on peut communiquer à la limaille la conductibilité qui lui manquait. » (*L'Illustration*, 6 Avril 1940.)

Branly lui-même a répondu :

« Le physicien Calzecchi, dont les expériences ont été rapprochées des miennes par M. Voisenat, a observé des accroissements de conductibilité sur des limailles, mais elles se trouvaient en communication *directe* avec un appareil producteur de courants induits. Cela ne faisait pas prévoir l'action à distance et n'aurait pas conduit aux essais de Marconi. En partant de l'action à distance et en l'expliquant, j'ai été amené moi-même à opérer par l'action directe : c'est en ce point que ces expériences spéciales, distinctes des effets à distance, sont analogues à celles de Calzecchi, mais pour un instant seulement, car je ne me suis pas arrêté là dans l'étude des conducteurs discontinus et des circonstances de leur conductibilité. » (*Bull. de la Soc. internat. des Electriciens*, Février 1898, p. 65.)

Les créateurs ont souvent bien de la peine à faire admettre dans leur propre pays la réalité et l'importance de leurs découvertes.

Le mot si clair et si expressif de *radioconducteur* donné au tube à limaille par Branly a été remplacé à tort par celui de *cohéreur* (de l'anglais *coherer*) proposé par Lodge. Ce mot *cohéreur* est généralement incompris parce qu'il a un sens restreint : il signifie que les grains de limaille du tube se mettent en cohérence quand ils ont été frappés à distance par l'étincelle électrique : en plus, il est inexact parce que l'apparition de la conductibilité n'est pas due aux mouvements des grains de limaille se cohérant entre eux, ainsi qu'il résulte des multiples expériences de Branly qui d'ailleurs a protesté en vain contre cette nouvelle appellation, dont le seul mérite, trop souvent apprécié, est d'être étrangère :

Lodge appelle le tube à limaille un *coherer*. Je combats cette appellation qui traduit une interprétation inexacte du phénomène; j'ai fait voir, en effet, que des agglomérés solides de poudres métalliques et d'isolants où les particules sont *fixes* se comportent en tout comme les limailles à particules mobiles: persistance, action du choc et de la chaleur, sensibilisation par un premier effet, etc. Le terme *radioconducteurs* qui rappelle l'apparition de la conductibilté par des radiations électriques, a l'avantage de ne pas être incorrect. (*Bull. de la Soc. internat. des Electriciens*, Février 1898, p. 65.)

En 1902, douze ans après la communication de Branly à l'Académie des Sciences, l'*Annuaire du Bureau des Longitudes* publie sur la *Télégraphie sans fil* une Notice rédigée par Henri Poincaré dans laquelle le tube à limaille est à tort attribué à Branly et à Lodge. Le savant anglais Lodge, recteur de l'Université de Birmingham, avait déjà adressé à Branly, le 8 Janvier 1899, une lettre dont deux passages sont à retenir :

« Mon cher Collègue, Permettez-moi de vous exprimer mon admiration relativement à votre découverte de la variabilité du pouvoir conducteur de la limaille métallique sous l'influence des étincelles électriques à distance, et mon désir que pleine justice soit rendue à vos revendications de priorité en cette matière ....

(Lodge envoie à Branly un tube qu'il a construit dans des conditions spéciales et y fait allusion dans le passage suivant de sa lettre.)

.... et je vous demanderai d'accepter mon présent modèle de tube à limaille comme un échantillon envoyé en hommage à l'inventeur. »

La rectification de l'erreur commise dans la Notice a paru dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* du 13 Janvier 1902.

En 1909, l'Académie de Suède décide de décerner le prix Nobel aux inventeurs de la Télégraphie sans fil et songe à le partager entre Marconi et Branly ; mais elle écrit à l'Institut pour avoir son approbation. Le secrétaire général, s'inspirant d'ailleurs de la pensée d'un assez grand nombre de ses collègues, propose Henri Poincaré. L'Académie de Suède, voulant s'en tenir exclusivement à la T.S.F., décerne le prix à Marconi et à un Allemand, Braun, ayant fait des travaux intéressants mais d'ordre secondaire, alors que, Branly exclu, le général Ferrié, par exemple, était bien plus indiqué mais non désigné par l'Institut.

Deux ans plus tard, Branly n'entre à l'Académie des Sciences, après une campagne orageuse, qu'à une voix de majorité.

Le Temps et les Hommes changent. Le 27 Mars 1940, M. Georges Perrier, président de l'Académie des Sciences, termine ainsi son éloge funèbre sur Branly :

« En envoyant aux siens le témoignage de la sympathie profondément émue de l'Académie, nous sommes heureux qu'une aussi grande découverte que la Télégraphie sans Fil ait eu, comme la Photographie, la Cinématographie, toutes inventions qui ont profondément modifié les conditions de la vie humaine, son origine dans les travaux d'un Français et, à ce titre, nous applaudissons aux obsèques nationales qui vont être décernées à Branly. »

F. JAYLE.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

Le gérant: F. AMIRAULT.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA RÉSECTION DU CARREFOUR AORTICO-ILIAQUE AVEC DOUBLE SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE

POUR THROMBOSE ARTÉRITIQUE DE L'AORTE

LE SYNDROME DE L'OBLITÉRATION TERMINO-AORTIQUE PAR ARTÉRITE

Par **René LERICHE**

Les thromboses artéritiques du segment terminal de l'aorte au-dessus de l'artère mésentérique inférieure, sont bien moins rares qu'on ne le croit généralement. Mais elles ne sont guère diagnostiquées. Encore moins opérées.

J'en ai pour ma part opéré 5, avec ce diagnostic ferme et l'oblitération a été exactement contrôlée par la vue et par le toucher. J'en ai diagnostiqué une vingtaine pour lesquelles, au cours de sympathectomies lombaires, il n'y a pas eu vérification stricte de l'oblitération, mais quasi certitude. Au moment où j'écris ceci (15 Août 1939), nous en avons trois vérifiées en traitement à la Clinique.

J'entends thrombose artéritique et non embolique. Je veux, en effet, laisser de côté la question de l'oblitération embolique, qui est un autre aspect du problème aortique, un aspect aigu, connu et facile à identifier. Je n'en ai vu qu'un cas, il y a quatorze ans. Le diagnostic a été aussitôt fait, et l'opération fut immédiate. Malheureusement, le malade mourut en fin de thrombectomie. Au reste, la conduite à tenir pour ces cas est aujourd'hui bien fixée : découverte sous-péritonéale de l'iliaque primitive, et ablation du caillot par cette artère, ou artériectomie, toujours par voie sous-péritonéale.

J'en reviens à la thrombose artéritique, cas particulier des artérites thrombosantes.

LE SYNDROME D'OBLITÉRATION DU CARREFOUR.

La thrombose du carrefour aortique est facile à reconnaître. Ce n'est pas qu'elle ait une symptomatologie bruyante. La maladie est essentiellement torpide pendant une longue période de son évolution. Mais, même alors, elle est très caractéristique si on connaît le syndrome qui la traduit. Pour la diagnostiquer, il suffit d'y penser quand il y a lieu.

Dans la période terminale, le tableau d'ischémie et gangrène est aussi très typique.

Dans la première période, les malades sont vus, d'habitude, pour l'un ou l'autre des symptômes suivants :

1° *Impossibilité d'une érection stable*, le débit sanguin étant insuffisant pour remplir les corps caverneux, d'où impuissance sexuelle. Ce symtôme est d'ailleurs fréquent chez les artéritiques haut qui ont du spasme au niveau des grosses artères pelviennes, mais il n'est pas constant et je l'ai vu disparître quelques mois après une double sympathectomie lombaire. Le résultat se maintient depuis six ans dans la thrombose aortique, l'impuissance est définitive, sans variation et même sans ébauche.

2° *Fatigabilité extrême des deux membres inférieurs.* Ce n'est pas une claudication intermittente vraie, mais une extrême lassitude, survenant rapidement dans la marche, et existant parfois même dans la station debout.

3° Presque toujours, il y a, en outre, *une atrophie globale des deux membres inférieurs.* Mais ce symptôme est relativement moins visible que l'atrophie unilatérale que donne l'oblitération d'une iliaque externe. La possibilité d'une comparaison manque. Aussi peut-on passer à côté de lui sans la voir, si l'on n'est pas prévenu.

4° Il n'y a pas de troubles trophiques, ni sur la peau ni sur les ongles. Les orteils ont un bon aspect. Celui qui n'a pas le souci de l'artérite, par réflexe, pourrait-on dire, ne penserait jamais que la circulation est gravement troublée.

5° *La coloration générale des jambes et des pieds est pâle, même dans la station debout.* Au repos, on dirait que l'on a fait une expression par bande d'Esmarch. Quand on lève les jambes en l'air, la blancheur devient impressionnante : de l'ivoire ou du marbre.

Si, alarmé par ces symptômes, *on cherche le pouls, on n'en trouve ni au bas de la jambe, ni à la fémorale.* Les iliaques ne sont pas senties. Le battement aortique n'est perceptible que très haut, au-dessus de l'ombilic.

L'oscillométrie permet de contrôler cette absence du pouls. Il n'y a aucune oscillation ni à la jambe, ni à la cuisse. On trouve un léger frémissement au ras du triangle de Scarpa.

La *tension artérielle* est un peu élevée au membre supérieur, mais moins qu'on ne pourrait penser à priori. J'ai habituellement trouvé 16 à 17 de Mx, et 10 à 11 de Mn. Il n'y a ni signes rénaux, ni signes intestinaux.

Il est à noter, et ceci est très important pour les chirurgiens, que si, ne faisant pas le diagnostic, on a le tort de pratiquer une sympathectomie périartérielle ou toute autre opération sur le membre inférieur, *la plaie ne se cicatrise que très difficilement ou ne se cicatrise pas du tout.* Souvent, il persiste une ulcération torpide que rien ne fait fermer. Une de mes malades avait eu une incision à la cuisse pour abcès consécutif à une injection d'huile camphrée. Trois mois plus tard, il n'y avait aucune ébauche de cicatrisation. La plaie était blafarde, étalée, et elle ne suppurait pour ainsi dire pas. Et cela se comprend : une cicatrisation ne se fait que s'il y a possibilité d'hyperémie. Les malades qui ont l'aorte oblitérée sont, au point de vue des membres inférieurs, comme des cachectiques.

A la période terminale, quand la thrombose se révèle ouvertement, les pieds et les jambes sont cyanotiques ; la peau y desquame ; de petites ulcérations trophiques apparaissent partout aux points de pression, précédées par une infiltration ecchymotique de mauvais augure. Il y a des eschares. La douleur est extrême. La situation misérable. Souvent les troubles sont asymétriques. Un côté est beaucoup plus touché que l'autre. On ne doit pas s'y laisser prendre. Puis la gangrène s'installe, d'abord à un orteil, puis à l'avant-pied, parfois à toute la jambe.

Un des facteurs capitaux de cette évolution est l'extension descendante de la thrombose, et surtout *l'apparition de thromboses veineuses périphériques.*

* * *

On voit qu'il y a là les éléments d'un véritable syndrome, qui prend toute sa valeur dès qu'on songe à examiner l'état circulatoire des deux membres inférieurs.

Si, en effet, devant un malade qui se plaint d'impuissance génitale et de fatigabilité des membres inférieurs, on prend souci de rechercher l'état du pouls périphérique, le diagnostic d'oblitération aortique devient rapidement vraisemblable. Quand on a constaté que ni d'un côté, ni de l'autre, il n'y a trace d'un pouls tibial postérieur, pédieux, fémoral, et iliaque au-dessus de l'arcade, quand un examen oscillométrique à 2 niveaux (tiers inférieur et tiers supérieur des deux cuisses) a montré qu'il n'y a pas d'oscillations aux jambes, qu'il n'y en a pas à la partie inférieure des cuisses, alors qu'on décèle un petit frémissement vibratoire au ras du triangle de Scarpa, avec un indice ne dépassant pas une division du Pachon, le diagnostic devient très probable.

Il n'y a, en fait, que la double oblitération des iliaques qui peut donner le change. J'ai l'impression que l'oblitération aortique avec oblitération simultanée des iliaques, probablement secondaire, est le cas habituel, alors que l'oblitération double isolée des iliaques avec intégrité de l'aorte est une rare exception.

L'*aortographie* permet la vérification du diagnostic. Mes aides Fontaine, Frœhlich, la font (quand elle ne paraît pas contre-indiquée) sous une courte anesthésie à l'évipan, par le procédé de R. Dos Santos. Si le sujet est très gros, en médiocre état général, nous nous abstenons.

La maladie évolue lentement (mais à peu près fatalement si j'en crois ce que j'ai vu) vers une gangrène extensive des orteils et du pied, gangrène très douloureuse, et très grave, puisqu'elle oblige à la double amputation de cuis[se] à la partie moyenne, en terrain médiocre vent l'amputation n'empêche dan cam

* *

Je disais plus haut que ces thromboses ques ne sont généralement pas reconnues.

Chacun sait aujourd'hui que l'on peut avoir une oblitération artérielle sans avoir de gangrène. Mais on se refuse à croire que l'aorte puisse être oblitérée, ainsi que les iliaques, sans qu'il y ait mortification des pieds et des jambes. On surprend beaucoup les médecins quand on le leur dit. Et j'ai vu plusieurs fois des chirurgiens rester sceptiques quand je faisais devant eux ce diagnostic.

En Novembre 1923, à la suite d'une observation d'Anselme Schwartz [2], eut lieu à la Société

1. Je viens d'observer (Janvier 1940) un nouveau cas, vérifié, où l'amputation de cuisse pratiquée quelques jours après une sympathectomie lombaire a été suivie de cicatrisation. Mais le moignon a toujours et d'emblée été douloureux et il y a des eschares sur tous les points de pression (trochanter, épine iliaque, etc.).

2. A. SCHWARTZ et SALOMON : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 24 Novembre 1923, 1310. CHEVASSU, TUFFIER, HARTMANN : Séance du 28 Novembre 1923.

de Chirurgie une discussion sur des cas semblables à ceux dont je parle. Eliminant le spasme et la thromboangéite, Tuffier notamment parla d'*insuffisance artérielle essentielle*. D'autres ont parlé de trouble congénital du développement des artères, parce qu'ils avaient constaté opératoirement que les fémorales étaient petites et contractées.

Lors de cette discussion, en me basant sur deux observations personnelles, je rappelai les constatations que j'avais faites sur les adaptations fonctionnelles des artères au-dessous d'un obstacle, *sur le rétablissement d'un courant sanguin dans la voie principale en aval d'une oblitération*, mais d'un courant non rythmé, et j'émis l'hypothèse d'oblitération aortique [3], diagnostic qui, à mon avis déjà, devait comporter éventuellement *la résection du carrefour*.

Cela parut à l'époque, sinon une fantaisie, du moins une exagération verbale.

En tout cas, on n'en a rien retenu. Et récemment, deux fois en France et une fois hors de France, on m'a demandé mon avis sur des malades considérés comme atteints d'une curieuse « microsphygmie congénitale », parce que n'ayant ni pouls, ni oscillations, alors cependant qu'il n'y avait pas grand trouble clinique, sauf de la fatigabilité. Dans un cas, on était même intervenu, et l'on croyait avoir vérifié le diagnostic : l'artère fémorale avait été trouvée petite, souple, ne battant pas, mais remplie de sang, ce qui avait paru justifier le diagnostic de microsphygmie congénitale. On avait fait une sympathectomie congénitale. On avait fait une sympathectomie périartérielle, sans résultat ! Evidemment. La bilatéralité de l'absence de pouls était tenue pour une preuve que ce n'était pas là un état pathologique. On ne m'a pas cru quand j'ai parlé d'oblitération aortique, sans symptôme trophique.

Et cependant, tout ce que j'ai vu depuis 1923 m'a confirmé dans mon hypothèse d'oblitération aortique en face des suppressions bilatérales du pouls et des oscillations aux membres inférieurs. Depuis, j'ai complété la symptomatologie par la constatation de l'impuissance génitale. Et j'ai pu, comme je l'ai dit, vérifier [illegible]ment ce diagnostic, 5 fois, par [illegible] iliaques, [illegible] j'ai décrit [illegible] désormais. Il peut per[illegible] [illegible]gnostic en temps utile. Je pense [illegible] *doit conduire habituellement à une thérapeutique conservatrice avant l'heure de la gangrène.*

J'insiste sur la gravité de cette gangrène et sur la possibilité de la prévenir.

Traitement précoce par la résection du carrefour aortique et la sympathectomie lombaire.

Que peut-on se proposer comme objectif ?

Quand j'ai entrepris de faire des artériectomies, un de mes buts était le rétablissement de la continuité artérielle par suture ou par greffe. Je ne désespérais pas d'y parvenir. J'ai dû y renoncer. Je n'ai jamais pu accomplir mon programme.

3. R. Leriche : Des oblitérations artérielles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme cause des insuffisances circulatoires des membres inférieurs. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 5 Décembre 1923.

Pour le cas particulier de l'aorte, je disais en 1923 : « Le traitement idéal consisterait évidemment à réséquer la zone oblitérée et à rétablir la perméabilité artérielle si possible. Il me paraît malheureusement peu probable que cet idéal soit réalisable. » Mon sentiment n'a pas changé. Nous ne savons pas ce qu'il pourra en être dans l'avenir, quand les oblitérations artérielles seront reconnues très tôt, à l'heure où elles sont encore limitées. Pour le moment, il n'y faut pas songer.

a) *De la sympathectomie haute.* — Restent donc des opérations palliatives, cherchant à améliorer la circulation collatérale.

Cette circulation collatérale, dans le cas envisagé de l'oblitération aortique au-dessous de la mésentérique inférieure, se fait par les artères



Fig. 1. — Aortographie montrant l'oblitération aortique et le détail du rétablissement circulatoire. Lire la description dans l'observation.

lombaires supérieures qui, augmentées considérablement de calibre, vont s'anastomoser avec les rameaux de la circonflexe iliaque, de l'épigastrique, et de l'ilio-lombaire. Il arrive ainsi que le tronc iliaque et la fémorale se trouvent bientôt remplis de sang, mais d'un sang qui a perdu son rythme et sa pulsatilité. Dans un des cas que j'ai opérés par sympathectomie, me méfiant d'une incision iliaque qui m'aurait fait rencontrer des vaisseaux anormaux, je pratiquai une incision sous-costale. Elle m'a montré, dans la paroi et sous le péritoine, à hauteur de la 2e lombaire, une artère anormale, grosse comme une humérale, et de nombreux rameaux musculaires très volumineux. Ce serait une étude à reprendre que celle de la voie du rétablissement circulatoire dans ces cas. Luigi Porta, malgré l'ampleur de son œuvre magnifique, n'a pas tout vu. Il a lié l'aorte sur le tronc et n'a pas réséqué le carrefour.

Pour agir sur ces voies collatérales, *il faut s'adresser au sympathique lombaire*, et je dirai *le plus haut possible*. Il faut aller haut pour deux motifs : tout d'abord, pour essayer de mettre la zone opératoire au-dessus de la région des collatérales qui assurent la circulation de suppléance. Ensuite parce qu'il faut être haut pour agir favorablement sur les artères lombaires. Chez trois autres malades, je me suis contenté d'une sympathectomie basse bilatérale, parce que les conditions opératoires n'étaient pas favorables à une ablation du 1er ganglion.

Les résultats immédiats ont été satisfaisants en ce sens que dans les mois qui ont suivi, les opérés ne souffraient plus, avaient gardé les pieds chauds, sans troubles trophiques. Mais les cas sont trop récents pour être retenus, ou n'ont pas été revus.

Voici, par contre, un cas qui date de 1936, et dans lequel j'ai fait des deux côtés une ablation du 1er ganglion lombaire. Le malade a été revu au bout de trois ans et demi, très amélioré. Ce délai est suffisant pour que l'on puisse juger du résultat.

Voici cette observation :

Observation I. — (Résumée) : *Oblitération de l'aorte. Ablation bilatérale du 1er ganglion lombaire. Résultat de trois ans et demi.*

Melv..., 35 ans, vient me trouver pour des troubles de la marche que l'on met sur le compte du nervosisme parce que, depuis trois ans, il a vu disparaître complètement toutes possibilités génitales et qu'il s'en préoccupe beaucoup. Il a, pour ses troubles génitaux, suivi depuis trois ans toutes sortes de traitement à Londres et à Paris.

Comme il avait aussi quelques douleurs abdominales on lui a enlevé, à Paris, en Janvier 1935, son appendice sans résultat d'aucune sorte. Peu après est apparue une claudication intermittente à 300 mètres qui, actuellement, commence à 100 mètres.

Le 5 Juin 1936 je constate que les membres inférieurs sont atrophiés globalement. Il n'y a presque plus de quadriceps des deux côtés ni de mollet. Quand on met les jambes dans la verticale les pieds et les jambes deviennent blanc d'ivoire. Il n'y a de pouls perceptible nulle part aux membres inférieurs ni dans les fosses iliaques, ni sur la ligne médiane jusqu'à hauteur de l'ombilic où il est très fort. Il n'y a d'oscillations nulle part ni au cou-de-pied, ni à la partie moyenne de la jambe, ni à la cuisse des deux côtés. Dans le triangle de Scarpa, on a une petite oscillation qui ne dure pas. Par contre, aux membres supérieurs les oscillations sont considérables. L'indice est de 13 d'un côté, de 15 de l'autre. Tension artérielle : 160-110.

Aucun trouble trophique, sauf sur l'ongle du gros orteil gauche.

Le reste de l'examen est sans intérêt.

Je fais le diagnostic d'oblitération de l'aorte en me basant sur l'impossibilité de l'érection complète qui ne tient pas, sur la fatigabilité, sur la claudication intermittente avec absence du pouls et des oscillations des deux côtés, absence de pulsation dans les iliaques et hyperpulsatilité aux membres supérieurs.

Le 13 Juin 1936 ablation du 1er ganglion lombaire droit, côté le plus atteint fonctionnellement. Il est à noter que je trouve un nombre considérable de grosses artères qui rampent dans les muscles et dans l'espace sous-péritonéal. Ils paraissent très friables. Leur développement est tel qu'il me paraît impossible de chercher les splanchniques que j'aurais aimé couper. L'aorte est oblitérée sur 2 à 3 *cm.*, un peu au-dessus de la bifurcation. Le ganglion enlevé est énorme.

Il montre, histologiquement, une grosse infiltration à mononucléaires que l'on retrouve dans le tissu cellulo-adipeux qui l'entoure. Même infiltrations dans la gaine des vaisseaux ganglionnaires.

Le malade se lève, spontanément, le troisième jour et se déclare très soulagé à droite, débarrassé d'une sensation de pesanteur qu'il éprouve toujours à gauche. La tension artérielle est tombée à 120-90. Il rentre chez lui le dixième jour.

Le 15 Février 1937, il vient demander l'opération à gauche. Alors qu'à droite, il y a une amélioration objective et subjective très nette, il éprouve de l'autre côté, comme avant à droite, des crampes, du refroidissement des doigts. Il a de petits troubles trophiques péri-unguéaux.

Le 16, ablation par voie sous-péritonéale des 1er et 2e ganglions lombaires. Même développement de gros vaisseaux dans la paroi et dans l'espace sous-péritonéal. Mêmes constatations histologiques Guérison sans incident.

Au début de Janvier 1940, le malade m'écrit qu'il va bien, qu'il ne souffre plus de ses membres inférieurs, qu'il peut marcher plus longtemps et que toute évolution lui paraît enrayée. Mais il a quelques craintes pour les mains (crampes, refroidissement, petites douleurs).

La première sympathectomie date de trois ans et demi.

b) *De l'aortectomie avec résection des iliaques primitives.* — La double ablation du 1er ganglion

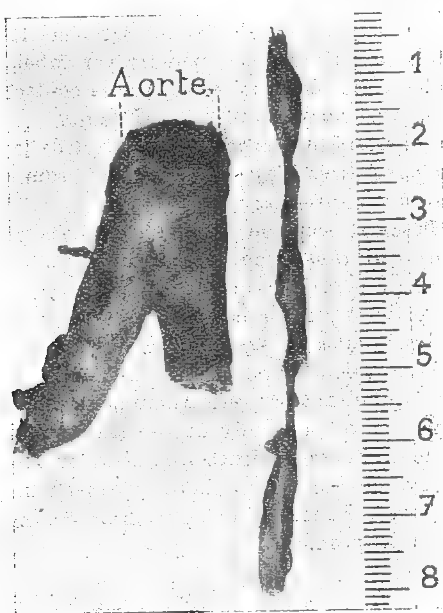


Fig. 2. — Segment aortique réséqué et chaîne lombaire gauche.

lombaire paraît donc utile dans les oblitérations termino-aortiques.

Mais j'ai toujours pensé que le mieux serait de réséquer le carrefour aortique oblitéré, en combinant cette artériectomie aortico-iliaque avec une double sympathectomie lombaire.

J'étais très poussé à concevoir ainsi le traitement des oblitérations artérielles par les résultats des aortectomies faites à mon instigation chez le chien par Orban et Stricker [4]. Ces faits sont connus : La résection du carrefour aortique (aorte et iliaque) étant généralement suivie de paralysie du train postérieur, de gangrène, et de mort, je leur conseillai de voir si une sympathectomie lombaire bilatérale changerait cette évolution. Les expériences entreprises furent concluantes : tous les animaux sympathectomisés avant ou immédiatement après la résection du carrefour survécurent et rétablirent une circulation satisfaisante.

En 1934, j'avais essayé avec Frich de remplir cette indication chez un malade qui présentait un volumineux anévrysme oblitéré de l'iliaque primitive, avec oblitération de l'aorte sur 4 à 5 travers de doigt. Après libération de l'iliaque et de la bifurcation, la masse, bien dégagée et contournée, était si volumineuse que j'eus peur d'une rupture avant de pouvoir mettre une ligature en bonne place, et que je renonçai, me contentant d'une sympathectomie lombaire.

Tout dernièrement, j'ai pu, enfin, accomplir mon programme assez simplement :

Chez un homme de 61 ans, en instance de gangrène bilatérale alors que l'aortographie montrait une oblitération aortique à hauteur de la 3e lombaire, je pus, par la voie sous-péritonéale, et par une seule incision, enlever le segment terminal de l'aorte et couper les deux chaînes lombaires. Un des pieds fut sauvé. L'autre membre déjà en gangrène dut être amputé. Le malade guérit opératoirement. La preuve était faite que l'opération était possible et qu'elle était bien supportée.

Je pense qu'elle devrait être utilisée précocement, avant l'apparition des signes de gangrène, en un moment où elle pourrait vraiment sauver les deux membres inférieurs.

Il y a un autre motif pour ne pas retarder trop l'aortectomie. Au stade tardif, la circulation est déficitaire non seulement dans des deux membres inférieurs mais aussi dans la paroi abdominale. Les incisions ne se réunissent qu'avec peine et la cicatrisation peut s'en trouver compromise.

Voici cette observation :

Observation II. — (Résumée) : *Thrombose oblitérante de l'aorte. Gangrène débutante d'un côté. Résection de la fin de l'aorte et des iliaques avec sympathectomie lombaire bilatérale.*

G. M..., 61 ans, m'est adressé, le 8 Juillet 1939, pour une gangrène débutante du pied droit avec douleurs bilatérales très violentes.

Depuis des années, il avait de la claudication intermittente lorsque, en Novembre 1936, il remarqua que le 5e orteil du pied droit devenait tantôt blanc tantôt bleu. Puis apparurent, à ce même pied, des douleurs nocturnes puis un trouble trophique péri-unguéal. On lui fit alors (Dr Delfour, à Epinal) une sympathectomie périfémorale bilatérale qui amena une disparition de tous les troubles, sauf de la claudication. Cet état de grande amélioration dura deux ans.

Fin décembre 1938, des douleurs réapparurent dans les deux pieds, si bien qu'en Juin, il vint redemander à M. Delfour de le réopérer. Nouvelle sympathectomie mais celle-ci ne fit qu'aggraver l'état. Le pied gauche resta douloureux, cyanosé. Le malade ne put bientôt plus se lever. Le 4e orteil présenta une plaque noire qui s'étendit et, en outre, la cicatrice opératoire réunie par première intention s'ulcéra.

C'est dans ces conditions que M. Delfour me l'adresse.

A l'arrivée, malade en assez mauvais état général, jaune, amaigri, ayant quelques troubles psychiques. Cependant, sauf un peu d'arythmie, tout l'examen viscéral ne montre rien d'inquiétant. De même l'examen sanguin (urée, sucre). Tension artérielle : 180-100. Les membres supérieurs n'ont rien de pathologique. Par contre, les membres inférieurs sont maigres, froids, cyanosés dans leur segment inférieur, surtout à gauche. L'incision faite à la cuisse de ce côté est le siège d'une ulcération torpide.

Sur le fond bleuâtre du pied et de la jambe gauches, on voit quatre petits placards gangréneux. Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, deux plaques de nécrose cutanée avec ulcération torpide. Tous les orteils sont violacés. Le 4e a une plaque de gangrène sèche à la pulpe. Le pied est glacial, même sous les couvertures. La peau est sèche et squameuse. Les ongles sont épais et cassants. Il n'y a ni pouls, ni oscillation jusqu'à la racine de la cuisse.

Les deux bords plantaires externe et interne sont couverts de veinules ne se vidant pas par expression. En somme, état grave d'ischémie avec gêne de la circulation de retour probablement par thrombose veineuse. La nécrose me paraît déjà avancée dans la profondeur et l'amputation de cuisse me semble nécessaire, mais le reste de l'examen ne me permet pas d'en poser l'indication. En effet, à droite, l'aspect est de même sorte, mais les lésions sont moins avancées. Il n'y a ni pouls pédieux, ni pouls tibial, ni pouls fémoral, ni pouls iliaque. Il n'y a pas de battement perceptible dans l'abdomen sauf au-dessus de l'ombilic.

Le diagnostic d'oblitération aortique me paraît s'imposer. Je demande au malade ce qu'il en est de son état génital. Il me répond que, depuis dix ans, il n'a pas eu d'érection, et n'a plus le moindre souci sexuel.

Dans ces conditions, le diagnostic me semble certain. Il m'interdit de faire une amputation de cuisse qui passerait en zone d'ischémie et ne cicatriserait pas. Le cas est au-dessus des possibilités d'une double gangliectomie lombaire.

Il faut cependant essayer de calmer les douleurs et d'enrayer la marche de la maladie.

Dans ce but je me décide à essayer une aortectomie avec ablation du carrefour, malgré l'état du pied gauche qui est perdu.

Auparavant, le 20 Juillet, Froehlich fait une *aortographie* sous évipan. Elle montre (fig. 1) un arrêt net du thorotrast au bord de la 3e lombaire. De là part à gauche un vaisseau nettement dessiné qui descend dans le bassin et s'y perd par des anastomoses non identifiables. Une de ces anastomoses *née à droite* paraît remplir l'*iliaque interne gauche* et, par elle, peut-être l'iliaque externe, car on voit



Fig. 3. — Etat du membre inférieur droit, dix-huit jours après l'aortectomie.

très nettement de petites branches qui semblent appartenir au système de l'hypogastrique et vont remplir des artères à la face interne de la cuisse. De plus, la circonflexe iliaque est remplie dans tout son trajet. Elle s'anastomose en arrière avec deux artères lombaires.

A gauche, le dessin artériel est moins net, plus fragmenté, moins foncé mais d'un type voisin.

Pendant quelques jours, on prépare le malade par des injections de sérum et d'huile camphrée.

J'interviens le 24 Juillet sous anesthésie rachidienne, aidé par Froehlich et Kukovec.

Etaient présents à l'opération : MM. les Docteurs Siroy (Québec), Levine (Chicago), Alknis (Riga), Bréchet (Bâle). Voici le compte rendu :

Artériectomie et double sympathectomie basse. Résection du carrefour aortique.

Incision iliaque gauche. Dissociation du grand oblique. Section transversale du petit oblique. Ablation facile de la chaîne lombaire gauche, du 4e ganglion au 2e compris. Puis isolement de l'aorte. Il y a une *péri-aortite intense.* L'aorte est oblitérée sur 5 *cm.* environ. Mais la transmission de la pulsation de haut en bas rend l'appréciation exacte très difficile. Je l'isole de la graisse dense d'abord, puis de la veine cave, et je passe sous l'aorte un catgut n° 2. L'artère est liée à 1 *cm.* de l'origine de la thrombose. Le fil a beaucoup de peine à écraser l'artère. On dirait tout d'abord que l'on n'y arrivera pas, et que le fil restera autour d'un cylindre non déprimé. Puis, d'un seul coup, la paroi cède et la ligature se fait.

Je découvre ensuite l'iliaque primitive gauche, qui est oblitérée depuis la bifurcation aortique jusqu'à l'hypogastrique. Il y a des battements dans l'iliaque interne. L'iliaque externe est thrombosée.

4. Du rôle de l'innervation pariétale des artères et du sympathique dans le rétablissement de la circulation collatérale après oblitération ou ligature, d'après les recherches expérimentales de P. Stricker et F. Orban : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 21 Mai 1930, **61**, n° 17. Voyez aussi Stricker et Orban : *Journal de Chirurgie*, Novembre 1930, **36**.

Je lie l'iliaque primitive au-dessus de sa bifurcation, après isolement veineux minutieux. Puis je libère l'iliaque primitive droite. La disposition est la même. Je lie aussi au-dessus de la bifurcation. A ce moment, le segment du carrefour est compris entre trois ligatures.

J'essaie de sectionner d'abord l'iliaque gauche. Elle renferme une plaque calcaire ou osseuse, et la section est impossible à l'endroit choisi. Je dois remonter au-dessus avec le bistouri. Puis je coupe transversalement l'aorte, et bascule le tout en haut et à droite, pour séparer l'artère iliaque de la veine. Finalement section de l'iliaque droite. Tout s'est passé sans une goutte de sang.

Je cherche alors le sympathique droit. Je n'arrive pas à le découvrir en passant en dehors de la veine cave. Il y a là une grosse collatérale qui me gêne beaucoup. Je glisse alors sous la veine cave, en allant de la ligne médiane vers le bord externe de la colonne. Je découvre ainsi, sans peine, la chaîne et le 4e ganglion. Je sectionne au-dessus de celui-ci, avec l'intention de l'enlever, mais une veinule se met à saigner contre la veine cave. Je dois mettre une pince latéralement, au ras de la veine. Je lie et mets un bout de muscle au contact. Rien ne saigne plus, mais je renonce à chercher le 4e ganglion. Fermeture sans drainage (fig. 2).

La tension avait été prise pendant l'opération. Elle n'avait pas varié du commencement à la fin. J'ai commencé avec 18 de mx, j'ai terminé à 17.

Le malade étant toujours dans la salle d'opération, les pieds sont examinés. Le droit est chaud à la main. Le gauche froid dans la zone des orteils, chaud sur le dos. La jambe est très chaude des deux côtés.

Il en est de même le soir. A gauche, le bout du pied est violet, peut-être plus que le matin. Mais les orteils bougent au commandement.

Voici les températures locales prises à ce moment par Froehlich, avec le couple thermo-électrique :

	COTÉ DROIT côté moins menacé	COTÉ GAUCHE côté en imminence de gangrène
Dos du pied	27,40	28,2
Plante	28,8	29,4
Face interne de la jambe	30	31,8

L'état était donc satisfaisant.

Le lendemain, les pieds restèrent à une température suffisante. Seuls les orteils à gauche demeuraient froids et cyanosés. Mais le malade disait ne plus souffrir. Il fit remarquer qu'il pouvait beaucoup mieux bouger ses orteils. La plaque de gangrène sèche du 4e orteil ne s'était pas modifiée. Elle restait sans extension. Température, 37-2 ; tension, 18/11.

Au sixième jour, l'état est stationnaire. Mais le malade a quelques troubles psychiques, il répond parfois à côté. Il rêvasse. Une infiltration stellaire améliore cet état. Localement, l'état à droite est parfait. Il est impossible de trouver un signe de trophicité troublée. Le pied est chaud, de coloration tout à fait normale. Le malade n'y a aucune douleur (fig. 3).

A gauche, la cyanose s'étend. Manifestement, la situation est irréversible, et l'amputation s'impose.

5 Août, onzième jour : La cyanose est plus prononcée. Bien qu'il n'y ait pas encore de gangrène cutanée, sauf par îlots comme je l'ai signalé dans l'examen préopératoire, je décide l'amputation. Il n'y a rien à gagner à attendre.

Le 6 Août, sous évipan, amputation de cuisse par Froelich, au tiers supérieur. Les muscles saignent peu. L'artère est thrombosée. *La veine aussi.* Il y a de nombreux petits vaisseaux dans les muscles postérieurs. Un gros dans le sciatique. Après hémostase attentive, on suture les muscles d'avant en arrière et on met un point médian sur la peau.

La dissection de la pièce montre une série *d'oblitérations segmentaires artérielles et veineuses. La fémorale et la poplitée ne sont plus perméables, ni l'artère ni la veine.*

Examen histologique du Professeur Géry :

Artères : perméables sur tous les segments examinés. Le plus souvent, elles ne présentent qu'une endartérite chronique lente fortement élastigène, d'autant plus importante et irrégulière qu'on considère un segment plus proximal. Une plaque d'athérome, doublée d'une couche d'endartérite non élastigène sur un segment de la fémorale. Sur la tibiale postérieure, un bloc fibreux, sans élastine, occupe environ le tiers de la lumière artérielle, en dedans de la couche habituelle d'endartérite élastigène.

Les grosses artères sont épaissies, parce qu'elles sont contractées ; la musculeuse est très nettement scléreuse de façon diffuse, et d'autant plus que l'artère est plus grosse. Aucune figure de Mediaverkalkung.

Grosses veines : Thrombophlébite assez récente (de l'ordre de dix à quinze jours) ; l'organisation est de moins en moins avancée de haut en bas.

Petites veines : Endophlébite chronique végétante fréquente. Deux grosses veines des jumeaux montrent en plus des thrombophlébites pariétales plus ou moins complètement organisées.

Les petits vaisseaux des jumeaux sont très sensiblement normaux, sans dilatation manifeste.

Je ne trouve pas de lésion dans le sciatique ; notamment, il n'y a aucune sclérose.

L'évolution de la plaie d'amputation fut lente, comme il est d'habitude dans ces cas. Sans réaction inflammatoire, sans infection. Les tissus étaient blafards. A la fin d'Août, la cicatrisation était à peine amorcée.

Avec l'évacuation de Strasbourg, je ne sais ce qu'il est advenu de cet homme. Il est possible que dans la détresse de ces journées si dures, il soit mort. Au point de vue où je me place, cela ne change rien au fait que la circulation du membre inférieur droit a été considérablement améliorée par l'aortectomie et que la jambe et le pied ont été sauvés.

CONCLUSIONS.

L'oblitération par thrombose de l'aorte et des iliaques se traduit cliniquement par un syndrome caractéristique qui comprend cinq éléments : impossibilité d'une érection stable, fatigabilité extrême des membres inférieurs, atrophie globale des membres inférieurs, blancheur d'ivoire des membres inférieurs quand on les élève, disparition du pouls et des oscillations à la jambe et à la cuisse.

Elle aboutit, plus ou moins tôt plus ou moins tard, à de graves phénomènes ischémiques des membres inférieurs avec gangrène du fait des oblitérations périphériques secondaires et de la thrombose veineuse.

L'amputation est alors une médiocre opération, même très haute, parce que faite en territoires très faiblement vascularisés.

L'ablation bilatérale des 1ers ganglions lombaires améliore sensiblement l'état du malade si on l'a fait précocement. On en trouvera ici un résultat de trois ans et demi.

Le vrai traitement est l'ablation de la zone oblitérée, par résection de la partie terminale de l'aorte et des iliaques primitives, combinée à la double sympathectomie lombaire.

L'opération dans un cas ici rapporté a pu être faite par une seule incision et par voie souspéritonéale.

(Clinique Chirurgicale de Strasbourg.)

ÉTUDE CLINIQUE DES TROUBLES OBSERVÉS DANS LES USINES DE MÉLINITE

PAR MM.

F. TRÉMOLIÈRES,
R. GOIFFON et P.-E. ROBERT

I

Nous avons eu l'occasion d'étudier divers faits pathologiques consécutifs à la manipulation de la mélinite pour le chargement des bombes.

La mélinite est manipulée sous deux formes :

a) Mélinite liquide, en fusion à 120°, qui dégage très peu de vapeurs et semble peu nocive.

b) Mélinite solide, en poussière jaune, très fine. Cette poussière s'introduit à travers les vêtements jusqu'à la peau, pénètre par inhalation dans les voies respiratoires et, par le contact des mains, peut aussi souiller les aliments.

Les ouvriers sont exposés au contact de la mélinite dans trois sortes d'ateliers où sont faits les travaux suivants :

a) Pesée et mélange des deux produits pulvérulents qui constituent la mélinite. Cette manipulation dégage beaucoup de poussière.

b) Fusion à 120° de la mélinite, qui est versée dans les bombes et s'y solidifie.

c) Perforation d'une cheminée dans la masse solidifiée et refroidie ; cette cheminée est ensuite remplie par de la poudre fine tassée au maillet. Cette manipulation dégage une abondante poussière, qui charge l'atmosphère où travaillent les ouvriers et, surtout par temps humide, se dépose sur la peau.

II. — VOIES DE PÉNÉTRATION.

a) L'imprégnation de la peau par la poussière de mélinite, qui remplit l'atmosphère lors du mélange des poudres constitutives ou de l'addition de l'explosif pulvérulent à la masse solidifiée dont la bombe est remplie, est le fait le plus important. Elle intéresse tous les téguments, prédominant sur les régions découvertes et surtout sur les mains. Les ongles et les cheveux sont également colorés.

b) L'inhalation des poussières irritant les premières voies respiratoires provoque les éternuements, la toux, le larmoiement, la saveur amère dans la bouche. Chez les anciens ouvriers, ces troubles semblent disparaître : les muqueuses ont sans doute perdu leur sensibilité.

c) L'ingestion n'existe que du fait des aliments souillés de mélinite, ce qui peut être évité par des règles d'hygiène. Sans doute aussi intervient la déglutition de la salive imprégnée de la poussière déposée sur les lèvres et dans la bouche.

III. — CONDITIONS ACCESSOIRES.

Les conditions où se fait le travail intensif auquel sont actuellement soumis les ouvriers paraissent avoir une très large part dans l'apparition des troubles pathologiques :

a) Surmenage : augmentation de la durée du travail journalier de huit à dix heures.

b) Couchage sur la paille, dans des fermes, sans possibilité d'échanger les vêtements de travail contre des vêtements propres.

c) Impossibilité de lavages fréquents de la peau, en raison de la disproportion entre le nombre des ouvriers et celui des appareils à douche.

d) Alimentation : sans doute suffisante, mais rapidement absorbée et, la plupart du temps, sans toilette préalable.

Le lait, dont les ouvriers touchent obligatoirement un litre par jour, peut aussi jouer un rôle fâcheux, soit en favorisant la déglutition des poussières de mélinite déposées sur les lèvres ou dans la bouche, quand il est bu au cours du travail, soit en provoquant des troubles dyspeptiques.

e) L'alcoolisme, dont le plus grand nombre des ouvriers présente des manifestations indiscutables, diminue les moyens de défense de l'organisme.

f) La coloration jaune de la peau et des poils, très impressionnante, peut créer une sorte de psychose chez les ouvriers.

IV. — Manifestations cliniques.

Nous avons pu observer quatre variétés de troubles imputables à la mélinite :

A. Troubles cutanés. — L'imprégnation de la peau est le fait le plus important et le plus évident. La face est d'un jaune franc qui, à première vue, simule l'ictère ; mais les sclérotiques ne sont nullement teintées. Les mains sont d'un jaune foncé, surtout à la pulpe des doigts et aux éminences thénar et hypothénar, les plus exposées au contact du colorant, et qui deviennent presque marron. Les ongles sont teintés de jaune. Les cheveux, les sourcils, la moustache et la barbe sont saupoudrés d'une substance jaune finement pulvérulente, qui finit par les imprégner et les teindre. Les vêtements ne protègent pas les téguments contre cette coloration qui finit par atteindre le corps tout entier.

Ce n'est pas d'emblée que se manifeste la coloration jaune. Au début, des plaques érythémateuses prurigineuses apparaissent sur les mains, les avant-bras, la face et même sur des régions couvertes, en particulier sur le scrotum. Elles s'étendent progressivement. Bientôt la surface entière du corps est rouge, chaude, légèrement boursouflée par un œdème sous-cutané, surtout accentué aux bourses, et cet érythème diffus s'accompagne d'une vive sensation de cuisson et parfois même de brûlure.

A la longue, la peau subit un véritable tannage. Elle ne peut plus être débarrassée, même par les lavages les plus énergiques, de la poussière qui l'imprègne profondément : elle ne recouvrera sa teinte normale que par la substitution aux couches cornées colorées des couches plus profondes.

Cette coloration jaune des téguments ne saurait être assimilée à l'ictère provoqué par ingestion massive d'acide picrique. La réaction inflammatoire initiale de la peau, l'imprégnation des cheveux et des poils, l'intégrité des sclérotiques constituent entre eux des différences évidentes.

La déglutition des poussières de mélinite n'y peut jouer un rôle appréciable : la recherche de l'acide picrique dans le sang et les urines par le procédé de Le Mithouard est restée négative dans tous les cas où elle a été effectuée.

B. Troubles respiratoires. — Les poussières irritant les voies respiratoires supérieures provoquent, au début, un coryza, une toux sèche, parfois une gêne respiratoire modérée. Ces troubles s'accompagnent de larmoiement, parfois même de conjonctivite.

Cette irritation de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, assez pénible, ne dure que quelques jours.

C. Troubles digestifs. — Il faut distinguer quatre ordres de faits :

a) Certains malaises sont provoqués par l'ingestion de la poudre qui, par l'intermédiaire des mains, souille les aliments et en particulier le pain : inappétence, goût amer, nausées et parfois vomissements. Peut-être ces troubles sont-ils accrus par l'intervention d'un facteur psychique.

b) A un degré de plus, on observe une véritable manifestation d'intolérance d'allure gastro-entéritique, très passagère et ne donnant lieu à aucune modification durable des fonctions digestives, ni du volume du foie et de la rate.

c) Très fréquemment, les ouvriers imputent à la poussière de mélinite des pituites matinales, des brûlures gastriques post-prandiales, une inappétence ; chez eux, l'examen physique décèle souvent un syndrome hépato-splénique plus ou moins accentué. Ces troubles sont manifestement d'origine éthylique ; ils ne sauraient être imputés aux manipulations de la mélinite, qui ne jouent même pas un rôle prédisposant.

d) Potomanie : les ouvriers prennent l'habitude de boire pour se débarrasser de l'amertume buccale (et ces boissons ne sont pas toujours de l'eau pure ni du lait !).

D. Troubles rénaux. — C'est l'observation d'un malade brusquement atteint de troubles rénaux graves qui nous a donné l'idée de cette étude.

Lin..., Louis, 49 ans, forgeron, mobilisé le 8 Septembre, employé du 12 au 16 à transvaser de la poudre de mélinite de fûts dans des caissettes. Le lundi 18, à la fin de la journée, démangeaisons au scrotum qui, le lendemain, est œdématié ainsi que les paupières et les lèvres. Le 19, Lin... va consulter à l'hôpital : il est somnolent et répond difficilement aux questions posées. Toute la peau du corps présente une coloration jaune, plus foncée au visage et aux mains. Les paupières et les lèvres sont le siège d'un œdème, ainsi que le scrotum et le prépuce. Les conjonctives ne sont pas colorées. Le malade se plaint d'une soif intense, de picotements des yeux, d'une irritation de toute la bouche, de prurit généralisé, de céphalées, de diminution de l'acuité auditive et visuelle. Il a des nausées. Pas de fièvre. Urines claires, rares, non albumineuses.

Au bout de quelques jours, sous l'action des soins cutanés, la coloration jaune des téguments s'atténue, mais l'on aperçoit sur la peau, surtout à la face et au scrotum, des plaques rouges analogues à des brûlures au premier degré. Bientôt apparaissent sur ces plaques des vésicules remplies d'un liquide citrin plus ou moins opalescent. A ce moment, légère fébricule avec petits frissons.

Vers le quinzième jour, commence une desquamation qui, d'abord modérée, est rapidement faite de larges lambeaux de peau. Cette desquamation ne ressemble pas à celle de la scarlatine ; elle n'a d'ailleurs été précédée ni de la fièvre, ni de l'angine initiale de cette infection.

A noter aussi, vers le quinzième jour, un engourdissement de la jambe droite avec sensation de froid, hypoesthésie cutanée et diminution des réflexes rotuliens.

Le 11 Octobre, examen chimique du sang : azotémie : 2 *g.* 30.

Sous l'action du traitement (toni-cardiaques, bains chauds, boissons abondantes) administré dès le début des accidents, l'azotémie s'est progressivement atténuée : 1 *g.* 66, le 17 Octobre ; 0 *g.* 78, le 26 Octobre.

Le 9 Novembre, *examen complet des urines de vingt-quatre heures :*
Volume : 1.750 *g.*
pH : 7.
Urée : 17 *g.* 85 en vingt-quatre heures.
Albumine : traces inférieures à 0 *g.* 10.
Glucose : néant.
Urobiline abondante.
Indol et scatol assez abondants.
Sédiment de phosphates ammoniaco-magnésiens et d'urate d'ammoniaque.

Le 27 Novembre : urée sanguine 0 *g.* 45.
Le 4 Décembre : urée sanguine 0 *g.* 50.
Elimination de la P. S. P. : inférieure à 10 pour 100.

Le 6 Février 1940, *examen des urines :*
Pas d'albumine.
Urée, débit en vingt-quatre heures : 11 *g.* 60.
Constante uréo-sécrétoire : 0,132.
Azotémie : 0 *g.* 33.

Depuis le début de son affection, le malade a suivi un régime lacto-végétarien.

Cette néphrite, qui ne peut pas être attribuée à une scarlatine, doit être comparée à celle des brûlés, des eczémateux, etc. Elle semble avoir son point de départ dans les lésions cutanées.

Alertés par cette intéressante observation, nous avons étudié les fonctions rénales de 10 ouvriers choisis au hasard dans les ateliers. Chez ces ouvriers, nous n'avons pas constaté d'albuminurie.

D'une façon générale, chez les requis civils ou les hommes des compagnies de renforcement qui, placés dans des conditions de logement défectueuses, ne pouvaient pas prendre les précautions d'hygiène nécessaires, nous avons observé, en même temps qu'une grande intensité de la coloration des téguments et des poils, une azotémie supérieure à la normale : 0 *g.* 61, 0 *g.* 66, 0 *g.* 78, 0 *g.* 65. Au contraire, chez les anciens ouvriers logés en famille, bien nourris, et pouvant se laver fréquemment, la coloration jaune de la peau était peu accentuée et l'urée sanguine se tenait aux environs de 0 *g.* 40, 0 *g.* 46, 0 *g.* 43.

La conclusion que l'on peut tirer de ces 10 observations, c'est la relation indiscutable qui existe entre le manque d'hygiène et l'importance des troubles constatés.

Il est intéressant de mentionner le relevé des diagnostics établis à la consultation médicale de la poudrerie pendant les mois de Septembre et d'Octobre, où nous avons effectué nos observations.

C'est au chiffre approximatif de 800 qu'il faut évaluer le nombre des consultations données à l'Infirmerie pendant ces deux mois.

Sur ces 800 consultations, 139 ont trait à l'intoxication plus ou moins réelle par la mélinite. 72 d'entre elles concernent seulement des exemptions de travail à la poudre chez des ouvriers jugés insuffisamment robustes. Il ne convient de retenir que 67 cas de troubles réellement dus à la manipulation de la mélinite. Ils se répartissent ainsi :

Troubles gastro-intestinaux, 28 cas.
Troubles cutanés, 27 cas.
Troubles respiratoires, 0.

Ces troubles paraissent aux ouvriers trop naturels ou trop insignifiants pour les amener à consulter.

Troubles rénaux, 0.

Ces troubles, quand ils ne consistent qu'en une hyper-azotémie sans signes cliniques, passent évidemment inaperçus.

Les cas analogues à celui de Lin..., sont évidemment extrêmement rares.

Troubles toxiques non spécifiés, 12.

Conclusions.

Les troubles provoqués par la manipulation de la mélinite ne constituent pas, à proprement parler, une intoxication ; ils sont la conséquence d'une irritation des téguments et des muqueuses. Le cas exceptionnel de néphrite aiguë que nous avons observé nous apparaît comme la complication d'une dermite et non comme l'atteinte du parenchyme rénal par la mélinite. Cette ac-

tion irritante pour les téguments et les muqueuses est le fait capital. Elle comporte une assez riche symptomatologie.

Le symptôme objectif essentiel est la dermite, qui doit être distinguée du tannage inévitable de la peau, bien toléré chez les anciens ouvriers.

Les troubles rénaux (néphrite aiguë et plus souvent simple hyper-azotémie) peuvent être considérés comme la conséquence des lésions cutanées, au même titre que ceux des brûlés et des eczémateux.

Quant aux troubles dus à l'irritation des muqueuses respiratoire et digestive, ils sont d'ordinaire légers, passagers : ils disparaissent par la suspension momentanée du travail aux ateliers de mélinite ; ils peuvent être prévenus par l'observation de mesures d'hygiène élémentaires.

L'alcoolisme chronique, si fréquent dans certaines régions, joue un rôle prédisposant dans la plupart de ces troubles. Certains de ceux-ci, attribués au travail par les ouvriers, doivent, en réalité, lui être entièrement imputés.

Peut-être certains ouvriers possèdent-ils une sensibilité particulière de la peau vis-à-vis de la mélinite. Cette sensibilité pourrait être décelée par une cutiréaction à la substance irritante.

De toutes façons, il importe de prendre, pour tous les ouvriers qui travaillent dans les usines de mélinite, des mesures d'hygiène rigoureuses.

Ces mesures doivent consister en :

1° Vêtements spéciaux pour le travail à la poudrerie, imperméables, d'une seule pièce, fermant hermétiquement au cou, aux poignets et aux chevilles ; gants de cuir mousquetaire serrés sur l'avant-bras ; masques de gaze très fine appliqués sur le nez et la bouche et renouvelés chaque jour.

2° Avant tous les repas, lavage obligatoire des mains avec une substance décapante et rinçage de la bouche.

3° Douche obligatoire à la fin de la journée.

4° Linge de nuit différent du linge de travail.

5° Couchage dans un lit et non sur une litière de paille dont la poussière entretient et accroît l'irritation de la peau et des muqueuses.

La poudrerie où ces troubles ont été observés a réalisé une grande partie de ces mesures dès la fin de 1939, alors qu'au début de la mobilisation, le travail intensif et l'accroissement considérable et inattendu du nombre de ses ouvriers ne lui avaient permis que des moyens de fortune insuffisants.

Le travail de la mélinite pourrait donner lieu à une maladie professionnelle inscrite sur la liste établie par décret après avis du Conseil Supérieur d'Hygiène.

L'appréciation des responsabilités doit être fondée sur l'organisation générale des mesures d'hygiène, d'une part, et, d'autre part, sur l'application de ces mesures dans les cas particuliers.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

PHYSIOLOGIE DE L'AVIATEUR

L'aviation joue dans la vie moderne un rôle tellement important, qu'il est devenu nécessaire de poursuivre des recherches sur le fonctionnement des organes et des tissus au cours des voyages aériens. Ainsi s'est constitué peu à peu un chapitre nouveau de physiologie, « la Physiologie de l'aviateur », dont la connaissance sert d'introduction à « la Pathologie de l'aviateur ».

Deux séries d'influences interviennent, dépendant, les unes des conditions atmosphériques, les autres des mouvements de l'avion.

Les influences atmosphériques peuvent être divisées en trois groupes : les influences mécaniques, dues à la chute de la pression ; les influences physiques, dont la principale est l'abaissement de la température ; les influences chimiques qui sont sous la dépendance de l'anoxie.

L'appareil mobile où se trouve l'aviateur agit sur lui par ses changements de vitesse; par le courant d'air que provoque la rapidité de la marche et dont l'effet s'ajoute à l'action du froid ; par le mouvement du moteur qui produit des vibrations pénibles et même nocives ; par le dégagement des gaz de combustion.

Dans un article antérieur [1], inspiré par une intéressante publication de la *Revue du Service de Santé* [2], j'ai décrit quelques-uns des effets produits par l'aviation. Si je reprends la question, c'est qu'un ouvrage important vient de paraître, qui nous fait connaître les résultats nouveaux auxquels ont conduit les recherches poursuivies aux Etats-Unis [3]. Une école spéciale y a été fondée en 1919 et définitivement installée en 1926 à Randolph Field (Texas). Dénommée *School of aviation Medicine*, elle accomplit une double tâche, théorique et pratique.

Dotée de laboratoires bien installés et pourvue d'un personnel scientifique éminent, elle a poursuivi, soit dans des avions, soit dans des chambres à décompression, des recherches nombreuses et bien conduites, qu'il me semble utile de faire connaître. J'exposerai simplement aujourd'hui ce qui a trait à l'influence de la température et de la pression atmosphérique.

Le tableau suivant met en évidence les variations de la pression atmosphérique, de la pression partielle de l'oxygène et de la température en fonction de l'altitude.

On sait que la pression diminue quand on s'élève ; mais cette diminution n'est pas rectiligne ; elle se fait suivant une courbe parabolique, ce qui revient à dire qu'elle est de moins en moins marquée, à mesure que l'altitude est plus haute. Ainsi de 0 à 3.000 *m.*, la pression diminue de 228 m*m.* ; de 3.000 à 6.000, de 173 m*m.* et de 12.000 à 15.000, de 53 m*m.* seulement.

ALTITUDE en mètres	PRESSION atmosphérique	DIMINUTION moyenne par 1.000 *m*	PRESSION partielle de l'oxygène	TEMPÉRATURE en degrés
	(*m*m)	(*m*m)	(*m*m)	
0	760	»	159	15
300	733	»	143	13
1 500	632	85,3	132	5,1
3.000	522	75,3	105	— 4,8
4 500	428	63,6	89	— 14,7
6.000	349	54	73	— 24,6
9.000	225	48	47	— 44,4
12 000	140	28,3	29	— 55
15.000	87	17,7	18	— 55
18.000	54	11	11	— 55
21 000	33	7	6,9	— 55
24.000	20	4,3	4,1	— 55

La pression partielle de l'oxygène subit une diminution parallèle qu'il est facile de calculer. La composition de l'air restant la même, quelle que soit l'altitude, il suffit de multiplier la pression atmosphérique par 0,2096 pour connaître la tension de l'oxygène. C'est ainsi qu'ont été obtenus les résultats inscrits dans la troisième colonne du tableau.

Influence de l'abaissement thermique.

La température baisse assez régulièrement de 2° par 300 *m.* d'altitude ; à 12.000 *m.*, elle est tombée à —55° et se maintient ainsi sans changement notable jusqu'à 24.000 *m.* et même au delà.

C'est entre + 2 et 0° qu'on commence à souffrir du froid. A — 13° les mains sont blanches, glacées, douloureuses ; cependant on lutte assez facilement contre le refroidissement par l'usage des gants et des vêtements chauds. A — 18°, les pieds se refroidissent et des frissonnements se produisent. Le refroidissement gagne ensuite le corps, suivant toujours le même ordre : d'abord le dos, puis la poitrine, l'abdomen et, finalement, les jambes. A — 23°, les frissons sont intenses, et, ce qui est fort important pour la pratique, le champ visuel diminue. A — 29°, se produit une dépression physique et mentale. A — 40°, il y a une diminution, puis une perte de l'attention ; les mouvements sont pénibles et entravés par des contractures musculaires ; l'apathie augmente et, si le séjour se prolonge entre — 40 et — 45°, les troubles aboutissent à un sommeil comateux et finalement à la mort.

Cette évolution permet d'admettre trois points critiques : l'un entre + 2 et 0° où le froid, dont l'action est considérablement augmentée par le vent, amène l'engourdissement douloureux des doigts et des mains ; le deuxième à — 23°, car alors se produisent des troubles visuels ; le troisième entre — 34 et —40° caractérisé par la dépression physique et mentale.

Les récentes recherches de Grow ont mis en évidence l'influence de l'anoxémie dans les accidents produits par le froid. Les basses températures amènent un ralentissement de la circulation et de la respiration, ce qui entraîne une diminution de l'oxygène contenu dans le sang artériel, d'où un apport insuffisant aux tissus et un affaiblissement des oxydations, alors que la lutte contre le refroidissement exige des combustions plus intenses. En même temps, le vent aggrave les méfaits de l'abaissement thermique ; il tend à refroidir le corps et il augmente le métabolisme, tandis que la raréfaction de l'oxygène diminue encore l'absorption de ce gaz.

Influence de l'abaissement de la pression atmosphérique.

Dans les conditions normales, un équilibre est établi entre la pression atmosphérique et la pression des gaz contenus dans les cavités de l'organisme.

Lorsqu'on s'élève dans l'atmosphère, cet équilibre est rompu, la pression ambiante devenant de plus en plus inférieure à la pression intraorganique. Pour les organes qui communiquent largement avec l'extérieur, les poumons par exemple, l'adaptation se fait instantanément. Il n'en est plus de même pour les cavités qui s'ouvrent par des conduits étroits : c'est le cas des intestins, de l'oreille moyenne, des sinus de la face.

Examinons d'abord ce qui se passe dans l'*intestin.*

1. H. Roger : La vie aux altitudes. L'aviation. *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1939, 1521.

2. *Revue du Service de Santé militaire*, Août 1939, n° 2.

3. Harry G. Armstrong : *Principles and Practice of Aviation Medicine*. 1 vol. in-8° de XII-496 p. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, Novembre 1939.

A mesure que la pression atmosphérique diminue, le volume des gaz intestinaux augmente. En représentant par l'unité le volume initial, au niveau de la mer, on obtient les chiffres suivants :

ALTITUDE en mètres	PRESSION atmosphérique	VOLUME DES GAZ intestinaux
—	—	—
0	1	1
5.486	1/2	2
8.367	1/3	3
9.320	1/4	4
11.700	1/5	5
12.476	1/6	6
16.128	1/10	10

Le volume réel varie évidemment avec la quantité initiale, et les troubles sont d'autant plus rapides que les gaz sont plus abondants. Lorsque la vitesse de l'ascension ne dépasse pas 60 à 100 *m.*, par minute, on observe à partir de 4.000 ou 5.000 *m.* une distension abdominale, s'accompagnant de mouvements intestinaux qui sont pénibles, mais qui ont l'avantage de faire cheminer les gaz et d'en provoquer l'expulsion. Si l'on continue l'ascension, les émissions gazeuses deviennent de plus en plus fréquentes. Si on se maintient à une certaine altitude, elles s'espacent, mais elles continuent encore pendant une heure ou deux, jusqu'à ce que l'abdomen soit revenu approximativement à la distension normale. A ce moment les mouvements cessent et les douleurs se calment.

Si l'ascension est plus rapide, si elle atteint ou dépasse 300 *m.*, par minute, les effets sont différents. Des crampes intestinales se produisent qui deviennent fort pénibles à partir de 5.000 ou 6.000 *m.*, et s'opposent au cheminement des gaz. La distension de l'abdomen, énorme et douloureuse, est sans gravité ; elle ne provoque ni troubles cardiaques, ni troubles respiratoires. A la descente, les spasmes cèdent rapidement. Mais dans quelques cas, les douleurs persistent pendant vingt-quatre heures.

Oreille moyenne. — L'oreille moyenne communique avec l'air extérieur ou plutôt avec la cavité nasopharyngée par les troupes d'Eustache. Les accidents dépendent, en grande partie, du fonctionnement de ces conduits, c'est-à-dire de leur perméabilité et de la rapidité de leur ouverture. Lorsqu'on fait une ascension, la pression extérieure diminuant, la pression dans la caisse auriculaire augmente. Le sujet fait des mouvements de déglutition qui ouvrent les trompes et rétablissent l'équilibre. Si, dans l'intérieur de la caisse, la pression s'élève de 3 à 5 *mm.* Hg., le sujet éprouve un sentiment de plénitude dans l'oreille moyenne. Pour un excès de 10 à 15 *mm.*, la sensation devient pénible et l'audition difficile. Entre 15 et 30 *mm.*, on perçoit des tintements, puis des sifflements, des grondements ou des craquements ; un état vertigineux se développe qui au-dessus de 30 *mm.* devient insupportable.

Dans les cas normaux, vers 15 *mm.*, les trompes d'Eustache s'ouvrent, faisant parfois entendre un bruit de déclic assez pénible.

A la descente, la pression dans la caisse devient négative ; les troubles sont analogues, mais la pression extérieure tendant à aplatir l'extrémité nasopharyngée de la trompe d'Eustache, l'accommodation devient plus difficile et des accidents graves peuvent se produire. Une pression négative de 60 mm. Hg provoque de violentes douleurs, des tintements d'oreille, du vertige et des nausées. Si la pression négative est de 60 à 80 *mm.*, les douleurs irradient vers les tempes, les parotides et les joues. Si la différence de pression dépasse 80 *mm.*, les douleurs, qui semblent localisées à la parotide, deviennent angoissantes. Entre 100 et 500 *mm.*, un événement dramatique se produit : c'est la rupture du tympan qui provoque une violente douleur, la sensation d'un coup de massue porté sur un côté de la tête, un bruit explosif dans l'oreille suivi d'une diminution de l'audition et, finalement, du vertige, des nausées, un collapsus complet, un véritable état de choc. Ces troubles subsistent, mais atténués, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Les troubles produits par la différence de la pression intra- et extra-auriculaire, s'atténuent dès que la trompe d'Eustache peut s'ouvrir. Mais les muscles qui interviennent ne sont pas assez forts pour triompher d'une résistance de 80 à 90 *mm.* Il est alors indispensable de reprendre de l'altitude.

Il est évident que plus l'ascension ou la descente est rapide, plus les accidents sont fréquents. Si la vitesse ne dépasse pas 60 *m.* à la minute, le fonctionnement reste normal. A partir de 150 m., par minute, les personnes prédisposées sont souvent atteintes de quelques troubles. Voilà pourquoi un examen préalable s'impose. Les ascensions doivent être interdites aux individus ayant une sténose ou du catarrhe de la trompe d'Eustache. En cas d'affections aiguës des voies respiratoires supérieures, mieux vaut s'abstenir. Mais s'il est absolument nécessaire de partir, il faudra recourir à un traitement préventif : déterger le nasopharynx par le spray, puis faire des instillations d'atropine ou d'éphédrine.

Quand les accidents ont éclaté, on a recours au cathétérisme de la trompe d'Eustache. Puis on injecte de l'eau chaude à 43-45° dans le conduit auditif externe ; on applique des compresses chaudes sur l'oreille ; on fait faire des gargarismes salins et, dans les cas très graves, on a recours aux injections de morphine.

Le traitement ultérieur consiste en applications chaudes sur l'oreille et en instillation d'astringents dans le nasopharynx. Si les troubles persistent au delà de vingt-quatre heures, c'est qu'une infection s'est surajoutée.

Appareil respiratoire. — L'appareil respiratoire communiquant facilement avec l'extérieur, la pression est toujours égale à celle de l'ambiance. Mais la raréfaction de l'air provoque un certain nombre de troubles. Entre 6.000 et 9.000 *m.*, la densité de l'air a tellement diminué qu'il est difficile de siffler ; la voix devient rauque et nasillarde et souvent peu compréhensible. Au-dessus de 9.000 *m.*, l'éternuement et la toux sont tellement affaiblis que le rejet des mucosités est impossible. Aussi faut-il déconseiller l'aviation aux personnes ayant des affections bronchiques. Seuls les asthmatiques supportent admirablement bien la raréfaction de l'air.

Les *sinus de la face* s'ouvrent facilement dans les fosses nasales, mais les personnes ayant un canal peu perméable éprouvent des sensations douloureuses, surtout fréquentes dans la région des sinus frontaux.

Effets physiques des diminutions de pression.

Pour déterminer les effets physiques des abaissements de pression, Armstrong et ses collaborateurs firent des recherches sur des lapins, qui ne donnèrent guère de résultats. Il en fut tout autrement quand ils opérèrent sur des chèvres. Les animaux munis d'un masque respiraient un air chargé d'oxygène, ce qui évitait l'influence de l'anoxie. Une mince canule introduite et fixée dans la citerne basale du canal rachidien était reliée à un manomètre à eau. Ainsi préparés, les animaux étaient enfermés dans la chambre à décompression. La raréfaction de l'air ne produisait d'abord aucun trouble. Mais, quand elle correspondait à une altitude de 6.000 *m.*, la pression du liquide céphalo-rachidien commençait à monter; après quoi une bulle de gaz apparaissait dans le manomètre. A mesure que la raréfaction se poursuivait, les bulles devenaient de plus en plus nombreuses et bientôt empêchaient de continuer l'observation. Il fut donc nécessaire de remplacer le manomètre à eau par un manomètre à mercure. On put ainsi établir le rapport entre la diminution de la pression atmosphérique, c'est-à-dire entre l'altitude et la valeur de la pression du liquide céphalo-rachidien. Voici les résultats obtenus :

ALTITUDE en mètres	PRESSION DU LIQUIDE céphalo-rachidien cm^3 d'eau
—	—
0 à 5.900	20
6.000	21
7.500	28
9.000	40
10.500	55
12.000	68
13.500	76
15.000	80

Ainsi à 15.000 *m.* la pression du liquide rachidien a quadruplé.

Cette énorme augmentation de pression doit évidemment agir sur les centres nerveux. C'est ce qu'on peut facilement constater en opérant sur des animaux trépanés. A 5.000 *m.*, le cerveau est congestionné ; à 5.500, il remplit complètement la boîte cranienne, et l'espace qui le sépare de la voûte osseuse est effacé. Puis une hernie cérébrale se produit qui, vers 9.000 *m.*, atteint 1/2 *cm.*

Pendant la descente, le cerveau hernié rentre mais fort lentement ; à 3.000 *m.*, il n'est pas encore complètement revenu à l'état normal

Chez l'homme, on note seulement des douleurs névralgiques en quelque point d'un tronc nerveux périphérique. Cette douleur se reproduit exactement au même endroit à chaque nouvelle ascension. On l'attribue au dégagement d'une bulle d'azote, ce gaz étant abondamment dissous dans les graisses et par conséquent dans la myéline des nerfs. Nous reviendrons sur la question en parlant des embolies gazeuses. Mais nous avons hâte d'arriver aux résultats les plus curieux obtenus par Armstrong : c'est l'ébullition du liquide sanguin.

Ebullition du liquide sanguin. — Il est inutile de rappeler que le point d'ébullition des liquides est d'autant moins élevé que la pression ambiante est plus basse. Pour les liquides de l'organisme, dont la température est d'environ 37°, la théorie enseigne que l'ébullition doit se produire quand la tension tombe à 47 *mm.* de mercure, ce qui correspond à une altitude d'environ 19.200 *m.* L'étude expérimentale est difficile, car les animaux succombent à 13.500 *m.* Pour étudier ce qui se produit au-dessus de ce point critique, il faut raréfier l'air lentement jusqu'à la pression correspondant à 12.000 *m.*, puis rapidement jusqu'à l'altitude dont on veut étudier les effets. Dans ces conditions, l'animal survit environ trois minutes à des altitudes de 20.000 et de 21.000 *m.* Reprenant alors le cadavre, on constate que l'animal qui pesait 47 *kg.* a perdu, par suite de l'évaporation de l'eau, 4.850 *g.*, un peu plus du 1/10e du poids initial.

Pour étudier les changements qui surviennent dans le sang, Armstrong a opéré sur des chèvres, dont une des artères était mise en communication avec un appareil très simple, constitué par deux glaces parallèles séparées par un

intervalle de 1 mm. et fixées dans un cadre métallique. Le sang arrivait par un des angles inférieurs de cette cellule, en remplissait la cavité ; puis, repartant par une canule placée à l'autre extrémité, faisait retour au bout périphérique du vaisseau dont il était sorti. Jusqu'à 16.700 *m.*, on n'observe rien de spécial. Alors soudainement de petites bulles gazeuses apparaissent (II, fig. 1), qui deviennent de plus en plus nombreuses et de plus en plus grosses. Vers 17.500 *m.*, elles commencent à s'accumuler à la partie supérieure de l'appareil ; à 18.000 *m.* le 1/5 ou le 1/4 de la cellule est rempli de vapeur d'eau. A 19.000 *m.*, un changement soudain se produit, presque instantané, le liquide disparaît et la cellule est remplie de bulles volumineuses limitées par une mince pellicule liquide : c'est l'aspect bien connu des bulles de savon (V, fig. 1).

Tant que la respiration et la circulation continuent, une partie de la vapeur d'eau est rejetée au dehors. Quand elles s'arrêtent, la vapeur d'eau qui n'est plus exhalée distend le corps : celui-ci s'allonge et surtout augmente de hauteur, d'environ 50 et même 60 pour 100. C'est ce que montre la figure 2 où l'on a superposé les silhouettes du même lapin à l'altitude normale et à une altitude de 19.000 *m.*

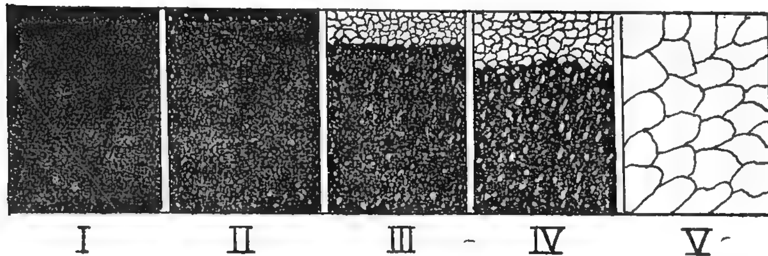


Fig. 1. — Ebullition du sang aux altitudes.
I, Sang normal ; II, Bulles apparaissant à 16.700 *m.* ; III, Bulles plus volumineuses, s'accumulant à la partie supérieure du liquide : 17.500 *m.* ; IV, mêmes phénomènes, plus marqués : 18.000 *m.* ; Ebullition complète : 19.000 *m.*

Ces divers résultats n'ont pas seulement un intérêt théorique. Ils fournissent de précieux renseignements sur les dangers des hautes altitudes et sur le mécanisme des accidents qui s'y produisent. Ils servent aussi d'introduction à un autre problème, dont nous dirons quelques mots à la fin de cette revue. Pour pouvoir se maintenir et voyager aux hautes altitudes, pilotes et passagers sont enfermés dans des cabines où la pression est maintenue à un niveau supérieur à celui de l'ambiance. Une question se pose aussitôt : A quels accidents sont exposés les aviateurs si une fissure entraînant une brusque décompression se produit dans les parois de l'appareil ?

Les embolies gazeuses. — La diminution de la pression a pour conséquence la mise en liberté des gaz dissous dans l'organisme ou du moins de l'azote. Ce gaz inerte produit des accidents qui ont été étudiés avec soin sur des sujets ayant séjourné dans des caissons à air comprimé. Au moment de la décompression, surtout si l'opération est menée un peu trop rapidement, des bulles d'azote se dégagent qui obstruent les capillaires, formant des embolies plus ou moins graves : légères quand ce sont les artères de la peau qui sont atteintes, sérieuses quand ce sont les artères viscérales et surtout celles des centres nerveux.

Les résultats observés pendant la décompression des caissons, c'est-à-dire pendant le retour d'une surpression à la pression normale, ont été étendus aux troubles qui surviennent quand de la pression normale on passe à une pression inférieure. Il y a évidemment des différences : dans le premier cas, l'azote est dissous en excès dans le sang et les tissus ; on peut admettre qu'en moyenne l'organisme fixe 1 litre d'azote pour une augmentation de pression correspondant à 1 atmosphère. Dans le second cas, l'azote se trouve en proportion normale, 1 litre en moyenne ; aussi les accidents sont-ils moins marqués et moins graves.

L'azote étant plus soluble dans les graisses que dans l'eau, la proportion en est beaucoup plus forte dans les tissus que dans le sang : plus forte dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. On peut admettre que, pour une même unité de masse, les tissus contiennent de 5 à 6 fois plus d'azote que le sang. Parmi les tissus, ceux qui sont les plus riches en graisse, tissu adipeux et tissu nerveux, sont aussi ceux qui sont les plus riches en azote.

Quand la pression baisse, ce sont les parties liquides qui laissent le plus facilement échapper des bulles gazeuses ; on en observe tout d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, dès 6.000 *m.* d'altitude ; c'est seulement à 9.000 *m.* qu'il en apparaît dans le sang et les tissus.

A mesure qu'il est libéré, l'azote tend à être rejeté par les poumons. Aussi les accidents sont-ils en rapport avec l'altitude et avec la vitesse de l'ascension. Au-dessous de 9.000 *m.*, quelle que soit la rapidité de la montée, aucun trouble attribuable à l'embolie gazeuse ne s'observe. L'altitude de 9.000 *m.* est l'altitude critique : car à cette hauteur l'aérobolisme se produit même quand le mouvement ascensionnel a été fort lent, ne dépassant pas 60 *m.* à la minute.

Quand la vitesse d'ascension a été modérée, 60 à 300 *m.* par minute, les troubles ne sont pas immédiats. Suivant la sensibilité des sujets un intervalle s'écoule variant de cinq minutes à deux heures et demie.

Une première manifestation, qu'on peut considérer comme le signe avertisseur de l'embolie gazeuse, consiste en des douleurs articulaires ou plutôt péri-articulaires bien manifestes sur les os, le périoste, les tendons. D'abord légères, ces douleurs deviennent, après une dizaine de minutes, extrêmement violentes et pénibles, parfois intolérables. Ce qui permet d'en établir l'origine, c'est que, dans un cas, Armstrong a observé sur lui-même une bulle gazeuse dans la gaine du tendon fléchisseur du petit doigt gauche. Apparaissent ensuite des troubles cutanés: une hyperesthésie thermique, une sensation de brûlure, des démangeaisons comme si des fourmis parcouraient la surface du corps. D'autres manifestations cutanées sont attribuées à une influence nerveuse : ce sont des macules rouges ou des plaques d'urticaire géante, pouvant couvrir tout l'abdomen, ayant jusqu'à 30 *cm.* de long et faisant une saillie de 5 *mm.*, Jamais on n'a observé d'hémorragie ni d'emphysème sous-cutané.

Les troubles nerveux consistent en une dépression mentale, qu'on rattache à une augmentation de la pression intra-cranienne ; l'individu oublie qui il est et ne sait plus ce qu'il fait ni ce qu'il doit faire : dans d'autres cas, se produisent des phénomènes d'excitation.

On n'a pas observé dans les ascensions les paralysies qui sont si fréquentes quand on décomprime les ouvriers enfermés dans les caissons. Armstrong n'a relevé que deux cas d'accidents sérieux, survenus dans la chambre d'altitude. Un premier sujet se trouvait à une pression correspondant à 11.000 *m.* ; au bout de quinze minutes, il perdit connaissance et fut pris de crises convulsives. On fit rentrer de l'air et, quand la pression fut équivalente à 7.500 *m.*, tous les accidents cessèrent. Dans le deuxième cas, c'est à 10.600 *m.* que les muscles thoraciques cessèrent de fonctionner, la respiration ne se faisant plus que par le diaphagme. On ramena la pression à la normale et, au bout de cinq minutes, le trouble avait disparu.

Ce qu'on observe le plus souvent dans les hautes altitudes, ce sont des douleurs localisées en un point d'un tronc nerveux ou diffusées sur tout le trajet d'un nerf. Ces manifestations, qu'on attribue à un dégagement d'azote dans la myéline des nerfs se dissipent rapidement.

On rattache encore à des embolies gazeuses des artères coronaires et des artères pulmonaires, les défaillances cardiaques et l'œdème pulmonaire, qui disparaissent d'ailleurs dès le retour à la pression normale.

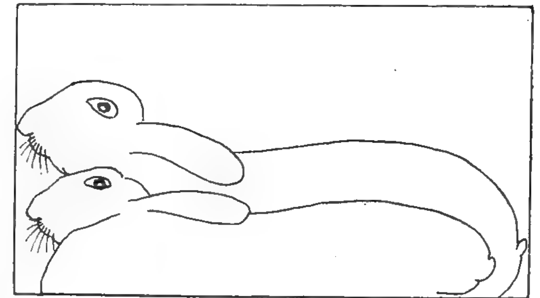


Fig. 2.

Le traitement est analogue à celui qu'on emploie quand des accidents éclatent pendant la décompression des caissons. Il faut rapidement faire monter la pression de l'air, ce qu'on obtient en descendant à une plus faible altitude.

Mais il est un résultat qui n'a pas moins d'intérêt en théorie qu'en pratique. Zuntz, von Schrotter, Boinet avaient constaté que les inhalations d'oxygène diminuaient la quantité d'azote contenue dans l'organisme. En ces derniers temps, Behneke, aux Etats-Unis, a repris l'étude de la question et a montré que les inhalations préalables d'oxygène constituent un moyen rationnel, facile et sûr, de prévenir les accidents des embolies gazeuses. Les inhalations d'oxygène pur à la pression de 760 *mm.* ont pour résultat une élimination rapide, en une heure environ, de l'azote contenu dans les milieux liquides. Les tissus riches en lipides retiennent ce gaz plus longtemps ; mais, au bout de six heures, la presque totalité en a été rejetée. Opérant sur des hommes normaux de 28 à 33 ans ayant de 1 *m.* 60 à 1 *m.* 77 et pesant de 62 à 76 *kg.*, Behneke a obtenu les résultats suivants :

Elimination de l'azote.

Durée de l'expérience	Valeur obtenue		Valeur calculée		
	cm^3	Pour 100	N² des lipides	N² de l'eau	Total
6 minutes..	187	21	23	174	197
31 minutes..	455	53	105	373	478
1 heure . .	575	66	182	392	574
2 heures. .	724	85	293	392	685
3 heures. .	782	93	361	392	753
4 heures. .	830	97	398	392	790
5 heures. .	840	98	423	392	815
6 heures. .	850	99	437	392	829

Les décompressions explosives. — Pour pouvoir circuler aux hautes altitudes, on utilise des cabines étanches où la pression de l'air est main-

tenue à un chiffre correspondant à des altitudes de 0 à 3.500 *m*. L'avion volant beaucoup plus haut, si une fissure se produit, une décompression rapide se fait, qui peut produire les proportions d'un phénomène explosif.

Une ascension raisonnable ne doit pas dépasser 1.500 *m*. à la minute. Partant de ce fait, on a décidé arbitrairement que toute décompression supérieure à ce chiffre serait considérée comme *explosive*.

Avant d'étudier les effets des décompressions brusques, Armstrong et ses collaborateurs ont entrepris des recherches préliminaires qui étaient en effet indispensables. Des hommes furent enfermés dans la chambre d'altitude ; ils y furent soumis à des raréfactions d'air qui correspondaient à des vitesses d'ascension de 1.500 *m*. par minute et qui permirent d'atteindre 9.000 *m*. Aucun accident grave ne survint. Tout au plus se produisit-il quelques crampes intestinales et quelques manifestations d'anoxie, efficacement combattues par les inhalations d'oxygène.

Les ascensions plus rapides ou plus élevées pouvant être dangereuses, on a continué les recherches en opérant sur des animaux. Or, si l'on abaisse la pression à un chiffre correspondant à 18.000 *m*., les animaux succombent même si on leur fait inhaler de l'oxygène. Une altitude de 15.000 *m*. est supportée à la condition de faire, presque aussitôt, remonter la pression à une vitesse correspondant à 3.000 *m*. à la minute.

Pour déterminer l'action d'une décompression brusque, on a utilisé le dispositif suivant : une petite cabine ayant 2 *m*. de long sur 1 *m*. 80 de large était fixée dans la chambre d'altitude. Cette cabine était pourvue de plusieurs orifices dont le diamètre variait de 0,6 à 7 *cm*., et d'une porte ayant 68 *cm*. Le sujet étant placé dans cette petite chambre, hermétiquement close, on raréfiait l'air dans la chambre d'altitude jusqu'à un abaissement de pression correspondant à une hauteur de 4.800 *m*. On ouvrait alors une des valves : on commença par la plus petite ; aucun accident ne s'étant produit, on fit partir l'air par des valves de plus en plus grandes et finalement on ouvrit brusquement la porte, ce qui amena une décompression correspondant à une vitesse d'ascension de 48.000 *m*. à la seconde. Cinq personnes se soumirent à 26 essais de ce genre et n'éprouvèrent aucun trouble ; il n'y eut même pas de manifestations auriculaires, les trompes d'Eustache restant parfaitement ouvertes. Une autre constatation intéressante a été faite : les personnes placées près de l'ouverture ne furent pas entraînées ni bousculées par le déplacement de l'air. Cependant le courant était assez fort pour projeter à plusieurs mètres la porte qui pesait 24 *kg*.

D'autres expériences ont été faites sur des animaux enfermés dans la cabine. L'air de la chambre d'altitude a été raréfié à une pression correspondant à 15.000 *m*. Les résultats furent semblables à ceux qu'on avait obtenus en les soumettant à cette basse pression et en les faisant remonter à une vitesse de 3.000 *m*. par minute.

Ainsi les effets de la décompression explosive dépendent bien moins de la pression différentielle que de l'altitude qui a été atteinte.

Nous reviendrons sur l'importance pratique de cette conclusion, quand nous aurons décrit les effets dus à la diminution de l'oxygène.

H. Roger.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juin 1940.

Proposition d'un vœu en faveur du pain bis. — M. **P. Delbet** rapporte une expérience personnelle et des expériences de Passey et de Maisin qui prouvent que la farine complète a une supériorité énorme sur la farine blanche et même que la farine blanche est novice. Il propose d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie attire l'attention des Pouvoirs publics sur le grand avantage qu'il y aurait pour la santé physique et morale à remplacer le pain blanc par le pain bis comprenant, outre la farine blanche, la farine de force et le remoulage blanc. »

— Le vœu de M. Delbet est renvoyé à une Commission composée de MM. **Lapicque, Martel** et **Radet.**

Les micro-brouillards dans le traitement des affections broncho-pulmonaires. — MM. **E.** et **H. Biancani** et **P. Roussel** rappellent qu'il est possible de transformer toutes les solutions aqueuses ou huileuses en brouillards constitués par des particules extrêmement fines; ces particules inhalées passent dans l'organisme; les auteurs ont soumis des asthmatiques, des emphysémateux, des bronchitiques et d'anciens gazés à des micro-brouillards réalisés à partir d'une solution d'éphédrine à 5 pour 100; les sujets absorbaient à chaque séance par voie pulmonaire des quantités d'éphédrine allant de 2 à 6 *cg*.; les manifestations spasmodiques ont cessé et d'une façon relativement durable; aucun accident n'a été observé mais les auteurs n'avaient pas appliqué ces micro-brouillards éphédrinés aux hypersympathicotoniques. Les résultats obtenus peuvent s'expliquer, d'une part, par l'action directe du médicament sur l'arbre respiratoire et, d'autre part, par son passage dans la circulation.

Contribution à l'étude de l'action proliférative de la progestérone dans l'utérus par la méthode de la colchicine. — MM. **Musso-Fournier, Albrieux** et **Buno** montrent que la progestérone est capable de provoquer chez les lapines, les rates et les cobayes femelles une prolifération cellulaire intense dans la muqueuse et le muscle de l'utérus, prolifération qui est révélée par la colchicine. La progestérone et la présence d'un corps étranger dans l'utérus des rates ou des cobayes provoquent une réaction déciduale par l'intermédiaire d'une prolifération cellulaire mise en évidence par la même méthode de la colchicine.

Thrombose des artères carotides dans la fièvre typhoïde. — MM. **Egas Moniz, R. Loff** et **J. Imaginario** ont déjà montré que ce ne sont pas seulement les lésions des artères du cerveau qui peuvent provoquer des hémiplégies; celles-ci peuvent survenir à la suite d'une thrombose de la carotide interne avant son entrée dans le crâne. La thrombose de la carotide interne ne paraît pas exceptionnelle et les auteurs en ont observé 6 cas; les symptômes n'ont pas la même évolution que dans les thromboses des artères cérébrales et sont plus importants; un diagnostic de probabilité peut être porté. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, a présenté une thrombose de la carotide interne droite et de la carotide externe gauche et qui a survécu; des troubles hémiplégiques graves qui ne se sont pas améliorés ont traduit la thrombose de la carotide interne; l'irrigation dans le territoire de la carotide externe s'est rétablie par les anastomoses avec l'artère du côté opposé au niveau du cou et de la base du crâne.

Le syndrome appendiculoprive. — M. **Gluckmann** décrit sous ce nom une série de troubles consécutifs à l'ablation de l'appendice et généralement attribués sans preuves à l'irritation péritonéale ou à des réactions de voisinage. Ces troubles peuvent être réduits à une triade: constipation, troubles dans la sphère génitale et tendance à l'engraissement; en pratique, des phénomènes de suppléance rendent souvent la triade mal extériorisée et incomplète.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Mai 1940.

Ulcères perforés multiples de l'estomac. — M. **S. Pascalidis** (Mételin). M. **P. Funck-Brentano**, rapporteur, donne lecture de l'observation d'un pêcheur grec de 22 ans, opéré d'urgence, dont l'ulcère calleux de la grande courbure, voisin du pylore, avait provoqué les accidents péritonéaux par suite d'une triple perforation. Il signale dans ses commentaires la fréquence des perforations simultanées d'ulcères de l'estomac sur laquelle H. Mondor a appelé l'attention dans ses *Diagnostics Urgents* et que prouvent de nombreuses statistiques, en particulier celle du Service du Professeur Gosset, à la Salpêtrière, qui indique, sur un ensemble de 300 gastrectomies, l'évolution simultanée de plusieurs ulcères une fois sur dix. Il pense enfin, malgré la guérison aisée ainsi obtenue, qu'il n'y a pas à souscrire à la méthode thérapeutique qui fut suivie et consista à oblitérer, à l'aide de l'épiploon, la brèche gastrique laissée par l'excision de l'ulcère; c'est la gastrectomie d'urgence qui était indiquée.

Kyste hydatique de la convexité du foie. Intervention par voie intra-pleurale libre. Guérison. — M. **Pierre Duval** a choisi, cette fois encore et pour sa simplicité, la voie intra-pleurale avec pneumothorax total pour aborder un kyste hydatique saillant dans la cavité thoracique au centre de la coupole diaphragmatique droite. Sous anesthésie générale à l'éther donnée avec l'appareil d'Ombredanne, incision large de la plèvre après résection de la 7e côte sur 15 *cm*.; libération de la face inférieure du poumon adhérente et mise en évidence du kyste qui est ponctionné, incisé, enlevé; capitonnage de la cavité, suture de l'incision, remise en place du poumon dont le bord inférieur est fixé par deux points au tissu costo-diaphragmatique. Fermeture de la paroi sans drainage. Sortie en parfait état au 15e jour. Cette observation montre, une fois de plus, la bénignité parfaite des opérations intra-pleurales avec pneumothorax total chirurgical. Il est à noter que l'immobilité de l'hémidiaphragme droit avait été assurée par alcoolisation directe du phrénique, et que l'opération n'a pas permis de préciser le siège hépatique sous-diaphragmatique ou peut-être sus-diaphragmatique pleural, de ce kyste.

Le son peut remplacer la gaze et le coton comme matériel de pansement. — M. **Brun** (Tunis) a substitué depuis quelque temps pour les pansements de l'hôpital Sadiki, à Tunis, à la gaze et au coton d'un prix élevé et dont l'approvisionnement peut devenir difficile, de petits sacs de cretonne contenant une centaine de grammes de son de blé. Stérilisation facile, emploi aisé, possibilité de récupération des sacs, tels sont les avantages constatés, auxquels il faut ajouter une influence favorable à l'évolution des plaies qui peut être attribuée, en particulier, à la présence dans le son de vitamines thermostabiles.

A propos des plaies du cœur. — M. **H. Costantini** adresse quelques réflexions sur les observations de plaies du cœur présentées récemment par M. Mialaret et M. P. Banzet. Le point intéressant de la première est le radiodiagnostic qui a

permis de reconnaître l'hémopéricarde d'après le signe de l'immobilité de l'ombre péricardique ; signe sur l'importance duquel il avait attiré l'attention, qu'il recherchait au cours de la guerre précédente chez tous ses blessés de poitrine, et grâce auquel il a été à peu près le seul dans les armées alliées à reconnaître et à opérer plusieurs plaies du cœur.

La seconde a son intérêt dans la voie d'abord par volet à charnière externe chondro-costale qui a été utilisée et à laquelle il avait donné lui-même la préférence. La section des cartilages costaux, 3e, 4e et 5e, à leurs deux extrémités, donne un jour suffisant qui peut être augmenté en réséquant à la pince le bord gauche du sternum; elle permet souvent d'éviter l'ouverture de la plèvre lorsqu'il n'y a pas d'hémothorax.

Lorsque le diagnostic de plaie du cœur reste douteux, il convient, avant de tailler le volet, de s'assurer de la présence de l'hémopéricarde en débridant la plaie, en réséquant même un cartilage.

Enfin l'aiguille de Reverdin, employée pour la suture, est dangereuse et les plaies des ventricules doivent être suturées à la volée avec une aiguille sertie courbe.

L'étude approfondie des plaies du cœur se trouve dans la thèse récente de son élève Torreilles où elle est faite d'après 607 observations.

Plaie du ventricule gauche par coup de couteau. Suture. Guérison. — **M. L. Henri-Petit** (Château-Thierry) a opéré un blessé, en état de mort apparente, qui venait de recevoir un coup de couteau dans le 4e espace, à 4 *cm.* du bord gauche du sternum. L'anesthésie, non supportée, est supprimée. Un long débridement vertical de la plaie, avec 2 incisions horizontales branchées aux extrémités, dessine un volet dont la concavité regarde à droite; section, puis relèvement des 3e, 4e, 5e et 6e cartilages qui découvre le péricarde dont la plaie est agrandie. L'ouverture péricardique et l'issue du sang et des caillots permettent le retour des battements; le blessé se ranime et l'anesthésie doit être reprise. La résection partielle du bord sternal permet la découverte et la suture, au catgut serti sur une aiguille courbe, d'une plaie de 2 *cm.* du ventricule gauche. Fermeture du péricarde, drainage de la plaie pariétale par une mèche dont l'ablation permit ensuite l'écoulement d'une abondante quantité de sérosité accumulée sous le lambeau. Suites sérieuses aggravées au 35e jour par une poussée d'anasarque, attribuable peut-être au traitement sulfamidé, qui guérit; le blessé put être évacué assis, deux mois après sa blessure.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1940.

Les modalités cliniques de l'intoxication benzolique. Leur pronostic. Leur prophylaxie. — MM. **P. Léchelle, M. Coste, S. Thieffry** et **Cuadrado** rapportent les résultats de leur étude sur 47 cas d'intoxication benzolique, dont 5 mortels. Ils mettent en relief la valeur pronostique de certains symtômes: état pseudo-grippal initial, hyperthermie, agranulocytose sanguine, plasmocytose médullaire. Ils soulignent l'impossibilité d'établir d'avance le pronostic de tel ou tel cas de benzotisme, une évolution suraiguë pouvant succéder brusquement à la symptomatologie clinique et hématologique la plus bénigne. Ils rapportent les résultats constamment décevants obtenus par les thérapeutiques usuelles et terminent en insistant sur l'importance de la prophylaxie, les précautions nécessaires étant souvent négligées dans les usines où l'on utilise le benzol et où l'application du décret du 16-17 Octobre 1939 prend un caractère parfaitement illusoire.

— MM. **Claisse, P.-E. Weil, Rist, Guillain, Aubertin** et **Loeper** interviennent dans la discussion.

Globulimétrie dans les anémies benzoliques. — M. **Paul Claisse** a étudié le sang de quelques-uns des sujets qui font l'objet de la précédente communication, au point de vue du diamètre moyen des hématies.

A l'état normal l'organisme réagit contre l'anhématose: 1° par la formation de nouvelles hématies; 2° par l'augmentation du taux d'hémoglobine; 3° par l'augmentation du diamètre moyen des hématies (mesuré par la méthode de Malassez).

Cette dernière réaction apparaît dans les anémies benzoliques, mais reste très modérée. Dans un de nos cas elle est nulle; or, c'est un cas dont le pronostic est fort sombre.

En somme, le procédé de défense organique représenté par l'augmentation du diamètre des globules rouges s'exerce de façon médiocre.

Par l'examen d'autres cas on verra si la globulimétrie, pratiquée à plusieurs reprises au cours d'une évolution d'anémie benzolique, peut fournir un élément de pronostic.

Purpura sulfamidique. — M. **Aubertin** et Mme **May-Darhovsky** rapportent un cas de purpura survenu après administration de 21 *g.* de 694, et accompagné de prolongation du temps de saignement, d'une baisse des plaquettes, d'un signe du lacet positif remarquable par des éléments plus larges que les éléments purpuriques et aussi de neutropénie et d'éosinophilie; tous phénomènes qui disparurent après la fin de l'éruption. Ces phénomènes associés montrent qu'en l'espèce le purpura n'était que l'expression clinique d'une légère hémopathie toxique causée par le sulfamidé.

Un cas de maladie kystique du poumon. — M. **Rist** rapporte un cas de maladie kystique du poumon remarquable par les difficultés qu'a présentées son diagnostic. Seule l'analyse tomographique a permis de l'établir d'une façon indiscutable.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juin 1940.

Réactions bronchiques déclenchées par l'histamine. Action des inhalations d'oxygène. — MM. **Léon Binet, J. Verne** et **J. Lacorne** exposent l'étude histophysiologique de l'appareil trachéo-bronchique chez l'animal soumis à une injection d'histamine. Ils analysent le broncho-spasme, très accentué en certaines zones, à tel point que la couche musculaire dite de Reissessen forme une bague serrée à l'intérieur de laquelle la muqueuse est réduite à l'état de plis étoilés entrant en contact les uns avec les autres. Le broncho-spasme histaminique est souvent fatal chez le cobaye, mais les expérimentateurs soulignent qu'on peut souvent éviter cette mort en plaçant l'animal dans un courant d'oxygène. Ils ont obtenu 60 pour 100 de survie dans ces conditions, alors que les animaux témoins laissés à l'air libre n'ont eu que 16 pour 100 de survie.

Réceptivité du mérione à la leishmania du kala-azar. — MM. **L. Nattan-Larrier, A.-D. Ronchèse** et **L. Steeg.** Le mérione doit être rangé parmi les petits animaux de laboratoires qui peuvent être infectés par *Leishmania donovani.* Les mériones, qui se conservent facilement dans les laboratoires et qui se reproduisent en captivité, conviennent parfaitement pour l'étude expérimentale du kala-azar.

Infections héréditaires du mérione par « Leishmania donovani ». — MM. **L. Nattan-Larrier, A.-D. Ronchèse** et **L. Steeg.** Les petits nés des femelles de mériones, inoculés par la leishmania du kala-azar, sont souvent atteints d'infection congénitale. *Leishmania donovani* peut donc traverser la placenta et le kala-azar du nouveau-né pourrait être dû au passage de la leishmania de la mère au fœtus.

Les effets de la thymectomie sur la croissance. Etude de rats albinos thymectomisés un mois après leur naissance. — MM. **R. Turpin** et **R.-M. May.** Dans les conditions expérimentales utilisées, le thymus n'est pas indispensable à la vie. Son extirpation est suivie d'une hypotrophie passagère qui disparaît en 4 à 5 mois et qui mérite d'être rapprochée de la chute du glutathion hépatique. L'activité, le comportement général, la formule sanguine ne sont pas modifiés de façon appréciable. Il en est de même de la maturité génitale et de la fécondité d'un couple thymectomisé; les contrôles histologiques ne mettent pas en valeur d'altérations notables des glandes endocrines et en particulier du testicule et de l'hypophyse.

Les effets de la thymectomie sur la croissance. Etude de rats albinos issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés. — MM. **R. Turpin, R.-M. May** et **J. Valetta.** L'accroissement du poids et de la taille de rats, issus de 9 générations d'ascendants thymectomisés, ne s'écarte pas de façon notable des moyennes calculées chez les témoins. Les diverses manifestations de croissance échelonnées de la naissance à la fin du premier mois (apparition des poils, des dents, ouverture des oreilles, des paupières, descente des testicules), ne sont pas retardées.

Répercussions vestibulaires des fractures. — MM. **G. Bourguignon** et **D. Theodoresco** montrent que dans les fractures récentes, avant la consolidation définitive du cal, on trouve une augmentation de l'indice chronoxique vestibulaire qui atteint 2 à 3 fois la valeur normale.

Les fractures articulaires paraissent donner une augmentation plus grande que les autres.

Cette variation de l'indice vestibulaire est un témoin des réactions neuro-végétatives et somatiques dont les fractures sont le point de départ.

Répercussion des fractures sur les chronaxies neuro-musculaires. — En reprenant les recherches anciennes, MM. **G. Bourguignon** et **D. Theodoresco** apportent de nouveaux résultats qui les confirment et les étendent.

Les chronaxies des points moteurs des muscles insérés sur l'os fracturé doublent ou triplent de valeur, tandis que les muscles non insérés sur l'os fracturé gardent leurs chronaxies normales. La répercussion s'étend au côté opposé où on trouve des chronaxies augmentées exclusivement dans les muscles homonymes de ceux insérés sur l'os fracturé de l'autre côté.

La répercussion est donc étroitement localisée et il y a là une véritable pathologie régionale.

Chimiothérapie et sérothérapie dans les infections expérimentales provoquées par le « B. Perfringens ». — M. **F. Nitti** et Mlle **Françoise Bloch.** L'application de 1162 F (p-amino-phényl-sulfamide) en poudre dans les plaies pratiquées chez le cobaye et expérimentalement infectées par du *B. Perfringens*, permet de protéger cet animal pendant un certain temps.

Dans les cas de gangrène gazeuse déclarée, l'association chimiothérapie-sérum semble devoir constituer la méthode de choix, la sérothérapie spécifique agissant sur le facteur toxique et la chimiothérapie sur le développement des germes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 8 Janvier 1940, paru dans le numéro du 3-6 Avril 1940, l'intervention attribuée à M. **Goiffon**, à propos de la communication de M. **Desmarest** : ***« Quelques remarques sur les douleurs de la fosse iliaque droite »***, a été, en réalité, faite par M. **Gaultier.**

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 521.

Eclampsie, hypertension artérielle permanente, azotémie terminale chez un garçon de 12 ans atteint d'une néphrosclérose d'emblée

Par le Professeur Pierre Nobécourt.

Michel (D. 10.534) a des parents bien portants. Né à terme, le 4 Novembre 1927, il n'a jamais eu de maladie notable. Il a un sommeil agité, des mouvements brusques, des tics, depuis longtemps des accès nocturnes et diurnes de céphalée, qui entravent le travail scolaire.

Au début de Septembre 1939, on remarque une recrudescence de la nervosité, de la pâleur, une température de 37°6-38°, de l'albuminurie. Celle-ci persiste au taux de 2 à 6 *g.* par litre.

A la fin d'Octobre, l'enfant a, pendant une semaine, des vomissements verdâtres. Puis, survint un accès de convulsions avec perte de connaissance, suivi d'un sommeil profond et, peu après, un deuxième accès.

Le 12 Décembre, Michel a un troisième accès. On l'amène à l'hôpital le 13 Décembre. Il est dans une torpeur profonde, mais crie et se défend quand on l'examine. Sa température rectale est de 39°. Il n'a pas d'œdème. Il est raide, a un signe de Kernig très net, des réflexes tendineux et un réflexe de l'orteil normaux. Le volume du cœur paraît normal; le second bruit aortique est clangoreux, le pouls dur, tendu, à 96, la pression artérielle au Vaquez de 21,5-17. L'examen des organes ne révèle rien de particulier. L'enfant urine dans son lit. On dose 0 *g.* 30 d'urée par litre de sérum sanguin.

Pendant la nuit du 13 au 14 et la journée du 14, l'enfant a de nouveaux accès convulsifs, moins caractérisés ; il reste dans la torpeur et a un délire confus. La pression est de 21-18.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, clair, contient 0,8 lymphocytes par millimètre cube, 1 *g.* d'albumine par litre, donne une réaction négative de Bordet-Wassermann.

Puis les accès disparaissent. L'enfant sort de sa torpeur et se calme. On peut l'examiner.

Michel est âgé de 12 ans 1 mois.

Sa *taille*, de 141 *cm.* est voisine de la moyenne de son âge (139 *cm.* 5), son *poids*, de 29 *kg.*, un peu inférieur à la moyenne des enfants de même taille (31 *kg.* 100).

La *pression artérielle* maxima oscille entre 18,5 et 22, la minima entre 13,5 et 17, la différentielle entre 3,5 et 6 ; les moyennes sont : 20 — 15 — 5.

La *matité précordiale* est un peu augmentée, globuleuse. On sent battre la *crosse de l'aorte* au-dessus de la fourchette sternale, l'*artère sous-clavière* derrière la clavicule droite.

Le *premier bruit mitral* est bien frappé, le *second bruit aortique*, très fort, clangoreux.

Les mesures de l'*orthodiagramme du cœur*, en position frontale, sont :

D'G'	10 *cm.* 5
GG'	5 *cm.*
$\frac{D'G'}{GG'}$	2,1
Flèche du ventricule gauche	0 *cm.* 6

En position transverse, l'*aorte ascendante* a un diamètre de 2 *cm.* 2.

L'examen des *viscères* ne révèle rien de particulier. Le foie n'est pas gros.

Le volume des *urines* varie de 750 cm^3 à 2 litres, le taux de l'albumine, par litre, de 1 *g.* à 1 *g.* 50 ; ce taux s'élève à 3 *g.* 75 le 16 Décembre, à 7 *g.* le 20. On trouve, le 15 Décembre, en grand nombre, des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux, hématiques et leucocytiques ; le 26 Décembre, seulement quelques hématies et leucocytes.

Le 28 Décembre, la *constante uréo-sécrétoire* d'Ambard est de 0,09, avec 0 *g.* 22 d'urée par litre de sérum sanguin; l'*élimination de la phénol-sulfone-phtaléine* de 35 pour 100.

Dans le *sérum sanguin*, le taux de l'urée par litre est 0 *g.* 39 et 0 *g.* 22 (19 et 28 Décembre).

Du 17 Décembre au 5 Janvier, il persiste un petit *état fébrile :* 37°8-37°9-38° le soir.

L'*état général* est meilleur. Sans œdème, le *poids* augmente : 32 *kg.* 200 (4 Janvier).

La céphalée disparaît.

La *cuti-réaction à la tuberculine*, les *réactions de Bordet-Wassermann* (H^8) et de *Kahn* sont négatives. Il n'y a aucun signe de syphilis.

Du 5 au 10 Janvier, la température est normale (37°-37°5). Elle s'élève à 38° et 40° les soirs des 10 et 11 Janvier, se maintient pendant quelques jours à 39-39°2, descend graduellement et redevient normale le 16, du fait d'une rhino-pharyngite aiguë et d'une légère bronchite.

Pendant ce temps, la *pression artérielle* remonte à 24-17 (10 Janvier), puis s'abaisse graduellement à 17-14 (17 Janvier).

Le volume des *urines* est de 1 litre à 1 litre 1/2 par vingt-quatre heures ; elles contiennent, par litre, 5 *g.*, puis 3 *g.*, puis 1 *g.* d'albumine.

L'état de l'enfant ne paraît pas s'aggraver.

Du 16 au 31 Janvier, l'apyrexie persiste, la pression sanguine est en moyenne de 18-13, le volume des urines inférieur à 500 cm^3, l'albumine à l'état de traces.

A partir du 22 Janvier, l'enfant perd l'appétit, maigrit (le poids de 33 *kg.*, le 18 Janvier, tombe à 31 *kg.* 200 le 25), est de mauvaise humeur, vomit, a des douleurs abdominales. On élimine une appendicite, car la douleur est diffuse et il n'y a aucun signe local. L'albumine atteint 2 *g.* par litre.

Le 28 Janvier, surviennent des accès d'éclampsie, au nombre d'une vingtaine dans la journée. L'agitation est extrême, l'enfant très pâle; il a du myosis. Les bruits du cœur sont clangoreux. La pression artérielle est de 22-18.

Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu, clair, contient 0,6 leucocytes par millimètre cube, 1 *g.* 30 d'albumine et 3 *g.* d'urée par litre.

Les jours suivants se produisent quelques accès convulsifs. L'agitation persiste, entrecoupée de phases de torpeur. Puis l'enfant tombe dans un demi-coma, ne répond plus aux questions.

Le 30 Janvier, les accès d'éclampsie deviennent subintrants, apparaissent du prurit, des épistaxis, dont l'une, très abondante, nécessite le tamponnement des fosses nasales. La torpeur augmente, avec des phases d'agitation et de délire ; l'enfant a des vomissements de sang. Enfin, la mort survient, le 4 Février, avec une température normale, dans un coma progressif. La nécropsie ne peut être faite.

Pendant cette phase terminale, la *pression sanguine* s'abaisse de 21-16 (30 Janvier) à 16,5-8,5 (4 Février); les *urines* contiennent de nombreuses hématies, sans leucocytes ni cylindres ; le *sérum sanguin* contient, par litre, 3 *g.* 70, (30 Janvier), 6 *g.* 10 (2 Février) d'urée.

Les divers *traitements* poursuivis n'ont eu aucun effet appréciable.

En somme : Michel présente des *accès d'éclampsie ;* nous découvrons une forte *hypertension artérielle*, un *syndrome urinaire de néphrosclérose*, une *azotémie* normale ; après une courte rémission, l'éclampsie reparaît, une forte *hyperazotémie* s'installe ; l'enfant meurt cinquante-trois jours après son entrée.

***

I. Ce sont les accès d'éclampsie ou d'épilepsie (ces deux mots ont la même signification) qui, chez Michel, ont attiré l'attention. Ils ont eu leurs caractères habituels.

Tantôt l'accès reste isolé ; tantôt les accès se répètent à intervalles plus ou moins longs, pendant quelques heures ou quelques jours, ce qui constitue l'*attaque d'éclampsie* ou d'*épilepsie*.

Le diagnostic symptomatique ne souffre pas de difficulté. Ce qui importe, c'est le diagnostic étiologique, car le *syndrome éclamptique* ou *épileptique* peut relever de *causes nombreuses*. Il peut s'agir d'une *épilepsie dite essentielle* ou d'une *épilepsie symptomatique*. Parmi les causes rentre l'hypertension artérielle, occasionnelle ou permanente, associée ou non à une néphrite soit aiguë, soit chronique.

Il faut donc, en présence d'un accès d'éclampsie, procéder à un examen clinique complet, faire une ponction lombaire, prendre la pression artérielle, examiner les urines.

Chez Michel, nous avons découvert une hypertension artérielle et une néphrosclérose.

II. L'hypertension artérielle, sans être très fréquente, n'est pas rare chez les enfants. Tantôt elle est *épisodique, passagère ;* alors, elle survient au début de certaines néphrites aiguës ou, par poussées, au cours de certaines néphrites subaiguës ou chroniques. Tantôt elle est *permanente*. Je ne parlerai que de celle-ci.

L'hypertension artérielle permanente, considérée d'abord comme exceptionnelle pendant l'enfance et la jeunesse, n'est pas très rare. Elle se rencontre à tout âge ; je l'ai observée chez des filles de 15 mois et de 3 ans 11 mois.

Ce qui la caractérise, c'est la *permanence :* une fois installée, et généralement dès qu'on la découvre, elle persiste ; au cours de son évolution, elle peut varier dans son intensité, augmenter à certaines périodes, diminuer à d'autres; mais elle ne disparaît jamais complètement.

Il y a des hypertensions légères, moyennes, fortes, très fortes. Les premières sont difficiles à apprécier, car la pression diffère d'un âge à l'autre et, au même âge, chez les divers sujets, chez les garçons et les filles. Les dernières ne prêtent à aucune discussion.

Michel a une hypertension artérielle très forte. L'hypertension porte sur la maxima et sur la minima, même un peu plus sur celle-ci que sur celle-là. Dans l'ensemble, les variations de la maxima sont plus importantes que celle de la minima, qui reste plus stable.

L'hypertension artérielle reste longtemps *occulte* jusqu'à une phase avancée de son évolution. En général, elle entraîne, tôt ou tard, des troubles tantôt discrets, tantôt importants.

Les principales manifestations cliniques réalisent un *syndrome cardio-vasculaire*, un *syndrome nerveux*, un *syndrome hémorragique*.

Le syndrome cardio-vasculaire est découvert

par l'examen ; parfois l'attention est attirée par des palpitations, de l'essoufflement, des battements forts de la région précordiale.

La percussion de la région précordiale et l'orthodiagraphie du cœur révèlent une augmentation du volume de l'organe, due principalement à l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette hypertrophie est plus ou moins importante, souvent modérée. Quand le cœur est très volumineux, il y a de plus, en général, une dilatation du ventricule droit ; celle-ci se produit, chez l'enfant, avec une grande facilité.

A l'auscultation, on entend un second bruit aortique très fort, clangoreux, et, quand le cœur faiblit, un bruit de galop, gauche ou droit.

D'autre part, on peut constater les battements de la crosse de l'aorte, derrière la fourchette sternale ; la surélévation de la sous-clavière droite, l'élargissement de la matité et de l'ombre radiologique de la crosse de l'aorte, l'augmentation du diamètre de cette dernière sur un orthodiagramme en vue latérale.

Tous ces symptômes sont la conséquence directe de l'hypertension artérielle.

Le SYNDROME NERVEUX comprend principalement les *accès de céphalée* et les *accès d'éclampsie*.

La *céphalée* est souvent le premier symptôme. Elle survient par accès, d'abord légers, courts et espacés, puis de plus en plus forts, durables et rapprochés. Ces accès débutent à un moment quelconque du nychtémère, assez souvent le matin au réveil; la douleur est parfois très forte; elle est diffuse avec un maximum dans la région occipitale; elle s'accompagne souvent de vomissements muqueux et bilieux, de quelques-uns des troubles oculaires dont il va être question ; on pense alors à la migraine.

Les *accès d'éclampsie* sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes atteints d'hypertension artérielle. Ils le sont plus quand l'hypertension permanente est intriquée à une néphrosclérose que quand elle est solitaire.

L'éclampsie est généralement précédée, à plus ou moins longue échéance, de la céphalée. Les accès, d'abord espacés, se rapprochent et augmentent d'intensité. Après leur apparition, la survie ne dépasse guère quelques semaines, trois ou quatre mois.

Assez souvent, le malade présente des *troubles oculaires :* points noirs ou brillants traversant le champ visuel, amaurose subite précédant l'accès d'éclampsie. Des lésions du fond de l'œil sont presque la règle : stase papillaire ou œdème de la rétine, hémorragies rétiniennes en flamèches ou en plaques, artères sinueuses, contractées, rétinite exsudative, dite albuminurique.

Il peut se produire des *paralysies* flasques, transitoires, avec ou sans *aphasie*, qui succèdent à l'accès d'éclampsie, des *hémiplégies* définitives par hémorragie cérébrale ou méningée.

On peut encore observer un *syndrome abdominal douloureux*, caractérisé par des douleurs diffuses, parfois très vives, avec des vomissements et de la constipation.

Les symptômes nerveux qui viennent d'être décrits sont la conséquence de l'hypertension artérielle et des spasmes qu'elle provoque ou qui en sont à l'origine. Les accès de céphalée et d'éclampsie, les troubles oculaires font partie du *syndrome d'hypertension intracranienne.*

L'examen du *liquide céphalo-rachidien*, pendant un accès d'éclampsie, en apporte la démonstration. Il est hypertendu, sa tension atteint 30-40-60 *cm.* (au lieu de 10-15 *cm.*) avec l'appareil de Claude); il est clair, contient de rares leucocytes, un taux d'albumine normal, ou un peu fort, ou nettement augmenté.

Il y a des cas où il y a de nombreux polynucléaires intacts. Le liquide peut alors être trouble, puriforme, aseptique ; parfois on pense alors, à tort, à une méningite purulente.

Parmi les symptômes relevant de l'hypertension, il faut encore signaler les HÉMORRAGIES. Ce sont des épistaxis, des hématuries, des hémorragies intestinales ; j'ai déjà signalé les hémorragies de l'encéphale, des méninges, de la rétine.

L'hypertension artérielle permanente est *isolée, solitaire* ou intriquée à une *néphrosclérose.*

III. LA NÉPHROSCLÉROSE est caractérisée tout d'abord par un SYNDROME URINAIRE, qui se présente sous deux modalités principales.

Dans la *première modalité*, la plus caractéristique, il y a de la polyurie, de la pollakiurie diurne et nocturne, qui peut entraîner de l'énurésie ; les urines sont claires, pâles ou jaune clair, de densité faible, contiennent des traces ou moins de 0 *g.* 50 d'albumine par litre; on n'y voit pas de cellules épithéliales, de leucocytes, de cylindres, d'hématies. Ce sont là des manifestations de l'hypertension artérielle.

Dans la *seconde modalité*, les urines ont un volume normal ou faible, sont plus ou moins troubles, contiennent 1, 2, 3, 4 *g.* et plus d'albumine par litre, des leucocytes altérés, des cylindres granuleux, souvent des hématies. Cette modalité est liée soit à la décompensation cardiaque, soit à une poussée inflammatoire.

Au syndrome urinaire peuvent s'intriquer les SYNDROMES individualisés par Fernand Widal.

Le *syndrome œdémateux* ou *hydro-chlorurémique* ne fait pas partie des manifestations de la néphrosclérose. Cependant, des œdèmes plus ou moins importants ne sont pas rares, généralement à une phase assez avancée ; ils relèvent de la dilatation du cœur droit.

Le *syndrome azotémique* et l'*azotémie* relèvent de la lésion rénale et aussi, pour certains auteurs, de la dénutrition qui se traduit par l'amaigrissement du malade.

Le *syndrome d'hypertension artérielle*, pour les uns, serait la conséquence directe ou indirecte de la sclérose rénale, pour d'autres, lui serait seulement intriqué, pour d'autres, enfin, serait à son origine.

Les syndromes azotémique et hypertensif peuvent être isolés ou intriqués, soit d'une façon précoce soit tardivement.

L'*épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine* révèle une élimination très diminuée : 20, 30, 40 pour 100 au lieu de 50 à 60 pour 100. La *constante uréo-sécrétoire* d'Ambard est forte.

Parmi les éléments du syndrome urinaire, dans la néphrosclérose avec hypertension, il faut ranger l'*hématurie*, avérée ou occulte. Elle peut relever soit d'une poussée aiguë de néphrite, soit d'une stase rénale dans la décompensation cardiaque, soit enfin d'une poussée hypertensive.

Dans ce dernier cas, elle peut s'accompagner d'autres hémorragies, notamment d'épistaxis.

IV. L'ÉVOLUTION de l'hypertension artérielle permanente et de la néphrosclérose est pendant longtemps occulte. Quand les symptômes révélateurs ou quand une insuffisance de la croissance staturale, une hypotrophie staturale ou même un nanisme, qui sont souvent intriqués, parfois un rachitisme, la font découvrir, il est évident que l'affection est déjà ancienne.

Il est impossible de fixer l'âge de son début ; chez un enfant de plus de 6 ans et même un jeune homme, il est vraisemblable qu'elle date des premiers temps de l'existence.

On ne trouve dans l'histoire, ni dans l'hérédité du malade, aucun FACTEUR ÉTIOLOGIQUE notable. La *syphilis congénitale* est rare; il n'y a pas de *maladies infectieuses;* celles-ci sont susceptibles de causer des néphrites, mais elles n'évoluent guère suivant ce type de néphrosclérose. Il s'agit d'un *processus chronique d'emblée.*

Les LÉSIONS sont analogues à celles de la néphrite chronique interstitielle ou scléreuse des adultes. Les *reins* sont petits, atrophiés, soit également, soit inégalement, pâles ou rouges, plus ou moins bosselés ; la capsule est adhérente ; sur les coupes la substance corticale est réduite; au microscope, on constate une sclérose interstitielle très développée, des glomérules rares, atrophiés, scléreux, de la sclérose artérielle.

Le *cœur* présente de l'hypertrophie du ventricule gauche et souvent de la dilatation des cavités ventriculaires. On peut constater de la sclérose de l'aorte et d'autres artères.

Il existe parfois des *malformations des voies urinaires* : hydronéphrose, dilatation et épaississement des uretères, etc...

On appelle généralement NÉPHRITE le syndrome clinique et les lésions rénales. Cette appellation prête à confusion; elle éveille l'idée d'un processus inflammatoire que rien n'autorise à admettre. Aussi le mot NÉPHROSCLÉROSE, qui ne préjuge rien, me paraît préférable.

Certains faits permettent de penser à une *dystrophie* probablement *congénitale.* Cette dystrophie entraînerait une aplasie ou une dysplasie des reins, d'une part, une dysplasie du système artériel, d'autre part; d'où l'intrication de la néphrosclérose et de l'hypertension, celle-ci et celle-là pouvant d'ailleurs réaliser soit des néphroscléroses sans hypertension, soit des hypertensions sans néphrosclérose.

Cette pathogénie explique également les faits où la néphrosclérose et l'hypertension artérielle sont accompagnées d'insuffisance de la croissance staturale et pondérale, d'absence d'évolution pubérale, qu'on qualifie de *nanisme rénal*, d'*infantilisme rénal*, expressions défectueuses, car il n'est nullement démontré que ces troubles de la croissance et de la puberté soient subordonnés à la néphropathie.

Je n'aborde pas ce sujet, car Michel, à 12 ans, a la taille de son âge et est trop jeune pour qu'on pense à un trouble de la puberté.

*
* *

Michel est un bel exemple d'hypertension artérielle permanente intriquée à une néphrosclérose d'emblée, sans hypotrophie staturale.

Le processus a certainement débuté très tôt et a évolué pendant longtemps de façon occulte. Puis, à un âge qui n'a pu être précisé, sont apparus des accès de céphalée ; ces accès marquent le début de la phase clinique. A 11 ans 10 mois, on découvre une albuminurie assez abondante qui persiste depuis. Un ou deux mois après surviennent des accès d'éclampsie. Ceux-ci reparaissent un mois et demi plus tard.

C'est à ce moment, à 12 ans 1 mois, que nous voyons l'enfant. Nous portons le diagnostic d'hypertension artérielle permanente et de néphrosclérose, sans azotémie. Il existe déjà une dilatation du ventricule droit, une forte albuminurie ; l'urine contient des leucocytes, des hématies, des cylindres. Après une rémission passagère, pendant laquelle ces éléments disparaissent de l'urine, une infection rhino-pharyngée déclenche une reprise de l'éclampsie et une forte azotémie. L'enfant meurt rapidement, ce qui confirme la gravité du pronostic quand apparaissent les accès d'éclampsie.

L'observation montre les relations entre l'hypertension artérielle, qui entraîne un syndrome d'hypertension intracranienne, et l'éclampsie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'origine des Tziganes

Ces éternels errants qui, sous les noms les plus divers (bohémiens, romanichels, gitanes, gypsies, etc.), se sont répandus dans le monde entier, ont toujours eu le don d'exciter la curiosité, parfois aussi la haine des populations parmi lesquelles ils vivaient, sans jamais s'y fondre. Hérodote, Strabon et Ptolémée en parlent dans leurs écrits, et nombreux sont les savants modernes qui ont tenté de déchiffrer l'énigme que constitue leur origine.

De bien étranges hypothèses ont été proposées sur le sujet. L'une avance que les tziganes auraient eu pour berceau ancestral ce fabuleux continent de l'Atlantide, qui semble bien ne s'être effondré que dans de fougueuses imaginations; une autre les montre vagabondant à travers l'Europe plusieurs milliers d'années avant notre ère, en colportant les premières haches de bronze que connurent les peuples méditerranéens.

La majorité des ethnologues acceptent aujourd'hui la théorie qui place le berceau des tziganes aux Indes ou, plus exactement, dans le Pendjab et le Radjpoutana. C'est la thèse que développe un savant scandinave, le Dr Ragnar Numelin, en son magistral ouvrage que l'auteur de ces lignes vient de traduire et qui traite de l'esprit migratoire chez tous les peuples et à toutes les époques [1].

Dans les deux pays de l'Inde Centrale que nous venons de nommer vivent des tribus qui offrent, physiquement et moralement, une ressemblance frappante avec les tziganes. On mentionne plus particulièrement les Changars, qui n'ont pas de foyers et rôdent sans cesse dans le Pendjab, vivant dans des huttes temporaires ou même dans des barques de roseaux qu'ils déplacent le long des cours d'eau; et l'on cite aussi les Jâts, les Nats, les Dôms, les Zotts et les Dards, qui vivent à la façon des tziganes, se déplacent sans cesse par bandes nombreuses, n'ont d'autre religion que celle que l'on pratique dans la région où ils dressent leurs tentes, et dont les dialectes offrent de très nombreuses racines que l'on retrouve dans la langue de nos romanichels européens.

Ce qui est très difficile à démêler, c'est quand et pour quelles raisons les ancêtres des tziganes commencèrent à émigrer de l'Inde. Cette double question est d'autant moins aisée à résoudre que ce peuple n'a pas de traditions et encore moins d'histoire écrite. Lorsqu'il fit son apparition en Europe, au Moyen Age, une légende se répandit à son sujet: comme le Juif Errant, il était condamné à marcher pour l'éternité. S'il faut en croire plusieurs auteurs allemands, à qui l'on doit des études très poussées sur cette étrange race, les tziganes se souviendraient vaguement de leur origine asiatique et expliqueraient leur émigration de façons différentes, mais qui présentent entre elles une indéniable analogie.

Les uns avancent que « la colère du Seigneur les a condamnés à errer éternellement, parce que leurs ancêtres commirent, en Terre Sainte, des crimes impardonnables ». D'autres (les tziganes de Hongrie, par exemple) content qu'ils « furent chassés de l'Inde par un peuple envahisseur et qu'ils furent ensuite poussés de plus en plus loin vers l'Ouest ». Enfin, d'autres tribus expliquent que leurs ancêtres furent contraints à partir de l'Inde « pour des fautes qu'ils avaient commises ».

Le Dr R. Numelin est d'opinion que l'instinct migratoire, si fortement développé chez les tziganes, n'est pas « une acquisition récente », mais que, à leur départ de l'Inde, ils formaient déjà, depuis des siècles, une tribu errante et primitive, « ressemblant aux peuplades qui vagabondent aujourd'hui encore dans l'Hindoustan ».

Les tziganes, semble-t-il, émigrèrent de l'Inde au début du xe siècle et séjournèrent quelque temps en Perse, avant de se répandre dans le Proche Orient. A partir de leur arrivée à Constantinople, en 1417, on connaît, grâce à des chroniques locales, la date de leur apparition dans divers pays. En 1418, ils sont en Hongrie et en Bohême; en 1420, plusieurs de leurs tribus atteignent le nord de l'Italie, la Provence, le Hanovre, le Danemark; en 1427, on en signale à Paris; l'Angleterre fait leur connaissance en 1430, et l'Ecosse deux années plus tard.

La distance n'est pas un obstacle qui puisse arrêter ces infatigables errants, et je citerai, à ce propos, un souvenir personnel. Je résidais alors à Port-au-Prince, capitale de la République d'Haïti, quand on m'annonça l'arrivée d'une tribu de romanichels. D'où tombaient-ils, en cette terre si éloignée de l'Europe? Je m'en fus voir leur campement, installé sur une place des faubourgs, sous l'ombrage d'un banian gigantesque. La bande comptait trois centaines d'individus, hommes, femmes et enfants vêtus de costumes qui décelaient une réelle aisance; de beaux chevaux accompagnaient la caravane; les roulotte traditionnelles manquaient.

L'enquête à laquelle je me livrai me révéla que ces tziganes étaient originaires de Roumanie, qu'ils poursuivaient leur dessein de gagner le Nouveau Monde avec le minimum de frais. Certes, ils avaient dû payer leur passage entre Marseille et les Antilles; mais, dès le premier port de débarquement, ils appliquaient ce système ingénieux de se faire expulser de colonie en colonie, aux dépens des autorités locales, qui préféraient se débarrasser de ces intrus, voleurs de chevaux et chapardeurs, en payant leur passage vers l'île la plus proche. Leur avant-dernière étape avait été la République de Santo-Domingo, qui les avait expédiés à celle d'Haïti. De Port-au-Prince, ils gagnèrent gratuitement Cuba, qui s'en débarrassa en les dirigeant sur le Mexique.

D'après les statistiques recueillies par le Dr Numelin, le nombre des tziganes d'Europe était évalué à un million, en 1900, dont la moitié en Hongrie et en Roumanie. Il conviendrait probablement de doubler ce chiffre, en tenant compte des nombreuses tribus qui vivent dans le Proche Orient (surtout en Syrie et en Palestine), dans l'Asie Centrale et jusqu'en Sibérie, en Egypte et au Nouveau Monde, que les tziganes parcourent maintenant dans tous les sens. N'ont-ils pas envahi l'Australie elle-même?

Incontestablement, cette race forme un peuple, cimenté, en son éparpillement, moins encore par la langue ancestrale, qu'il conserve obstinément, que par la force de cet esprit migratoire que rien n'a pu dompter. Dans plusieurs pays d'Europe, les gouvernements ont vainement tenté de les fixer au sol en leur distribuant des terres ou en leur faisant apprendre des métiers: tôt ou tard, ils s'esquivent, fidèles à cette vie errante et sauvage que la civilisation au milieu de laquelle ils vivent depuis des siècles n'a pas pu modifier.

Une anecdote citée par le Dr Numelin prouve bien que les tziganes ont l'amour de la vie nomadique dans le sang, qu'il est inné chez eux. Une famille russe des plus distinguées adopte une fillette tzigane et l'élève parmi ses propres enfants. Elle ne sait rien de sa vie ancienne, car on a pris grand soin de ne jamais lui en parler. Elle était dans sa quinzième année, quand une bande de *tartars* (tziganes) finlandais vient camper non loin de la demeure de ses parents adoptifs, qui l'emmènent un jour visiter le campement, curieux de savoir comment elle réagirait... Quelques jours plus tard, la jeune fille disparaissait sans laisser la moindre trace: elle avait rejoint les gens de sa race et ne revint jamais à la maison.

L'ouvrage dont nous venons d'analyser un chapitre nous apporte, parmi tant d'autres faits, de curieuses informations sur les migrations massives observées chez les Indiens de l'Amérique du Sud. Dans bien des cas, ces mouvements avaient des motifs quasi religieux. Certaines tribus croyaient à l'existence d'un pays « où personne ne mourait », une sorte de paradis terrestre où l'homme jouissait de l'immortalité. D'autres entretenaient l'espoir d'atteindre la merveilleuse « fontaine de jeunesse », située « loin dans le Nord ». Et, un beau jour, sous la conduite de ses prêtres et de ses chefs, toute la nation s'acheminait à la recherche de cette région fabuleuse, bousculant sur son passage des peuplades moins fortes et engendrant un déplacement qui gagnait de proche en proche.

Le dernier de ces grands mouvements migratoires eut pour théâtre le Brésil, quand, vers 1830, les Guaranis partirent de l'intérieur du continent sud-américain pour atteindre le « pays sans malheurs », qu'ils situaient sur le rivage de l'Atlantique. Après de nombreux combats qu'ils eurent à soutenir contre d'autres tribus et aussi contre les colons, ils arrivèrent à la côte en 1837, réduits au nombre de quelques centaines. Le gouvernement brésilien leur accorda un territoire où ils se fixèrent enfin.

L'auteur aurait pu citer un cas plus récent de mouvement migratoire au motif religieux, qui eut pour théâtre le Far-West Canadien où, depuis le commencement de ce siècle, s'étaient fixés plus de 50.000 Russes, appartenant à la secte des doukhobors et que les persécutions religieuses avaient contraints à s'exiler. La nouvelle s'étant répandue parmi eux que le Christ venait de débarquer à New-York, une multitude de doukhobors, dont on évalua le nombre à dix milliers, se mit en route à sa rencontre. Les autorités canadiennes durent mobiliser des troupes pour maîtriser cet étrange mouvement.

Enfin, signalons, avec l'éminent auteur des *Migrations Humaines*, que, à diverses époques, des tribus de l'Amérique Centrale s'ébranlèrent vers le Nord à la recherche de « l'étoile immobile », de cette Etoile Polaire qui paraît avoir été l'objet d'un culte chez plusieurs peuples américains.

VICTOR FORBIN.

1. *Les Migrations Humaines* (Librairie Payot), 378 pages. Prix : 50 fr.

Charles Ruppe

(1890-1940)

Depuis plus d'un an, la maladie avait forcé Charles Ruppe à réduire, puis à suspendre son activité scientifique et professionnelle. Durant ces derniers mois, ses amis suivaient avec anxiété l'altération progressive de son état. Après une courte rémission, qui avait autorisé quelque espoir, des accidents brutaux sont venus l'enlever à notre affection.

Sa disparition sera douloureusement ressentie par tous ceux qui l'ont connu ou approché. Charles Ruppe alliait à des dons exceptionnels de l'esprit des qualités de cœur qui lui valaient l'estime et l'affection de tous. Son intelligence claire et précise, sa prodigieuse mémoire, sa

puissance et sa facilité de travail l'avaient, dès le début de ses études, signalé à l'attention de ses maîtres et de ses camarades. Faut-il rappeler que s'étant décidé assez tardivement à s'orienter vers la médecine, il dut préparer ses baccalauréats sans aucune aide, aux rares heures de liberté que lui laissait un emploi absorbant et qu'il accomplit le tour de force d'y obtenir les notes les plus brillantes. Sorti 3e du P.C.N., reçu l'année suivante 3e à l'externat, il allait être nommé interne deux ans plus tard, lorsqu'au milieu même du concours il fut atteint des premières manifestations de la maladie qui devait l'emporter longtemps après.

Un repos de quelques mois l'avait rétabli en apparence de façon parfaite, lorsqu'éclata la guerre de 1914. Ruppe avait, du fait de l'altération si récente de sa santé, toutes les raisons de demeurer à l'arrière. Mais il insista pour partir au front. Affecté comme médecin à un



groupe d'artillerie, il fit preuve, durant la campagne, et parfois au milieu des circonstances les plus tragiques, du dévouement et du courage les plus absolus. Mais il avait trop présumé de ses forces, et cette rude épreuve mit un obstacle définitif à sa guérison. Vers la fin de la guerre des symptômes inquiétants réapparurent.

Ils s'atténuèrent cependant à nouveau et Ruppe put reprendre son travail. Reçu interne en 1920 après un brillant concours, il fut successivement l'élève de Veau, Cunéo, Brocq et Lemaître.

Désireux de collaborer avec son frère, il avait décidé de se consacrer à la stomatologie. Nommé stomatologiste des hôpitaux en 1926, il fut, à partir de 1929, chef de service à Hérold, puis à l'Hôtel-Dieu. En 1935, il fut chargé du cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine.

Pendant toute cette période, Charles Ruppe accomplit une œuvre considérable, en grande partie didactique. Il était doué pour l'enseignement et s'y consacrait avec plaisir. Nul plus que lui ne savait ordonner et clarifier les questions les plus complexes. Ses revues générales resteront d'incomparables modèles. Son enseignement oral, tout aussi brillant, attirait en grand nombre les étudiants, tant à la Faculté, qu'à la Clinique d'oto-rhino-laryngologie et à l'Ecole de Stomatologie.

Les divers ouvrages qu'il a publiés sur la pathologie buccale se rapportent surtout à la stomatologie médicale, chapitre important dont les éléments étaient dispersés, avant lui, dans les divers traités de pathologie. Il mit au point l'étude des maladies de la muqueuse buccale, des glandes salivaires, des complications infectieuses de la carie dentaire, des dystrophies et les résuma dans son dernier ouvrage, paru en 1938, et qui constitue un manuel des plus complets.

Consciencieux à l'extrême, Charles Ruppe consacrait à ses travaux originaux de longues études et revenait au besoin sur ses propres publications pour les modifier ou les compléter. C'est lui qui découvrit le premier cas d'ostéite fibreuse des maxillaires observé en France. Il consacra à cette maladie une thèse qui fit époque.

On lui doit aussi la connaissance d'une forme subaiguë de l'ostéomyélite mandibulaire et la description des phlegmons gangréneux diffus à évolution céphalique ou cervicale. Il signala l'accident redoutable que constitue l'ostéothorionécrose des maxillaires, et apporta enfin une importante contribution à l'étude du bec-de-lièvre.

A ses travaux scientifiques, à son service d'hôpital, Ruppe ajoutait encore l'absorbante occupation d'une nombreuse et fidèle clientèle, attirée par la sûreté de son diagnostic et son habileté opératoire.

Après des journées aussi laborieuses, il retrouvait avec joie son foyer qu'égayait la présence de sa fille dont il suivait avec plaisir le travail et les progrès.

Il trouvait encore le temps de consacrer à la lecture une partie de ses loisirs. Esprit curieux de tout, il s'intéressait particulièrement à l'histoire de l'art et avait acquis des connaissances étendues sur les sujets les plus variés, en particulier sur l'architecture religieuse.

Mais alors que sa carrière semblait devoir se poursuivre facile et brillante, de pénibles épreuves vinrent bientôt en affecter le cours. Des deuils cruels le touchèrent profondément. Depuis quelques années, sa santé, compromise par l'énorme somme de labeur qu'il fournissait déclinait progressivement. En dépit d'une apparence toujours robuste, des symptômes particulièrement douloureux qu'il supportait avec stoïcisme rendaient pénible sa tâche quotidienne. Mais il ne laissait rien voir de ses inquiétudes et lorsqu'il retrouvait ses camarades évoquait volontiers et gaiement avec eux le souvenir des anciennes années d'internat.

Sa disparition prématurée laissera parmi eux un vide ineffaçable. En leur nom et au mien, je tiens à exprimer à Mme Ruppe et à sa famille, en particulier à son beau-frère, notre ami, le professeur Cornil, la grande part que nous prenons à leur affliction.

A. Ravina.

Appareils Nouveaux

Attelle pliante pour le traitement des fractures du membre inférieur.

Cette attelle, utilisée à l'hôpital Sadiki, est dérivée de celles de Braune, Böhler, Boppe. Elle emprunte à ces dernières ce qu'elles ont de pratique et d'ingénieux, en essayant d'éviter leurs petits inconvénients.

Elle présente les avantages suivants :

1° *Elle est pliante*, partant peu encombrante et facilement transportable. Elle s'installe et se plie avec la même simplicité qu'un fauteuil dit « transatlantique ».

2° *Elle est adaptable aux membres* des adultes comme à ceux des enfants. En effet :

a) La longueur du plan de cuisse est limitée par la position des coulisses qui servent d'insertion au plan de jambe. Cette longueur peut varier de 0 à 60 *cm.*;

b) L'arceau, porteur de la poulie de traction sur le pied, peut être déplacé sur une longueur de 40 *cm.* ce qui revient à dire que la longueur de la jambe peut varier dans les mêmes limites.

3° *L'inclinaison du plan de cuisse, et celle du plan de jambe, sont variables et indépendantes l'une de l'autre.*

La position du plan de cuisse peut varier de 30 à 60° au-dessus de l'horizontale, grâce à un appui sur crémaillère.

Le plan de jambe, soutenu par une entretoise coulissante bloquée par deux écrous à oreilles, peut être élevé ou abaissé sans toucher à la cuisse. L'amplitude de ces déplacements peut atteindre 80° (pour la cuisse à 60° au-dessus de l'horizontale).

Ainsi construite cette attelle permet :

1° Le traitement classique en extension continue des fractures de cuisse ou de jambe dans la position de l'attelle de J.-L. Petit.

2° Le même traitement, jambe en position élevée. Nous utilisons systématiquement cette position déclive (jambe en extension) pour la cure des œdèmes

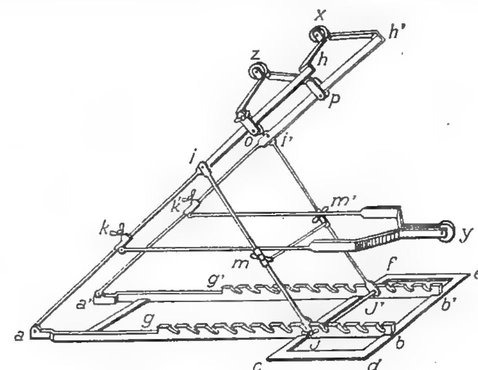


Fig. 1. — Appareil déployé.

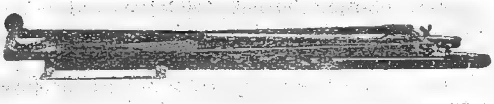


Fig. 2. — Appareil plié.

chirurgicaux (fractures avant plâtre, ou après manœuvres orthopédiques ou interventions, œdèmes phlébitiques, etc.).

3° La mobilisation précoce de la jambe chez les fracturés de cuisse, pratiquée par le malade lui-même, sans interrompre l'immobilisation ni l'extension continue. Ces mouvements de flexion — extension du genou — ne nécessitent aucun appareil supplémentaire, et leur amplitude peut être augmentée graduellement de jour en jour jusqu'à atteindre 80°.

Cet appareil simple, robuste, léger, maniable, d'un prix extrêmement modique, peut être construit par un ouvrier serrurier ou forgeron de village.

Brun et Coursières,
(Hôpital Sadiki de Tunis.)

Correspondance

A propos d'un procédé pour l'étude des fermentations sucrées

Il a paru, dans le numéro du 24-27 Avril 1940 de *La Presse Médicale*, sous la rubrique « Appareils nouveaux », et la signature de M. A. Grimberg, une rectification au sujet d'un « Procédé pour l'étude des fermentations sucrées », considéré comme inédit par M. H. Ehringer, dans un travail publié dans le numéro du 27-30 Mars du même journal.

L'auteur y rappelle que le procédé en question avait déjà été décrit par lui en collaboration avec le Prof. Chantemesse, en 1916 (*La Presse Médicale* des 15 et 22 Juin), et en indique à nouveau la technique.

Employant, depuis que nous dirigeons le laboratoire de bactériologie de Genève, un même procédé, mais avec une technique de beaucoup plus simple, en usage déjà chez notre prédécesseur, nous avons eu la curiosité de rechercher à qui était due son introduction en bactériologie.

La première mention d'un dispositif employant pour l'étude des fermentations sucrées un second tube détecteur des gaz produits dans le tube de bouillon ensemencé, voisine dans les guides de laboratoire avec la description du tube de fermentation à boule introduit en 1890 par Th. Smith dans la technique bactériologique (*Ztb f. Bakt.*, **7**, p. 502), en voici l'ordonnance:

Un tube de bouillon rempli jusque près du bord est fermé avec un bouchon de caoutchouc venant en contact avec la surface du liquide. Un tube de verre de 30 à 40 *cm.* de long, à extrémité supérieure bouchée à l'ouate, est introduit à travers le bouchon de caoutchouc de façon à plonger profondément dans le bouillon. Le gaz produit par la fermentation se rassemble sous le bouchon et « vis à tergo » fait monter le bouillon plus ou moins haut dans le tube de verre.

Durham publie plus tard (Réf. *Hygienische Rundschau*, p. 702, 1899) un procédé qui figurera par la suite seul dans les guides à côté des tubes de fermentation de Smith, d'Eichhorn, des tubes B, etc... C'est ce procédé que nous employons dans notre laboratoire, son exécution ne nécessite pas de verrerie autre qu'un tube à bouillon ordinaire (16/1,5) et un tube de moindres dimensions (11,5/0,8). On introduit dans le tube à bouillon (contenant environ 10 cm^3 de ce dernier) le second tube (ouverture en bas). On bouche à l'ouate et l'on stérilise à l'autoclave. Le tube qui flotte d'abord sur le bouillon se remplit entièrement de milieu nutritif par suite de l'expulsion de l'air qu'il contient pendant la stérilisation. Ce procédé, très élégant et très sensible, permet, comme le fait remarquer M. Besson dans sa *Technique microbiologique et sérologique*, non seulement de constater le dégagement du gaz, mais encore d'apprécier la quantité de ce gaz. Il a, de plus, l'avantage de sa très grande simplicité.

Th. Reh (Genève).

Livres Nouveaux

Les premiers pas en médecine, par Noël Fiessinger, Professeur de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu. 1 vol. de 168 p. (Collection des initiations médicales) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1940. — Prix: France et Colonies, 32 fr.; Etranger, dollar 0,70.

Ce livre a pour but de guider le jeune étudiant, de l'aider à se débrouiller sans trop de difficultés en face de ses premiers malades. Mais il a aussi un autre but : faire comprendre, faire aimer la médecine. Ce sont les conseils du père médecin à son fils étudiant, pour allumer chez lui le feu sacré. Hâtons-nous de dire qu'il remplit pleinement ce double but, et qu'il diffère à ce point de vue radicalement de la plupart des livres antérieurs de propédeutique qui s'adressent aux débutants. Un tel livre fait honneur au grand maître de la médecine qu'est Noël Fiessinger, et si, comme il le dit dans l'introduction, il s'est attaché à l'écrire dans ses heures de loisir pour l'étudiant de première année, il convient de lui souhaiter beaucoup d'heures de loisir aussi fructueuses.

La première partie de l'ouvrage est consacrée *au médecin* : pourquoi on fait sa médecine ? Les qualités morales. Les qualités physiques. L'éducation sensorielle du médecin. La médecine militaire. La formation des élites en médecine. Les concours d'externat et d'internat des Hôpitaux.

Tous ces sujets sont traités avec autorité et certains sont l'objet de pages pleines de cœur et fort attrayantes. Dans d'autres, N. Fiessinger se livre à des critiques bien justifiées de concours désuets, qui gagneraient à être mis en harmonie avec les besoins de la médecine actuelle; chacun le sent, et N. Fiessinger expose sur la question ses vues personnelles.

La seconde partie du livre et consacrée à la *maladie* : ses causes exogènes; ses causes endogènes.

La troisième partie traite *du malade*: comment prendre une observation médicale ? L'examen du malade. Les méthodes d'examen : examen de l'appareil pulmonaire; examen de l'appareil circulatoire; examen du foie. L'attitude et le geste. Le plan d'une observation.

Ce petit livre mérite d'être entre les mains de tous les étudiants. Mais il ne sera pas lu avec moins d'intérêt par tous les médecins praticiens et par tous ceux qui ont la mission de diriger la formation professionnelle et morale des étudiants.

L. Rivet.

Précis d'alimentation des nourrissons, par Eugène Terrien, ancien chef de clinique infantile de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades. Sixième édition revue et augmentée. 1 vol. de 308 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies, 36 fr. ; Etranger, dollar 0,80.

Dans ce Précis, E. Terrien envisage successivement: a) *L'alimentation de l'enfant normal;* b) *Le régime dans les états pathologiques;* c) *Les régimes de suppléance et les aliments de régime*; d) *Le contrôle coprologique.*

Comme dans les éditions précédentes, les aliments qui ont fourni leur preuve en diététique du premier âge sont étudiés avec grand soin et pour chacun d'eux, E. Terrien précise leurs indications particulières, leur mode d'utilisation et les résultats qu'on en peut espérer. Le *bouillon de légumes, les laits modifiés* (*lait sec, lait concentré, lait au roux, lait albumineux*, etc.), *les laits fermentés, le babeurre* sont l'objet d'exposés critiques qui seront très appréciés du lecteur.

La *bouillie de malt*, à laquelle E. Terrien a consacré des travaux bien connus et qui donne des résultats si remarquables dans de nombreux cas, est étudiée longuement sous ses trois formes: seule, en régime des trois tiers et associée au lait caillé.

Depuis quelques années, la diététique du premier âge s'est enrichie d'une série d'acquisitions nouvelles. Aussi E. Terrien a-t-il soin de donner la place qui convient aux *laits acides*, au *lait calcique*, aux plus récents *régimes sans lait* venus s'ajouter à ceux qu'on connaissait déjà. Il attache, d'autre part, une grande importance aux *avitaminoses frustes* qui imposent une alimentation moins uniforme dès les premiers mois.

Avec sa grande expérience du nourrisson et des troubles digestifs si variés qu'il présente, E. Terrien était particulièrement qualifié pour signaler, parmi les conceptions et les méthodes nouvelles, celles qui ont résisté à l'épreuve du temps, celles qui sont sujettes à caution, celles enfin qui méritent d'être soumises à de nouvelles recherches. Pour toutes ces raisons nous devons lui savoir gré d'avoir écrit cette nouvelle édition qui rendra les plus grands services à tous les praticiens et à tous ceux qui veulent connaître à fond le maniement, parfois délicat, des aliments de régime du premier âge.

G. Schreiber.

Physiologie de l'hépato-cholédoque, par Pablo Mirizzi. 1 vol. de 282 p., avec de nombreuses illustrations, chez (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

En tête de sa préface, le distingué Professeur de clinique de Cordoba, en Argentine, a inscrit ces mots : « Incipit vita nova ». Cette épigraphe vise l'ordre nouveau « datant de Harvey et de Claude Bernard », qui est en train de s'instaurer, non sans difficultés, dans la chirurgie où, comme le dit Pablo Mirizzi, l'observation de la matière en pleine fonction se heurte au vieil ordre anatomique et mécanicien. Il n'est pas douteux qu'il ne triomphe de toutes les résistances et que nous allions vers une chirurgie nouvelle.

Ce livre le montre. Il expose la physiologie de l'hépato-cholédoque, l'étude de la cholangiographie opératoire, à laquelle le nom de Mirizzi restera toujours attaché. Puis vient le résultat du travail expérimental, fait dans le laboratoire de la Clinique de Cordoba. Un chapitre très détaillé est consacré à l'Oddite, à sa nature propre (hypertrophie du sphincter et cholédocite), à ses aspects radiologiques, à l'Oddite sténosante, à son évolution, aux influences qu'exercent les troubles du sphincter d'Oddi sur la colique hépatique, sur les cholangiopathies et sur l'état pancréatique.

Le livre se termine par des pages traitant de la pancréatite sténosante, de ses aspects radiologiques, de la cholangiographie dans la lithiase, de la radiographie des anomalies hépato-cholédociennes, et enfin des erreurs de technique et d'interprétation des films.

190 très belles images radiographiques, commentées par des schémas, font de cet ouvrage, très personnel, une œuvre documentaire qu'aucun chirurgien ne doit ignorer.

R. Leriche.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Communiqué du Conseil d'Hygiène publique du département de la Seine

Au cours de sa séance du 19 Juillet, tenue à la Préfecture de police, le Conseil d'Hygiène du département de la Seine a entendu une communication de M. Serge Gas, directeur général de l'Assistance publique, sur le fonctionnement des services de l'Assistance publique au cours des récents événements.

Ces services ont fonctionné sans interruption et continuent à assurer la satisfaction des besoins des malades et des indigents. Presque tous les hôpitaux généraux sont ouverts. Après une période de baisse, la courbe des admissions s'est relevée par suite du retour de réfugiés tombés malades.

L'Assistance publique est venue en aide à des villes quelquefois éloignées, dépourvues de tout secours chirurgical ou médical.

Les bureaux de bienfaisance ont donné satisfaction à de nombreuses demandes de secours en nature ou en argent.

Grâce à ses approvisionnements, l'administration de l'Assistance publique a pu faire face aux difficultés créées par les événements et apporter à la population présente ou réfugiée à Paris toute l'aide qu'elle était en droit d'en attendre.

Le Conseil a été mis au courant des mesures spéciales prises par l'administration en ce qui concerne la surveillance médicale et sanitaire de la prostitution : aucune progression dans le chiffre des maladies vénériennes n'a été constatée.

Le souci de veiller à une prophylaxie efficace des maladies contagieuses a donné au Conseil l'occasion de rappeler, à l'entrée de la saison chaude, le danger que constitue la propagation des mouches, agents propagateurs de certaines maladies transmissibles, et notamment de la dysenterie.

(*Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris*, 21 Juillet 1940.)

Laboratoire d'hygiène de la Ville Paris
Diagnostic et prophylaxie des maladies contagieuses

Examens effectués par le Laboratoire pendant le mois de Mai 1940. — Le nombre total des diagnostics du Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris, 1 *bis*, rue des Hospitalières-Saint-Gervais (4e),

s'est élevé, pendant le mois de mai 1940, à 653 examens, sur lesquels 511 ont été demandés par les médecins exerçant à Paris et 142 par les médecins exerçant dans les autres communes du département de la Seine.

Ces 653 examens se répartissent ainsi qu'il suit :

Angines douteuses, recherches demandées par les médecins praticiens, 46. — Affections tuberculeuses, recherche du bacille de Koch : *a*) à la demande des médecins praticiens, 103 ; *b*) à la demande des dispensaires, 13. — Fièvre typhoïde et affections paratyphiques, séro-diagnostics, 8. — Syphilis : réactions Bordet-Wassermann, 160 ; examens directs à l'ultramicroscope, 0. — Blennorragie, recherche du gonocoque, 11. — Divers (examens de sang, matières fécales, parasites, mycoses diverses), 13. — Examens des sécrétions rhino-pharyngiennes réclamés dans un but prophylactique : 1° A la demande des médecins-inspecteurs des écoles : *a*) Recherche du bacille de la diphtérie, 35 ; *b*) Recherche du méningocoque, 0. 2° A la demande de l'Office public d'hygiène sociale, 239. 3° A la demande des médecins des diverses collectivités : *a*) Recherche du bacille de la diphtérie, 25 ; *b*) Recherche du méningocoque, 0.

Vaccination antityphoïdique

Nous extrayons du *Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris*, n° du 18 Juillet 1940, le communiqué suivant :

Les déplacements de la population et les difficultés qu'elle a rencontrées pour le ravitaillement, l'approvisionnement en eau saine, les conditions d'habitat, etc..., sont de nature à inciter les réfugiés de retour dans la capitale à prendre dès maintenant des précautions d'hygiène, parmi lesquelles figure au premier plan la vaccination antityphoïdique.

Il importe en cette matière d'agir préventivement. Aussi l'administration de l'Assistance publique à Paris croit-elle devoir rappeler l'indication des consultations dans lesquelles est pratiquée la vaccination antityphoïdique.

Ces consultations fonctionnent tous les samedis aux adresses ci-après : hôpital Cochin, à 9 h. ; hôpital Saint-Antoine, à 15 h. ; hôpital Lariboisière, à 17 h. 30.

Diagnostic biologique de la grossesse

DÉCRET DU 18 MAI 1940.

Art. 1er. — Pour l'application de l'article 92 du décret du 29 Juillet 1939, modifié par le décret du 16 Décembre 1939, est considérée comme ouvrant ou dirigeant un laboratoire qui exécute le diagnostic biologique de la grossesse, toute personne qui entreprend ou poursuit l'exploitation d'un de ces laboratoires, même si elle n'en assure pas elle-même la direction technique.

Sont seuls habilités à exécuter le diagnostic biologique de la grossesse les laboratoires dont les exploitants, s'étant conformés aux prescriptions des articles 15, 16 et 17 du décret du 19 Mars 1940 portant règlement d'administration publique pour l'application du décret du 29 Novembre 1939, ont été agréés par le Ministre de la Santé publique.

Les dispositions des articles 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24 du décret susvisé sont applicables aux laboratoires visés au paragraphe précédent du présent article.

Art. 2. — Le directeur du laboratoire ou, à son défaut, le directeur adjoint ou le directeur suppléant doit veiller personnellement à la tenue régulière du registre prévu à l'article 92 susvisé du décret du 29 Juillet 1939, modifié par l'article 7 du décret du 16 Décembre 1939 et à l'inscription sur ce registre des indications prescrites par ledit article.

Art. 3. — Sont seuls habilités à exécuter le diagnostic biologique de la grossesse les cliniques et établissements hospitaliers de toute nature, publics ou privés, qui possèdent un laboratoire fonctionnant en conformité des prescriptions des articles 1er et 2 ci-dessus et de celles du décret susvisé du 19 Mars 1940.

Art. 4. — ....

(*Journal Officiel* du 30 Mai 1940.)

Avis aux militaires du département de la Seine rentrés dans leurs foyers sans pièces régulières de démobilisation

Tous les militaires du département de la Seine, y compris les affectés spéciaux, rentrés dans leurs foyers et non pourvus d'une pièce de démobilisation régulière devront se présenter à la brigade de gendarmerie la plus proche de leur résidence, où leur sera délivré un certificat ainsi libellé :

Le (nom et grade du militaire), du (corps, service, etc...), actuellement en résidence à ..., rue ..., n° ..., s'est présenté le ... à la gendarmerie de ...

Signature du chef de poste.

NOTA. — *Ce certificat ne vaut que pour libération provisoire. La situation de l'intéressé sera ultérieurement régularisée.*

La présentation de ces militaires se fera dans l'ordre suivant :

Du 19 au 24 Juillet : militaires dégagés d'obligations militaires engagés volontaires, réservistes des classes 1914 et 1915 et réservistes des classes antérieures, y compris ceux ayant appartenu aux régiments de défense passive ;

Du 25 au 31 Juillet : réservistes des classes 1916 à 1920 et agriculteurs et artisans des classes 1921 à 1925 ;

Du 1er au 8 Août : réservistes des classes 1921 à 1927.

Après le 8 Août : autres classes.

(*Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris*, 19 Juillet 1940.)

PARIS

Faculté de Pharmacie. — Une session d'examens s'ouvrira le 1er Août 1940 à la Faculté de Pharmacie de l'Université de Paris, savoir :

Les 1er, 2 et 3 Août : examens de fin des 1re, 2e et 3e années. — Le 5 Août : examens de stage et définitifs, s'il y a lieu.

Les étudiants en pharmacie de la Faculté de Paris (élèves en scolarité et stagiaires) sont priés de se faire inscrire au secrétariat de la Faculté en présentant leur livret scolaire.

Bibliothèque de la Faculté de Médecine. — En raison de la préparation des examens, la bibliothèque de la Faculté de Médecine sera désormais ouverte jusqu'à 18 heures.

Un foyer pour les Universitaires. — Le recteur de l'Académie de Paris communique :

A la demande du Secours universitaire et d'accord avec lui, l'Œuvre des Soupes municipales du 5e arrondissement a bien voulu organiser, à dater du 15 juillet, 15, rue Cujas, en face de la Sorbonne, un foyer pour les universitaires : professeurs, étudiants, élèves des grands établissements et écoles de Paris. Ceux-ci pourront s'y restaurer, soit à 11 h. 30, soit à 12 heures, au prix de 1 fr. 60 les jours sans viande et de 3 francs les jours avec viande.

Ils seront reçus sur le vu d'une attestation qu'ils peuvent retirer à l'Académie de Paris, 47, rue des Ecoles, bureau n° 1, de 10 heures à 11 h. 30 et de 14 h. 30 à 17 heures.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

29-30 MAI 1940. — Mme Rabier : *Conception moderne du drainage dans l'appendicectomie.* — M. Salgé : *Contribution à l'étude des expectorations bacillifères au cours de suppurations pulmonaires.* — M. Dupont : *Tuberculose trachéo-bronchique ulcéreuse cliniquement primitive.* — M. Lazarus : *Les intoxications digitaliques massives.* — M. Coursault : *Quelques mots sur l'infection tuberculeuse et son virus.* — M. Coudere : *Contribution à l'étude de l'évolution du thermo-climatisme militaire.* — M. Wendlandt : *Contribution à l'étude des accidents cutanés du novarsénobenzol.* — M. Robert : *Le paludisme autochtone de la région parisienne.* — M. Talairach : *Contribution à l'étude des relations des troubles mentaux et des fonctions ovariennes.*

4-6 JUIN 1940. — M. Daguet : *Sur un cas de paraplégie avec hémianesthésie globale chez une tuberculeuse.* — M. Malbreil : *Manifestations psychiques au cours de la maladie de Basedow.* — Mme Leblanc : *Etude clinique et électrocardiographique des infarctus du myocarde.* — Mlle Henry : *A propos de deux cas de maladie de Basedow fulminante.* — M. Jugnet : *La section d'adhérences dans le pneumothorax en milieu sanatorial.* — M. Lafon : *A propos de la « sprue nostras ». Essai sur la pathologie de l'absorption intestinale.* — M. Panouillot : *Le benzolisme professionnel.* — M. Chaltiel : *Contribution à l'étude des perforations typhiques chez l'enfant.* — M. Frémont : *Pneumopathies aiguës primitives.* — Mlle Raab : *Nietzsche et la psychiatrie.* — M. Govaerts : *Dans quelle mesure la dentition temporaire est-elle influencée par le rachitisme ? Etude clinique.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

29 MAI 1940. — M. Breillat : *Contribution à l'étude de la bronchite vermineuse des bovins dans le marais poitevin.*

Nos Echos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès de M. Mauclaire, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Agent exclusif grand Laboratoire du Nord, libéré pour circonstances actuelles, cherche représentation Laboratoires Banlieue, Province. Dispose voiture. Ecr. *P. M.*, n° 258.

12 inscriptions, Tunisien cherche place d'interne. Zerah, 5, rue du Plan de l'Om, Montpellier.

Visiteuse médicale, référence huit années Laboratoires Dehaussy, de Lille, libre de suite, cherche emploi similaire. J. Lartigue, 195, Fg Saint-Denis, Paris (10e).

Laborantine au courant toutes analyses médicales, longue pratique, sérieuses références, prise de sang, demande emploi Laboratoire province. Ecr. *P. M.*, n° 260.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CANCER ET SYSTÈME LYMPHATIQUE

FAUT-IL RESPECTER LES TISSUS SAINS?

Par **J.-L. ROUX-BERGER**

Chirurgien de l'hôpital Tenon
et de la Fondation Curie.

Il est facile de discerner, depuis quelques années, une tendance très nette et assez répandue conduisant à réduire le rôle de la chirurgie dans la thérapeutique du cancer.

Cette tendance est plutôt heureuse lorsque la restriction porte sur des cancers ayant atteint ou dépassé un certain stade d'envahissement. Les mauvais résultats de la chirurgie s'attaquant, seule, aux grosses adénopathies, aux adénopathies fixées, sont indiscutables. Quelques bons résultats ne permettent pas de persister, contre l'évidence, dans la voie chirurgicale, pour des cas semblables. Il est possible qu'un jour l'association radiations et chirurgie puisse améliorer le pronostic de ces cas. Pour le moment, en règle générale, la chirurgie doit les abandonner.

Cette tendance n'est pas aussi heureuse lorsqu'elle s'adresse à des cancers moins avancés, à des cancers au début. Je la crois même désastreuse si elle progresse, et elle risque de progresser. Il suffit d'observer beaucoup de cancers traités pour se rendre compte du grand nombre d'opérations incomplètes pratiquées actuellement. Encouragés dans cette voie, des chirurgiens, insuffisamment entraînés ou instruits, augmenteront ce nombre ; ils y seront aidés par l'audience favorable que le public accorde trop facilement aux chirurgiens qui prônent l'abstention ; parmi les chirurgiens, ceux qui aiment la facilité suivront.

C'est parce que je vois tous les dangers de cette tendance restrictive qu'il me paraît utile de chercher si elle repose sur des bases valables, et si les conclusions pratiques qu'on en déduit sont justifiées.

On trouve, à l'origine de cette sorte d'évolution, deux ordres de faits : des constatations anatomo-cliniques, et quelques travaux expérimentaux.

Les techniques opératoires s'adressant au cancer se proposent d'enlever, avec la localisation primitive, tout le tractus lymphatique habituellement envahi. Le but est d'enlever des ganglions *malades*. A mesure que le chirurgien, grâce à un diagnostic de plus en plus précoce, eut affaire à de meilleurs cas, il appliqua la même technique à des cancers sans adénopathie cliniquement perceptible. L'histologiste lui montra que les ganglions enlevés étaient très souvent indemnes de tout envahissement. Autour du chirurgien se développa alors, peu à peu, l'idée de la « mutilation inutile », de « l'opération excessive » : Puisque l'histologie montrait l'intégrité des tissus enlevés, pourquoi les enlever ? Pourquoi ne pas obtenir la même guérison plus facilement pour le chirurgien et à meilleur compte pour le malade ? La perspective était plaisante ; elle devait trouver un accueil favorable. Et les chirurgiens qui, malgré ces faits et cette ambiance, continueraient à pratiquer, sur des cas tout à fait au début, ces opérations véritablement très vastes ne manqueraient pas de paraître uniquement centrées sur la technique, incapables de s'évader d'une routine et de prendre en considération une situation nouvelle.

En ce qui concerne la chirurgie du cancer, je n'hésite pas, pour le moment, à me ranger parmi eux et j'accepte bien facilement le jugement défavorable de certains, parce que je suis persuadé que les déductions pratiques qu'on a voulu tirer de l'intégrité des tissus enlevés sont erronées.

Jamais je n'ai eu l'impression de faire une opération excessive ou inutile lorsque, disséquant mes pièces opératoires, je n'y trouvais aucun ganglion suspect, et que l'histologie en confirmait l'intégrité. Je gardais le souvenir trop précis de ces cas que j'avais vu opérer et que j'avais opérés moi-même, présentant des ganglions perceptibles, avec des résultats très médiocres. Observant des résultats très nettement supérieurs quand les ganglions n'étaient pas envahis, je me complus suffisamment dans cette amélioration des résultats pour n'adoucir en rien la rigueur des indications que je m'étais imposées. Si parfois je me suis laissé aller à réduire l'étendue de mes opérations, je l'ai toujours regretté.

Cependant un problème était posé, qui méritait réflexion et, peu à peu, je trouvais dans mon expérience la justification de mon attitude.

Tout d'abord il s'agissait de savoir dans quelle mesure l'intégrité clinique apparente de l'aire lymphatique correspondait à l'absence réelle de tout envahissement. On nous avait bien enseigné qu'il n'en est pas toujours ainsi. Mais les affirmations de ce genre méritent toujours d'être contrôlées d'une génération à l'autre. Je ne peux apporter de chiffres précis en ce qui concerne les ganglions du cancer du sein, faute de pouvoir, dans les circonstances présentes, rassembler les documents nécessaires ; mais je le peux pour l'épithélioma de la langue.

Tailhefer et moi [1], à la Fondation Curie, avons trouvé les résultats suivants : *sur 60 cas sans adénopathie perceptible, 33 fois l'examen de tous les ganglions prélevés sur la pièce opératoire a montré leur envahissement réel.*

Une telle constatation, de tels chiffres, se passent de commentaires.

Comment pourrait-on souscrire alors à la suggestion de M. J. Ducuing [2] lorsqu'il écrit : « Je pense pour l'instant que les progrès dans le traitement des adénopathies cancéreuses du cou consistent non seulement à préciser la technique, mais à restreindre ses indications. L'absence d'adénopathies cliniquement perceptibles est peut-être une de ces restrictions. »

Ayant pu, par ailleurs, constater, pendant ces vingt dernières années, le résultat déplorable des opérations incomplètes, des opérations étroites sur des cancers en apparence favorables, il me parut impossible de consentir, en aucun cas, à la moindre restriction dans l'étendue de l'exérèse.

La question allait se compliquer par la notion du rôle favorable que jouaient peut-être ces tissus sains enlevés inconsidérément et, plus spécialement, le tissu lymphatique. C'est la seconde origine de la tendance restrictive contre laquelle nous luttons. Nos vastes exérèses ne paraissaient plus seulement inutiles ; elles devenaient dangereuses, elles privaient l'organisme de moyens de défense spontanés contre le cancer.

Cette notion n'est pas de date récente : En 1921, au XXX[e] Congrès français de Chirurgie, M. Forgue citait P. Delbet qui se demandait... « si l'extension indéfinie de l'opération n'a pas des inconvénients et si le traumatisme opératoire excessif ne serait pas capable, dans certains cas, de diminuer la résistance soit locale, soit générale de l'organisme ».

Depuis, cette idée d'un rôle utile du ganglion a fait son chemin. « On peut se demander, écrit M. Métivet [3], s'il est toujours absolument inoffensif de tracasser les ganglions et si l'on ne risque pas ainsi d'entraver le rôle de barrage qu'ils paraissent jouer. »

Il suffit de parcourir la littérature ayant trait au cancer pour voir le crédit qu'a trouvé cette notion de la « barrière lymphatique » et l'utilité qu'il y aurait à en ménager l'intégrité aussi bien lorsqu'il s'agit du traitement par la chirurgie que du traitement par les radiations, dont je ne parlerai pas ici.

Mais lorsqu'on va au fond des choses, on ne trouve jamais rien de plus solide pour appuyer cette manière de voir, aucun fait certain, aucune preuve véritable : toujours, et uniquement, des affirmations, des vues de l'esprit, mais elles trouvent, dans leur répétition d'un auteur à l'autre, une force apparente.

On a également soutenu que les vastes exérèses du tissu lymphatique favorisaient les généralisations par voie sanguine ou l'extension inhabituelle à des territoires lymphatiques inaccessibles. C'est l'opinion de James J. Duffy [4] qui redoute qu'une embolie cancéreuse, après exérèse lymphatique, aille se déposer dans le territoire opéré, dépourvu de moyens de défense (« where there is no growth restraint ») ou, en franchissant la région opérée, aille se fixer dans des territoires inaccessibles à la chirurgie ou aux radiations.

Je crois toutes ces craintes beaucoup plus théoriques que réelles. Depuis longtemps j'ai été frappé par le fait suivant : lorsque, après un très grand évidement du cou, fait dans de bonnes conditions, une récidive se produit, elle me paraît se faire le plus souvent dans la région opérée, la région d'élection, la région angulo-maxillaire ; la « barrière lymphatique » a été détruite et cependant ce n'est pas au delà que se manifeste la récidive comme cela devrait être si vraiment il existait une « barrière ». Quant aux cancers du sein, les récidives opératoires vers le foie, vers la plèvre, me paraissent s'expliquer, plutôt que par une soudaine généralisation sanguine, par

1. J.-L. Roux-Berger et A. Tailhefer : Cancer de la partie mobile de la langue. Traitement des adénopathies. 494 cas. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie.* Séance du 7 Juin 1939, **65**, n° 19. Journées internationales de Cancérologie, Liége, Juin 1939.

2. J. Ducuing : Les indications du grand évidement ganglionnaire du cou pour cancer des voies aéro-digestives supérieures. *Toulouse Médical*, 15 Septembre 1938.

3. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, **60**, n° 29. Séance du 7 Novembre 1934.

4. James J. Duffy : Cervical lymph Nodes in intra oral Carcinoma : Surgery or Radiations ? *The Amer. Journal of Rœntgenology and Radium Therapy*, Mars 1938, **39**, n° 5, 767-777.

l'existence d'un ensemencement préexistant des lymphatiques profonds, impossible à prévoir.

Nous reviendrons sur ce point.

On a fait également état de certains travaux expérimentaux : Auler et Schilling [5] pratiquent des greffes du carcinome de Flexner Jobling sur l'animal indemne et sur l'animal dont on a enlevé les ganglions inguinaux ; ils observent, chez ces derniers, des métastases plus rapides.

L'expérience est faite sur 3 séries de 8 animaux chacune. L'intérêt de ce genre de travaux est évident. Mais je crois qu'il est impossible et très imprudent d'en tirer, pour le moment, une conséquence quelconque pouvant influencer la thérapeutique du cancer humain. Mêmes réflexions à l'égard des travaux de Schmidt Werner [6] sur la souris.

A quelle attitude pratique ne serions-nous pas conduit si nous allions jusqu'au bout de ces hypothèses puisqu'on peut en arriver à imaginer que « les ganglions enlevés sont les plus intéressants ; ce sont les ganglions atteints, donc ceux qui sécrètent, au moins théoriquement, les anticorps [7] ».

Ainsi donc, nous ne trouvons nulle part rien qui permette d'attribuer au ganglion un rôle défensif quelconque contre la cellule cancéreuse, et pas davantage dans notre expérience personnelle. Nous ne sommes pas seul à penser ainsi et je me permets de transcrire l'opinion de Ménétrier [8] : « Les ganglions où s'arrêtent ainsi les premières cellules émanées du cancer constituent-ils, comme dans les infections, une barrière protectrice, une défense, préservant dans une certaine mesure l'organisme contre la dissémination et l'infection. Le fait, soutenu par plusieurs auteurs (P. Raymond, Ozenne, etc...) ne nous paraît nullement prouvé. Au contraire, cette première métastase constitue une nouvelle tumeur, semblable à la première, et d'où les cellules cancéreuses, qui continuent à se multiplier, partiront pour des migrations nouvelles dans les lymphatiques efférents, dans les ganglions situés au delà, etc... »

Quant à la réaction réticulo-endothéliale dont on sait la fréquence, rien ne permet, avec certitude, de l'interpréter comme une manifestation de défense du ganglion, qu'elle ne préserve d'ailleurs pas de l'envahissement.

Et d'ailleurs Regaud et Barjon [9], P. Masson [10], qui ont étudié cette stroma-réaction, n'ont-ils pas montré qu'elle aboutit à une oblitération des vaisseaux lymphatiques, à la destruction du ganglion, « le ganglion converti en un bloc fibreux rétracté est devenu imperméable et se ferme au cancer ». Si bien que ce n'est que parce qu'elle détruit le tissu lymphatique que la stroma-réaction peut être considérée comme jouant un rôle contre le cancer. Dans les épithéliomas baso-cellulaires de la peau, qui ne s'accompagnent que très rarement d'adénopathies, la stroma-réaction est précoce : c'est vraisemblablement là une des explications de la bénignité de ces tumeurs.

Si l'on s'en tient strictement aux faits indiscutables, sans vouloir leur attribuer une signification forcée, dépourvue de toute preuve, il faut considérer les vaisseaux et ganglions lymphatiques comme *la voie et le tissu de choix pour la propagation et la pullulation de la cellule cancéreuse. L'exérèse aussi vaste que possible de tout le système lymphatique sain autour d'un épithélioma, loin d'être regrettable, doit être recherchée. On détruit ainsi, voie de propagation et milieu de pullulation, et l'on réduit la malignité du mal.*

*
* *

Comparant les résultats relativement favorables de la chirurgie du cancer rectal aux résultats médiocres obtenus dans le cancer du sein, M. Desmarets [11] écrit : « Il semble que les ganglions enflammés ou sclérosés s'opposent à la colonisation des cellules cancéreuses et retardent ou empêchent la métastase ganglionnaire, premier stade de la généralisation... ceci vient à l'appui de ma conviction qu'une inflammation ou une sclérose des ganglions est un élément favorable. » Et il conclut à « l'opportunité de créer une inflammation des ganglions ».

Je crois très possible qu'une lésion inflammatoire des ganglions, si elle est suffisante, joue un rôle utile ; mais nullement du fait d'une action humorale particulière de l'infection à l'égard de la cellule cancéreuse. L'explication m'en paraît beaucoup plus simple, beaucoup moins mystérieuse : le ganglion suffisamment infecté n'est plus un ganglion ; c'est un ganglion détruit, un ganglion mort, et l'infection n'a pu que faire disparaître le tissu lymphatique sain particulièrement favorable à l'extension du cancer.

Sans exprimer nettement le rôle néfaste du tissu lymphatique, n'est-ce pas le reconnaître que de chercher à le scléroser, à le détruire, par des injections de chlorophylle, comme l'a tenté M. Moure [12] ?

Ne convient-il pas de donner la même signification au texte de M. Lacassagne [13] lorsqu'il écrit à propos du cancer se développant sur des radiodermites : « ... s'opposant à tous ces facteurs de gravité, on remarque l'envahissement assez tardif des vaisseaux lymphatiques, à cause de l'oblitération plus ou moins marquée de ceux-ci comme effet des rayons qui ont causé la radiodermite même » ?

Remarquons d'ailleurs que, si ce rôle de l'infection existe, on ne lui attribue guère une action favorable que lorsqu'il s'agit du cancer du rectum ; on n'en n'évoque plus l'utilité ni dans le cancer ano-rectal, ni dans le cancer de la langue, ni, par exemple, dans le volumineux cancer ulcéré de l'oreille, dont les ganglions subissent en même temps l'assaut de l'infection et de la cellule cancéreuse, et dont on connaît la malignité.

Je n'en dirai pas plus sur ce rôle possible de l'infection ; je n'ai pas d'opinion suffisamment précise, mais je crois qu'il s'agit là d'un facteur très secondaire.

Je crois que les différences d'efficacité de la chirurgie sur les adénopathies des épithéliomas s'expliquent beaucoup plus simplement. L'explication réside, avant tout, *dans la distribution différente de l'aire lymphatique correspondant à la localisation primitive ;* elle est plus ou moins diffuse et permet, suivant le cancer envisagé, des exérèses de qualité très variable.

Voici ce que je veux dire :

Un épithélioma de l'*ampoule rectale*, même volumineux, s'il n'a pas envahi le péritoine, infeste des ganglions tous compris très exactement à l'intérieur d'un méso parfaitement limité par deux lames péritonéales. Sauf exception, aucune autre voie lymphatique ne s'offre. Une telle disposition est particulièrement favorable ; elle assure une exérèse complète de tout le tractus lymphatique si l'on coupe assez haut le sigmoïde et son méso. Prenons le même cancer, mais plus bas situé, *ano-rectal*. Tout change : la première voie lymphatique vers le haut persiste, mais en même temps toutes les voies émissaires du canal s'offrent à l'épithélioma et pourront conduire la cellule maligne aux ganglions inguinaux, iliaques, et peut-être des deux côtés. Là résident la difficulté, l'incertitude, le caractère hasardeux du traitement de ces cancers. L'acte chirurgical risque d'être incomplet s'il porte seulement sur une aire ganglionnaire qui ne sera pas envahie, ou démesuré et trop grave s'il prétend enlever toutes les voies lymphatiques, qu'avec une chance égale peut envahir ce cancer.

A la *langue*, les conditions sont déjà moins favorables qu'au niveau de l'ampoule rectale. Ici, plus de méso localisant étroitement le tractus lymphatique. Les ganglions sont épars dans le tissu cellulo-graisseux du cou. Mais leur localisation reste cependant assez étroite, malgré l'apparence, du moins pour le cancer de la partie mobile de la langue, et s'il est encore limité à l'un des côtés de l'organe. Nous y reviendrons.

A *l'oreille*, la disposition des lymphatiques est des plus défavorable : ulcéré et ayant atteint un certain volume, il peut s'étendre à la région mastoïdienne, à la joue, aux ganglions parotidiens, sous-maxillaires, carotidiens. Comment imaginer la possibilité d'exécuter un acte chirurgical qui prétende enlever un tractus lymphatique aussi diffus, aussi vaste, sans parler des difficultés, voire des impossibilités, inhérentes aux régions mêmes où le chirurgien devrait travailler ?

C'est au *sein* que nous trouvons les conditions les plus défavorables ; de tout le pourtour de la glande partent des lymphatiques. Les uns aboutissent à des ganglions sur lesquels le chirurgien peut agir : les ganglions axillaires ; d'autres à des ganglions inaccessibles : les ganglions mammaires internes. Les ganglions sus-claviculaires peuvent être envahis d'emblée. Dans la profondeur, les lymphatiques intercostaux peuvent être pris sans aucune manifestation clinique, et, par eux, la plèvre ; comme le foie par les tissus de l'épigastre.

Le chirurgien qui fait la meilleure, la plus vaste opération sur le tractus axillaire, joue sur la chance que la cellule cancéreuse n'a pas utilisé les autres voies lymphatiques inexplorables. Si ces voies sont envahies, l'opération, en apparence si vaste, si complète, n'est en réalité qu'une opération étroite et incomplète : elle ne peut qu'échouer et accélérer le mal, alors même que le cas paraissait des plus favorables.

Si, à malignité cellulaire égale, la chirurgie, d'un cancer à l'autre, donne des résultats très différents, la raison essentielle en est donnée par la *disposition du réseau lymphatique qui peut être envahi*, son inégale complexité, son inégale accessibilité.

*
* *

Quelle étendue convient-il donc de donner, pour un cancer déterminé, à l'exérèse des ganglions ?

5. Auler et W. Schilling : Ueber die Beeinflussung des Geschwulstwachstum durch Lymphdrüsenentfernung. *Zeitschrift für Krebsforsch.*, Berlin, 28 Août 1937, **46**, n° 4, 241-246.

6. Schmidt Werner : Ueber die Bildung von Lymphknottenmetastasen beim Ascites Carcinome der Maus. *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, Berlin, 10 Mai 1939, n° 6, 506-519.

7. J. Ducuing : Le recul de la chirurgie devant les adénopathies cancéreuses secondaires du cou. *Journées internationales de Cancérologie*, Liége, Juin 1939.

8. P. Ménétrier : *Le Cancer.*

9. Regaud et Barjon : *Anatomie pathologique du système lymphatique dans la sphère des néoplasmes malins*, Paris, 1897.

10. P. Masson : *Diagnostics de laboratoire*, Paris, 1923.

11. Desmarets : *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, Juin 1938, **27**, n° 5.

12. P. Moure, Grasset et Rouault : *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 7 Novembre 1934, **60**, n° 29.

13. A. Lacassagne : Indications respectives des différentes méthodes de traitement des cancers cutanés. Radiophysiologie et radiothérapie. *Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris et de la Fondation Curie*, **3**, fasc. 4.

Je laisse de côté les contre-indications qui dépendent de l'état général : c'est affaire d'expérience et de bon sens. Si des ganglions sont cliniquement perceptibles, on devra tenir compte de leur dispersion, de leur mobilité, de leur volume. Nous avons à peu près complètement abandonné toute intervention sur des adénopathies adhérentes (il est d'ailleurs souvent difficile d'en juger avec certitude, du moins au cou). Et il faut toujours se souvenir que, même dans les cas les plus favorables en apparence, il peut exister un envahissement lointain, un envahissement microscopique non perceptible : c'est le plus gros aléa. A l'heure présente, il est insoluble.

Le problème ne se pose avec toutes ses difficultés que lorsque le chirurgien ne perçoit aucun ganglion. Ces difficultés varient avec l'organe atteint.

Pour le *rectum*, et pour la plupart des cancers viscéraux, la laparotomie exploratrice résout pratiquement la question : si elle révèle l'envahissement du péritoine, il n'y a plus de guérison possible. S'il existe des adhérences étendues, il faut également s'arrêter : les chances de guérison sont infimes, les risques opératoires généralement trop élevés. Des adhérences inflammatoires peuvent bien donner le change et simuler une extension néoplasique ; néanmoins, en gros, l'examen macroscopique des parties, après laparotomie, reste une base très sûre pour prendre une décision.

Au sein et à la langue, le problème se pose différemment. Au *sein*, on a, depuis longtemps, avec l'opération d'Halsted, atteint les limites possibles d'exérèse. On ne peut agir que sur le tractus axillaire ; presque tout le pronostic réside dans l'intégrité ou l'envahissement des lymphatiques internes ou profonds. L'extension opératoire vers la région épigastrique (Sampson Handley) est peut-être utile ; elle est sans danger. L'extension vers le cou (Halsted, P. Delbet) n'a pas été pratiquée assez souvent ni assez régulièrement pour qu'on puisse la juger ; elle a trouvé peu de faveur. Nous lui accordons peu de crédit. La plus forte objection qu'on puisse lui faire est que l'extension lymphatique dans cette direction est rare.

A *la langue*, le problème de l'étendue qu'il faut donner à l'exérèse des ganglions offre un intérêt tout particulier ; son histoire est intéressante. Nous sommes en face d'un territoire lymphatique étendu, mais cependant précis ; l'envahissement lointain par voie sanguine est pratiquement négligeable ; le chirurgien n'est pas immédiatement plongé dans les incertitudes que lui apporte le cancer du sein. De plus, il n'est pas bridé par le siège profond, inaccessible des ganglions habituellement envahis : rien ne l'empêche de faire sans danger une opération excessive, inutile, en évidant par exemple, sans raison valable, les deux côtés du cou. Il ne se trouve pas limité, comme ailleurs, par des impossibilités techniques. Il est donc particulièrement nécessaire, plus que dans d'autres cancers, de préciser aussi exactement que possible l'étendue utile de l'acte opératoire.

Depuis longtemps la chirurgie du cancer de la langue est entièrement basée sur les mémorables travaux de Butlin et de Küttner ; toutes les recherches ultérieures en ont confirmé l'exactitude. La règle était précise : l'envahissement bilatéral à peu près constant commandait l'opération bilatérale. Tous les chirurgiens qui ont écrit sur cette question en ont dit la nécessité. En France, Poirier, Morestin, s'en sont faits les défenseurs. Or, il est très remarquable que rarement cette règle fut appliquée avec rigueur et on ne trouve dans la littérature qu'un petit nombre de statistiques valables [14]. En fait, la règle établie et constamment proclamée ne fut jamais appliquée régulièrement, et pendant cette longue période l'équivoque, la contradiction entre le conseil théorique et la pratique ne fut jamais dénoncée. C'est que le bon sens pratique des chirurgiens et parfois une timidité opératoire s'opposèrent à des opérations qui, dans les conditions du moment, parurent trop graves, trop meurtrières, et trop souvent inefficaces.

Le cancer de la langue, tel qu'il se présentait à l'époque de Butlin et de Küttner, n'était pas comparable à celui que nous observons aujourd'hui : tumeurs énormes débordant la ligne médiane, ganglions souvent fixés et bilatéraux dont on attendait l'apparition clinique, état général très grave, tel était l'aspect habituel d'un cancer de la langue.

Sur de tels cas les observations anatomo-cliniques de Küttner étaient exactes ; mais sur de tels cas aussi, une opération complète, à l'anesthésie générale, et habituellement en un temps, conduisait trop souvent à des désastres.

Trois facteurs ont modifié ces conditions : le diagnostic précoce grâce à la biopsie, l'anesthésie loco-régionale et, pour la localisation linguale, l'emploi des radiations. Ajoutons-y la fragmentation de l'opération en plusieurs temps. Les vastes opérations conseillées, même bilatérales, devenaient alors réalisables avec des risques très diminués. Mais sur ces nouveaux cancers de la langue, diagnostiqués à leur tout premier début, sans ganglions perceptibles, ces vastes opérations bilatérales restaient-elles nécessaires ? C'est ce qu'il fallait préciser.

Deux tendances se manifestèrent peu à peu.

L'une se basait sur l'étude anatomique des lymphatiques du sujet sain : elle montrait que l'injection des lymphatiques d'un bord de la langue passait fréquemment du côté opposé : cette constatation faisait maintenir, par ceux qui l'avait faite, la règle de l'opération bilatérale.

L'autre tendance, s'appuyant sur le nombre considérable des relais ganglionnaires du cou, conduisait à renoncer à ces opérations excessives ou incomplètes puisque, bien évidemment, on ne pourrait jamais enlever *tous* les ganglions du cou.

Au Congrès français de Chirurgie de 1919, Sébileau écrivait : « Il faut, comme il m'est bien souvent arrivé de le faire, avoir disséqué des cous renfermant des masses lymphatiques injectées par la tuberculose, laquelle réalise, en matière d'injection, ce qu'aucune préparation ne réalise, pour se rendre compte de la réelle impossibilité de purger de ganglions les départements vasculaires; ces ganglions sont innombrables, etc... »

Malgré tout l'intérêt de ces études anatomiques, elles conduisaient à des conclusions pratiques erronées pour la simple raison *qu'elles ne portaient pas sur des cancéreux.* L'envahissement des ganglions par la tuberculose est une chose. L'envahissement par la cellule épithéliomateuse en est une autre. De plus, le chirurgien ne se propose pas d'enlever *tous* les ganglions d'un cou, mais seulement ceux qui peuvent être envahis, ceux qui ont les plus grandes chances de l'être.

Quant à l'intérêt de l'anatomie des sujets normaux, nous ne pouvons que nous répéter [15], « l'anatomie fournit, certes, des renseignements précieux; elle permet de prévoir l'envahissement habituel, de comprendre certains envahissements rares, mais elle ne donne pas la certitude absolue : à elle seule elle ne permet pas de savoir, avec précision, quels seront les territoires lymphatiques envahis par le cancer, ni la fréquence de cet envahissement. C'est *l'étude anatomo-clinique du cancer donné*, l'observation des zones envahies, l'étude minutieuse des récidives, la confrontation entre l'extension ganglionnaire et le siège et l'étendue de la lésion linguale, qui doivent servir de base à notre connaissance utile de l'extension ganglionnaire et aux règles qui doivent présider à nos opérations ».

Nous avons poursuivi cette étude anatomo-clinique pour la langue, pendant vingt ans, à la Fondation Curie ; elle nous a conduits, Tailhefer et moi, à des conclusions formelles, basées essentiellement sur la dissection de toutes nos pièces opératoires. Sur 306 cancers bien localisés de la partie mobile de la langue, nous n'avons observé d'adénopathie croisée ou bilatérale que dans 6 pour 100 des cas, chiffre négligeable en pratique. Par contre, cet envahissement bilatéral s'élève à 32 pour 100 dès que le cancer atteint ou dépasse la ligne médiane.

La question, pour nous, était jugée (mis à part les cas limites pour lesquels, comme partout, la décision est toujours difficile) : il faut n'opérer qu'un seul côté quand le cancer est bien latéralisé ; les deux côtés, dans le cas contraire. Nos résultats ont justifié cette conduite puisque nous avons obtenu, sur les ganglions, et par la chirurgie seule, le pourcentage de guérison de 45 pour 100, chiffre qu'on peut espérer voir s'élever quand les échecs sur la localisation linguale, cause évidente de repullulation, seront plus rares.

*
* *

Dans le travail déjà cité, M. Desmarets insiste sur la médiocrité des résultats de la chirurgie dans les épithéliomas du sein lorsque les ganglions sont envahis et oppose l'efficacité nettement supérieure de la même opération quand ils ne le sont pas. Cela est parfaitement exact, mais c'est une notion dont la connaissance est déjà ancienne ; je renvoie ceux que cette question intéresse au XXX[e] Congrès français de Chirurgie de 1921. Mais il convient d'insister sur le degré de cet envahissement. Il n'y a pas de comparaison possible entre un envahissement discret, portant sur un seul ganglion, par exemple, et réduit à la présence de quelques cellules épithéliomateuses, et un envahissement déjà propagé en dehors de la coque, massif, ou frappant de nombreux ganglions.

Ne convient-il pas également de faire jouer un rôle à la qualité, à l'étendue réelle de l'opération pratiquée ? Il est impossible d'en juger par la seule dimension de la cicatrice cutanée, si grande soit-elle : elle ne donne aucune garantie à l'égard de la qualité dans la profondeur. J'ai déjà insisté sur les véritables malfaçons de beaucoup de ces opérations [16]. Il est bien certain qu'un grand nombre d'opérations qualifiées de « vastes », de « très étendues », ne le sont pas réellement. Et cela est très important.

Tailhefer [17], dans une série de 32 cas avec ganglions envahis, obtient 14 guérisons depuis des temps qui s'échelonnent de onze ans et quatre mois, à cinq ans et deux mois. Résultat très estimable, dû peut-être à un envahissement discret du ganglion, mais peut-être aussi à l'emploi d'une technique particulièrement vaste, inspirée des techniques de Cunéo et de Danis. Pourcentage qu'il faut mettre en regard d'autres moins favorables.

14. J.-L. Roux-Berger et O. Monod : Traitement des épithéliomas de la langue. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, **53**, n° 15.

15. J.-L. Roux-Berger et Mlle M. Jadlovker : L'envahissement lymphatique dans les cancers de la base de la langue. *La Presse Médicale*, 6-9 Mars 1940.

16. J.-L. Roux-Berger : 51 observations de récidives post-opératoires du cancer du sein. *Soc. nat. de Chir.*, 31 Mars 1932, **48**, 774.

17. A. Tailhefer : Résultat du traitement chirurgical du cancer du sein. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Juin 1938, **27**, n° 5.

Tout cela n'est pas particulier au cancer du sein. A la Fondation Curie nous obtenons, lorsqu'il n'existe pas d'adénopathies cliniques, 45 pour 100 de guérisons ; ce chiffre tombe à 33 pour 100 quand elles existent. Cependant, sur 48 cas guéris, par chirurgie ou par chirurgie plus radiations, 19 fois les ganglions étaient envahis : ce qui prouve que l'envahissement ganglionnaire, au moins quand il n'a pas dépassé un certain degré, laisse à la chirurgie des chances de succès très appréciables.

Mais, et nous y insistons à nouveau, l'envahissement ganglionnaire du cancer de la langue offre, à la chirurgie, des conditions beaucoup moins défavorables que dans le cancer du sein, uniquement à cause de sa limitation relative. Quant au rôle de la qualité de l'exérèse ganglionnaire, nous pourrions répéter ce que nous en disions à propos du sein, avec une expérience personnelle beaucoup plus vaste, qui, sur ce point, ne nous laisse aucun doute.

Si, pour les ganglions du cancer du sein et du cou, la sanction d'une mauvaise opération était aussi brutale que lorsqu'il s'agit d'un cancer viscéral, il est bien probable que plus de soin serait apporté à ces opérations et les résultats à longue échéance seraient meilleurs.

*
* *

Je crois pouvoir me résumer de la façon suivante :

1° *Rien ne permet d'affirmer que les tissus sains, et en particulier le tissu lymphatique, jouent un rôle de défense contre le cancer. Cette notion ne doit conduire, à l'heure actuelle, à aucune modification des règles classiques solidement établies sur l'anatomie pathologique et la clinique.*

2° *L'exérèse chirurgicale, pour être complète, doit sacrifier des quantités importantes de tissus sains. L'exérèse de ganglions et de vaisseaux lymphatiques sains n'est pas préjudiciable au malade. Bien au contraire, la suppression, autour d'une tumeur maligne, de tout le tissu lymphatique sain supprime le tissu qui offre le meilleur accueil à la cellule épithéliomateuse et sa voie de propagation habituelle. Cette exérèse contribue à réduire la malignité du mal.*

3° *Les différences qu'on observe dans les résultats du traitement des aires lymphatiques s'expliquent essentiellement, pour une malignité cellulaire égale, par des variétés dans la disposition anatomique de ces aires lymphatiques.*

LE DIABÈTE ET LES GLYCOSURIES
CONSÉCUTIFS AUX TRAUMATISMES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Par J. LE MELLETIER.

Certains auteurs ont cru autrefois qu'un traumatisme est souvent à l'origine du diabète sucré; Ebstein admettait cette étiologie dans la moitié des cas. Au contraire tout le monde est aujourd'hui d'accord pour considérer le diabète traumatique comme très rare ; en 1927, Marcel Labbé écrivait qu'il n'en avait pas observé un seul cas sur plusieurs milliers de diabétiques. Sans doute ces divergences reposent-elles sur une double confusion : d'une part un certain nombre de malades rapportent l'origine de leur diabète à un traumatisme parce qu'il a été découvert à l'occasion de celui-ci, lorsqu'on a analysé les urines au cours de l'hospitalisation qui l'a suivi, bien qu'il fût en réalité préexistant. D'autre part on constate assez fréquemment une glycosurie passagère après les traumatismes craniens. Il convient d'étudier séparément ce trouble transitoire et le diabète traumatique à proprement parler.

Les auteurs qui ont recherché systématiquement la glycosurie après les accidents portant sur le crâne sont d'accord pour reconnaître sa fréquence : sur 212 traumatismes craniens récents Ogden et Higgins (1895) relevaient la présence de sucre dans les urines dans 20 pour 100 des cas. D'après Davidson et Allen (1925) qui ont étudié les courbes d'hyperglycémie provoquée par l'injection de glucose chez des malades présentant une contusion cérébrale ou une fracture du crâne :

Le taux moyen de la glycémie à jeun dans les contusions cérébrales et les fractures du crâne reste dans les limites normales ;

L'élévation moyenne de la glycémie quinze minutes après l'injection de glucose est plus élevée chez les contusionnés que chez les individus normaux et le taux de la glycémie retombe plus lentement au chiffre observé à jeun ;

L'hyperglycémie est plus marquée et le retour à la normale plus tardif chez les fracturés que chez les contusionnés ;

Chez les deux types de malades l'épreuve pratiquée à une période avancée de la convalescence montre des chiffres à peu près semblables à ceux des sujets normaux. Il s'agit donc d'une modification transitoire et qui « ne fournit aucun argument en faveur de l'origine traumatique du diabète sucré ». Aucune relation n'a été observée entre la pression du liquide céphalo-rachidien et la modification de la courbe d'hyperglycémie provoquée,

De tels faits ne sont pas le propre des blessures portant sur le système nerveux central : pendant la guerre de 1914-1918 Rathery a observé qu'une glycosurie passagère, dont la durée n'excède pas habituellement trois jours, n'est pas rare chez les blessés des membres.

Claude Bernard le premier a reproduit expérimentalement par la piqûre du plancher du 4e ventricule une glycosurie transitoire accompagnée d'hyperglycémie, qu'il rapporta à l'excitation d'un centre bulbaire glyco-sécréteur dont l'existence reste généralement admise malgré les critiques de Hiller. Les travaux ultérieurs ont montré que des actions très diverses portant sur le système nerveux central ou périphérique, les émotions même (Cannon), sont capables aussi de provoquer l'apparition de glucose dans les urines.

Il semble légitime d'attribuer à ce trouble passager un mécanisme double : nerveux direct par excitation des nerfs glyco-sécréteurs du foie provoquant une augmentation de la glycogénolyse hépatique, selon la conception de F. Franck, neuro-hormonal par l'intermédiaire d'une décharge d'adrénaline dont F. Blum a montré l'action hyperglycémiante et glycosurique.

A la relative fréquence de ces glycosuries transitoires s'oppose la grande rareté du diabète vrai, durable, à la suite d'un traumatisme cranien. Pour incriminer celui-ci à l'origine de la maladie, encore faut-il avoir au moins la certitude que le sujet n'était pas antérieurement glycosurique ; on sait bien en effet que chez les diabétiques un choc, une blessure ou même une forte émotion provoquent très souvent une poussée d'aggravation et peuvent ainsi extérioriser un diabète jusque là passé inaperçu. On peut compter dans la littérature médicale les observations qui répondent à cette exigence.

Les traumatismes en cause sont très variables : fractures du crâne, contusions avec ou sans hémorragie méningée, simples commotions cérébrales. Une place à part revient aux blessures par projectiles de la base du cerveau.

Avec Brouardel et Richardière il était classique de décrire au diabète traumatique deux tableaux :

Une forme précoce aiguë dont les premiers signes apparaissent dans les jours qui suivent l'accident, dont le tableau clinique est rapidement constitué avec polydipsie, polyurie, glycosurie et qui rétrocède après quelques semaines ou quelques mois ;

Une forme tardive débutant longtemps après le traumatisme, dont l'installation est lente et insidieuse, l'évolution celle d'un diabète banal avec ou sans dénutrition.

En fait, d'après l'enseignement des observations récentes, le début est habituellement précoce, dans les semaines ou les mois qui suivent le traumatisme, marqué par la polydipsie et la glycosurie. Le tableau clinique et l'évolution sont ceux d'un diabète sans dénutrition azotée. La glycosurie et l'hyperglycémie sont le plus souvent modérées. Parfois apparaît une cétonurie transitoire.

Le diabète peut être isolé ou coexister avec des troubles neurologiques tels qu'une hémiplégie avec inégalité pupillaire, une hémichorée comme dans les cas de Claude et Lhermitte, un signe de Babinski isolé comme dans une observation qui nous a été communiquée par M. le professeur agrégé Garcin. On a pu voir une glycosurie discrète s'accompagner d'une polyurie beaucoup trop importante pour être considérée comme secondaire au trouble du métabolisme hydrocarboné, véritable association d'un diabète sucré et d'un diabète insipide comme dans une observation de Drouet, Verain, Grandpierre et Pierquin.

Les travaux de Aschner, Camus et Roussy, Camus, Gournay et Le Grand surtout ont jeté quelque lumière sur la pathogénie des diabètes nerveux traumatiques ou spontanés. Ces auteurs ont en effet montré que les lésions provoquées de la base du cerveau ne sont pas capables seulement de provoquer une glycosurie transitoire comme nombre d'interventions portant sur diverses parties du système nerveux, mais peuvent aussi être à l'origine de troubles beaucoup plus durables de la glyco-régulation.

Expérimentant sur le lapin, Camus, Gournay et Le Grand introduisent dans la fente interhémisphérique, après trépanation, un tube capillaire en verre imprégné d'acides gras qui traverse le corps calleux, le 3e ventricule et atteint la base du crâne, lésant la région diencéphalique, parfois l'hypophyse. Sur 28 animaux survivants, 9 ont une glycosurie nette dont le taux est compris dans la plupart des cas entre 5 et 10 *g.* par litre et atteint une fois 64 *g.* 80 ; 5 ont une glycosurie minime ou douteuse. Le rythme de cette glycosurie est très irrégulier, sa durée variable de vingt-quatre

heures à cinquante-six jours. Les lésions de l'hypophyse ne semblent pas entrer en ligne de compte dans sa production, puisque cette glande est touchée dans deux seulement des cas positifs.

Goormaghtigh et de Wülf, puis de Wülf après instillation d'acide chromique dans le cerveau moyen obtiennent également chez le lapin des glycosuries durables.

Employant une technique voisine de la précédente, sur 18 lapins dont 11 ont survécu, nous avons pu nous-même obtenir cinq fois une glycosurie tardive et durable qui apparut au plus tôt sept jours, au plus tard cinq mois après l'intervention. 4 de nos animaux, dont 2 glycosuriques, ont présenté une augmentation sensible de la glycémie à jeun (0 *g.* 12 à 0 *g.* 25 par litre). Nous avons surtout constaté après un délai de deux à trois mois chez un certain nombre d'animaux opérés une augmentation notable de la réaction d'hyperglycémie provoquée par l'injection de glucose, dont M. Labbé et F. Nepveux ont montré la valeur chez les diabétiques. Dans 4 cas, elle était intense ; au cours d'une de nos expériences l'élévation de la glycémie ainsi obtenue fut de 2 *g.* 50 au lieu de 1 *g.* 01 avant l'apparition du trouble glyco-régulateur.

Il est donc indiscutable qu'une lésion expérimentale de la base du cerveau est capable de provoquer une diminution considérable de la tolérance hydrocarbonée, ce trouble atteignant dans certains cas un ordre de grandeur comparable à celui qu'on observe dans le diabète humain.

Camus et Roussy, après Aschner, avaient admis que la polyurie du diabète insipide relève d'une lésion limitée du tuber cinereum, intéressant plus précisément les noyaux propres du tuber. Camus, Gournay et Le Grand ont cru pouvoir attribuer une localisation aussi précise aux lésions responsables de la glycosurie expérimentale du lapin : de l'examen anatomique de leurs animaux il ressortait en effet que les noyaux paraventriculaires étaient atteints chez tous ceux qui avaient présenté une glycosurie notable. Goormaghtigh et De Wülf n'ont pas retrouvé cette localisation précise, mais des lésions plus diffuses du diencéphale et du mésencéphale, qui n'intéressaient pas avec prédilection les noyaux tubériens. Avec M. le professeur Verne nous avons de même constaté chez tous nos animaux glycosuriques des lésions étendues, débordant largement la région infundibulo-tubérienne. Lewy et Dresel, Hiller pensent que les noyaux gris de l'hypothalamus sont eux-mêmes soumis à l'influence du globus pallidus où se trouveraient les vrais centres régulateurs.

Fort peu de documents anatomiques permettent d'établir la localisation des lésions responsables du diabète humain consécutif à un traumatisme nerveux. Nous ne connaissons guère que l'observation rapportée par Woll d'un homme blessé par schrapnell dont l'autopsie montra que le trajet du projectile intéressait le lobe frontal gauche, traversait le ventricule latéral et le noyau caudé dans lequel il y avait un éclat, puis la capsule interne droite et le troisième ventricule où il y avait un autre éclat. Par contre, les signes associés traduisent parfois l'atteinte des formations nerveuses thalamiques ou sous-thalamiques, les mêmes que met en cause l'expérimentation, qu'il s'agisse de mouvements anormaux ou d'une polyurie excessive. Rappelons enfin pour mémoire les cas plus nombreux de diabète associé à un syndrome nerveux non traumatique, post-encéphalitique surtout, où l'autopsie montre l'existence de lésions de la région hypothalamique, car ils présentent la même valeur localisatrice.

Le mécanisme des troubles du métabolisme hydrocarboné consécutifs à des lésions de la base du cerveau observés en clinique ou reproduits par l'expérimentation est loin d'être complètement élucidé. Ils se produisent pourtant très probablement par l'intermédiaire du système vago-sympathique et des glandes endocrines à sécrétions hypoglycémiantes (pancréas) et hyperglycémiantes (surrénale, hypophyse). En effet, d'une part Leschke a démontré qu'après décapitation l'insulino-sécrétion pancréatique est amoindrie, fait lié sans doute à l'inhibition du parasympathique. La Barre a pu constater qu'après ablation des hémisphères cérébraux et de la région thalamique l'hyperglycémie déterminée dans les centres nerveux restants n'accroît plus la libération d'insuline dans le sang veineux pancréatique, tandis qu'elle l'augmente considérablement chez l'animal normal ou lorsque la section est faite audessus des couches optiques.

D'autre part, Houssay et Molinelli ont montré que l'excitation électrique de la région infundibulaire détermine une hypersécrétion d'adrénaline ; Bailey et Bremer ont vu que certaines lésions tubériennes entraînent un hyperfonctionnement des surrénales ; aussi Falta attribue-t-il le diabète tubérien à l'hyperadrénalinémie.

De nombreux travaux récents ont insisté sur l'action hyperglycémiante de la sécrétion antéhypophysaire et souligné l'étroitesse des rapports entre l'hypothalamus et l'hypophyse ; certains auteurs ont été jusqu'à considérer le complexe hypothalamo-hypophysaire comme un tout fonctionnel indissociable. Il semble bien en effet que les centres infundibulo-tubériens jouent le rôle de régulateurs de la sécrétion hypophysaire et sont à leur tour influencés par les produits de cette sécrétion. Quelle que soit l'importance de ces relations neuro-hypophysaires, on ne peut cependant attribuer les troubles du métabolisme hydrocarboné par lésion de la base du cerveau à une seule action excitatrice des centres nerveux sur l'antéhypophyse puisqu'ils ont été observés (par Camus, Le Grand et nous-même) dans des cas où cette glande était complètement détruite.

Avec M. le professeur Verne, nous avons observé chez les animaux porteurs de lésions provoquées du diencéphale et du mésencéphale des modifications histologiques notables de plusieurs glandes endocrines : augmentation relative du nombre des cellules éosinophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, diminution du nombre et de la taille des îlots de Langerhans (dans un cas cependant ils étaient augmentés en nombre et en volume chez un animal glycosurique), hyperplasie de la cortico-surrénale, pauvreté du tissu hépatique en glycogène. Les modifications des autres glandes comme l'apparition de la glycosurie nous ont paru indépendantes de l'état de l'hypophyse glandulaire.

Ces constatations donnent à penser que le diabète consécutif aux lésions du système nerveux central n'est pas la conséquence d'un déficit isolé de la sécrétion insulinenne, ni de l'hyperfonctionnement isolé de la surrénale ou de l'hypophyse mais au contraire résulte d'une rupture d'équilibre entre le fonctionnement des glandes endocrines hyperglycémiantes et hypoglycémiantes normalement harmonisé par le système nerveux et surtout par les formations grises de la région hypothalamique dont le rôle régulateur des fonctions métaboliques apparaît actuellement des plus importants.

BIBLIOGRAPHIE

ASCHNER : Zur Physiologie des Zwischenhirn. *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 25 et *Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 27, 1042.

CAMUS, GOURNAY et LE GRAND : Lésions nerveuses et diabète sucré. *Paris Médical*, 6 Octobre 1923 ; *Acad. de Médec.*, 11 Février et 10 Juin 1924.

CLAUDE et LHERMITTE : Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916, **40**, 789.

DAVIDSON et ALLEN : The blood glucose curve in head injuries. *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, 1925, **37**, 217.

DE WULF : Les glycosuries par piqûre tubérienne chez le lapin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, **2**, 798.

DROUET, VERAIN, GRANDPIERRE et PIERQUIN : Un cas de diabète insipide avec glycosurie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Janvier 1936.

GOORMAGTIGH et DE WULF : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1925, **20**, 442.

HILLER : Le problème du centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné. *Münch. med. Woch.*, 1930, **77**, n° 20.

HOUSSAY et MOLINELLI : Secrétion réflexe d'adrénaline. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1924, **91**, 1056.

KRETSCHMER : La forme traumatique neurogène du diabète. *Klin. Woch.*, 1935, 101.

LA BARRE : Diabète et insulinémie (*Masson et Cie*, édit.), 1933.

M. LABBÉ : A propos du diabète traumatique. *Ann. de Méd. légale*, 10 Octobre 1927 et 11 Février 1929.

LE MELLETIER : Les troubles de la glyco-régulation d'origine nerveuse. (*Thèse de Paris*) [*Legrand*, édit.], 1937.

LESCHKE : Erkrankungen des vegetatives Nervensystem, 1931.

MANITZA : Diabète et traumatismes. *Thèse de Toulouse*, 1934.

OGDEN et HIGGINS : Traumatic glycosuria. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1895, **132**, 197.

RATHERY : La glycosurie traumatique chez les blessés de guerre. *Acad. de Méd.*, 1917, 356 ; *Paris Médical*, 1917, 312.

ROUSSY : Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Annales de Méd.*, 1933, **33**, 193 ; Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. XIVe réunion neurologique internationale, Paris 5 et 6 Juin 1934. *Revue neurol.*, 1934, **1**, n° 6, 848 ; Le système neurovégétatif périventriculaire et sous-épendymaire. *Soc. de Neurol.*, 6 Janvier 1935 ; La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. *La Presse Médicale*, 1936, n° 79, 1521.

TOURNADE et MALMEJAC : Sur le centre glyco-sécréteur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932, 109.

J. VERNE et J. LE MELLETIER : Troubles de la glycorégulation par lésion expérimentale de la base du cerveau ; étude anatomique. *Soc. Anatomique*, Juillet 1939.

WOLL : Contribution à l'étude du diabète traumatique consécutif aux blessures du système nerveux central. *Med. Klin.*, 1930, **26**, n° 48.

L'INTÉRÊT DE LA RECHERCHE DES BACILLES TUBERCULEUX DANS LES MATIÈRES FÉCALES

Par **FIEHRER**,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on revoit rapidement l'historique de la question du bacille de Koch dans les matières fécales, on s'étonne du manque d'enthousiasme de beaucoup d'auteurs. Pourtant, dès 1883, Lichtheim avait signalé la présence du bacille dans les selles des tuberculeux et, l'année suivante, Craemer insiste déjà sur la difficulté princeps qui sera, pour certains, un prétexte à délaisser cette recherche, l'existence dans les fèces de bacilles acido-résistants dont la discrimination est délicate avec le bacille tuberculeux.

De 1884 à 1896, Menche, Hugueny, Kredel, Giacomi, Gaffky, Brodo, Kossel s'occupent sur-

tout des relations entre le nombre des bacilles dans les selles et la tuberculose intestinale.

1896 est une date capitale dans la question qui nous occupe : Sawyer érige le principe de la recherche systématique du bacille de Koch dans les selles, chaque fois que l'absence de crachats rend le diagnostic difficile.

De nombreuses études jalonnant la recherche du bacille dans les matières fécales de 1896 à nos jours, nous ne retiendrons que trois séries de travaux :

Ceux de Venot et Moreau (1922) qui proposent la technique d'examen direct encore employée couramment dans nos laboratoires ;

Ceux de Hohn (1926) qui font apparaître les méthodes de coprocultures ;

Ceux de T. Ogawa (1933) qui mettent définitivement au point les coprocultures et les copro-inoculations.

Nous envisagerons successivement deux chapitres dans cet article :

Comparaison de la recherche du bacille tuberculeux dans le liquide de lavage gastrique et dans les fèces ;

Technique actuelle de la recherche du bacille de Koch dans les selles.

Comparaison de la recherche du bacille tuberculeux dans le liquide de lavage gastrique et dans les fèces.

A. La recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique.

Les admirables travaux d'Armand-Delille, poursuivis depuis 1927, démontrent, chaque fois que l'examen de l'expectoration est en défaut :

1° L'intérêt clinique de la recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique de l'*enfant tuberculeux ;*

2° La sensibilité de la méthode dans la tuberculose pulmonaire de l'*adulte :*

a) Dans la tuberculose *ulcéro-caséeuse banale :* on connaît la difficulté de l'examen de l'expectoration dans les épisodes initiaux à type hémoptoïque, les périodes non-évolutives et les poussées avec élimination paucibacillaire dans les crachats;

b) Dans la tuberculose *fibreuse :* Lejard, dans sa thèse, a insisté sur les *éclipses bacillaires* de l'expectoration ;

c) Dans la *collapsothérapie :* l'examen du liquide gastrique est capital ;

d) Dans les *tuberculoses pulmonaires aiguës,* enfin, le tubage gastrique peut donner des renseignements de premier ordre.

B. La recherche du bacille de Koch dans les matières fécales.

On ne peut pas ne pas être impressionné par la sensibilité de la méthode d'Armand-Delille : doit-elle se substituer à l'examen des fèces ?

Nullement, et 4 séries d'arguments peuvent emporter la conviction :

1° L'intérêt clinique chez l'adulte et chez l'enfant de la recherche du bacille dans les fèces *est absolument identique* à celui du bacille dans le liquide gastrique. Notons que, dès 1925, Gardère et Lacroix préconisaient l'examen des selles au cours de la collapsothérapie ; que Ludovico Rossi (1934) montrait, dans 10 cas, la supériorité indiscutable de l'examen des fèces sur celui de l'expectoration; et, enfin, que dans notre thèse (1936), le cas n° 16 avec pneumothorax bilatéral avait des coprocultures positives.

2° En employant la technique d'Armand-Delille, L. Mishulow, C. Keretszki, D. Hauptmann (1934) ont fait une étude comparative des examens des selles et du liquide gastrique : sur 60 cas examinés, il y eut 12 examens de selles positifs pour 16 dans le liquide gastrique. Baumann (1932) a, dans 12 examens, trouvé 12 résultats négatifs dans les lavages d'estomac pour 12 résultats positifs dans les selles. Le moins que l'on puisse dire c'est que *les résultats de l'examen des fèces sont aussi satisfaisants que ceux du liquide gastrique.*

3° La technique de la recherche du bacille de Koch dans les selles est *plus pratique* que celle du tubage gastrique :

a) Le lavage d'estomac n'est pas toujours facile;

b) Il n'est pas sans inconvénient ;

c) Il peut être systématiquement refusé ;

d) Il nécessite une instrumentation minima.

4° Dans certains cas, seule la recherche du bacille dans les selles peut donner des résultats :

a) Dans les tuberculoses extra-pulmonaires. Sans insister sur l'importance évidente de la méthode dans les localisations intestinales, nous nous permettons de rappeler ici les conclusions pathogéniques de notre thèse : *les bacilles tuberculeux décelés dans les matières fécales ont une triple origine :* crachats bacillifères déglutis, flux biliaire (Calmette-Carnot), *élimination hématogène intestinale directe* et surtout cæco-appendilaire (Carnot et Fichrer).

b) En cas de *tuberculose simulée,* l'examen des selles de certains sujets peu scrupuleux, permet à coup sûr d'éliminer rapidement toute supercherie : si les crachats sont positifs, les fèces donnent toujours des résultats positifs (*Cf.* en particulier les 87 cas de Szüle et nos 16 cas).

La recherche du bacille tuberculeux dans les selles.

Elle comprend 3 temps : L'examen direct, la coproculture, la copro-inoculation.

Premier temps : L'examen direct.

Dans les laboratoires le procédé de Venot et Moreau est le plus couramment employé.

« Recueillir dans un vase stérilisé les matières émises naturellement et bien mélanger les selles. Prélever 50 *g.* environ, que l'on met dans un verre à expérience si elles sont molles, dans un mortier si elles sont dures. Les triturer, en ajoutant petit à petit une quantité suffisante de solution aqueuse de chlorure de sodium à 25 pour 100, de façon à avoir une solution semi-liquide. Passer sur une gaze stérile les matières ainsi triturées pour enlever les débris de cellulose et autres. En verser dans deux tubes à centrifuger en les remplissant jusqu'aux 2/3 de leur hauteur et bien les équilibrer. Additionner chacun des deux tubes de 2 *cm*³ environ d'un mélange d'éther sulfurique et de ligroïne à parties égales. Agiter fortement les tubes en les obturant avec une feuille de caoutchouc stérile. Centrifuger dix minutes. On trouve alors, au-dessous de la couche supérieure d'éther, un gâteau brunâtre de 1 à 2 *mm.* d'épaisseur, qui contient la presque totalité des bacilles de Koch, s'il y en a. »

Deux critiques à faire à cette méthode d'examen direct, critiques qui d'ailleurs s'adressent également à la méthode d'examen direct du liquide retiré par tubage gastrique :

Première critique : Il est impossible de savoir, dans certains cas, s'il s'agit de bacilles tuberculeux ou de bacilles acido-résistants. C'est là un reproche capital à la méthode et, depuis que nous avons pu faire couramment des copro-cultures, nous avons noté, dans un cas (n° 62 B), le développement successif de paratuberculeux et de tuberculeux vrais dans 3 tubes. Les méthodes de coloration au Ziehl-Nielsen, suivant la technique rigoureuse de F. Bezançon, ne permettent pas de différencier ces paratuberculeux des bacilles de Koch. La possibilité d'une telle éventualité enlève toute valeur absolue aux résultats trouvés par des chercheurs acharnés mettant leur point d'honneur à trouver quelques bacilles acido-résistants.

Deuxième critique : La méthode directe a peu de sensibilité. Pour les matières fécales, l'expérience suivante met ce fait en évidence. On prend 5 mortiers ; dans chacun on met 2 *cm*³ de matière fécale semi-liquide et homogène ; on ajoute des quantités progressivement décroissantes de bacilles de Koch finement émulsionnés, de façon à obtenir des quantités, par centimètre cube, variant de 1/5 à 1/50.000 de milligramme de bacilles de Koch ; autrement dit, contenant de 10 millions à 1 milliard de bacilles de Koch d'après Calmette. Même en prenant la demi-heure comme unité de temps de recherche, on trouve des bacilles par examen direct seulement lorsqu'il en existe 10.000 par centimètre cube. Saenz et Costil ont montré, au contraire, l'extrême sensibilité de la culture et de l'inoculation (20 bacilles de Koch par centimètre cube).

Deuxième temps : la coproculture.

Parmi les nombreuses méthodes proposées pour la coproculture et après des essais patients et comparés, nous avons adopté la méthode à la trypaflavine-acide sulfurique de T. Ogawa. Elle est très simple, nous a donné rapidement des résultats positifs après de multiples échecs antérieurs.

Avec notre ami H. Lavergne, chef de bactériologie du service de notre maître, le professeur Paul Carnot, nous avons utilisé la technique suivante : les matières recueillies dans un récipient stérile seront traitées et ensemencées *le jour même.* Il vaut mieux qu'elles ne soient pas trop dures et, au besoin, on donnera la veille un laxatif au malade. Environ 1 *cm*³ de matières est émulsionné dans 12 à 15 *cm*³ d'une solution de trypaflavine à 1 pour 1.000. On opère au mortier stérile. On filtre sur une compresse stérile de 6 épaisseurs de gaze. Si l'émulsion a été réussie, on obtient un liquide homogène et franchement trouble. Le filtrat est additionné d'une quantité double d'acide sulfurique à 1 pour 100. *On laisse en contact une heure.* On centrifuge énergiquement dans un tube stérile muni d'un capuchon métallique (dix minutes à 5.000 tours). On décante. *On égoutte en renversant le tube pendant cinq minutes sur une compresse stérile.* On obtient ainsi un beau culot ; de ce culot on fera deux parts : une part pour la coproculture, une part pour la copro-inoculation.

Pour la culture on ensemence sur milieu Loewenstein au vert malachite (milieu de l'Institut Pasteur). Chaque tube doit recevoir la valeur d'un grain de chènevis. L'ensemencement est effectué au moyen d'une *spatule métallique,* qui permet un bon étalement en couche très mince sur toute la surface du milieu. Les tubes, soigneusement bouchés (à la cire), sont placés presque horizontaux à l'étuve à 38°, suivant les indications générales de Loewenstein. Nous avons utilisé de 4 à 6 tubes pour chaque ensemencement. L'ensemencement du culot est effectué sans lavage ni neutralisation de l'acide sulfurique. Cet acide, dilué à 1 pour 150 environ, fait momentanément virer au vert foncé le milieu de Loewenstein, mais n'entrave en aucune façon le développement ultérieur du bacille de Koch. La trypaflavine ne gêne pas davantage mais donne aux colonies une teinte jaune verdâtre.

Troisième temps : la copro-inoculation.

La méthode de culture de T. Ogawa sert, en

même temps, pour l'inoculation. Les souillures dues aux manipulations passent à l'arrière-plan et ne gênent pas les résultats finaux dans la copro-inoculation; c'est là le gros avantage de ce troisième temps. Le mélange trypaflavine-matières fécales-acide sulfurique est très peu toxique pour le cobaye; on délite simplement la part du culot final réservé pour l'inoculation dans 2 cm^3 environ de sérum physiologique. C'est une méthode excellente évitant les infections associées et même les abcès au point d'inoculation, abcès presque inévitables avec les autres méthodes.

En résumé. — La recherche du bacille tuberculeux dans les selles est très simple et rapide ; examen direct par le procédé de Venot et Moreau, pendant l'heure d'attente que nécessite la méthode de coproculture de T. Ogawa entreprise simultanément ; coproculture et copro-inoculation au cobaye se font par la même manipulation.

Conclusion.

Chez tous les sujets qui ne crachent pas (enfants, femmes, adultes avec pneumothorax), la recherche des bacilles de Koch dans les selles vient au premier plan.

Nécessaire dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, elle devient indispensable dans les cas de tuberculose extra-pulmonaire, de tuberculose intestinale, de tuberculose simulée.

Elle rivalise avec la recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique, avec l'hémoculture, avec l'uro-culture.

La recherche des bacilles tuberculeux dans les fèces est simple, sensible. Sous la direction et l'impulsion de notre maître, le professeur Paul Carnot, avec le concours de notre ami H. Lavergne, grâce aux conseils et à l'aide des travailleurs de l'Institut Pasteur de Paris, nous avons mis au point les méthodes des coprocultures et des copro-inoculations.

La recherche des bacilles tuberculeux dans les selles est trop importante pour tomber dans l'oubli.

Bibliographie

P.-F. Armand-Delille et J. Vibert : *La Presse Médicale*, Mars 1927.
L. Bodo : *Gazz. med. d. Torino*, 1891.
Calmette et Guérin : *C. R. Acad. Sciences*, Paris, 1909.
P. Carnot et Libert : *Journal médical français*, 1924. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1932.
P. Carnot, Lavergne et Fiehrer : *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Juin 1935.
Craemer : *Sitzungsber. d. phys. med. Soc. zu Erlang.*, 1882.
Fiehrer : Le bacille tuberculeux dans l'intestin. *Thèse de Paris*, 1936.
Gaffky : *La tuberculose et son bacille*. Paris, 1895.
Gardère et Lacroix : *Journal de médecine de Lyon*, 1925.
De Giacomi : *Forsch. d. Med.*, 1883.
Hohn : *Zbl. Bakter. I. Orig.*, 1926, **98**, 466.
Hugueny : *Thèse de Nancy*, 1883.
Kossel : *Zeitschr. f. Hyg.*, 1895.
Kredel : *Deuts. med. Zeit.*, 1883.
Lichtheim : *Forts. d. Med.*, 1883.
Menche : *Mediz. Verein. f. Natur- u. Heilkunde*, 1883.
Ogawa : *Beitr. klin. Tbk.*, 1933, **83**, 539-548.
Sawyer : *Med. News.*, 1896, et *Rev. Tuberc.*, 1896.
Venot et Moreau : *Rev. de la Tub.*, 1922, **3**.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Pierre Gousse. *Enquête sur l'état actuel de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire* (*Bosc frères*, M. et Rion), Lyon, 1939. — Dans ce travail, G. fait le bilan actuel de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire. Après avoir exposé les accidents multiples qu'elle peut déterminer, même lorsqu'elle est appliquée par des phtisologues avertis, il énonce les résultats d'une intéressante enquête qu'il a poursuivie auprès d'un grand nombre de phtisologues français ainsi que ceux qui ont été obtenus dans le service de M. Dufourt au Sanatorium Sainte-Eugénie, d'après une statistique de 550 cas, traités au cours de ces sept dernières années.

Les discussions sur l'efficacité de cette thérapeutique dans la tuberculose paraissent closes; à peu près tous les phtisiologues sont d'accord pour reconnaître que l'or ne guérit pas le tuberculeux et qu'il convient de détrôner cette médication de la place d'honneur qu'elle a usurpée. Le plus grave reproche qu'on doive lui adresser, est d'avoir trop souvent empêché l'application en temps utile de la collapsothérapie. Avec M. Dufourt, il n'hésite pas à déclarer qu'à ce point de vue la chrysothérapie doit être considérée comme néfaste et qu'aucun traitement n'aura rendu incurables autant de tuberculeux; le mal est d'autant plus grave qu'il s'est généralisé et que les praticiens appliquent les sels d'or pour toutes les formes de la maladie et à toutes les périodes de son évolution, malgré que l'expérience montre qu'ils ne peuvent empêcher les récidives ni l'aggravation d'un processus lésionnel.

G. conclut que cette médication, décevante et à indications imprécises, est entrée à juste titre dans une phase de déclin et que son emploi doit être rare, sinon abandonné.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie *(Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris *(Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Juin 1940.

A propos des traumatismes du rein. — M. **W. Nini** (Tripoli). M. **M. Chevassu**, rapporteur. L'observation est celle d'une femme de 28 ans qui dut être néphrectomisée tardivement, après échec du traitement conservateur d'une déchirure du rein droit avec hématome sous-capsulaire rompu ayant donné lieu à un volumineux épanchement sanguin de la loge rénale. L'évolution favorable que semblait assurer le traitement conservateur fut deux fois démentie par la reprise des accidents hémorragiques produite par la mobilisation de la malade.

La critique porte sur l'abstention opératoire rénale qui fut décidée au début, alors qu'une laparotomie exploratrice avait permis d'écarter toute lésion intestinale et de voir le soulèvement du péritoine par un volumineux hématome périrénal; l'exploration des lésions rénales, la suture de la fissure auraient sans doute évité la néphrectomie qui dut être faite ultérieurement. Il y aurait eu aussi à rechercher la valeur fonctionnelle du rein non traumatisé par la méthode simple de l'élimination urinaire nette qui doit se produire après lavage de la vessie, dans le quart d'heure qui suit l'injection intramusculaire de 10 cm^3 d'une solution de carmin d'indigo à 2 p. 100.

Dans un cas récent, le rapporteur a pu suivre par le cathétérisme urétéral, puis par deux urétéropyélographies rétrogrades, le mode de réparation d'un traumatisme du rein chez un garçon de 15 ans, qui guérit sans avoir été opéré. Lorsqu'il n'y a pas infection, il y a tendance à la reprise du fonctionnement normal avec possibilité d'une légère augmentation du pouvoir de concentration, mais avec une diminution du débit uréique en rapport avec la quantité de parenchyme rénal détruit.

Un cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche. — MM. **Basch, Sauvage** et **L. David**. M. **P. Moulonguet**, rapporteur, commente une observation d'ostéochondrite à début douloureux brusque chez un homme de 47 ans, ayant, en un an, amené un blocage douloureux presque complet de la hanche gauche. La résection de la tête avec abaissement du trochanter permit le contrôle des indications radiographiques montrant la formation d'un séquestre étendu à toute la partie supéro-externe de la tête fémorale et respectant la zone d'implantation du ligament rond. L'intervention est trop récente pour que l'on puisse se prononcer sur la valeur de la thérapeutique suivie ; dans un cas personnel ancien, l'ablation simple du séquestre a donné un excellent résultat qui se maintient depuis huit ans. Il y a à remarquer : un respect, par la lésion nécrosante, de la fossette d'insertion du ligament rond, qui peut être regardé comme habituel; la situation normale de la tête dans un cotyle qui ne présentait aucune malformation congénitale; l'absence de tout renseignement étiologique.

12 Juin.

A propos de l'entorse. — Deux observations. — MM. **Huguier** et **Champeau**. M. **H. Mondor**, rapporteur, verse au dossier de l'entorse deux nouvelles observations intéressantes.

Celle de M. Huguier montre l'arrachement de l'insertion fémorale du ligament latéral interne, dans une entorse du genou par torsion produite par une chute au cours d'une partie de football, alors qu'il y a intégrité des ménisques, des ligaments croisés et de la synoviale qui ne contient qu'un épanchement séreux. Reconstitution opératoire, guérison.

Celle de M. Champeau prend son intérêt dans ce fait que l'examen opératoire des lésions n'a été fait que quatre jours après la production, par torsion du pied en dedans, d'une entorse tibio-tarsienne, alors qu'une infiltration novocaïnique avait permis la reprise de la marche sans claudication perceptible : le ligament péronéo-astragalien antérieur, juste au-dessous du bord antérieur de la malléole externe, est complètement déchiré sur une largeur de 1 *cm*. et, dans l'écartement des deux fragments, une déchirure de la synoviale permet de voir du sang dans l'articulation. Suture au fil de lin. Guérison.

— M. **Th. de Martel** croit au rôle du sympathique dans la production des symptômes consécutifs à l'entorse et à l'action favorable exercée sur eux par le massage et par la marche.

— M. **Huet** cite un cas d'entorse tibio-tarsienne sans fracture où la marche, continuée volontairement, est redevenue normale très rapidement, malgré l'œdème énorme et la large ecchymose du premier jour.

— M. **Thiéry** a été témoin de l'évolution du traitement de l'entorse. Autrefois longue immobilisation dans un appareil silicaté, puis Le Fort fait masser ses malades et explique par l'existence d'une fracture marginale antérieure du péroné l'incapacité de certains à accomplir la promenade prescrite; maintenant, l'infiltration novocaïnique, en supprimant la douleur, permet au malade de se guérir lui-même en continuant à marcher.

Plaie de poitrine par balle avec hémorragie menaçante traitée par thoracotomie large en plèvre libre. — M. **Robert Monod** communique l'observation d'un blessé ayant reçu une balle dans le creux sus-claviculaire gauche: Un premier examen radioscopique montre le projectile le long du bord gauche de la crosse aortique; un second,

quelques instants après, fait assister à la constitution rapide d'un hémothorax. Thoracotomie immédiate par lambeau cutané à la charnière externe et libération et résection sur 10 *cm.* de la seconde côte. Après une alerte produite par l'abondance de l'hémorragie, maîtrisée par tamponnement et compression manuelle du hile, tandis qu'une transfusion de 200 cm^3 est faite dans la saphène, le poumon peut être extériorisé. Le lobe supérieur est blessé près de son pédicule; la balle sentie est extraite et des sutures au catgut assurent l'hémostase et la fermeture de la brèche pulmonaire. Pas de drain. Suites normales après évacuation d'un peu de liquide pleural malodorant contenant diplocoque et streptocoque.

La réunion d'un bon anesthésiste, d'une permanence de transfuseurs entraînés, d'un centre anti-choc bien équipé, a permis le succès de ce beau cas de chirurgie pulmonaire de guerre.

A propos des blessures du crâne. — M. **Th. de Martel** vient rendre compte des résultats favorables assurés par la technique neuro-chirurgicale qu'il avait préconisée en Septembre dernier et qu'il a pu personnellement appliquer, dans son service de l'Hôpital Américain, aux blessés frais atteints de lésions cranio-cérébrales qui lui sont maintenant envoyés. Sur 45 blessés, 3 seulement, gravement atteints, sont morts, et, quoique le peu de temps écoulé ne permette pas encore un jugement définitif, les cas d'encéphalite consécutive ont été exceptionnels. Grand volet, non systématique, taillé à la scie circulaire, qui permet dans les petites perforations la recherche de l'ablation sous écran, à la curette-gouge, des projectiles et esquilles intracérébraux; lavage par jet annulaire avec aspiration centrale; emploi d'un appareil à suturer les plaies; régularisation économique de la plaie du cuir chevelu : telles ont été les conditions du succès. Les blessés dans le coma, presque toujours atteints de lésions centrales, meurent toujours.

19 Juin.

De l'influence de l'injection intraveineuse de morphine dans le traitement du choc. — M. **P. Funck-Brentano** communique cette observation d'un broiement de la partie supérieure du tibia, avec énorme perte de substance musculaire, arrachement de la tibiale antérieure et du tronc tibio-péronier, ayant nécessité une amputation immédiate de la cuisse au tiers inférieur, pour montrer les heureux effets d'une injection intraveineuse de 1 *cg.* de morphine, faite sur le champ de bataille par le médecin de l'unité combattante allemande, en même temps qu'il plaçait un garrot sur la cuisse. Chez ce blessé d'une pâleur mortelle, au pouls filant et incomptable, saigné à blanc, aucune douleur, aucune agitation, pas de trémulence; il reste calme et se contente de demander une transfusion de sang.

L'injection intraveineuse de morphine, outre qu'elle facilite grandement le transport du blessé, agit contre la douleur, facteur aggravant du choc.

26 Juin.

Ictère par rétention. Cholécystite calculeuse. Obstruction du cholédoque par deux vésicules hydatiques. — MM. **A. Bergeret** et **J. Rachet** communiquent l'observation d'une femme de 27 ans, opérée le 18 Mai 1933 pour des accidents d'ictère par rétention dont le début datait du 27 Février. La vésicule biliaire est enlevée; elle contenait 5 calculs. Le cholédoque dilaté est ouvert et il en sort successivement et spontanément deux vésicules hydatiques du volume d'un grain de raisin muscat, puis un flot de bile purulente. Drainage de Kehr. L'exploration permet de constater qu'il existe sur le sommet de la convexité du lobe droit une saillie, du volume d'une pomme et de consistance crétacée, due à la présence d'un kyste hydatique.

Sortie au 24e jour; suivie depuis, la malade était encore bien portante il y a quinze jours.

Après l'opération, la malade a eu des crises d'urticaire assez fréquentes qu'elle n'avait pas antérieurement. Ni éosinophilie ni hyperleucocytose.

L'observation est suivie d'une revue des cas analogues d'ouverture dans les voies biliaires d'un kyste hydatique presque toujours hépatique.

Splanchnicectomie bilatérale pour hypertension solitaire. Biopsie de la surrénale. Résultat de quatre ans. — M. **René Leriche** a eu l'occasion de revoir, en service dans un régiment d'infanterie, un jeune Alsacien qu'il avait opéré en Mars 1936, pour hypertension artérielle solitaire, sans signes rénaux, avec début d'hypertrophie du ventricule gauche, cause de crises vaso-constrictives graves. Section des splanchniques gauches et ablation du 1er ganglion lombaire accompagnées d'une biopsie de la surrénale qui permit un examen histologique concluant à un état indiscutable d'hyperépinéphrie.

La disparition de tout symptôme permit la reprise du travail pendant un an, mais la réapparition des troubles vaso-constrictifs conduisit à la section des deux splanchniques droits en 1937.

A la fin d'Avril 1940, le malade, mobilisé depuis la fin d'Août, est en excellent état, quoique sa tension artérielle, qui est encore de 19-12, se trouve peu diminuée; la maxima était en effet de 19 à 20 lors de la première crise angineuse, en Février 1936.

Oblitération de l'aorte. Ablation bilatérale du 1er ganglion lombaire. Résultat de près de quatre ans. — M. **R. Leriche** vient de réexaminer, trois ans et onze mois après l'avoir opéré, un homme, alors âgé de 34 ans, chez lequel il avait pu reconnaître une oblitération basse de l'aorte grâce à l'existence d'un syndrome type qu'il a isolé et que constituent l'impuissance génitale, la fatigabilité et l'atrophie des membres inférieurs, l'absence de pouls et d'oscillations aux deux cuisses, de pulsations des artères iliaques. Il y avait au contraire hyperpulsabilité aux membres supérieurs.

Le 13 Juin 1935, sous anesthésie générale, ablation du 1er ganglion lombaire droit, l'ablation des splanchniques ayant dû être abandonnée en raison de l'énorme développement de la circulation collatérale pariétale et le côté droit ayant été choisi à cause de la prédominance des symptômes de ce même côté.

L'amélioration obtenue ne porte que sur le réchauffement du membre et la régression des troubles trophiques et, comme il y a eu, de plus, aux membres supérieurs, des crampes, du refroidissement des doigts, ce sont une surrénalectomie et une sympathectomie lombaire gauches qui seraient indiquées. Mais le développement de la circulation collatérale s'y oppose et c'est, le 16 Février 1937, une ablation de la chaîne et des deux premiers ganglions lombaires gauches qui est faite.

Actuellement, quatre ans après la première opération, plus de douleurs aux membres inférieurs qui sont chauds; la marche n'entraîne plus de fatigue; il y a sensible progrès au point de vue sexuel. Cependant, pas de pouls, pas d'oscillations aux membres inférieurs; les crampes des bras persistent.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Addendum à la séance du 10 Mai 1940.

Remarques suggérées par l'examen du sang et de la moelle sternale dans un cas de vertèbres opaques. Dosages comparatifs des protides du sang et du suc médullaire prélevé par ponction sternale. — MM. **R. Benda** et **E. Orinstein** pensent qu'au cours d'une affection réalisant de multiples altérations du squelette, il est toujours intéressant de constater des perturbations hématologiques, représentées ici par un certain degré d'anémie et d'hyperplasie érythroblastique de la moelle sternale.

Mais, étant donné l'importance du métabolisme des protides pour apprécier le fonctionnement de la moelle osseuse, les dosages comparatifs qu'a bien voulu effectuer, dans le cas présent, le professeur Polonovski, leur paraissent devoir être soulignés de façon particulière, surtout en ce qui concerne la présence *in vivo* dans la moelle d'une albumose qui n'est pas retrouvée dans le sang circulant.

Un cas de trois vertèbres opaques chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **R. Benda** et **E. Orinstein** rapportent l'observation d'un malade chez lequel un examen radiologique systématique du squelette leur a révélé l'existence d'une opacification remarquable de trois vertèbres (C7, D10 et L4), correspondant par conséquent à trois étages différents du rachis, ainsi qu'une densification considérable des diverses portions de l'os iliaque gauche.

Chez ce malade, phtisique avéré, et n'ayant par ailleurs aucun signe de cancer ou de syphilis, ils auraient tendance à incriminer la tuberculose dans le processus d'opacification vertébr , bien qu'ils n'aient pas la preuve de cette origine et que l'idée d'une simple coïncidence reste défendable ici.

12 Juillet.

Un cas de tétanos grave guéri par sérothérapie associée à la méthode de Dufour. — M. **B. Weil-Hallé**, Mlles **A. Papaïoannou** et **N. Fêne** rapportent l'histoire d'un cas de tétanos, consécutif à une plaie du pouce, chez un enfant de 10 ans; tétanos grave, traité par une dose modérée de sérum initiale (140 cm^3) par voies rachidienne, cutanée, puis intraveineuse, et complétée par une seconde injection sous-cutanée, 5 jours plus tard. Le traitement a comporté également un curetage du foyer tétanigène et une application prolongée d'anesthésie chloroformique, avec association de médication chloralée.

Les auteurs insistent surtout sur l'inutilité de la sérothérapie à dose colossale qui a été encore préconisée récemment, et sur l'action suffisante d'une dose initiale relativement modérée.

A propos du traitement de l'épilepsie. — Dans cette communication préliminaire, M. **Baudouin** se borne au traitement de l'épilepsie dite essentielle. Jusqu'à ces derniers temps, la meilleure thérapeutique, à son avis, consistait à associer les bromures et le gardénal. Parmi les bromures, il préfère ceux de calcium et de magnésium et y adjoint, dans les cas rebelles, de petites doses de picrotoxine. Tout récemment, les Américains ont préconisé un nouveau médicament, le diphénylhydantoïnate de soude, dont les effets sont supérieurs à tous les anticonvulsivants connus. Les circonstances actuelles font qu'il est très difficile de se procurer ce médicament en France. L'auteur a eu la bonne fortune d'en posséder un peu; il relate les résultats de quelques essais qui semblent entièrement confirmatifs de l'efficacité de ce produit.

Purpura avec hémiplégie double chez une hyperthyroïdienne. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Yves Cachin** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une basedowienne de 44 ans qui, au cours d'un purpura sans fièvre avec hypertension artérielle, hyperazotémie et signe du lacet très positif, présenta d'abord une hémiplégie droite, puis une monoplégie brachiale gauche et enfin un ictus avec hémiplégie gauche massive auquel elle succomba. L'autopsie montra de grosses lésions hémorragiques d'origine vasculaire.

Ce cas est à distinguer des hémorragies méningées beaucoup plus fréquentes chez les purpuriques et qui relèvent non de lésions vasculaires, mais de perturbations de la crase sanguine. On peut distinguer ces deux formes grâce au signe du lacet, positif dans les processus vasculaires, négatif ou peu marqué dans les processus sanguins.

19 Juillet.

Augmentation du nombre des plaquettes au cours de la vaccinothérapie. — M. **L. Duchon**, en pratiquant des numérations échelonnées des plaquettes au cours des vaccinothérapies par les lysats-vaccins, révèle que, dans la très grande majorité des cas, les nombres de plaquettes croissent pour atteindre un maximum entre le 10e et le 20e jour de la vaccinothérapie — maximum qui parvint souvent à atteindre 600.000 plaquettes.

A la suite, et en même temps que la guérison survient, ces nombres sont décroissants et reviennent jusqu'au chiffre normal.

Dans certaines conditions très particulières d'infection, on peut observer certaines perturbations de cette évolution.

Etayé sur le fait bien connu de l'augmentation des plaquettes dans la convalescence des maladies infectieuses, D. conclut que la vaccinothérapie fait réaliser à l'organisme *sûrement et avec plus d'activité* ce que spontanément il ne réalise qu'avec plus ou moins de difficulté dans sa défense contre l'infection.

— M. **Rist** rapproche des considérations précédentes l'inefficacité des vaccins antipneumococciques qu'il a observée d'une façon constante.

— M. **Lemierre** estime que les perturbations signalées sont des réactions d'infection, mais non d'immunité ni de défense.

A propos d'un cas d'ictère catarrhal. — M. **Loeper** rend compte d'un cas ayant tous les caractères cliniques d'un ictère catarrhal avec lymphangite périportale. Il existait déjà des éléments de sclérose.

Discussion : MM. **Troisier** et **Fiessinger**.

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

tenue à BORDEAUX

25 Mars 1940.

Acrodermatite phlycténulaire continue à pus crémeux à levures. — MM. **G. Petges**, **P. Joulia**, **Lecoulant** et **Deprecq** présentent un malade, âgé de 21 ans, atteint, depuis l'âge de 14 ans, d'une dermatose qui ressemble, à première vue, à un psoriasis, mais qui est une acrodermatite phlycténulaire. On y a découvert des cultures pures d'une levure qui diffère nettement de *Monilia albicans*. Tous les traitements sont restés inefficaces.

Acrodermatite. Influences toxiques. — M. **J. Sabrazès** présente une malade de 64 ans, atteinte d'érythromélalgie des deux pieds, et accompagnée d'une éruption de vésicules et de petites bulles siégeant sur le bord interne des pieds, et qui rappellerait presque un zona. Cette malade est albuminurique, a maigri, de mauvais état général, hypertendue, et sujette à l'herpès labial. Un régime hypotoxique et hypochloruré, une pommade soufrée, ont débarrassé cette malade de son affection.

Hémi-atrophie alterne de la face, côté droit, du tronc et des membres, côté gauche, consécutive à une hémisclérodermie alterne d'origine hérédosyphilitique. — MM. **G. Petges**, **P. Delmas-Marsalet** et **A. Petges** présentent un malade qu'ils suivent depuis 13 ans. Ce malade a été guéri par le traitement spécifique de ses lésions, ne conservant que des reliquats trophiques au niveau des régions atteintes par la sclérodermie.

Sclérodermie en bande de l'avant-bras, chez un garçonnet ; amélioration rapide par un traitement spécifique. — MM. **G. Petges** et **M. Deprecq** montrent un enfant de 9 ans, atteint de sclérodermie en bande du bras gauche, avec une calcémie de 0,117 *g.* pour 1.000. Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, il est mis au traitement anti-spécifique qui a la plus heureuse influence sur l'évolution.

Lésions scléreuses des téguments des membres supérieurs (coude, poignets, dos des mains), s'accompagnant de troubles vasculaires à type de maladie de Raynaud avec destruction osseuse des phalangettes. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Laugier** rapportent l'histoire d'une femme de 29 ans, malade depuis 2 ans, présentant sur le dos des mains, sur les doigts, à la face antérieure des poignets et à la base du cou, des lésions scléreuses s'accompagnant de crises de spasmes vasculaires. L'index oscillométrique était nettement diminué au niveau des deux bras et des deux avant-bras. Des radios osseuses ont montré la disparition de plusieurs parties des os de la main. On constate uniquement des modifications de structure du collagène, et cette absence de toute lésion décelable est fortement en faveur d'un processus sclérodermiforme. La calcémie est de 102 *mg.* pour 1.000, la phosphorémie est de 282 *mg.* pour 1.000 en phosphore total, le métabolisme de base est de — 28,5 pour 100.

A propos de quelques cas de poïkilodermie réticulée de la tête et du cou (type Civatte) et poïkilodermie généralisée avec kyste médian thyroïdien. — MM. **G. Petges**, **A. Petges** et **R. Mougneau** rapportent l'observation de deux cas de poïkilodermie indiscutable chez deux malades, femmes de 64 et 44 ans, présentant en outre des kystes thyroïdiens.

Poïkilodermato-myosite avec concrétions calcaires. — MM. **G. Petges**, **A. Petges** et **R. Mougneau** suivent depuis 9 ans une malade, âgée actuellement de 21 ans, présentant une association du syndrome poïkilodermique, musculaire et calcémique, avec de multiples infiltrations calcaires sous-cutanées, cutanées, tendineuses et musculaires.

Maladie de Pick-Herxheimer d'un type particulier avec fonte de tissu adipeux et atteinte musculaire. — M. **L.-M. Pautrier** présente l'observation d'une femme atteinte d'une maladie de Pick-Herxheimer à type particulier. En plus de l'atrophie épidermique et dermique habituelle à cette affection il y avait une disparition presque totale du tissu hypodermique et une fonte clinique ainsi qu'une atteinte histologique du tissu musculaire. Les lésions siégeaient aux 4 membres et commençaient à gagner le dos; en trois ans la malade aurait perdu 25 *kg.*, ce qui donne une idée de la fonte musculaire qui accompagnait cette affection. Des lésions d'anétodermie siégeaient également sur les cuisses.

Actinomycose du gland. — MM. **L. Spillmann**, **G. Petges**, **E. Cazenave** et **P. Lecoulant** montrent un malade actuellement presque guéri, mais atteint, depuis 5 ans, d'une affection ayant amené une augmentation de volume considérable du gland. Celui-ci, qui est gros comme une pomme moyenne, est traversé en tous sens par des trajets fistuleux. L'orifice urétral disparaît dans un tissu œdématié et ulcéré parmi divers orifices fistuleux. On met en évidence des filaments actinomycosiques, le malade mis au traitement par l'iodure de potassium à très forte dose s'améliore à vue d'œil et est presque guéri au moment de la présentation.

Pyodermites végétantes des membres inférieurs, serpigineuses, à progression excentrique, à placards disséminés évoluant depuis 4 ans. Interprétation du type dit « Pyodermites végétantes ». — MM. **L.-M. Pautrier** et Mlle **A. Ullmo** ont guéri en 4 semaines par des badigeons au mercurochrome et par des applications de pâte soufrée à 10 pour 100 une malade de 54 ans atteinte de paralysie infantile depuis l'âge de 6 ans et ayant les deux jambes complètement atrophiées, et qui présentait, depuis 1935, de vastes lésions de pyodermites végétantes sur ses membres atrophiés.

Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à lésions cutanées, à type de lupus pernio du nez, lésions osseuses d'un doigt de pied et lésions pulmonaires à type de bacillose fibro-caséo-ulcéreuse des deux sommets. — MM. **L.-M. Pautrier** et **G. Canuyt** présentent une jeune fille, atteinte de maladie de B.B.S. à type de *lupus pernio* du nez et avec des lésions osseuses typiques; au point de vue pulmonaire elle présente des lésions fibro-caséo-ulcéreuses, faisant penser cliniquement et radiologiquement à une lésion bacillaire avec ramollissement. La malade a des antécédents bacillaires familiaux. D'autre part, elle est en excellente santé, ne tousse pas et ne crache pas, et a une température normale. Tout cela ne cadre pas avec une tuberculose évolutive des deux sommets. L'évolution ultérieure seule montrera quel est le rôle joué, d'une part, par la tuberculose; d'autre part, par le Besnier-Bœck-Schaumann, ou par l'association des deux maladies dans la production du syndrome pulmonaire.

Etat définitif éloigné dans deux cas de syphilis mutilante de la face méconnue. Méconnaissance fréquente actuelle de la syphilis tertiaire. — M. **G. Petges** présente deux monstres n'ayant plus ni nez, ni fosses nasales, ni paupières, ni lèvres, et traités pendant des années, faussement, pour un lupus tuberculeux qui n'a jamais existé. Un troisième cas, atteint d'ostéo-arthrite du poignet droit avec vastes ulcérations, est guéri également très rapidement grâce au traitement anti-syphilitique.

Vitiligo et lichen plan. — M. **Fernet** rapporte l'observation d'un homme, atteint de vitiligo depuis de nombreuses années, siégeant aux lieux d'élection et qui présente depuis 1 mois un lichen plan s'accompagnant d'un prurit violent. Ce cas présente un intérêt spécial du fait de la localisation exclusive du lichen plan sur les plaques achromiques de vitiligo.

Deux cas de kératodermies congénitales palmaires et plantaires. — M. **Payenneville** rapporte 2 observations d'hommes présentant, aux paumes des mains et aux plantes des pieds, une hyperkératose extrêmement marquée et ayant un caractère commun : elles sont congénitales et familiales. L'un de ces malades est atteint de syphilis héréditaire; les deux sont très en retard cérébralement.

Dermatite de Dühring et cancer. — M. **Torlais** présente un malade de 62 ans, urticarien ancien, porteur de tibias pagétiques, atteint d'une maladie de Dühring-Brocq évoluant par poussées précédées de prurit et accompagnées de périodes d'anorexie avec grands vomissements glaireux. Eosinophilie du sang (12 pour 100) et du liquide des bulles (70 pour 100). Signe de Nikolski positif. Escarre fessière. Aggravation des accidents cutanés et digestifs à la suite d'un traitement par le sulfarsénol. Guérison des lésions cutanées à la suite d'une série d'injections auto-hémothérapiques et de 10 piqûres d'acétylarsan. Insuffisance cardiaque. Hématémèse très abondante. Décès 3 mois après le début de la maladie. L'autopsie n'a pu être faite, mais le diagnostic de néoplasme de l'estomac avec syndrome de sténose pylorique paraissait s'imposer cliniquement.

Erythème annulaire centrifuge se transformant en pemphigus, type dermatite de Dühring. — M. **M. Torlais** rapporte l'observation d'une femme de 62 ans, morte à la suite de phénomènes d'insuffisance cardio-rénale, qui aurait présenté une affection cutanée depuis 2 ans, consistant en taches annulaires et en anneaux, occupant le tronc et le haut des cuisses. Ces lésions s'accompagnaient d'un prurit violent. Un peu plus tard, cette malade fait une poussée de vésicules herpétiformes et de bulles volumineuses s'accompagnant de douleurs intenses et d'un prurit extrêmement violent.

Résultats négatifs obtenus par des essais d'inoculation de sang et de sérum de malades atteints de pemphigus végétant, de pemphigus subaigu, de maladie de Dühring-Brocq, de psoriasis, de pelade et de lupus érythémateux, dans les testicules de cobaves et de lapins, suivant la méthode de Lindenberg. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** rapportent les résultats négatifs des injections faites dans le testicule de 45 animaux, dont 24 cobayes et 21 lapins, avec le sérum de 23 malades atteints des affections citées plus haut. Malgré des délais d'observation des animaux s'étendant entre 6 semaines et 3 mois, toutes les inoculations ont été négatives. Sur les 45 animaux, 20 ont été autopsiés et leur testicule examiné histologiquement sans présenter de lésions appréciables.

Nævi adénomateux symétriques des grandes lèvres (type Hallopeau-Leredde-Darier). Localisation rare. — M. **P. Léonard** rapporte l'observation d'une femme ayant présenté cette localisation rare, elle semble même unique, de nævi adénomateux symétriques, prouvés par l'examen histologique.

Deux cas de chancre syphilitique de la muqueuse de la face interne de la joue, chez une femme de 35 ans et une enfant de 4 ans. — MM. **G. Petges** et **Léonard** ont constaté chez une enfant de 4 ans, une chute de cheveux, des vestiges de roséole, des syphilides sur tout le corps, dont l'origine est un chancre situé sur la muqueuse de la joue droite. La contamination paraît due à des

soins dentaires. Une prostituée de 38 ans, séro-négative depuis 11 ans, présente à la face interne de la joue droite une érosion ressemblant à un chancre, son B.-W. devient très fortement positif.

Les causes de prurit avec lichénification. — **M. G. Milian** distingue pour la lichénification des causes externes et des causes internes. Les causes externes sont surtout le streptocoque et les mycoses. Parmi les causes internes, M. Milian fait ressortir le tabes où on trouve très fréquemment des lichénifactions du cou et de la nuque, la lichénification des bourses. Parmi les causes internes l'auteur cite les eczémas qui se lichénifient, parmi lesquels le prurit anal et le prurit vulvaire prennent une place importante. Comme traitement il préconise surtout des applications de colle de zinc, et, pour les lichénifications syphilitiques, les injections d'huile grise.

Réactions d'Herxheimer. Faits cliniques. Interprétation. — MM. **J. Gouin** et **A. Bienvenue** considèrent que: 1° le phénomène d'Herxheimer ne peut plus être limité à la syphilis ni aux antisyphilitiques; 2° il ne peut plus être réduit à un phénomène focal d'exaltation microbienne; 3° c'est une réaction fonctionnelle, traduction à la peau et sur divers organes profonds, de modifications générales de l'organisme.

Lichen plan anormal généralisé, s'accompagnant de lésions alopéciques particulières du cuir chevelu. Lésions typiques de lichen plan en pleine zone alopécique, d'aspect cicatriciel, sans lésions cliniques visibles. La question des rapports du lichen plan, du « lichen spinulosique » et de la pseudo-pelade. — MM. **L.-M. Pautrier** et **B. Zaharieff** rapportent l'observation d'un homme de 48 ans présentant: 1° une éruption généralisée aux bras, au tronc, à la région lombaire, aux cuisses et aux jambes, qui est du lichen plan mélangé à des parakératoses psoriasiformes. Au niveau des flancs les lésions paraissent péripilaires; 2° des papules typiques de lichen plan existent au niveau des aisselles, au niveau du pubis il y a des plaques alopéciques; 3° une vaste alopécie frontale remontant jusqu'au vertex, d'aspect nettement cicatriciel. Le sommet des régions pariétale et occipitale est parsemé de petits îlots alopéciques, d'aspect cicatriciel; 4° une biopsie pratiquée au niveau de la région des flancs montre un lichen plan typique. Une deuxième biopsie faite au niveau du cuir chevelu montre également un lichen plan typique que rien ne permettait de soupçonner cliniquement. Les auteurs discutent ce cas, qui établit de façon indiscutable la possibilité, pour le lichen plan, de faire des lésions alopéciques simulant la pseudo-pelade ou faisant de vastes nappes alopéciques.

Une belle conquête thérapeutique en péril. — MM. **J. Gate** et **Cuilleret** font une communication signalant les nombreux malades qu'on leur envoie, dans l'armée, avec le diagnostic de « blennorragie rebelle au Dagenan » ou « sulfamido-résistante ». Ils constatent que la dagénothérapie, telle qu'elle est appliquée actuellement dans les unités, n'a plus que de lointains rapports avec la technique correcte préconisée et codifiée à Paris, en Mars 1939. Ils apportent des suggestions pour pallier aux inconvénients d'une mauvaise application de ce médicament.

Présence de trichocéphales dans certains cas de prurigo lymphadénique (Dubreuilh), adénie prurigène éosinophilique (Favre). Maladie de Paltauf-Sternberg. Amélioration par le traitement anthelminthique. — MM. **G. Petges**, **R. Mougneau**, **P. Lecoulant** et **A. Petges** rapportent 2 cas de cette affection chez 2 hommes de 69 ans chez qui le diagnostic a été posé indiscutablement. Chez les deux on constate une éosinophilie très marquée et la recherche des parasites dans les selles montre une abondance extrême de trichocéphales. Des cures anthelminthiques améliorent ces malades au point qu'on peut parler de guérison.

Sur une nouvelle forme de lipoïdose cutanée (xanthomes en tumeurs, à phosphatides, avec hépato-splénomégalie). — MM. **Nanta**, **Sendrail** et **Bazex** présentent l'observation d'une malade ayant des éléments de xanthomes en tumeur avec infiltrations diffuses généralisées dues à l'accumulation de graisses phosphorées. Cette affection est apparue à l'âge adulte, en même temps qu'une hépato-splénomégalie considérable: les auteurs ont pu faire la preuve que les lésions hépatiques sont constituées non par une lipoïdose locale mais par une cirrhose diffuse du foie. Cette lipoïdose peut être entièrement curable par un traitement iodé huileux; chaque interruption du traitement au lipiodol s'accompagnait d'une augmentation du taux de lipoïdes dans le sang.

Fréquence comparée des complications cardio-vasculaires et nerveuses dans la syphilis. — MM. **A. Nanta**, **A. Bazex** et **Tamalet** rapportent les chiffres de leurs examens faits systématiquement depuis 5 ans chez leurs syphilitiques au point de vue cardio-vasculaire. Ils trouvent 93 cas de syphilis cardio-vasculaire, 92 cas de syphilis nerveuse et 25 cas de syphilis cardio-nerveuse. Ils concluent que le pronostic de la grande invalidité dans la syphilis est au moins comparable, dans le domaine des grandes complications cardio-vasculaires à celui que l'on a l'habitude de lui réserver dans les seules complications nerveuses.

Trois cas de crises abdominales au cours d'un traitement arsenical. — MM. **Castex** et **Torlais** rapportent trois observations de crises viscérales simulant un drame péritonéal à la suite d'injections arsenicales chez des malades en pleine force de l'âge. Il s'agit vraisemblablement d'une attaque du sympathique.

L'infectiosité spécifique du sang dans la syphilis chez l'homme. — MM. **A. Bessemans**, **J. Vercoullie** et **A. de Moor** passent complètement en revue la littérature relative à l'infectiosité spécifique du sang des syphilitiques. Ils y ajoutent le résultat de leurs expériences personnelles. De toutes ces données ils déduisent les conclusions suivantes:

Dans la syphilis chez l'homme, l'infectiosité spécifique du sang et vraisemblablement de certains de ses éléments, comme le sérum et les leucocytes, est fonction, avant tout, de l'âge de la maladie et de la masse inoculée; elle dépend aussi de la présence de lésions cliniques tréponémifères, du traitement, et du signe des réactions sérologiques.

Elle est particulièrement fréquente pendant les périodes pré-humorales, chancreuse et secondaire. Encore fort répandue dans la syphilis lente, elle n'est plus extrêmement rare au cours du tertiarisme. Elle semble avoir disparu dans la neurosyphilis, non dans la syphilis congénitale tardive.

L'infectiosité paraît liée à la pénétration d'au moins 1/50 à 1/10 de centimètre cube de sang pur. La citratation habituelle ne l'influence guère. A aucun stade, avec 1 cm^3 de sang, elle ne se manifeste infailliblement. Le peu de sang, qui suffit parfois, montre combien certaines transfusions sont des infections massives.

Si l'affection est latente, si un traitement adéquat est institué et si la sérologie est négative, la situation est bien moins dangereuse que dans les cas inverses. Toutefois, la réalisation de ces conditions ne garantit aucunement la négativité de l'infectuosité sanguine, pas plus d'ailleurs que leur manque n'en implique la positivité.

Réflexions sur l'augmentation de fréquence du pemphigus vrai, grave, son origine et son traitement. — MM. **G. Petges**, **M. Deprecq** et **R. Fallot** signalent l'augmentation relative du nombre des malades atteints de pemphigus vrai, à forme bulleuse, foliacée ou végétante. Ils signalent l'origine infectieuse de cette affection, qui ferait apparaître dans le sang une sensibilisatrice spécifique qui permettrait de réaliser la réaction de Bordet-Gengou. Le traitement de cette affection semble être le moranyl, sans cependant qu'il guérisse absolument tous les cas.

Nouvelle récidive grave d'un pemphigus végétant, guéri entièrement par le moranyl de deux poussées sévères, survenues à un an d'intervalle. — M. **L.-M. Pautrier** et M[lle] **A. Ullmo** apportent la troisième suite d'un cas de pemphigus végétant grave chez un israélite hongrois, qu'ils soignent depuis 1938. Ce malade a guéri par trois fois, grâce à un traitement combiné, traitement interne par le moranyl, traitement externe par des applications de mercurochrome et de pommade collargolée, accompagné de rayons X sur les lésions végétantes.

Pemphigus traité avec succès par l'association sulfamido-chrysoïdine. — M. **J. Sabrazès** décrit un cas de pemphigus qui a été amorcé *in situ* par un zona apparu en milieu varicelleux. Ce pemphigus à énormes bulles flasques, serait survenu après une infestation par des poux de corps, au contact de réfugiés espagnols ayant eux-mêmes un cas grave de pemphigus aigu. L'action curative de la carboxysulfamidochrysoïdine (46 *g.* en un mois et quelques jours, bien tolérés sans incident) permit de surseoir aux préparations de carbamide d'urée.

La cervico-vaginite bismuthique. — M. **Clément Simon** rappelle la cervico-vaginite bismuthique qu'on trouve chez des femmes en cours de traitement par le bismuth, et qui se présente avec des formes cliniques différentes: il y a sur le col de simples points, des réseaux, des taches bleu noirâtre, dus à des dépôts de sulfure de bismuth dans l'intérieur des capillaires. Il y a également des érosions, des ulcérations et même des escarres. Habituellement cette cervico-vaginite coexiste avec une stomatite bismuthique.

Lupus marginé serpigineux syphiloïde du cuir chevelu. — MM. **Gaté** et **Michel** font ressortir la difficulté de diagnostic qui existe entre ce type de lupus nodulaire serpigineux et une spécificité tertiaire.

Syphilis cutanée tertiaire épithéliomatoïde. — MM. **Gaté** et **Michel** rapportent l'observation d'un homme de 31 ans présentant, sur le thorax, une plaque ovalaire de 7 *cm.* sur 4 *cm.*, cicatricielle au centre, bordée d'un ourlet filiforme de perles, avec, aux deux pôles, des lésions ulcéro-croûteuses. Le diagnostic d'épithélioma baso-cellulaire semble le plus vraisemblable, mais la biopsie l'élimine complètement, l'examen sérologique est très positif et le traitement d'épreuve amène une guérison rapide.

Botryomycome stabilisé avec chéloïde. — MM. **H. Jausion** et **G. Lévy-Coblentz** présentent un cas de botrymycome qui, typique de par son évolution, se distingue néanmoins dans son aspect extérieur par une épidermisation parfaite. La biopsie curatrice y montre des diplocoques Gram positifs nettement encapsulés. Ces botryocoques ont stimulé les tissus jusqu'à produire une image histologique complexe faite d'un granulome télangiectasique partiellement organisé en tissu fibreux, de glandes sudoripares hyperplasiques et, enfin, d'une chéloïde.

Un cas d'angiolupoïde de Brocq et Pautrier. — M. **Pailheret** apporte l'observation d'une malade présentant, de chaque côté du nez, vers sa racine, une plaque érythémateuse ovalaire rouge violacé parsemée de fines télangiectasies. L'histologie montre qu'il s'agit d'un cas typique d'angiolupoïde, variété un peu spéciale de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Sclérodermie circonscrite à forme dite morphée tubéreuse chez une jeune fille ayant présenté une pellagre. — MM. **G. Petges**, **R. Mougneau**, **A. Petges** et **M. Deprecq**.

Tuberculose cutanée et Iodides? — M. **Cazenave**.

Ichtyose et séborrhéides. — M. **Cazenave**.

Epithélioma baso-cellulaire, épidermoïde, et à dispositions glanduliformes de la joue gauche. — MM. **Sabrazès**, **Bideau** et **Magendie**.

Psoriasis chez un sujet atteint de pemphigus 7 ans auparavant. — M. **Torlais**.

Un cas de syphilis maligne tardive. — MM. **Esquier** et **Escartefigue**.

Relevé statistique des Dispensaires de salubrité de la ville de Bordeaux. — M. **Bargues**.

Ulcère aigu de la vulve chez une femme enceinte. — M. **Pailheret**.

A. Ullmo.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Fractures des maxillaires de diagnostic délicat

I. C...., 24 ans, le 1er Mai effectuait un travail au sommet d'un poteau télégraphique, à 10 *m.* de hauteur environ, lorsque celui-ci, s'étant rompu à la base, l'entraîna dans sa chute.

Sans avoir perdu connaissance à aucun moment, le blessé se releva et fut conduit à l'hôpital. Trois jours après l'accident, le médecin qui le vit constata un œdème important de la face, avec ecchymose en lorgnette, des épistaxis, une difficulté pour l'ouverture de la bouche et l'impossibilité de retrouver une occlusion normale. Ces symptômes paraissaient justifier le diagnostic de disjonction cranio-faciale avec lequel le patient nous fut adressé.

Cependant, lors de notre premier examen, le 3 Mai, nous sommes frappés par les signes cliniques suivants :

Un œdème manifestement unilatéral gauche, plus marqué au niveau de la pommette. En outre, une tuméfaction de la lèvre supérieure ;

Une ecchymose sous-cutanée en lorgnette plus accentuée à gauche, doublée d'une ecchymose sous-conjonctivale externe gauche ;

A l'exploration des contours orbitaires, du côté gauche, une légère douleur à la pression sur le quadrant inféro-externe ;

L'absence de zone d'anesthésie dans le territoire des nerfs sous-orbitaires droit et gauche ;

Une ouverture normale de la bouche ;

Un articulé normal en supraclusion avec linguoposition incisive inférieure pouvant simuler un enfoncement des dents ;

L'absence de mobilité anormale des dents et de tout ou partie du maxillaire sur la face.

Ainsi, l'examen clinique permet d'éliminer le diagnostic de disjonction cranio-faciale, malgré l'existence d'une ecchymose dans la région du trou palatin postérieur gauche.

Par ailleurs, l'examen rhinologique ne montre qu'une ecchymose bilatérale de la muqueuse nasale à la racine du nez sans déchirure ni saillie de fragments osseux.

La transillumination des sinus maxillaires révèle une opacité des deux sinus, attribuée par le confrère oto-rhino-laryngologiste (après lecture du cliché radiographique) au petit volume de ces cavités, donc sans signification pathologique. On peut donc se demander s'il y a une fracture.

Parmi plusieurs radiographies prises de face, seule la radiographie nez-menton-plaque permet un diagnostic certain, en montrant du côté gauche un trait de fracture horizontal (F) (fig. 1) :

Prolongeant en avant le bord supérieur du zygoma et séparant l'apophyse frontale du malaire du corps de l'os ;

Irradiant dans la paroi externe de l'orbite en arc de cercle vers la suture fronto-malaire.

Il s'agit, aussi extraordinaire que cela puisse paraître, d'une fracture de l'apophyse frontale du malaire. La guérison survint sans aucun incident.

II. C...., 28 ans, tombe de sa hauteur sur une chaise : le choc porte sur la joue gauche. Peu après sa chute, il est vu par un stomatologiste qui pose le diagnostic de fracture de la branche montante gauche du maxillaire inférieur, en précisant que le trait part de l'échancrure sigmoïde pour aboutir au tiers supérieur du bord postérieur de la branche montante. Un blocage bimaxillaire est réalisé après deux jours de réduction par tractions élastiques.

Nous voyons le blessé quinze jours environ après l'accident. Deux radiographies jointes à son dossier ne montrent pas avec évidence le trait de fracture.

L'examen clinique, même après déblocage, est entièrement négatif : aucune tuméfaction, aucun point douloureux, pas de limitation ni de déviation à l'ouverture de la bouche, pas de troubles de l'articulé, pas de diminution apparente de la force masticatoire. Cette absence de symptômes nous autorise à concevoir un



Fig. 1.

doute sur le diagnostic initial, d'autant que nous sommes au quinzième jour de la fracture et que celle-ci ne peut être consolidée.

De nouveaux clichés de la branche montante sont pris latéralement pour chercher à mettre en évidence la fracture de façon indiscutable : c'est en vain.

C'est seulement sur un cliché de face nez-front-plaque que le trait de fracture apparaît enfin avec netteté : il s'agit bien d'une fracture sous-condylienne basse (la direction du trait ne coïncide pas avec celle indiquée par le diagnostic initial).

D'ailleurs, quelques jours après le déblocage, on peut mettre en évidence une légère béance du côté droit ou plus exactement une morsure en deux temps. Le port d'une fronde pendant quatre à cinq jours suffit à permettre la consolidation définitive en bonne position.

Il y aurait de nombreux enseignements à tirer de ces observations. Nous n'en voulons retenir qu'un seul : la radiographie est souvent indispensable au diagnostic des fractures du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur, surtout pour la branche montante. Il faut de plus que cette radiographie soit parfaite et prise dans des conditions déterminées, c'est-à-dire que :

Pour les fractures basses du condyle le cliché doit toujours être pris de face en position nez-front-plaque ;

Pour les fractures de l'étage orbitaire, de face également, en position nez-menton-plaque.

Parfois plusieurs clichés sont nécessaires.

Enfin, une fois le cliché pris, il reste à l'interpréter, temps délicat pour le maxillaire supérieur, du fait des superpositions multiples. Dans ces cas, le plus sage est de procéder soigneusement par comparaion avec le côté sain.

M. Dechaume.

A propos des fractures incomplètes du maxillaire supérieur et de leurs complications sinusiennes

Il est classique de décrire, à côté des fractures complètes du maxillaire supérieur, des lésions moins importantes dites fractures partielles incomplètes qui groupent :

1° Les fractures de l'apophyse montante ;
2° Les perforations du voile ;
3° Les fractures du rebord alvéolaire ;
4° Les fracture sde l'apophyse zygomatique.

Ces dernières, pour certains auteurs, se confondent avec les fractures du trépied malaire. D'autres encore les rapprochent de l'enfoncement du malaire. Les uns et les autres leur reconnaissent les symptômes suivants :

Elles succèdent à un choc sur l'os malaire qui est enfoncé dans le sinus.

Le signe principal est un enfoncement de la pommette. La déformation visible nettement aussitôt après l'accident est rapidement masquée par l'œdème.

Il y a souvent une ecchymose des paupières et du vestibule buccal.

La fissuration du sinus donne naissance à une crépitation neigeuse (emphysème). D'autres signes sinusiens peuvent aussi se manifester : hémorragie nasale, opacité du sinus.

Rarement les déplacements osseux entraînent des sections ou compressions nerveuses des nerfs malaire ou sous-orbitaire (anesthésie ou hyperesthésie).

L'évolution, en général favorable, laisse une déformation qu'on peut éviter en réduisant précocement le déplacement osseux par traction.

Il est rare que des complications inflammatoires (sinusite) viennent troubler le tableau clinique. Or, il semble que, à côté des fractures de l'apophyse zygomatique assez particulière — compliquées ou non d'enfoncement malaire — on puisse individualiser des enfoncements ou fractures de l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur dont il nous a été donné d'observer deux exemples typiques :

M. J...., 30 ans, vient consulter avec le diagnostic de fracture probable du bord inférieur de l'orbite droite. Il a été renversé par une voiture, serait demeuré plusieurs jours dans le coma et aurait présenté une ecchymose conjonctivale. Une radiographie faite aussitôt n'aurait rien montré à l'examen ; quelques jours plus tard on constate une très légère tuméfaction de la face à droite, produite par de l'œdème. La palpation indolore permet de sentir une dénivellation environ à la partie moyenne du bord inférieur de l'orbite (au niveau de la suture maxillo-malaire) et une dépression linéaire à la partie externe de l'arcade sourcillière (suture fronto-malaire). Le malaire et l'apophyse zygo-

matique semblent indemnes. Il n'y a pas d'anesthésie dans le territoire du nerf sus-orbitaire.

Une nouvelle radiographie montre :

1° Une opacité du sinus maxillaire droit ;

2° Une disjonction entre les apophyses frontales du malaire et du frontal.

Après ponction du sinus maxillaire droit, le lavage montre la présence de caillots anciens laissant penser à une fracture du maxillaire.

Evolution favorable dans les jours suivants.

P..., 36 ans, le *3 décembre 1939*, au cours d'une bagarre, reçoit sur la joue droite, un coup de bâton qui détermine :

Une plaie de la région sous-orbitaire (correspondant assez exactement au bord inférieur de l'orbite) ;

Un léger œdème génien, sans emphysème, semble-t-il ;

Il n'y a pas d'écoulement de sang par le nez.

La plaie paraissait devoir se cicatriser normalement en quelques jours, lorsque le blessé sentit se former un abcès vers l'angle interne de l'œil. Un médecin fit alors appliquer quelques compresses chaudes ainsi que 3 injections de propidon du 8 au 12 Décembre.

Le 14 Décembre, sous anesthésie locale, incision de l'abcès collecté dans la région sous-orbitaire et drainage avec des crins. Les jours suivants la suppuration augmente d'importance, paraissant provenir de la région génienne qui se tuméfie de plus en plus.

Le 28 Décembre, sous anesthésie générale, contre-incision à 2 *cm.* en arrière de la commissure labiale, mise en place d'un drain et d'une mèche.

Le 3 Janvier 1940 nous voyons le blessé pour la première fois avec une cicatrice sous-orbitaire droite, légèrement infiltrée. Dans l'incision génienne rétro-commissurale passe un drain de 6 *cm.* de long, du calibre d'un crayon dirigé vers les pommettes.

Le malade n'a pas de température. Et comme il ne semble pas y avoir de suppuration abondante nous supprimons le drain.

Il paraît s'agir d'une suppuration chronique de l'atmosphère graisseuse de la boule de Bichat. Il n'y a pas de signes subjectifs de sinusite, pas de lésions dentaires.

Contrairement à notre attente la suppuration ne se tarit pas et nous demandons un examen rhinologique et une radiographie de face des sinus : les deux confirment le diagnostic de sinusite maxillaire droite.

Le 16 Janvier 1940, injection de scopolamine-morphine, anesthésie tronculaire au trou ovale par l'échancrure sigmoïde.

Après incision vestibulaire, avec la rugine nous mettons à nu la face antérieure du maxillaire. Il n'y a pas de fracture de la paroi antérieure du sinus, pas de poche suppurée. Une ponction au trocard permet de nous assurer que le sinus est rempli de pus. Trépanation large pour la cure radicale. Après nettoyage, le sinus apparaît assez étendu (il ne dépasse pas en avant l'apex de la 1re prémolaire, en arrière il s'étend dans la tubérosité). D'autre part, nous découvrons dans la paroi supérieure du sinus une fracture qui correspond au bord inférieur de l'orbite.

Tout s'éclaire alors : le blessé a reçu un coup de bâton violent qui a déterminé une fracture du bord inférieur de l'orbite au niveau de la suture maxillo-malaire avec enfoncement du sinus, sans emphysème.

La plaie sous-orbitaire, en contact direct avec le sinus toujours plus ou moins septique, s'est infectée. L'infection s'est propagée à la fois dans les parties molles et dans le sinus. Le sinus une fois infecté a entretenu la suppuration cellulaire. La cure radicale de la sinusite a tari du jour au lendemain la suppuration cellulaire : en deux jours la plaie jugale était fermée.

Suites opératoires sans autres incidents.

Dès que l'œdème génien eut disparu, la fracture du bord orbitaire inférieur droit devint nettement perceptible.

Schématiquement, ces fractures par enfoncement de l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur se caractérisent donc par les symptômes suivants :

Le malade reçoit un choc sur la région malaire ou sous-orbitaire. La violence du choc peut entraîner des phénomènes commotionnels. Localement, très vite apparaît de l'œdème ; la région malaire ne paraît pas aplatie mais tuméfiée, sans qu'il soit toujours possible de mettre en évidence des signes d'emphysème ou d'hématome.

Fréquemment on observe des ecchymoses cutanées et conjonctivales, parfois une plaie contuse.

La palpation, peu douloureuse, permet, avec difficulté, de déceler, à la partie moyenne du bord inférieur de l'orbite, une dénivellation qui témoigne d'une solution de continuité osseuse au niveau de la suture fronto-malaire. On peut trouver également un diastasis entre les deux apophyses frontales du maxillaire et du malaire. Il est rare d'observer une anesthésie tégumentaire dans le territoire des nerfs malaire ou sous-orbitaire.

La radiographie met difficilement en évidence les lésions osseuses. Par contre, elle révèle l'opacité du sinus maxillaire alors qu'il n'existe aucun autre symptôme sinusien.

Tout peut rapidement rentrer dans l'ordre sans laisser de déformation appréciable.

Ou bien on peut observer une suppuration soit du tissu cellulaire périmaxillaire, soit du sinus, soit encore les deux, nécessitant un traitement chirurgical.

Ces complications sinusiennes doivent être évitées par un diagnostic précoce. C'est pour cela qu'il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur ces fractures incomplètes du maxillaire supérieur. M. Dechaume.

Suppuration chronique sus-hyoïdienne entretenue par des filaments de compresses

M..., 33 ans, jardinier, nous est adressé avec une suppuration chronique sus-hyoïdienne médiane. L'affection aurait débuté dans les *derniers jours d'Octobre 1939* par des douleurs dans la région de l'amygdale et une tuméfaction sous-angulo-maxillaire gauche, sans signes généraux; à ce moment un médecin parla d'angine.

Dans les jours suivants la tuméfaction gagna la région sus-hyoïdienne médiane, et au début de Novembre on crut à une angine de Ludwig.

Le 10 Novembre, en raison de l'augmentation de volume de la tuméfaction, de la dysphagie, malgré l'absence de température un chirurgien décida l'intervention sous anesthésie générale. Une incision transversale sus-hyoïdienne aurait donné issue à une grosse quantité de pus. Dans les jours qui suivirent, pansements réguliers avec chaque fois mise en place d'une mèche dans le foyer de suppuration.

Le 15 Novembre, nous voyons le malade pour la première fois : il est amaigri, fatigué, mais n'a pas de température. Dans la région sus-hyoïdienne, par la plaie opératoire le pus sort en abondance.

Nous cherchons immédiatement dans la cavité buccale, la cause de la suppuration.

Tout d'abord les incisives inférieures : elles sont saines, réagissent aux agents thermiques. Il ne s'agit donc pas d'une cellulite consécutive à une lésion apicale des incisives. D'ailleurs la radiographie ne montre ni lésion apicale, ni lésion osseuse. Une radiographie avec un stylet dans le trajet fistuleux permet de constater que l'extrémité du stylet se trouve loin de l'os. Les autres dents voisines sont saines.

Mais en arrière des dents de sagesse qui présentent des caries distales sans atteinte de la pulpe, il existe des petits capuchons muqueux irrités, qui pourraient fort bien être à l'origine d'un adénophlegmon. Les dents sont traitées et les culs-de-sac cautérisés avec l'acide trichloracétique. On cautérise en même temps le trajet fistuleux avec un crayon de nitrate d'argent : aucune amélioration.

Le malade nous apprend qu'il est marié ; sa femme a eu 3 enfants morts à quelques jours. On lui aurait fait ainsi qu'à sa femme des réactions de Wassermann toutes négatives. Malgré cela, un traitement « par des piqûres » chez sa femme lui aurait permis de mettre au monde un enfant actuellement vivant et bien portant. Une nouvelle réaction de Wassermann faite il y a quelques jours est encore négative. La numération globulaire donne 5.500.000 globules rouges et 14.000 globules blancs.

L'examen général, pulmonaire en particulier, et la radioscopie ne révèlent rien d'anormal. Le malade ayant la voix enrouée on pratique un examen laryngé qui est négatif.

On institue alors un traitement par du jus de viande, de la suralimentation et du Dagénan. Aucun résultat.

Devant tous ces échecs nous pensons alors à un kyste suppuré dermoïde ou du tractus thyréoglosse. L'intervention décidée est faite sous anesthésie générale le 22 Décembre 1939. Incision suivant l'ancienne cicatrice avec excision en bloc du trajet fistuleux qui n'adhère pas à l'os hyoïde. Après nettoyage aux ciseaux et à la curette, le fond de la plaie apparaît net : plan du mylo-hyoïdien et corne droite de l'os hyoïde. Le trajet fistuleux est envoyé à l'examen histologique.

Septoplix dans la plaie opératoire le jour de l'intervention, puis insufflation à l'ozone dans les jours suivants. Cicatrisation parfaite en une semaine.

Le résultat de l'examen histologique donne alors la clef du diagnostic : « Présence de nombreuses cellules géantes avec inclusions, réaction inflammatoire chronique avec forte réaction scléreuse. Le malade a-t-il subi une opération ou une blessure antérieure ? Inflammation chronique sur corps étranger non résorbable » (M. Moricard).

Il s'agissait donc d'une suppuration chronique entretenue vraisemblablement par des petits débris de compresses. Cela peut arriver lorsque les compresses ou mèches sont un peu effrangées ou ont été stérilisées avec une température trop élevée qui rend les fibres cassantes.

Des faits analogues ont été signalés. Et Dufourmentel, entre autres, a montré que dans les cicatrices chéloïdiennes il y a souvent des « granulomes de résorption » (Géry) centrés sur un petit filament de coton ou de compresse. C'est pourquoi il conseille, en chirurgie esthétique, d'employer pour essuyer la plaie des compresses imbibées d'eau ou de sérum et essorées par la pression avant usage.

M. Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Stockage du sang dans l'organisme et variations dans la masse du sang circulant[1]

Depuis la célèbre découverte de Harvey, personne n'aurait songé à établir une distinction entre la masse totale du sang du corps et la quantité de sang circulant. Tout le sang était censé circuler d'une manière continue et intégrale. On ignorait, en effet, les variations importantes qui peuvent exister dans la masse du sang en mouvement et on ne soupçonnait pas le rôle essentiel que jouent dans la régulation de la circulation sanguine ce qu'on peut appeler les *organes de dépôt*, lesquels sont capables de stocker une fraction du sang et de la soustraire momentanément au torrent circulatoire. C'est cette question assez nouvelle que les médecins espagnols, A. Crespo Alvarez et J. Marquez Blasco, ont étudiée en ces dernières années, dans un travail très consciencieux et très intéressant, d'abord à l'état normal, puis à l'état pathologique.

C'est à Barcroft, savant anglais, qu'est due cette notion nouvelle. Il fut chargé, en 1921, avec deux de ses collègues, d'aller étudier dans les Andes les modifications subies par l'hémoglobine du sang à diverses altitudes. Pour avoir des termes de comparaison, il voulut, avant le départ et pendant le voyage, mesurer sur lui-même et sur ses collègues la quantité d'hémoglobine et celle du sang. Sa surprise fut grande à constater que les chiffres trouvés pour la quantité de sang n'étaient pas constants et que, pour tous les trois, ces chiffres allaient en augmentant parallèlement, à mesure qu'on approchait du canal de Panama, pour diminuer ensuite, toujours progressivement. Dans le voyage de retour, ils s'assurèrent, en changeant les méthodes de recherches, que les variantes ainsi acquises n'étaient pas dues à des erreurs, mais relataient bien des variations réelles dans la quantité du sang.

La *température ambiante* semblait être la principale cause de ces variations. Pour s'en assurer, deux collaborateurs de Barcroft consentirent à rester enfermés pendant trois jours dans une chambre en verre, où l'on maintenait une température élevée et constante. Des dosages répétés montrèrent que la température était bien la cause des variations constatées dans la quantité du sang circulant, lors du voyage en Amérique.

Restait à interpréter ces faits. Pour des raisons décisives, on ne pouvait invoquer ni un processus d'hydrémie, ni une néoformation sanguine. Il fallait en venir à supposer dans l'organisme des espaces clos, où le sang pouvait être emmagasiné quand la température ambiante diminuait et d'où il repassait dans la circulation, quand cette température se relevait.

Cette notion nouvelle d'organes pouvant retenir le sang dans des espaces clos, rendait compte de certains faits connus qu'on s'expliquait jusque-là difficilement. Ainsi on avait observé que l'injection de grandes quantités de liquide dans le système vasculaire souvent n'augmente pas la pression sanguine, mais produit en revanche une augmentation de volume de quelques viscères, spécialement du foie. De même, la saignée ne diminue pas la pression du sang, si ce n'est temporairement, ni la quantité du sang circulant.

Barcroft pensa à la rate, comme organe de dépôt pour le sang, et il réussit à vérifier cette hypothèse dans une série d'expériences. Ainsi que nous le verrons, des recherches ultérieures ont montré que d'autres organes que la rate peuvent servir de dépôts pour le sang.

I. — La rate comme organe de dépôt.

Cet organe est le seul qui soit capable de soustraire complètement le sang au torrent circulatoire, en le retenant dans des cavités closes, pour le rendre plus tard à la circulation, suivant les circonstances.

On peut démontrer, comme l'a fait Barcroft, ce pouvoir de la rate, en faisant inhaler à un animal de l'oxyde de carbone: le sang contenu dans la rate est le seul qui ne renferme pas de carboxy-hémoglobine. Il y a longtemps, d'ailleurs, que les médecins légistes avaient constaté que le sang, renfermé dans la rate, était le seul à ne pas contenir d'oxyde de carbone chez les gens intoxiqués par ce gaz.

Nombre d'auteurs ont cherché à fixer la quantité de sang que la rate peut stocker, puis expulser suivant les besoins de la circulation. Chez le chien en expérience les chiffres varient suivant les auteurs: 52 cm^3 quand on pratique une saignée de 230 cm^3 (Barcroft); 300 cm^3 (Oberniedermayer); 600 *g.* chez un chien de 20 *kg.* (Feldberg et Lewin). Chez l'homme, les chiffres trouvés sur le cadavre sont moins élevés et oscillent entre 200 cm^3 et 350 cm^3. Ces différences tiennent peut-être au pouvoir contractile plus actif de la rate chez le chien, grâce à sa richesse plus grande en fibres musculaires lisses, ou bien à ce que la rate subit chez l'homme, après la mort, une diminution des 2/3 ou des 3/4 de son volume, d'après les observations de Barcroft.

Le sang expulsé par la rate n'est pas tout à fait pareil au sang de la circulation générale: il est de 20 à 50 pour 100 plus riche en hématies. La quantité d'hémoglobine est, proportionnellement, encore plus élevée dans le sang splénique, 20 à 40 pour 100 en plus (Cruickshank), ou même dans certains cas jusqu'à 140 pour 100 de plus (Barcroft).

Enfin, troisième caractère différentiel, les hématies du sang splénique offrent une fragilité plus grande pour les solutions salines hypotoniques.

Nombreuses sont les conditions qui provoquent le passage dans la circulation périphérique du sang retenu dans la rate: *la température* fut le premier facteur auquel Barcroft attribua les oscillations dans la quantité du sang circulant, qu'il observa chez les voyageurs de l'expédition américaine; — *l'exercice* qui est un des facteurs les plus puissants dans l'expulsion du sang enfermé dans la rate.

Abderhalden et Roske ont signalé une augmentation considérable dans la quantité d'hématies et d'hémoglobine du sang périphérique chez des chiens soumis à un exercice violent. Cette augmentation faisait défaut si l'on enlevait auparavant la rate; — *l'altitude* joue aussi un rôle important dans la quantité du sang circulant et dans l'expulsion du sang de la rate. Il est très probable que la richesse en hématies du sang à l'altitude, constatée par nombre d'auteurs, relève pour une part de ce mécanisme pathogénique; — *la douleur, la frayeur, les excitations psychiques* ont été signalées aussi comme des causes déterminantes de la contraction splénique, probablement par l'intermédiaire de décharges d'adrénaline; — l'action manifeste de *l'adrénaline* sur la contraction splénique a trouvé en clinique des applications pour le diagnostic du paludisme chronique et pour diminuer la perte de sang quand on doit extirper la rate; — *la sécrétion thyroïdienne, les chlorures, les sels de quinine* agissent de façon analogue, mais moins énergiquement que l'adrénaline; — *l'hémorragie* est un des facteurs les plus puissants sur la régulation du sang contenu dans la rate. A la suite de saignées successives chez des chats, Barcroft a constaté qu'au moment de la mort, la rate, qui a diminué progressivement, a perdu les 3/4 de son poids. D'autre part, Binet, Cardot et Williamson ont démontré, qu'après la saignée, la quantité de sang circulant augmentait de 15 à 40 pour 100. Mais, si l'animal a été préalablement splénectomisé, loin de trouver une augmentation, on constate une diminution dans la quantité du sang circulant.

Le centre nerveux qui règle la contraction et la dilatation de la rate, se trouverait dans la moelle, entre la 1[re] et la 4[e] vertèbre cervicale.

II. — Le foie comme organe de dépôt.

Le mode d'action du foie réside, d'après Rein, dans les oscillations de capacité de ses vaisseaux. En réalité, on avait observé depuis longtemps des variations de volume de cet organe dans les maladies de l'appareil circulatoire; il augmentait de volume quand la lésion n'était plus bien compensée et qu'apparaissaient les œdèmes. Ce volume se réduisait au contraire, quand les urines devenaient abondantes et que les œdèmes disparaissaient. Nous avons déjà signalé le gonflement du foie à la suite d'une injection intraveineuse abondante. Des recherches récentes ont montré que, dans certaines conditions pathologiques, une partie du sang qui arrive au foie y reste retenue, et cela par le mécanisme de la *griffe sushépatique*.

L'adrénaline restreint notablement le volume du foie par constriction des vaisseaux afférents et efférents.

L'histamine provoque, au contraire, une hypermégalie hépatique par contraction de la veine sus-hépatique (*griffe sus-hépatique*), d'où rétention du sang dans la veine porte. La réalité de la griffe sus-hépatique a été contrôlée par Simons et Arey. Ce qui précède a trait exclusivement aux animaux *carnivores* et n'existe pas chez les *herbivores*.

La papavérine produit une augmentation du volume hépatique.

Au contraire, la *choline*, les *saponines* et la *physostigmine* rétrécissent le calibre des vaisseaux et réduisent le volume du foie.

III. — Le poumon comme organe de dépôt.

Les opinions sont divergentes sur la réalité de cette fonction pour le poumon. En étudiant la pathogénie de l'asthme cardiaque, de l'œdème pulmonaire et de l'infarctus pulmonaire, Hochrein et Keller, s'appuyant sur une large base expérimentale, ont acquis la conviction que le poumon, comme le foie et la rate, peut emmagasiner et céder, dans des circonstances déterminées, de grands volumes de sang, répondant ainsi aux excitations reçues du système sympathique et en vertu des dispositions anatomiques particulières des artères, des capillaires et des veines pulmonaires. L'*adrénaline*, qui vide la rate de son contenu sanguin, produit, au contraire, une accumulation considérable de sang dans les poumons. Il s'agirait là, non d'un phénomène passif, provoqué par l'augmentation brusque du sang circulant provenant du vidage de la rate, mais d'un phénomène actif, par augmentation de la capacité du lit circulatoire que provoque l'adrénaline en agissant sur le système sympathique.

1. D'après un ouvrage espagnol : *La Cantidad de sangre circulante en los enfermos cardio-vasculares y sus modificaciones terapeuticas*, par le prof. Antonio Crespo Alvarez et le D[r] Joaquin Marquez Blasco, de la Faculté de Médecine de Madrid.

De divers travaux expérimentaux, on pourrait déduire que le poumon agit comme organe de dépôt dans trois conditions différentes : quand il y a *élévation notable de pression dans l'arbre aortique*, dans les différents types d'*anoxémie*, enfin, dans la *phase active du travail musculaire*.

Certains auteurs considèrent aussi comme organes possibles de dépôt : les *vaisseaux splanchniques*, la *peau*, les *muscles* et l'*utérus* en particulier pendant la grossesse.

Il est naturel de se demander quelle est, normalement, la *quantité moyenne du sang circulant*. Les chiffres moyens trouvés par différents auteurs sont : quantité totale de sang, 5.270 cm^3; quantité de sang par kilogramme de poids, 76 cm^3; quantité de plasma par kilogramme de poids, 42 cm^3 5. Nos auteurs, qui ont pris la peine de contrôler la plupart des expériences, donnent les chiffres suivants : quantité totale de sang, 4.558 cm^3; quantité de sang par kilogramme de poids, 77 cm^3 2; quantité de plasma par kilogramme de poids, 42 cm^3 5. Ces chiffres sont très comparables d'une série à l'autre ; ils sont même identiques pour la quantité de plasma par kilogramme de poids.

Il est intéressant de connaître *les variations physiologiques qui se montrent dans la quantité de sang circulant*. *L'exercice* est une des causes les plus actives de l'augmentation de ce sang. Après la montée d'un escalier, Wollheim a constaté, par des dosages faits immédiatement avant et quatre minutes après, une augmentation de 300 à 1.200 cm^3 pour le sang circulant. Pour un effort déterminé, Eppinger trouva une augmentation moyenne de 1/2 litre. Cette augmentation était plus grande chez les sujets non entraînés. La *température ambiante*, ainsi que l'avait observé Barcroft, est un des facteurs qui influent le plus sur la quantité du sang en mouvement. Après des *bains chauds*, 8 personnes ont montré à Wollheim des augmentations variant de 250 à 1.300 cm^3 dans le sang circulant. Par le même procédé, Eppinger trouva des chiffres encore plus élevés, 1.200 cm^3 comme moyenne.

La *fièvre*, l'*administration de liquides* produisent une augmentation du sang circulant. Au contraire, la *suppression de liquides* pendant quelques jours, les *vomissements répétés*, la *diarrhée abondante*, provoquent une diminution de la masse circulante. Il faut signaler une proportion relativement plus grande de la quantité du sang circulant chez les *jeunes enfants*, chez les *hommes* et dans la *grossesse*. A *l'altitude*, le sang circulant est généralement plus abondant, mais aussi plus riche en hématies et en hémoglobine. Mais pour Barcroft et la plupart des auteurs à sa suite, cette augmentation de quantité du sang ne tiendrait pas spécialement à l'évacuation des organes de dépôt, mais plutôt à la formation de sang nouveau par la moelle osseuse, pour compenser la diminution de l'oxygène dans l'air et dans les tissus.

Citons enfin les *changements d'attitude*, en passant de *la position couchée à la position debout*, qui produisent une diminution de la masse sanguine circulante. Dans certains cas, quand ils se produisent brusquement, ces changements peuvent occasionner quelques troubles, tels que nausées, lipothymies et vertiges.

Après avoir étudié les variations dans la masse du sang circulant *à l'état physiologique*, les auteurs abordent la même étude dans *l'état pathologique*. Si brefs que nous ayons été par nécessité dans l'analyse de la partie physiologique, nous glisserons plus rapidement encore sur la partie pathologique de la question, qui nous a paru moins intéressante et plus incertaine que la première. Les *maladies de l'appareil circulatoire* semblaient, *a priori*, devoir présenter, à ce point de vue, un intérêt particulier : malheureusement les chiffres obtenus pour la masse du sang circulant sont très variables et ne permettent d'établir aucune règle constante. Après une étude attentive de 55 malades avec lésions de l'appareil circulatoire, les uns bien compensés, les autres en état de décompensation avec ou sans œdèmes, les auteurs aboutissent à la formule approchée suivante : « *Plus est prononcé l'état de décompensation dans lequel se trouve la lésion, plus il y a de possibilités pour que soit augmentée la quantité de sang circulant par rapport au poids de l'individu, excepté quand il y a des œdèmes.* » En thèse générale, on pourrait donc dire suivant les auteurs : « *Plus grande est la quantité de sang circulant, plus accentuée est l'insuffisance circulatoire.* » Malgré les efforts faits pour l'éclaircir, cette question de la masse du sang circulant dans les maladies cardio-vasculaires demeure en réalité assez complexe et semblerait demander de nouvelles recherches.

Enregistrons certains résultats dans quelques autres maladies :

Dans *l'hyperthyroïdie* les auteurs ont trouvé notablement augmentée la masse de sang circulant, même sans aucun signe d'insuffisance circulatoire ; quand cette dernière apparaît, la masse de sang augmente encore davantage. Il y aurait même là pour Goldbloom et Libin un moyen de diagnostic différentiel entre *l'hyperthyroïdie* et les troubles cardio-vasculaires sans lésions (tachycardie, palpitations, étouffements, grandes oscillations dans la fréquence du pouls) qu'on a groupés sous le nom *d'asthénie neuro-circulatoire*, affection dans laquelle la quantité de sang, circulant reste normale ainsi que la pression veineuse.

Il est admis par tous, depuis Keith, que pendant le *shock*, il y a une diminution considérable dans la quantité du sang circulant. Cette quantité augmente, quand le shock cesse, sans qu'on puisse absolument établir une relation de cause à effet entre les deux. Une grande quantité de sang serait retenue, soit dans les capillaires paralysés (Dale), soit dans le territoire de la veine porte par la griffe sus-hépatique (Pick). Chez *les obèses*, la masse de sang est diminuée par rapport au poids, mais augmentée d'une façon absolue. Chez *les maigres*, c'est le contraire, diminution d'une façon absolue et augmentation par rapport au poids. Dans la *polyglobulie* vraie, le sang est augmenté en quantité comme en nombre d'hématies. Dans *les anémies secondaires*, ainsi que dans *l'anémie pernicieuse*, le sang est diminué comme quantité et comme qualité.

Le travail de nos confrères espagnols, que nous venons de résumer brièvement, paraît fortement documenté et s'appuie sur une abondante bibliographie.

A. VIGNALOU.

L. Hallion

(1862-1940)

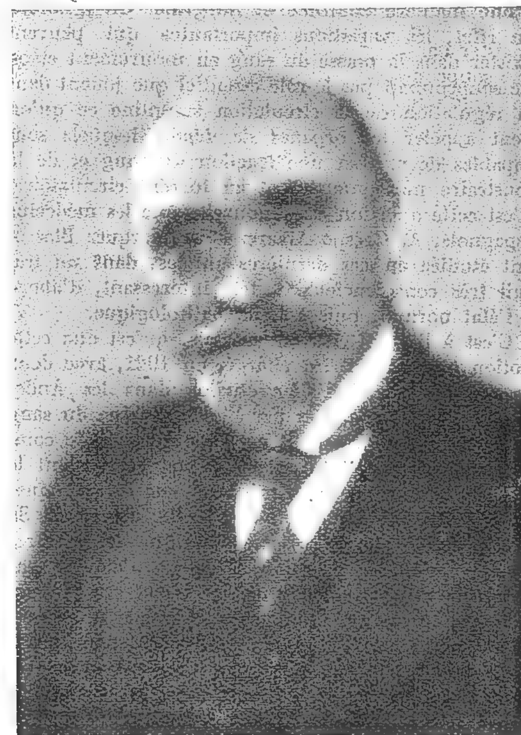
Dans cette même église — jadis temple de la gloire — où ils étaient venus, il y a quatre mois, s'incliner devant les restes de René Gayet, les mêmes biologistes se groupaient hier, attristés, autour du cercueil du Dr Hallion. Terrassé, à la fin de l'année dernière, par une perte irréparable, il nous quitta le 9 Avril, les yeux fixés sur ceux dont la mort l'avait déjà séparé lui-même : sa femme, et son gendre, qu'il considérait comme son fils spirituel.

« Heureux l'homme de science qui possède la preuve qu'au cours de ses années de labeur, un de ses travaux a fourni à quelque inconnu le moyen de sauver la vie d'un homme. » Ces paroles, prononcées devant moi, il y a longtemps déjà, par un de nos collègues de la Faculté arrivé au soir de la vie, me revenaient en mémoire tandis que je quittais l'église où nous avions rendu l'hommage suprême à M. Hallion. Il fut, en effet, un de ces hommes qui ont « contribué à sauver la vie des autres », et je voudrais, avec vous, jeter un regard trop rapide sur son œuvre, si riche d'enseignement.

Parmi les biologistes qui s'adonnent à la physiologie appliquée, médico-chirurgicale, le docteur Hallion a occupé une place privilégiée.

Interne des hôpitaux, dans le service de Charcot, Hallion s'intéressait plus particulièrement, chez ses malades, aux réflexes vaso-moteurs. Cette préoccupation le conduisit à la porte du laboratoire de François Franck, et ce sera désormais au Collège de France que notre Confrère va poursuivre ses magnifiques recherches.

On venait d'apprendre, en France, la découverte, faite en Angleterre, de la sécrétine qui, élaborée par la muqueuse duodénale, sous l'influence d'un acide, a le pouvoir d'exciter la sécrétion externe du pancréas. Des doutes subsistaient encore sur la conception humorale du mode d'action des acides introduits dans la cavité intestinale, et un an après la découverte de Bayliss et Starling, Hallion et Enriquez venaient communiquer à notre Société de Biologie les résultats d'une expérience décisive à cet égard : « Un chien curarisé, chez lequel a été établie une fistule pancréatique temporaire, reçoit dans le duodénum 20 à 30 cm^3 d'une solution d'acide chlorhydrique à 5 pour 1.000. Au moment où commence à s'établir la sécrétion pancréatique chez cet animal, on transfuse une partie de son sang, d'artère carotide à veine jugulaire, à un chien pourvu aussi d'une fistule pancréatique,



dont on enregistre le débit. Or, chez ce deuxième chien, on voit s'établir rapidement, dans ces conditions, un bel écoulement de suc pancréatique, preuve qu'il existait, dans le sang qui lui a été transfusé, une substance excito-sécrétoire spécifique, c'est-à-dire la sécrétine ». On sait le retentissement de cette expérience, aujourd'hui connue dans tous les pays et citée dans tous les ouvrages classiques de physiologie. Hallion lui-même y revenait volontiers. Je le revois, tandis qu'il nous en entretenait, à notre première réunion de l'Association des Physiologistes de Langue française qui se tenait à Strasbourg, en 1927. Lorrain, il était profondément heureux de se trouver là, parmi ses collègues français et belges, autour de la chaire d'Emile Küss. La joie baignait son visage, et, comme tout congressiste, j'écoutais avec sympathie la communication qu'il venait faire sur des travaux nouveaux poursuivis en collaboration avec son grand ami C. Delezenne, et qui apportaient la confirmation la plus élégante à ses recherches anciennes. Dans cette expérience confirmative sur l'intestin dit « au cou », on place une anse intestinale dans la région cervicale d'un chien, en circulation carotido-jugulaire, l'animal ayant été antérieurement muni d'une fistule pancréatique provisoire. Cette fistule ne donne pas si l'animal est à jeun, mais si on injecte une solution d'acide chlorhydrique dans l'intestin trans-

planté qui n'a, avec le chien en expérience que des connexions vasculaires, immédiatement le pancréas de l'animal sécrète abondamment.

Comme tout physiologiste, j'ai admiré les magnifiques tracés obtenus par François-Franck et Hallion sur la vaso-motricité du foie, de la rate, du pancréas, du rein, de la langue et de la glande sous-maxillaire, de la surrénale, du corps thyroïde et du thymus. J'ai analysé ailleurs les travaux d'Hallion sur la circulation capillaire chez l'homme, et, durant l'autre guerre, j'ai utilisé, avec Jean Camus, son appareil pléthysmographique pour la sélection des pilotes aviateurs. Mais j'ai trouvé plus d'intérêt encore à ses recherches sur l'œdème aigu du poumon expérimental, recherches qu'il fit en collaboration avec mon regretté ami Henri Nepper. Ce travail fut publié en 1911. Les graphiques rapportés par les expérimentateurs sont significatifs. La conclusion était la suivante : « L'hypertension aortique, déterminée par une forte injection intravasculaire d'adrénaline, tend à provoquer une stase en aval, dans le réseau pulmonaire ; c'est dans ces conditions qu'a lieu l'œdème aigu du poumon ; mais cet effet ne se produit que si le ventricule gauche devient insuffisant et se laisse forcer. Le degré de résistance du cœur est donc chose essentielle ». On sait les remarquables déductions pratiques tirées de ces expériences par les cardiologues français qui, dans le traitement de l'œdème pulmonaire aigu, chez l'homme, ont souligné la nécessité d'associer l'injection intraveineuse de tonicardiaque à la saignée classique.

Hallion aborda avec un égal profit le problème — devenu de toute actualité — de la respiration aux grandes altitudes. Il étudia avec soin les effets des anesthésiques généraux sur la pression artérielle, et les effets physiologiques déclenchés par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne. Ces expériences, communiquées en collaboration avec Tuffier, sont devenues classiques.

Outre ses travaux, poursuivis avec Ambard, sur le dosage de l'urée sanguine, ce physiologiste-médecin attaqua surtout, avec un très grand succès, le problème de l'intoxication diphtérique, la question de la réanimation cardiaque et celle des sérums physiologiques artificiels.

Ce sont ces trois séries d'études que nous voudrions résumer à la fin de cette notice.

Avec Enriquez, le docteur Hallion publia le résultat de ses recherches expérimentales sur les effets obtenus par l'injection de la toxine diphtérique. Il obtint des ulcères gastriques, des néphrites interstitielles, mais surtout il démontra l'existence de myélites en foyer, prouvant ainsi qu'une toxine peut produire, à elle seule, des lésions nerveuses centrales.

En ce qui concerne la réanimation cardiaque, il établit, dès la fin de l'autre siècle, que la compression rythmique du cœur s'imposait dans certains cas, pour tenter de sauver d'une mort certaine des hommes ayant une syncope considérée comme irrémédiable au cours de certaines anesthésies.

Enfin, notre confrère fixa longuement son attention sur la question des solutions salines. Il analysa avec soin les effets produits sur l'animal par l'injection de diverses solutions chlorurées sodiques, et ses essais l'amenèrent à envisager le rôle des chlorures dans la pathogénie de l'œdème. Ainsi le nom d'Hallion doit-il être retenu parmi ceux qui, en France, il y a quarante ans, ont magnifiquement démontré la participation du chlore dans le mécanisme de la rétention de l'eau. Par ailleurs, des recherches alors entreprises, il tira, du point de vue thérapeutique, les conclusions qui s'imposaient, signalant le bénéfice que l'on peut avoir de la pratique des injections chlorurées sodiques à 7 pour 1.000, et nous terminerons par ses propres paroles sur les avantages de l'emploi des sérums artificiels, paroles qu'il nous faut méditer en médecine et en chirurgie de guerre : « Dans les infections comme dans les hémorragies graves, relever et soutenir autant que possible la pression sanguine, c'est remplir une indication urgente, c'est accorder à la vie un répit, permettre à l'organisme de prolonger la lutte, et parfois de triompher. »

Telle est, trop rapidement esquissée, la vie scientifique du docteur Hallion. Professeur suppléant au Collège de France, directeur du Laboratoire de Physiologie pathologique de l'Ecole pratique des Hautes Etudes, membre de l'Académie de Médecine, il fut, avec foi, avec constance, un homme de science, sous la forme qui correspondait à ses dons personnels et le portait, par-dessus tout, à tout ce qui touche à la physiologie appliquée.

Au laboratoire comme dans l'intimité, il séduisait par l'intelligence de son regard, le calme de ses propos, la précision de son langage. De science solide, d'esprit rompu aux méthodes critiques, il était encore homme de bien dans toute la force du mot. Attaché profondément à ses amis, toujours confraternel, il laisse dans notre cœur un souvenir ineffaçable.

Léon Binet.

Livres Nouveaux

Manuel de l'Infirmière Hospitalière, rédigé sous la direction de la Commission médicale de l'Enseignement de la Croix-Rouge Française (Union des Femmes de France), 13e édition entièrement refondue. 1 vol. de 856 p., avec 362 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). Paris, 1940. — Prix : France et Colonies, 40 fr.; Etranger, dollar 0,95.

La treizième édition du Manuel de l'Infirmière Hospitalière, que l'Union des Femmes de France fait paraître, est une œuvre importante déjà par son étendue et l'abondance des illustrations, mais surtout par la multiplicité et la diversité des matières qui s'y trouvent traitées par des Maîtres spécialisés. C'est aussi une œuvre nouvelle dont les chapitres anciens ont été refondus et que des chapitres nouveaux enrichissent ; en voici l'énumération : Anatomie et Physiologie. Petite Chirurgie et Soins aux blessés. Hygiène et Microbiologie. Les maladies. Le Cancer, maladie sociale. Soins aux malades. Alimentation diététique et cuisine de régime. Puériculture. Pharmacie. Administration militaire.

Nous ne donnons que les grandes divisions, dont les nombreux chapitres intéressent presque toutes les branches de l'art médical. L'ensemble répond à une somme de connaissances dont l'acquisition permettra à l'infirmière d'apporter autant de compétence que de dévouement à l'accomplissement d'une profession que les circonstances actuelles mettent au premier plan.

Les quelques pages de l'Introduction, elles aussi, doivent être lues. Elles apprennent la grandeur de l'activité et des services rendus par l'Union des Femmes de France pendant la guerre et pendant la paix. Les infirmières, qui fréquentent si nombreuses son Ecole, seront reconnaissantes à la Commission médicale de l'Enseignement qui vient de faire paraître pour elles cet excellent Manuel.

P. Grisel.

L'exploration radiologique des tumeurs de l'hypopharynx et du larynx, par P.-C. Huët et M. Péri. Préface de G. Roussy, recteur de l'Académie de Paris, membre de l'Institut. 1 vol. de 241 p. avec 279 fig. (*Le François*), Paris.

Les tumeurs du pharynx et surtout du larynx furent, au cours de ces dernières années, l'objet d'importants travaux qui concernent, pour une grande part, le domaine de la Radiologie. Les difficultés de l'examen clinique de ces tumeurs, la nécessité pour le chirurgien et le radiothérapeute, de connaître leur extension précise, le perfectionnement des techniques d'exploration rœntgenienne devaient amener laryngologistes et radiologistes à rechercher, dans une collaboration toujours plus étroite, les éléments d'information que la radiographie était susceptible de leur apporter.

Lors de ses assises d'Octobre 1936, la Société française d'Oto-rhino-laryngologie confiait, pour son Congrès de 1938 à P.-C. Huët et M. Péri, un rapport sur cette question, dont elle consacrait ainsi l'importance. Ce rapport, par son ampleur et sa riche documentation iconographique, confirme et précise la valeur considérable des données radiologiques pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des tumeurs du larynx et de l'hypopharynx. Ne se bornant pas à une mise au point très complète des travaux antérieurs, P.-C. Huët et M. Péri font œuvre personnelle et exposent les techniques auxquelles ils ont recours dans la pratique quotidienne des Centres anti-cancéreux, en particulier à l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris.

Essentiellement clinique, cet ouvrage est le premier, tant en France qu'à l'étranger, où l'on trouve l'étude critique de toutes les méthodes radiologiques d'exploration du larynx et de l'hypopharynx. Indispensable aux spécialistes, il sera lu avec profit par les médecins et chirurgiens, désireux de se documenter sur les tumeurs de ces régions. Signalons, parmi tant de chapitres de haut intérêt, les développements que P.-C. Huët et M. Péri ont accordés au diagnostic radiologique des altérations du squelette laryngé dans la tuberculose, la syphilis et le cancer, aux incidences de face avec substances de contraste qui permettent, entre autres, une étude complète des sinus piriformes, au film intra-pharyngien, à la tomographie.

Ce beau livre, abondamment illustré (279 reproductions de clichés et schémas qui en facilitent la lecture), véritable album de radiologie clinique du larynx et de l'hypopharynx, « est de ceux qui concourent au progrès des disciplines et des techniques » pour employer les propres termes du recteur Roussy, qui a fait à l'ouvrage de MM. Huët et Péri l'honneur d'une élogieuse préface.

H. Flurin.

Hérédité et épilepsies, par L. Marchand (*Edit. de la Nouvelle Revue Critique*) [Collection Esquirol, dirigée par A. Brousseau], Paris, 125 p. avec index bibliographique. — Prix : 36 fr.

Ouvrage extrêmement documenté et qui expose les prudentes conclusions de recherches personnelles; conclusions enrichies de nombreuses statistiques publiées par Marchand (sur l'hérédité similaire dans la descendance et l'ascendance des épileptiques, chez leurs collatéraux et dans leur ensemble familial, sur leur hérédité neuro-psychopathique, tuberculeuse, syphilitique, alcoolique, sur l'épilepsie chez les jumeaux, sur ses causes intra-utérines) et inspirées d'une discipline scientifique rigoureuse.

Comme la plupart des auteurs classiques (Valleix, Leuret, Legrand du Saulle, Lasègue, Dautrebande, Abadie, P. Marie, etc.), M. Marchand, anatomo-pathologiste éminent doublé d'un clinicien de vaste expérience, voit dans l'épilepsie une maladie ressortissant avant tout à une cause extérieure au malade et postérieure à sa conception.

Le champ de l'épilepsie, dite essentielle, se rétrécit d'ailleurs chaque jour. Entre elle et l'épilepsie symptomatique on peut observer de nombreuses formes de passage. Les altérations cérébrales, causes d'épilepsie, se sont développées souvent avant l'apparition de la première crise, et quand celle-ci survient, on ne pense plus à l'affection qui a altéré le cerveau.

Les intoxications, les maladies infectieuses du jeune âge, des plus bénignes aux plus graves, peuvent déterminer des états méningés, des encéphalites qui se traduisent, entre autres symptômes cé-

rébraux, par des convulsions parfois très éphémères; les accidents épileptiques n'ayyaraissent que très longtemps après. L'épilepsie peut être aussi la conséquence très lointaine d'un trauma obstétrical, parfois par dystocie maternelle ayant retenti sur le système nerveux de plusieurs frères et sœurs. Chez de nombreux traumatisés du cerveau, elle peut être la seule manifestation, extrêmement tardive, des lésions cérébrales.

L'hérédo-alcoolisme et l'hérédo-syphilis sont des pseudo-hérédités: il s'agit de tares acquises par blastotoxie et non d'hérédité vraie ancestrale. De même les infections, intoxications, les maladies fébriles, la misère physiologique dans leur action sur l'ovule ou le spermatozoïde. Il n'y a d'ailleurs pas d'épilepsie familiale.

Les ascendants et descendants des épileptiques ne se distinguent pas de la population normale et on ne peut les différencier. Quant à l'épilepsie tardive qui survient après 30 ans, on ne peut admettre que l'hérédité seule soit en cause; il est d'ailleurs exceptionnel qu'on n'en trouve pas la cause dans une altération acquise du cerveau. Il n'y a pas actuellement plus d'épileptiques dits idiopathiques qu'il y a des centaines d'années.

En conséquence, et, du point de vue pratique, la stérilisation de sujets basée sur le pronostic d'expectation empirique de l'épilepsie ne peut donner que des résultats insignifiants.

Quant à la sélection des géniteurs, elle n'aurait — si elle était possible — qu'un résultat restreint...

La lutte contre l'épilepsie doit donc être purement préventive. Il faut d'abord s'attaquer aux deux plus grands fléaux qui compromettent la vitalité des cellules germinales, c'est-à-dire à la syphilis et à l'alcoolisme; il faut protéger la future mère contre tous les facteurs qui peuvent contribuer au mauvais développement de l'embryon et du fœtus, éviter les traumas obstétricaux; il faut enfin mettre l'enfant dans les meilleures conditions d'hygiène et de confort pour lui permettre de supporter les maladies infectieuses sans complications cérébrales.

Dr Hesnard.

Consolidated Indices (tables) 1903-1937, 1939, 1 vol. gr. in-8° de 451 p. (*C.-C. Thomas*), Springfield (Illinois).

C'est sous la direction des Comités de Publication et d'Edition de l'American Rœntgen Ray Society que vient d'être réalisé le volume de tables, présenté par C.-C. Thomas.

1903-1937, c'est l'enfance encore et le prodigieux développement de la radiologie et de la curiethérapie dans le domaine du diagnostic et du traitement, et nous ne connaissions jusqu'ici aucune table méthodique embrassant une si longue période de recherches.

C'est à G.-H. Smith que fut confiée la tâche de réaliser ce travail. Si toutes les publications de l'American Rœntgen Ray Society, qui date de 1900, sont ici répertoriées (Transactions of the American Rœntgen Ray Society, 1903-1907, American Quarterly of Rœntgenology, 1906-1913, American Journal of Rœntgenology (1913-1922 ; American Journal of Rœntgenology and Radium Therapy, 1922-1937), l'on peut dire aussi que tous les travaux importants parus au cours de ces 34 années ont été mentionnés.

Deux tables, l'une des matières, qui comprend 160.000 titres, l'autre des auteurs, qui comporte 22.500 noms, seront pour tous ceux qu'intéresse la radiologie, un instrument de travail d'un inestimable intérêt.

Parfaitement édité, de consultation aisée, ce volume de tables peut être considéré comme un ouvrage indispensable dans la bibliothèque radiologique.

M. K.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

Académie de Médecine. — Après une courte discussion de principe, l'Académie de Médecine a décidé à l'unanimité qu'étant donné les circonstances exceptionnelles, elle continuerait à siéger tous les mardis en séance publique pendant la période de vacances.

Faculté de Médecine. Examens de fin d'année. — Les examens de fin d'année de la Faculté de Médecine, qui avaient été interrompus le 13 Juin, reprendront à dater du 5 Août prochain.

Les étudiants en médecine, de même que les étudiants en chirurgie dentaire, dont la mise en série pour l'examen était postérieure au 12 Juin, sont invités à se faire inscrire d'urgence au secrétariat de la Faculté.

Le secrétariat est ouvert tous les jours, sauf le dimanche, de 10 heures à midi et de 14 heures à 17 heures.

A titre de renseignements, les seuls examens restant à subir après le 12 juin comprenaient :

1° Médecine. — 3e année : bactériologie et anatomie pathologique ; 4e année : pathologie médicale, pathologie chirurgicale ; 5e année : thérapeutique, hygiène et médecine légale (pour les élèves de Nantes, Rennes et Tours).

2° Chirurgie dentaire. — 1re année de scolarité (deux dernières séries) ; 2e année de scolarité ; 3e année de scolarité (1re et 2e parties).

Il y a lieu de préciser que les étudiants non mobilisés, absents aux examens qui ont eu lieu *antérieurement* au 13 juin, ne pourront participer à cette session et devront normalement se présenter à la session de réparation d'octobre prochain.

Bourses du Gouvernement aux étudiants étrangers. — Les étudiants étrangers qui bénéficient d'une bourse du Gouvernement français sont invités à se présenter à la Fondation nationale de la Cité Universitaire (Pavillon administratif, 19, boulevard Jourdan), pour recevoir les sommes qui leur sont dues pour les mois de juin et de juillet 1940. Les bureaux sont ouverts tous les jours (dimanche excepté), de 10 heures à midi.

Soutenance de Thèses

Marseille

Doctorat d'État.

9 Mai-15 Juillet 1940. — Mlle Blanc : *Recherches sur la flore bactérienne des laits de conserve employés pour l'alimentation des nourrissons.* — M. Brounstein : *Contribution à l'étude de l'appendicite aiguë recto-cæcale.* — M. Poli : *A propos de l'ovariectomie bilatérale au début de la grossesse. Rôle du corps jaune.* — M. Poulet : *Les néphropathies post-anginéuses.* — M. Serafino : *Radium et radium-chirurgie dans le traitement des cancers du rectum.* — M. Hantchef : *De la neurotomie rétro-gassérienne dans le traitement de la névralgie faciale. Résultats opératoires.* — M. Mouton : *Sur les appareils de détection chimique des gaz de combat.* — Mme Temime-Morhange : *Deux cas de méningite aiguë avec liquide céphalo-rachidien purulent contenant des polynucléaires altérés, sans germe et traités par les sulfamides.* — M. Chantereau : *Hypophyse et lactation.* — M. Lovichi : *Contribution à l'étude des plaquettes sanguines dans la fièvre typhoïde.* — M. Tola : *Les greffes sous-cutanées de comprimés hormonaux (méthode de Deanesly-Parkes).* — M. Nguyen-Van-Nghi : *Traitement de la maladie de Nicolas-Favre et du bubon chancrelleux par le « 693 ».*

Montpellier

Doctorat d'État.

10-26 Juin 1940. — M. Viala : *L'aspiration endocavitaire des cavernes pulmonaires tuberculeuses (méthode de Monaldi).* — M. Sassi : *Sténose du pylore au cours des poussées paroxystiques ulcéreuses.* — Mme Broussous : *Pseudo-tumeur du creux poplité.* — M. Arouchtein : *A propos d'un cas de kyste du mésentère.*

Diplôme d'Université

4-21 Juin 1940. — M. El Akkad : *Contribution à l'étude du traitement de la dilatation des bronches chez l'enfant par le sulfarsénol.* — M. Kulaffieff : *Quelques considérations à propos du traitement physiothérapique du cancer de la verge.*

Deuxième liste de Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoires : Aéthone, Bailly, Ephédrine Béral, Beytout, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, Byla, Carena (Delagrange), Chantereau, Choay, Chimiothérapie, Clin-Comar, Coudou et Lefort, Corbière, Cortial, Crinex-Uvé, Cuny-Carrion, Dausse, Debat, Deglande, Deschiens, Desgrez, Deslandre, Dubois, Famel, Flicoteaux, Fournier, Fraisse, Freyssinge, Fumouze, Grémy, Guerbet, Guillaumin, Iscovesco, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Laleuf, Lancosme, Lematte et Boinot, Leniforme, Leprince, Licardy, Lobica, Longuet, Madyl, Marinier, Midy, Michels, Monal, Nativelle, Pharmacologie Générale, Phygiène, Prevet, Réaubourg, Robert et Carrière, Rogier, Rouchèse, Roussel, Sabatier, Sandoz, Santhéose, Scientia, Specia, Théraplix, Uclaf, Villette, Zizine.

Laboratoire Lesure (analyses).

Maisons de Santé actuellement ouvertes

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. (Longchamp 12-88.)

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès de M. André Jousset, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LARYNGECTOMIE TOTALE EN TROIS TEMPS

OPÉRATION DE SÉCURITÉ

Par le Professeur **Georges PORTMANN**

Parmi les méthodes thérapeutiques que l'on peut opposer au cancer du larynx, la chirurgie conserve, à notre avis, une place de choix.

Dans tous les cas où elle peut être employée, les résultats sont extrêmement favorables et nous avons à notre disposition toute une gamme d'interventions, correspondant à la localisation et à l'étendue de la tumeur, qu'il s'agisse de la thyrotomie simple avec cordectomie, de la thyrotomie avec résection sous-périchondrale externe ou interne, selon la méthode de St. Clair Thomson, des laryngectomies partielles ou de la laryngectomie totale.

Cette dernière opération, la seule possible, en cas de cancer étendu de l'endo-larynx ou de cancer ayant débordé les limites laryngées, du côté du pharynx en haut ou du côté de la trachée en bas, était, à juste titre, considérée jusqu'à ces dernières années, comme une opération très grave.

La mortalité, dont le pourcentage était variable suivant les auteurs, était due en général à des complications pulmonaires post-opératoires. Cette mortalité avait été de plus en plus réduite, au fur et à mesure que s'améliorait la technique d'une part, que, d'autre part, l'on préparait avec plus d'attention le malade et que l'on suivait les soins post-opératoires avec une minutie plus particulière.

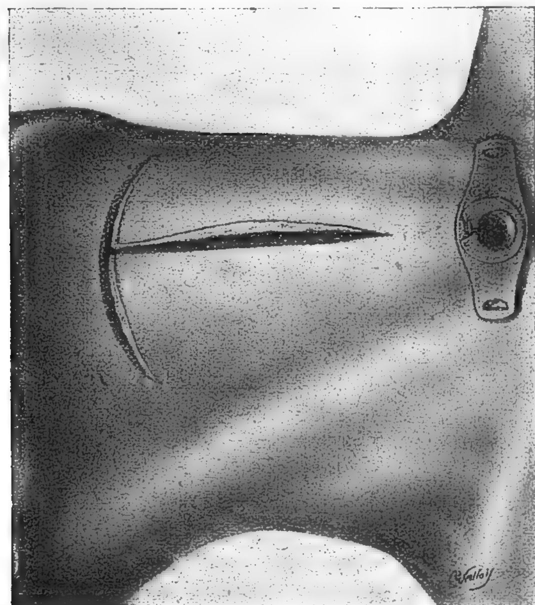


Fig. 1. — La trachéotomie sus-sternale étant pratiquée, on fait une incision en arbalète, au niveau du larynx.

Cependant, en dépit d'une désinfection dentaire, buccale et nasale préliminaire très sévère, d'une antisepsie pulmonaire préventive, enfin d'une préparation rigoureuse dans ses détails, il persistait toujours un risque.

En effet, vers le cinquième ou sixième jour, chez certains opérés la plaie commençait à rougir, les points sautaient et une fistule pharyngée à bords nécrotiques laissait s'écouler la salive. L'apparition de ce sphacèle précédait, en général, de quelques jours, les manifestations pulmonaires, dont parfois on ne pouvait se rendre maître et qui emportaient le malade du quinzième au vingtième jour.

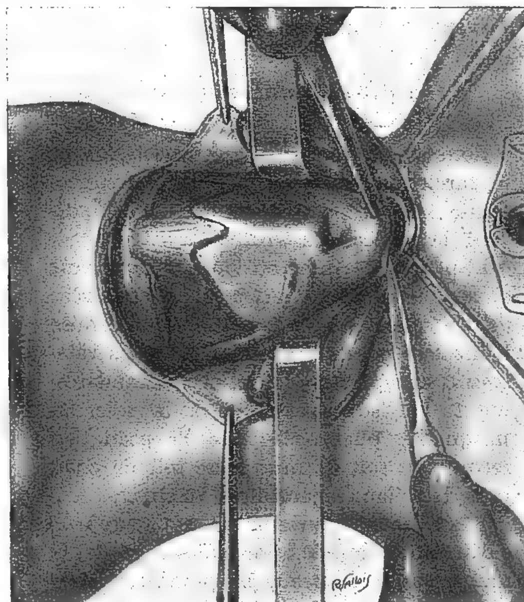


Fig. 2. — Après avoir sectionné les muscles et ligaturé les pédicules vasculaires supérieurs, on sépare le larynx de la trachée en passant au-dessous du cricoïde.

La coïncidence de la complication pulmonaire avec la modification sphacélique de la plaie opératoire permettait de penser qu'il y avait entre les deux une relation de cause à effet. Il était donc logique de chercher à supprimer cette période sphacélique et c'est ainsi que, pendant ces trente dernières années, les différents auteurs se sont efforcés, suivant leurs tendances personnelles, d'obtenir une suture œsophagienne plus imperméable, une paroi cutanée plus résistante ou de mener une action plus intense contre les éléments microbiens.

Incriminant l'insuffisance du catgut pour assurer une bonne suture de la paroi pharyngo-œsophagienne, soumise à l'imprégnation constante de la salive, nous avons successivement employé la soie, le tendon de renne et le catgut chromé, sans noter d'améliorations appréciables.

Nous avons alors modifié la suture elle-même, en utilisant la technique des sutures intestinales, sur deux plans et sans transfixion. Cette complication opératoire, qui allongeait une intervention déjà fort longue, n'a pas donné de meilleurs résultats.

Devant l'impossibilité d'obtenir fréquemment une fermeture immédiate de la plaie muqueuse pharyngo-œsophagienne, il devenait logique d'agir sur le plan cutané avec l'espoir d'isoler l'orifice trachéal par cicatrisation par première intention, de la plaie superficielle.

C'est pour cette raison que nous avons déplacé l'incision de la peau, afin qu'elle ne se trouve pas en correspondance avec la brèche muqueuse et nous avons ainsi été entraînés à essayer un lambeau trapézoïdal que nous avons décrit, en 1922, dans *La Presse Médicale*, avec le professeur Moure.

Mais, quelles que soient la forme, l'épaisseur, le lieu de la charnière, on voyait cependant se produire parfois du sphacèle et malgré les soins les plus attentifs des sécrétions septiques tombaient dans la trachée.

C'est alors que, nous attaquant au processus infectieux lui-même, nous avons essayé d'en limiter le développement en supprimant par un épluchage soigneux, les lambeaux musculaires susceptibles d'être peu nourris.

A ce nettoyage local, s'ajoutait un traitement général par sérum anti-gangréneux avant et après l'intervention.

Les résultats post-opératoires ne furent pas améliorés.

*
* *

En fait, les complications pulmonaires post-opératoires dans la laryngectomie totale semblent avoir une double étiologie.

Tantôt, elles sont le fait de métastases infectieuses et restent indépendantes de l'ouverture de la plaie pharyngo-œsophagienne dans la trachée ; tantôt elles sont directement en rapport avec la chute de pus ou de fragments sphacélés dans les voies aériennes.

De toute façon, l'infection locale qui est à la base de la désunion de la plaie opératoire est bien à l'origine des complications pulmonaires.

Pour lutter contre elles, d'une manière préventive, il convenait d'isoler l'orifice trachéal de la plaie opératoire d'une part et de supprimer le sphacèle, d'autre part.

C'est pour répondre à cette double nécessité que nous avons transformé, depuis 1934, la technique de la laryngectomie totale en pratiquant la trachéotomie sus-sternale préalable et la pharyngostomie.

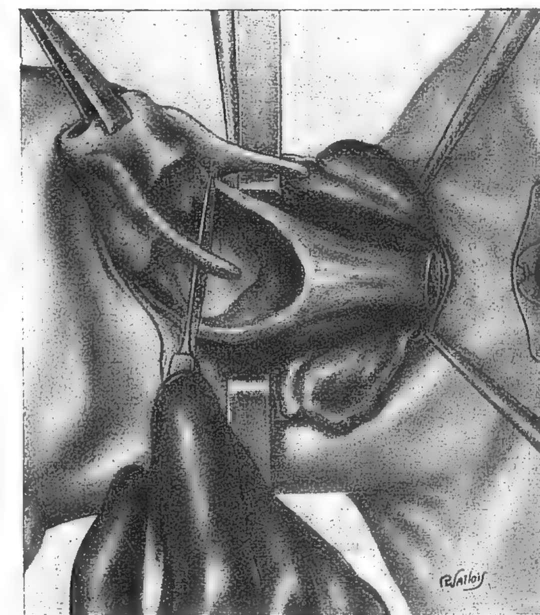


Fig. 3. — Le larynx est décollé de bas en haut et, après l'avoir séparé de l'œsophage, on sectionne ses attaches pharyngées.

Depuis cette époque, nous sommes restés fidèles à cette nouvelle méthode dont nous avons décrit en détail, avec le professeur agrégé Despons, la technique dans la *Revue de Laryn-*

gologie du mois de Février 1937. Mais nous avons tenu à avoir ce recul de six années pour apporter, à la lumière d'une expérience suffisante, des conclusions précises et des résultats indiscutables.

I. — Trachéotomie sus-sternale préalable

Afin de séparer d'une façon parfaite l'orifice trachéal opératoire et la plaie opératoire, il convient de laisser entre eux un fragment de peau normale aussi large que possible.

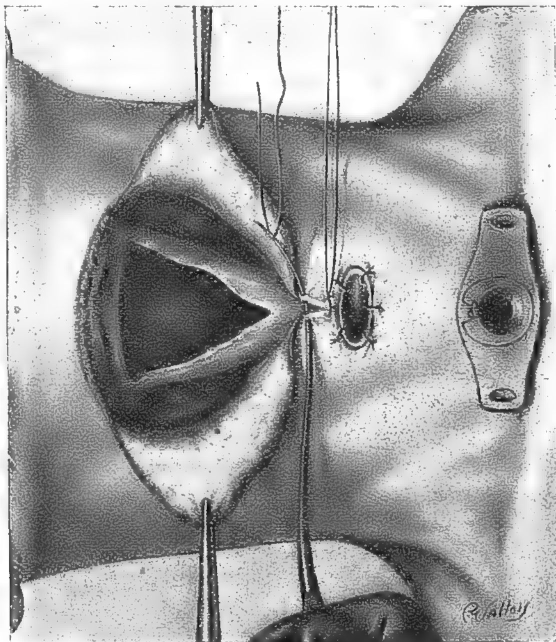


Fig. 4. — Le larynx ayant été enlevé, on suture le bout supérieur de la trachée à la peau.

La laryngectomie totale qui comporte l'exérèse de tout l'organe vocal nécessite sa séparation de la trachée au-dessous du cartilage cricoïde. Si le malade a un cou gros et court, la longueur de la trachée cervicale est relativement réduite, même si l'on place la tête en hyperextension. Il est donc nécessaire de pratiquer une laryngectomie très basse immédiatement au-dessus de la fourchette sternale, en passant ainsi au-dessous du lobe médian du corps thyroïde.

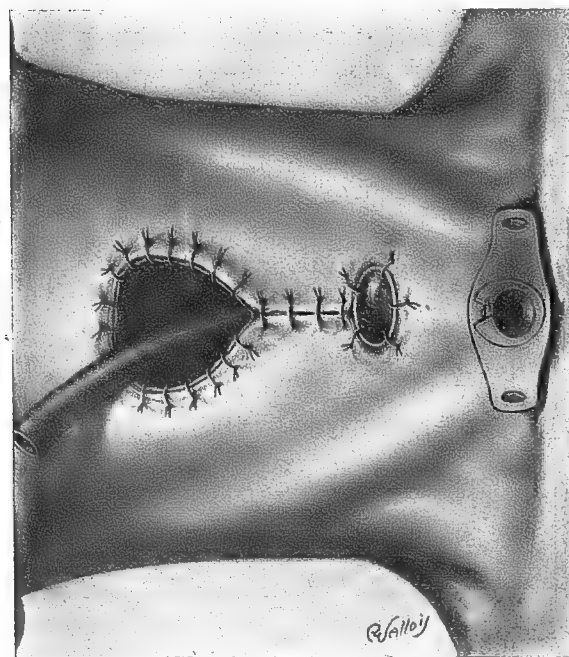


Fig. 5. — La muqueuse pharyngée est suturée à la peau. On fait ainsi une pharyngostomie à travers laquelle la sonde alimentaire est mise en place. Un pansement très tassé bloque les orifices de trachéostomie et de pharyngostomie et isole complètement l'orifice respiratoire de la trachéotomie.

Malgré la situation profonde de la trachée à ce niveau, cette intervention, faite sous anesthésie locale, ne présente aucune difficulté.

Elle constitue d'ailleurs le premier temps de l'opération et doit précéder l'ablation du larynx de quinze jours environ. Ce laps de temps est suffisant pour que la cicatrisation de la trachéotomie soit terminée ; il permet au malade de prendre son rythme respiratoire trachéal et de rendre ainsi ses poumons moins vulnérables lors de l'intervention principale.

II. — Pharyngostomie

Nous avions remarqué depuis longtemps la rareté du sphacèle dans la pharyngectomie latérale, que nous pratiquons suivant le procédé de Trotter-Colledge.

Dans cette intervention, après avoir ouvert le pharynx et pratiqué l'exérèse de la tumeur, on s'assure d'une parfaite hémostase par la ligature de tous les vaisseaux susceptibles de saigner secondairement. On suture ensuite à la soie, la muqueuse pharyngée avec la peau, en recouvrant soit de muqueuse soit de peau tous les plans opératoires voisins.

Il est même curieux de noter qu'une cicatrisation rapide, par adhérence de la muqueuse à la peau, se produit parfois spontanément sans l'aide de sutures.

C'est l'application de ce temps opératoire à la laryngectomie totale qui, chez un malade ayant une plaie opératoire complètement séparée de la trachéotomie sus-sternale préalable, apporte à notre nouvelle technique les raisons de son succès.

Ayant enlevé le larynx et fixé le bout supérieur de la trachée à la peau, il convient, en effet, de suturer à la soie la muqueuse pharyngée en l'affrontant soigneusement au rebord cutané.

La sonde œsophagienne pour l'alimentation, au lieu d'être passée par la fosse nasale, est directement enfoncée par la sonde.

Il suffit, ensuite, de faire une occlusion complète par tamponnement au Mikulicz de l'ouverture pharyngée et du bout supérieur de la trachée.

Une séparation totale des voies respiratoires et de la plaie opératoire est ainsi obtenue. En quelques jours, la cicatrisation muco-cutanée est parfaite.

Il convient alors d'attendre quelques semaines pour pratiquer une opération plastique de fermeture.

III. — Plastique de fermeture

Elle doit porter, d'une part sur la pharyngostomie et, d'autre part, sur l'un des orifices trachéaux.

a) *La stomie pharyngo-œsophagienne* diminue spontanément pendant les premières semaines post-opératoires.

On n'a donc pas intérêt à tenter trop vite sa fortune.

Deux mois environ après l'ablation du larynx, la plastique pharyngée peut être pratiquée.

Nous la faisons en deux plans, après libération d'une surface suffisante de muqueuse et de peau. Cette intervention comporte, bien entendu, la mise en place préalable de la sonde œsophagienne par la fosse nasale.

b) *La plastique trachéale* comporte la remise en fonction du bout supérieur de la trachée. Pour cela on enlève la canule de l'orifice sus-sternal et on la place dans l'abouchement supérieur du conduit aérien.

L'orifice sus-sternal se ferme spontanément, dans la majorité des cas. S'il est nécessaire, une plastique à double lambeau en assure l'occlusion définitive.

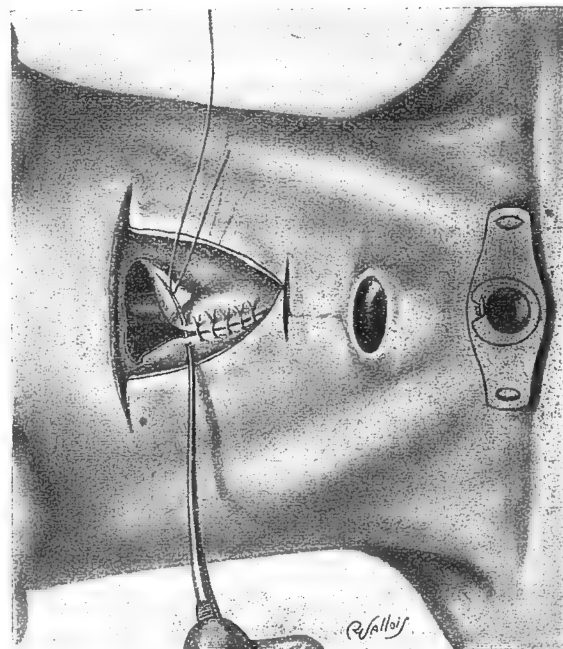


Fig. 6. — Une plastique est pratiquée sur deux plans. La sonde alimentaire étant passée par le nez, on suture le plan muqueux au catgut et le plan cutané aux crins.

Les mobiles qui nous ont poussé à modifier la technique de la laryngectomie totale concernaient, ai-je dit plus haut, le sphacèle de la plaie digestive, cause principale des complications pulmonaires.

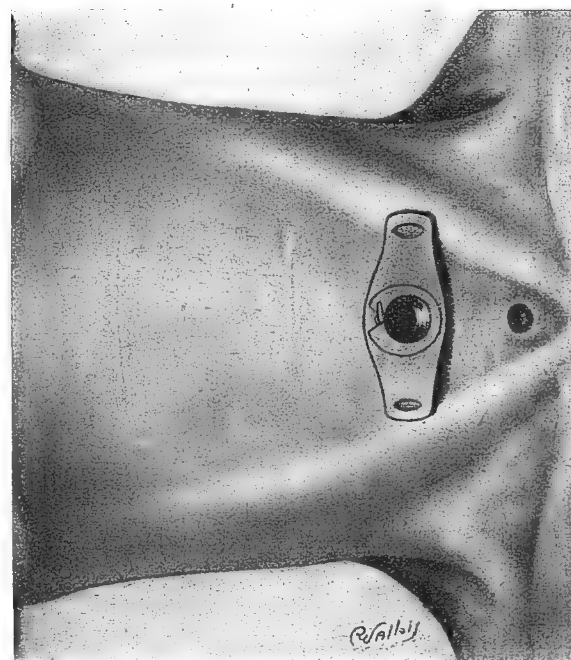


Fig. 7. — La plastique étant complètement cicatrisée, on enlève la canule de l'orifice de la trachéotomie pour la mettre dans l'orifice de la trachéostomie.

La pharyngostomie nous donne, à ce point de vue, des avantages considérables.

C'est un procédé rapide, de réalisation facile

et qui supprime le sphacèle post-opératoire de la plaie digestive.

Depuis que nous avons mis en pratique cette technique, nous ne connaissons plus cette période de gangrène de la suture pharyngo-œsophagienne dont l'échéance était si redoutée. La plaie n'est jamais fétide et conserve son aspect rosé, la suture cutanée ou muqueuse est sans défaillance.

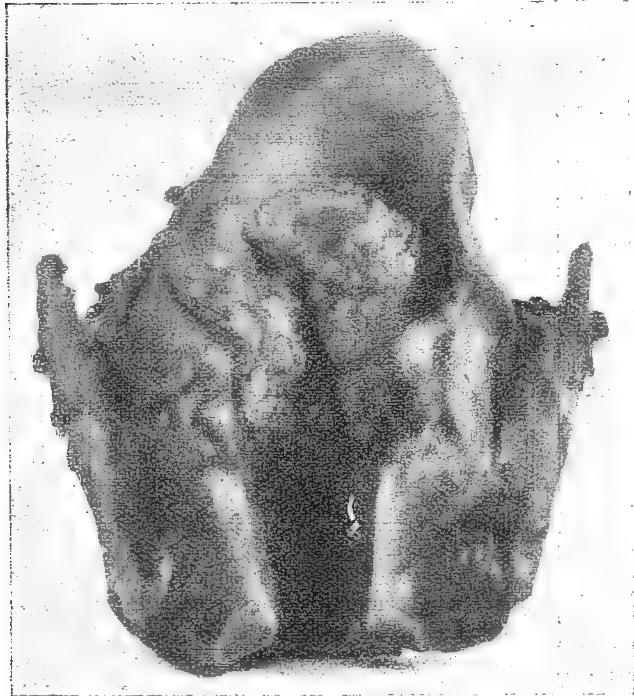


Fig. 8. — Au cours de l'opération, dès que le larynx est enlevé, il est sectionné de façon à se rendre compte de l'étendue de la tumeur.

Nous croyons pouvoir attribuer ces bons résultats anatomiques aux conditions proprement techniques :

1° En effet, par ce procédé nous évitons des manœuvres sur les parois digestives : tiraillements, mutilations, déchirures ; toutes ces manipulations peuvent avoir des répercussions graves tant au point de la mortification des tissus que des disséminations et des résorptions sanguines.

2° Au contraire, nous ménageons non seulement l'intégrité des parois digestives, mais aussi leur nutrition. Les muqueuses sont minces, fragiles, mal irriguées ; par leur affrontement avec une paroi cutanée bien vascularisée, elles sont garanties contre le sphacèle, dont la plaie est ainsi préservée.

On peut reprocher à notre technique de comporter la nécessité d'une plastique secondaire, pour la pharyngostomie et pour l'orifice trachéal.

La plastique trachéale est, en général, inutile ; elle n'offre en tous cas aucune difficulté.

Quant à la plastique de la pharyngostomie, elle ne constitue pas pour le malade un inconvénient sérieux, car la perspective d'une intervention complémentaire est largement compensée par des suites opératoires moins dramatiques et des risques moins grands.

Nous dirons même qu'avec le procédé que nous avons adopté, nous conservons à nos parois muqueuses et cutanées une vitalité plus riche, non compromise par une suppuration prolongée ou une élimination sphacélique.

Spontanément, au bout de quinze à vingt jours, la brèche de pharyngostomie est considérablement réduite et la restauration plastique en est ainsi beaucoup plus facile.

Sans doute le succès complet n'est pas toujours obtenu à la première tentative ; il persiste parfois de petites fistules salivaires dont il faut assurer la fermeture. Mais ces interventions finissent par réaliser la restauration parfaite du conduit digestif.



Fig. 9.

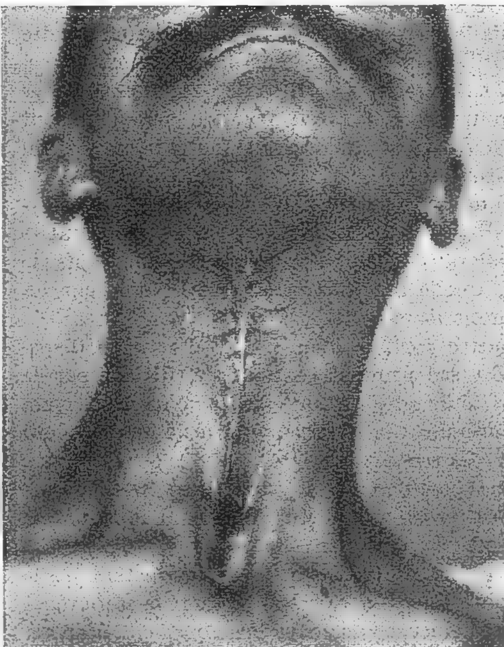


Fig. 10.

Fig. 9. — Malade en cours de traitement, montrant les trois orifices qui sont, en allant de bas en haut : la trachéotomie, la trachéostomie, la pharyngostomie.

Fig. 10. — Le laryngectomisé guéri.

*
* *

L'expérience de six années nous permet d'insister sur la valeur de cette méthode puisque nous n'avons eu aucun cas de mortalité opératoire ou post-opératoire à déplorer. Sur 34 malades opérés par notre nouvelle méthode en trois temps, nous avons obtenu 34 guérisons opératoires.

Et alors que dans notre travail statistique sur le traitement chirurgical du cancer du larynx publié dans la *Revue de Laryngologie* de Janvier 1935, nous faisions ressortir la gravité de la laryngectomie totale par rapport à la laryngectomie partielle, nous pouvons affirmer, à l'heure actuelle, que cette divergence de pronostic peut être définitivement écartée.

Dans toutes nos interventions, les suites opératoires ont été d'une simplicité et d'une bénignité surprenantes, tant au point de vue local que général.

Localement, l'évolution de la plaie s'est faite avec un minimum de sphacèle et de suppuration qui a rendu les pansements très faciles.

Ces bonnes suites locales ont favorisé d'excellentes conditions au point de vue de l'état général.

Les malades ont été moins choqués, sans doute en raison de la brièveté de l'intervention, mais aussi par un minimum de résorption toxique au niveau de la plaie.

L'intervention était, en général, pratiquée en quarante-cinq minutes, au lieu d'une heure trois quarts à deux heures, comme avec l'ancienne technique.

La température qui s'est parfois élevée à près de 39° le lendemain de l'intervention a définitivement baissé le troisième ou le quatrième jour.

Nous n'avons pas assisté à ces menaces de complications pulmonaires, signalées non seulement par l'hyperthermie et la rapidité du pouls, mais par une dyspnée inquiétante, alerte toujours sérieuse malgré l'absence de signes stéthoscopiques.

Aussi, avons-nous fait lever nos malades de plus en plus tôt et il est courant maintenant de les faire lever le lendemain ou deux jours après l'intervention.

Tant que la chirurgie conserve une prédominance incontestable dans le traitement du cancer du larynx, nous considérons que notre devoir est d'en perfectionner la technique.

Les résultats que nous apportons de notre pratique, en dehors de toute considération d'école ou de système, nous confirment que les efforts que nous avons faits dans cette voie méritent d'être retenus.

ÉTUDE DES VARIATIONS DU DÉBIT CARDIAQUE, DE LA VENTILATION PULMONAIRE ET DU MÉTABOLISME BASAL CHEZ L'HOMME SOUS L'INFLUENCE DE L'α-PHÉNYL β-AMINOPROPANE (benzédrine, vapédrine, ortédrine, sympamine) EN PULVÉRISATIONS NASALES

Par F. NOGARÈDE

Depuis les travaux de Detrick, Millikan, Modern et Thienes et ceux d'autres auteurs déjà très nombreux (voir bibliographie), les propriétés stimulantes du phénylaminopropane sur le système cardiovasculaire sont bien connues.

Alles et Nathanson notent que chez le chien anesthésié par barbiturates, l'effet hypertenseur du phénylaminopropane est toutefois moindre que celui de l'adrénaline ; chez l'homme, il élève cependant la pression artérielle d'une manière durable, qu'il soit administré par voie sous-cutanée ou par voie orale.

Plus récemment, Halpern confirmait ce fait et montrait que le produit administré chez le chien à la dose de 1/10 à 1/2 mg. par kilogramme provoquait une hausse très forte de la pression artérielle (90 à 120 mg. de Hg.).

Dautrebande, Philippot et Charlier mettent en évidence que la hausse de la pression artérielle relève, avant tout, d'une vaso-constriction périphérique et qu'elle est bridée par une bradycardie d'origine réflexe sinusale.

Chez le chien anesthésié, dont les vagues-dépresseurs sont sectionnés pour prévenir les réflexes bradycardiques, et soumis à la respiration artificielle, ces auteurs utilisant la technique cardiométrique de Henderson, ont montré que le phénylaminopropane, à la dose moyenne de 1/4 de mg. par kilogramme, en injection sous-cutanée, possède une triple action sur le cœur :

1° Il provoque une augmentation assez nette et rapide de l'amplitude des contractions, augmentation qui est de longue durée ;

2° Il engendre une légère augmentation du volume total du cœur, c'est-à-dire de la quantité de sang que contiennent les cavités cardiaques;

3° Il accélère le rythme cardiaque.

Récemment, Galgiani, Proescher, Dock et Tainter ont recherché, dans le traitement de l'asthme, les effets des inhalations d'épinéphrine en solution à 1 pour 100, considérant que, de la sorte, ils pourraient utiliser la drogue pour son action locale à des doses inférieures à celles qui seraient chimiquement actives par injection. Ils ont montré que, chez l'homme normal et chez l'asthmatique, l'inhalation d'une faible quantité d'épinéphrine (0,08 mg.) provoque une dilatation bronchique par action locale de la substance sur les muscles bronchiques et sur la muqueuse, mais en général sans grands changements de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Expérimentalement chez le chat anesthésié par le pentobarbital sodique, ces auteurs n'ont observé aucune modification du pouls ni de la pression artérielle, après instillation de doses de 5 mg. d'épinéphrine dans la bouche, le nasopharynx ou la trachée isolée.

Par contre, ils remarquèrent des modifications de la pression artérielle et du pouls après instillation directe de doses de 0,0002 mg. dans les bronches ; ce qui montre que la muqueuse des voies respiratoires inférieures paraît bien absorber l'épinéphrine.

Toujours d'après ces auteurs, l'inhalation répétée d'une solution à 1 pour 100 d'épinéphrine chez le rat et le lapin provoque parfois de l'irritation de la muqueuse trachéale avec desquamation de l'épithélium et des phénomènes inflammatoires locaux.

*
* *

Dans ce travail, nous étudions chez l'homme l'influence de l'α-phényl β-aminopropane [1] en pulvérisations nasales sur le débit cardiaque, la ventilation pulmonaire et le métabolisme basal.

Nos expériences sont faites dans des conditions basales, à jeun, après un repos couché de quarante-cinq minutes.

Le débit cardiaque est déterminé selon la méthode à l'acétylène (Grollman). Cette méthode permet de déterminer le débit cardiaque si l'on connaît, d'une part, la consommation d'oxygène par minute et, d'autre part, la différence artério-veineuse en volumes pour 100 d'oxygène.

Si le sujet consomme M cm^3 d'oxygène par minute, si le sang du cœur droit renferme q cm^3 d'oxygène pour 100 cm^3, si le sang du cœur gauche en renferme Q cm^3 pour 100 cm^3, le débit cardiaque est égal à

$$\frac{M}{Q - q}.$$

La mesure du métabolisme basal donne la valeur de M.

La détermination de la valeur $(Q - q)$, différence artério-veineuse du point de vue oxygène, est faite par le « rebreathing ».

Le « rebreathing » est pratiqué dans un sac en caoutchouc souple d'une contenance de 3 à 4 litres en présence d'un mélange de 8 à 900 cm^3 d'acétylène et de 2.000 cm^3 d'air atmosphérique.

Le système « poumon-sac » ainsi constitué, le « rebreathing » se fait sans effort par des mouvements respiratoires profonds.

Les échantillons de l'air confiné sont prélevés à la fin des 4e et 6e expirations et immédiatement analysés à l'appareil de Haldane modifié, qui comprend une burette contenant une solution de HgCN pour l'absorption de l'acétylène.

Si 100 cm^3 de sang normal dissolvent q cm^3 d'acétylène à 0° et 760 mm. Hg., si en une minute le sang absorbe à partir d'une atmosphère déterminée Q cm^3 d'acétylène, on peut, compte étant tenu de la température et de la pression barométrique, connaître la quantité de sang qui a passé par les poumons : elle est égale à autant de fois 100 cm^3 que q est contenu de fois dans Q.

De l'atmosphère dosée à partir de laquelle le sujet respire au cours du « rebreathing », prélevons deux échantillons à un temps t l'un de l'autre. Nous pourrions connaître les quantités d'oxygène et d'acétylène enlevées à l'atmosphère du sac par le sang, si nous connaissions exactement le volume du mélange gazeux se trouvant dans le sac (v).

Mais la mesure de v est difficile. Toutefois cette difficulté peut être évitée à l'aide d'un artifice, si nous admettons, à la suite de Grollman, que les consommations de l'oxygène et de l'acétylène sont et restent parallèles durant toute la durée du « rebreathing ».

Si, dans le temps t, une quantité M d'acétylène disparaît, nous savons, en nous rappelant le coefficient de solubilité de l'acétylène dans le sang, quelle quantité de sang est passée par les poumons dans ce temps.

D'autre part, la quantité M' d'oxygène disparue du sac pendant ce temps t, divisée par la quantité de sang passant par les poumons permet de connaître la différence artério-veineuse du point de vue oxygène.

Nous possédons de la sorte tous les éléments nécessaires au calcul du débit cardiaque par la méthode de Grollman.

Ce calcul est basé sur la détermination de la consommation en oxygène et de la différence artério-veineuse en oxygène, ou, en d'autres termes, de la quantité d'oxygène absorbé par un litre de sang pendant son passage à travers les poumons dans l'unité de temps.

Le débit cardiaque est exprimé par la formule

$$\frac{\text{oxygène consommé}}{\text{différence artério-veineuse en } O^2}.$$

L'application de cette formule peut être illustrée par l'exemple suivant :

Dans le premier échantillon de l'atmosphère confinée dans lequel le sujet effectue le « rebreathing », prélevé à la fin de la 4e expiration, la concentration en CO^2, en C^2H^2 et en O^2 présente des valeurs respectives de 5,33 pour 100, 9,79 pour 100 et 14,98 pour 100 (colonne 1, tableau I) ; dans le second échantillon, à la fin de la 6e expiration, ces valeurs sont devenues 5,75 pour 100, 9,07 et 14,62 pour 100 (colonne 3, tableau I).

Le pourcentage d'azote est déterminé dans les 2 cas par la différence entre 100 et la somme des valeurs de CO^2, C^2H^2 et O^2 trouvées. Les modifications de volume du système poumons-sac pendant le « rebreathing » entraînent une correction des valeurs de la première colonne, définie par le produit du pourcentage de C^2H^2 et d'O^2 du premier échantillon par le quotient de la fraction $\frac{N^2\ (II)}{N^2\ (I)}$, soit pour le C^2H^2 : $9,79 \times \frac{70,56}{69,90} = 9,87$ et, pour l'oxygène, $14,98 \times \frac{70,56}{69,90} = 15,11$.

Tableau I.

	Échantillon 1 pour 100	Valeurs corrigées de l'échantillon 1 pour 100	Échantillon 2 pour 100	Différence
CO^2	5,33	»	5,75	
C^2H^2	9,79	9,87	9,07	0,80
O^2	14,98	15,11	14,62	0,49
N^2	69,90	»	70,56	

Les valeurs de la 4e colonne représentent la différence obtenue par soustraction des valeurs de la 3e colonne de celles de la 2e.

Nous savons, d'autre part, que la différence artério-veineuse en oxygène est donnée par la fraction :

$$\frac{(O^2)\ \text{diff.}\ x\ (C^2H^2)\ \text{val. moyen}\ x\ (B\text{-}48.1)\ (0.00974)}{(C^2H^2)\ \text{diff.}}$$

dans laquelle B est la pression barométrique, 48,1 la tension de vapeur d'eau dans les poumons et 0,00974 une constante.

En remplaçant chaque terme par sa valeur, nous obtenons :

$$\frac{0,49\ \frac{(9,79 - 9,07)}{2}\ (757 - 48,1)\ (0,00974)}{0,80} = 39,86\ cm^3/\text{lit.}$$

c'est-à-dire la quantité d'oxygène abandonnée par un litre de sang au niveau des tissus.

La détermination du métabolisme montre, d'autre part, qu'il existe une consommation d'oxygène de 170,3 cm^3/minute.

Le débit cardiaque, en litres par minute, est égal à la consommation en O^2 exprimée en centimètre-cube/minute divisée par la différence artério-veineuse définie, soit :

$$\frac{170,3}{39,86} = 4,27 \text{ litres.}$$

Les résultats obtenus représentent une moyenne de deux observations au moins pour chaque détermination. Les valeurs normales ont été préalablement fixées.

Le phénylaminopropane (vapédrine) est mis en solution dans l'eau (0,2 cm^3 dans 20 cm^3) sous forme de carbonate, par un barbotage de CO^2 pendant quelques minutes.

La solution fraîchement préparée reste limpide. Nous en faisons 10 pulvérisations dans les narines au moyen d'un pulvérisateur de poche ordinaire. La quantité de substance ainsi vaporisée est en moyenne de 1,1 mg.

Influence des solutions fraîches.

Action sur le débit cardiaque. — On a recherché les modifications du débit cardiaque sous l'influence du phénylaminopropane en pulvérisations nasales particulièrement dans les premières minutes qui suivent chaque pulvérisation.

Dans ce but, au cours de certaines expériences,

1. Que nous devons à l'obligeance de la maison Albert Couvreur, Bruxelles.

nous pratiquons le temps de la technique que l'on nomme le « rebreathing » (qui sert à estimer la vitesse du sang à travers les poumons) avant de recueillir l'air expiré.

Dès la fin des pulvérisations de phénylaminopropane, on observe une chute nette de la différence artério-veineuse en oxygène, chute qui, à ce moment, coïncide avec une augmentation de la consommation en oxygène. Le débit cardiaque s'élève considérablement, il passe d'une valeur de 3,73 litres à 6,86 litres par minute (tableau II). Cette élévation apparaît moins forte si l'on recueille tout d'abord l'air expiré, la chute de la différence artério-veineuse étant, dans ce cas, moins marquée.

Après quinze minutes, le débit cardiaque est de 6,41 litres ; après trente minutes il reste encore à 4,97 litres en présence d'une différence artério-veineuse en oxygène qui tend à se relever, tandis que la consommation en oxygène retombe vers la normale.

Ces chiffres suffisent à démontrer l'action favorable sur le débit cardiaque du phénylaminopropane en pulvérisations nasales.

Le pouls subit peu de modifications, ce qui permet de conclure à une augmentation du volume systolique.

Action sur la ventilation pulmonaire. — Sous l'influence des pulvérisations nasales de phénylaminopropane, le volume d'air expiré augmente dès les premières minutes. Il passe d'une valeur de 314,7 litres/heure à 448,3 litres en sept minutes (tableau III). Après sept minutes, la ventilation pulmonaire diminue et, après trente minutes, le volume d'air expiré n'est plus que de 337,9 litres.

Le pourcentage de CO^2 expiré diminue de suite, se maintient à des valeurs inférieures à la normale durant toute la durée de l'observation en se rapprochant de celle-ci après trente minutes.

Le quotient respiratoire s'élève manifestement après sept minutes mais retrouve déjà une valeur normale après quinze minutes.

La fréquence respiratoire tend, en général, à s'accélérer.

Action sur le métabolisme basal. — Les pulvérisations nasales de phénylaminopropane élèvent de suite le métabolisme basal dont la valeur tend, après sept minutes, à revenir vers la normale qu'elle atteint après trente minutes (tableau III).

Tableau II. — *Action du phénylaminopropane en pulvérisations nasales sur le débit cardiaque chez l'homme.*

Conditions d'expérience	Temps en minutes après la pulvérisation	Consommation en oxygène en centimètres cubes par minute	Différence artério-veineuse en oxygène en centimètres cubes pour 100	Débit cardiaque en litres par minute	Pouls	Volume systolique en centimètres cubes
Normale	»	229,84	61,84	3,73	66	56,51
Rebreathing avant air expiré	7	270,61	40,09	6,86	72	95,27
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	267,80	55,53	4,82	65	74,15
Air expiré recueilli avant rebreathing	15	256,58	40	6,41	66	97,12
Air expiré recueilli avant rebreathing	30	240,99	48,35	4,97	66	75,20

Tableau III. — *Action du phénylaminopropane en pulvérisations nasales sur la ventilation pulmonaire, le quotient respiratoire et le métabolisme basal chez l'homme.*

Conditions d'expérience	Temps en minutes après la pulvérisation	Air expiré en litres par heure	CO^2 expiré pour 100	Oxygène absorbé en centimètres cubes pour 100	Quotient respiratoire	Métabolisme basal pour 100
Normale	»	314,7	3,66	4,91	0,73	— 17,20
Rebreathing avant air expiré	7	443	3,24	4,11	0,78	— 1,66
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	448,3	3,44	4,04	0,83	— 2,07
Air expiré recueilli avant rebreathing	15	371,2	3,39	4,68	0,74	— 7,36
Air expiré recueilli avant rebreathing	30	337,9	3,54	4,75	0,73	— 20,15

Influence du vieillissement.

Dans les expériences précédentes une solution fraîchement préparée de phénylaminopropane avait été chaque fois utilisée. Dans une seconde série d'expériences nous avons étudié l'action de solutions d'âge variable. Nos déterminations sont faites dans les sept minutes qui suivent l'inhalation ; l'air expiré est, cette fois, recueilli avant de pratiquer le « rebreathing ».

Tableau IV. — *Influence du vieillissement sur l'action du phénylaminopropane en pulvérisations nasales sur le débit cardiaque chez l'homme.*

Conditions d'expérience	Temps en minutes après la pulvérisation	Consommation en oxygène en centimètres cubes par minute	Différence artério-veineuse en oxygène en centimètres cubes pour 100	Débit cardiaque en litres par minute	Age des solutions en jours	Pouls	Volume systolique en centimètres cubes
Normale	»	229,84	61,84	3,73	»	66	56,51
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	267,80	55,53	4,82	3	65	74,15
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	246,83	47,77	5,17	10	66	78,33
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	257,73	68,44	3,76	15	70	53,71

Tableau V. — *Influence du vieillissement sur l'action du phénylaminopropane en pulvérisations nasales sur la ventilation pulmonaire et le métabolisme basal chez l'homme.*

Conditions d'expérience	Temps en minutes après la pulvérisation	Air expiré en litres par heure	CO^2 expiré pour 100	Oxygène absorbé en centimètres cubes pour 100	Quotient respiratoire	Métabolisme basal pour 100	Age des solutions en jours
Normale	»	314,7	3,66	4,91	0,73	— 17,20	
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	448,3	3,44	4,04	0,83	— 2,07	3
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	345,4	3,75	4,71	0,78	— 10,06	10
Air expiré recueilli avant rebreathing	7	349,5	3,66	4,94	0,73	— 7,28	15

Action sur le débit cardiaque. — Le tableau IV montre que la conservation prolongée des solutions affaiblit nettement l'action du phénylaminopropane en pulvérisations nasales. Cette action se maintient, toutefois, pendant dix jours et se manifeste, comme avec les solutions fraîches, par une élévation marquée du débit cardiaque, contemporaine d'une chute de la différence artério-veineuse en oxygène et d'une augmentation légère de la consommation en oxygène; par contre, après quinze jours, on n'observe plus de modifications du débit cardiaque, tandis que la consommation en oxygène et la différence artério-veineuse apparaissent plus élevées que normalement.

Action sur la ventilation pulmonaire. — Si l'action sur la ventilation pulmonaire d'une solution fraîche de phénylaminopropane en pulvérisations nasales est nette, après dix jours déjà de vieillissement, l'augmentation du volume d'air expiré est à peine marquée.

Le pourcentage de CO^2 expiré, qui s'abaisse si l'on se sert d'une solution fraîche, reste aux environs de la normale ; le quotient respiratoire, qui s'élève avec une solution fraîche, retombe vers la normale.

Après quinze jours de vieillissement, le volume d'air expiré reste légèrement supérieur à sa valeur primitive ; le pourcentage du CO^2 expiré et le quotient respiratoire sont normaux (tableau V).

Action sur le métabolisme basal. — La pulvérisation nasale d'une solution fraîche de phénylaminopropane élève manifestement le métabolisme basal. Cette élévation persiste, mais beaucoup moins nette, avec une solution vieille de dix à quinze jours (tableau V).

Conclusions.

Chez l'homme :

A. La pulvérisation nasale d'une solution fraîche d'α-phényl-β-aminopropane :

1° Elève le débit cardiaque en quelques minutes. Cette action persiste trente minutes ;

2° Abaisse considérablement la différence artério-veineuse en oxygène dès les premières minutes, tandis que la consommation en oxygène s'élève. Cette action reste nette après trente minutes ;

3° Accroît la ventilation pulmonaire, surtout dans les premières minutes ;

4° Elève transitoirement le quotient respiratoire et le métabolisme basal.

B. La pulvérisation nasale d'une solution vieille de quinze jours d'α-phényl β-aminopropane n'a pratiquement plus d'action.

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége. Directeur : Professeur L. Dautrebande.)

BIBLIOGRAPHIE

G. A. Alles : *Journ. Pharm. and Exp. Ther.*, 1933, **47**, 339.
E. W. Anderson et W. C. M. Scott : *The Lancet*, Décembre 1936, **2**, 1461.
L. Butturini et M. Capuzzi : *Boll. d. Soc. Med.-Chir., Pavia*, 1938, **52**, 983.
H. W. Byrne : *New England Journ. Med.*, 23 Novembre 1933, **209**, 1048.
K. K. Chen, C. K. Wu et E. Henriksen : *Journ. Pharm. and Exp. Ther.*, 1929, **36**, 363.
L. Dautrebande, E. Philippot et R. Charlier : *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129**, 497.
L. E. Detrick, R. Millikan, F. S. Modern et C. H. Thienes : *Journ. Pharm. and Exp. Ther.*, 1937, **60**, 56.
M. Filomeni : *Arch. di farmacol. sper.*, 1er Novembre 1938, **66**, 163-170.
Fox : *Archives Oto-laryng.*, Janvier 1931, **13**, 73.
J. V. Galgiani, F. Proescher, W. Dock et M. L. Tainter : *J.A.M.A.*, vol. **112**, 1929-1933, 13 Mai 1939.
A. A. S. Giordano : *Pensylvania, M. J.*, 20 Octobre 1935, **39**, 20.
J B. Graeser et A. H. Rowe : *J. Allergy*, Juillet 1935, **6**, 415 ; *J. Lab. and Clin. Med.*, Août 1936, **21**, 1134 ; *Am. J. Dis. Child.*, Juillet 1936, **52**, 92.
B. N. Halpern : *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 890.
W. M. Hartung et J. C. Munch : *J. Am. Chem. Soc.*, 1931, **53**, 1875.
S Israel : *Laryngo-Scope*, Avril 1936, **46**, 305.
H. M. Korns et W. L. Randall : *Amer. Heart Journ.*, 1937, **13**, 114.
J. B. Lagen, M. H. Soley et T. B. Leake : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, Novembre 1936, **35**, 276.
K H. Larsen et N. A. Nielsen : *Acta Med. Skand.*, 1937, **91**, 197.
F. et S. Lenzi : *Biochim. e Terap. Sper.*, 31 Juillet 1938, **25**, 312.
E. Matzger : *California and West Med.*, Septembre 1935, **43**, 226.
M. Molitch et S. Poliakoff : *Arch. Pediat.*, Novembre 1937, **54**, 683.
A. Myerson, J. Loman et W. Dameshek : *Am. J. M. Sci.*, 1937, **193**, 198.
M. H. Nathanson : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1937, **35**, 627.
S. A. Peoples et E. Guttmann : *The Lancet*, 1936, **1**, 1107.
G. Pines, H. Miller et G. A. Alles : *J.A.M.A.*, 1930, **94**, 790.
V. Rubow : *Hospitalstid*, 26 Février 1925, **68**, 169.
J. A. Scarano : *M. Rec.*, 5 Décembre 1934, **140**, 602.
P. Spoto : *Arch. int. Pharm. et Thérap.*, 1930, **39**, 263 ; 1932, **42**, 87.
L D. Sulman : *M. Times and Long Island M. J.*, Décembre 1935, **63**, 374.
M. L. Tainter : *Arch. int. Pharm. et Thérap.*, 1933, **46**, 192.
M. L. Tainter, A. H. Throndson et A. J. Lehman : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, Juin 1937, **36**, 584.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE ROLE DE LA VITAMINE B_1 DANS LA GENÈSE ET LE TRAITEMENT DE CERTAINES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Ce sont les premiers travaux d'Eijkman, en 1896, qui ont ouvert le chapitre des rapports entre l'avitaminose et les maladies du système nerveux. Cet auteur avait, en effet, constaté chez les poules ayant une alimentation trop riche en riz décortiqué l'existence d'un syndrome clinique analogue à celui du béribéri, et découvrit que le facteur antibéribérique siégeait dans l'écorce du riz. Ultérieurement, Funck, en 1911, créa la notion de vitamine appliquée d'abord au facteur antibéribérique, et qui avait trait à la vitamine B_1. Jansen et Donath, en 1926, isolèrent à l'état cristallisé l'aneurine. Windhaus, en 1931, en établit la formule chimique. Williams, en 1936, fournit les éléments de sa synthèse. Jansen, Karrer et Kubli apportèrent en dernier lieu une méthode précise en permettant le titrage.

La majorité des travaux, consacrés au rôle de l'avitaminose B_1 en neurologie, a trait jusqu'ici aux affections du système nerveux périphérique, et son rôle dans la genèse des polynévrites est définitivement acquis. Mais il ne sembla pas se borner là, et un certain nombre d'affections du système nerveux central semblent relever, partiellement au moins, d'une avitaminose B_1.

L'étude des conceptions générales, qui justifient cette façon de voir, des résultats thérapeutiques apportés par l'aneurine dans certaines affections organiques du système nerveux central, du mode d'action de la vitamine B_1, seront successivement envisagés.

L'existence d'altérations du système nerveux central au cours de l'avitaminose B_1 relève de constatations expérimentales, étiologiques, et anatomo-pathologiques.

Expérimentalement, on peut reproduire le béribéri chez l'animal. Chez le rat, il se caractérise d'après Demole, par une cachexie progressive, avec une attitude spéciale ramassée en cyphose, des troubles cérébelleux et labyrinthiques du tremblement, une démarche oscillante, titubante, des mouvements de manège, de la pré- et de la rétropulsion, des crampes toniques en extension, en général terminées par la mort subite. Un tel tableau clinique, lié à l'avitaminose B_1, éveille indiscutablement l'idée d'un syndrome neurologique d'origine centrale, où prédominent les troubles cérébelleux et labyrinthiques.

Cliniquement, l'expérience montre que les mêmes facteurs étiologiques, tels que l'alcool, la grossesse, l'hyperthyroïdie, le diabète sucré, qui provoquent des polynévrites dans la genèse desquelles on fait actuellement jouer un rôle à la carence en vitamine B_1, peuvent déterminer en même temps des troubles mentaux. Et il est logique de penser que l'avitaminose joue un rôle de même ordre dans la genèse des lésions du neurone périphérique et dans celles du neurone central qui réalisent le syndrome de Korsakow.

Anatomiquement, McCornick insiste sur la similitude frappante qui existe souvent entre les lésions histologiques constatées dans les maladies inflammatoires aiguës et les affections dégénératives chroniques du système nerveux. Dans les deux cas, on constate de la chromatolyse, de la vacuolisation, de la démyélinisation, de la neuronophagie, de l'infiltration périvasculaire, de la gliose. Et l'uniformité des lésions pour McCornick suggère inévitablement l'idée d'un facteur étiologique commun. Que le facteur causal soit un processus infectieux aigu tel que la poliomyélite, l'encéphalite, la diphtérie, la fièvre typhoïde et la syphilis ; ou bien une intoxication due au plomb, à l'arsenic, à l'oxyde de carbone, à l'alcool ou au tabac; ou encore un trouble métabolique tel que le diabète, l'anémie, la cachexie, les lésions anatomiques sont comparables dans l'ensemble. Et si dans ces trois ordres de faits, infectieux, toxique ou dysmétabolique, il existe des similitudes anatomo-cliniques si grandes, c'est que les facteurs étiologiques agissent, partiellement tout au moins, en réalisant dans l'organisme une carence en vitamine B_1.

Il s'agit maintenant de prouver le bien fondé de cette hypothèse. Aussi allons-nous envisager dans un certain nombre d'affections des centres nerveux les raisons qui peuvent faire penser à l'existence d'une avitaminose chez les sujets qui en sont atteints, et aux résultats thérapeutiques apportés dans ces cas par l'emploi de la vitamine B_1.

*
**

L'attention ayant d'abord été attirée sur le rôle de la vitamine B_1 dans les lésions du neurone périphérique, *ce sont les troubles mentaux d'origine toxique, les syndromes psycho-polynévritiques, qui ont été les premiers traités par la vitamine B_1.*

Les résultats obtenus sont variables suivant les auteurs, variabilité qui dépend sans doute de la gravité et de l'ancienneté des troubles mentaux, de la technique thérapeutique employée, et aussi de l'interprétation des résultats.

Brodsky a traité 36 sujets atteints de psychoses alcooliques chroniques, dont le diagnostic était basé sur l'existence d'une intoxication éthylique certaine et ancienne avec des hallucinations surtout auditives, des terreurs et de la désorientation. Le traitement fut le suivant : 1° Suppression de l'intoxication alcoolique antérieure si possible; 2° Injection quotidienne intramusculaire de doses massives de vitamine B_1 cristallisée variant de 500 à 2.000 unités par jour ; 3° Administration d'une médication sédative à base de bromure, de chloral et parfois de barbituriques. *L'amélioration fut rapide dans tous les cas* en l'espace de quelques semaines à quelques mois, et tous les troubles disparurent, même dans les cas d'intoxication ancienne. En plus, fait intéressant, les malades ne présentèrent plus ensuite d'appétence pour leur intoxication préférée.

Des sujets atteints de psychose alcoolique aiguë furent traités de façon comparable par un drainage sous-arachnoïdien, et des injections hypodermiques de vitamine B_1 à petites doses, soit de 300 à 500 unités par jour. L'amélioration fut également rapide avec perte de l'appétence pour l'alcool.

36 malades furent ainsi traités dont 35 furent guéris, sans qu'il soit permis d'affirmer que la guérison est définitive.

Friedmann rapporte 2 cas de psycho-polynévrite alcoolique guéris par des injections sous-arachnoïdiennes de vitamine B_1.

Bersot signale un fait de même ordre chez un homme de 42 ans, alcoolique chronique, qui dut être interné pour ses troubles mentaux, avec troubles graves de la mémoire, état dépressif, idées de persécution et idées hypochondriaques, accusations envers les siens, idées de suicide. Par ailleurs, ce malade présentait des signes de polynévrite périphérique, et un mauvais état général. Le malade guérit en six semaines par des injections sous-arachnoïdiennes de 10 mg. d'aneurine répétées tous les quatre jours. Il put reprendre

ses occupations après la disparition complète des troubles mentaux, de la polynévrite périphérique, après amélioration de l'état général et, en plus, la perte du désir de consommer des boissons alcoolisées.

Martimor et Neveu rapportent deux observations de syndrome de Korsakow d'origine alcoolique avec troubles mentaux graves constitués par un état confusionnel avec désorientation, perte de la mémoire de fixation, fabulation, état dépressif et une polynévrite périphérique classique. Ces deux malades furent soumis à un traitement par des injections d'abord épidurales, puis sous-arachnoïdiennes de vitamine B_1 de 500 à 1.000 unités répétées toutes les semaines pendant environ deux mois. La névrite périphérique fut partiellement améliorée, surtout du point de vue fonctionnel, mais l'amélioration des troubles mentaux fut très discrète, et l'amnésie, la désorientation, la fabulation persistèrent.

Les mêmes auteurs dans 3 cas de délire alcoolique secondaire traités par des injections intraarachnoïdiennes et sous-cutanées de vitamine B_1, ont constaté une diminution de l'anxiété, une atténuation des phénomènes hallucinatoires au moins dans 2 cas ; mais pas de guérison.

Bowman, Goodhart et Jolliffe apportent le résultat de leur expérience personnelle sur le même sujet. Ils rappellent d'abord que, chez les sujets atteints de psychoses alcooliques, les polynévrites sont fréquentes. Dans les cas de Romano, la polynévrite se rencontrait dans 58 pour 100 des cas ; dans 61,6 pour 100 des malades de Jolliffe et Frank, et dans 22,6 pour 100 des malades qui font l'objet de leur travail. Il est donc permis de penser que la même cause, c'est-à-dire l'avitaminose B_1, explique les troubles mentaux et la névrite périphérique. La même opinion a d'ailleurs été soutenue par Strauss et par Weiss.

La statistique de Bowman, Goodhart et Jolliffe porte sur 51 cas de syndrome de Korsakow, caractérisés par l'association d'amnésie antérograde, de désorientation et de fabulation, triade symptomatique à laquelle s'ajoutaient dans certains cas du délire, de l'hallucinose aiguë, et des troubles encéphalopathiques.

Les malades furent soumis au traitement suivant, constitué par 3 étapes, A. C. et D. Les 51 malades furent soumis pendant un à trente jours à un régime contenant une dose de 1,7 de vitamine B_1, quantité normale pour un adulte de 60 *kg*. 36 sujets, pendant l'étape C, furent soumis à un régime riche en vitamine B_1, plus 18 *g*. par jour de vegex, ce qui représente 1.066 unités internationales, ou encore 3 *mg*. 3 de thiamine, soit une dose de 6,8 de vitamine B_1; c'est-à-dire 4 fois la dose normale pour un adulte de 60 *kg*. Dans l'étape D, 21 sujets reçurent en plus du régime précédent et du vegex, 10 à 50 *mg*. de thiamine quotidiennement par voie parentérale.

Les résultats furent les suivants : sur les 51 malades, 17, soit 33,3 pour 100, guérirent de leur psychose de Korsakow. La majorité des guérisons eut lieu au cours des troisième et quatrième semaines. Pendant l'étape A, 6 sujets guérirent, soit 11,8 pour 100 ; 9 sujets non guéris furent alors éliminés. Il en reste donc 36, dont 15 furent traités dans le groupe C, dont 1 guérit, soit 6,6 pour 100. Des sujets du groupe D, 10 d'entre eux guérirent, soit 47,6 pour 100. Il semble donc bien que ce soient les malades qui ont eu le régime le plus riche en vitamine B_1 qui ont guéri en plus grand nombre. Néanmoins ce fait ne semble pas convaincre Bowman, Goodhart et Jolliffe, qui se demandent s'il faut voir là une relation de cause à effet, ou une simple coïncidence. Signalons encore que les malades dont l'affection a eu un début aigu guérissent en beaucoup plus grand nombre : 15 guérisons sur 31 malades (48,4 pour 100), que ceux dont les troubles mentaux ont présenté un début insidieux, 2 guérisons sur 20 malades (10 pour 100).

Les faits observés par McCormick au cours d'un nombre important de maladies organiques très diverses du système nerveux central, où cet auteur a pu mettre en lumière la carence en vitamine B_1 d'une part, et d'autre part les excellents résultats thérapeutiques obtenus en donnant cette vitamine, sont particulièrement suggestifs. *Mc Cormick a, en particulier, montré le rôle de l'avitaminose B_1 dans l'encéphalite et la poliomyélite.* C'est ainsi que, dans 50 cas de poliomyélite, cet auteur a observé que 33 d'entre eux avaient un régime alimentaire très pauvre en vitamine B_1, et que deux tiers de ces sujets avaient été l'objet, avant leur maladie, d'un surmenage physique, déterminant une consommation plus importante de vitamine B_1.

La même carence vitaminique a été retrouvée par Mc Cormick chez des sujets atteints d'affections très diverses : 4 encéphalites léthargiques, 16 cas de parkinsonisme, 24 cas d'atrophie musculaire progressive, 20 cas de sclérose multiple, 16 cas de dystrophie musculaire et 2 cas de myasthénie.

L'utilisation, dans ces cas, de la vitamine B_1 a donné en général les meilleurs résultats thérapeutiques. D'autant que l'utilisation de la vitamine B_1 synthétique, de chlorhydrate de thiamine par voie parentérale est aisée et sans danger, même à dose élevée.

Nous résumerons brièvement quelques-uns des faits cliniques rapportés par McCormick.

Une femme de 50 ans, atteinte d'encéphalite léthargique classique, et chez laquelle il existait une carence vitaminique, voyait son état s'aggraver progressivement depuis neuf jours, avec faiblesse du cœur, pouls à 32, fibrillation auriculaire et extrasystoles sur lesquelles la digitale restait sans action, cyanose. Après la première injection intra-spinale de 10 *mg*. de vitamine, le pouls devient rapidement normal, la fibrillation et la cyanose disparaissent. L'état mental redevient aussi rapidement normal. Les injections sous-arachnoïdiennes bi-quotidiennes de vitamine B_1 furent pratiquées une semaine, quotidiennes la semaine suivante, puis ensuite intra-veineuses.

Un homme atteint d'encéphalite léthargique plongé dans le coma, sort de celui-ci quatre jours après avoir commencé à subir de hautes doses quotidiennes de vitamine B_1 intra-musculaires. Il fut guéri en trois semaines. L'histoire du malade montrait une importante carence alimentaire en vitamines.

Une femme de 36 ans, atteinte d'une encéphalite léthargique classique, présenta, quelques mois après, un syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec un état akinéto-hypertonique typique et un état de torpeur cérébrale. On pratiqua des injections quotidiennes intraveineuses de 10 *mg*. de vitamine B_1 avec un régime riche en vitamines. Une semaine après le début du traitement, la malade était déjà améliorée et, un mois après, elle était guérie.

McCormick rapporte 4 cas de poliomyélite survenus chez des enfants. Aussitôt après l'installation de la paralysie, on fait des injections quotidiennes sous-cutanées de 5 *mg*. de vitamine B_1. Ces 4 enfants guérirent complètement sans séquelles paralytiques en un à deux mois.

Le même auteur rapporte l'observation d'un enfant de 14 ans atteint de poliomyélite avec paraplégie complète, paralysie du tronc et du membre supérieur droit, douleurs dans les membres et réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ce malade fut soumis à un traitement intensif par la vitaminose B_1. Au troisième jour on nota une atténuation des douleurs qui étaient vives; elles disparurent rapidement. Les mouvements réapparurent progressivement dans les bras et dans les jambes, et en moins d'un mois le malade était guéri ; guérison qualifiée par McCormick de « dramatique ».

Dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, dont certains anciens datant de plus de dix ans, McCormick a également essayé la vitamine B_1 avec succès. Après un traitement de quelques mois il a constaté une diminution du tremblement et de l'hypertonie, une disparition du masque parkinsonien, de l'insomnie, une amélioration de l'état général et de l'activité. En plus, l'un de ces malades, qui était diabétique, constata une amélioration importante de son diabète avec disparition de la glycosurie et diminution de la glycémie, malgré la diminution de l'insuline et la tolérance d'un régime plus riche en hydrates de carbone.

Le même auteur a observé des résultats sensiblement de même ordre dans une maladie de Parkinson.

McCormick rapporte une observation d'atrophie musculaire progressive ancienne très améliorée par la vitaminothérapie. Chez un homme de 45 ans, ayant un régime alimentaire manifestement avitaminosique, s'installe lentement une paralysie amyotrophique ayant débuté par les membres inférieurs, intéressé les membres supérieurs, et déterminé une quadriplégie complète, à tel point que le malade tournait les pages de son livre avec sa langue. Elle s'accompagnait d'une aréflexie tendineuse complète, de fasciculations à peu près généralisées et de troubles de la déglutition et de la phonation. Ce malade fut soumis à un régime riche en vitamines et à un traitement vitaminique par la bouche et par injections. On constata une réapparition progressive des mouvements débutant par les groupes musculaires pris les derniers. Les membres supérieurs étaient à peu près guéris trois mois après le début du traitement et, au quatrième mois, le malade pouvait marcher sans aide, en même temps que disparaissaient les fasciculations, l'œdème et la cyanose périphériques, et que réapparaissait la puissance sexuelle.

Pour être moins étendues, des améliorations appréciables ont été notées par McCormick dans d'autres affections. Un enfant de 8 ans, atteint de *myopathie pseudo-hypertrophique* depuis plusieurs années avec atteinte de presque tous les muscles des membres et du tronc, dont la démarche était devenue presque impossible, fut soumis à un régime riche en vitamines et à un traitement par la vitamine synthétique B_1. La fonction musculaire s'améliora progressivement. Au bout de deux mois il pouvait sortir de son lit, et quatre mois après le début du traitement il put commencer à aller à l'école.

Le même auteur dit avoir obtenu des résultats comparables dans des cas similaires.

Un homme de 43 ans, atteint de *sclérose latérale amyotrophique* avec paraplégie spasmodique des membres inférieurs, paralysie flasque des membres supérieurs et syndrome bulbaire, fut amélioré par la vitamine B_1. Les crampes douloureuses disparurent, la motricité s'améliora tant pour les membres que pour les nerfs crâniens, les phénomènes de spasticité s'atténuèrent, et, surtout, l'état général fut grandement amélioré. Enfin, McCormick signale les bons effets de la vitamine B_1 dans des états d'amnésie dont l'origine était parfois mal précisée.

L'emploi de la vitamine B_1 dans le traitement des myéloses funiculaires d'étiologie diverse semble donner également d'excellents résultats.

Une vingtaine de cas ont été rapportés ; nous en signalerons 2 observations qui se sont présentées au cours de l'anémie pernicieuse. Si, en effet, la méthode de Whipple donne d'excellents résultats contre l'anémie, elle reste le plus souvent inefficace contre les troubles nerveux. Massière rapporte l'observation d'une femme de 42 ans qui présenta une anémie hyperchrome avec 1.200.000 globules rouges, 5.500 leucocytes et une valeur globulaire de 1,5. L'anémie fut améliorée par l'hépatothérapie, et c'est en cours d'amélioration qu'apparaissent les symptômes neurologiques, avec les dysesthésies marquées des membres inférieurs, ainsi que l'ataxie, l'exagération des réflexes, et un Babinski unilatéral, obligeant la malade à rester au lit. Un régime riche en vitamines et des injections de 10 *mg.* de vitamine B_1 sont pratiquées. Les dysesthésies disparaissent d'abord, la vivacité des réflexes diminue, l'extension de l'orteil et le clonus du pied disparaissent, et l'ataxie des membres inférieurs s'atténue, si bien que trois mois après le début du traitement, malgré une rechute de l'anémie, la malade peut marcher et sortir.

Mussio-Fournier et Rawak signalent le cas d'une malade qui, trois ans après une glossite, fut atteinte d'une myélose funiculaire aiguë se présentant sous la forme classique d'un pseudotabes, les symptômes débutant par les membres inférieurs pour intéresser ensuite le tronc et les membres supérieurs. Cette myélose coïncidait avec une anémie hyperchrome. La malade fut soumise à un traitement par la vitamine B_1 et le Campolon. Les troubles nerveux régressèrent rapidement, en particulier les dysesthésies et l'ataxie, plus rapidement que l'anémie. Comme le plus souvent, dans ces deux cas il n'existe pas de parallélisme entre l'évolution des troubles nerveux et sanguins. Il semble que la vitamine B_1 ait une action spécifique sur les troubles nerveux, et reste sans action sur l'anémie. Cette action se manifeste surtout sur les troubles de la sensibilité, la force musculaire, l'incoordination motrice. Certains auteurs ont eu des résultats favorables, bien que le syndrome neurologique date de plusieurs années (Lasch, Bergel) ; d'autres ont eu des échecs dans des cas de cet ordre (Seyderhelm). Des résultats favorables ont pu être obtenus avec de faibles doses de vitamine (25 *mg.*), mais des doses plus élevées sont, en général, utilisées (300 *mg.* dans le cas de Mussio-Fournier).

Ainsi donc l'emploi de la vitamine B_1 est susceptible de donner de remarquables résultats thérapeutiques dans un certain nombre d'affections aiguës et chroniques relevant d'une lésion cérébrale ou médullaire. C'est dans les affections aiguës que les résultats sont les plus rapides et les plus complets, tels ceux obtenus dans la poliomyélite et l'encéphalite léthargique. Mais dans les affections chroniques aussi, à condition qu'elles ne soient pas trop anciennes, des résultats fort appréciables peuvent être réalisés, tels que le parkinsonisme, l'atrophie musculaire myélopathique, la myopathie, la myasthénie, les myéloses funiculaires, les encéphalopathies toxiques. Certes, les cas traités sont encore très peu nombreux et une expérience plus large est indispensable pour juger des résultats que peut donner la vitamine B_1. Ainsi se trouve ouvert un champ d'expériences très large, qui est encore à défricher.

* * *

Les conditions de la vie moderne soumettent les individus à une alimentation pauvre en vitamine B_1. Celle-ci se rencontre surtout dans le germe des fruits, des végétaux, des céréales. La consommation du pain blanc, de céréales grillées et portées à une haute température, de sucre raffiné totalement dévitaminisé réduit largement la quantité de vitamine B_1 dans l'alimentation. Bien des sujets ont ainsi un régime pauvre en vitamine B_1 ; si des facteurs surajoutés interviennent qui nécessiteraient une alimentation plus riche en vitamine, le sujet se trouve en état de déséquilibre.

Ces facteurs surajoutés sont représentés par le tabac, par l'alcool, qui sont utilisés couramment. Stitt considère le tabac comme un facteur prédisposant du béribéri. Quastel et Wheatley ont également montré que l'usage des *narcotiques* nécessite une dose plus riche de vitamine B_1.

Le surmenage physique est aussi un facteur possible de déséquilibre vitaminique. Platt et Lu le considèrent comme une cause prédisposante du béribéri. Dans cette affection comme dans l'atrophie musculaire progressive on peut constater que les groupes musculaires qui fatiguent le plus sont les premiers atteints et les plus touchés. Le surmenage physique est souvent constaté avant la poliomyélite. De Rudder et Petersen ont récemment rapporté l'histoire d'une épidémie locale de poliomyélite dans un groupe d'enfants de 13 à 19 ans peu de jours après un match de sport; 5 cas de paralysie et 8 cas abortifs se présentèrent parmi les participants au match, alors que les non-participants, également exposés au contage, et d'un âge auquel la poliomyélite est plus fréquente, sont restés indemnes, de même que les autres enfants habitant le pays.

D'autres causes peuvent déterminer un appauvrissement de l'organisme en vitamine B_1. *Les intoxications, les infections, la grossesse, les maladies qui augmentent les échanges nutritifs,* la fièvre, la maladie de Basedow, *certains régimes alimentaires,* et, en particulier, la consommation exagérée d'hydrates de carbone, prédisposent à l'hypovitaminose B_1. Or, elle est très élevée à notre époque. La consommation d'une quantité exagérée d'eau augmentant la diurèse épuise rapidement les réserves en vitamines B_1.

Dans l'organisme, la vitamine B_1 joue un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone, et en particulier sur la nutrition en hydrates de carbone du tissu nerveux. *Elle est un biocatalyseur;* coferment de la carboxylase, elle scinde l'acide carbonique de l'acide pyruvique par oxydation des lactates dérivés du glucose. L'accumulation de l'acide pyruvique dans les tissus pauvres en vitamine B_1 *réduit la consommation d'oxygène* et empêche la respiration des tissus. Gérard a montré que le taux de respiration tissulaire des centres nerveux est trente fois plus élevé que celui des autres tissus de l'organisme; et Rosembohm a mis en lumière qu'une accumulation d'acide lactique qui ne dépasse pas 30 *mg.* pour 100 *g.* de tissu nerveux est déjà susceptible de déterminer un début de protéolyse cellulaire. Ce mécanisme peut expliquer l'existence de lésions destructives dans un certain nombre d'affections aiguës et chroniques des centres nerveux, et aussi l'action spécifique de la vitamine B_1 pour conserver à ces tissus leur intégrité. Les lésions ainsi réalisées consistent surtout en une destruction des gaines de myéline des fibres nerveuses, qui peut intéresser ensuite les cellules nerveuses du cerveau, de la moelle et des ganglions rachidiens.

La carence en vitamine B_1 ne détermine pas seulement des altérations amyotrophiques par les lésions nerveuses centrales qu'elle contribue à réaliser. *Elle provoque une ischémie musculaire* avec anoxie consécutive à la paralysie vasomotrice et à l'œdème musculaire, qui contribuent à augmenter le trouble trophique. L'accumulation d'acides lactique et pyruvique dans les humeurs ralentit la consommation d'oxygène au niveau des muscles comme au niveau des centres nerveux.

L'action de la vitamine B_1 dans l'organisme semble d'ailleurs complexe. Minz a récemment montré que la vitamine B_1 joue, dans la régulation humorale du système nerveux le rôle d'*un coferment de l'acétylcholine.* Et c'est, pour cet auteur, l'absence de ce coferment qui expliquerait l'apparition des symptômes du béribéri, tels que la tachycardie, l'aréflexie tendineuse, les paralysies.

Des travaux de Demole et Silberschmidt, il semble résulter que la vitamine B_1 joue aussi un rôle *dans la resynthèse glucidique et la glycogénolyse hépatique.* La vitamine B_1 diminue, en effet, la fréquence et l'intensité des convulsions hyperglycémiques et raccourcit la durée de l'hyperglycémie chez le lapin. L'insuline provoque une hyperglycémie plus marquée chez le rat en état d'avitaminose que chez le rat normal.

Les mêmes faits ont pu être observés au cours de l'insulinothérapie chez l'homme. Chez le sujet en état de coma insulinique, la vitamine B_1 rend le coma moins profond et moins durable.

Le mode d'administration de la vitamine B_1 a son importance et mérite d'être envisagé. La voie buccale, pour être la plus commode, ne semble pas la plus efficace. Et elle doit être associée à la voie parentérale, injection hypodermique et surtout intra-veineuse. Mais la question s'est posée de savoir s'il n'y aurait pas avantage à porter la vitamine B_1 directement au contact des centres nerveux en utilisant la voie épidurale ou la voie sous-arachnoïdienne. Ces deux voies ont été également utilisées sans inconvénient, sans réactions appréciables semble-t-il. Ces tentatives pouvaient se fonder sur le fait, constaté par Demole chez le chien, que, malgré la saturation du sang, la vitamine B_1 ne passait pas dans le liquide céphalo-rachidien. Cet argument n'est pas sans valeur, avec cette restriction toutefois que nombre de médicaments tels que les médicaments antisyphilitiques, fort peu perméables pour une méninge saine, sont néanmoins fort actifs par une voie autre que la voie sous-arachnoïdienne.

Toujours est-il que Friedmann semble avoir guéri deux cas de psycho-polynévrite de Korsakow restés réfractaires à des injections intraveineuses de vitamine B_1, par des injections endolombaires du même médicament. Stern aurait constaté lui aussi que l'aneurine est plus active par voie sous-arachnoïdienne. Martimor et Neveu ont également utilisé la voie sous-arachnoïdienne dans deux syndromes de Korsakow, mais les résultats thérapeutiques ont été trop insuffisants pour qu'on en puisse tirer une conclusion. Bersot a rapporté un cas de psycho-polynévrite complètement guérie après un traitement par injections sous-arachnoïdiennes. Cet auteur insiste sur le fait que la voie sous-arachnoïdienne est très bien tolérée, et que si les doses de 3, 5, 10 *mg.* sont, en général, suffisantes, des doses beaucoup plus élevées de 50, 60 et même 100 *mg.* peuvent être injectées sans inconvénient.

Dans nombre de cas, McCormick a également associé la voie sous-arachnoïdienne aux injections intra-veineuses o. sous-cutanées et à la voie buccale. De ces constatations il semble résulter que la voie sous-arachnoïdienne peut être utilisée sans inconvénient dans les cas où l'on désire agir vite et fort.

Conclusions. — Le rôle de l'avitaminose B_1 dans la genèse de certaines maladies infectieuses et toxiques du système nerveux central est actuellement franchement posé. Elle a un

double intérêt, théorique et pratique. Il semble vraiment que la vitamine B_1 ait une action curative supérieure à celle des autres agents thérapeutiques employés jusqu'ici, dans un certain nombre d'affections aiguës et chroniques du système nerveux central d'origine infectieuse et toxique, ceci dit en faisant toute restriction sur l'expérience très récente encore de cet agent thérapeutique. Si les faits que nous avons rapportés se confirment — et nous sommes porté à le croire en tenant compte de notre très modeste expérience — l'action de la vitamine B_1 ne doit pas se borner à une action curative, mais devenir aussi préventive. A cet égard elle peut être utilisée chez des sujets qu'une cause intercurrente peut placer en état de déséquilibre avitaminosique, et surtout en réformant le régime alimentaire de sujets qui se trouvent de ce fait dans un état de carence vitaminique permanent.

HENRI SCHAEFFER.

BIBLIOGRAPHIE

BERSOT : La vitamine B_1 en neuro-psychiatrie. *An. Méd.-Psych.*, 96e année, **3**, n° 4, 600.

BOWMAN, GOODHART et JOLLIFFE : Observations on the role of vitamine B_1 in the Etiology and Treatment of Korsakoff Psychosis. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, Novembre 1939, **90**, n° 5, 569.

BRODSKY : Treatment of Alcoholic Psychoses with Thiamin Chloride (Synthetic Crystalline Vitamine B). *Journ. Connecticut Med. Soc.*, Mai 1938, **2**, 228.

FRIEDMANN : Epidurale und endolombale Anwendung von Vitamin B_1. *Arch. Scient. de Neur. et Psych.*, supplément 1937.

W. J. MC CORMICK : Vitamin B Therapy in Inflammatory and Degenerative Diseases of the Nervous system. *Med. Record*, Novembre 1939, **150**, n° 9, 303 ; n° 10, 343.

MARTIMOR et NEVEU : Injections intra-rachidiennes de Vitamine B_1 dans la psycho-polynévrite de Korsakoff. *Ann. Méd.-Psych.*, Février 1938, an. 96, **1**, n° 2, p. 242.

MASSIÈRE : Syndrome neuro-anémique. Considérations pathologiques. Traitement par la vitamine B_1. *Gaz. des Hôp.*, Septembre 1938, an. **111**, n° 74, 1173.

MUSSIO-FOURNIER et RAWAK : Action thérapeutique de la vitamine B dans la myélose funiculaire de l'anémie pernicieuse. *Rev. Neur.*, Décembre 1938, **70**, n° 6, 604.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juillet 1940.

Les psychoses émotives dans la période actuelle. — M. **Heuyer** signale que pendant les premiers jours de l'occupation on a noté de 40 à 50 suicides quotidiens. Mais aussi, tant à l'hôpital de la Pitié qu'à l'Infirmerie spéciale (200 cas), notamment chez les réfugiés, de très nombreux cas de chocs émotifs avec confusion mentale, onirisme, anxiété, ont été constatés. A la Pitié, les malades ont pu être mieux examinés et surtout suivis; l'auteur les classe en 4 groupes : 1° état organique manifeste, troubles rénaux, azotémie, troubles tensionnels, diabète jusque-là latent, traumatisme cranien; 2° malades chez lesquels le syndrome confusionnel et anxieux ou tel autre symptôme psychique avait déjà été constaté; 3° malades âgés; 4° alcooliques. De ces observations M. Heuyer conclut que la psychose émotive pure n'existe pas ou exceptionnellement.

Ces malades guérissent d'ailleurs le plus souvent.

Psychoses d'épuisement somato-psychiques. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Follin** rapportent 5 cas de psychoses aiguës qui ont éclaté à l'occasion des événements actuels chez des femmes qui jusqu'alors avaient mené une vie sociale normale. Ces cas ont une physionomie clinique voisine. La confusion mentale, l'onirisme, l'anxiété sont au premier plan. L'état somatique est grave. Tout concourt à donner l'impression d'un état psychosique aigu, dont le pronostic est favorable. D'ailleurs, une des malades peut déjà être considérée comme guérie.

L'épisode organo-psychique pathologique a eu la même physionomie syndromique, que les facteurs morbides aient été l'épuisement corporel, le surmenage affectif et émotif, ou les deux.

Ce syndrome d'anxiété confusionnelle avec amnésie lacunaire par épuisement somato-psychique montre que les modalités réactionnelles de l'encéphale à une agression grave, psychique ou physique, ou mixte, restent les mêmes, car la personnalité est une et ses moyens de réagir sont limités en nombre.

Sulfamidothiazol (2090 RP), méningococcémies et infections. — MM. **Jean Célice, Grenier** et **Fallot** rapportent les résultats heureux obtenus par l'ingestion de Sulfamidothiazol (2090 RP) sans traitement intrarachidien dans des cas de méningococcies. Ce sulfamide est bien toléré, même à fortes doses dans les cas graves, à condition de faciliter la diurèse et de donner des doses dégressives. L'amélioration thermique (parfois brutale) ne doit pas faire interrompre le traitement qui doit être continué jusqu'à l'apparition de la crise polyurique. La concentration de 4 *mg.* pour 100 cm^3 de sang paraît être optima ; elle correspond au minimum de formation de dérivés conjugués (moindre d'ailleurs qu'avec le 693), mais les améliorations cliniques peuvent être atteintes avec des taux inférieurs, comme les auteurs l'ont déjà constaté pour la sulfamidopyridine 693. Ce nouveau sulfamide paraît plus actif et mieux toléré que ceux qui l'ont précédé. Les auteurs relatent également son efficacité lors d'une septicémie et d'un typhus exanthématique.

L'incompatibilité habituelle de la maladie d'Addison et de la tuberculose pulmonaire. — M. **E. Rist** et Mlles **G. Georges** et **E. Mage**, à l'occasion de deux observations dont ils donnent le détail, font ressortir que la maladie d'Addison tuberculeuse se développe rarement chez les tuberculeux pulmonaires, et que lorsqu'il existe chez eux des lésions tuberculeuses des poumons, elles sont presque toujours cicatrisées, guéries, ou tout au moins très torpides. Il y a là un fait inexplicable qui différencie la maladie d'Addison de toutes les autres tuberculoses extrapulmonaires.

Discussion : MM. **Sergent, Troisier, Laignel-Lavastine.**

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Avril 1940.

Nécrologie. — M. **Ach. Delmas**, vice-président, prononce l'éloge du Professeur Pierre Marie.

Coma prolongé avec troubles toniques, cloniques et asphyxiques au cours d'un traitement par l'insuline. — M. **J. Vié** et Mme **Opolon.** Chez une malade de 31 ans, atteinte de démence précoce au début, on pratique une série de cardiazol sans incident, puis on institue le traitement par l'insuline. Lors de la dixième injection de 50 unités, qui produit pour la septième fois un coma complet, celui-ci, malgré l'administration habituelle de sucre, se prolonge 32 heures, entrecoupé de paroxysmes à prédominance tonique et menace d'asphyxie-thérapeutique active. Terminaison sans séquelles persistantes. Guérison de la psychose.

Etat de mal déclenché par une première injection de cardiazol chez une maniaque atypique ayant des antécédents d'hyperthyroïdie. Réactions aux injections suivantes. — M. **Delsuc.** Cette injection de 5 cm^3 de cardiazol est suivie de 26 crises convulsives subintrantes survenues en 1 heure 15. L'état de mal est jugulé par une injection intraveineuse de 4 cm^3 de somnifène. En repartant de doses faibles, on atteint sans incident la dose initiale et l'on obtient des crises normales. Amélioration clinique.

Sur l'existence d'entités morbides en psychiatrie, l'utilité et l'orientation de l'effort nosologique. — M. **J. Vié.** Certaines écoles psychiatriques modernes considèrent l'effort nosologique en psychiatrie comme « stérilisant et artificiel ». Pourtant la nécessité de classer les faits observés est imposée par la pratique même. L'auteur recherche les causes de cette crise dans l'échec partiel des classifications de Kraepelin et de Magnan, et d'une façon plus générale, dans l'abandon du point de vue intellectualiste sous l'influence des théories « dynamistes ». Nos nomenclatures contiennent des termes de valeur très diverse : il faut en faire l'étude critique préalable, séparer entités bien définies et syndromes, pousser la recherche étiologique, s'orienter vers les entités étiologico-cliniques au sens de Barré, et pour les cas encore irréductibles, établir des séries symptomatiques, déterminer les stades évolutifs, séparer les signes qui traduisent le processus pathogène, et la réaction de la personnalité.

9 Mai.

Délire obsidional collectif à quatre. — MM. **Laignel-Lavastine, Asuad** et **Bendit.** Un employé, en chômage, grand paranoïaque revendicateur et interprétant, sa femme mythomane, une fille imaginative et paranoïaque, une seconde fille débile approbatrice ont construit, sur les agissements de leurs voisins de nationalité étrangère, tout un roman d'espionnage, et la répétition de leurs démarches auprès des ministères, de la justice, etc., n'a fait que s'accroître devant l'incrédulité qu'ils rencontraient.

Impulsions perverses chez un hérédo-syphilitique avec maladie de Bouillaud. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Bendit** présentent un garçon de 16 ans qui s'est livré à deux actes d'exhibitionnisme et une tentative de viol. Il n'avait jamais eu de rapports sexuels. Les antécédents le montrent indiscipliné, coléreux et cruel. B.-W. positif chez la mère et une tante maternelle. Chorée de l'enfance et lésion cardiaque, arthralgies. Double étiologie dont la perversité paraît symptomatique.

Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Résultats du traitement. — M. **P. Chatagnon.** Le traitement par la vitamine D, puis les vitamines C et A, a amené une opacification nette des images osseuses et une fixation des lésions, en même temps que disparaissaient la dépression et la torpeur. Traitement concomitant d'une pyélonéphrite par le sérum anticolibacillaire. Importance des troubles d'utilisation phospho-calcique qui sont un exemple de « carences d'utilisation » si fréquemment observées en psychiatrie.

L'électrocardiographie chez douze schizophrènes. — M. **P. Chatagnon** et Mlle **S. Jouannais.** Chez toutes, instabilité cardiaque émotionnelle et réactions vaso-motrices vives et prolongées. Mais tracés électrocardiographiques normaux dans 7 cas; 1 cas de modification du complexe ventriculaire; 3 cas d'anomalies légères (arythmie extra-systolique); 2 cas d'amplitude exagérée du soulèvement T.

La tuberculose des schizophrènes. — Chez les 12 malades précédentes, M. **P. Chatagnon** et Mlle **S. Jouannais** n'ont relevé qu'un cas de tuberculose chez le grand-père, et un cas d'érythème noueux dans les antécédents personnels. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion déjà soutenue par M. Chatagnon, pour qui la tuberculose n'est pas un agent causal de la démence précoce.

Psychose érotomaniaque atypique. — M. **Xavier Abély.** Un Russe instable de 35 ans, jusque-là chaste, s'éprend d'une jeune fille de 22 ans.

Evincé, il présente une phase d'exaltation passionnelle avec dramatisation et menaces, sans élément délirant. Bientôt, sur la psychose passionnelle se greffe un délire d'influence mystique, puis apparaissent des hallucinations psycho-motrices. Sur ce terrain ethnique particulier, le délire évolue très différemment de la formule, décrite par de Clérambault, sur fonds paranoïaque.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Avril 1940.

Facteurs auxiliaires de l'immunité. — M. **A. Gauducheau.** Donally a constaté que: 1° Chez les enfants qui avaient été vaccinés avec succès au moment de leur naissance, 2 ou 3 ans auparavant, par le vaccin antivariolique de culture (Rivers), l'immunité était légère ou nulle chez 80 pour 100 d'entre eux, juste chez 14 pour 100 et bonne chez 6,5 pour 100; 2° chez les enfants qui avaient été primovaccinés par du vaccin de génisse, l'immunité était légère ou nulle dans 20.6 pour 100 des cas et bonne dans 73,5 pour 100. Donc le vaccin ordinaire avait immunisé plus solidement que le vaccin de culture. L'auteur rapproche ces constatations de celles qu'il a rapportées à la Société de Pathologie exotique concernant l'immunité obtenue plus forte avec l'association Koch-colibacille qu'avec le bacille de Koch seulement et il suggère de rechercher ce que donnerait l'association du virus vaccinal pur avec son associé habituel du vaccin ordinaire *St. pyogenes cereus* en prenant des précautions pour éviter les accidents qu'il a déjà signalés dans le renforcement des virus les uns par les autres. Il faut étudier l'infection et l'immunité naturelles avec les propriétés que leur confère la vie symbiotique que nous pouvons réaliser artificiellement.

A propos de la vaccination contre la fièvre jaune par la voie dermique. Essais de vaccination contre le typhus par la même voie. — M. **J. Laigret.** On a vacciné, en Tunisie, contre le typhus exanthématique, 230.000 personnes: 110.000 par la voie hypodermique, avec l'ancien vaccin, préparé au moyen des cerveaux de rats inoculés du virus typhique murin; 120.000 également par la voie hypodermique, avec le nouveau vaccin fait du même typhus murin *adapté à la souris blanche*. On ne signale aucun échec, même chez les vaccinés dont la vaccination remonte à 4 et 5 ans. Depuis l'emploi du vaccin de souris (Mai 1939), on n'a observé *aucun cas de typhus vaccinal*, ni aucune réaction d'aucune sorte. En présence des résultats obtenus par Peltier, Durieux, Jonchère et Arquié qui ont réussi à vacciner contre la fièvre jaune avec le vaccin cerveau de souris enrobé de l'Institut Pasteur de Tunis, mélangé au vaccin jennérien inoculé par scarifications, l'auteur a essayé d'obtenir l'immunité contre le typhus exanthématique en inoculant dans le derme, par légères piqûres d'aiguille, le nouveau vaccin typhus souris. Jusqu'à présent aucun des nouveaux vaccinés n'a contracté le typhus bien qu'ils aient continué à vivre en milieu épidémique. Au point de vue de l'opportunité de remplacer la vaccination à la seringue par la vaccination par piqûre, la question se pose différemment qu'en A.O.F. dans la vaccination contre la fièvre jaune. Les vaccinations contre le typhus se font en Tunisie par piqûre à une cadence si rapide qu'on ne gagnerait pas de temps à les faire par scarification ou par cuti-puncture. On y perdrait en économie de vaccin. D'un vaccin déposé sur la peau scarifiée, il faut admettre qu'au moins les 9/10 sont perdus et qu'il faut utiliser 10 fois plus de virus et par conséquent 10 fois plus de souris; ce qui entraîne une augmentation de dépense. L'avantage qu'il y a à faire deux vaccinations en même temps nécessiterait, d'après l'auteur, l'emploi de 2 vaccins secs et la Tunisie prépare facilement sur place une lymphe fraîche qui donne toute satisfaction et qui revient moins cher que le vaccin jennérien sec. La voie dermique représente pour les virus qui, dans la nature, sont transmis par les piqûres des insectes, une voie d'infection très fidèle, il ne s'ensuit pas qu'elle soit toujours la meilleure pour l'immunisation. L'auteur se propose de reprendre ces essais dès que les circonstances le permettront.

Résultats d'une enquête sur les incidents observés au cours de la vaccination antirabique par le vaccin phéniqué. — MM. **M. Béguet** et **R. Horrenberger.** Les incidents de choc, observés au cours de la vaccination antirabique par le vaccin phéniqué, peuvent s'observer sur toutes les races et dans tous les pays; leur gravité, qui paraît dépendre de déficiences individuelles, est exceptionnelle. Il est impossible, à l'heure actuelle, de conseiller une technique qui permette de les éviter sûrement. Le vaccin phéniqué est, peut-être, dans la pratique, d'un emploi plus commode que le vaccin desséché. Mais les incidents qu'il peut causer paraissent un défaut tel qu'il ne pourrait être préféré au vaccin desséché que si son efficacité était bien supérieure. Ce point demande des recherches comparatives très prolongées.

Note sur une affection de type « fièvre de trois jours » à l'occasion d'une bouffée épidémique dans la circonscription de Hienghène (Nouvelle-Calédonie). — M. **F. Mayrac.** Epidémie à symptômes polymorphes et d'assez grande extension territoriale, qui a été désignée sous le terme de « grippe », « catarrhe saisonnier ». L'auteur a recherché systématiquement un agent de transmission et fait des prélèvements de larves de moustiques. Toutes les larves capturées appartiennent à des culicinés et l'auteur ajoute: « Vraisemblablement, c'est à un représentant du groupe des culicinés que l'on doit la transmission de la dengue dans le pays. »

La valeur immunigène des ganglions hématiques des veaux, atteints de peste bovine expérimentale. — M. **G. Le Roux.** Les ganglions hématiques ont une valeur immunigène prononcée, sensiblement égale ou très légèrement inférieure à celle des ganglions lymphatiques.

Une nouvelle méthode de diagnostic de la lèpre par intradermo-réaction. — MM. **P. Berny** et **J. Mauzé** préparent un antigène à partir des urines de lépreux bactériologiquement positifs, d'après la technique de Max Aron. L'injection intradermique de quelques gouttes de cet antigène provoque chez les lépreux: *a*) une élévation de température de 38° à 39° à la 8e heure; *b*) la formation d'une papule d'un diamètre supérieur à 1 *cm.* de la 8e à la 24e heure, s'accompagnant d'érythème et de douleur dans la grande majorité des cas. La même injection, chez des sujets non lépreux ne provoque pas d'élévation de température, le diamètre de la papule érythémateuse est toujours inférieur à 1 *cm.*

Action de deux nouveaux composés arsenicaux sur la spirochétose des poules. — M. **A. Chabaud.** Composés fabriqués par M. Friedheim, de Genève. Trois poules traitées par le 389 guérissent en 48 heures, mais présentent des signes d'intoxication pour des doses de 0 *g.* 6 et 0 *g.* 7 par kilogramme. Cinq poules traitées par le 425 guérissent au plus en 24 heures. On ne note aucun phénomène d'intolérance; les doses les plus actives paraissent être de 0 *g.* 004 et 0 *g.* 006 par kilogramme d'animal.

Rickettsiose bovine algérienne à « R. bovis ». — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.** La rickettsiose bovine à *R. bovis* existe en Algérie. Elle est peu pathogène pour les bovins, chez qui elle détermine un simple accès thermique, sans signes cliniques. *R. bovis* est transmissible au mouton algérien ainsi qu'au singe *Macaque inuus*. Ce dernier fait l'apparente de près à *R. canis*.

Quelques remarques sur la fréquence des effets rapidement mortels des morsures de colubridés protéroglyphes appartenant au genre africain « Dendraspis Schleg ». — M. **M. Phisalix.** Les *Dendraspis* inoculent, avec l'appareil perfectionné, des vipéridés, le venin très neurotoxique des colubridés. Mais sur ce venin nous ne possédons pas encore de données certaines qui permettraient d'en juguler les effets, ce qui serait très important pour nos colonies d'Afrique Occidentale où les *Dendraspis* sont, à juste titre, très redoutés.

Quelques cas atypiques de fièvre exanthématique à Istambul. — M. **O. Serefettin Celik.** Depuis 2 ans, l'auteur observe des cas de fièvre exanthématique qui diffèrent du typhus historique, de la fièvre boutonneuse et du typhus murin. Les malades observés en 1939 présentaient des symptômes plus légers que les cas observés auparavant; 19 cas ont tous abouti à la guérison.

Les manifestations sporadiques du typhus amaril au Soudan français et leur expression épidémiologique. — MM. **A. Sicé** et **L. Brochen,** en fin d'année 1938, ont vu évoluer le typhus amaril en 3 localités distinctes de la savane soudanaise, isolées les unes des autres, à l'écart des grandes routes, au point qu'il est fort difficile d'établir la filiation des cas d'un foyer à l'autre; ce qui rappelle les observations de Soper dans la forêt colombienne. Il faut donc désormais admettre que, dans la savane soudanaise, le porteur de virus amaril n'est plus seulement l'indigène, il partage ce rôle redoutable avec certains animaux, que la faune restreinte du Soudan français doit inciter à rechercher sans excessives difficultés.

I. L'évolution de la réticulo-endothélliose palustre. II. Quelques formes souvent méconnues de la réticulo-endothéliose palustre. — MM. **G. Sicault** et **Messerlin.** I. On peut considérer la maladie palustre des pays d'endémie comme une réticulo-endothéliose parasitaire en trois stades: Le premier correspond aux phases parasitémiques. Le deuxième correspond au dysfonctionnement du système réticulo-endothélial et au tableau clinique de l'anémie splénique. Le troisième à la déchéance fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial et au tableau clinique de la cachexie palustre. Cette réticulo-endothéliose n'a pas une marche progressive, elle évolue au contraire par poussées successives. Des 3 formes cliniques observées par les auteurs, le type anémie splénique est la forme habituelle de la maladie palustre à la seconde période; le type pseudo-cirrhotique peut être observé aux différents stades de la maladie et dès son début; la 3e forme, à allure clinique de Banti, ne s'observe qu'après une longue évolution de la maladie palustre. Si le paludisme n'en est pas une cause déterminante, la réticulo-endothéliose prépare un terrain favorable au processus sclérogène. Les auteurs ont essayé diverses thérapeutiques. La cure continue, quinacrine et præquine, semble la meilleure arme contre les formes réticulo-endothéliales du *Plasmodium;* les extraits d'organes ont donné des résultats passagers ou même mauvais dans le cas des extraits spléniques. Dans 3 cas la splénectomie a été suivie de succès.

Une forme atypique de la maladie de Paget. — M. **Payet** (Madagascar). Paralysie faciale et surdité complète bilatérale depuis 2 ans, dues au rétrécissement des trous de la base du crâne par suite de l'hypertrophie des os craniens constatée par la radiographie.

Deux cas de peste bubonique traités par l'association sérothérapie E. V. et bactéramide « per os ». — M. **P. Moreau** (Madagascar). Guérison dans les deux cas avec suppuration du bubon inguinal.

Un cas d'abcès filarien à localisation inguinale chez un Antaimoro. — MM. **P. Radaoly-Ralarosy** et **P. Guidoni** (Madagascar). On retrouve dans l'abcès des débris de *Wuchereria bancrofti* et du streptocoque.

Note au sujet d'un œuf de configuration spéciale, rencontré dans les selles à Madagascar. — M. **P. Moreau** (Madagascar). — Il s'agit d'un œuf, légèrement ovalaire, à coque assez épaisse et un clapet triangulaire à l'un de ses pôles; il ne peut être assimilé à aucun autre œuf de parasite intestinal actuellement décrit.

Méthode de coloration extra-rapide des hématozoaires du paludisme par le Romanowsky simplifié au bleu Stevenol-éosine, en deux temps. — M. **R. Boyé.**

Un cas de leishmaniose canine au Niger. — M. **P. Mornet.**

Un cas d'envenimation non mortel par morsure de Dendraspis (colubridé protéroglyphe). — MM. **P. Le Gac** et **P. Lepesme.**

A. THIROUX.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 522.

Sur un purpura révélateur d'un cancer du foie

Par Jean Olmer,
Médecin des Hôpitaux de Marseille.

Le purpura est la manifestation clinique d'une hémorragie cutanée. Lorsque cette hémorragie se fait dans le derme, elle est généralement de petite dimension, arrondie ou ovalaire, et porte le nom de pétéchie. Si elle se produit dans l'hypoderme, elle est plus étendue, irrégulière, réalisant de véritables ecchymoses.

Ce purpura, symptôme traduisant une hémorragie cutanée, peut s'associer à des hémorragies muqueuses ou viscérales. Certains stigmates hématologiques s'y rencontrent d'une façon fréquente mais non constante : signe du lacet positif, allongement du temps de saignement sans modification du temps de coagulation, irrétractilité du caillot, diminution du nombre des plaquettes sanguines.

Si le purpura peut se rencontrer dans des conditions étiologiques très diverses, le problème du diagnostic se pose différemment suivant qu'on est en présence d'un *purpura* aigu, dans lequel les manifestations hémorragiques s'accompagnent de fièvre et de signes infectieux, qui surviennent au cours d'une maladie infectieuse déjà diagnostiquée (variole, fièvre typhoïde, diphtérie par exemple) ou qui est souvent l'expression d'une infection dont il ne sera pas toujours possible de faire la preuve bactériologique — ou bien que l'on a affaire à un *purpura* chronique. C'est ce problème du diagnostic étiologique des purpuras chroniques que posait la malade dont nous voudrions maintenant rappeler l'observation.

* * *

Mme J..., âgée de 47 ans, habitant Dijon, vient au début d'Avril 1939 se reposer dans le Midi parce que, depuis quelques semaines, elle éprouve une asthénie persistante. Elle ne consulte pas de médecin, et pense qu'un séjour sur la côte suffira à la remettre. Cependant, après quelques jours où son état général ne s'améliore pas, elle constate l'apparition, sur ses jambes, de larges ecchymoses, qui a été précédée d'ailleurs de manifestations douloureuses très pénibles au niveau des membres inférieurs. C'est à ce moment qu'elle vient nous consulter. Nous nous trouvons en présence d'une malade visiblement amaigrie et dont la pâleur est frappante. En l'interrogeant, elle nous indique que son asthénie s'est installée progressivement, que son appétit est nettement diminué et capricieux, qu'elle éprouve de la dyspnée au moindre effort. Elle va bien à la selle et urine bien ; elle n'a pas présenté d'œdème des membres inférieurs.

Elle est actuellement réglée depuis douze jours (alors qu'antérieurement ses règles ne duraient que trois ou quatre jours); elle signale qu'elle est assez sujette aux épistaxis, mais elle n'a pas présenté d'autres hémorragies des muqueuses.

* * *

L'examen révèle, outre une anémie cliniquement évidente et un mauvais état général, l'existence de larges ecchymoses, ayant parfois les dimensions de la paume de la main, très nombreuses sur les membres inférieurs, nombreuses aussi sur les membres supérieurs ; on n'en retrouve qu'une seule sur l'abdomen ; il n'y en a pas dans le dos.

L'examen viscéral montre d'abord que la rate n'est pas augmentée de volume. L'abdomen est souple ; il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'ascite.

La palpation de l'abdomen montre, dans l'hypocondre droit, une volumineuse tumeur bosselée, ayant le volume d'une tête fœtale, mate à la percussion, qui présente le contact lombaire, mais qui fait nettement corps avec le foie.

L'examen pulmonaire est entièrement négatif.

Au cœur, il faut mentionner l'existence d'un souffle systolique de la base ayant tous les caractères des souffles anémiques.

La tension artérielle est à 12-7.

Il n'y a pas de modification des réflexes, de la motricité et de la sensibilité ; pas de troubles pupillaires.

La recherche des ganglions est entièrement négative.

Nous pratiquons extemporanément un temps de saignement qui est normal (deux minutes trente), un temps de coagulation normal également (huit minutes), la rétraction du caillot se fait bien, le signe du lacet est négatif.

* * *

Pour compléter nos investigations, nous demandons une numération globulaire et une formule leucocytaire, une réaction de Wassermann et de Casoni, ainsi qu'un examen radiologique du foie après insufflation gastro-colique, et des reins après injection de Ténébryl.

On compte, chez Mme J..., 2.300.000 globules rouges avec un taux d'hémoglobine de 46 pour 100, ce qui donne une valeur globulaire sensiblement normale ; il existe une anisocytose et une poïkylocytose légères, avec de rares hématies nucléées.

Les globules blancs atteignent 16.000 par millimètre cube, avec une formule sensiblement normale (69 polynucléaires neutrophiles, 1 éosinophile, 13 monocytes et 17 lymphocytes).

Enfin, il y a 160.000 plaquettes par millimètre cube.

La réaction de Wassermann est négative ainsi que l'intra-dermo-réaction de Casoni.

La radiographie rénale, après injection de Ténébryl, donne une image parfaitement normale. Par contre, la radiographie du foie, après insufflation gastro-colique, montre que la tumeur perçue dans l'hypocondre droit s'est développée aux dépens de cet organe.

* * *

Quelle était donc l'origine du purpura présenté par notre malade ?

Et tout d'abord, une première question se posait : s'agissait-il d'une manifestation de cette *diathèse hémorragique* à laquelle P. Emile-Weil a donné le nom d'hémogénie ? Ce purpura chronique hémorragique s'observe surtout chez la femme ; il débute d'ordinaire dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, se traduisant par des pétéchies spontanées ou des ecchymoses au moindre traumatisme, par des épistaxis ou des gingivorragies. Comme Bensaude et Rivet l'ont montré, l'évolution en est rarement continue ; elle est le plus souvent chronique et intermittente, caractérisée par l'apparition à des intervalles plus ou moins éloignés (des semaines, des mois ou même des années) de crises de purpura hémorragique, de durée variable, entre lesquelles on ne décèle aucun trouble morbide. Un interrogatoire attentif révèle cependant fréquemment des épistaxis légères, des ecchymoses faciles et surtout des ménorragies. Dans certains cas, les hémorragies muqueuses ou viscérales existent seules ou presque seules et P. Emile-Weil a insisté sur ces formes localisées ou viscérales : hémoptysies, hémorragies gastriques ou intestinales, hématuries peuvent en être la manifestation ; mais les formes génitales sont le plus souvent rencontrées : ménorragies de la puberté, poussées purpuriques, épistaxis au moment des règles, règles profuses et prolongées, hémorragies particulièrement abondantes, accompagnées de purpura au moment de la ménopause. La recherche des épreuves vasculo-sanguines montre dans tous les cas à l'évidence les anomalies que nous avons déjà signalées : allongement du temps de saignement, irrétractilité du caillot, diminution du nombre des plaquettes sanguines, fragilité capillaire prouvée par un signe du lacet positif.

Or, chez notre malade, nous ne retrouvions aucun élément de cette diathèse : elle n'avait jamais présenté antérieurement de purpura, elle avait toujours été réglée d'une façon normale et ses dernières règles, seules, étaient anormalement prolongées, elle n'était pas sujette à des accidents hémorragiques, enfin les épreuves vasculo-sanguines se montraient, chez elle, normales.

* * *

Il s'agissait donc d'un *purpura secondaire*.

On ne retrouvait à son origine aucune infection chronique, et rien ne permettait en particulier, ni dans les antécédents ni à l'examen, de penser à la tuberculose qu'on a souvent incriminée comme cause des purpuras chroniques.

Il n'était pas possible non plus de penser à une intoxication : benzolique, arsenicale ou aurique, par exemple ; les commémoratifs permettaient d'écarter cette hypothèse, et d'ailleurs de telles intoxications entraînent rarement un purpura isolé, mais atteignent aussi les globules rouges et les globules blancs et, parmi ceux-ci, électivement, les polynucléaires, réalisant des syndromes complexes.

On pouvait également éliminer les hémopathies : certaines maladies du sang s'accompagnent, en effet, de purpura : *les leucémies*, en particulier, mais il s'agit alors de leucémie aiguë ou de poussée aiguë au cours de leucémie chronique; le tableau clinique est bien différent de celui que nous observions ; l'examen du sang vient imposer le diagnostic. Il faut savoir cependant qu'il existe des cryptoleucémies, actuellement de plus en plus fréquentes, et dont la preuve ne peut être faite que par la ponction des organes hématopoïétiques. Mais il ne pouvait en être question ici.

On ne pouvait non plus conclure à une forme hémorragique de *maladie de Biermer*, d'ailleurs rare, malgré l'anémie clinique et hématologique de notre malade, car cette anémie n'avait pas les caractères essentiels de l'anémie biermérienne qui est hyperchrome et mégaloblastique.

L'agranulocytose pure ne s'accompagne pas de

purpura ; mais il existe des cas complexes où purpura et syndrome agranulocytaire sont associés, relevant le plus souvent d'une cause toxique et auxquels nous avons fait allusion précédemment.

On ne doit pas parler de purpura au cours de l'*hémophilie* car cette diathèse a des caractères cliniques et hématologiques entièrement différents (affection familiale à hérédité matriarcale, frappant les sujets du sexe masculin, se traduisant par des hémorragies provoquées et par un stigmate sanguin fondamental, l'allongement du temps de coagulation avec coagulation plasmatique). On n'observe jamais de purpura au cours de l'hémophilie familiale, mais il existe des cas où s'associent des signes cliniques et hématologiques d'hémophilie et d'hémogénie. Il s'agit alors de formes secondaires dont le diagnostic ne se pose pas différemment que pour un purpura chronique pur.

*
* *

Il restait à rechercher si ce purpura était symptomatique d'une AFFECTION VISCÉRALE. S'il peut se rencontrer au cours des néphrites chroniques azotémiques et hypertensives ou de certaines affections du système nerveux (tabes par exemple), c'est surtout au cours des affections de la rate et du foie que le purpura s'observe.

Toutes *les splénomégalies*, quelle que soit leur nature, peuvent s'accompagner de purpura ; or, chez notre malade, la rate n'était pas augmentée de volume ; on a cependant de plus en plus tendance à admettre qu'une rate peut être malade sans être hypertrophiée. Mais un symptôme ne permettait pas de discuter l'hypothèse d'une origine splénique : c'était l'existence d'un très gros foie que la palpation révélait et que la radiologie confirmait. S'il était donc nécessaire de passer en revue, comme nous venons de le faire, les différentes causes de purpura chronique pour les éliminer, l'attention était évidemment attirée dès le début vers cette *hépatomégalie* et l'origine hépatique de ce purpura apparaissait d'emblée vraisemblable.

*
* *

Mais quelle était la nature de cette HÉPATOMÉGALIE *isolée*, sans grosse rate, sans ascite, sans ictère.

On aurait pu penser à un *kyste hydatique*, en présence de cette tumeur volumineuse, développée surtout aux dépens du lobe droit ; mais cette tumeur était trop nettement bosselée pour être liée à l'échinococcose. Une intra-dermo-réaction de Casoni se montra d'ailleurs négative.

La syphilis hépatique aurait pu être soupçonnée, bien que son aspect habituel soit celui d'un foie ficelé lié au développement de gommes et de tissu de sclérose. Il était peu vraisemblable que cette tumeur fût liée à l'existence d'une gomme volumineuse, éventualité rare et bien invraisemblable chez cette femme dont les trois grossesses s'étaient terminées par trois accouchements normaux, dont le mari était bien portant et qui ne présentait aucun signe, en particulier vasculaire ou nerveux, d'atteinte viscérale par le tréponème. Une réaction de Bordet-Wassermann fut néanmoins pratiquée : elle fut négative.

En fait, un diagnostic se présentait d'emblée à l'esprit, celui d'une NÉOPLASIE HÉPATIQUE ; les caractères de cette tumeur, irrégulière, bosselée, l'asthénie, l'amaigrissement de la malade plaidaient en faveur de cette hypothèse ; un argument essentiel venait la renforcer : Mme J... avait subi, un an auparavant, l'ablation d'un sein pour une tumeur, et l'importance de l'opération qui s'était accompagnée d'un curage de l'aisselle montrait bien qu'il s'était agi d'une tumeur maligne.

Ainsi le purpura de notre malade était dû à un cancer secondaire du foie, qu'il avait révélé. Soulignons la rareté d'un tel fait, et son intérêt clinique.

L'intérêt pathogénique n'est pas moindre. La notion de purpura d'origine hépatique a été fortement contestée dans ces dernières années, en particulier par Abrami et ses élèves qui pensent que le purpura des hépatiques est d'origine splénique. Parmi les arguments qu'ils font valoir à l'appui de cette théorie, mentionnons le fait que les affections hépatiques s'accompagnant de purpura, les cirrhoses en particulier, sont en réalité des affections du complexe hépato-splénique. Sans nier le rôle capital de la rate dans la pathogénie du purpura, qui est démontré entre autres faits par l'action souvent remarquable de la splénectomie, il paraît excessif de vouloir dénier toute intervention au foie. Nous avons rapporté à la Société d'Hématologie (5 Avril 1933) l'observation d'une fillette qui fit un grand purpura mortel au cours d'un kyste hydatique du foie fistulisé. C'était un exemple d'une affection hépatique localisée s'accompagnant de purpura : cette observation de cancer du foie à forme purpurique en est un autre. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point : les hypothèses peuvent changer, les faits restent, et c'est un fait que nous avons voulu apporter.

*
* *

Le diagnostic que nous avions posé comportait un pronostic extrêmement sombre et une thérapeutique limitée. Celle-ci ne pouvait être que symptomatique, tendant à corriger la manifestation hémorragique et à remonter l'état général. Nous prescrivons des injections d'Hépatrol, une transfusion sanguine de 100 cm^3 tous les quinze jours, l'absorption de comprimés d'acide ascorbique et d'une préparation de chlorure de magnésium. Mais ce traitement fut sans efficacité et nous apprenions que Mme J... avait succombé chez elle, un mois environ après notre examen. Une telle évolution, malheureusement prévue, confirmait notre diagnostic.

Le Sombong

(Blumea balsamifera D. C.)

Un de mes correspondants pour qui la flore des Indes Néerlandaises n'a pas de secret m'envoya, il y a deux ans, plusieurs centaines de grammes de feuilles d'une plante des Iles Molluques, le Sombong, dont il me vantait l'infusion comme un breuvage d'une saveur exquise. L'essai que j'en fis me prouva que c'était, au contraire, un liquide à peine potable, d'une amertume que compliquait un fâcheux arrière-goût de cire à cacheter. Je n'eus pas, cependant, à regretter de l'avoir absorbé et je pus dire, comme M. Argan : « Je ne me plains pas de celui-là, car il me fit bien dormir. » Ayant poussé l'héroïsme jusqu'à en continuer l'usage pendant deux semaines, ses effets antispasmodiques me parurent assez marqués pour que l'idée me vînt d'engager mon ami M. Rudolf Herskovits qui terminait ses études médicales à entreprendre sur le Sombong des recherches dont il pourrait faire le sujet de sa thèse. C'est de ce travail [1], auquel il a bien voulu me demander de collaborer, que j'ai cru intéressant d'entretenir mes lecteurs.

Signalée pour la première fois, par Ch. de Lécluse, en 1605, sous le nom de *Planta Bantamica*, considéré par Bontius comme une variété de sauge particulièrement utile contre le béribéri et les affections de la matrice et des nerfs, le Sombong ne fut réellement connu des botanistes que lorsque Rumphius, dans son *Herbarium Amboinense*, en publia une bonne figure et lui consacra une description très détaillée. Il nous apprend que les habitants d'Amboine l'employaient comme plante condimentaire et qu'il servait en outre, en médecine, à de nombreux usages : la paralysie indienne ou béribéri, l'atonie des voies digestives, la débilité consécutive à la convalescence des maladies de longue durée, les flux menstruels exagérés, la gonorrhée étaient les affections qui bénéficiaient le plus de ses vertus. La plante, classée par Linné dans la famille des composées, fut appelée *Blumea balsamifera* par A. P. de Candolle qui lui assigna comme caractères botaniques une tige suffrutescente à la base, des rameaux cylindriques recouverts d'une villosité laineuse et garnis de feuilles oblongues, lancéolées, doublement dentées et velues à pétioles lobés, des fleurs disposées en corymbe ayant l'aspect d'une panicule divergente.

Les analyses des chimistes ont révélé dans le Sombong la présence d'une huile essentielle qu'en raison de son odeur et de son aspect cristallin on désigne sous le nom de *camphre de N'gai*. Herskovits n'y a pas trouvé d'alcaloïde, mais, en plus d'un tanin pyrocatéchique, il en a isolé un glucoside qu'à la suite d'expérimentations sur le chien il a reconnu ne jouer qu'un rôle insignifiant dans l'action physiologique qu'on obtient en utilisant l'extrait aqueux de la plante. L'injection d'une dilution au 1/10 de cet extrait, à la dose de 0 *g*. 05 à 0 *g*. 10 provoque une baisse marquée de la pression artérielle en même temps qu'un léger ralentissement du rythme respiratoire : si l'animal, anesthésié par le chloralose, a subi la section des deux vagues, on voit la drogue déterminer une hypotension accompagnée d'une accélération du rythme cardiaque et d'une augmentation de l'amplitude des contractions auriculaires et ventriculaires probablement due à la décharge d'adrénaline que provoque la chute de pression. Ayant recherché si cette action hypotensive était liée à une dépression cardiaque ou à une vaso-dilatation, Herskovits a reconnu que le second de ces facteurs était seul en cause et qu'il était d'origine, non centrale, mais périphérique. D'autres expériences lui ont permis, enfin, de constater que l'extrait jouissait du pouvoir de diminuer considérablement l'excitabilité du système nerveux sympathique provoquée par l'adrénaline.

Cette triple action hypotensive, vaso-dilatatrice et inhibitrice du sympathique explique les résultats que fournit, dans la thérapeutique humaine, l'emploi du Sombong. Neuf observations que j'ai recueillies et que R. Herskovits a publiées en y ajoutant trois autres faits cliniques que nous avons étudiés ensemble, mettent en évidence les services que peut rendre le Sombong dans différents cas d'hypertension essentielle ou symptomatique, chez des malades sujets aux angiospasmes et justiciables des médications vaso-dilatatrices, pour combattre l'insomnie et l'hyperexcitabilité qu'on observe au cours des affections du système neuro-végétatif où dominent les phénomènes sympathicotoniques.

D'une toxicité négligeable, puisque la dose maxima jamais mortelle d'extrait est de 0 *g*. 15 par kilogramme de cobaye, le Sombong peut être prescrit sous forme d'infusé à 5 pour 100 à la dose quotidienne de 400 *g*. Comme c'est une préparation peu fidèle à cause de l'altérabilité du végétal et que les malades sont rares auxquels ne répugne pas sa saveur désagréable, on lui préférera l'extrait aqueux à la dose de 1 à 2 *g*. *pro die* en pilules de 0 *g*. 25. C'est le mode d'administration que j'ai adopté chaque fois que j'ai eu recours au médicament dont on ne peut que féliciter Herskovits de nous avoir fait connaître, dans son travail très documenté, la réelle efficacité comme hypotenseur, comme vaso-dilatateur et comme sédatif.

HENRI LECLERC.

1. Rudolf HERSKOVITS : *Recherches sur l'action physiologique, les propriétés pharmacodynamiques et l'emploi thérapeutique du* Blumea balsamifera *D. C.* (*Vigot frères*, éditeurs), 1939.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Mahomet et la thérapeutique[1]

Un musulman[2], quand il est malade, doit-il se traiter ou se résigner ? Considérant que la maladie est utile, Mahomet prêche la résignation : « Si le fidèle croyant savait bien ce qu'il peut recueillir de la maladie, il aimerait être malade pour aller retrouver son Dieu... Ni maladie ni douleur n'atteint le croyant qu'elle ne lui serve d'expiation pour ses fautes. Si l'homme n'avait jamais que le bien-être et la santé, ils le dépraveraient. » Abou Hozamah dit un jour à Mahomet : « Prophète de Dieu, y a-t-il lieu de détourner en rien la destinée que Dieu a arrangée ? — Tout est conduit selon la destinée que Dieu a arrangée. » Ibn Abbas rapporte qu'une femme vint à Mahomet et lui dit : « Prophète de Dieu, invoque sur moi le Seigneur des cieux afin qu'il me guérisse. — Si tu veux, aie patience et résignation, et tu iras au paradis. — Prophète de Dieu, reprit la malade, je suis résignée à tout. » Mahomet considérait la fièvre comme une expiation. « Une fois, raconte Abou Horeïrah, on parlait de la fièvre devant le Prophète, et un assistant se mit à la maudire. — Ne la maudis pas, déclara le Prophète, car elle enlève les péchés des hommes comme le soufflet de la forge enlève les souillures du fer. Oui, Dieu pardonne les fautes de son serviteur pour une nuit de fièvre. »

Malgré son fatalisme rédempteur, Mahomet affirme nettement que le musulman doit se soigner. « Traitez-vous, dit-il, recourez aux médicaments[3]. Dieu a envoyé sur la terre le mal et le remède, et établi le remède pour chaque mal. Usez donc de médicaments, mais pas de médicaments que la loi condamne. Deux sortes de savants sont indispensables parmi les hommes : les ulémas pour la science religieuse, les médecins pour la science des choses du corps. » *Savants indispensables!* Quel bel éloge des médecins! Aussi n'hésite-t-il pas à les faire appeler. « J'étais malade, rapporte Moudjahed. Le Prophète vint me faire visite. Il me posa ses deux mains sur la poitrine, si bien qu'elles me donnèrent une sensation de froid au cardia. — Tu es un homme *cardié*, me dit-il. Appelle Harets, fils de Caladah, il est expert en médecine. » A l'occasion, Mahomet se dit médecin et agit comme tel. « J'étais un jour avec mon père chez le Prophète, nous dit Abou Ramsal, et mon père souffrait du mal des reins. — Laisse-moi te traiter de ton mal, dit le Prophète, *je suis médecin*. — Tu es le médiateur, répliqua mon père, et Dieu est le médecin. » Mahomet, aidé par Aïcha[4], soigne malades et blessés. Il emmène des infirmières dans ses expéditions. Une d'elles a dit : « Nous allâmes avec le Prophète dans sept expéditions. Je suivais à l'armée les animaux de transport, je préparais à manger aux soldats, je pansais les blessés, je soignais les malades. »

Mahomet permet qu'un croyant se fasse soigner par un médecin étranger, à condition que celui-ci ordonne des substances licites, mais il n'admet pas l'exercice illégal de la médecine[5]. Il veut que le médecin tienne compte des désirs et des répugnances du malade: « N'obligez pas vos malades à manger et à boire; c'est Dieu qui les nourrit et les abreuve. » Visitant un malade, le Prophète lui dit : « Que désires-tu manger ? — Du porc. — Que celui qui a du porc en envoie à son frère. Lorsque parmi vous un malade a envie d'une chose, il faut la lui procurer. » Mais, à l'occasion, Mahomet sait mettre un frein à ces envies.

*
* *

La thérapeutique de Mahomet comprend des *moyens naturels* et des *moyens surnaturels*.

Parmi les *moyens naturels*, je citerai les émissions sanguines pratiquées à l'aide de ventouses scarifiées. « Il y a, dit Mahomet, cinq pratiques à imiter des Messies envoyés de Dieu : *la modestie, la compassion, l'usage des ventouses, l'usage du cure-dent et l'usage des collyres*... Le mieux que vous ayez à faire est d'employer les ventouses et de pratiquer la tempérance... Les ventouses appliquées à jeun sont un moyen de guérison et de bénédiction; appliquées après le repas, elles sont un mal... Qui se fait appliquer des ventouses les 17, 19 et 21 du mois, se préserve de toute maladie... S'il y a quelque chose de véritablement guérissant parmi toutes vos médications, ce sont bien les scarifications du ventousoir ou *midhjam*, mais je n'aime pas la cautérisation. La guérison est dans trois choses : les scarifications du ventousoir, l'usage intérieur du miel et la cautérisation ignée, mais je défends à mon peuple la cautérisation[6]. »

Un deuxième mode d'émission sanguine était la phlébotomie. Un troisième n'était autre que l'épistaxis provoquée au moyen d'errhins. Mahomet, entrant chez Aïcha, trouva un enfant qui saignait des deux narines, parce qu'on lui avait introduit du costus indien dans le nez. « Qu'est-ce ? dit-il. — Cet enfant a une esquinancie. — Femme, prenez garde de tuer ainsi vos enfants. » Faisait-il allusion au danger d'une épistaxis abondante ?

Contre la fièvre, Mahomet recommandait l'eau froide. « La fièvre, disait-il, est un feu de l'enfer, refroidissez-la avec de l'eau... » Quand il avait la fièvre, il faisait apporter une outre d'eau qu'on lui versait sur la tête[7]. Lorsqu'un membre de sa famille était pris de frisson ou de chaleur subite, le Prophète ordonnait, en plus, qu'on fît prendre au patient du *haça* ou *hacou* (bouillie claire ou tisane faite de farine, d'eau et d'huile, édulcorée ou non).

Ce même haça, il le conseillait contre les douleurs gastriques : « Ce mets fortifie l'ouverture de l'estomac chez l'individu triste ; il tonifie et fait disparaître les douleurs stomacales que ressent le malade. » Contre la gastrite, il ordonne aussi la poule et le bouillon de jeune poulet : « Manger des poules, boire du bouillon de jeunes poulets, cela calme l'inflammation de l'estomac. »

A l'inappétence il oppose la *telbinah* (décoction de farine et de son édulcorée avec du miel). Disait-on à Mahomet : « Un tel ne mange rien. — Eh bien! répliquait-il, il faut lui préparer de la telbinah et lui en faire manger. » Aïcha déclare : « Ma mère me donna toutes sortes de choses pour me procurer de l'embonpoint, et cependant je n'engraissais pas. Le Prophète conseilla à mon père et à ma mère de me faire manger du *coutha* (concombre) avec des dattes fraîches, et j'engraissai admirablement. »

Contre les affections de l'intestin (constipation, diarrhée), Mahomet vantait le séné et le miel. Abou Horeïrah lui prête ces paroles : « Employez le séné et le sénout, car en eux plus qu'en toute autre chose est le remède de toute maladie, excepté de la mort... S'il y avait quelque chose qui pût guérir de la mort, cet arcane merveilleux serait le séné[8]. » Un individu, conte Abou Saïd, se présenta à Mahomet et lui dit : « Mon frère a le ventre relâché. » Fais boire du miel à ton

---

2. Par définition, le Musulman (de *moslem*, soumis, et de *ân*, finale persane) doit se soumettre à la volonté divine.

1. Voir *La Presse Médicale* du 13-16 Mars et du 22-25 Mai 1940.

3. Mahomet ne craint pas de se répéter : « Dieu n'a pas envoyé de maladie ici-bas sans envoyer le remède qui la guérisse... Ce remède, qui veut l'apprendre l'apprend, et qui l'ignore l'ignore... Quand on a trouvé le médicament de la maladie, elle guérit grâce au Dieu de toute grandeur et de toute majesté. » Ouçamah nous conte qu'il se trouvait chez Mahomet quand des Arabes vinrent dire au Prophète : « Prophète de Dieu, nous médicamenterons-nous ? — Oui, certainement, serviteurs de Dieu, médicamentez-vous. »

4. « Je n'ai jamais vu, déclare Hicham, de femme plus experte en médecine qu'Aïcha, la femme bien-aimée du Prophète. Ma tante, lui dis-je un jour, de qui as-tu appris la médecine ? — J'écoutais, me répondit-elle, les gens se donner entre eux des conseils et j'ai retenu ce que j'entendais. — Je m'étonne en vérité, lui dis-je, de ta perspicacité médicale. — Mon cher neveu, quand le Prophète commença à prendre de l'âge, il était assez souvent malade ; les visiteurs affluaient chez lui, le consultaient ; c'est alors surtout que j'ai beaucoup appris. »

5. « Quiconque, dit-il, pratique la médecine sans avoir la science médicale, et occasionne la mort d'une personne, ou même est la cause de conséquences moindres, doit répondre du mal qu'il a fait. Quiconque traite les maladies, sans qu'il ait été reconnu auparavant comme réellement médecin, répond aussi du mal qu'il a fait. »

6. « De mon peuple, dit-il encore, il entrera au paradis septante mille individus de ceux qui n'auront pas subi la cautérisation ignée. » Mais pourquoi cette défense ? Mahomet n'avait-il pas fait appeler lui-même Obaï et Abou Ibn Kad qui lui avaient ouvert une veine et cautérisé la plaie vasculaire ? Le Prophète n'avait-il pas cautérisé lui-même la main de Sad qui s'était blessé avec la gourmette de son cheval ? Il est vrai que la main enfla et qu'une seconde cautérisation fut nécessaire. Amran, fils de Hocein, affirme que le Prophète avait désapprouvé la cautérisation ignée en ces termes : « Nous avons été atteint de maladie, nous avons subi la cautérisation par le feu et nous n'avons pas eu de succès, nous n'avons pas guéri. » Il est probable que des déboires de ce genre avaient poussé Mahomet à interdire le cautère actuel.

Le cautère n'était pas le seul moyen d'arrêter une hémorragie. Mahomet s'étant cassé une dent et ayant eu à la suite une hémorragie, sa fille Fatima prit une tige de papyrus, la brûla jusqu'à ce qu'elle fût réduite en cendres, puis appliqua les cendres sur la blessure, et l'écoulement de sang diminua aussitôt.

7. D'après Aïcha, le Prophète fébricitant dit un jour à ses gens : Versez sur moi sept outres d'eau. D'après Anas, il fut, une autre fois, arrosé d'eau froide, pendant trois nuits, à la pointe de l'aube.

8. Mahomet dit un jour à Asma : « Avec quoi te purges-tu ? — Avec le *chambroun*. — C'est une préparation dangereuse, c'est un feu brûlant ; prends donc du séné ». Un autre jour, il dira à un croyant : « Trois choses ont la vertu de nous guérir des maladies, la mort exceptée ; ce sont le séné, le sénout. — Le séné, nous le connaissons, répliqua le croyant, mais qu'est-ce donc le sénout ? — Si Dieu avait voulu que vous le connaissiez, il vous l'eût fait connaître. »

frère », répondit le Prophète. Cet individu revint un peu plus tard, disant : « J'ai donné du miel à mon frère, mais cela n'a servi de rien. » Il revint à deux autres reprises et tint le même langage. Mahomet, irrité, s'écria : « Dieu a dit vrai et ton frère a menti [9]. » Le miel fut administré une cinquième fois et, cette fois, la guérison survint. Le Prophète croyait à la vertu du miel. « Quiconque, disait-il, prend du miel comme look trois fois et à trois intervalles dans un mois n'éprouve, pendant cette durée de temps, aucune indisposition sérieuse... Prenez comme moyen de bien-être et de santé le miel et le Coran. » On lit dans le Livre-Saint cette sentence : « Il sort du ventre des abeilles un liquide potable dont la nuance varie et dont la vertu guérit les hommes. »

A la douleur, Mahomet oppose une médication variée. Se plaint-on de céphalée, il répond : Des ventouses. Lui-même a des maux de tête violents. Quand l'inspiration et la révélation divines descendaient du ciel sur le Prophète, déclare Abou Horeïrah, la céphalalgie le saisissait et il s'appliquait alors du henné sur la tête. Mahomet était-il épileptique ? On l'a soutenu. Leclerc fait remarquer qu'en arabe épilepsie et céphalalgie s'écrivent à peu près de la même manière. Dans ces conditions, y aurait-il eu confusion ?

Anas rapporte que, contre la sciatique, Mahomet conseillait l'*alyah* ou crottin de mouton arabe : on faisait fondre ce crottin, on le divisait en trois parts et on en buvait une chaque jour, à jeun. Le Prophète prescrivit cette médication à plus de trois cents individus qui, tous, furent guéris. Je me permets d'en douter. Se plaignait-on à lui de douleurs aux pieds, il disait : « Teins-les de henné ! »

Contre le point de côté, il préconisait les onctions avec le *wars* (orobanche tinctoriale), avec l'huile d'olive associée au costus. « Employez, disait-il, l'huile d'olive en onctions, car c'est le produit d'un arbre béni... Ayez recours, dans le point de côté, au costus marin et à l'huile. »

Une place à part doit être réservée au traitement des affections oculaires. « Le meilleur conservateur des yeux, déclare Mahomet, est le *collyrium athmed;* il entretient la netteté de la vue et fait croître les cheveux et les poils. » L'athmed est le cohel d'Ispahan (galène ou sulfure de plomb). Chaque soir, Mahomet mettait à trois reprises un peu de ce collyre dans chacun de ses yeux. Un autre collyre conseillé était obtenu par la pression des *kamah* ou truffes. « Les truffes, déclarait-il, sont comme une manne ; leur eau est la guérison et le bienfait des yeux. » Abou Horeïrah s'en servait avec succès : « Je prenais trois, cinq ou sept truffes; je les écrasais et pressurais; j'en mettais l'eau dans une fiole et je m'en servais en collyre pour une jeune esclave, et elle guérissait. » Parfois Mahomet ordonnait un cataplasme à l'aloès. A un musulman qui souffrait des yeux, il dit en effet : « Mets-y un cataplasme aloëtisé. » Enfin, il lui arrivait de ne conseiller qu'un remède surnaturel. « Va et regarde le Livre-Saint », dit-il à un musulman. Une autre fois, d'après Sahl, Mahomet cracha sur les yeux d'Ali, atteint d'ophtalmie et invoqua la bonté divine, et Ali fut immédiatement guéri. Le Prophète croyait-il à la contagion de l'ophtamie ? Quand une de ses femmes avait mal aux yeux, il n'en approchait pas avant que la guérison fût complète.

« Usez de l'arroche (rue sauvage), disait Mahomet, elle est excellente pour guérir l'anosmie. » Il est permis d'en douter.

Je ferai également des réserves sur la guérison de l'hydropisie par le bain de sable. D'après Mahomet, l'hydropique qui s'ensevelit dans le sable voit sa maladie s'améliorer. Perron affirme avoir constaté la vérification de ce fait. « Deux hydropisies simples, écrit-il, ont guéri en quelques jours chez deux individus auxquels j'avais conseillé de rester, nuit et jour, couverts de sable, dans le désert. » Abou Horeïrah raconte que, parlant à Mahomet de l'utilité de la ponction du ventre dans un cas d'hydropisie, le Prophète lui déclara : « Si pareille chose réussit, que l'on applique ce traitement à celui qui, au jugement du médecin, devra être ponctionné parce qu'il est atteint d'hydropisie ascite. » Pouvait-on faire réponse plus sage ?

D'après el Boukhary et Mouslim, Mahomet permit le port d'une chemise de soie (défendue aux hommes) à Ibn Auf et à Zober, atteints d'une affection prurigineuse due, semble-t-il, à la vermine. Aux éphélides il opposait la teinture d'orobanche. « Une de nous, conte Oumm Selma, s'en frottait la figure pour faire disparaître les éphélides. »

Parlant de la lèpre, Mahomet a dit : « Il n'y a pas de contagion pour la lèpre, ni de transmission par émanation. » De prime abord, cette affirmation paraît corroborée par ce récit de Djaber : « Le Prophète prit la main d'un lépreux et la lui conduisit dans l'écuelle, en disant à ce malheureux : Au nom de Dieu, mange avec moi. » Mais ne s'agissait-il pas là d'un geste de pitié fraternelle ? En tout cas, certains propos de Mahomet éveillent l'idée de contagiosité : « Ne fixez pas pendant longtemps les lépreux... Fuis le lépreux comme tu fuirais le lion. » Dans une députation envoyée à Mahomet se trouvait un lépreux. Or, le Prophète lui fit dire : « Retourne à la tribu, nous avons agréé ton hommage. » Ne peut-on pas en déduire qu'il croyait à la contagion ? Il y a assurément contradiction entre ces divers propos. Mais les contradictions ne sont pas exceptionnelles dans les propos du Prophète, soit que l'expérience l'eût instruit peu à peu, soit que ses paroles aient été mal rapportées.

Ouçamah demanda à Ibn Zeid : « Qu'as-tu entendu du Prophète à propos de la peste ? [10] » Ibn Zeid lui répondit : « La peste, au dire du Prophète, est un fléau qui fut envoyé sur le peuple d'Israël. Si vous entendez dire qu'elle est dans un pays, n'y entrez pas ; si elle apparaît dans un pays où vous êtes, ne sortez pas de ce pays ! » Qu'est-ce à dire ? Ceci peut-être : N'entrez pas dans un pays pestiféré, car vous pourriez être contaminé; ne sortez pas de votre pays infecté, car vous pourriez apporter ailleurs le contage

Mahomet défendait d'employer le crapaud comme médicament, car « rien en lui ne peut être utile médicalement », d'employer la vipère et toute espèce de poison. Contre les piqûres venimeuses, et aussi contre les plaies et les ulcères, il joignait souvent des moyens surnaturels aux moyens naturels [11].

Pour lui, le schœnanthum en cataplasme amène la résolution des tumeurs indolentes. Dans les fractures, il conseillait le massage léger. « J'eus, dit Ali, un os de l'avant-bras fracturé. Je consultai le Prophète qui me dit : « Passe souvent un frottement léger sur le bras. » Je dois ajouter que Mahomet se soumettait lui-même, de bon gré, aux interventions chirurgicales [12].

La fraternité et la pitié jouaient un grand rôle dans la thérapeutique du Prophète. A un croyant se plaignant d'avoir le cœur dur, il dira : « Eh bien ! prends sous ta protection un orphelin et nourris-le », et à un autre : « Va voir les malades, suis les funérailles et visite les tombeaux. » C'est Mahomet qui a dit : « Que celui d'entre vous qui peut faire du bien à ses frères le fasse... C'est un devoir de fraternité, lorsque vous visitez un malade, que l'un de vous lui pose la main sur le front et lui demande : Comment te trouves-tu ce matin, ou comment te trouves-tu ce soir ? » C'est Mahomet qui a prononcé ces admirables paroles que je tiens à souligner : « *Quand vous êtes chez un malade, mettez-lui au cœur l'espérance.* »

*
* *

J'arrive aux *moyens surnaturels.* Ils se réduisent à un, la prière : soit sous la forme de prière spontanée, soit sous celle de récitation ou de lecture du Coran. Mahomet aime la prière : « J'ai mis dans la prière mon bonheur et le rafraîchissement de mes yeux... Levez-vous, la nuit, pour prier. Cela détourne du péché et chasse du corps la maladie. » Il recommande de demander, en se couchant, la grâce et le pardon divins. « Quiconque, affirme-t-il, récite, le soir, les deux derniers versets de la Vache, se met à l'abri de tout mal ou gêne... Quiconque récite, en se couchant, le verset du Trône éternel a près de lui un gardien attentif... Celui qui visite un malade et qui, auprès du patient, répète sept fois ces mots : Je demande à Dieu tout puissant de te guérir, celui-là obtient la guérison plus prompte du malade [13]. »

La prière est toute-puissante. J'ai déjà noté qu'elle guérissait les piqûres venimeuses, la colère, etc... Elle guérit aussi les douleurs, l'insomnie, la peur nocturne. Quand un croyant souffre des dents, Mahomet lui ordonne de placer un doigt sur la dent douloureuse et de réciter ce verset du Coran : « C'est Dieu qui vous a produit d'un seul individu, et il vous a donné un réceptacle, un lieu de dépôt, nous avons signalé des merveilles pour ceux qui savent

9. Cet entêtement fait penser au quatrain de Victor Hugo dans « La Légende des siècles » :

Le divin Mahomet enfourchait tour à tour
Son mulet Daïdol et son âne Yafour ;
Car le sage lui-même a, selon l'occurrence,
Son jour d'entêtement et son jour d'ignorance.

Mahomet est d'ailleurs un nerveux constitutionnel. Il a des hallucinations : Dieu lui a révélé le Coran, l'ange Gabriel lui a enseigné les moyens de déjouer les pièges des démons et des sorciers, et d'accroître sa virilité. Il a le goût de la solitude et de la méditation. Une épidémie de peste ayant enlevé ses deux fils, il se croit coupable de leur mort et voué à la damnation, et il se retire dans les gorges du mont Hira. La crise passée, il revient dans sa famille et reprend sa mission prophétique.

10. Ouçamah lui demanda encore : « Qu'est-ce que la forme de la peste ? — C'est, comme la glande du chameau, un relief qui s'élève au bas du ventre et aux aisselles. » Il y a là, par parenthèse, une description pittoresque des bubons pesteux de l'aine et de l'aisselle.

11. Un jour Mahomet fut piqué par un scorpion et s'écria : « Que Dieu maudisse le scorpion, qui ne fait grâce ni à un prophète, ni à qui que ce soit. » Il fit apporter un vase plein d'eau salée, mit dans ce liquide le doigt piqué et récita, jusqu'à ce que la douleur fût passée, trois chapitres du Coran. Une tradition, transmise par Abou Oumamah, avance que quiconque le soir dit : Que Dieu répande ses grâces sur Noé dans le monde, n'est jamais piqué par un scorpion, cette nuit-là. Une autre, rapportée par Abou Horeïrah, déclare : « Si, par la récitation des deux derniers chapitres du Coran, tu te mets sous la protection de Dieu contre le mal de toute créature, rien ne viendra te nuire. »

Quand un individu se plaignait de quelque plaie ou ulcère, le Prophète disait : « Qu'il prenne ainsi de la terre avec les doigts. » Puis, il élevait cette terre et poursuivait : « Au nom de Dieu, sur la terre de notre pays ! Avec cette terre et leur salive, des gens d'entre nous guériront notre malade, grâce à la volonté de notre Seigneur. » On mettait la terre humectée de salive sur la plaie, et la guérison survenait.

12. Il fit une exception. Un chirurgien ayant proposé de lui enlever une excroissance interscapulaire (lipome ?), Mahomet refusa : parce qu'une telle excroissance était considérée comme l'apanage des prophètes.

13. « Lorsque quelqu'un de la maison du Prophète, dit Aïcha, tombait malade, le Prophète prononçait sur le patient les deux derniers chapitres du Recours en Dieu ou les deux derniers chapitres du Coran. »

comprendre. » Othman nous conte qu'il se plaignit au Prophète d'une douleur ressentie depuis qu'il avait embrassé l'islamisme, et que le Prophète lui dit : « Pose ta main droite sur ce qui te fait mal et dis alors trois fois : Au nom de Dieu, et dis ensuite sept fois : Je prie le Dieu de toute majesté de me délivrer du mal que je ressens. » Abou Horeïrah raconte : « Un jour, le Prophète me vit me contorsionnant, en proie à des douleurs abdominales. — Douleurs de ventre ? — Oui, Prophète de Dieu. — Lève-toi et fais la prière, car dans la prière est la guérison. » Khaled dit une fois à Mahomet : « Prophète de Dieu, je passe mes nuits dans l'insomnie. — Lorsque tu te mets ou lit, répondit le Prophète, prononce ces mots : O mon Dieu ! Seigneur des démons et de ce qu'ils ont trompé, sois mon refuge et ma défense contre la méchanceté des êtres que tu as créés, si l'un d'eux me frappe de mal ou s'il m'atteint de ses œuvres coupables. » Mahomet attribuait-il cette insomnie à l'œuvre des démons ? Probablement. Quoi qu'il en soit, les démons sont en cause dans les faits suivants. A Khaled se plaignant d'avoir eu peur pendant la nuit, le Prophète dira : « Eh bien ! je vais t'apprendre les mots que m'a appris lui-même l'ange Gabriel, quand il pensa que quelque djinn me tendait des pièges. L'ange donc m'apprit cette prière : Je te prie, mon Dieu, par la sainteté de toutes tes paroles protectrices, sois mon abri contre la méchanceté de ce qui descend du ciel et de ce qui y monte, contre la méchanceté de ceux qui courent et rôdent la nuit et le jour. » D'après Abd Allah, Mahomet conseillait ceci : « Si quelqu'un de vous, pendant qu'il est couché, a peur, qu'il dise : Par toutes les paroles de protection révélées, je demande à Dieu de me mettre à l'abri de la colère, de ses vengeances, du mal qui peut arriver à ses serviteurs, des méchancetés des démons. »

Que pense Mahomet des *adjurations ?* Il a bien dit : « Septante mille fidèles entreront au paradis, sans qu'ils aient à rendre compte de leur vie. Ce sont ceux qui se seront abstenus des moyens adjuratoires, qui n'auront pas invoqué les effets des incantations blâmables. » Il a bien dit aussi : « Les adjurations et les gris-gris ou verroteries sont des inventions des polythéistes.» Mais, en réalité, il n'a défendu que les adjurations illicites. « Prophète de Dieu, lui dit un jour un Arabe, tu as défendu et condamné les adjurations; moi, je suis un adjurateur qui les mets en œuvre contre les scorpions et leurs piqûres. — Va, répondit le Prophète, et fais du bien à tes frères. » Des compagnons de Mahomet arrivèrent un jour auprès d'une tribu d'Arabes ; un de ces Arabes ayant été piqué par une vipère, les gens de la tribu vinrent trouver les compagnons de Mahomet et leur dire : Y a-t-il parmi vous quelqu'un qui sache les adjurations ? Oui, leur fut-il répondu. Et alors un des compagnons se mit à réciter le *fatihal* (introduction du Coran) et recommença, matin et soir, pendant trois jours. Quand il avait fini sa récitation, il rassemblait sa salive dans la bouche et crachait légèrement sur le malade, si bien que celui-ci revint au calme et guérit. « Nous autres, avant l'Islam, déclare Auf, nous avions aussi des adjurations. Que penses-tu de cela, Prophète ? — Exposez-moi alors votre mode d'adjuration, repartit le Prophète, en ajoutant : Il n'y a pas de mal à recourir aux adjurations tant qu'elles ne comprennent pas des termes qui entrent dans les croyances des polythéistes. » Chila rapporte : « Un jour que j'étais chez Hafsah, le Prophète vint à moi et me dit : Apprends-lui l'adjuration contre l'éruption ulcéreuse de la peau, comme tu lui as appris à écrire. » D'après Oumm Selma, Mahomet, voyant une esclave qui présentait des éphélides, se serait écrié : Recourez aux adjurations pour cette fille, car elle a reçu un coup de mauvais œil.

Mahomet croyait, en effet, au mauvais œil, aux sorts et aux charmes. Dans le dernier chapitre du Coran, on lit : « Je demande la protection du Seigneur de l'aube du jour contre les méchancetés de celles qui soufflent sur les nœuds. » Allusion aux sorcières qui faisaient des nœuds et soufflaient dessus. Le Prophète fut ensorcelé par un juif qui avait fait onze nœuds à un fil suspendu dans un puits. L'ange Gabriel révéla le fait au Prophète et lui indiqua la vertu curative des deux derniers chapitres du Coran. Ces chapitres furent récités onze fois : à chaque fois un nœud disparaissait, et le Prophète fut ainsi guéri. Il ordonnait à ceux qui avaient lancé le coup d'œil de faire des ablutions et, avec l'eau de ces ablutions, de laver la victime [14].

« L'effet du regard de l'œil est vrai, disait-il, et s'il y avait une chose au monde qui pût aller plus vite que la destinée, ce serait le coup d'œil. Quand on vous demande de laver celui que le coup d'œil a atteint, satisfaites à la demande. » Lorsque Mahomet craignait que son propre regard pût nuire à quelque personne, il disait aussitôt : Mon Dieu, bénis-la et ne lui porte pas de mal.

*
* *

La thérapeutique du Prophète ne vaut pas son hygiène ; elle est primitive et pauvre. Ses remèdes naturels se réduisent aux émissions sanguines, à l'eau froide, au séné, au miel, au haça, à la telbinah, au coutha, aux collyres, aux onctions d'huile d'olive. Je ne parle ni de l'alyah, ni du bain de sable, ni des propriétés merveilleuses prêtées gratuitement au henné, à l'oliban, à la rue sauvage, au schœnanthum, à l'orobanche, etc... Mais l'espérance qu'il met au cœur des malades et la compassion qu'il leur témoigne constituent des réconforts incomparables. Quant aux remèdes surnaturels, il ne m'appartient pas de les juger. Je me bornerai simplement à conclure que l'hygiène et la thérapeutique de Mahomet permettent de voir en lui un véritable médecin du corps et de l'âme.

A. SOUQUES.

14. Haçan, interrogé par Abou Daoud au sujet du *natrah* ou aspersion conjuratoire, répondit : « On rapporte que le Prophète a déclaré que le natrah est une œuvre diabolique. » Pour le natrah, on procédait ainsi : Tantôt, on récitait un passage du Coran sur de l'eau et on versait cette eau sur le malade ; tantôt, on écrivait ce passage, on lavait l'écrit à grande eau, et on versait cette eau sur le patient, ou bien on la lui faisait boire. Dans les accouchements laborieux, on prenait un vase propre, on écrivait ce verset du Livre-Saint : « Il leur semblera, le jour où ils verront la dernière heure, qu'ils ne sont restés dans leur tombeau qu'un soir ou qu'un matin », ou bien le verset suivant : « L'histoire des prophètes a des exemples instructifs pour les intelligents » ; on versait de l'eau sur l'écrit, et on faisait boire cette eau à la parturiente, ou on lui en aspergeait le ventre.

Correspondance

A propos de l'article de MM. PAUL VÉRAN, DUBOIS et CHEVREL : ***Tachycardie paroxystique traitée par infiltration novocaïnique de l'étoilé gauche*** (*La Presse Médicale*, 1940, n[os] 47 et 48). — C'est par erreur que nous avons attribué à Mandl l'idée de la novocaïnisation du ganglion étoilé dans la tachycardie paroxystique. Nous avons puisé cette erreur dans l'article de Leibovici, Dinkin et Wester (*La Presse Médicale*, 1940, n° 5).

C'est Leriche et Fontaine qui, les premiers, en 1924, ont émis la suggestion d'agir sur l'étoilé dans la tachycardie paroxystique et qui les premiers l'ont réalisée (1925).

L'Allemand Mandl n'avait proposé que l'anesthésie des rami communicantes, à laquelle personne ne pense plus aujourd'hui.

Nous tenons à rectifier cette erreur d'attribution et à rendre justice à l'éminent chirurgien français.

PAUL VÉRAN.

Livres Nouveaux

Problèmes de la vision, par ARMAND DE GRAMMONT (*Flammarion*, édit.), Paris.

Il y a les problèmes anatomiques et physiologiques, physiques, physico-chimiques, psychologiques, etc. En attendant le surhomme, anatomiste comme Cajal, physiologiste comme Charpentier, physicochimiste comme Kühne, physicien comme Helmholtz et A. de Gramont, il faut nous contenter d'études partielles faites par des physiciens qui ignorent l'anatomie, autant que les anatomistes ignorent la physique, ce qui n'est pas peu dire. Cependant les physiciens ont fait des progrès : ils admettent maintenant l'optique asphérique, ils sont moins étonnés devant l'appareil d'optique précis, fait avec des tissus vivants et mous, que Listing et Helmholtz ne distinguaient pas assez des instruments de verre et de cuivre.

Décrire des expériences que l'on ne peut montrer est une difficulté primordiale que M. de Gramont a su éviter par un style ingénieux et clair, quelques figures démonstratives et une heureuse division de son sujet. L'œil et ses défauts (pourquoi M. de Gramont a-t-il été trop bref sur les matières dont l'œil est fait ? la vitalité et la transparence, etc...), les fonctions visuelles relatives à l'espace, aux surfaces, aux volumes, au relief stéréoscopique, les applications aux arts du dessin, de la peinture, de l'architecture, tels sont les principaux sujets des deux premières parties du livre. Dans la troisième il aborde les questions difficiles de la photométrie hétérochrome « si embarrassante » (Bougner), question de *luminiaté* des couleurs, nécessaire pour attaquer le problème délicat de la perception colorée.

Et enfin la vision même des couleurs. Ici, M. de Gramont associe la plus haute physique à la structure si longtemps inexpliquée des cônes et des bâtonnets. « Nous savons que leurs segments externes sont terminés par une série de disques orientés normalement à la direction de la lumière incidente. Or, on emploie actuellement pour remplacer les crushers dans la mesure des pressions des armes à feu un dispositif qui consiste à mettre en parallèle un certain nombre de lames piézoélectriques empilées les unes sur les autres, en groupant sur un conducteur les faces de même polarité. On constitue ainsi des cylindres de plusieurs centimètres de long composés de lames de quartz ; cet ensemble est très analogue à la pile des disques des segments externes. Ainsi l'œil présente des éléments susceptibles de fonctionner comme certains récepteurs piézoélectriques. »

Souhaitons que ces théories nouvelles mettent fin au « de coloribus non disputandum ».

ROCHON DUVIGNEAUD.

Eléments d'Embryologie, par MM. A. GIROUD, professeur agrégé, et A. LELIÈVRE, assistant à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 330 p., avec 211 fig. (*Libr. E. Le François*), Paris, 1939.

Ces Eléments d'Embryologie ont été destinés aux étudiants qui ne sauraient trouver un guide plus sûr, plus clair par son texte et ses illustrations, et que seuls pouvaient écrire des auteurs unissant à la connaissance scientifique, la pratique quotidienne de l'enseignement.

Mais le cercle des lecteurs sera bien plus large encore que celui tracé par le Professeur agrégé Giroux et son assistant Lelièvre comme limite à la diffusion de leur ouvrage. Nombreux seront ceux qui, comme nous-mêmes, seront satisfaits et reconnaissants d'y trouver l'exposé d'une embryologie surtout humaine, où le mécanisme de production des malformations congénitales est partout bien mis en relief. P. GRISEL.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Comité national de défense contre la tuberculose

Le Comité rappelle qu'il n'a cessé de fonctionner à son siège (66, boulevard Saint-Michel). Il se tient à la disposition du public pour donner tous renseignements en sa possession sur les établissements antituberculeux.

Son Bureau se réunit tous les *mardis*, sous la présidence du professeur Bezançon.

Son Ecole d'Assistantes sociales (250, boulevard Raspail) a prêté son concours aux différents services de réfugiés et commencera son enseignement normal le 5 Septembre.

Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris

MM. les Médecins exerçant à Paris et dans les communes du département de la Seine sont informés que le *Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris*, qui n'a jamais cessé de fonctionner, est toujours à leur disposition pour pratiquer les divers examens relatifs au diagnostic bactériologique et sérologique des maladies contagieuses.

Des nécessaires d'ensemencement pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie leur sont délivrés gratuitement sur simple demande écrite.

Le *Laboratoire d'Hygiène de la Ville de Paris*, 1 *bis*, rue des Hospitalières-Saint-Gervais (4e), est ouvert tous les jours, de 8 heures à 20 heures, et les dimanches et jours de fête, de 10 heures à 16 heures.

Communiqué du Conseil d'hygiène publique du département de la Seine

Le Conseil d'hygiène publique du département de la Seine, réuni à la Préfecture de police le 26 Juillet, a entendu une importante communication de M. le professeur Ramon sur le rôle de l'Institut Pasteur au cours des récents événements.

L'Institut Pasteur n'a jamais cessé de fonctionner. Ses services ont assuré la production des sérums et des vaccins pour le traitement des maladies infectieuses et pour la lutte contre les épidémies. Depuis plusieurs années, l'Institut avait doté notre pays de nouveaux vaccins, en particulier les anatoxines, et de nouvelles méthodes de vaccination antidiphtérique, antityphoïdique, antitétanique et associées. Plus de 10 millions d'ampoules, représentant 100.000 litres de divers sérums, avaient été fournis au cours de la guerre ; et au début du mois de juin, plus de 30.000 litres de divers sérums étaient en réserve, pour répondre à tous les besoins.

L'Institut Pasteur est en mesure de satisfaire à toutes les demandes, dans la France entière.

(*Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris*, 30 Juillet 1940.)

Service de Renseignements pour les Militaires tués, blessés et disparus

Nous rappelons qu'un vaste service de renseignements pour les militaires tués, blessés et disparus a été créé depuis le 15 Juin au Ministère des Pensions, 37, rue de Bellechasse.

Les demandes de renseignements devenant de plus en plus nombreuses, le ministère a décidé de recevoir dorénavant les visiteurs dans l'ordre alphabétique suivant :

Le lundi, renseignements concernant les militaires dont les noms commencent par les lettres A et B ; le mardi, C et D ; le mercredi, E, F et G ; le jeudi, H, I, J, K ; le vendredi, L, M ; le samedi, N, O, P, Q ; le dimanche, R à Z.

Service de Santé

Nous croyons être utiles à nos Lecteurs en publiant une première liste des lieux de Stationnement des Ambulances du Service de Santé.

STATIONNEMENT DES AMBULANCES CHIRURGICALES LÉGÈRES

N° 201. Eléments à Savignac-les-Eglises (Dordogne), 12e région.
N° 205. Région de Gourdon (Lot), 17e région.
N° 207. Eléments à Ax-les-Thermes (Ariège), 17e région.
N° 208. Eléments à Allègre (Haute-Loire), 13e région.
N° 209. A Laforce (Dordogne), 12e région.
N° 210. Région de Castillonnes (Lot-et-Garonne), 17e rég.
N° 218. A Sète (Hérault), 16e région.
N° 221. Capturée.
N° 222. Capturée.
N° 223. A Issoire (Puy-de-Dôme), 13e région.
N° 224. A Juillac (Corrèze), 12e région.
N° 232. Dr Carillon, à Béziers (Hérault), 16e région.
N° 252. Dr Padovani, à Le Bech (Corrèze), 13e région.
N° 262. A Honnet-le-Château (Aveyron), 16e région.
N° 233. Dr Guillermin, à Poy, près Bagnols (Lozère), 15e région.
N° 243. A Lanuéjols (Lozère), 16e région.
N° 253. Dr Raynaud, à Sainte-Hélène (Lozère), 16e rég.
N° 234. A Castelmourou (Haute-Garonne), 17e région.
N° 244. Dr Romey, à Albi (Tarn), 16e région.
N° 264. Dr Fontaine, région d'Albi (Tarn), 16e région.
N° 236. Dr Peyrus, à Digne (Basses-Alpes), 15e région.
N° 246. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 256. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 266. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 237. Région de Gourdon (Lot), 17e région.
N° 247. Capturée.
N° 257. Capturée.
N° 267. Capturée.
N° 238. Le Vigan (Gard), 15e région.
N° 248. Le Grau-du-Roi (Gard), 15e région.
N° 268. A Avèze, près Le Vigan (Gard), 15e région.
N° 277. Dr Figarella, Mont-de-Marsan (Landes), 18e rég.
N° 279. Dr Iselin, à Tulle (Corrèze), 13e région.
N° 280. A Toulouse (Haute-Garonne), 17e région.
N° 281. Capturée.
N° 282. Dr Gosset, à Brive (Corrèze), 13e région.
N° 283. Dr Redon, à Espalion (Aveyron), 16e région.

STATIONNEMENT DES GROUPES CHIRURGICAUX MOBILES

N° 1. Capturé.
N° 3. Capturé.
N° 6. A Valleraugue (Gard), 15e région.
N° 7. A Bagnols (Lozère), 16e région.
N° 8. A Bagnols (Lozère), 16e région.
N° 9. A Moyrazès, près Rodez (Aveyron), 16e région.
N° 11. Capturé.
N° 12. Capturé.
N° 15. Capturé.
N° 16. Capturé.
N° 18. Capturé.
N° 19. Capturé.
N° 29. Dr Audouin, à Foix (Ariège), 17e région.
N° 39. Capturé.
N° 40. Capturé.

STATIONNEMENT DES EQUIPES CHIRURGICALES MOBILES

N° 1. Capturée.
N° 2. Capturée.
N° 3. Capturée.
N° 8. A Albi (Tarn), 16e région.
N° 15. Capturée.
N° 16. Capturée.
N° 23. Capturée.
N° 24. Capturée.
N° 25. Capturée.
N° 32. A Albi (Tarn), 16e région.
N° 35. Capturée.
N° 36. Capturée.
N° 40. Capturée.
N° 41. Capturée.
N° 42. Capturée.
N° 45. Capturée.

STATIONNEMENT DES SECTIONS D'HYGIÈNE, LAVAGE ET DÉSINFECTION

N° 142. A Montauban (Tarn-et-Garonne), 17e région.
N° 134. A Saint-Orens (Gers), 17e région.
N° 144. Capturée.
N° 154. Capturée ; quelques isolés à Rodez (Aveyron), 16e région.
N° 136. A Cahors (Lot), 17e région.
N° 146. A Cahors (Lot), 17e région.
N° 137. Capturée.
N° 147. Capturée.
N° 157. Capturée.
N° 158. A Avèzes, près Le Vigan (Gard), 15e région.
N° 148. A Nîmes (Gard), 15e région.
N° 161. Capturée.
N° 162. Capturée.
N° 167. A Perthuis (Vaucluse), 15e région.
N° 186. A Largentière (Ardèche), 15e région.
N° 188. A Uzerche (Corrèze), 13e région.

STATIONNEMENT DES COMPAGNIES SANITAIRES AUTOMOBILES

N° 551. Capturée.
N° 543. A Saint-Germain-du-Theil (Lozère), 16e région.
N° 553. A Saint-Germain-du-Theil (Lozère), 16e région.
N° 971. A Castelnau-de-Montcatier (Lot), 17e région.
N° 972. Capturée.
N° 973. A Leynhac (Cantal), 13e région.
N° 974. Capturée.
N° 975. Capturée.
N° 976. A Bazan (Gers), 17e région.
N° 978. A Villefranche-de-Rouergue (Aveyron), 16e rég.
N° 979. A Saint-Germain-du-Theil (Lozère), 16e région.
N° 980. A Villemur (Haute-Garonne), 17e région.
N° 984. A Catus (Lot), 17e région.
N° 985. A Cahors (Lot), 17e région.
N° 844. A Lavilledieu (Tarn-et-Garonne), 17e région.
N° 987. A Castelsarrasin (Tarn-et-Garonne), 17e région.

STATIONNEMENT DES AMBULANCES MÉDICALES

N° 1. Eléments à Savignac-les-Eglises (Dord.), 12e rég.
N° 2. Eléments aux Mars (Creuse), 12e région.
N° 5. Capturée.
N° 7. Eléments à Ax-les-Thermes (Ariège), 17e région.
N° 8. Eléments à Allègre (Haute-Loire), 13e région.
N° 9. A Laforce (Dordogne), 12e région.
N° 10. Région de Castillonnès (Lot-et-Garonne), 17e rég.
N° 18. A Sète (Hérault), 15e région.
N° 21. Capturée.
N° 22. Capturée.
N° 23. A Issoire (Puy-de-Dôme), 13e région.
N° 24. A Juillac (Corrèze), 12e région.
N° 32. A Béziers (Hérault), 16e région.
N° 42. Dr Tersen, à Montpellier (Hérault), 16e région.
N° 52. A Montpellier (Hérault), 16e région.
N° 72. A Montauban (Tarn-et-Garonne), 17e région.
N° 33. A Mende (Lozère), 16e région.
N° 53. Dr Berthod, à La Bastide-Murat (Lot), 17e région.
N° 34. Dr Jausion ; quelques éléments à Rodez (Aveyron), 16e région.
N° 44. Capturée.
N° 54. Quelques éléments à Toulouse (Haute-Garonne), 17e région.
N° 64. Capturée.
N° 74. A Rodez (Aveyron), 16e région.
N° 36. A Toulouse (Haute-Garonne), 17e région.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Médecin, obligé évacuer, assisterait médecin ou ferait remplacement. Docteur Vasse, chez M. Bouchal, boul. des Ronces, Astaffort (Lot-et-Garonne).

Manipulateur radiographe, très au courant tous travaux radiologiques et photo, cherche place chez docteur, clinique, hôpital. Libre de suite. Ecr. *P.-M.*, n° 265.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SOLUTION DU PROBLÈME DE L'OUABAÏNOTHÉRAPIE SOUS-CUTANÉE

PAR MM.

Raphaël A. BULLRICH,
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

Orsini F. NICOLA,
Professeur à la Faculté de Chimie et de Pharmacie de La Plata et de Buenos-Aires.

et **Horacio J. ACEVEDO**
Médecin agrégé.

Depuis près de quatre ans, nous avons commencé à étudier, dans notre service à l'hôpital Ramos Mejia, l'administration de l'ouabaïne par voie sous-cutanée aux cardiaques. Nous avons été amenés à nos expériences par la conviction que ce procédé pourrait constituer un moyen idéal pour empêcher les inconvénients des voies intra-veineuse et intra-musculaire, sans parler de la voie gastrique, peu pratique, car elle exige des doses très élevées, ce qui la rend très coûteuse pour un traitement prolongé, et d'un effet inconstant. Rappelons que dans cette même revue (*La Presse Médicale*, n° 65, 1937), MM. Livieratos et Kisthinios ont publié sur ce sujet une mise au point fort intéressante.

La voie intra-veineuse, même en choisissant les cas (ce qui limite ses applications), est malheureusement dangereuse. Cela explique pourquoi nombre de cliniciens des plus expérimentés l'ont abandonnée définitivement. Malgré notre prudence et la lenteur avec laquelle nous appliquons les injections que nous avons la précaution de diluer dans du sérum glucosé, nous n'avons pu éviter des accidents mortels dus au danger de la compensation brusque et de la syncope ouabaïnique.

La voie intra-musculaire est presque inefficace, en premier lieu par le fait bien prouvé que la drogue est fixée en grande partie par le muscle et qu'une partie seulement atteint le myocarde et en deuxième lieu parce qu'elle est extrêmement douloureuse et cause fréquemment, par hydrolyse de la drogue en solution aqueuse en contact avec les tissus, des accidents d'hyperthermie constituant un inconvénient sérieux pour son application.

La voie sous-cutanée, théoriquement, peut être considérée comme idéale ; son absorption par les lymphatiques évite la fixation dans les muscles et, étant lente, elle évite la concentration brusque des doses capables de provoquer des accidents mortels. C'est sur cette base théorique que nous nous sommes mis à l'œuvre en cherchant le moyen de la rendre pratique.

Nos premiers essais furent faits en dissolvant la drogue dans du sérum glucosé isotonique et en l'injectant goutte à goutte sous la peau. Quoique nous obtînmes des résultats thérapeutiques encourageants, nous ne pûmes éviter dans beaucoup de cas la douleur, la réaction locale et l'action hyperthermisante.

On attribue ces derniers accidents à l'hydrolyse de la drogue en solution aqueuse en contact avec les tissus. Nous pensions éviter ces inconvénients en utilisant des solutions non aqueuses et nous demandâmes, dans ce but, et dès ce moment, la collaboration du Prof. Orsini F. Nicola, mais les premiers essais avec d'autres dissolvants ne donnèrent guère de résultats favorables et nous dûmes les abandonner. Une seule conclusion ressortait indiscutable malgré cela : la voie sous-cutanée est thérapeutiquement efficace.

Nous ajouterons que, contre l'utilisation des solutions aqueuses se dresse aussi l'objection que dans ce milieu le glucoside perd, partiellement, son activité par la stérilisation (Lévy-Cullen) et, même à la température de la chambre, la déperdition est de 20 à 50 pour 100, accélérée par l'acidité ou l'alcalinité (Tiffeneau). Récemment H. Berry a confirmé ces faits dans une publication fort intéressante parue dans le *Quarterly Journal of Pharmacy and Pharmacology* (1935), démontrant l'influence perturbatrice de la concentration hydrogéno-ionique, de la présence de sels et de mélanges régulateurs, de la température et du temps comme facteurs physiques.

Dans le but d'éviter de tels inconvénients ou d'annuler ceux-ci autant que possible, sans altérer la stabilité chimique du glucoside, on eut recours, dès lors, pour les solutions aqueuses, à l'emploi de sels en proportions telles que le pH soit maintenu à un taux déterminé (7 à 7,4) et l'on utilisa le mélange classique de phosphates, malheureusement sans grands résultats quant à l'atténuation des réactions locales ou générales.

Plus tard, dans le but de réduire la diffusion rapide des solutions aqueuses, nous utilisâmes des milieux de dispersion de lente et relative absorption (hydroglycolique et glycolique), fixant en même temps le pH à 7 afin d'empêcher autant que possible l'altération du glycoside en solution. Les résultats ne furent pas non plus satisfaisants et nous introduisîmes alors dans les solutions du camphosulfonate de sodium et un anesthésique approprié (chlorhydrate de novocaïne) sans obtenir d'ailleurs de résultats encourageants.

Ceci nous conduisit à essayer l'huile comme dissolvant. L'huile de l'*Helianthus annuus*, suivant une technique appropriée pour la dissolution et la stabilisation du glycoside par addition de camphre ou de camphosulfonate et d'un anesthésique (β-aminobenzoate d'éthyle), nous permit d'obtenir des solutions que nous sommes arrivés à concentrer à la dose de 1 mg. d'ouabaïne dans 4 cm^3 après nombre d'expériences. Plus tard nous supprimâmes le camphre dans les solutions.

Avec cette solution huileuse nous avons obtenu des résultats excellents quant à la tolérance, parfaite, par les malades. Il s'agit d'une injection presque indolore qui ne produit pas de réaction locale ni d'hyperthermie. L'huile d'*Helianthus annuus*, dont l'absolue pureté est indispensable, nous a paru supérieure à celle d'olive, que nous avons essayée aussi avec succès, car elle est plus fluide que celle-ci.

Puisque l'objet principal de nos recherches pharmacologiques était d'obtenir des solutions aqueuses d'ouabaïne indolores et sans effet hyperthermisant, soit par voie sous-cutanée soit par voie intra-veineuse, nous avons aussi étudié la possibilité d'appliquer les principes physico-chimiques en rapport avec les phénomènes d'adsorption et d'« élution » de médicaments par différentes substances, et conservant néanmoins leurs propriétés thérapeutiques. Prenant pour base les études faites par M. F. Piccaluga avec la strychnine, le binôme cholestérol-lécithine *ex ovo* fut choisi comme matériel lipidique ; sa propriété absorbante est réelle et sa suspension en milieu aqueux salin permet l'injection sans difficulté tant par la voie intra-veineuse que par la voie sous-cutanée.

Nous avons donc disposé, pour nos expériences chez les malades, de deux types de solutions différentes : la solution huileuse et celle de cholestérol-lécithine en suspension dans un milieu aqueux. C'est avec ces solutions que furent faites simultanément les observations chez l'homme et chez les animaux en expérience. La partie expérimentale pratiquée chez les malades a établi que dans ces conditions physiques l'ouabaïne se maintient stable, et son efficacité thérapeutique se manifeste à son plus haut degré et d'une manière persistante, car, à cause des phénomènes d'« élution » de la part des humeurs de l'organisme, le glycoside pénètre lentement et avec régularité dans la circulation, stimulant le myocarde dans une juste proportion, sans provoquer de symptômes toxiques. Cependant, dans quelques cas rares, on observa des nausées ou des vomissements avec des doses massives de 1 ou 2 mg.; en tenant compte de la tolérance individuelle, la dose de 1 mg. est habituelle et peut être continuée longtemps sans inconvénient. Nous affirmons ceci d'une manière catégorique, car nous avons fait des milliers d'injections sans un seul accident important. Dans quelques cas, nous sommes arrivés à injecter jusqu'à 2 mg. dans les vingt-quatre heures sans inconvénient, en faisant deux injections de 1 mg. à douze heures d'intervalle.

La tolérance, contrôlée cliniquement avec les déterminations de l'indice de toxicité pratiquées suivant la technique de Hatcher-Magnus chez les chiens, montre nettement que la réduction de la toxicité est de 3 1/2 à 5 fois moindre; cela veut dire que l'organisme peut supporter des doses quatre fois plus fortes avec l'avantage d'une plus lente absorption, ce qui prolonge son action, car, normalement, la dose minima mortelle d'ouabaïne en solution aqueuse est de 165 γ par kilogramme d'animal (chien), tandis qu'avec la suspension lipidique celle-ci atteint 608 γ par kilogramme.

Afin d'obtenir une confirmation plus précise de l'indice de toxicité ou « dose minima mortelle », des essais furent pratiqués sur des colombes de 250 à 300 g. de poids, en adoptant la technique de Hatcher-Eggleston et Takayanagui (injections dans les muscles pectoraux), avec laquelle on administre journellement, par voie intra-musculaire, des doses différentes d'ouabaïne absorbée par les liquides, correspondant à 115, 230, 345 et 460 γ. Les résultats expérimentaux prouvèrent que la tolérance envers l'ouabaïne à l'état d'adsorption est plus grande qu'avec une solution aqueuse, vu que la mortalité arrive respectivement à 0,20, 10 et 80 pour 100, tandis qu'avec des doses inférieures à 75 γ de solution aqueuse la mortalité est de 100 pour 100 des colombes injectées.

Des modifications ultérieures dans la technique de préparation de l'ouabaïne adsorbée par le binôme « cholestérol-lécithine » permirent d'arriver à une tolérance bien supérieure pour les colombes ; c'est-à-dire de 860 γ par kilogramme, sans aucun signe local de fixation par les muscles, ni tétanisation ni nécrose de ceux-ci, ce qui est très fréquent avec les solutions aqueuses d'ouabaïne.

Pour compléter la série d'expériences de laboratoire et dans le but de déterminer le « coefficient d'élimination » pour les chiens, selon la technique de Tiffeneau, modifiée par nous pour certains détails afin d'éviter les moindres erreurs dans l'expérimentation, nous avons relevé des chiffres de 362 γ et 130 γ en fonction des quantités administrées par voie sous-cutanée, et fixé, en même temps, les chiffres de 810 et 720 γ comme « coefficient de tolérance » par kilogramme de poids d'animal.

Quant à la solution huileuse, les expériences sur les cobayes ont montré que ces animaux tolèrent des doses élevées (1 *mg.* d'ouabaïne par jour) sans que celles-ci amènent la mort, alors qu'ils avaient reçu 7.840 γ par kilogramme de poids pendant huit jours de suite, tandis qu'avec l'ouabaïne aqueuse la dose minima mortelle est de 250 γ par kilogramme.

La même solution huileuse, essayée sur des chiens de 7, 8 et 9 *kg.*, selon la technique de Tiffeneau, Dimitracoff et Danielopolu en injectant des doses journalières, sous-cutanées, proportionnelles à leurs poids respectifs et en prenant pour base les doses toxiques constatées sur les colombes, nous a permis d'observer, avec une réelle surprise, qu'au bout de huit jours et après l'administration de 18 à 20 *mg.* d'ouabaïne (en solution huileuse), les animaux continuaient à vivre, en augmentant de poids. Ces résultats ne nous permirent pas d'établir le « coefficient d'élimination ». Afin de démontrer que, malgré cette grande tolérance, il doit exister toutefois un coefficient relatif d'accumulation, l'indice toxique fut recherché chez 3 chiens, suivant la technique de Hatcher-Magnus. A ce point de nos expériences et suivant les données expérimentales obtenues, on peut établir que la dose minima mortelle a été réduite à 88, 75 et 75 γ d'ouabaïne par chien et par kilogramme, au lieu de 165 γ constituant la dose moyenne mortelle. Ces résultats nous permettent d'affirmer que les chiens avaient accumulé la moitié de cette dose mortelle au cours des successives injections huileuses d'ouabaïne.

La détermination du « coefficient d'élimination » chez les chiens (par la voie sous-cutanée) atteint un chiffre de 250 γ par jour et par kilogramme pour une série d'animaux. Une autre série nous donna le chiffre moyen de 416 γ par jour et par kilogramme. Quant à la dose minima mortelle, celle-ci atteint des chiffres compris entre 1.430 et 2.530 γ par kilogramme d'animal, quand on administre journellement 2.250 à 2.300 γ d'ouabaïne (solution huileuse, lipide, *ex ovo* et ouabaïne), par voie sous-cutanée sur des chiens de 7 à 9 kilogrammes de poids, alimentés normalement. M. Horacio I. Acevedo qui collabore avec nous dans ces travaux publiera prochainement sa thèse dans laquelle des conclusions fort intéressantes et définitives seront établies en ce qui concerne le coefficient journalier d'élimination et le coefficient d'accumulation sur les animaux d'expérience.

Cette remarquable tolérance constatée sur les animaux en expérience ainsi que celle que nous avons observée sur l'homme nous permettent d'établir que la dose de 1 *mg.*, journalière, est dans nombre de cas peu élevée et peut être augmentée, au besoin, sans aucun danger pour les malades.

Entre les deux solutions que nous avons étudiées, nous pouvons affirmer catégoriquement que la solution huileuse est celle qui, jusqu'à présent, nous a donné les meilleurs résultats, car elle a été constamment bien supportée par les malades. Celle au « cholestérol-lécithine » a eu des effets variables et n'est pas encore passée au delà de la période expérimentale, quoique nous entrevoyions sa réelle utilité, si l'on admet qu'elle pourrait être injectée indifféremment sous la peau ou dans la veine, avec une toxicité atténuée (3 1/2 à 4 fois moindre que pour les solutions aqueuses) et avec des résultats thérapeutiques nets et soutenus, car elle peut être appliquée à des doses 3 ou 4 fois plus élevées. C'est avec elle que nous avons poursuivi nos études expérimentales sur les animaux pour les épreuves d'absorption, de toxicité, d'accumulation, etc..., à cause de la facilité de son application intra-veineuse ou en perfusion.

Quant aux malades traités, nous pouvons arriver à la conclusion que, la solution huileuse d'ouabaïne opérant comme un puissant toni-cardiaque, conformément aux indications et contre-indications classiques, active la diurèse, ralentit le pouls, modifie favorablement la pression artérielle, abaisse la pression veineuse, atténue la dyspnée et réduit les congestions passives et les œdèmes. Quoique dans certains cas où elle a été employée comme moyen d'urgence, elle ait agi vigoureusement dans certains collapsus graves du cœur, nous ne pouvons pas affirmer catégoriquement que l'ouabaïne en solution sous-cutanée puisse remplacer l'utilisation de la voie intra-veineuse dans certaines circonstances où la rapidité de l'action serait la condition absolue du succès.

COMMENTAIRES.

Nous croyons inutile d'insister sur le fait que, sur un grand nombre de malades — car l'ouabaïnothérapie par la voie sous-cutanée est, aujourd'hui, de pratique courante en Argentine — on n'a observé aucun accident d'une certaine importance. Les résultats thérapeutiques sont excellents et si l'on a noté des insuccès comme avec tous les toni-cardiaques, cela est exclusivement attribuable à l'état du myocarde dont la capacité de réaction a, malheureusement, des limites.

Sur 27 cas de succès pour une série de malades, 24 correspondent à des asystoliques du cœur gauche de type pur (chez 10 malades) ou primitivement gauches, quoique présentant des symptômes d'asystolie droite (chez 14 malades).

La pathogénie de leur asystolie primitive gauche est due à :

	CAS
Lésions valvulaires de la mitrale et de l'aorte	7
Hypertension artérielle	5
Affections cardio-rénales	3
Affections myocardiques	9

Dans 3 cas seulement, l'asystolie fut primitivement droite, à la suite de processus chroniques broncho-pulmonaires. Nous confirmons donc les idées courantes qui font de l'ouabaïne le médicament par excellence de l'insuffisance des cavités gauches du cœur.

Quant au rythme cardiaque, le rythme sinusal fut trouvé dans 20 cas ; dans 7 cas il existait de la fibrillation auriculaire. Ces 7 malades l'étaient primitivement du cœur gauche. C'est donc, conformément aussi à l'observation courante, dans les asystolies à rythme régulier que l'ouabaïne est le plus souvent efficace.

Les modifications observées sur les tracés électriques avant le traitement et après un certain nombre d'injections sont les suivantes :

	CAS
Fibrillation auriculaire, régularisation du rythme	2
Négativisation de l'onde T	9
Amélioration du voltage électrique et réduction de l'onde P	4
Bigéminisme dû au traitement	2

Pour les 10 malades restants, malgré l'ouabaïnothérapie sous-cutanée, il n'y eut pas de modifications des tracés, quoique les malades eussent été améliorés. La négativation de l'onde T est bien moins fréquente qu'avec la digitale à des doses de 1 *mg.* d'ouabaïne par jour. Son action sur la conduction est moindre aussi, ce qui, dans certains cas, peut être considéré comme un avantage dont il faut tenir compte et profiter, s'il en est besoin.

Note. — Les observations cliniques ont été faites dans le service du Prof. Bullrich, à l'hôpital Ramos Mejia. Nous avons eu, pour ces observations, la collaboration de MM. Paolucci, Monti et Janni.

UNE CAUSE D'ERREUR IMPORTANTE ET TROP PEU CONNUE

DANS LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE

PAR

Madeleine ODRU TROCMÉ

du Sanatorium de Seyssuel (Isère).

et **Henri BIETO**

de Barcelone.

Une mésaventure récente nous incite à mettre en garde nos confrères contre une cause d'erreur importante et trop peu connue qui peut fausser les résultats de l'examen bactériologique des expectorations et des liquides pathologiques. Nous voulons parler des bacilles acido-résistants de l'eau et spécialement du tartre des robinets.

Naguère encore nous ne pratiquions dans notre service que des examens directs de crachats : Lorsque certaines de nos malades avaient une expectoration peu abondante ou nulle, nous leur faisions des lavages gastriques et les parcelles purulentes retrouvées dans le liquide de lavage étaient étalées et examinées.

Nous pensons, en effet, qu'il est aussi important de rechercher l'expectoration elle-même que de l'examiner. Notre infirmière avait pour consigne de ne jamais rechercher les bacilles de Koch dans de la salive ou dans un liquide gastrique sans parcelles purulentes visibles. Aussi ne pratiquions-nous pas d'homogénéisations.

Cette méthode simple nous a toujours donné d'excellents résultats. Les discordances, entre les conclusions des examens clinique et radiologique d'une part, et les conclusions du laboratoire d'autre part, étaient très rares et n'étaient jamais durables.

Il y a quelques mois, notre infirmière de laboratoire insista beaucoup pour faire des homogénéisations de crachats. Elle reçut notre autorisation avec quelques réserves, notamment sur la question des tubes à centrifuger : il fut entendu qu'elle n'emploierait que de la verrerie neuve.

Les résultats de l'introduction de cette techni-

que dans notre sanatorium ne tardèrent pas à être surprenants et nous eûmes, au bout de quelques semaines, non seulement des réapparitions de bacilles de Koch chez des malades cliniquement guéries, mais aussi des examens positifs chez des sujets non tuberculeux, voire même non malades. Les « porteurs sains de bacilles de Koch » furent bientôt si nombreux dans notre entourage que nous dûmes en arriver à cette conclusion : en faisant pratiquer des homogénéisations en série chez un sujet quelconque, nous étions sûrs, tôt ou tard, de lui trouver des bacilles de Koch, rares d'ailleurs, quelques bacilles par lame.

L'erreur était certaine ; l'un de nous s'attacha à la rechercher avec soin. Tout le matériel fut examiné, ainsi que les produits employés, et bientôt nos bacilles étaient retrouvés : ils provenaient de l'eau du robinet. Notre infirmière utilisait en effet cette eau pour diluer son antiformine.

Persuadée que le robinet de son laboratoire pouvait être souillé de façon habituelle par des produits tuberculeux, cette infirmière pratiqua un grattage et un étalement du tartre de ce robinet. Quelle ne furent pas sa surprise, et la nôtre, de trouver là une véritable culture de bacilles acido-résistants ressemblant à s'y méprendre à une culture de bacilles de Koch. Ce sont en effet des bâtonnets acido-résistants avec granulations, de même taille que les bacilles tuberculeux, et impossibles à distinguer de ces derniers par les caractères morphologiques.

D'autres robinets furent alors examinés ainsi que des échantillons d'eau prélevés en divers points des canalisations.

Les résultats de nos examens furent les suivants :

1° Tous les robinets d'eau froide renfermaient des bacilles acido-résistants en plus ou moins grande quantité, sauf un robinet situé dans une pièce non chauffée. Il est à noter que l'un des robinets positifs amenait de l'eau d'une source spéciale différente de la source qui alimente tout le sanatorium.

2° La centrifugation de l'eau prélevée dans le château d'eau et dans les canalisations situées hors du bâtiment n'a pas montré de bacilles.

3° Il n'a pas été trouvé de bacilles acido-résistants dans les robinets d'eau chaude. (L'eau chaude provient de la même source que l'eau froide et est simplement réchauffée à 80°.)

Par contre, ayant fait bouillir pendant un quart d'heure du tartre de robinet, qui contenait au préalable des bacilles, nous avons pu constater qu'après cette opération, les bacilles se coloraient encore très bien par la méthode de Ziehl (certains étaient cependant moins bien colorés). Même après stérilisation au Poupinel à 120°, les bacilles restent colorables à peu près comme avant.

Nos lavages gastriques, faits jusqu'ici avec de l'eau froide bouillie, avaient donc pu être faussés eux aussi, même sans homogénéisation, et nous avions eu, en effet, un examen discordant (présence de bacilles dans l'estomac chez une malade présentant une cuti-réaction négative). Mais quels auraient été nos résultats si, comme cela se pratique de façon assez courante, nous avions fait centrifuger la totalité du liquide de lavage pour l'examiner ensuite !

Sans faire d'examens plus poussés, nous pouvions déjà tirer de nos expériences les conclusions suivantes : Ces bacilles acido-résistants sont rares dans l'eau mais poussent dans le tartre des robinets quand la température est suffisante (18 à 25°). Il semble qu'ils perdent la propriété de cultiver quand ils sont chauffés à 80° puisque dans les robinets d'eau chaude nous n'avons jamais trouvé de culture de bacilles. Mais l'ébullition prolongée ou la stérilisation ne les empêche pas de se colorer.

Assez désagréablement émus par notre découverte, nous avons cherché dans tous les manuels de laboratoire ou de tuberculose que nous avions sous la main : cette cause d'erreur ne s'y trouve nulle part signalée. Certes, on y parle incidemment — et nous ne l'ignorions pas — de bacilles acido-résistants existant dans le sol, et par conséquent dans l'eau. Mais comment soupçonner qu'ils allaient s'enrichir à ce point, et pulluler précisément au débouché de nos robinets ?

M. Noël Rist, de l'Institut Pasteur, à qui nous avons confié nos déboires, nous a fourni sur la question une abondante bibliographie.

Nombreux sont ceux qui, comme nous, trouvant trop fréquemment des bacilles de Koch dans des expectorations ou des liquides pathologiques, en ont trouvé la source soit dans l'eau de leur robinet, soit dans leur réserve d'eau distillée.

Un excellent historique de la question est fourni par G. S. Wilson dans un rapport du *Medical Research Council* en Juin 1933.

Ces bacilles sont signalés pour la première fois par Brem (1909) qui, surpris par les résultats obtenus par la méthode de Rosenberger (étalement du culot de centrifugation du sang citraté et laqué à l'eau distillée), examina ses réactifs et trouva des bacilles acido-résistants en grande quantité dans l'eau distillée commerciale fournie à son laboratoire.

Burvill-Holmes (1910) trouve également des bacilles acido-résistants dans l'eau distillée. Beitzke (1910) semble avoir fait la même expérience que nous ; il constate la présence des bacilles acido-résistants dans la solution d'antiformine faite à l'eau du robinet de son laboratoire. Raclant ses robinets et leurs tubes antigicleurs, il constate la présence de deux sortes de bacilles acido-résistants, dont l'une est impossible à distinguer du bacille tuberculeux, l'autre moins typique, les bacilles y étant groupés en amas.

Schern et Dold (1912), examinant des robinets et conduites d'eau dans cinq laboratoires différents au Kaiserliches Gesundheitsamt de Berlin, trouvent des bacilles acido-résistants dans tous. Ils correspondent au point de vue morphologique aux deux types de Beitzke.

Pröscholt (1923), obtenant des résultats anormaux dans des examens microscopiques d'expectoration de bétail, trouva des bacilles acido-résistants à la fois dans son robinet et dans son eau distillée.

Ces bacilles furent ensuite oubliés, et leur redécouverte (en 1932) souleva un grand intérêt. Eichbaum (1932) examine 60 robinets et conduites d'eau dans différents bâtiments de Francfort et trouve des bacilles acido-résistants dans plus de la moitié d'entre eux.

Pirie ((1932), en Afrique du Sud, examine six échantillons d'eau et de boue dans des mines variées et obtient des cultures de bacilles acido-résistants dans trois d'entre eux.

Schwabacher montre la présence constante de bacilles acido-résistants saprophytes dans le produit du grattage des robinets d'eau froide. Ils étaient également retrouvés dans le sédiment des bouteilles renfermant de l'eau de robinet et dans l'eau distillée ancienne. Les robinets d'eau chaude (et les robinets de gaz) ne renfermaient aucun de ces organismes.

On a pu distinguer plusieurs races de ces bacilles d'après leurs caractères de culture et leur morphologie. Ces bacilles ne sont jamais pathogènes pour les animaux.

Saënz, en 1934, met à nouveau en garde contre les bacilles acido-résistants de l'eau, à propos de l'interprétation des micro-cultures de bacilles tuberculeux.

Ce résumé bibliographique prouve d'une façon suffisante quelle cause d'erreur sont les bacilles acido-résistants de l'eau. Le fait que cette cause d'erreur peut fausser non seulement les résultats de l'expérimentation théorique, mais aussi le diagnostic clinique de la tuberculose, nous a poussés à mettre une fois de plus nos confrères en garde contre elle.

Conclusions.

1° Les bacilles acido-résistants du tartre des robinets devraient être mieux connus ; la fréquence de leurs redécouvertes le prouve. Il nous semble qu'ils devraient être signalés dans les manuels de laboratoire. Ces bacilles poussent, en effet, avec une extrême facilité dans l'eau et les solutions aqueuses à la température ordinaire, et ils sont impossibles à distinguer par leurs caractères morphologiques des vrais bacilles de Koch;

2° Ces bacilles étant connus, comment éviter leur pénétration dans les produits à examiner ?

a) Pour les examens directs de crachats, la question est assez simple ; il suffit de recueillir les expectorations dans un récipient propre et *bien essuyé*. Il est certain qu'une goutte d'eau renfermant du tartre, séchant sur le récipient, peut être une cause d'erreur, même si le récipient est stérilisé par la suite, car la dessiccation et la stérilisation n'empêchent pas les bacilles de se colorer par le Ziehl. Mais ce sont là des précautions habituellement prises dans les laboratoires de tuberculose.

b) Au cas où de l'eau ou une solution aqueuse doivent être employées, l'eau distillée devrait être préférée à l'eau ordinaire. Mais les expériences des auteurs que nous avons cités prouvent qu'il faudrait employer de l'eau fraîchement distillée, stérilisée, et conservée en flacons stériles, de façon que les bacilles acido-résistants ne puissent pousser dans les flacons conservés au laboratoire.

Il est certain que lorsque de grandes quantités d'eau sont nécessaires, comme pour les lavages gastriques, les examens deviendraient de ce fait assez coûteux.

Nous pensons qu'une assez bonne méthode consiste à examiner les robinets en faisant un grattage, un étalement et une coloration au Ziehl du tartre, et à utiliser l'eau des robinets dont l'examen est négatif. Nous avons constaté, comme la plupart des auteurs, que les robinets d'eau chaude étaient souvent indemnes.

3° Enfin, nous ne devons pas oublier que, en matière de tuberculose pulmonaire, les examens bactériologique, clinique et radiologique doivent se contrôler mutuellement. Tout résultat discordant devra entraîner la répétition des examens de crachats, la mise en observation du malade aussi longtemps que cela sera nécessaire.

Enfin, en cas d'examens bactériologiques positifs inexpliqués et persistants, le médecin devra penser à la possibilité d'introduction dans les produits examinés des bacilles acido-résistants du tartre des robinets par l'eau ou par une solution aqueuse.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

TROIS OBSERVATIONS DE PLAIES DU PAQUET VASCULAIRE POPLITÉ SUIVIES D'AMPUTATION SECONDAIRE

PAR MM.

Pierre SUIRE et Yves SAUTTER

Nous relatons 3 observations de plaies de l'artère et de la veine poplitées.

Deux d'entre elles ont une histoire très voisine, et appellent des commentaires semblables. Opérées, l'une à la huitième heure, l'autre à la dixième heure, elles obligèrent secondairement, malgré l'artériectomie, la sympathectomie et les novocaïnisations du sympathique lombaire à pratiquer une amputation de cuisse au quinzième et au trentième jour. Elles démontrent l'importance fondamentale de l'*horaire*, particulièrement en cette *zone dangereuse*. Il faudrait que ces blessés fussent opérés, si possible, à la première heure, au plus tard à la deuxième.

Aussi l'évolution de la 3e observation n'apporte-t-elle, de par le caractère si tardif de l'intervention vasculaire, abandonnée le premier jour par suite de l'apparition d'un état syncopal et exécutée le cinquième jour, aucun enseignement nouveau. Nous ne retenons cette observation que parce qu'elle rappelle les difficultés auxquelles se heurte souvent la chirurgie et parce qu'elle montre qu'un hématome comprimant les vaisseaux ne permet pas un développement suffisant des voies de suppléance et ne peut donc justifier la temporisation.

Envisageons d'abord les deux premières observations, en regrettant que l'absence d'appareil de Pachon nous ait empêchés de prendre les indices oscillométriques.

OBSERVATION I (Suire). — Da... Georges, est blessé par une balle de revolver, à 10 h. Il arrive à l'A. C. L. et est opéré à 18 heures : huitième heure. Il présente au creux poplité gauche, les deux orifices d'une plaie en séton, l'un au contact du bord supéro-externe du triangle supérieur, l'autre légèrement au-dessus de l'interligne, en pleine face interne du genou.

Les deux orifices, petits, laissent sourdre peu de sang.

Notons que le blessé, immédiatement après l'accident, s'était posé préventivement un *garrot* et qu'il l'avait laissé une heure.

Le creux poplité est tendu. La cavité articulaire est distendue, par une volumineuse hémarthrose.

Sur la face externe de la jambe et du pied, la sensibilité a disparu. Le pied est refroidi partiellement, particulièrement en dehors.

Une radiographie de contrôle montre l'intégrité du squelette.

Anesthésie générale à l'éther. Incision de ligature de l'artère poplitée.

Le tissu cellulaire sous-cutané apparaît déjà infiltré et repoussé par l'hématome. La découverte du paquet poplité est immédiatement suivie d'une abondante hémorragie, jusqu'alors contenue par la compression tissulaire.

On pose une ligature d'attente sur l'artère poplitée à l'angle supérieur du losange. Il est alors facile de voir les lésions.

1° La veine est transpercée de deux déchirures de 1/2 *cm.* de longueur sur 1/2 *mm.* de largeur.

Un peu en dessous, l'artère présente deux orifices très rapprochés, plus grands que les précédents et, s'il n'existe pas de solution de continuité artérielle proprement dite, les ponts restants sont inutilisables.

Les plaies artérielles et veineuses sont sur une même ligne, légèrement oblique en bas et en dedans et, en avant, unissant les deux orifices. On pratique :

a) La résection de la veine,

b) Puis une artériectomie de 6 *cm.* environ,

b) puis une artériectomie de 6 *cm.* environ, qui, en haut, affleure l'anneau du 3e adducteur, et, en bas, passe juste au-dessous d'une collatérale, vraisemblablement l'articulaire moyenne.

Au cours de l'intervention, toutes les manœuvres se sont passées dans le triangle supérieur du losange, nettement au-dessus des jumeaux. Il ne fut pas besoin de passer à travers des masses musculaires.

Fermeture en deux plans. — Le plan cutané fermé simplement par quelques fils lâches pour éviter une compression. Immobilisation en légère flexion dans une grande gouttière ouatée, allant de la mi-cuisse jusqu'aux orteils. On fait une piqûre d'acétylcholine.

Le lendemain, 12 Janvier, après-midi, le pied est en équinisme forcé, par raccourcissement isolé des jumeaux, trouble mécanique engendré par les foyers de gangrène parcellaire des muscles relevant de l'ischémie; les orteils sont froids, le reste du membre est chaud. Mais le mollet est très tendu.

Quant à la sensibilité, elle est très diminuée, émoussée sur le pied, particulièrement en dehors.

On décide :

1° de redresser l'équinisme, en fixant le pied sur une attelle plâtrée antérieure ;

2° de faire une novocaïnisation du sympathique lombaire gauche. Elle est suivie immédiatement d'une vaso-dilatation de tous les téguments du pied.

Le 15 Janvier, quatre jours après la blessure, l'équinisme a totalement disparu.

Les orteils restent froids. La sensibilité est en dedans normale jusqu'au 1/3 antérieur du bord du pied, diminuée au-dessous. En dehors, elle est très diminuée sur le 1/3 inférieur de la jambe, sur le pied jusqu'à l'union : 1/3 postérieur, 1/3 moyen, et abolie sur les 2/3 antérieurs de la plante et les orteils. Le mollet est moins tendu que les jours précédents et n'est pas douloureux. Une novocaïnisation du sympathique lombaire gauche provoque immédiatement fourmillement et vaso-dilatation sur tout le pied, et la jambe, à l'exception des orteils, du 1/3 antérieur de la jambe, du talon postérieur. Un grand pansement ouaté, et on enlève le plâtre.

La température se maintient aux environs de 38°5.

Le 17 Janvier, alors que la plaie poplitée a bel aspect, le mollet est à peine tendu, les autres signes locaux restent les mêmes.

Novocaïnisation du sympathique lombaire renouvelée le 19 Janvier.

Le 21, pour la première fois, le blessé souffre de la jambe. Les orteils sont blancs et noirs par endroits.

Une novocaïnisation provoque une vaso-dilatation immédiate selon les topographies précédentes.

Le 22, les faits se précisent et on constate une tache violette, qui sur le dos du pied dessine l'interligne de Lisfranc.

En arrière de la jambe, en regard de la partie inférieure du triceps et des tendons fléchisseurs et jambiers, seconde plaque violette de 5 *cm.* sur 5 *cm.* Au-dessus de la partie moyenne du mollet troisième tache de 2 *cm.* sur 2 *cm.* Par ailleurs, l'état général est favorable. La température est descendue à 38°, la douleur régresse, mais dans les jours suivants, les lésions se précisent. L'ensemble du pied se mortifie, talon postérieur compris.

Et le 8 Février est décidée une amputation de jambe au 1/3 inférieur (procédé à deux lambeaux égaux, antérieur et postérieur).

Sur la tranche de section, téguments et tissus cellulaires sont bien vascularisés, mais les muscles antérieurs et postérieurs, particulièrement les muscles postérieurs, s'ils saignent, n'ont qu'une couleur pâle. On laisse tout ouvert.

Le 10 Février, la température monte à 39°, atteint 40° le lendemain, s'y stabilise. Le 12 et le 13, les muscles noircissent et une légère odeur fétide apparaît. Il n'y a pas encore d'œdème.

Le 14, température 40°. Léger œdème du mollet. Le blessé est fatigué. On décide de faire une amputation de cuisse, union 1/3 moyen, 1/3 inférieur (deux lambeaux antérieur et postérieur égaux).

La tranche de section des muscles est belle toutefois par endroits, par petites plaques, aspect vernissé. On laisse tout ouvert.

L'examen de la jambe montre, à la coupe, que la totalité du triceps, jusqu'aux insertions supérieures, est grisâtre, jaunâtre, sans aucune vascularisation. Il existe déjà, dans la partie profonde du soléaire, des îlots de gangrène, de petitees poches de pus.

Le lendemain, 15 Février, la température baisse. Le 25 Février : suture secondaire.

OBSERVATION II (Suire). — Louis Fr... est blessé par une balle de revolver, à 23 heures. Il arrive à l'A.C.L. et est opéré à 9 heures 30 du matin : dixième heure. Il présente une plaie en séton du genou gauche. L'orifice d'entrée est situé au niveau du creux poplité à 2 *cm.* au-dessous du pli du jarret, à 2 *cm.* en dedans de la ligne médiane. L'orifice de sortie est situé en avant, au bord interne du tendon rotulien, en regard de la pointe de la rotule. Le genou est peu tendu, pourtant douloureux. La jambe et le pied ne sont pas refroidis. On ne trouve pas de signe évident de perturbation de la sensibilité. Le diagnostic de plaie de l'artère poplitée ne peut être affirmé par la clinique, et, de par la situation des orifices, on est plutôt enclin à penser que les vaisseaux principaux sont intacts. Anesthésie générale à l'éther.

1° Incision à la face antérieure du genou, passant par l'orifice de sortie, incision transversale à hauteur de l'interligne, allant du bord latéral du tendon rotulien au bord antérieur du ligament latéral interne. Dans la cavité articulaire, petite hémarthrose; le ligament croisé postéro-interne est arraché avec son insertion condylienne. Ablation du fragment osseux et de la partie correspondante du ligament. Le ligament croisé antéro-externe est intact. Nettoyage, fermeture.

2° Incision postérieure verticale passant par l'orifice d'entrée, donc décalée de 2 *cm.* en dedans de la ligne médiane. Un suintement hémorragique vient de plans profonds. *On est contraint de passer à travers la masse charnue du jumeau interne, pour aborder le paquet poplité.*

Notons que si nous avions cru à la probabilité de l'atteinte poplitée, nous aurions délibérément fait l'incision classique de ligature, évitant la masse charnue. Lorsque le paquet est mis à nu, l'artère qui jusqu'ici n'avait pour ainsi dire pas saigné, donne brusquement issue à une hémorragie abondante. Compression digitale.

L'incision est prolongée vers le haut pour faire une ligature d'attente de l'artère au sommet du creux poplité, à l'aide d'une petite sonde de Nélaton.

Puis *ligature de la veine*, dissection de l'artère de haut en bas, menant à la section artérielle située derrière le jumeau. Les deux bouts sont rétractés de 3-4 *cm.* On ne fait pas d'artériectomie, car il faudrait couper un segment d'artère donnant des collatérales. Ligature du bout supérieur artériel affleurant justement une de ces collatérales. Bref, section totale de la veine et de l'artère traitée par ligature simple.

Fermeture, pansement ouaté.

Le lendemain, sur le dos du pied, apparaît une plaque violette de 8 *cm.* sur 5 *cm.* environ. Le pied est en équinisme. La sensibilité est émoussée, selon la même topographie que dans l'observation précédente. Le mollet est tendu, il n'est pas très douloureux. Sympathectomie périfémorale, derrière le muscle couturier. Cinq minutes après, l'équinisme est réduit facilement, et le mollet est beaucoup moins dur. *Nous aurions dû faire cette sympathectomie la veille*, immédiatement après la ligature.

Les jours suivants, les lésions se précisent. Une plaque violette sur la face postéro-externe du 1/3 inférieur de la jambe et sur la plante du pied, quelques points blanc jaunâtre.

La plaie opératoire poplitée suppure légèrement à son angle inférieur. Ablation des crins. Il n'y a pas de fusée purulente, mais les muscles vus sont d'un rouge terne. Novocaïnisation du sympathique lombaire, provoquant une vaso-dilatation sur la jambe et le 1/3 postérieur du pied. Nouvelle novocaïnisation les 19 et 22 Janvier. Le blessé réagit chaque fois par une vaso-dilatation et des fourmillements du pied. Le 23, les lésions sont station-

naires. La jambe n'est pas douloureuse. La température reste à 38°-38°5.

Le 29 Janvier, la température monte à 39-40° et s'y maintient. L'état général décline vite, et le 1er Février il est nécessaire de pratiquer une amputation à la cuisse au 1/3 moyen, en laissant tout ouvert. Les muscles, à la coupe, ont bel aspect, mais il existe une petite fusée purulente vers le canal de Hunter.

La coupe des muscles de la jambe indique le début d'une gangrène humide avec fusée purulente.

Les jours suivants, la température baisse rapidement, l'état général s'améliore; évolution vers la guérison. 23 Février : suture secondaire.

Commentaires. — Ces deux observations appellent plusieurs remarques.

1° On y trouve réalisées deux *conditions favorables*, assez rarement rencontrées en chirurgie de guerre :

a) L'atteinte presque pure du paquet vasculaire sans dégâts osseux ni musculaires importants. On ne voit, ni fracas, ni déchirements, susceptibles de modifier la marche de l'évolution, imposant l'amputation primitive, aggravant les risques d'infection.

b) L'hémorragie fut discrète baissant peu la tension artérielle.

2° Mais en contre-partie, *deux conditions défavorables* : le siège et l'horaire.

a) *Le siège :* Après l'expérience de la guerre de 1914-1918, l'accord est fait sur la gravité extrême de la blessure de la poplitée, en une région où se juxtaposent des insertions de muscles à destinées divergentes, contrariant l'établissement des champs anastomotiques des artérioles intra-musculaires.

Makins, au Congrès de Chirurgie de 1922, reprenant les observations de l'Armée anglaise, arrive à une impression semblable.

b) *Horaire :* Si la pratique chirurgicale confirmant de façon précise les données physiologiques et les travaux expérimentaux, a permis, sous l'impulsion du Prof. Leriche, de modifier par des actes raisonnés, luttant contre la vasoconstriction réflexe, le pronostic des plaies artérielles, il est certain que, lorsque ces mesures sont appliquées tardivement, les résultats sont extrêmement compromis; les phénomènes paraissant pour ainsi dire irréversibles.

En effet, les 3 conditions essentielles du retour du sang :

1° Une tension artérielle suffisante en avant de la ligature ;

2° Des parties molles juxta-artérielles en bon état ;

3° La conservation de la perméabilité périphérique, — ne peuvent jouer pleinement lorsque, pendant un délai de plusieurs heures — ici de huit et de dix heures, — le membre fut soumis à une ischémie complète. On a l'impression que la dénutrition des tissus fut telle qu'ils ne sont plus susceptibles d'être ramenés à une vie physiologique normale.

Rappelons que si les conséquences de l'ischémie ne sont pas brutales et massives, elles ont une marche progressive dont les premiers effets se montrent, au bout d'un quart d'heure, sous la forme d'engourdissement, se précisent vers la cent vingt-cinquième minute, à type de parésie musculaire, d'abord distale, et que, après trois quarts d'heure à une heure, comme le soulignent Thomas Lewis et R. Leriche, la récupération n'est plus possible, ou n'est que parcellaire, et « l'on entre d'habitude dans la séméiologie de la gangrène ».

Ainsi au bout de quinze jours dans une observation, de vingt-huit dans l'autre, le développement des collatérales n'avait, en aucune manière, permis la nutrition des muscles qui, à la coupe, sont apparus jaunâtres, complètement dévitalisés.

Ces deux conditions défavorables, siège et horaire, nous expliquent, malgré la limitation des lésions, l'évolution.

Elle est la même dans les deux observations avec, pourtant, plus de précocité et d'intensité dans l'observation II que dans l'observation I. Peut-être faut-il voir là les effets de l'horaire (huit et dix heures), le siège (haut dans l'observation I, bas dans l'observation II), du trajet (évitant les masses charnues dans l'observation I, transperçant les jumeaux dans l'observation II), de l'incision (évitant les muscles dans l'observation I, coupant les jumeaux dans l'observation II), du traitement appliqué (artériectomie dans l'observation I, ligature dans l'observation II).

Ceci dit, les évolutions sont calquées l'une sur l'autre.

1° *Localement les stigmates pathologiques tégumentaires* sont semblables :

a) Sur le pied, face dorsale, le 1/3 antérieur dessinant sensiblement l'incision dorsale de Lisfranc ;

b) à la plante, une extension plus postérieure de 2 à 3 *cm.* ;

c) au talon postérieur, l'intégrité des téguments pendant plusieurs jours, puis phlyctènes, et enfin au quinzième jour, dans un cas, au vingt-cinquième dans l'autre, plaque violette.

d) sur la jambe, au 1/3 inférieur, plaque violette derrière la partie basse du tendon tricipital, les tendons fléchisseurs et le jambier postérieur.

A la partie moyenne du mollet, petite plaque de sphacèle.

Dans le domaine de la sensibilité, troubles plus marqués au dehors (sur la jambe et le pied) qu'en dedans, plus marqués sur le pied que sur la jambe, et, dans l'ensemble, anesthésie au pied, dysesthésie au 1/3 inférieur de la jambe et sensibilité relativement normale plus haut.

2° *La courbe thermique* au début oscillant entre 38° et 39°, s'abaisse et, brusquement, le seizième jour dans l'observation II, le vingt-huitième jour dans l'observation I, élévation thermique à 39°-40°, alors que l'état général décline avec une rapidité particulièrement inquiétante.

On remarque à ces dates un changement dans l'évolution qui, jusqu'alors aseptique (la fièvre du début peut s'expliquer facilement par les résorptions sanguines), devient septique. D'ailleurs, dans l'observation I, cette modification a été contrôlée opératoirement. Lors de l'amputation de jambe sur le blessé non fébrile, pour le libérer du sphacèle aseptique du pied, il n'existait aucune trace infectieuse musculaire ou intermusculaire alors que cinq jours plus tard, au cours de l'amputation de cuisse sur malade fébrile, à la coupe, les muscles sont légèrement vernissés et l'examen de la jambe indique des débuts de fusées purulentes.

Pourquoi cette modification ? Pourquoi cette gangrène humide ?

R. Leriche et Froehlich disent que de nombreux faits semblent indiquer qu'elle n'est pas due à l'infection, mais qu'elle traduit une participation veineuse à un état primitivement purement artériel, et que l'œdème qui se voit dans la zone d'extension est, en partie, d'origine vaso-motrice.

Pourtant nous ne pouvons nous empêcher, en nos deux observations, d'incriminer, tout au moins pour une certaine part, une inoculation possible. Dans l'observation I, on ne peut s'empêcher d'établir une relations entre la première amputation et l'apparition de septicité.

Tout se passant comme si le fait d'ajouter un traumatisme, quel qu'il soit (ici : la section au bistouri), sur des muscles extrêmement fragiles, les met à la merci de la moindre infection qui trouvera, en ce terrain, un lieu d'élection. Les muscles sous la protection, le matelassage de téguments vascularisés et chauds (on a noté le contraste entre la richesse de la vascularisation superficielle et l'extrême pauvreté de la vascularisation profonde, comme si toutes les interventions sympathiques pratiquées tardivement n'avaient de prise que sur la première), vivaient au ralenti mais ne s'infectaient pas et que, dès qu'ils sont découverts et traumatisés, ils ne résistent plus [1].

Dans l'observation II, la modification évolutive peut trouver une explication voisine. L'angle inférieur de la plaie a donné une petite suppuration au bout de quelques jours. Là se trouve vraisemblablement l'inoculation, et les masses musculaires, mal armées pour résister, brusquement ont donné prise aux phénomènes septiques.

Dans les deux cas, l'examen de la pièce opératoire de la jambe, a montré des fusées purulentes et la prédilection des lésions sur les jumeaux, muscles fragiles, à artères terminales, rapidement sièges de foyers de nécrose irréversible (R. Leriche et Policard-Dustin).

Remarquons que l'amputation au-dessus de la lésion artérielle modifie brusquement l'évolution.

Dans les deux cas on avait l'impression qu'une attente prolongée de quelques heures aurait engagé de façon inquiétante le pronostic vital. Une fois de plus s'est trouvé confirmé le fait que, en matière d'amputation secondaire en terrain septique, le moment de l'intervention est presque une question d'heure. L'organisme lâche pied brusquement. Par contre, les amputations secondaires ne sont nullement traumatisantes et, une fois débarrassé de ce foyer, l'organisme réagit vite.

Observation III (Sautter). — Le soldat Sa...., blessé à 17 heures par un éclat d'obus, arrive à l'A.C.L. le lendemain à 12 h. 30 (19e heure). Il présente une plaie de la région *sus-condylienne interne du genou droit.* Il a peu saigné; son état général est bon.

On conserve ce blessé à l'A.C.L. pour l'opérer, étant donné la longueur de temps écoulé depuis sa blessure.

L'examen radioscopique localise un *E. O.* sous le jumeau externe au flanc externe du creux poplité.

Intervention à 14 heures. Anesthésie générale (éther).

Epluchage et excision plan par plan du trajet; on tombe avec le doigt sur un *volumineux hématome au niveau de l'anneau du 3e adducteur* — hémorragie veineuse importante, pas de perception de l'E. O. A ce moment *état syncopal;* mèches, fermeture partielle. Réanimation du blessé (vingt minutes de respiration artificielle).

Le blessé se réveille et les jours suivants on constate que le membre inférieur droit est froid et violacé à son extrémité.

Le cinquième jour on intervient à nouveau.

Anesthésie générale (éther).

Incision de découverte et de ligature du tronc fémoral poplité. Ligature d'attente de la fémorale au Hunter par une sonde de Nélaton ; on tombe sur une *thrombose de la veine poplitée et une plaie sèche de l'artère poplitée.*

Extirpation entre quatre ligatures de tout le paquet artério-veineux poplité. Ablation de l'E. O. sous écran. Mèches, *fermeture par ielle.*

Suites opératoires. — Les phénomènes ischémiques s'accentuent, remontant jusqu'au 1/3 moyen de la jambe — phlyctènes — température oscillante. Etat général s'altérant progressivement — et l'on décide d'amputer. Anesthésie générale (éther).

1° Au bistouri incision circulaire au niveau du 1/3 moyen de la jambe où semble siéger un sillon d'élimination : les tissus musculaires sont infiltrés, de mauvais aloi et l'on est conduit à pratiquer :

2° avec un nouveau jeu d'instruments une am-

1. Une observation récente nous a confirmé ce fait.

putation circulaire de cuisse au 1/3 inférieur, au-dessous de la ligature faite précédemment sur la fémorale en tissu sain.

Suites opératoires: transfusion, très rapidement la température redescend à la normale, l'état général s'améliore et le blessé est évacué, son moignon en bonne voie de guérison.

On dissèque le membre amputé, et l'on constate une ischémie totale de toute la jambe; les muscles sont verdâtres, écoulements fétides.

Cette observation nous incite à penser que, si l'intervention initiale doit être écourtée par suite d'une syncope dramatique, la découverte du paquet vasculaire, chaque fois qu'existe le moindre soupçon de son atteinte, ne doit pas être reportée à l'apparition des premiers signes cliniques d'ischémie mais reprise, quelques heures plus tard, tout en sachant qu'un retard compromet singulièrement le pronostic.

Et contrairement à ce qu'on avait pu penser pendant la guerre de 1914-1918, un hématome comprimant l'axe artériel ne permet pas le développement d'une suppléance suffisante. La temporisation, fondée sur cet espoir, est donc à rejeter formellement. Cette notion est en accord formel avec les acquisitions récentes de la physiologie vasculaire : cette compression brutale, subite, chez un sujet au système artériel antérieurement normal, ne peut avoir les mêmes effets que chez un malade porteur d'un anévrisme, habitué progressivement à ce régime nouveau. La compression entretient vraisemblablement la vaso-constriction réflexe.

Ces 3 observations nous montrent :

Que, pour bénéficier de la chirurgie moderne, les plaies artérielles doivent être opérées dans les toutes premières heures; donc, en pratique, elles doivent être considérées comme d'extrême urgence avec, si possible, priorité.

Sinon, dès qu'on a franchi la deuxième heure, une lésion n'intéressant que l'axe vasculaire principal est aussi grave qu'un broiement total du membre, puisque la sanction terminale sera la même : l'amputation.

ACTUALITÉS MÉDICALES

ETUDES SUR LE SANG CONSERVÉ

Les nécessités de l'heure ont fait surgir, dans tous les pays, des travaux sur le sang conservé. Aux Etats-Unis et en Angleterre, des recherches ont été entreprises sur les modifications chimiques que peuvent faire subir au sang les différents milieux anticoagulants employés pour le conserver.

Parmi ces modifications, l'hémolyse du sang conservé et l'élévation de sa teneur en potassium ont été surtout étudiées en raison des dangers qu'elles peuvent faire courir.

I. — Facteurs divers influençant l'hémolyse du sang conservé.

On admet généralement que le sang conservé ne doit pas être utilisé si l'hémoglobine contenue dans le plasma est telle que l'hémoglobinurie apparaît après la transfusion. Mais dans le plasma du sang conservé existe toujours une certaine quantité d'hémoglobine qui apparaît surtout quand on agite le sang et qui provient soit de la rupture de globules rouges, soit de la diffusion de l'hémoglobine à travers l'enveloppe cellulaire de ceux-ci.

Cette libération d'hémoglobine augmente à mesure que le sang vieillit. Elle augmente également sous l'action de la chaleur et des chocs transmis au récipient contenant le sang. Elle est plus ou moins abondante suivant les différents anticoagulants employés pour la conservation du sang.

En 1916, Rous et Turner ont montré que la rapidité de l'hémolyse était augmentée par l'addition au sang d'électrolytes, diminuée, au contraire, par l'adjonction de dextrose. Ils préconisaient alors pour la conservation du sang un mélange de trois volumes de sang, de deux volumes de citrate de soude à 3,8 pour 100 et de cinq volumes de dextrose à 5,4 pour 100. C'est ce mélange qui fut employé, à partir de cette époque, par le British medical Corps, pour les transfusions.

Ce mélange avait l'avantage de conserver intacts les globules rouges pendant quatre semaines, mais il avait l'inconvénient de scléroser les veines par suite de sa concentration trop forte en citrate de soude. Aussi devait-on procéder à un véritable lavage des globules et les réinjecter dans une solution isotonique de chlorure de sodium.

Ultérieurement, la solution anticoagulante de Rous et Turner a été modifiée par abaissement du taux de citrate et les auteurs anglo-américains sont restés fidèles, malgré les reproches qu'on peut lui faire de favoriser la pullulation des microbes, de n'être stérilisable que par tyndallisation, de produire de l'acide lactique, à cette formule modifiée dont la composition est la suivante : 10 volumes de sang, 13 volumes de dextrose à 5,4 pour 100, 2 volumes de citrate de soude à 3,2 pour 100, ce qui fait une concentration de 0,25 pour 100 de citrate de soude au lieu de 0,64 pour 100 qui existait dans la première formule de Rous et Turner. Le véhicule reste cependant important puisqu'il est de 1.250 cm^3 pour 500 cm^3 de sang.

MM. Elmer, J. De Gowin, J.H. Harris et E.D. Plass se sont livrés à l'étude systématique des divers facteurs qui favorisent ou retardent l'hémolyse. Ils ont d'abord étudié l'hémolyse du sang conservé dans ce mélange anticoagulant modifié de Rous et Turner, puis dans une solution semblable à la précédente mais où le pourcentage de dextrose et de citrate est plus réduit par rapport au volume du sang (33 volumes de sang, 4 volumes de dextrose à 5,4 pour 100, 3 volumes de citrate de soude à 3,2 pour 100), dans une troisième solution sans dextrose contenant du citrate de soude et du chlorure de sodium (10 volumes de sang, 13 volumes de NaCl à 0,55 pour 100, 2 volumes de citrate de soude à 3,2 pour 100) et enfin, dans une quatrième solution contenant seulement du citrate monosodique (23 volumes de sang pour 2 volumes de citrate de soude à 3,2 pour 100). Chaque échantillon fut mis à la glacière à 3°-5°. Tous les deux jours, ils prélevèrent, avec les précautions d'usage, du plasma et dosèrent l'hémoglobine par la méthode odorimétrique de Wu à la benzidine. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

Une hémolyse progressive se produit dans le sang conservé quel que soit l'anticoagulant employé. L'hémolyse est plus considérable dans le sang conservé à 20° que dans le sang tenu à 5°. Le sang conservé dans de grandes quantités de solutions isotoniques de dextrose s'hémolyse moins que celui conservé dans des solutions ne contenant que peu ou ne contenant pas de dextrose. L'hémolyse du sang conservé dans le mélange dextrose-citrate au trentième jour n'est que 1/25 ou même 1/50 de l'hémolyse du sang conservé dans une solution de citrate ou dans une solution de citrate de soude et de chlorure de sodium. L'hémolyse est moindre dans les flacons scellés à l'abri de l'air. Les globules rouges conservés dans une solution de dextrose et de citrate résistent mieux aux chocs que ceux qui sont conservés dans d'autres anticoagulants. L'hémolyse initiale, quand le sang est recueilli dans de grandes quantités d'anticoagulant, peut être diminuée par le refroidissement rapide à 5°.

En Angleterre, MM. Francis Aylward, R. Mainwaring et John Wilkinson sont arrivés à des conclusions semblables aux précédents. Ils ont étudié l'hémolyse de sang conservé dans différents anticoagulants, mais ils ont évité les dilutions trop grandes.

C'est ainsi qu'ils se sont servis d'une solution de 25 cm^3 contenant 2 *g*. 18 de citrate, d'une solution de 9 cm^3 contenant 45 *mg*. d'héparine, d'une solution de 25 cm^3 contenant 2 *g*. 18 de citrate de soude et 6 *g*. 25 de glucose pour 600 cm^3 de sang.

Les résultats furent les suivants :

Dans les trois premiers jours, l'hémolyse est pour ainsi dire nulle dans ces mélanges de sang conservé à la glacière à 3°-5°. Mais dès le troisième jour, une hémolyse légère apparaît dans les sangs conservés avec le citrate seul ou avec l'héparine.

Dans le sang mélangé avec une solution de citrate et de glucose, le plasma reste clair jusqu'au treizième jour. Au vingt-troisième jour, l'hémolyse est de 15 pour 100 avec héparine, de 10 pour 100 avec citrate, de 1/2 pour 100 avec citrate et glucose. Au trentième jour, l'hémolyse est de 15 pour 100 avec citrate, de 3 pour 100 avec citrate et glucose.

Sur un tableau annexé à cet article on peut voir que le sang conservé dans l'anticoagulant citrate + glucose est moins hémolysé au vingt-troisième jour que celui conservé avec l'héparine au deuxième jour et que le sang citraté au neuvième jour.

En résumé, en ce qui concerne la protection contre l'hémolyse, les auteurs américains et anglais donnent la prééminence au mélange citrate+dextrose ou citrate+glucose. Pour eux, des sangs conservés dans de tels anticoagulants sont encore injectables au trentième jour.

II. — Les modifications du potassium du plasma.

Normalement la concentration du potassium dans les érythrocytes du sang humain est 17 à 20 fois plus élevée que celle du sérum.

Si on recueille du sang dans l'oxalate sodique et si on le centrifuge immédiatement, le plasma contient 130 à 140 *mg*. de potassium par litre. Si on prend du sang et qu'on le laisse coaguler normalement, le sérum contient, six heures après la prise de sang, 240 *mg*. par litre ; quatorze jours après, il contient 1.150 *mg*. (Dulière, *C. R. Soc. de Biologie*, Avril 1931).

Il y a donc une évasion du potassium des globules rouges vers le sérum. Parallèlement à cet enrichissement en potassium du sérum, Jeanneney (*C. R. Soc. de Biologie*, Juillet 1938) a montré qu'il y avait un appauvrissement en sodium, par conséquent la densité du plasma ne change pas.

Ces modifications dans la teneur du plasma en potassium sont importantes à considérer

puisqu'on sait que les injections de sels de potassium peuvent troubler la conductibilité cardiaque. Winckler, Hoff et Smith ont montré que des solutions isotoniques de chlorure de potassium injectées dans les veines d'un chien produisent des altérations de l'électrocardiogramme quand le potassium atteint une concentration de 5 à 11 *mg.* par litre.

Elmer De Gowin, Robert Hardin et John Harris ont montré que cette toxicité du potassium du sérum était fonction de la vitesse d'injection. A deux chiens du même poids (9 *kg.* 500), on injecte dans la veine jugulaire 0 *g.* 30 de chlorure de potassium. Cette injection est faite en trente secondes au premier chien, il meurt en deux minutes. Elle est faite, au second chien, en soixante secondes, le chien ne meurt pas.

Les anticoagulants n'empêchent pas cette évasion du potassium des globules rouges. Reprenant les mêmes milieux anticoagulants qui leur avaient servi pour étudier l'hémolyse du sang conservé, MM. Elmer De Gowin et ses collaborateurs, d'une part, MM. Aylward et ses collaborateurs, C. B. Downman et ses collaborateurs, d'autre part, ont constaté que les milieux anticoagulants n'influencent pas l'enrichissement du plasma en potassium. Cet enrichissement est rapide pendant les cinq premiers jours, puis diminue progressivement. La concentration maxima du potassium semble être de 215 *mg.* au vingtième jour, quel que soit le milieu anticoagulant (citrate de soude ou citrate de soude + dextrose ou glucose). Il s'ensuit donc que l'augmentation du potassium plasmatique n'est pas fonction de l'hémolyse. Les conditions qui régissent la perméabilité au potassium de la membrane d'enveloppe des globules sont très complexes.

Il est également à remarquer que, lorsqu'on se sert d'un milieu qui exige de grandes quantités d'anticoagulants comme celui de Rous et Turner, la quantité de potassium que l'on injecte est fortement diluée et que l'on peut sans danger augmenter la vitesse d'injection, mais, cependant, les expériences de De Gowin ont montré que cette vitesse ne devait pas dépasser 41 cm^3 6 par minute sous peine d'avoir des modifications des tracés d'électrocardiogramme ou des accidents cliniques.

Les modifications de la teneur en phosphore des globules rouges et du plasma ont été étudiées par MM. Aylward et ses collaborateurs.

D'une façon générale, on constate une diminution du phosphore organique et inorganique des globules, compensée par une augmentation dans le plasma.

Ces modifications, en rapport avec l'hémolyse, sont retardées dans les sangs conservés avec la solution de citrate + dextrose.

III. — La transfusion du sang refroidi chez l'homme.

Il est classique de recommander de n'injecter dans les veines que des liquides à la température du corps pour éviter les réactions fébriles. Les transfusions de sang conservé n'ont point échappé à cette règle et pourtant le réchauffement du sang et l'agitation du récipient, pour favoriser ce réchauffement, sont des facteurs d'hémolyse. Baker rapporte le cas d'une transfusion faite par erreur avec un sang à 54°4, qui amena une anémie grave. On a donc construit des appareils coûteux pour maintenir le sang à la température du corps pendant la transfusion, si lente soit-elle.

Pour MM. Elmer De Gowin, Robert Hardin et L. W. Swanson, ces précautions semblent inutiles. En fait, quand on injecte 600 cm^3 de sang refroidi à 5° à un homme pesant 70 *kg.*, ayant une température de 37°, la température du corps n'est abaissée que de 0°28. D'autre part, quand on injecte lentement du sang à 5° contenu dans un appareil non isotherme, il est rapidement réchauffé par la température ambiante. Chez 10 sujets les auteurs précités ont injecté du sang conservé à des températures variant entre 25° et 15° à des vitesses variant entre 6 et 42 cm^3 8 par minute, ils n'ont constaté aucun trouble clinique, même subjectif. La température initiale des malades ne fut abaissée que de 0°2, et cependant la palpation de la veine dans laquelle se faisait la transfusion donnait une impression de froid. Forts de cette expérience, ils ont pratiqué 568 transfusions avec du sang conservé non réchauffé, arrivant à la veine du receveur à une température variant entre 15° et 25°. Sur cet ensemble de malades, les incidents post-transfusionnels ne furent pas plus marqués que chez d'autres malades ayant subi des transfusions faites suivant la méthode usuelle.

En somme, il semble résulter de cette dernière étude qu'il n'est pas téméraire d'adopter cette simplification de la technique de la transfusion réduisant les manipulations et le chauffage, qui sont des facteurs d'hémolyse du sang conservé.

André Plichet.

Bibliographie

Francis X. Aylward, R. Mainwaring et John Wilkinson : Effets de quelques anticoagulants sur le sang conservé. *The Lancet*, 13 Avril 1940, n° 6085, 685-688.

Elmer J. De Gowin, John E. Harris et E. D. Plass : Facteurs influençant l'hémolyse. — Diffusion du potassium des érythrocytes pendant la conservation du sang.

Elmer J. De Gowin, Robert C. Hardin et J. E. Harris : La toxicité du sang conservé à haute teneur en potassium.

Elmer J. De Gowin, Robert C. Hardin et L. W. Swanson : La transfusion de sang froid chez l'homme. *The Journal Am. Med. Association*, 9 Mars 1940, **114**, n° 10, 850-860.

C. B. Downman, J. O. Oliver et I. M. Young : La répartition du potassium dans le sang conservé. *Brit. Med. Journal*, 6 Avril 1940, n° 4135, 559-562.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Endocrinologie (*Annales d'Endocrinologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juin 1940.

Nouvelle démonstration de la pénétration rapide dans l'économie générale d'agents pharmacodynamiques par voie transpulmonaire. — MM. **L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède** et **R. Charlier** montrent qu'il est possible de créer des atmosphères de solutions médicamenteuses dispersées en aérosols et capables non seulement de produire des modifications bronchiques locales, mais encore d'agir sur l'économie générale après pénétration dans le sang artériel des principes actifs ainsi véhiculés. C'est ainsi qu'on peut administrer la caféine, l'histamine, l'adrénaline et d'autres produits dont on peut observer les effets sur l'organisme. Comme cette méthode assure dans le sang et les cellules une concentration donnée de produits actifs, elle permet d'envisager le traitement par brouillards thérapeutiques des intoxications par strychnine et par barbituriques.

Le Service médico-social du département de la Drôme. — MM. **Armand-Delille** et **Vidy** font connaître les résultats excellents obtenus dans ce département par une organisation constituée suivant les indications du décret-loi du 3 Octobre 1939 (dispensaires antivénériens, création d'assistantes-visiteuses) et insistent sur la possibilité de mise en œuvre de moyens analogues dans tous les départements.

18 Juin.

Essai de prémunition antituberculeuse collective par scarifications cutanées de BCG. — MM. **H. Folet** et **L. Parrot** rapportent les essais effectués sur 42 enfants indigènes blancs ou négroïdes, dont 14 primo-vaccinés et 28 déjà vaccinés au BCG. par voie buccale. Ils arrivent à cette conclusion que la fréquence de l'allergie chez les enfants prémunis par scarifications cutanées dépasse de beaucoup, après cinq mois, celle observée à la suite de la prémunition par voie buccale.

25 Juin.

Etat comparatif de la mortalité tuberculeuse féminine et masculine. — MM. **F. Bezançon** et **Evrot**, d'après une étude des statistiques portant sur la mortalité par tuberculose de 1927 à 1936, arrivent aux conclusions générales suivantes : 1° La mortalité tuberculeuse est d'une façon générale en décroissance (en 1927, le taux en France était de 177 pour 100.000 habitants; en 1936, il n'est que de 120 seulement). 2° La mortalité masculine globale est de beaucoup plus importante que la féminine (152 au lieu de 89,7). 3° Jusqu'à l'âge de 15 ans, les taux masculins et féminins sont respectivement les suivants : 27,3, sexe masculin; 31,9, sexe féminin. Jusqu'à l'âge de 20 ans, les deux tracés des taux masculins et féminins sont encore presque superposables. Après 20 ans, les taux diffèrent : 198 dans le sexe masculin, 107 dans le sexe féminin. 4° Chez l'homme, il n'y a pas un âge qui à lui seul ait le privilège de l'évolution tuberculeuse. 5° Seules paraissent intervenir les occupations (professionnelles ou autres), soit par leurs risques de contagions répétées (étudiants, infirmiers), soit surtout par leurs conséquences physiologiques (travaux d'usine et d'atelier, sous-alimentation, surmenage), soit surtout par la réunion de ces facteurs. 7° L'organisation antituberculeuse doit posséder plus de lits pour les hommes que pour les femmes; on doit donc envisager la transformation d'un certain nombre de sanatoriums de femmes en sanatoriums d'hommes ou en sanatoriums mixtes.

M. **Rist**, à propos du phénomène de précession du maximum de mortalité tuberculeuse dans le sexe féminin, fait remarquer qu'il faut en rechercher la cause uniquement dans le cycle physiologique de la femme, dont les différentes étapes sont des causes occasionnelles d'aggravation ou de déclenchement de la tuberculose. La courbe ascensionnelle de la mortalité tuberculeuse féminine correspond exactement à la période de la vie féminine où la fonction de reproduction débute et atteint son maximum d'intensité. La courbe s'abaisse alors que l'activité sexuelle diminue.

2 Juillet.

Sexualité et tuberculose dans l'enfance. — M **P. Nobécourt**, à l'aide de statistiques, montre que, d'une façon générale, au moment de la puberté, il y a une morbidité plus grande et aussi une gravité plus grande de la tuberculose chez les filles que chez les garçons.

Note sur la fréquence de la perforation des ulcères gastro-duodénaux. — M. **H. Hartmann** et M[lle] **S. Pommay** montrent que dan les premières périodes de la guerre, les perforations d'ulcère de

l'estomac ont été beaucoup plus nombreuses qu'en temps normal (11 perforations en l'espace de quatre mois de Septembre 1939 à Janvier 1940). Pendant toute la période de calme des mois d'hiver, les perforations deviennent rares pour reparaître au cours des dernières semaines. Il semble donc que les grandes secousses morales aient une influence sur l'évolution des ulcères d'estomac.

9 Juillet.

Psychoses aiguës d'épuisement somato-psychiques. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Follin** rapportent cinq observations de psychoses aiguës qui ont éclaté à l'occasion des événements actuels chez des femmes qui jusqu'alors avaient mené une vie sociale normale. Ces cas ont une physionomie clinique voisine. La confusion, l'onirisme, l'anxiété, sont au premier plan. L'état somatique est grave. Tout concourt cependant à donner l'impression d'un état psychosique aigu dont le pronostic est favorable. Ces psychoses d'épuisement somato-psychiques montrent que les modalités réactionnelles de l'encéphale à une agression grave, psychologique ou physiologique ou mixte restent les mêmes car la personnalité est une et ses moyens de réagir limités en nombre.

Tentative d'immunisation passive contre la leucémie des poules. — Mlles **S. Marchal** et **L. Paturel**, MM. **M.** et **P. Guérin**. Les réussites d'immunisation passive contre la leucémie des poules sont rares. On pouvait penser que ces échecs étaient dus au fait que les anticorps du sérum sont neutralisés par d'autres substances dans le sérum total. Pour résoudre cette question, les auteurs ont cherché à isoler les principaux constituants protidiques du sérum, sérine et globuline, de façon à vérifier si les substances immunisantes n'étaient pas liées à certains de ces constituants. Toutes les expériences ont échoué. Il ressort donc qu'il n'est pas possible de réaliser une immunisation efficace contre la leucémie des poules en injectant des albumines sériques, du sang total ou des broyats d'organes (foie, rate) de poule immunisée.

16 Juillet.

La mortalité tuberculeuse à Paris pendant soixante-treize ans. — MM. **F. Bezançon, J. Evrot** et **M. Moine** montrent d'après des statistiques portant sur soixante-treize années que la mortalité tuberculeuse n'a subi qu'une baisse légère de 1865 à 1907, alors qu'à partir de cette date, on assiste à une diminution annuelle plus importante du nombre des décès. Si la première baisse est due aux efforts faits pour l'assainissement des logements, à partir de 1908 et surtout de 1918, les réalisations en matière de lutte antituberculeuse sont venues s'ajouter et accélérer sérieusement cette diminution. Un troisième facteur a contribué également, du moins un certain temps, ce fut la grande amélioration du standing de vie au point de vue alimentaire, amélioration qui fut entravée par la suite vers 1935.

La mortalité suivant le sexe dans l'enfance et la jeunesse. — M. **P. Nobécourt**. En considérant l'ensemble des statistiques, on peut poser, en règle générale, les conclusions suivantes : 1° La mortalité des garçons est nettement supérieure à celle des filles pendant la vie fœtale, à la naissance, pendant la première année, de 1 à 4 ans. De 5 à 9 ans, elle est encore un peu plus forte, mais la différence entre les deux sexes est faible. 2° De 10 à 14 ans et surtout de 15 à 19 ans, la mortalité des filles est nettement supérieure à celle des garçons. 3° De 20 à 24 ans, la mortalité des garçons redevient supérieure à celle des filles; l'excès de mortalité pour le sexe masculin augmente ensuite avec l'âge.

La mortalité pendant l'enfance et la jeunesse est donc différente suivant le sexe.

23 Juillet.

Vote d'un vœu. — Le vœu suivant est adopté à l'unanimité :

L'Académie félicite le gouvernement du décret supprimant le privilège des bouilleurs de cru et demande pour compléter son action contre les ravages de l'alcoolisme, que le Gouvernement prenne un décret limitant d'une façon rigoureuse le nombre des débits de boissons et la vente libre des alcools et spiritueux.

Notice nécrologique sur M. Pierre Marie par M. **G. Guillain.**

Notice nécrologique sur M. Pl. Mauclaire par M. **H. Hartmann.**

Fistule anale congénitale. — Pour MM. **Cabanié** et **Garripuy**, la fistule anale peut être d'origine congénitale. Cette étiologie, cependant, est extrêmement rare. Ces fistules congénitales sont dues vraisemblablement à une inclusion ectodermique cloacale qui se développe ultérieurement. Elles peuvent être l'origine d'un certain nombre de fistules anales du type habituel par infection et remaniement anatomique secondaire.

Deux cas d'infection puerpérale guéris par transfusions massives de sang conservé. — A propos de deux cas sévères de septicémie puerpérale à streptocoque hémolytique, guéris par des transfusions massives de 1 litre à 1 litre 1/2 de sang conservé, MM. **Andérodias, G. Jeanneney, G. Pery, G. Ringenbach** et **L. Lafon** étudient le mode d'action de la transfusion simple dans les infections.

30 Juillet.

Du rôle de l'alimentation dans l'élévation de la mortalité tuberculeuse (Etude statistique). — MM. **F. Bezançon, J. Evrot** et **M. Moine.** Le taux de la mortalité par la tuberculose qui était de 527 décès pour 100.000 en 1865, n'était plus que de 154 en 1938. Mais en 1870, le taux atteint 664 et en 1871, 737, pour retomber en 1872 à 462. Cet accroissement considérable du taux de la mortalité par tuberculose s'explique facilement par les conditions spéciales dans lesquelles s'est trouvée la population parisienne pendant ces deux années où elle eut à subir deux sièges : l'un de quatre mois, l'autre de deux mois. Il faut rapprocher ces chiffres de l'élévation qui s'est produite en 1917 et en 1918, non plus à Paris, mais dans les régions françaises et étrangères par suite de la sous-alimentation.

Le facteur sous-alimentation dans l'extension du péril tuberculeux est important et dans les conditions actuelles où la sous-alimentation commence à se faire sentir surtout vis-à-vis des populations élevées et des prisonniers; il faut redouter une recrudescence du taux de mortalité par tuberculose.

Septicémie à « Bacillus Serpens ». — M. **Lemierre** et Mlle **Ternois** rapportent l'observation d'un cas de septicémie à *Bacillus serpens* chez un homme de 63 ans, qui s'est terminé par la mort. C'est le premier cas où ce microbe a pu être isolé du sang pendant la vie. Cette septicémie à *Bacillus serpens* a eu, selon toute vraisemblance, pour point de départ une appendicite aiguë. Bien qu'aucun examen anatomo-pathologique n'ait pu être pratiqué, il semble bien que cette appendicite se soit accompagnée de thrombo-phlébite des veines appendiculaires et péri-appendiculaires, ayant eu elles-mêmes, pour conséquence des abcès multiples du foie.

Cette observation souligne l'intérêt qu'il y a en clinique à ne pas se contenter de pratiquer des hémocultures en milieu aérobie, mais à faire toujours en même temps des hémocultures en milieu anaérobie.

6 Août.

Carcinose miliaire aiguë du poumon. — M. **E. Sergent** et Mlle **Œhmichen**, à l'occasion d'observations qu'ils ont pu recueillir, font un exposé d'ensemble de la carcinose miliaire aiguë du poumon. Après avoir cité les travaux publiés antérieurement, ils s'attachent à préciser les caractères cliniques et radiologiques de cette affection. Ils insistent sur l'analogie, voire même sur l'identité des images radiologiques de la carcinose miliaire aiguë du poumon avec celles de la tuberculose miliaire aiguë. Ils soulignent que cette carcinose est toujours secondaire à un cancer primitif qui, le plus souvent, siège sur le pylore et l'intestin et qu'elle peut être considérée camme une métastase généralisée par essaimage dans la totalité des deux poumons.

Virulence, pouvoir vaccinant et constitution antigénique des « Salmonella ». — M. **André Boivin.** Parmi les *Salmonella*, seules les souches « smooth », c'est-à-dire celles qui renferment un antigène glucido-lipidique, sont douées d'une virulence marquée. Mais les diverses souches « smooth » d'une même bactérie peuvent être inégalement virulentes à l'égard d'une même espèce animale, sans qu'apparaissent des différences notables dans leur teneur en antigène ou dans les propriétés chimiques ou biologiques de cet antigène.

Les antigènes glucido-lipidiques représentent les principes vaccinants des bactéries « smooth ». Mais ils sont doués de toxicité : ce sont les endotoxines des germes. Jusqu'à maintenant, on n'est pas parvenu à abolir de façon totale la toxicité des antigènes glucido-lipidiques tout en respectant intégralement leur pouvoir vaccinant.

André Plichet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1940.

Aucune communication ne figure à l'ordre du jour de cette séance.

21 Juin.

Coma et hémiplégie curables consécutifs à une hématémèse. — MM. **Ch. Aubertin** et **J. Lafon** rapportent une intéressante observation de coma hypertonique avec hémiplégie consécutifs à une hématémèse très abondante. Le malade guérit rapidement grâce à une transfusion qui fut faite dès le diagnostic posé.

L'origine post-hémorragique est attestée par l'action curative de la transfusion. D'ailleurs, dans plusieurs observations antérieurement publiées, dans lesquelles l'évolution fut mortelle, l'autopsie ne révéla aucune lésion encéphalique.

Notice nécrologique sur M. A. Siredey. — M. **Laignel-Lavastine,** président, consacre une émouvante allocution à la mémoire d'Armand Siredey (1856-1940) qui présida l'Académie de Médecine en 1935 et fut longtemps secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux. Il dit ce que fut cette longue vie de labeur, de dévouement et de droiture professionnelle.

L'activité de M. Siredey fut des plus diverses. Sa grande préoccupation fut de fixer les limites et les règles de la gynécologie médicale et il le fit brillamment par son enseignement et par ses travaux, notamment par ce *Traité de gynécologie médico-chirurgicale* qu'il écrivit avec M. Jean-Louis Faure et qui connut un si grand succès.

Doué de qualités largement humaines, il s'intéressa à de nombreuses œuvres médico-sociales, charitables et confraternelles dont plusieurs furent présidées par lui.

28 Juin.

Statistiques récentes concernant l'alcoolisme. — MM. **Heuyer** et **Béglérys** rappellent qu'ils ont déjà signalé à la Société, la progression rapide du nombre des entrées à l'Infirmerie Spéciale pendant les quinze premiers jours de Septembre 1939 et notamment l'augmentation considérable des cas de *delirium tremens.* Les chiffres sont ensuite revenus à la moyenne des années antérieures, mais à partir de Mai la progression a repris et a eu son maximum en Juin.

M. Heuyer insiste dans l'espoir d'intéresser la Société à cette question de l'alcoolisme, vitale pour notre pays.

Le vœu suivant est adopté, en conclusion de cette communication :

« La Société médicale des Hôpitaux, ayant constaté l'augmentation du nombre des alcooliques pendant certaines périodes de la guerre, félicite M. le Préfet de la Seine d'avoir maintenu le décret du 28 Février 1940 interdisant la consommation de l'alcool pendant trois jours par semaine et lui demande d'intensifier les mesures contre l'alcoolisme, menace immédiate dans les périodes de trouble et danger constant pour l'avenir de la nation. »

Signe du lacet négatif chez des malades en pleine éruption purpurique. — M. **Charles Aubertin** rappelle la valeur séméiologique qui est grande dans les maladies du sang, du signe du lacet. Or, chez 3 malades en pleine éruption purpurique, ce signe fut absolument négatif.

L'auteur se demande si certains purpuras, au lieu d'être à la fois d'origine hématique et capillaire, comme c'est la règle, ne sont pas soit exclusivement ou presque exclusivement hématiques, soit exclusivement ou presque exclusivement capillaires.

Dans ces conditions, on peut concevoir un purpura d'origine presque purement hématique, dans lequel, malgré l'importance du trouble purpurique, le signe du lacet resterait négatif.

Sur un cas d'infection pneumococcique à localisations successives multiples. — MM. **E. Rist** et **André Sicard** rapportent l'histoire clinique d'une infection à pneumocoques, remarquable par les localisations diverses qu'elle a présentées successivement et par les péripéties dramatiques qui en ont marqué le cours. Contre toute prévision, la guérison fut finalement obtenue.

En un peu plus de deux mois, la malade dont il est question, a fait successivement une pneumonie gauche, une péricardite purulente, deux foyers de péritonite purulente à pneumocoque, un abcès du poumon droit spontanément guéri et un abcès du poumon gauche incisé.

Un pareil cas pose au point de vue immunologique bien des problèmes qui semblent devoir rester longtemps insolubles. D'autre part, au fur et à mesure que l'infection se prolonge, les réactions de l'organisme se modifient et l'auteur pense qu'il doit y avoir là des faits ressortissant à l'allergie.

Quoi qu'il en soit, les moyens médicaux (injections intra-veineuses de salicylate de soude, thérapeutique sulfamidée non encore au point, sérum antipneumococcique polyvalent de l'I. P.) paraissent avoir été bien inefficaces. C'est à la chirurgie et non à la médecine que cette malade doit sa guérison.

5 Juillet.

Résultats favorables du couple thérapeutique acétylcholine-potassium dans le traitement du goitre exophtalmique. — MM. **R. Benda** et **R. Maduro** ont utilisé dans la maladie de Basedow la thérapeutique déjà préconisée par l'un d'eux (Maduro), dans le traitement du coryza spasmodique à forme hypersympathicotonique (injection intramusculaire de 0 *g.* 10 d'acétylcholine tous les deux jours, ingestion quotidienne d'un verre à madère d'une solution de citrate de potassium à 10 pour 1.000 avec 1 pour 1.000 de bicarbonate de potassium par cures de vingt jours).

Ils remarquent que plusieurs de leurs malades avaient précédemment été soumises, sans grands succès, aux traitements classiques (traitement iodo-ioduré, radiothérapie, etc.), ces échecs contrastant avec les bénéfices apportés par la cure d'acétylcholine-potassium, tant sur les symptômes subjectifs (angoisse, battements de cœur, bouffées de chaleur), que sur le tremblement, l'amaigrissement et même le goitre et l'exophtalmie. Le métabolisme de base a paru se modifier également d'une façon favorable.

Les auteurs reconnaissent qu'on ne pourra vraiment juger de la valeur de la méthode qu'après des cures de plus longue haleine que celles qu'ils ont pu entreprendre jusqu'ici, mais les résultats qu'ils ont obtenus dès à présent, ne leur semblent pas moins très hautement encourageants.

Sur un cas de syndrome de Cushing. Intérêt du dosage des hormones cortico-surrénales. — M. **A. Baudouin**, Mme **G. Lecomte** et Mlle **D. Dreulle** rapportent une observation qui vient se joindre à quelques autres publiées par différents auteurs, pour montrer que la presque totalité des cas de syndrome de Cushing présentent une lésion hyperplasique des glandes surrénales, soit associée à l'adénome basophile hypophysaire, soit comme lésion unique, soit associée à d'autres lésions endocriniennes.

Les résultats des recherches biologiques, dans le cas exposé par les auteurs, plaident en faveur d'un hyperfonctionnement des surrénales, notamment le dosage, par la nouvelle méthode de Giroud, de l'hormone cortico-surrénale : l'urine de la malade en contenait 200 fois plus que l'urine normale.

La radiothérapie surrénale semble avoir déjà donné des résultats appréciables.

— M. **Sainton** rappelle l'analogie signalée très peu de temps après que parut la description de Cushing, entre le syndrome décrit par l'illustre neuro-chirurgien et le syndrome génito-surrénal d'Apert.

— M. **Emile Sergent** insiste sur l'influence efficace de l'action directe des rayons X sur les glandes surrénales dans l'hypertension. Dans tous les cas où la cause de celle-ci n'est pas nettement démontrée, il fait l'épreuve de cette action.

Nouvelles recherches sur l'alcoolisme expérimental. — M. **Lhermitte** (dont la communication est présentée par M. Aubertin) a entrepris, avec ses collaborateurs MM. **J. Garnier** et **Ajuriaguerra**, en cherchant à se rapprocher le plus possible des conditions de l'éthylisme chez l'homme, de nouvelles expériences sur des lapins femelles, visant plus spécialement l'intoxication absinthique.

De ces expériences, il appert que l'intoxication alcoolique est susceptible, chez le lapin, de déterminer dans le foie des lésions de cirrhose qui s'identifient avec celles qui figurent et spécifient l'hépatite scléreuse alcoolique de l'homme, que, d'autre part, les altérations du système nerveux se marquent bien davantage sur l'encéphale et la moelle épinière que sur des nerfs périphériques (recherches faites avec le Professeur Aubertin).

D'autres expériences faites, il résulte que non seulement l'intoxication par l'alcool lèse directement la glande hépatique, mais encore est susceptible de détermner des altérations profondes de la glande hépatique chez les descendants.

Galactorrhée et troubles endocriniens au cours de la maladie de Hogdkin. — M. **Etienne May** et Mme **Logeais** communiquent une observation de maladie de Hogdkin au cours de laquelle se produisirent une galactorrhée abondante, une aménorrhée précoce, des signes d'infantilisme régressif. Les résultats très nets du traitement ont confirmé la relation de cause à effet entre les troubles endocriniens et la lymphogranulomatose.

Cette relation est difficile à interpréter. S'agit-il d'une extension aux glandes endocrines des lésions hogdkiniennes; les troubles endocriniens ne sont-ils pas primitifs, constituant le terrain sur lequel se développe plus aisément la lymphogranulomatose; n'existe-t-il aucune relation directe entre celle-ci et ceux-là, les perturbations générales apportées dans l'organisme par la maladie de Hogdkin favorisant simplement la perturbation endocrinienne ? Autant de questions auxquelles de nouvelles observations permettront peut-être de répondre.

L'anémie biermérienne d'origine benzolique. — MM. **P. Emile-Weil** et **S. Perlès** présentent trois observations desquelles il paraît résulter que l'intoxication benzolique peut engendrer une anémie biermérienne pure au lieu de la myélose aplasique qu'elle cause habituellement. Leur conclusion est basée : 1° sur les lésions typiques du sang ; 2° sur un aspect caractéristique de la moelle ; 3° sur la guérison rapide obtenue par le traitement classique du Biermer ; 4° sur l'identité de l'aspect clinique.

Un Biermer non cryptique a été décrit au cours de la botriocéphalose, et les auteurs ont pensé que le parasite ne jouait dans ces cas qu'un rôle déclenchant, mettant en évidence un terrain spécial et une véritable prédisposition. Une interprétation analogue pourrait s'adapter à l'anémie pernicieuse benzolique.

(Les séances des 12, 19 et 26 Juillet ont été publiées dans les deux numéros précédents)

2 Août.

Large caverne tuberculeuse du foie ou adénome hépatique nécrosé chez un tuberculeux ? — M. **R. Benda**, Mlle **P. Gauthier-Villars** et Mlle **F. Goulfier** ont trouvé à l'examen nécropsique du foie d'un tuberculeux pulmonaire avéré, d'une part, une large excavation dont le contenu puriforme renfermait en abondance des bacilles de Koch, d'autre part, un nodule blanchâtre, arrondi, répondant à un adénome trabéculaire bien caractérisé.

Les détails de l'image histologique les conduisent à se demander si la caverne elle-même ne résulterait pas de la nécrose d'un autre adénome plus ancien ayant évolué chez ce tuberculeux porteur de micronodules hépatiques.

Ascite gélatiniforme, complication d'un kyste de l'ovaire. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Duguet** rapportent l'observation d'une femme atteinte de maladie gélatineuse du péritoine, suite de kyste multiloculaire de l'ovaire gauche.

Cette ascite très riche en albumines vraies et en paralbumine est très pauvre en fibrine.

Cette étude chimique montre donc que la prise en gelée diffère de la coagulation.

Discussion : M. **Noël Fiessinger.**

Un cas de dilatation bronchique avec lésions gommeuses du poumon. — M. **Léon Javal** et Mme **André Dauphin** présentent une jeune fille de 17 ans atteinte depuis une dizaine d'années de dilatation bronchique typique avec signes cliniques caractéristiques et présence d'images classiques à la lipiodolo-radiographie.

Cette jeune fille, dont l'état précaire s'aggrava rapidement, succomba et à l'autopsie on trouva des lésions gommeuses caractéristiques du poumon et des ganglions. La réaction de Bordet-Wassermann avait toujours été négative.

Les tentatives de traitement furent très mal tolérées.

Psychose émotive pure. — M. **A. Baudouin**, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Heuyer, rapporte les observations de 2 cas suivis par lui et qui paraissent bien être de la psychose émotive pure, n'ayant pas évolué sur un terrain organique préparé et n'ayant été précédée d'aucun antécédent, traumatisme cranien ou choc émotif antérieurs.

Discussion : MM. **Heuyer, Fiessinger, Laignel-Lavastine.**

On nous prie de rectifier le titre d'une communication faite par MM. **R. Benda** *et* **R. Maduro** *à la séance du* 12 *Avril* 1940 *et parue dans* La Presse Médicale *du* 17-20 *Avril* 1940, *n*os 36-37.

Ce titre exact est donc : ***Résultats favorables du couple thérapeutique acétylcholine-potassium dans le traitement du goitre exophtalmique.***

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

25 Mai 1940.

La greffe tréphoplastique intra-oculaire de l'ovaire chez la rate. — M. **R.-M. May.** L'ovaire de rate nouveau-née greffé dans la chambre antérieure de l'œil provoque l'œstrus en 13 à 17 jours, chez des rates pubères castrées porte-greffes, et l'épanouissement utérin en trois semaines. Son développement est au début comparable à celui d'un ovaire normal de même âge, mais, après quatre semaines, il présente de nombreux corps jaunes et a l'aspect d'un ovaire normal de onze semaines. Par contre, ce même ovaire implanté chez des rates pubères non castrées n'évolue que peu, ou donne lieu à la formation d'un granulome. On peut, dans les deux cas, observer une buophthalmie de l'œil porte-greffe.

Variations de l'hormone cortico-surrénale en fonction de l'apport en acide ascorbique. — MM. **A. Giroud, N. Santa** et **Magd Martinet.** Il existe un parallélisme remarquable entre le taux de l'acide ascorbique et celui de l'hormone corticale dans la surrénale. De même, la carence en acide ascorbique entraîne une baisse progressive de l'hormone corticale. La fonction de la cortico-surrénale dépend donc de l'apport en acide ascorbique qui est nécessaire à la synthèse de l'hormone corticale. Seul un taux normal de vitamine C permet un fonctionnement normal de la surrénale.

La méthode employée pour doser l'hormone corticale est basée sur la semi-contraction spécifique que détermine cette hormone sur la cellule pigmentaire de l'écaille isolée de *Cyprinus carpio;* cette réaction est très différente de la contraction totale adrénalinique.

Sur le syndrome hypophysaire avec malformations congénitales. — M. **G. Maranon.** His-

toire clinique de trois frères, avec syndromes congénitaux qui peuvent s'interpréter comme une dissociation familiale du syndrome de Laurence-Bardet-Biedl.

1° Femme de 30 ans, avec syndrome adiposo-génital typique, avec tumeur hypophysaire volumineuse (probablement cranio-pharyngienne), sans aucune malformation congénitale.

2° Jeune fille de 15 ans avec syndrome adiposo-génital discret, sans tumeur hypophysaire et avec malformations du squelette : nanisme et gigantisme des doigts aux mains et aux pieds et ossification anormale du tissu cellulaire.

3° Garçon de 13 ans, sans syndrome adiposo-génital, avec oxycéphalie et arriération mentale.

Cette triple observation semble confirmer l'hypothèse de l'existence d'une anomalie congénitale de la région hypothalamo-hypophysaire, qui se traduit, cliniquement, soit par le syndrome adiposo-génital pur, soit par des anomalies du squelette ou d'autres systèmes organiques, soit par différentes combinaisons des syndromes hypophysaires et des anomalies. Le tableau classique de Laurence-Bardet-Biedl n'est qu'une variété de ce vaste syndrome hypothalamo-hypophysaire.

Succès passager de greffes d'hypophyse dans un cas de diabète insipide. — MM. **M. Roch** et **Eric Martin**. Dans un cas de diabète insipide datant de six ans, obéissant à l'opothérapie hypophysaire et à la déchloruration, la greffe dans la gaine aponévrotique d'un muscle grand droit d'une hypophyse de veau fragmentée en huit morceaux donna un résultat remarquable. Cet effet ne se maintint malheureusement que onze jours. Une seconde tentative conduisit à un succès égal, mais d'aussi courte durée.

Dans la discussion, M. Azerad signale qu'il obtient les mêmes résultats en injectant sous la peau une émulsion d'hypophyse fraîche. Cette injection, plus simple que la greffe, doit être renouvelée tous les 10 ou 12 jours.

Hypothyroïdie essentielle avec carotinémie. — MM. **M. Roch**, **Eric Martin** et **J. Steinmann**. Cette observation concerne une femme atteinte de myxœdème et qui fut d'abord prise pour une hépatique en raison d'une coloration jaune des téguments. En réalité, il ne s'agissait pas d'ictère, mais de carotinémie. Le taux de la carotinémie dans le sang était de 3 *g*. 20, et il tomba de 1 *g*. 60 à la suite du traitement. Il semble donc exister un rapport entre le fonctionnement thyroïdien et le métabolisme de la vitamine A.

Effets des hormones stéroïdes sur le métabolisme des chlorures. — M. **Hans Selye** et **Christiane Dosne**. L'acétate de désoxycorticostérone cause chez le rat albinos une hypochlorémie marquée quand il est administré à doses relativement fortes et pendant une période de 10 à 20 jours. La concentration des chlorures dans les globules tombe plus bas que celle du sérum, tandis que celle des tissus ne varie presque pas. Le testostérone diminue aussi la chlorémie, mais à un degré moindre. La progestérone et le cholestérol sont presque sans effet.

L'œstradiol augmente la chlorémie, mais seulement chez le mâle. Ce dernier fait est probablement en rapport avec les lois générales du syndrome d'adaptation décrit par Selye.

Sensibilité à l'insuline pendant le syndrome général d'adaptation. — M. **Georges Masson**. Au cours du syndrome général d'adaptation vis-à-vis du formol, du froid et de l'exercice chez le rat, l'insuline détermine une chute glycémique plus considérable pendant la période de résistance que pendant la période d'alarme. Ce fait confirme l'opinion que la résistance est augmentée pendant la période d'alarme et diminuée pendant la période de résistance vis-à-vis d'agents différents de ceux qui ont servi à traiter les animaux.

Hémothorax causé par des métastases d'un hémangio-endothéliome du corps thyroïde. — M. **C. Wegelin**. L'hémangio-endothéliome du corps thyroïde est une tumeur dont l'existence est encore discutée. Elle existe cependant, mais on ne l'observe que dans les régions d'endémie goitreuse, car elle se développe presque toujours dans un ancien noyau adénomateux hémorragique et contient des masses hyalines organisées par des fibroblastes et des néo-vaisseaux; ces néo-vaisseaux sont le point de départ de la tumeur. Celle-ci a une tendance naturelle à l'hémorragie; il en est de même de ses métastases, notamment pleurales qui peuvent se manifester par un hémothorax considérable et récidivant.

Essais sur le traitement épiphysaire de la schizophrénie. — MM. **Parhon** et **Tomorng**. Les auteurs ont traité 11 cas de schizophrénie par un extrait épiphysaire dosé à 0 *g*. 10 de glande fraîche par centimètre cube, pendant 10 à 60 jours. Ils ont obtenu 5 fois une amélioration équivalant à une guérison, 1 fois une amélioration considérable, 3 fois des améliorations moins importantes; chez 2 malades le traitement resta sans résultat.

La désoxycorticostérone est capable de maintenir la grossesse ou de provoquer l'avortement. — M. **R. Courrier**. Des relations unissent la progestérone et la désoxycorticostérone. On savait que la progestérone maintient en vie les rats décapsulés. L'auteur démontre que l'acétate de désoxycorticostérone conditionne la grossesse chez la lapine castrée, il supplée les corps jaunes gravidiques à la dose quotidienne de 20 *mg*. Il faut 5 *mg*. de progestérone par jour pour obtenir un résultat semblable.

Si l'on injecte l'acétate à des femelles pleines non castrées, il attaque les corps jaunes soit directement, soit par relai hypophysaire. Lorsqu'on suspend l'administration du produit et que les corps jaunes ovariens ne sont plus suppléés par lui, leur déficience se révèle et l'avortement se produit.

Action de la prolactine sur les glandes génitales. — **R. Coujard**, **Christiane Coujard-Champy** et **R. Wolff**.

E. May.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mai 1940.

Note sur l'action hypotensive du Sombong. — M **H. Leclerc**. Le Sombong (*Blumea balsamifera* D. C.), plante de la famille des composés de la région indo-malaise, dont M. R. Herskovits a récemment fait l'objet de sa thèse, renferme un camphre, un tanin pyrocathéchique et un glucoside. Son extrait aqueux possède une triple action : hypotensive, vaso-dilatatrice, inhibitrice de l'excitation du sympathique. Henri Leclerc relate 2 cas de névrose de guerre dont l'hypertension était le symptôme dominant qui bénéficièrent de son emploi à la dose quotidienne de 1 *g*. Sous l'influence du médicament les troubles digestifs s'amendèrent rapidement et la tension artérielle se normalisa.

L'ouabaïne en injections intra-veineuses lentes. — MM. **Loeper** et **Lebret**. Après avoir eu recours à la perfusion intraveineuse lente de l'uroformine, de l'hyposulfite de soude, de l'acide phénylcinchoninique, de la morphine, nous avons utilisé l'*ouabaïne*, à la dose quotidienne de 1/4 à 3[4 de milligramme pour 300 cm^3 de sérum glucosé.

Par cette méthode l'ouabaïne est très active dans la défaillance cardiaque avec œdème ou albuminurie. Elle autorise l'introduction de doses plus fortes et, dans le même liquide de perfusion, l'adjonction d'autres médicaments et elle ne comporte aucun des risques de l'injection massive.

Le camphosulfonate de p-amino-benzène-sulfamide. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac**. Ce médicament est un produit défini, résultant de la combinaison d'une molécule de sulfamide avec une molécule d'acide camphosulfonique.

Il renforce considérablement et d'une manière durable l'amplitude des contractions des oreillettes et des ventricules. Cet effet est d'une grandeur qui égale et même dépasse celle des préparations camphrées usuelles.

On sait qu'on a reproché aux sulfamides de produire des altérations graves du sang. Le camphosulfonate de sulfamide s'est révélé, à cet égard, d'une parfaite innocuité. *In vitro*, il ne modifie ni le nombre ni la forme des globules blancs ou rouges, il ne produit pas d'hémolyse ni de méthémoglobine même à des concentrations considérablement supérieures à celles qu'atteint le sulfamide dans le sang dans les conditions thérapeutiques. *In vivo*, on retrouve la même innocuité vis-à-vis du sang; le produit a été injecté à des doses très élevées, par voie intraveineuse, à des chevaux atteints de fièvre typhoïde équine, sans aucune altération des constituants sanguins de ces animaux et avec un résultat thérapeutique favorable.

Le médicament est un diurétique extrêmement énergique; chez le chien, par voie intraveineuse, il quintuple la quantité d'urine sécrétée dans l'unité de temps. L'action diurétique se vérifie également avec les autres modes d'administration, mais elle est évidemment moins prononcée.

Le camphosulfonate de sulfamide produit sur l'utérus isolé de femelle vierge de cobaye une augmentation considérable et très prolongée du tonus, comparable par sa modalité, sa grandeur et sa durée, à celle qu'on obtient avec l'extrait d'hypophyse. L'expérimentation semble donc indiquer que le médicament peut provoquer des effets ocytociques semblables à ceux de l'extrait hypophysaire et, comme il possède en outre une action antistreptococcique susceptible de prévenir l'infection générale, on voit tout le parti que les gynécologues peuvent tirer de ce produit.

L'action antigénétique sur le streptocoque *in vitro* se réalise avec une proportion de 1 pour 150 de bouillon de cultures, tandis que le sulfamide ne réalise le même effet qu'à la concentration de 1 pour 50, c'est-à-dire à une concentration trois fois supérieure.

Pour le gonocoque cultivé sur gelose au sang (milieu de Besançon et Griffon), dès qu'on atteint le taux de 1 pour 1.000, l'effet antigénétique est obtenu. Il convient de signaler ici que le produit n'a aucune action nocive sur la spermatogénèse, chez le chien soumis à l'ingestion prolongée de très fortes doses de septocamphre. Cet essai s'imposait en raison de la notable diminution de la spermatogénèse signalée par Jaubert et Motz [1] chez des malades soumis à la sulfamidothérapie.

L'action bactéricide a été également vérifiée sur le colibacille, le bacille de la typhose aviaire (paratyphique A), le microbe du rouget, du choléra des poules (*pasteurella*), et du charbon symptomatique.

Chez l'homme, le médicament exerce les effets anti-infectieux particuliers aux sulfamides à la dose de 3 *g*. par jour, par voie digestive.

Tétanos généralisé guéri par la sérothérapie massive associée à l'alcoolothérapie intraveineuse. — MM. **J. Lebon**, **Fabiani** et **Bourgeon**.

1. Jaubert et C. Motz : *La Presse Médicale*, 1938, 237.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'alimentation des sujets atteints d'ulcère gastro-duodénal en période d'hémorragie

C'est une règle thérapeutique communément admise que les ulcéreux en période d'hémorragie doivent être maintenus à jeun, complètement immobiles et avec une vessie de glace sur l'abdomen ; après un temps plus ou moins long, suivant la gravité de l'hémorragie, on leur donne de petites quantités de lait qu'on augmente peu à peu. Il est d'ailleurs difficile de fixer le moment où l'alimentation peut être reprise, car il n'y a pas de critères décisifs de la cicatrisation d'un ulcère et les selles contiennent du sang pendant plusieurs jours après la fin de l'hémorragie.

Pour éviter aux malades une diète lactée trop prolongée, Lenhartz avait conseillé, il y a quelques années, de leur donner, dès le second jour de l'hémorragie, du lait et des œufs en faible quantité. Meulengracht, récemment, a été beaucoup plus loin ; dès l'entrée du malade à l'hôpital, il l'autorise à prendre du lait, du beurre, de la purée, du fromage et même de la viande tendre, sans aucune restriction de quantité ; pour lui, il n'est pas nécessaire d'immobiliser rigoureusement le malade ; il suffit de le laisser au lit pendant quinze jours au moins ; comme médicaments, il n'utilise que les alcalins et la belladone. Au premier abord, cette pratique peut sembler audacieuse, car il paraît logique de laisser au repos un organe qui saigne ; mais Meulengracht indique pour les ulcéreux en période d'hémorragie traités par sa méthode une mortalité de 1 à 2 pour 100, alors que les statistiques de ceux qui emploient la méthode des restrictions alimentaires comportent un pourcentage de décès variant de 7 à 10.

P. Alessandrini, qui dirige un très important service de maladies digestives à Rome, vient de donner son opinion sur la méthode de Meulengracht (*Le Forze sanitarie*, 31 Mars 1940, 9, 6). Il met à part les hémorragies massives par ulcération d'une artère, pour lesquelles l'indication opératoire est formelle ; dans les autres cas, de beaucoup les plus nombreux, il pense que les malades peuvent prendre à volonté, dès le deuxième jour de l'hémorragie, du lait, des œufs et des purées ; il est inutile d'administrer des lavements alimentaires, mais le goutte à goutte rectal glucosé est indiqué si l'hémorragie a été forte ; aucun de ses malades n'a eu de récidive d'hémorragie imputable à l'alimentation et ils ont rapidement repris leur force.

P. Alessandrini considère que l'expérience des dernières années n'a apporté que des désillusions dans le traitement des ulcères duodénaux ; une thérapeutique d'une affection essentiellement récidivante n'est efficace que si elle évite les rechutes ; aucune des méthodes récemment proposées ne réalise cette condition. Les crises douloureuses, sauf rares exceptions tenant surtout aux ulcères invétérés, cèdent après quelques jours de diète lactée ; mais cette diète ne peut pas être maintenue longtemps et il faut rapidement donner aux malades un régime varié et abondant, ne comportant pas toutefois les aliments nocifs : bouillon, viandes riches en tissu conjonctif, fritures, sauces, salaisons, conserves, vins, liqueurs, café ; tous ces aliments doivent être constamment interdits aux ulcéreux ; les légumes verts et les fruits crus ne sont pas non plus très indiqués, et pour suppléer à une déficience possible de vitamine hydrosoluble, on peut donner aux malades des jus d'orange ou de citron alcalinisés ou des préparations pharmaceutiques de vitamine ; la constipation sera combattue par de petites doses de sels de magnésie ou des produits à base d'agar-agar. Pour éviter les rechutes, il faut, en dehors des prescriptions diététiques, que le malade ait une existence réglée et tranquille, et qu'il évite les secousses morales et les intoxications, en particulier qu'il ne fume pas.

LUCIEN ROUQUÈS.

Mesure du degré de l'Ivresse

C'est un sujet qui ne paraît pas encore avoir beaucoup passionné les chercheurs de notre pays, tandis que, dans d'autres nations au contraire, telles notamment la Belgique, la Suisse, l'Amérique, il a donné lieu à des recherches et à des conclusions intéressantes, tant au point de vue pratique et médico-légal qu'au point de vue scientifique.

En Belgique, la recherche de la présence et le dosage de l'alcool sont pour ainsi dire courants, notamment lorsqu'il s'agit d'accident, afin de déterminer si le blessé était en état d'ivresse au moment où il a été accidenté, ou si l'auteur d'un accident d'automobile, par exemple, était ivre quand il a blessé un passant. Ces recherches sont également utilisées pour savoir si un ouvrier dont le rendement est nettement insuffisant ne doit pas cette infériorité à une intoxication éthylique.

En Amérique, toute une série d'expériences physiologiques ont été entreprises, en particulier par Heise, pour vérifier l'action du whisky ou d'un de ses semblables sur les réflexes des travailleurs et des conducteurs d'automobiles.

En Suisse, deux de nos confrères, MM. Schwarz et Thélin, viennent à leur tour de nous faire part du résultat de leurs recherches et de leurs expériences, faites à l'Institut de médecine légale de l'Université de Zurich [1].

Les auteurs examinent en moyenne chaque année trois cents individus suspects de se trouver sous l'influence de l'alcool à un moment donné. Chaque examen clinique est suivi d'une prise et d'un examen de sang.

Et tout d'abord nos confrères constatent avec juste raison que le terme d'ivresse est assez vague, ou plutôt comprend, selon les cas, une variété extrêmement élastique de degrés. Pour eux, il y a lieu de cataloguer ivresse le stade qu'est censé représenter l'état aigu de l'individu « pris de boisson ».

« Dans le but d'établir ce qu'un homme normal, c'est-à-dire supportant l'alcool, peut supporter, et pour apporter la preuve concrète des concentrations correspondant à des troubles manifestes », les auteurs ont procédé à trois séries d'expériences que nous pourrions appeler « naturelles », par rapport aux expériences « artificielles » faites habituellement en utilisant des injections de solutions aqueuses d'alcool éthylique de diverses concentrations.

Les auteurs ont en quelque sorte copié la nature, c'est-à-dire étudié les effets d'alcool ingéré au cours de parties de plaisir par des sujets de l'Institut qui ont bien voulu s'y prêter, en particulier quatre médecins et trois chimistes.

A chacune des expériences a correspondu un protocole précis tenu par un convive, fort heureusement à jeun d'alcool lui-même!

Voici la première expérience : un soir d'hiver, nos sujets prennent à 18 heures un apéritif, puis vont dans un village des environs où, à 19 h. 30, ils absorbent un repas composé de truites au bleu arrosées de vin blanc vaudois, puis de poulet arrosé de vin rouge de la Suisse orientale ; dessert, café, kirsch ; retour en ville à 22 h. 30 et absorption de bière à discrétion jusqu'à minuit. A ce moment : prises de sang.

La deuxième expérience a été faite sensiblement dans les mêmes conditions, mais un soir d'été.

Troisième expérience enfin, après-midi d'automne : nos sujets vouent leur temps à absorber, de 14 heures à 18 h. 30, du chianti rouge, suivi pour quelques-uns de bière, le tout accompagné de salami en abondance et de pain blanc.

Il serait trop long de reproduire les protocoles de ces intéressantes expériences avec les résultats de l'analyse.

Il suffit qu'on sache d'abord qu'à des quantités égales d'alcool ingéré ne correspondent pas des résultats chimiques identiques : deux facteurs importants interviennent, le poids de l'intéressé et sa plus ou moins grande accoutumance à l'alcool.

Puis qu'on sache bien qu'un état caractérisé par une teneur de 1 pour 1.000 d'alcool dans le sang ne correspond plus, et de loin, à un état normal : il s'agit bien d'un sujet « pris de boisson ».

Les constatations suivantes ont pu être faites, permettant dans une certaine mesure une sorte de graduation des états d'ivresse :

De 0 à 0,5 pour 1.000 : pas d'état d'ivresse notable ;

De 0,5 à 1 pour 1.000 : sorte de zone de transition, légers troubles, un certain degré d'agitation. Plus on se rapproche de 1 pour 1.000, plus l'action devient manifeste : apparition de troubles plus sérieux, notamment effort considérable pour maintenir son attention en éveil pour conduire la nuit.

Au-dessus de 1 pour 1.000, il s'agit sans exception d'ivresses prononcées.

Et nos auteurs terminent leur très utile étude par quelques considérations pratiques intéressantes. En particulier, un individu suspect d'être sous l'influence de l'alcool est beaucoup plus ivre qu'il n'en a l'air ; un individu ivre peut, sous le coup d'une émotion violente, être momentanément dégrisé ; certains sujets peuvent atteindre 2 pour 1.000 d'alcool dans le sang et même davantage, mais on peut affirmer qu'il s'agit de cas d'ivresses profondes, consécutives à des libations quasi ininterrompues pendant dix à douze heures.

H. RAYMONDAUD.

1. « Ivresse et dosage de l'alcool dans le sang. Etude clinique et expérimentale », in *La Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 Avril 1940, n° 5.

Tannage et violet de gentiane dans le traitement des brûlures

A l'article paru dans *La Presse Médicale* du 7-10 Février 1940 [1] je voudrais ajouter quelques mots sur une façon de réaliser le tannage autrement que par le tanin, apparemment digne de retenir l'attention.

Comme le tanin est dépourvu presque complètement de pouvoir antiseptique et n'empêche de se multiplier que les germes solidement fixés dans l'épaisseur de l'escarre, on a cherché à obvier à cet inconvénient en ajoutant au tanin des substances antiseptiques parmi lesquelles le sublimé, le citrate d'argent et de nombreux colorants ou encore en substituant au tanin un antiseptique vrai doué de propriétés tannantes.

Cette recherche ne semble pas avoir été infructueuse. Effectivement, parmi les corps qui ont été ainsi étudiés, ou utilisés, il en est au moins un dont l'intérêt pratique semble grand. Il s'agit de ce colorant qu'on appelle couramment violet de gentiane médicinal ou encore violet de méthyle, violet cristallisé, violet de Paris, pyoctanine bleue, etc... C'est là, d'ailleurs, un corps qu'on ne peut considérer comme chimiquement défini parce qu'il constitue, en réalité, un mélange de chlorures fortement méthylés de pararosaniline (penta-méthyl-rosaniline, hexaméthyl-rosaniline) et quelquefois d'homologues benzylés. Ce colorant est connu comme antiseptique depuis déjà fort longtemps. J. W. Churchmann et W. H. Michaël ont établi, en 1912, qu'il détruit sélectivement les agents gram-positifs.

Un des premiers qui aient vanté son intérêt dans les brûlures est Aldrich (1933) et une des raisons pour lesquelles cet antiseptique fut choisi, est qu'il est doué, non seulement d'un pouvoir tannant remarquable, mais encore d'un pouvoir analgésique énergique qui fait disparaître la douleur en quelques minutes, propriétés qui ont été confirmées depuis par divers auteurs comme R. L. Sutton, J. B. Devine, Kalmanovskiy, etc...

Tandis que certains auteurs, comme R. L. Sutton, Kalmanovskiy, etc., utilisent le violet de gentiane seul, Aldrich puis J. B. Devine ont eu recours à un mélange de trois colorants constitué par parties égales de trois solutions aqueuses : violet de gentiane à 1 pour 100, vert brillant à 1 pour 100 et acriflavine neutre à 0,1 pour 100. Ce mélange est stable et se conserve indéfiniment. A l'action antiseptique sélective à l'égard des germes gram-positifs et à l'action analgésique du violet de gentiane il joint l'action antiseptique spéciale sur les organismes gram-négatifs du vert brillant et de l'acriflavine.

Selon J. B. Devine (*Medical Journal of Australia*, 24 Juin 1939), ce mélange qui est toujours prêt pour l'emploi, constitue une méthode idéale comme traitement d'urgence. La région brûlée est badigeonnée, sans qu'il soit aucunement nécessaire de procéder à un nettoyage. On doit, d'ailleurs, admettre que l'agent qui a brûlé, a réalisé la stérilisation partout où il a provoqué de la nécrose. Les phlyctènes, cependant, doivent être ouvertes et la peau morte enlevée sans qu'il soit nécessaire de recourir à un anesthésique. Si on a préalablement procédé, comme il arrive souvent, à un pansement au liniment oléo-calcaire, il faut nettoyer avec de l'alcool avant de pouvoir recourir à une méthode quelle qu'elle soit — violet de gentiane ou tanin — capable de faire apparaître une escarre. Il en est naturellement de même quand la brûlure est souillée par des lubrifiants ou autres corps gras. Aucun pansement n'est nécessaire. On peut cependant mettre la plaie sous un cerceau chauffant (Kalmanovskiy). Seule une vaste brûlure peut rendre utile une injection de morphine pour réaliser une analgésie centrale. Mais, en général, le colorant suffit pour faire disparaître la douleur.

Pour le reste du traitement, on doit se conformer aux règles générales : surveillance du malade, lutte contre la déshydratation et contre l'hypotension, etc...

Au bout de trois semaines, l'escarre tombe en laissant apparaître soit de la peau plus ou moins normale, soit une surface de granulation qui exige l'application de greffe.

Sur 27 malades traités par J. B. Devine au moyen des trois colorants, il n'y a eu que 1 cas simplement suspect d'infection. Sur 10 malades traités par l'acide tannique associé à la flavine, il y a eu 4 infections. Au point de vue du choc, il n'y a pas eu de différence entre les deux méthodes.

Les taches des vêtements et du linge peuvent être enlevées par l'usage de lavages répétés avec de l'eau ou de l'alcool ou peuvent encore être pâlies par le chlore. Parfois cependant, ce puissant colorant tatoue la peau, ce qui peut être gênant pour les brûlures du visage.

En résumé, cette méthode des trois colorants paraît constituer un nouveau progrès en matière de thérapeutique des brûlures où les progrès ont d'ailleurs été considérables au cours de ces dernières années.

P.-E. MORHARDT.

1. P. JOLY et A. DE VADDER : Application pratique du traitement des brûlures par le tannin. *La Presse Médicale*, 7-10 Février 1940, nos 13-14.

Le sulfate de cuivre

(MÉDICAMENT INTERNE)

Nous avons, il y a longtemps, préconisé, à la suite de travaux exécutés par nous dans divers centres dermatologiques, l'emploi du sulfate de cuivre en thérapeutique [1].

Malgré des travaux analogues publiés depuis par d'autres, ce médicament n'est pas encore utilisé dans la mesure de son admirable efficacité.

Si les pommades fortes et faibles [2] que nous avons proposées sont connues des dermatologistes, l'une contre les plaies infectées et les furonculoses, l'autre pour permettre la guérison des plaies non polluées, des brûlures et aussi des impetigos, le sulfate de cuivre, médicament *interne*, nous semble encore trop méconnu.

Indiquons les cas où son expérimentation facile sera convaincante, par exemple dans des infections staphylococciques :

Orgelet guéri sans traitement local par quelques lavements.

Amygdalites.

Furonculoses.

Crises hémorroïdales.

*
* *

L'introduction du sulfate de cuivre dans l'organisme se fait par des voies variées :

1° L'injection intraveineuse à la dose de 10 cm^3 avec une solution à 1 pour 200. Elle nous semble d'un emploi réservé à de grandes urgences. En effet, répétée, elle durcit le réseau veineux et devient malaisée. Il a pu même arriver que l'on ait mobilisé un caillot résultant d'une injection antérieure, comme on nous en a signalé un cas dans l'Afrique du Nord, d'ailleurs sans aucune suite fâcheuse ;

2° La pilule glutinisée de 5 *cg.*, la seule en usage actuellement. Elle est bien supportée par beaucoup de personnes, mais a un effet purgatif pour d'autres, inconvénient qui disparaîtra le jour où les pharmaciens en fourniront de 2 *cg.*, dont on prendrait le double. Ces pilules sont avalées séparément au cours des repas. On peut ainsi en ingérer 30 *cg.* et plus par jour dans les cas aigus. Chez certains sujets à digestion stomacale très retardée, la pilule commence à se déliter avant de passer dans l'intestin et il en résulte quelques nausées. Il faudra donc étudier la réaction du malade à 1 ou 2 pilules avant d'en augmenter le chiffre ;

3° Le lavement de 5 *cg.* finement pulvérisés pour un verre d'eau tiède (à garder), une ou deux fois par jour pendant le temps qu'il faudra. Traitement applicable également aux enfants. (Il convient d'employer une poire de petite dimension.) Ce procédé, en attendant les pilules glutinisées à 2 *cg.*, rendra de grands services et nous semble facilement utilisable dans les formations militaires.

L'innocuité du sulfate de cuivre est due en partie à sa très rapide élimination par les reins. Aussi, tout traitement pourra et devra être prolongé, sinon l'on constate le retour de l'infection, furoncle ou rhume. Pour la furonculose, le traitement doit se prolonger sur des semaines à des espaces de plus en plus écartés.

Nous avons indiqué à quel point il serait utile, pour prévenir en chirurgie et en accouchement les infections possibles, avant, pendant et après la phase critique, en employant le lavement quotidien.

Il faudrait surtout perdre l'idée que le sulfate de cuivre n'est efficace qu'en dermatologie et seulement contre le staphylocoque.

Dans notre mémoire d'il y a vingt-deux ans, nous avons cité les cas, les plus variés, les plus divers, où s'est montrée efficace cette « pierre divine » des Anciens, antiseptique à la fois énergique et inoffensif.

Il pourrait être une des bases de la thérapeutique de guerre. En ce qui concerne les ostéites de 1914-1918, nous les avons toujours vus guérir après qu'on avait renoncé à les faire « gratter » de nouveau.

Même succès pour des tuberculoses osseuses ouvertes ; la fièvre à oscillation, les écoulements dus à des infections secondaires, sont rapidement apaisés.

Mais le médecin, aussi souvent que le chirurgien, devra tenter son efficacité en présence de n'importe quelle infection, qu'il s'agisse d'une grippe, d'un pemphigus aussi bien que d'un zona !

DE HÉRAIN.

1. *La Presse Médicale*, 31 Octobre 1918.
2. Nous croyons utile de rappeler nos formules :

Pommade forte:

Sulfate de Cu	2
Oxyde de zinc	15
Lanoline	10
Vaseline	73

L'employer en massages légers et prolongés ou en application sous un imperméable.

Pommade faible :

Sulfate de Cu	0,20
Oxyde de zinc	15
Lanoline	10
Vaseline	74,80

En ce qui concerne l'eczéma nous croyons que la lotion à 0 *g.* 05 pour 250 d'eau est plus efficace que la pommade, employée en friction et au besoin avec une brosse s'il y a des vésicules à ouvrir. Le prurit cesse aussitôt.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les animaux au Service de la Science[1]

Qui fecit angelos, fecit et vermiculos
Nec major in illis, nec minor in istis.

Ces deux vers latins figurent dans un très intéressant article du Docteur Séverin Icard qu'un aimable correspondant vient d'adresser à la rédaction de *La Presse Médicale*. Ils pourraient servir d'exergue au nouveau livre, très remarquable, publié dernièrement par le Professeur Binet sur les animaux au service de la physiologie.

L'univers est un ; tous les êtres de la Création sont dignes de la curiosité et de l'étude humaines, même les animaux les plus inférieurs qui ont pour le biologiste le grand avantage de se prêter plus commodément que les autres à l'expérimentation : leur organisme moins compliqué permet une délimitation plus précise du domaine physiologique de chaque tissu et de chaque organe.

L'article de Séverin Icard, auquel nous faisons allusion[2], présente un grand intérêt d'actualité, notre confrère de Marseille y montre que le ver de terre et la sangsue, animaux faciles à trouver, peuvent être des détecteurs physiologiques des gaz toxiques.

Le Professeur Dautrebande a insisté dans son bel ouvrage *Les gaz toxiques* sur le fait que les *réactions de détection chimique sont pour chacun des gaz très compliqués et ne peuvent être faits que dans des laboratoires spéciaux.* Heureusement, la détection physiologique peut suppléer avantageusement la détection chimique ; c'est pourquoi dans les houillères anglaises et allemandes on se sert actuellement de petits animaux pour déceler la présence de concentrations toxiques d'oxyde de carbone, les Anglais utilisent de préférence le canari, les Allemands la souris. Dans les sous-marins, on a recours à la souris blanche pour se renseigner sur l'état de salubrité de l'atmosphère. Quel avantage n'aurait pas le combattant, si, dans les tranchées, il pouvait demander au ver de terre ou à la sangsue de le renseigner immédiatement sur le danger auquel il pourrait être exposé !

La sangsue est par ailleurs, comme le montre M. Binet, un auxiliaire précieux du médecin pour extraire du sang dans telle ou telle partie de l'organisme ; elle constitue pour le physiologiste un test biologique de premier ordre pour la solution de divers problèmes, elle sert par exemple de test pratique pour *déceler* et *doser* l'acétylcholine dans un liquide, une humeur, un extrait de tissu.

La limace a éclairé Henri Cardot sur le problème de la valeur comparée de la crudité ou de la cuisson des aliments.

Les têtards, les vulgaires têtards de nos étangs et de nos mares, ont donné de précieux enseignements sur la nature et l'importance des facteurs de croissance ; ils se sont montrés des réactifs de toute première valeur dans le domaine de la physiologie de la glande hypophysaire.

Les fourmis ont permis d'intéressantes recherches sur les réactions biochimiques qui sont à la base même de la vie, en particulier sur les problèmes de l'alimentation.

La sauterelle a été utilisée par les chercheurs pour l'étude de la pigmentation ; Husain, dans l'Inde, élevant les sauterelles à une température de 44°, les a vues devenir d'un blanc d'ivoire ; une atmosphère riche en CO^2 les rend au contraire noires comme la suie.

Les araignées ont formé le sujet d'intéressantes recherches sur les particularités du tube digestif et sur l'instinct maternel.

L'abeille est un étonnant chimiste, capable d'élaborer et une cire solide, et un miel nutritif et un venin puissant ; elle nous donne un exemple étonnant de ce que peut l'alimentation pour la formation de l'individu puisque l'abeille sait, à volonté, faire d'une larve une reine ou une ouvrière.

M. Binet passe en revue nombre d'autres animaux plus élevés dans l'échelle des êtres : l écrevisse — la grenouille — le poisson rouge — le moineau à qui on doit, grâce à Lavoisier, le grand progrès de la démonstration de la nature de la respiration — le pigeon,

« *Au col changeant, au cœur tendre et fidèle* »

auquel reviennent maintes acquisitions dans le domaine des glandes à sécrétion interne et de la régulation thermique, et que Marey a utilisé avec le succès que l'on sait pour ses premiers films cinématographiques, tandis que Flourens l'employait pour ses expériences d'ablation du cerveau.

Le poussin a fourni bien des constatations captivantes pour le problème des monstruosités et pour celui des mutations de sexe.

L'endocrinologie a singulièrement bénéficié aussi des expériences sur le canard ; cet oiseau a permis à Paul Portier et A. Raffy une étude très curieuse sur l'action de l'eau à basse tension superficielle sur le plumage des oiseaux aquatiques.

Que de services n'ont pas rendus à la Science et à la Médecine ces modestes mammifères qui ont nom cobaye, rats, souris, lapins, ou les mammifères plus importants que sont le chat, le chien, le renard, ou encore ces traditionnels hôtes de nos étables, le porc, le mouton, la vache, la chèvre, l'âne, le cheval.

En lisant le livre du Professeur Binet, écrit d'une plume alerte et agréable sans l'ombre de cette pesanteur qui rend si pénibles certaines lectures scientifiques, on ne peut s'empêcher de se rappeler cette phrase du livre de Job (XII, 7) ... *interroga jumenta et docebunt te, et volatilia cœli, et indicabunt tibi.* « Interrogez les animaux et ils vous enseigneront, consultez les oiseaux du ciel et ils vous instruiront. » Cette phrase ne résume-t-elle pas tout le programme des Biologistes modernes ?

P. Desfosses.

1. D'après le livre de Léon Binet : *Les animaux au service de la Science* (Gallimard, édit.), Paris, Février 1940. — Prix 22 fr.
2. Séverin Icard : Le ver de terre et la sangsue détecteurs physiologiques des gaz toxiques *Marseille Médical*, 1939, n° 9.

Armand Siredey

(3 Avril 1856 - 18 Juin 1940)

Avec Armand Siredey vient de disparaître l'un des plus dignes représentants du corps médical des Hôpitaux de Paris. Sa vie privée, sa tenue professionnelle, son œuvre clinique et sociale resteront de nobles exemples pour les générations du présent et de l'avenir. Puissent celles-ci s'en inspirer et considérer comme un devoir de faire tous leurs efforts pour les imiter !

La mort d'Armand Siredey évoque, dans l'esprit de tous ceux qui ont eu le privilège d'entretenir avec lui des relations affectueuses, des souvenirs pleins d'émotion. Je voudrais, dans ces quelques lignes consacrées à sa mémoire, pouvoir dégager les traits les plus caractéristiques de sa personnalité et les manifestations les plus claires de sa carrière et de son œuvre. Je voudrais posséder l'art avec lequel, au cours des nombreuses années durant lesquelles il fut secrétaire général de la Société Médicale des Hôpitaux, il traça les étapes essentielles, les caractéristiques primordiales de la vie de ceux de ses collègues dont la mort venait d'assurer l'éternel repos.

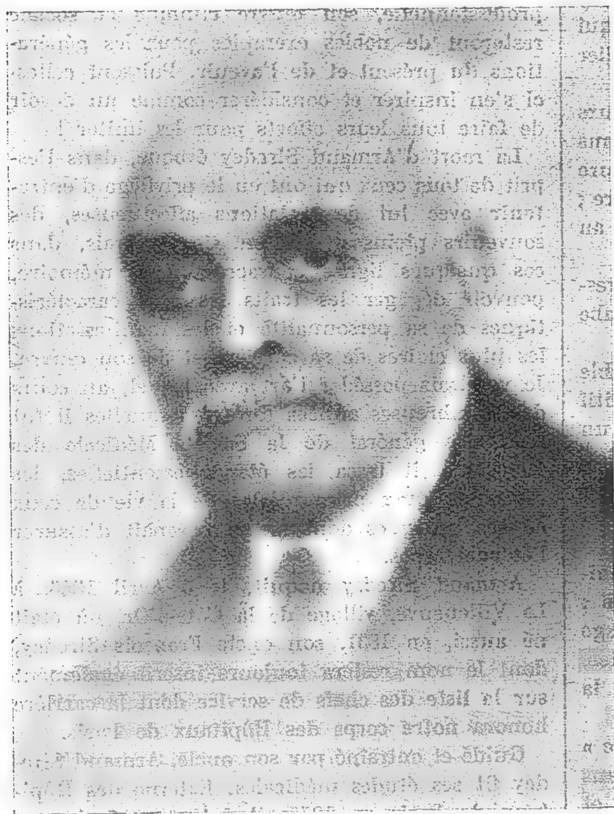
Armand Siredey naquit, le 3 Avril 1856, à La Villeneuve, village de la Côte-d'Or, où était né aussi, en 1831, son oncle François Siredey, dont le nom restera toujours inscrit également sur la liste des chefs de service dont la carrière honora notre corps des Hôpitaux de Paris.

Guidé et entraîné par son oncle, Armand Siredey fit ses études médicales. Externe des Hôpitaux de Paris en 1875, il fut reçu, trois ans après, au concours de l'internat ; en 1882, au concours de sortie de sa promotion, il obtint la médaille d'argent, avec un mémoire qui devait être sa thèse de doctorat et dont le titre : « *Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde ; lésions des organes lymphïdes* », suffit à montrer l'intérêt qu'il prit, au début de sa carrière, aux études poursuivies dans les laboratoires et, notamment, à l'importance pour les cliniciens de se souvenir de la valeur fondamentale de la connaissance des lésions provoquées par les états pathologiques et dont la constatation explique, ou, tout au moins, éclaire le déterminisme des signes et des symptômes observés pendant la vie. Ainsi que tous les bons cliniciens de sa génération, Armand Siredey était formé suivant les principes solides de la méthode anatomo-clinique, dont l'Ecole Française restait imprégnée depuis l'enseignement de Laënnec.

Avant la fin de ses quatre années d'internat, Siredey avait été nommé chef-adjoint du laboratoire d'histologie de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, dont il devint bientôt chef titulaire, qu'il resta jusqu'en 1890, date de sa nomination comme médecin des hôpitaux.

Ainsi se dessinent clairement les raisons du développement progressif de sa valeur de clinicien, édifiée sur les bases générales et solides de l'Ecole Française. « Dans les débuts de ma carrière médicale — écrit-il dans son *Exposé de titres et travaux scientifiques*, au moment de son élection à l'Académie de Médecine en

1918 — je me suis occupé surtout d'anatomie pathologique. Chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre des hôpitaux et chef de clinique à la Faculté de Médecine, je m'adonnais aux travaux de laboratoire. Médecin des hôpitaux et bientôt chargé d'un service important à l'hôpital Saint-Antoine, j'ai dû donner plus de temps à la médecine générale et à l'enseignement des élèves. Puis les circonstances m'ont amené à l'étude de la gynécologie ; c'est à cette branche de la médecine que j'ai consacré la plus grande partie de mon activité. Le *Traité de gynécologie médico-chirurgicale*, publié en collaboration avec mon ami J.-L. Faure, résume toutes les recherches anatomo-pathologiques et



cliniques que j'ai poursuivies sur ce sujet depuis plus de vingt ans. »

Ainsi se dessinent aussi clairement les raisons de la valeur des études de Siredey sur le champ spécial de la gynécologie. Les circonstances l'ont conduit à la spécialisation ; imprégné des principes nécessaires de la formation générale de base, il a pu construire sur ces fondements solides l'édification de son nouveau domaine et apporter à la gynécologie les précieux enseignements de son expérience générale. Bien plus, dans cette étape de sa carrière apparaît manifestement un autre principe fondamental dans le progrès de la clinique, conçue dans le sens élevé : la nécessité de la collaboration étroite et constante du médecin et du chirurgien, non seulement pour le perfectionnement des acquisitions constantes de l'observation, mais aussi, comme il le dit lui-même, « pour le plus grand bien des malades ». Dans cette brève réflexion se dégage l'un des plus beaux principes de la morale professionnelle, dont Siredey fut un des plus incontestables fidèles et des plus grands propagandistes : le médecin peut s'adonner à l'étude des sciences médicales ; dans la mise en pratique de ses connaissances il doit avoir pour but principal la guérison ou, tout au moins, le soulagement du malade qui se confie à lui.

Bien qu'il n'appartînt pas au corps officiel des professeurs, Siredey fut un « enseigneur ». Chef de clinique adjoint de 1883 à 1885, et titulaire, de 1885 à 1887, dans le service du professeur Hardy, à l'hôpital de la Charité, il fait une conférence hebdomadaire de séméiologie, s'attachant à décrire, devant les jeunes étudiants, les caractères des signes et des symptômes et leur valeur diagnostique. Nommé médecin des hôpitaux en 1890, il devient, en 1894, chef titulaire d'un important service de médecine à l'hôpital Saint-Antoine, où il restera jusqu'au jour de sa retraite, le 1er Janvier 1922. Durant ces trente-deux années, il demeure fidèle à l'exemple et à la méthode des maîtres qui l'ont formé ; chargé de cours de clinique annexe, il consacre, chaque matin, la plus grande partie de son temps à l'enseignement clinique au lit du malade. Bien des fois, pendant trois de mes années d'internat passées dans le même hôpital, successivement dans les services de Gingeot, de Gaucher et de Letulle, je pus, après le départ de mes maîtres, terminer ma matinée dans le service de Siredey et l'entendre discuter, avec une lente et rationnelle méthode, les raisons qui le conduisaient à conclure à tel diagnostic plutôt qu'à tel autre. C'est à lui que je dois les quelques rares notions générales que je possède en gynécologie.

On ne saurait méconnaître la part qu'il prit, non seulement à l'enseignement libre, mais aussi à la recherche scientifique. Sa thèse en fournit la meilleure preuve : « Il est à remarquer — écrit-il dans l'*Exposé de ses titres et travaux scientifiques* — que ces recherches, vieilles de trente-cinq ans, n'ont pas été infirmées par les magnifiques découvertes de Metchnikoff, non plus que par les notions nouvelles d'hématologie que nous possédons aujourd'hui. Les grosses cellules mononucléaires, que j'ai décrites, ne sont-elles pas proches parentes des macrophages dont Metchnikoff nous a fait connaître le rôle si important dans la défense de l'organisme ? »

Parmi ses nombreux travaux je citerai particulièrement les suivants : « Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques ; leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. Etude clinique et anatomo-pathologique. » (Mémoire publié en collaboration avec son maître Landouzy, en 1887, dans la *Revue de Médecine*.) — « Le diagnostic précoce du cancer de l'utérus. » (Communication faite à l'Académie de Médecine en 1911.)

Siredey a fait un grand nombre de communication à la Société Médicale des Hôpitaux et publié de très nombreux articles dans les journaux médicaux, notamment dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, fondé par Lucas-Championnière et dont il fit partie du comité de direction pendant plusieurs années, avec Edouard Michon, Gouverneur et moi. Il est l'auteur de chapitres importants dans divers traités, notamment de l'article sur les organes génitaux de la femme dans le « Traité de Médecine et de Thérapeutique » de Brouardel et Gilbert. Il a collaboré à la Bibliothèque d'Hygiène thérapeutique, à laquelle il réserva une instructive monographie sur l'hygiène des maladies de la femme. Je ne reviendrai pas sur l'importance de son « Traité de Gynécologie médico-chirurgicale », publié en collaboration avec J.-L. Faure.

A côté de son œuvre clinique prend place son action sociale, dont il manifesta la bienfaisante influence en acceptant la présidence de la Société de Prophylaxie sanitaire et morale, et celle de la Société Protectrice de l'Enfance. On trouve son nom sur la liste de nombreuses œuvres confraternelles et charitables.

Sa carrière reçut la consécration officielle qui lui était due, par son élection, en 1918, à l'Académie de Médecine, dont il fut président en 1933.

*
* *

La vie et la carrière d'Armand Siredey resteront un noble exemple de droiture, d'honnêteté, de belle tenue morale, d'incessant labeur et de respect des traditions qui font l'honneur de notre profession.

Durant les dernières années de sa vie, il fut frappé par de cruelles épreuves : la mort de Mme Siredey et celle d'une chère petite-fille. Si profond que fût son chagrin, il sut résister, ne se laissa pas ébranler et continua à remplir la tâche et la mission qu'il s'était imposées auprès des malades qui se confiaient à lui et dans la conduite des sociétés et des œuvres auxquelles il consacrait une partie de son temps.

Avec mon cher ami Edouard Michon, j'ai maintes fois tenté de le décider à ménager ses forces et sa santé ; il est resté « présent » jusqu'au dernier moment.

Il a eu la tristesse de rendre son dernier soupir dans la solitude, l'affreuse guerre ayant démembré son foyer familial.

Combien les siens, sa fille, ses petits-enfants, son gendre mobilisé, ont-ils dû souffrir en apprenant, dans l'éloignement et bien tardivement sans doute, qu'ils ne le reverraient plus ! Avec tous les amis de leur cher père, je leur apporte le sincère hommage du profond respect que nous inspire le souvenir qui lui survivra. Puissent-ils trouver une consolation dans la pensée que celui qu'ils pleurent n'aura pas à souffrir les dures épreuves que l'avenir peut nous réserver !

EMILE SERGENT.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Mai 1940.

A la séance, présidée par M. SIEUR, ancien président, M. BANDELAC DE PARIENTE présente de la part de M. PAZ SOLDAN, président de la Société péruvienne d'histoire de la médecine, un travail très documenté sur BRANDIN, le protagoniste de la quinine au Pérou.

M. LUCIEN HAHN présente le faire-part, imprimé sur beau papier, de son lointain prédécesseur, M. LOUIS-LIÉVIN BAUDE-DELACLOZE, mort rue de Binches le 27 Octobre 1748. Dans son excellente thèse sur la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris ANDRÉ HAHN cite en bonne place Delacloze.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente de la part de son auteur, J. ANDRÈS CODAZZI AGUIRRE, professeur de l'Institut des recherches historiques à la Faculté de Médecine de Rosario, un volume in-8° de 163 pages : *Didactica de la Historia critica de la Medicina*, dans lequel il expose avec maîtrise et méthode les grands principes de la recherche historique et de la manière d'en enseigner les résultats.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente ensuite le tome III des *Publications de la chaire d'histoire de la Médecine de Buenos-Aires*, dirigées par le Prof. JUAN RAMON BELTRAN, dont l'activité nous est bien connue. Il a employé dans ce volume la méthode qui lui a si bien réussi dans les précédents. Il a choisi ses collaborateurs parmi les personnalités argentines ou étrangères, telles que Marañon, de Madrid, et Lastres, de Lima, qui connaissaient le mieux la partie de la médecine dont il désirait avoir l'histoire résumée. Ainsi est réalisée au mieux pour les auditeurs la fusion des techniciens et des historiens.

M. Laignel-Lavastine présente encore le superbe ouvrage in-4°: *Hommes et Idées*, dû à la plume alerte de notre collègue Juan César Mussio Fournier, professeur de clinique endocrinologique à la Faculté de Médecine de Montevideo. En regrettant que la France soit en retard sur l'Uruguay au sujet d'une chaire dont l'utilité est évidente, j'adresse mes félicitations à Mussio Fournier pour la belle tenue de son volume et pour les chapitres consacrés à Ramon y Cajal et à l'histoire de l'endocrinologie, particulièrement bien venus.

M. Laignel-Lavastine présente enfin les *Albums du Crocodile*, supplément au *Crocodile*, périodique de l'Association générale de l'Internat des Hospices civils de Lyon, publié à l'occasion du centenaire de Raphaël Lépine, dont l'œuvre physiologique et particulièrement les recherches sur le diabète sont encore dans toutes les mémoires. J'ai plaisir à citer cette remarque en hommage à son fils Jean et les deux articles de mes amis Lannois et Lyonnet, l'un sur Raphaël Lépine à Paris de 1865 à 1877, et l'autre sur Raphaël Lépine dans son laboratoire à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

M. Molinéry fait l'historique de la *Mission chirurgicale française au Caucase*, dont fut chargé en 1917 notre collègue Dartigues, dont nous déplorons la mort récente.

Président-fondateur de l'Union médicale franco-ibéro-américaine (devenue en 1928 l'Union médicale latine), M. Dartigues a écrit une narration très vivante — mais très objective aussi — de cette mission qui faillit avoir une fin tragique.

Après avoir rappelé les buts de la mission: propager l'influence française au Caucase, M. Dartigues décrit les difficultés du voyage, mais surtout les difficultés morales auxquelles ils se heurtèrent.

Cependant, grâce à la valeur de tous, peu à peu l'hôpital français s'éleva à Tiflis et rayonna bientôt sur toute la région. Entrepreneur, architecte, administrateur, chirurgien, professeur de français et aussi colonel, M. Louis Dartigues mit en œuvre toute la puissance de son dynamisme pour triompher de toutes les embûches.

M. Molinéry peut assurer, de l'étude des documents qu'il a eus en mains (ils sont actuellement déposés au Musée du Val-de-Grâce), que la mission de Dartigues fit tout son devoir, et qu'à Tiflis, lui a assuré M. Hambachizé, le souvenir de la mission française de 1917-1918 n'est pas près de s'éteindre.

M. Mousson-Lanauze présente une amusante plaquette de 1777 sur la meilleure manière de faire le pain.

Certains de nos boulangers actuels pourraient y avoir recours avec avantage.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

Les intoxications professionnelles par la mélinite

A la suite de l'intéressant article de MM. Trémolières, Goiffon et P.-E. Robert [1], il nous a paru utile de rappeler les quelques faits suivants.

La mélinite, due à Turpin en 1885, est formée en principe de 70 pour 100 d'acide picrique et de 30 pour 100 de coton-collodion rendu d'abord soluble avec l'alcool et l'éther. Dans certains cas, on emploie aussi (explosif de choc) de l'acide picrique fondu (à 122° et de poids spécifique 1,64-1,66) coulé dans des obus munis d'amorces au fulminate de mercure.

En fait, l'acide picrique semble jouer un rôle essentiel. Rappelons que sa formule est: $C^6H^2(NO^2)^3OH$. Il est obtenu en partant du phénol (acide phénique C^6H^5OH, extrait des huiles de goudron ou par synthèse) traité par l'acide sulfurique puis l'acide nitrique. En fait, plusieurs procédés sont utilisés selon les possibilités de ravitaillement (aniline, nitrophénols, benzène, etc...).

1. *La Presse Médicale*, 24-27 Juillet 1940, nos 54-55, 604-606.

Son action dans les usines de munitions avait déjà été montrée pendant la guerre 1914-1918. Le problème de l'indemnisation des lésions dues aux explosifs a été étudié par les commissions compétentes du Ministère du Travail (Commission d'hygiène industrielle, Commission supérieure des maladies professionnelles) et ont fait l'objet d'un décret du 9 Décembre 1938.

Aux termes de ce décret, les accidents aigus et les dermites dues à la mélinite (dérivé nitré des carbures benzéniques) sont indemnisés dans les conditions habituelles de la loi du 25 Octobre 1930 et font l'objet du tableau XIII annexé à cette loi. Nous le reproduisons ci-dessous:

XIII. — Intoxication professionnelle par les dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques

(*Décret du 9 Décembre 1938*)

Délai de responsabilité: intoxications subaiguës ou chroniques, un an.

Accidents aigus et dermites: trente jours.

MALADIES engendrées par les dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques	TRAVAUX INDUSTRIELS susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par les dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques
Manifestations consécutives à l'intoxication subaiguë ou chronique (cyanose, anémie, subictère.	**Préparation, emploi, manipulation des dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques, notamment:**
Accidents aigus (coma) en dehors des cas considérés comme accidents du travail.	**Fabrication des nitrés et chloronitrés du benzène et des homologues.**
Dermites chroniques ou récidivantes causées par les dérivés chloronitrés.	**Fabrication des dérivés aminés (aniline et homologues) et de certaines matières colorantes.**
	Préparation et manipulation d'explosifs.
	Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

Notons que le problème des néphrites n'a pas été envisagé et qu'un autre dérivé nitré fait l'objet d'un tableau d'indemnisation spécial (dinitrophénol: tableau XIV) [2]. Remarquons enfin que les troubles hépatiques, l'alcoolisme observé par les auteurs, peuvent être dus non seulement aux boissons ingérées, mais aussi, dans certains ateliers, au coton-collodion imprégné d'alcool et d'éther.

Guy Hausser.

2. A. Feil: Le dinitrophénol. *La Presse Médicale*, 15-18 Mai 1940, nos 44-45, 503-504.

Livres Nouveaux

Séméiologie chirurgicale, par G. Jeanneney, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux. 1 vol., de la Collection des Initiations médicales, 256 p., avec 110 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1940. — Prix : France et Colonies, 40 fr.; Etranger, dollar 0,90.

La première édition de cette *Séméiologie chirurgicale*, que le Professeur Jeanneney a écrite à la demande de M. A. Sézary pour sa Collection des Initiations médicales, a eu le succès que méritaient sa clarté, sa méthode et ses illustrations démonstratives.

Les grandes divisions de l'ouvrage sont: la prise de l'observation, l'exploration clinique des régions, les notions de pathologie générale nécessaires à la séméiologie chirurgicale, le diagnostic et, en dernier lieu, quelques conseils sur l'installation et l'instrumentation d'un cabinet de consultation qui s'adressent au médecin praticien.

Cette seconde édition, revue et augmentée, sera pour les étudiants qui prennent leurs premiers contacts avec les malades d'un service de chirurgie, un guide d'autant plus précieux que les circonstances actuelles les privent trop souvent du conseil de leurs aînés.

P. Grisel.

Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses, par A. Bernou, H. Fruchaud et H. D'Hour. 1 vol. de 258 p. avec 52 fig. et 16 radiographies en 8 planches hors texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1939.

Ce livre est le développement du rapport présenté par Bernou, Fruchaud et D'Hour au IXe Congrès national de la tuberculose de Lille.

Malgré l'application plus précoce de la collapsothérapie antituberculeuse et les progrès de sa technique, le pyothorax au cours du pneumothorax thérapeutique n'en reste pas moins l'une des plus redoutables complications de la méthode de Forlanini et à ce titre son étude présente pour le phtisiologue un intérêt capital.

Bernou, Fruchaud et D'Hour, adoptant une classification essentiellement clinique, distinguent trois formes de pleurésies purulentes tuberculeuses: les épanchements simples, bénins, puriformes ou purulents, sans symptômes généraux importants, disparaissent spontanément ou après quelques ponctions; les épanchements infectants à bacilles de Koch purs ou à germes associés, dus à une perforation pleuro-pulmonaire transitoire ou intermittente, avec fièvre élevée et tenace, sont justiciables des ponctions et des lavages pleuraux, mais malgré ces traitements, s'ils viennent à s'aggraver, ils ressortissent à la thérapeutique de la troisième catégorie, les épanchements malins. Ces pyothorax donnent lieu à des symptômes généraux graves et toxiques, avec dyspnée, diarrhée, fièvre élevée, amaigrissement rapide; ils sont dus, le plus souvent, à une perforation durable et peuvent s'accompagner de péripleurite, de pariétite, de fistule pleuro-cutanée; ils ne guérissent point par les seules ressources de la thérapeutique médicale.

Les diverses méthodes de traitement des pyothorax sont ensuite examinées avec leur technique et leurs indications: les ponctions de la plèvre avec insufflations gazeuses et injections modificatrices, l'oléothorax de désinfection, le lavage pleural, l'aspiration continue ou intermittente, la pleurotomie avec drainage, la thoracoplastie avec ses variétés de schémas opératoires, et enfin les pleurectomies, ces méthodes pouvant d'ailleurs s'associer suivant diverses modalités. Un chapitre particulièrement intéressant est consacré à l'aspiration, méthode que Bernou, Fruchaud et D'Hour ont mise au point grâce à de patientes recherches et dont l'application est pleine de promesses, à la condition que les indications en soient judicieusement posées et que la technique en soit rigoureusement réglée; elle n'expose pas aux dangers que l'on avait pu redouter au début de son emploi.

Une statistique personnelle montre tout l'intérêt des méthodes préconisées; elle fait ressortir plus de 80 pour 100 de résultats favorables malgré que le plus souvent il s'agisse de cas graves et anciens.

Ce livre, fruit d'une longue expérience, est une nouvelle et importante contribution apportée à nos méthodes de traitement de la tuberculose par cette équipe médico-chirurgicale, au labeur si fécond, dont le Dr Bernou est l'animateur et que l'on peut dénommer sans grandiloquence l'Ecole de Chateaubriant.

G. Poix.

Etudes expérimentales sur l'absorption et l'excrétion du plomb, par R. A. Kehoe, W. F. Machle, F. Thamann, J. Cholak, D. Hubbard, R. McNary (Traduction française). [*Gauthier-Villars*, édit.], 1939.

Kehoe et ses collaborateurs ont groupé, dans ce recueil, leurs principaux travaux, publiés de 1925 à 1935, sur l'intoxication plombique. Jamais l'étude

du saturnisme ni des effets biologiques du plomb n'a été abordée avec une telle rigueur ni un tel luxe de contrôles expérimentaux. Leurs recherches fournissent une base désormais indispensable aux toxicologues qui auront à s'occuper de ces problèmes.

La connaissance du métabolisme du plomb chez le sujet normal en est le point de départ. Les auteurs l'ont définitivement précisée grâce à une étude comparative d'Indiens mexicains vivant à l'abri de tout apport plombique artificiel et de citadins américains. Les premiers n'ont pas de plomb décelable dans leur sang, leurs urines en contiennent en moyenne 0 *mg.* 013 par litre, leurs feces 0 *mg.* 11 à 0 *mg.* 12 par 24 heures; leur ration alimentaire journalière en renferme 1/10 de *mg.*

Les seconds en ingèrent, par 24 heures, environ 0 *mg.* 35, ils en rejettent par les feces 0 *mg.* 25 à 0 *mg.* 38 (en moyenne 0 *mg.* 275), et, par litre d'urine, 0 *mg.* 02 à 0 *mg.* 08. Ainsi la vie civilisée expose à une absorption plombique additionnelle que ne connaît pas la vie primitive. Kehoe et ses collaborateurs ont dépisté, par de nombreux dosages, aliment par aliment, les sources de cet apport. Ils ont observé avec un soin minutieux le métabolisme plombique chez l'enfant, et surtout chez des adultes, suivis pendant des mois, durant lesquels le plomb était dosé journellement dans la ration alimentaire, les urines, les feces, le sang (ce dernier en contenait environ 0 *mg.* 06 par 100 cm^3).

En administrant aux sujets d'expérience une quantité additionnelle de plomb, ils ont dégagé la marche de son excrétion et de sa rétention dans l'organisme. Les excrétions (urinaire et fécale) donnent une image assez fidèle de l'imprégnation du sujet, donc du taux de l'absorption: remarque essentielle qui permettra de dépister, par dosage sur les excréments, une intoxication éventuelle et d'en apprécier l'importance.

Ces dosages ont été effectués comparativement par les méthodes chimiques à la diphénylcarbazide, à la dithizone, et par la méthode spectrographique.

Kehoe et ses collaborateurs les ont mises au point, montrant la supériorité des deux dernières, qui se valent, avec une légère préférence pour la spectrographique. Sur ces bases ils ont repris l'étude des diverses formes de saturnisme professionnel. Le risque de saturnisme commence à partir d'une excrétion journalière de 0 *mg.* 5 à 0 *mg.* 6 par les feces, 0 *mg.* 14 à 0 *mg.* 15 par les urines. Les accidents deviennent probables à partir de 1 *mg.* 1 (feces) et 0 *mg.* 21 (urines). Etudiant la marche des éliminations après cessation des contacts toxiques, ils ont vu qu'on peut exclure l'hypothèse d'une exposition récente et anormale au plomb si les feces n'en contiennent pas plus de 0 *mg.* 2 par 24 heures, les urines 0 mg. 05 par litre, le sang 0 *mg.* 04 par 100 cm^3.

Ils ont soumis à une critique serrée les tests cliniques de saturnisme. Pour eux, si l'on trouve plus d'une hématie ponctuée pour 1.000 normales, il faut grandement suspecter l'intoxication. Mais ils montrent l'existence, chez certains sujets, d'une « ponctuation » physiologique de taux moindre. Le test a donc une valeur limitée.

Ils ont appliqué tous ces critères à l'étude de la dernière venue parmi les formes de l'intoxication plombique, celle que réalise le plomb tétraéthyle. Si elle est aujourd'hui bien connue, si la fabrication et la diffusion du précieux antidétonant n'ont fait courir aucun risque à la santé publique, c'est en grande partie aux contrôles persévérants des auteurs qu'on le doit.

Leur livre contient l'exposé détaillé de leurs principaux travaux sur la question: toxicité expérimentale du $Pb(C^2H^5)^4$, qu'ils estiment très comparable à celle des sels inorganiques de plomb (la différence résidant seulement dans les voies d'introduction habituelle et la répartition initiale du toxique dans l'organisme) — description et traitement de l'intoxication aiguë humaine à la lumière des quelques cas observés il y a 15 ans, avant qu'on n'eût réglementé l'usage du produit, et qui avaient momentanément ressuscité l'encéphalopathie saturnine.

Enfin, exposé du long et rigoureux travail de contrôle qui a abouti à la disparition totale du risque industriel, avec le texte des règlements aujourd'hui en vigueur, qui ont permis d'obtenir ce résultat, tant pour la fabrication que pour la distribution des essences éthylées.

F. Coste.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Troisième Liste des Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoires de l'Aethone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, Brunot, Buriat, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereau, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Coudere, Couturieux, Crinex-Uve, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglaude, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Dumesnil, Duret et Rémy, Exibar, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, Eusedyl, Famel, Fermé, Ferré, Flicotteaux, Fournier Frères à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougerat, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, Grémy, Grias, Guénot, Guerbet, Guillaumin, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Iscovesco, Jolly, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lejeune, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, Midy, Jacques Midy, Michels, Miluc, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniaud, Progrès scientifique, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sevenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Thaidelmo, Thepenier, Theraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstraeten, Vicario, Villette, Vogein, du Dr Zizine.

Service de Santé

Stationnement des ambulances médicales (*suite*).

N° 46. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 56. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 66. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 76. A Solignac (Haute-Vienne), 12e région.
N° 37. Région de Gourdon (Lot), 17e région.
N° 47. Eléments à Gourdon (Lot), 17e région.
N° 57. Région de Gourdon (Lot), 17e région.
N° 67. Capturée.
N° 77. Capturée.
N° 38. Le Vigan (Gard), 15e région.
N° 48. A Nîmes (Gard), 15e région.
N° 68. Le Vigan (Gard), 15e région.
N° 89. Capturée.
N° 92. A Marmande (Lot-et-Garonne), 18e région.
N° 93. A Marseille (Bouches-du-Rhône), 15e région.
N° 96. A Marmande (Lot-et-Garonne), 18e région.

(*A suivre.*)

PARIS

Hôpital Cochin (Service du Dr Ameuille). — Des démonstrations de radiologie thoracique ont lieu chaque dimanche, à 16 heures, salle du dispensaire.

Institut Alfred Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques. — Le service de sérologie de l'Institut Alfred Fournier, appartenant à la Ligue nationale Française contre le péril vénérien, fonctionne. Il est à la disposition des dispensaires antivénériens et des médecins de la région parisienne, pour des examens sérologiques concernant la syphilis et des analyses bactériologiques se rapportant aux maladies vénériennes en général. Les techniques utilisées son celles de Hecht, de Meinicke, de Kahn, de Vernes et, éventuellement, la méthode classique de Wassermann. Dans des cas spéciaux, des dosages de l'urée sanguine pourront être effecués.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement (Longchamp 12-88).

La Maison de Santé, 58, rue de Douai, a repris son fonctionnement normal, Médecine et Chirurgie.

La Maison de Santé du Château de l'Hay-les-Roses, 2, rue Dispan à l'Hay (Seine), continue à fonctionner normalement (Téléphone 5 à l'Hay).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PART DU REIN DANS L'EPREUVE DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE

PAR MM.

M. CHIRAY, H. MASCHAS et J. GERMOND

Depuis longtemps, nous étudions l'épreuve de la galactosurie provoquée et croyons avoir démontré la grande valeur fonctionnelle de cette épreuve. Mieux que la plupart des autres tests, elle précise la valeur de la cellule hépatique, au moins en ce qui concerne la fonction glycopexique, l'une des plus importantes de celles qui lui sont dévolues.

Notre confiance dans l'épreuve de la galactosurie provoquée s'est pourtant trouvée fortement ébranlée lorsque, toute faute technique étant éliminée, nous avons rencontré des malades atteints de cirrhoses avancées, voire même d'ictères graves, qui gardaient une galactosurie provoquée normale ou subnormale. La question se posait, dans ces conditions, de savoir si cette épreuve mérite confiance et n'est pas entachée de graves défaillances. Heureusement, nous avons pu, dans un travail récent [1], démontrer que de tels cas relèvent en réalité d'une mauvaise absorption du galactose par la muqueuse intestinale, et nous l'avons prouvé en établissant parallèlement à l'épreuve une courbe d'hyperglycémie provoquée, ce graphique traduisant la valeur de l'absorption intestinale.

Nous pensions avoir ainsi épuisé la question, lorsque nous avons rencontré d'autres malades qui, avec une atteinte patente de la cellule hépatique et une absorption intestinale correcte, avaient, eux aussi, une galactosurie provoquée quasi-normale. L'idée nous est alors venue de chercher la solution de cette nouvelle antinomie dans un trouble de l'élimination rénale et l'un de nous [2] a consacré sa thèse à l'étude de cet intéressant problème. Nos observations ont, dès ce moment et ultérieurement, confirmé le bien-fondé de cette hypothèse [3].

Nous avons tout d'abord examiné comment des sujets, ayant un mauvais fonctionnement rénal, mais sans aucune atteinte hépatique, réagissent à l'épreuve de la galactosurie provoquée. Ces premières observations ont servi à interpréter les cas mixtes d'atteinte hépato-rénale.

Observation I. — Mme Beu..., 38 ans. Néphrite chronique œdémateuse, albuminurie, hypertension avec défaillance cardiaque.

a) Bilan rénal.

Urines rares, albumineuses à 2,80 pour 1000, contenant des cylindres épithéliaux, des cellules épithéliales, quelques leucocytes.

Chlore globulaire en Cl, pour 1.000.	2,52
Chlore plasmatique en Cl, pour 1.000.	4,54
Rapport érythroplasmatique . . .	0,55
Chlorures urinaires, pour 1.000 . .	6,96 et 10,44 en 24 h.
Urée sanguine	0,75
Urée urinaire, pour 1.000	10,25 et 17,95 en 24 h
Métabolisme lipido-protéidique normal.	
Phénolsulfonephtaléine.	20 pour 100.

b) Epreuve de la galactosurie provoquée.

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I. . . .	180	2,64	0,47
II.. . . .	250	Traces.	Traces.
III.. . . .	250	0	0
IV.. . . .	1.150	0	0
	1.830		0,47

c) Courbe d'hyperglycémie provoquée de Mme Beu...

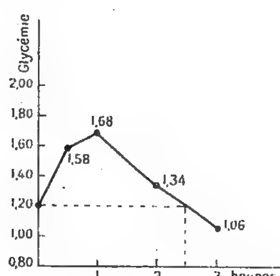


Fig. 1.

Flèche d'hyperglycémie	0,43
Durée totale	1 h. 96
Aire glycénique.	0.37

Observation II. — Mme Lev..., néphrite chronique azotémique sévère avec hypertension, œdèmes et manifestations digestives.

a) Bilan rénal, avec un apport chloruré mal déterminé.

Urines, environ 1 *l.* albumineuse à 1,80 par litre, avec quelques leucocytes ; quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine, pour 1.000	2,25
Urée urinaire, pour 1.000.	8,25 et 12,75 en 24 h.
Chlore globulaire en Cl, pour 1.000.	1,85
Chlore plasmatique en Cl, pour 1.000.	4,04
Rapport érythroplasmatique	0,46
Chlorures urinaires, pour 1.000. . .	5,03 et 7,54 en 24 h.
Phénolsulfonephtaléine.	Traces.

b) Epreuve de la galactosurie provoquée.

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I	70	Traces.	Traces.
II	170	0	0
III	250	0	0
IV	230	0	0
	720		Traces.

c) Courbe d'hyperglycémie provoquée de Mme Lev...

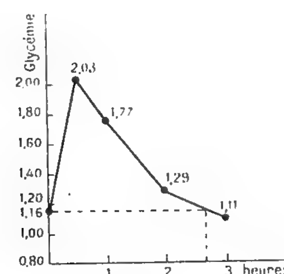


Fig. 2.

Flèche d'hyperglycémie	0,87
Durée totale.	2 h. 42
Aire de Labbé.	1.17

Ces deux observations montrent qu'au cours des néphrites, même avec un fonctionnement hépatique normal, l'élimination du galactose dans les urines est ralentie ou même supprimée. On trouve des chiffres inférieurs à la normale, et ceci d'autant plus que l'atteinte rénale est plus marquée. De plus, à l'encontre de ce qu'on observe dans les troubles de l'absorption intestinale, la lésion rénale ne modifie pratiquement pas l'allure de la courbe d'hyperglycémie. Nous verrons plus loin l'intérêt de ce fait.

Dans une seconde série d'observations, nous rapportons maintenant 3 cas dans lesquels les atteintes hépatique et rénale sont simultanées.

Observation III. — M. Mis..., cirrhose hypertrophique veineuse avec ascite du type transsudatif, circulation collatérale et subictère ; foie de 12 *cm.* sur la ligne mamelonnaire, rate non percutable.

a) L'épreuve de la galactosurie provoquée a donné dès l'abord un résultat paradoxal qui était presque celui d'un sujet sain :

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I	150	5,06	0,76
II	42	4,87	0,20
III	25	Traces.	Traces.
IV	570	0	0
	787		0,96

Etant donné l'ascite considérable du malade, nous avons cru d'abord à un simple trouble de l'absorption et nous avons institué une nouvelle épreuve, avec le contrôle de cette absorption par la courbe d'hyperglycémie. Nous avons également évacué l'ascite, la veille de l'épreuve, afin d'éliminer cette cause de perturbation dans l'absorption.

1. M. Chiray, G. Albot et J. Dieryck : L'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées. Ses résultats dans les cirrhoses alcooliques du foie. *La Presse Médicale*, 2 Février 1938, n° 10, 169-171.

2. J. Germond : La part du rein dans l'épreuve de la galactosurie provoquée. *Thèse de Paris*, 1940 (*Expansion scientifique*, édit.).

3. Le rôle du rein dans l'élimination du galactose a déjà été soulevé par N. Fiessinger et ses collaborateurs : N. Fiessinger : *Les explorations fonctionnelles* (*Masson et Cie*, édit., 1937) et Thiébaut : *Thèse de Paris*, 1932, citent des cas de galactosuries anormalement basses au cours d'hépato-néphrites et incriminent un défaut de la perméabilité rénale. N. Fiessinger, G. Albot, F. Thiébaut et Dieryck mentionnent des cas de cirrhose avec galactosurie normale. N. Fiessinger et Walter (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, tome Foie, 2e édition, 1939) écrivent que « les troubles de l'élimination rénale peuvent modifier le métabolisme du galactose : trop perméable, en effet, le rein laisserait filtrer plus facilement le sucre ; dans les cas contraires, c'est ce que l'on constate dans les néphrites, le seuil du galactose s'élève et la galactosurie diminue ». Dernièrement encore, N. Fiessinger, H. Walter, M. Gaultier et J.-J. Welti (*Les prétendues erreurs de l'exploration fonctionnelle du foie au moyen des concentrations galactosuriques fractionnées. Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, Septembre-Octobre, 1939) font jouer un rôle important à la barrière rénale « dont il faut tenir compte en particulier dans certains états infectieux où la néphrite peut s'associer à l'hépatite ». Les auteurs expérimentent une méthode qui leur permettrait d'apprécier à la fois la barrière intestinale et la barrière rénale. Ils font absorber au malade, en même temps que le galactose, de la phénolsulfonephtaléine, puis étudient également, simultanément, l'élimination du galactose pris *per os* et injecté par voie veineuse. Nous ne pouvons juger de la valeur de cette méthode, que nous n'avons jamais encore pratiquée.

Les résultats ont été les suivants :

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I	55	4,81	0,26
II	120	2,10	0,25
III	375	0	0
IV	375	0	0
	925		0,51

b) Courbe d'hyperglycémie provoquée de M. Mis...

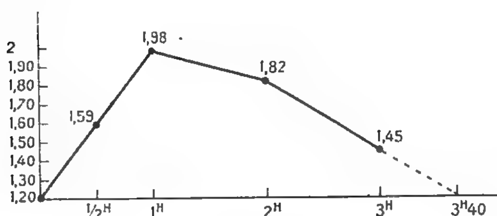


Fig. 3.

Flèche d'hyperglycémie	0,78
Durée totale.	3 h. 40
Aire de Labbé.	1,8

Flèche témoignant d'une absorption normale ; durée nettement augmentée.

Les résultats de cette épreuve prouvent bien que les troubles de l'absorption ne peuvent être mis en cause pour expliquer la réponse normale de l'épreuve, car, d'une part, la ponction de l'ascite n'a pas modifié la galactosurie et, d'autre part, l'étude du transit sucré donne une courbe glycémique avec flèche élevée. Il faut donc invoquer la participation rénale dans la viciation de l'épreuve et, de fait, le bilan rénal s'est montré, dans ce cas, très perturbé.

c) Bilan rénal.

Urée sanguine, pour 1.000.	0,24
Urée urinaire, pour 1.000	4,75 et 7,12 en 24 h
Chlore plasmatique en Cl, pour 1.000.	3,83
Chlore globulaire en Cl, pour 1.000.	1,88
Chlorures urinaires, pour 1.000 . .	0,99 et 1,48 en 24 h.
Rapport érythroplasmatique . . .	0,49
Phénolsulfonephtaléine	30 pour 100.

Observation IV. — M. Ton..., 58 ans, cirrhose hypertrophique veineuse avec ascite du type transsudatif, circulation collatérale, foie de 15 *cm.* sur la ligne mamelonnaire, rate percutable, œdème des membres inférieurs.

a) L'épreuve de la galactosurie provoquée donne ici encore un résultat apparemment normal :

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I	27	2,17	0,07
II	75	0	0
III	200	0	0
IV	720	0	0
	1.032		0,07

b) Le bilan rénal montre la part du rein dans la pauvreté apparente d'élimination du galactose :

Urée sanguine pour 1.000	0,55
Urée urinaire pour 1.000	7,25
Chlore plasmatique en Cl pour 1 000.	3,90
Chlore globulaire en Cl pour 1 000	1,84
Rapport érythroplasmatique . .	0,47
Chlorures urinaires pour 1.000 .	4,21
Phénolsulfonephtaléine.	20 p. 100.

c) Courbe d'hyperglycémie provoquée de M. Ton...

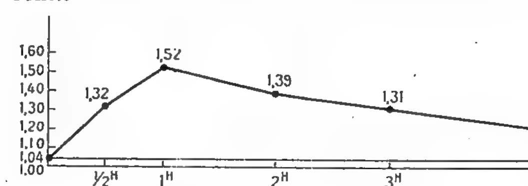


Fig. 4.

Flèche d'hyperglycémie	0,48
Durée totale	6 h. 40
Aire glycémique	3,19

Flèche normale ; durée très augmentée ; courbe presque en plateau.

Observation V. — M. Tho... Néphrite chronique, œdémateuse, oligurique, azotémique, avec défaillance cardiaque; foie énorme de 24 *cm.* sur la ligne mamelonnaire, dur et fortement encoché, avec deux nodules de la taille d'une grosse noix sur la face antérieure; œdème important gênant l'examen abdominal complet. Le diagnostic d'autopsie a été : maladie polykystique des reins et du foie.

a) Bilan rénal avec un régime sans sel :

Urines rares, albumineuses (2 à 3 gr. par 24 h.), avec de nombreux leucocytes, quelques cellules, pas de cylindres, présence de corps biréfringents.

Urée sanguine	Entre 0.90 et 1,60
Urée urinaire	0,1 par 24 h.
Chlore globulaire en Cl, pour 1.000 . .	4,75
Chlore plasmatique en Cl, pour 1.000..	2,45
Rapport érythroplasmatique	0,51
Chlorures urinaires	6,44 *g.* par 24 h.

Métabolisme protéidique normal :

Cholestérol	2,15
Lipides totaux.	9,1
Phénolsulfonephtaléine.	traces.

b) Epreuve de la galactosurie provoquée :

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
I	30	0	0
II	42	0	0
III	140	0	0
IV	250	0	0
	462		

c) Courbe d'hyperglycémie provoquée de M. Tho...

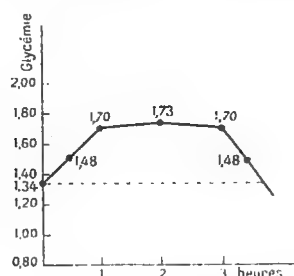


Fig. 5.

Flèche d'hyperglycémie	0,39
Durée totale.	3 h. 20
Aire de Labbé	0,62

Flèche un peu basse ; durée longue ; courbe en plateau.

Voici enfin l'observation d'une malade chez laquelle l'épreuve de la galactosurie provoquée a été incapable de nous dire, malgré nos soupçons cliniques, s'il y avait ou non atteinte de la cellule hépatique :

Observation VI. — Mme Lar..., 71 ans. Néphrite œdémateuse de sévérité moyenne. Divers symptômes tels que tremblement, douleurs à la pression des masses musculaires, zoopsie, pituites matinales, foie sensible débordant les fausses côtes faisaient soupçonner une intoxication éthylique avec répercussion sur le foie. Cependant l'épreuve de la galactosurie provoquée ne donna à deux reprises aucune élimination.

ÉCHANTILLONS d'urine	VOLUME des échantillons d'urine en centimètres cubes	CONCENTRATION au litre du galactose dans chaque échantillon d'urine	POIDS du galactose en gramme dans chaque échantillon d'urine
a) I. . .	80	0	0
II. . .	40	0	0
III. . .	70	0	0
IV. . .	285	0	0
	475		
b) I. . .	48	0	0
II. . .	70	0	0
III. . .	150	0	0
VI. . .	655	0	0
	923		

Le bilan rénal nous donna la raison, que nous pressentions déjà, de l'absence d'élimination du galactose :

Urines rares contenant de nombreux leucocytes, quelques cellules épithéliales et des colibacilles.

Urée sanguine.	0,90
Urée urinaire pour 1.000	13
Phénolsulfonephtaléine.	25 pour 100.

Les précédentes observations nous suggèrent les considérations suivantes sur les parts réciproques du rein et du foie dans l'épreuve de la galactosurie provoquée :

1° *a*) Les altérations rénales et hépatiques jouent en sens inverse sur le résultat de l'épreuve de la galactosurie provoquée. La lésion hépatique tend à augmenter la galactosurie et la lésion rénale tend à la diminuer ;

b) Quand le retentissement de la lésion rénale sur la galactosurie équilibre le retentissement hépatique, on obtient une épreuve analogue à celle d'un sujet sain. Ainsi s'expliquent certains résultats paradoxalement normaux ou sub-normaux qui avaient permis de mettre en doute la fidélité de l'épreuve. En pareil cas l'épreuve sert cependant encore à mesurer la déficience de la cellule hépatique, si l'on tient compte, en contre-partie, du bilan rénal.

c) Quand le retentissement de l'atteinte rénale sur la galactosurie est beaucoup plus important que le retentissement hépatique, on obtient une galactosurie presque ou même complètement nulle. Quelle que soit sa gravité, l'atteinte hépatique ne peut plus alors être mesurée, ni même décelée par l'épreuve. C'est ainsi qu'avec un foie atteint de dégénérescence kystique totale (obs. V), nous avons pourtant obtenu une galactosurie complètement nulle. De même, dans l'observation VI, l'atteinte hépatique est très probable, mais nous ne pouvons ni l'affirmer, ni la mesurer, car l'importance de la néphrite supprime la galactosurie. Dans ces deux faits l'épreuve de la galactosurie provoquée peut donc être considérée comme déficiente, car l'atteinte fonctionnelle du rein masque celle du foie. En somme, dans les néphrites très sévères, on ne peut mesurer la déficience de la cellule hépatique, quelle que soit son intensité.

2° Une deuxième observation, d'ailleurs moins intéressante, mérite également d'être formulée. Dans les cas de Mis... (obs. III) et Lar... (obs. VI), c'est, en réalité, la faiblesse même de l'élimination galactosurique qui a attiré notre attention sur le rein et nous a permis de déceler une néphrite cliniquement latente. Mais il ne fau-

drait pas en conclure que la galactosurie provoquée constitue une épreuve de fonctionnement rénal. En réalité, si elle permet de dépister une néphrite, ce n'est que dans des cas exceptionnels et par des voies détournées. Elle reste, avant tout, une méthode d'exploration directe de la fonction hépatique.

3° D'autres considérations d'ordre théorique peuvent être également tirées de ces quelques observations. Elles nous ont été inspirées par l'étude de la courbe d'hyperglycémie. En effet, la courbe des sujets ayant une atteinte mixte hépato-rénale est toute différente, d'une part, de celle du sujet sain ou atteint d'une néphrite isolée et, d'autre part, de celles observées dans les troubles de l'absorption intestinale. Après une ascension rapide et élevée, la glycémie, au lieu de revenir à la normale en trois heures au maximum, reste ici en plateau, et celui-ci est d'autant plus prolongé que les lésions hépato-rénales sont plus importantes (obs. III et V). Un problème théorique de physiologie générale se pose alors. Le foie malade étant incapable de fixer le galactose et de le transformer en glycogène, le rein lésé ne pouvant l'éliminer, quelle est la destinée de ce sucre dans l'organisme ? Etant donné que l'inversion des sucres est possible, l'hypothèse la plus plausible serait, à notre avis, que le galactose se transforme en glucose et se trouve ensuite fixé par le tissu musculaire. En effet, théoriquement tout au moins, le galactose ne peut pas être fixé par le muscle, ce rôle revenant uniquement au foie. C'est même cette notion qui est à la base de l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Pour contrôler notre hypothèse il faudrait évidemment suivre la destinée du galactose dans l'organisme et préciser tout d'abord sous quelle forme elle se trouve dans le sang au cours de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. C'est ce que nous rechercherons dans un prochain travail. Nous nous proposons également, quand nos observations se seront multipliées, de déterminer quelle est l'épreuve la plus simple et la plus fidèle qui, pratiquée conjointement avec celle de la galactosurie provoquée, peut déceler l'existence d'une lésion rénale conjuguée.

Conclusions. — De cette étude sommaire nous pouvons déjà tirer quelques conclusions :

1° L'épreuve de la galactosurie provoquée reflète toujours fidèlement la qualité de la cellule hépatique à la double condition que l'absorption intestinale et l'élimination rénale soient normales ;

2° Les troubles de l'élimination rénale modifient l'épreuve de la galactosurie provoquée. Plus l'atteinte rénale est marquée, plus l'élimination galactosurique est faible. Elle est même nulle en cas de néphrite sévère et ce, quel que soit l'état de la cellule hépatique ;

3° Les lésions hépatiques et rénales jouent donc en sens inverse sur l'élimination galactosurique ;

4° Quand ces deux atteintes s'équilibrent à peu près, le résultat final donne des chiffres voisins de ceux du sujet sain. Ainsi s'expliquent certains cas de galactosuries normales ou subnormales, alors que l'atteinte hépatique est cliniquement évidente. L'épreuve n'est, en réalité, pas en défaut, mais son interprétation devient délicate ;

5° Quand l'atteinte rénale est très marquée, l'élimination du galactose dans les urines devient nulle, même si la cellule hépatique a subi une déchéance complète. On ne peut donc plus apprécier l'état de cette cellule et il devient impossible de mesurer le degré de son atteinte, même quand celle-ci est évidente. Il est encore plus délicat de le faire quand la clinique ne fait que la soupçonner. Dans ces cas, et dans ces cas seulement, l'épreuve de la galactosurie provoquée se trouve apparemment en défaut ;

6° En dehors de ces éventualités très spéciales, l'épreuve de la galactosurie provoquée reste excellente. La plupart du temps elle suffit, à elle seule, à donner de façon simple une mesure exacte de la valeur de la cellule hépatique. Ce n'est que dans les cas paradoxaux, ne cadrant pas avec la clinique, qu'on sera amené à la contrôler par deux épreuves parallèles :

a) L'hyperglycémie provoquée sur laquelle nous avons insisté dernièrement avec Albot et Dieryck ;

b) L'épreuve du fonctionnement rénal pour laquelle nous nous réservons de donner plus tard la méthode à la fois la plus simple et la plus fidèle.

LE TRAITEMENT DES MOIGNONS D'AMPUTATION DOULOUREUX

Par E.-P. LECLERC
(Dijon)

Nous allons malheureusement revoir des amputés qui souffrent.

Si, dans la pratique civile, on peut espérer, par des procédés appropriés, prévenir l'installation des douleurs de moignon, les chirurgiens des ambulances de l'avant qui amputent des membres broyés, déchiquetés par les éclats d'obus, qui sont obligés d'agir rapidement en raison du shock menaçant et de l'affluence des blessés, n'ont pas toujours le temps ni les moyens (d'ailleurs encore bien peu efficaces) d'empêcher le développement des douleurs. Et cependant, parmi nos blessés du début de la campagne, nous avons déjà rencontré des amputés de cuisse, qui commençaient à souffrir, avant même que leurs plaies fussent cicatrisées.

Les hôpitaux de l'intérieur vont donc avoir à s'occuper de ces malheureux auxquels le plus sombre avenir est réservé si un traitement efficace n'est pas d'emblée appliqué. Déçus par des essais thérapeutiques malheureux, beaucoup d'amputés de la dernière guerre (et ils sont nombreux d'après les secrétaires d'Associations de mutilés) n'ont-ils pas abandonné tout traitement et préféré souffrir en silence que de risquer une nouvelle mutilation ? Si les cas sont en général bien différents les uns des autres, on peut, en schématisant beaucoup, les ramener à deux types douloureux principaux aisément reconnaissables.

Le blessé souffre de ce qu'il n'a plus, ou au contraire de ce qu'il a encore, écrit Leriche. Il souffre de son membre disparu, douleur tronculaire, ou de sa cicatrice, de son moignon, douleur sympathique. Ce dernier type a des caractères bien spéciaux. C'est une douleur diffuse, diffusante, accompagnée de troubles vaso-moteurs, parfois d'épilepsie du moignon.

Mais les blessés présentent assez rarement un de ces types douloureux à l'état pur. Le plus grand nombre, plus de la moitié, présente une association des deux types décrits.

Parfois, chez le même blessé amputé, les deux syndromes sont d'égale intensité et il lui est difficile de dire si c'est son moignon ou son membre absent qui est le plus douloureux. Au contraire, un type douloureux peut prédominer sur l'autre. Ce type mixte se rencontre surtout chez les blessés amputés à plusieurs reprises pour douleurs invétérées. Chez eux la souffrance se présente souvent avec des caratères extrêmement difficiles à analyser. Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter de grande hyperesthésie douloureuse, telle qu'elle a été décrite par le professeur Leriche. Une de nos observations s'en rapproche, mais quoique le blessé souffrît énormément, il ne présentait pas cet épouvantable état de douleur superficielle, exacerbée au moindre effleurement, qui caractérise cette forme si particulière et si difficile à traiter.

En dehors des effets causés par l'abus des stupéfiants et des troubles psychiques bien compréhensible, certains amputés souffrant énormément, par crises terribles, maigrissent et s'affaiblissent. Minés par une douleur presque continuelle, par l'insomnie, dans l'impossibilité parfois de sortir de chez eux, ils peuvent se présenter comme de véritables cachectiques.

Le professeur Leriche a trop souvent insisté sur les erreurs thérapeutiques commises chez les blessés de la dernière guerre pour qu'il soit nécessaire d'insister sur l'inutilité, la nocivité des réamputations, des sections nerveuses simples, des ablations ou de l'alcoolisation des névromes. Mais, s'il est aisé de dire ce qu'il ne faut pas faire, il est difficile au contraire de fixer une ligne de conduite qui permette de guérir sûrement et sans retour les blessés.

Certains d'entre eux guérissent assez aisément, d'autres, en particulier certains algiques du membre supérieur, ne sont qu'incomplètement soulagés par les interventions les plus logiques. De toute façon, les retouches, les opérations successives semblent aggraver les souffrances.

Nous avons une certaine expérience de la question et nous avons consigné nos résultats dans une publication récente [1].

Nous avons employé deux sortes de procédés thérapeutiques : soit des opérations portant sur le nerf sensitif qui commande la douleur dans le membre disparu, soit des opérations portant sur le sympathique, considéré comme le véritable « nerf de la douleur ».

Le premier type d'opération fut réalisé par section nerveuse, suivie de reconstitution immédiate des nerfs, après infiltration du bout central à l'acide phénique, désénervant ainsi le névrome. Ce procédé fut recommandé pour la première fois par Leriche.

Nous avons pratiqué trois fois cette opération et nous avons pu suivre les malades plusieurs années. Un succès suivi et contrôlé depuis près de trois ans, un demi-succès et un échec complet ne nous ont pas encouragé à persévérer dans cette voie.

Voici, résumé succinctement, un résultat heureux. « M. B., 19 ans. Amputé pour fracture ouverte de jambe au tiers inférieur. Amputation dont les suites sont normales. Quatre mois après, apparition de douleurs du type mixte, extrêmement pénibles, accompagnées d'épilepsie du moignon. Le malade étant extrêmement obèse, une sympathectomie est pratiquée. Le soulagement dure quatre à cinq mois. Réapparition des douleurs dans le pied et au niveau de la cicatrice. Troubles vaso-moteurs. En 1937, section du sciatique, infiltration du bout central à l'acide phénique, suture immédiate du nerf. Guérison complète, disparition des douleurs, des ulcérations, des crises d'épi-

1. F. Leclerc et Moreau : *Les moignons douloureux* (*Arnette*, éditeur), 1939.

lépsie. Le malade revu récemment reste guéri. »

Par contre, nous avons enregistré un échec manifeste. « M. R., 56 ans. Douleurs tronculaires, *sans aucun signe sympathique*. Crises paroxystiques nocturnes très violentes nécessitant l'administration de morphine. Section du sciatique. Injection de 3 cm.³ d'acide phénique dans le bout central. Suture du nerf. Les jours suivants, il existe un soulagement, mais assez vite les douleurs reprennent. Le blessé, qui s'était passé de morphine une huitaine de jours, demande à nouveau des piqûres. Une ulcération apparaît, qui n'existait pas. Le résultat est si peu satisfaisant que l'on est obligé de faire une sympathectomie lombaire qui le guérit. »

Si l'on compare cette opération aux interventions sympathiques, il est certain que ces dernières nous ont donné de bien plus grandes satisfactions.

Et tout d'abord, par la sympathectomie périartérielle, nous n'avons obtenu que des résultats transitoires, suivis de récidives à plus ou moins longue échéance en général. Nous n'avons eu qu'une seule guérison, datant de cinq ans, chez un amputé de l'avant-pied qui souffrait énormément (il présentait un syndrome sympathique très pur). Sympathectomisé en 1934, il est toujours guéri. Mais à côté de ce résultat, il est vrai très satisfaisant, nous connaissons de très nombreux échecs.

Les infiltrations à la novocaïne ont une action indiscutable. Nous devons à la méthode un très beau succès dans un cas complexe, où le type douloureux prenait un peu l'aspect de la grande hyperesthésie décrite par Leriche.

Il s'agit d'un blessé de 1915, désarticulé de l'épaule gauche. Pendant dix ans, sa vie est normale. En 1925, apparaissent des crises très pénibles de pseudo-angine de poitrine, dont le point de départ est la cicatrice. Les crises augmentent peu à peu de fréquence, d'intensité. Puis, les douleurs surviennent dans le bras droit, la main droite, dans le dos, dans la nuque. Ce sont des brûlures intolérables, des fourmillements auxquels s'ajoutent les crises d'angoisse. Le blessé ne sent et n'a jamais senti son membre amputé. Il existe une hyperesthésie très vive du moignon ; le moindre contact fait souffrir le malade. On perçoit nettement un gros névrome à la partie inférieure de la cicatrice. Par ailleurs, comme bien portant, B.-W. négatif, pas d'affection cardiaque.

L'infiltration du névrome n'amène que très peu de soulagement, mais une infiltration du ganglion étoilé en 1937, amène la cessation complète de tous les symptômes de crises d'angine, les douleurs de la nuque et du membre droit disparaissent et n'ont jamais réapparu depuis.

Mais à côté de ce résultat heureux, nous connaissons et avons observé des échecs, ou plutôt des réapparitions de la douleur à plus ou moins longues échéances.

Aussi l'infiltration nous semble à retenir non pas tant dans le but de soulager les souffrances, que de donner une indication, extrêmement précieuse d'ailleurs, sur le traitement à appliquer.

Aux résultats trop souvent transitoires de l'infiltration sympathique, s'opposent ceux de la résection de la chaîne et des ganglions, préconisés par Leriche.

Nous l'avons pratiquée à plusieurs reprises, soit primitivement soit pour compléter un résultat insuffisant. Les résultats ont été très supérieurs à ce que nous avions obtenus par tous les autres procédés de traitement. La qualité du soulagement, en particulier, qui porte sur tous les troubles que présentaient les amputés, nous a paru très remarquable.

Une de nos observations nous paraît très démonstrative : « Il s'agit d'un amputé de 1917 pour pieds gelés. On lui fait à l'avant une amputation trans-métatarsienne du pied. L'opération est suivie de douleurs très vives, et en 1918 le blessé subit un Lisfranc. En 1919, les douleurs étant très vite revenues, c'est un Chopart qu'il doit subir. Il est alors soulagé quelques années, mais il souffre toujours de sa cicatrice. Les souffrances augmentent peu à peu, et en 1928, il faut le réopérer pour un syndrome douloureux sympathique. On l'ampute alors de jambe au lieu d'élection. A partir de ce moment, les douleurs redoublent. Jusque-là localisées uniquement au moignon, elles prennent alors le type mixte. En 1930, une sympathectomie périfémorale, suivie d'excision du névrome, ne soulage le blessé que quelques mois. Nous voyons le malade en 1935. Il souffre atrocement, ne supporte aucun appareil. Le moignon présente des troubles vaso-moteurs et trophiques importants ; il existe un névrome à la partie inférieure de la cicatrice. En somme, opéré plus de 10 fois (à ses dires), le blessé souffre plus que jamais. En 1935, nous pratiquons une sympathectomie lombaire. Les douleurs cessent le soir même ; elles n'ont jamais réapparu. Alors qu'il ne pouvait supporter jusque-là sa jambe artificielle, l'amputé reprend un travail et devient... garde-champêtre. En 1939 il est resté guéri ».

Dans ce cas comme dans les autres, l'action de la sympathectomie se fait sentir sur tous les troubles présentés. La douleur s'évanouit parfois le soir ou le lendemain même de l'intervention ; les fourmillements, les brûlures, les crises d'épilepsie très pénibles, les troubles vaso-moteurs cessent comme par enchantement.

Le soulagement définitif des douleurs dans le membre disparu, autrement dit des douleurs tronculaires, semble étonnant au premier abord. Et cependant là où peut échouer une opération aussi logique que la section nerveuse suivie de suture, l'ablation de la chaîne et des ganglions sympathiques donne un soulagement aussi parfait que dans un type douloureux sympathique pur. Dans les douleurs mixtes, l'amélioration et même la guérison portent sur les deux ordres de symptômes ; tous deux sont influencés au même degré.

Il est assez curieux de remarquer que trois de ces amputés dont les douleurs furent traitées par sympathectomie lombaire, n'ont, depuis l'opération, absolument plus perçu leurs membres disparus.

Les résultats nous obligent donc à penser que le type clinique a moins d'importance qu'on ne pouvait le croire dans la détermination thérapeutique à prendre et qu'en tous cas, dans le type douloureux purement spinal, une opération sympathique peut donner un succès parfait et durable.

Comment donc faut-il concevoir les indications opératoires ? Dans une lettre récente que nous adressait le professeur Leriche, il insistait sur la difficulté de savoir ce qu'il faut faire, « parce que les cas sont très différents les uns des autres. »

Evidemment chaque blessé souffre à sa manière, selon son état physique et mental et rien ne diffère tant d'une douleur qu'une autre douleur.

D'autre part, avant toute décision chirurgicale, il faut s'attacher à déceler toutes les psychoses, toutes les tares, toutes les intoxications qui peuvent faire échouer le traitement paraissant le mieux compris.

Ces réserves faites, voyons d'abord le cas des douleurs uniquement sympathiques. Si l'amputation et les souffrances consécutives sont récentes, encore peu marquées, ne diffusant pas, l'infiltration simple peut donner des résultats remarquables. Mais il faut prévenir le blessé d'un retour possible de la souffrance et de la possibilité d'une intervention chirurgicale.

Dans les cas graves et anciens, les infiltrations sont également le premier geste à faire. Mais si le blessé est suivi régulièrement, on verra dans la grande majorité des cas la douleur réapparaître assez rapidement. Aussi, guidé par le résultat de l'infiltration, on peut, d'emblée, faire pour le membre inférieur une sympathectomie lombaire, pour le membre supérieur l'ablation du ganglion étoilé. Le résultat éloigné sera en général très satisfaisant.

Le traitement des douleurs mixtes, les plus fréquentes, semble plus complexe. Les opérations combinées sont logiques, qui portent sur la chaîne sympathique et sur le système nerveux périphérique.

Mais là encore, les infiltrations lombaires ou stellaires doivent être le prélude du traitement. Si elles soulagent nettement le blessé, l'intervention reséquant la chaîne, les ganglions ou les rami communicantes fera disparaître les douleurs du moignon et du membre amputé.

Si le résultat était imparfait et que l'hallucination douloureuse persiste en partie, il serait simple de compléter par une section nerveuse suivie de suture immédiate ou de greffe. Mais il faut mettre un écart assez important entre les interventions. Les opérations faites coup sur coup sont parfois nuisibles ; d'autre part elles ne permettent pas d'étudier complètement le premier résultat obtenu qui, avec le temps (tout au moins pour les sympathectomies ganglionnaires) peut s'améliorer. Très souvent, presque toujours la qualité du soulagement obtenu par l'intervention sympathique permettra de se passer d'une intervention complémentaire.

Restent les douleurs tronculaires, l'hallucination douloureuse. Dans ce cas, les échecs ou les résultats incomplets que nous a donnés la section nerveuse suivie de suture, nous ont amené à préférer la résection de la chaîne et des ganglions sympathiques. Le plus sage est là encore de débuter par l'infiltration de novocaïne. Si celle-ci amène une sédation des symptômes, malgré l'aspect qu'a revêtu la douleur, c'est à une intervention portant sur les ganglions ou les rami qu'il faut s'adresser, sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter d'autres manœuvres chirurgicales.

Par contre, si l'infiltration ne donnait aucun résultat, si elle ne soulageait pas l'hallucination douloureuse, les opérations sympathiques risqueraient d'être inutiles. Il reste alors à la disposition du chirurgien toute la gamme des interventions portant sur le système nerveux périphérique, depuis la section nerveuse avec greffe ou suture, jusqu'à la radicotomie. Nous pensons que ces cas sont rares et la plupart des amputés qui souffrent peuvent et doivent être soulagés par les interventions sur le sympathique.

En somme, nous avons rencontré trois types de douleurs de moignon. A ces trois types on ne peut opposer trois traitements différents.

L'infiltration, comme l'a écrit M. Wertheimer, est « la véritable pierre de touche du traitement ». Dans la plupart des cas, elle soulage

momentanément le malade ; dans des cas plus rares, elle le guérit.

Lorsqu'elle a été efficace, les interventions sur la chaîne sympathique sont les opérations de choix.

Ces conclusions sont analogues à celles que le professeur Leriche formulait en 1937. « Je demeure impressionné par ce fait que, recherchant les malades auxquels j'ai fait une sympathectomie lombaire, j'ai eu la satisfaction de les trouver guéris, l'un après dix ans, l'autre après quatre ans et deux au bout de deux ans et demi... Maintenant, je regrette presque de n'avoir pas agi ainsi systématiquement depuis des années. »

Il est en tout cas indispensable d'agir rapidement. Comme nous le fait remarquer Leriche, certains de nos succès personnels sont dus à ce que nos opérés étaient des amputés de date récente, des cas purs, n'ayant encore jamais été traités pour leur douleur du moignon.

LES MICRO-MÉTHODES DE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

Par **R. DEMANCHE**

La ponction veineuse, si facile et si bénigne soit-elle, risque cependant, dans quelques cas, de restreindre l'usage des examens sérologiques qui sont d'un si grand secours pour le dépistage de la syphilis. Elle fait hésiter certains malades pusillanimes. Elle est parfois malaisée chez les jeunes enfants ou chez les femmes grasses aux veines peu apparentes. Elle finit par lasser les sujets chez lesquels il est cependant nécessaire de pratiquer un contrôle fréquent, prostituées, donneurs de sang, etc...

Aussi a-t-on cherché dans ces dernières années à exécuter les réactions de la syphilis avec des quantités minimes de sang, quelques gouttes qu'il suffit de prélever par une simple piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille. C'est à ces procédés que nous réservons le nom de micro-méthodes de séro-diagnostic. Déjà, en 1925, Meinicke avait bien proposé une micro-méthode pour sa réaction d'opacification et à l'heure actuelle de nombreuses techniques, n'exigent que des doses très réduites de sérum et se montrent économes du sang des malades. Mais ce sang n'en doit pas moins être pris dans la veine afin que la séparation du sérum et du caillot puisse se faire facilement. Ce qui caractérise les méthodes que nous avons en vue, c'est la simplification du prélèvement et l'usage presque direct de la goutte de sang recueillie. Elles sont, croyons-nous, d'une particulière actualité en ce moment où la lutte anti-vénérienne doit être menée avec une énergie et une ampleur redoublées, aussi bien aux armées que dans la zone du territoire.

Ce sont les réactions de floculation qui ont seules été utilisées jusqu'ici ; elles ont été appliquées soit au sang frais total, soit au sang desséché avec redissolution du sérum. Nous avons nous-même récemment adapté la méthode de fixation du complément, la réaction de Bordet-Wassermann à l'emploi du sang sec. Nous décrirons donc une méthode au sang frais total, méthode de floculation, et des méthodes au sang desséché, floculation et fixation du complément.

Méthode au sang total frais. Réaction d'Ide.

Un sérologiste japonais, M. Sobei Ide (Tokio)[1], a fait connaître, en 1936, une réaction de floculation qui peut être exécutée avec une goutte de sang frais, aussitôt après le prélèvement, dans le cabinet même du médecin et qui a, de plus, l'avantage de donner une réponse immédiate.

Tout le matériel de la réaction est fort bien présenté. Il est contenu dans un petit coffret de 15 *cm.* × 17 *cm.* × 4 *cm.* Il comprend quelques lames en cristal épais de 100 × 35mm., creusées de 3 ampoules de 20 *mm.* de diamètre et 2 *mm.* de profondeur au centre, des ampoules d'antigène et d'eau salée à 2,5 pour 100 et à 3,5 pour 100, des pipettes, de petits tubes à essais, des vaccinostyles.

L'antigène est un extrait alcoolique de cœur de bœuf additionné de cholestérine et de résine de benjoin. Il est coloré avec un mélange de cristal violet et d'azur II qui lui donne une belle teinte bleu violacé. On l'emploie sous forme de suspension colloïdale en le diluant avec de l'eau salée à 2,5 pour 100, à raison de 0 cm^3 2 d'extrait pour 0 cm^3 6 d'eau. Ces quantités, qui suffisent pour 15 à 20 réactions, sont fournies en ampoules séparées.

Pour faire la réaction, on commence par prélever, au moyen d'une pipette spéciale, après piqûre de l'extrémité du doigt ou du lobule de l'oreille, un peu de sang du patient et on en dépose une goutte (0 cm^3 03) dans une des cupules creusées dans les lames. Avec une autre pipette de plus gros calibre, on ajoute I goutte (0 cm^3 05 d'eau salée à 3,5 pour 100), et on étale ce mélange sur toute la surface de la capsule en se servant d'un petit agitateur. Il faut ensuite préparer la dilution d'antigène ; on vide dans un tube une ampoule de 0 cm^3 2 d'extrait alcoolique, puis une ampoule de 0 cm^3 6 d'eau salée à 2,5 pour 100 et on secoue le tube 30 fois environ. Cet antigène ainsi préparé doit être employé au plus tard dans la demi-heure qui suit. On en dépose, au moyen d'une troisième pipette, I goutte de 0 cm^3 03 dans la capsule, sur le sang dilué. On agite la lame assez vigoureusement, à plat, pendant trois à quatre minutes, de manière à bien mélanger le sang et l'antigène et à mouiller jusqu'au bord toute la surface de la cupule. On recouvre le verre avec une lame pour éviter l'évaporation.

La lecture se fait immédiatement au microscope sous un faible grossissement de 50 diamètres environ (obj. 3). Il faut examiner de préférence la zone périphérique de la cupule où le liquide se trouve en couche mince. Les *réactions positives* sont caractérisées par la présence de flocons plus ou moins volumineux, colorés en bleu violacé et se détachant sur le fond rouge sombre du sang; quand la réaction est très fortement positive, ces flocons sont déjà visibles à l'œil nu; dans les réactions faiblement positives, le microscope ne montre que de fines granulations violacées flottant dans la couche supérieure du liquide. Dans les *réactions négatives*, au contraire, le sang offre son aspect normal et on reconnaît simplement la forme des hématies.

Cette méthode s'applique aussi à l'examen du sérum sanguin du liquide céphalo-rachidien et des sérosités d'exsudat vésiculaire ; mais il ne faut pas diluer ces liquides ; on ajoute directement l'antigène et on continue la réaction comme précédemment.

Nous avons étudié, avec M[lle] Ségal [2], la réaction d'Ide. Nous n'hésitons pas à reconnaître les qualités de rapidité et de facilité de la technique, facilité qui n'est même que trop grande, car elle ne va pas sans danger. Elle risque de mettre le séro-diagnostic de la syphilis entre les mains de praticiens inexpérimentés qui croiront pouvoir la pratiquer sans préparation. Or, la réaction d'Ide est, en réalité, très délicate à lire et à interpréter et ce n'est que grâce à une longue expérience de la réaction de Meinicke [M.K.R. II] que nous avons pu en tirer bon parti. La présence du sang gêne pour reconnaître nettement la floculation ; les flocons ne sont pas toujours suffisamment colorés et, en présence de certains amas plus ou moins opaques, on ne peut décider s'il s'agit de globules agglutinés ou de véritables floculats. Aussi les résultats douteux sont-ils fort nombreux, au détriment des résultats positifs ; cette difficulté de lecture diminue, sans aucun doute, la sensibilité pratique de la réaction.

Sur un total de 226 cas de syphilis certaine aux différentes périodes, nous avons obtenu les taux suivants :

	RÉSULTATS positifs pour 100	RÉSULTATS douteux pour 100
Ide	42,5	13,4
Bordet-Wassermann	54	6,6
Kahn	50	10
M.K.R.[II]	70	5,3

C'est surtout dans les cas de syphilis latente traitée que la réaction d'Ide s'est montrée insuffisante ; elle n'offre donc pas pour les malades de ce groupe une méthode sûre de contrôle.

Par contre, chez les sujets indemnes de syphilis, au nombre de 61, elle nous a fourni un résultat positif à tort, alors que les autres méthodes n'en comptaient aucun.

Quels que soient ses avantages techniques, la réaction d'Ide ne doit donc, croyons-nous, être employée qu'avec une certaine prudence à cause de la difficulté de sa lecture, difficulté qui entraîne soit un défaut de sensibilité, soit un défaut de spécificité.

Méthodes de floculation au sang sec.

Réaction de Chediak. — C'est un sérologiste cubain, Al. Chediak, qui a le premier essayé d'utiliser le sang desséché pour faire le séro-diagnostic de la syphilis. Sa méthode a été définitivement mise au point en 1935 [3]. Elle a été depuis lors couramment employée en Allemagne pour le dépistage rapide de la syphilis dans les centres ouvriers.

On recueille, sur une lame de verre, I goutte de sang qu'on laisse coaguler dans une chambre humide afin d'éviter la dessiccation des bords de la goutte. Au bout de dix à quinze minutes (il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à attendre plus longtemps, même vingt-quatre heures), on enlève soigneusement, sans le dissocier, le petit caillot qui s'est formé, au moyen d'une pince flambée ou d'une aiguille de platine. Il ne reste qu'une goutte de sérum avec quelques globules rouges. On la laisse sécher à l'air libre ou à l'étuve à +37°. On peut recueillir III gouttes de sang sur une même lame et conserver les lames sèches pendant quelques jours pour faire les réactions en série.

Pour exécuter la réaction, il suffit d'humecter le sérum pendant deux minutes avec I goutte

1. M. D. Sobei Ide et Tamai Ide : Ide test, the new color test of syphilis. *The Journ. of lab. and clin. Med.*, Saint-Louis, U.S.A., **21**, n° 11, Août 1936.

2. R. Demanche et M[lle] Ségal : Une nouvelle méthode pour le séro-diagnostic rapide de la syphilis : la réaction d'Ide. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Décembre 1937, n° 9.

3. Al. Chediak : *Arch. med. inf. Hosp. Garcia*, 1932, **1**, 3 ; *El Siglo med.*, 1er Octobre 1932 ; *Arch. med. int.*, La Havane, 1935, **1**, n° 3 ; *Rev. med. Cubana*, Mai 1938 ; *El Dia medico*, 10 Avril 1939, **2**, n° 15, 294.

d'eau salée à 3,5 pour 100, en ayant soin de bien étaler l'eau salée sur toute la surface du sérum. On ajoute ensuite I goutte d'antigène de Meinicke pour la réaction de clarification M.K.R. II préparé suivant la technique habituelle mais sans alcalinisation de la solution saline, c'est-à-dire 1 vol. d'extrait pour 10 vol. d'eau salée à 3,5 pour 100, mélange par transvasement à +52° ; mûrissement pendant deux minutes. On mélange soigneusement en imprimant à la lame, pendant trois minutes, un mouvement circulaire d'oscillation, comme on le fait pour la détermination des groupes sanguins, et on la met dans la chambre humide.

On fait la lecture au bout d'une heure au microscope sous un faible grossissement (obj. 3). Le champ du microscope apparaît plus ou moins fortement coloré par l'hémoglobine dissoute et on y distingue quelques globules rouges dispersés ou en amas. Les *réactions positives* sont nettes ; elles sont caractérisées par la formation d'un floculat, constitué par des amas brunâtres, opaques, plus ou moins volumineux et plus ou moins compacts, analogues à ceux de la M.K.R. II, moins distincts cependant à cause de la coloration et du défaut de clarté des espaces intercalaires. Mais, dans les réactions faiblement ment positives, la floculation est parfois difficile à reconnaître avec certitude, à cause de la présence des globules rouges; ceux-ci, surtout lorsqu'ils sont disposés en amas, peuvent en imposer à tort pour un floculat, de sorte que l'on reste dans l'hésitation, sans oser affirmer cependant que la réaction est négative.

Réaction de Ko-Da Guo. — Au lieu de recueillir le sang sur une lame de verre et pour n'avoir pas à le défibriner, nous avions pensé, à l'exemple de ce qu'avait fait autrefois Noguchi pour les antigènes, à l'absorber sur un morceau de papier filtre. Cette idée a été reprise récemment en Allemagne. Ko-Da Guo a réussi à exécuter par ce procédé la réaction de clarification de Meinicke. Il a fait connaître sa technique, en Mars 1938, sous le nom de Papier-Verfahrung (P.-V.).

On absorbe le sang prélevé par piqûre du doigt au moyen d'une rondelle de papier filtre de 12 *mm*. de diamètre. Il faut que la rondelle soit bien imprégnée de sang sur ses deux faces. On la monte sur une épingle piquée sur un liège et on la laisse sécher, pendant un quart d'heure au moins et plus si l'on veut, à la température du laboratoire ou à l'étuve à +37°. Elle peut ensuite être conservée pendant plusieurs jours et expédiée par la poste.

Pour faire la réaction, on dépose dans la concavité d'une lame creuse I goutte d'eau salée à 3,5 pour 100, on pose la rondelle de papier sur le sommet de la goutte et on porte la lame dans une chambre humide. Au bout d'un quart d'heure, on enlève, avec une pince flambée, la rondelle qui s'est décolorée presque complètement et on ajoute I goutte d'antigène de Meinicke diluée selon la technique habituelle avec l'eau salée neutre. On agite la lame pendant trois minutes en lui imprimant des mouvements circulaires d'oscillation et on la replace dans la chambre humide.

On fait la lecture au microscope comme pour la réaction de Chediak, mais ici les résultats sont plus nets parce que les stromas globulaires sont restés fixés sur le papier avec la fibrine ; avec les sérums *négatifs*, le champ est uniformément teinté par l'hémoglobine, mais clair, ponctué seulement de fines granulations. Avec les sérums *positifs*, on voit des grains plus ou moins volumineux ou des amas compacts qui se distinguent nettement sur le fond clair du liquide.

On peut même effectuer la réaction en deux séries selon la méthode complète de Meinicke en faisant une seconde épreuve avec l'antigène alcalinisé par addition de carbonate de soude et avec une dose réduite de sérum. Pour cela on recueille le sang sur une seconde rondelle de papier, de 8 *mm*. seulement de diamètre, qui absorbe moitié moins de sang que la première et on continue la réaction comme précédemment. Cette seconde épreuve convient aux sérums hyperpositifs. On remarquera que le calibrage des rondelles de papier permet de mesurer plus exactement que dans la réaction de Chediak la quantité de sang mise en jeu.

Résultats. — Nous avons examiné depuis deux ans la valeur de ces réactions [4], et notre élève, M. Michel Lemeland, en a repris l'étude dans une thèse toute récente et fort intéressante, consacrée à un travail d'ensemble sur les méthodes de séro-diagnostic de la syphilis au moyen du sang desséché [5].

Cette étude a porté principalement sur des *sujets syphilitiques* dont le sérum était susceptible de donner des réactions plus ou moins fortement positives. Chez ces malades, au nombre de 403, nous avons obtenu, comparativement avec les méthodes classiques au sérum, les proportions suivantes de résultats positifs :

	POUR 100
Réaction de Chekiak	67,7
Réaction de Ko-Da Guo	65,5
Réaction de Bordet-Wassermann	69,9
Réaction de Kahn-Standard	74,6
Réaction de Meinicke M.K.R.II	75,6

On voit que les réactions de floculation au sang sec, sans attendre le haut degré de sensibilité des mêmes réactions pratiquées sur le sérum liquide, se rapprochent cependant beaucoup du B.-W. La différence de leurs sensibilités s'est manifestée surtout dans des cas de chancres récents, datant seulement de huit à dix jours, et dans les syphilis latentes traitées. Au total elles ne se sont trouvées complètement en défaut, par rapport aux méthodes classiques, que dans 16 cas sur 403 (4,2 pour 100) pour la réaction de Chediak, et dans 21 cas (4,9 pour 100) pour celle de Ko-Da Guo, à savoir :

	CHEDIAK	KO-DA-GUO
Chancres de 8 à 10 jours	3	5
Chancres en traitement	1	2
Syphilis latentes traitées	12	14

Mais le principal inconvénient de ces méthodes réside ici encore, beaucoup moindre, il est vrai, que dans la réaction d'Ide pratiquée avec le sang total, dans une certaine difficulté de lecture des réactions faiblement positives, difficulté due à la présence de quelques globules rouges. Il faut un œil exercé et un esprit prudent pour les interpréter avec sûreté. A cet égard la réaction de Ko-Da Guo au papier filtre, peut-être un peu moins sensible que celle de Chediak, possède l'avantage de montrer un champ plus clair, ce qui donne plus de netteté aux résultats négatifs.

Quant aux 106 sujets, *indemnes de syphilis*, pris comme témoins, ils ont toujours donné des réactions négatives, ce qui prouve la spécificité de ces méthodes à condition toutefois que leurs résultats soient interprétés avec discernement.

4. R. Demanche : Le séro-diagnostic de la syphilis au moyen du sang desséché : I. Réactions de floculation. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Décembre 1938, n° 9, p. 1823.

5. Michel Lemeland : Contribution à l'étude pratique du séro-diagnostic de la syphilis ; comparaison des résultats donnés par la mise en jeu du sérum et par celle du sang desséché. *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Paris, 1940.

Réaction de Wassermann au sang sec. Méthode personnelle.

Toutes les réactions proposées par les auteurs précédents sont basées sur la floculation et utilisent l'antigène de Meinicke. Nous avons cherché, en 1939, à adapter le même mode de prélèvement à la réaction de Bordet-Wassermann. Nous nous proposions, par là, de satisfaire au désir du Comité d'hygiène de la Société des Nations qui a recommandé de toujours associer les techniques de fixation du complément aux techniques de floculation, et nous espérions établir, au moyen du sang desséché, le syndrome sérologique complet de la syphilis.

Nous y étions encouragé par ce fait que depuis cinq ans nous employons, pour la réaction de Bordet-Wassermann, une technique personnelle [6] qui n'exige qu'une quantité minime de sérum (0 cm^3 05), et qui n'en est pas moins douée d'une très grande sensibilité. Cette simple goutte de sérum est mise en contact avec un mélange à parties égales de complément préalablement titré et d'antigène ; nous appelons ce mélange « antigène activé », et nous l'employons à la dose de 0 cm^3 6. Nous utilisons deux antigènes, un extrait simple et un extrait cholestériné. Après une heure de fixation à la température du laboratoire, nous ajoutons 0 cm^3 6 de globules de mouton sensibilisés.

C'est cette technique que nous avons adaptée à nos recherches, en réduisant le dispositif de la réaction à 2 tubes : un tube témoin et un seul tube de réaction, celui de l'antigène cholestériné qui est le plus sensible.

Pour recueillir le sang, nous nous servons, comme Ko-Da Guo, de papier buvard. Ce procédé permet de mesurer assez exactement la quantité de sang recueillie et il a l'avantage de fixer dans le coagulum fibrineux qui reste adhérent au papier, les stromas globulaires ; ceux-ci n'apporteront désormais aucune gêne à la lecture de la réaction. Après divers tâtonnements, nous avons adopté comme matériel de prélèvement deux rondelles de papier Canson n° 435, raisin 40 *kg*., de 15 *mm*. de diamètre. Après simple piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, on imprègne complètement de sang chacune des rondelles ; la quantité de sang ainsi recueillie est de 0 *g*. 130 à 0 *g*. 135 [7]. On monte les rondelles sur une épingle piquée sur un liège et on les laisse sécher à l'air libre. Il est inutile de les chauffer pour détruire le complément ; nous nous sommes assuré que le sang ainsi desséché avait perdu tout pouvoir hémolytique.

Pour exécuter la réaction, on introduit chaque rondelle roulée sur elle-même dans un tube à hémolyse et on ajoute, dans le premier, 0 cm^3 6 d'antigène cholestériné [8] activé et, dans le deuxième, 0 cm^3 6 d'eau physiologique activée (complément dédoublé avec de l'eau physiologique). On incline les tubes pour bien humecter le papier ; il suffit ensuite de leur imprimer quelques secousses pour dérouler les rondelles qui s'étalent sur la paroi du tube. Elles se décolorent rapidement. On les laisse ainsi pendant une heure à la température du laboratoire. On les tire alors à l'orifice du tube avec une

6. R. Demanche : *Précis de technique du séro-diagnostic de la Syphilis*, 2e éd., Paris (*Doin*, édit.), 1936.

7. Au lieu de deux rondelles, on peut employer une bandelette de 15×25 *mm*. que l'on coupera par le milieu au moment d'effectuer la réaction et dont on introduira chaque moitié dans les tubes à hémolyse.

A défaut de papier Canson, on peut à la rigueur se contenter de deux rondelles de papier filtre ordinaire de 24 *mm*. de diamètre ; mais la quantité de sang recueillie n'est que de 0 *g*. 05 à 0 *g*. 06.

8. L'antigène est préparé par dilution en deux temps de l'extrait alcoolique par de l'eau physiologique, au taux de 1 volume d'extrait, pour 200 volumes d'eau salée.

aiguille courbée en crochet et on les laisse égoutter quelques instants avant de les enlever. Le liquide contenu dans les tubes est assez fortement teinté parce que l'hémoglobine du sang y a diffusé ; mais il est parfaitement limpide et ne contient pas d'hématies. On ajoute partout 0 cm^3 6 de globules de mouton sensibilisés et on porte au bain-marie à + 37. On fait la lecture au bout de quinze à vingt minutes, dès que l'hémolyse est complète dans le tube témoin. Pour la faire plus facilement, il est bon d'ajouter dans tous les tubes 1 cm^3 d'eau physiologique de manière à atténuer la coloration du liquide. On juge des résultats comme d'habitude par l'opacité du tube de réaction, le tube témoin étant toujours parfaitement clair.

Avec Lemeland [9], nous avons étudié, par ce procédé, le sang de 400 malades dont nous avions contrôlé les réactions sérologiques non seulement par le Bordet-Wassermann exécuté avec le sérum suivant notre technique habituelle, mais encore par le Kahn et le Meinicke (M.K.R[II]).

Les résultats ont été parfaitement concordants pour tous ceux, au nombre de 127, dont le sérum avait été reconnu négatif ; aucun d'entre eux n'a donné de réaction positive ni même douteuse. Nous pouvons donc affirmer que l'introduction du papier ne gêne en rien l'hémolyse. La réaction reste aussi spécifique que lorsqu'on l'exécute avec le sérum.

Les discordances ont porté exclusivement sur les sérums positifs. Les résultats détaillés sont consignés dans le tableau ci-dessous.

	TOTAL DES CAS	RÉSULTATS positifs		
		B.-W. Papier	B.-W. Sérum	Kahn et Meinicke
Chancres syphlitiques, non traités.	35	22	26	33
Chancres syphilitiques, en traitement	13	7	12	13
Syphilis secondaire, non traitée.	25	25	25	25
Syphilis secondaire, en traitement	26	23	26	26
Syphilis tertiaire ulcéro gommeuse.	7	7	7	7
Syphilis nerveuse	37	31	35	37
Syphilis ancienne traitée latente.	88	45	57	66
Syphilis ignorée sérologique	59	43	53	59
Syphilis héréditaire avec accidents	7	6	6	7
Totaux	297	209	247	273

On voit que, dans la syphilis secondaire et au cours des accidents tertiaires cutanéo-muqueux, le B.-W. papier se montre l'égal des réactions faites avec le sérum. Mais il est moins précocement sensible au début de la période primaire, et il cède plus facilement sous l'influence du traitement, qu'il s'agisse de chancres ou de syphilis anciennes latentes. Il demeure toutefois régulier et ne donne jamais de résultats fantaisistes, comme nous avons pu nous en assurer chez des malades suivis pendant plusieurs mois.

Si on ne tient compte, pour établir la comparaison, que des résultats positifs par le Bordet-Wassermann seul, on constate que le défaut de sensibilité de la méthode au sang sec porte sur 38 cas sur 247, soit une différence de 15 pour 100. Sur l'ensemble des syphilitiques, y compris les B.-W. négatifs, cette méthode nous a donné 70 pour 100 de résultats positifs, contre 83 pour 100 fournis par la méthode au sérum, soit une différence de 13 pour 100 seulement.

Cette différence est assurément plus grande (elle atteint 23 pour 100), si on compte tous les résultats positifs, même les plus faibles, fournis par l'une au moins des trois méthodes au sérum, Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke associées ; en effet, 26 sérums, négatifs par le B.-W., n'ont été reconnus positifs que grâce aux méthodes de floculation.

Mais, dans ces conditions, pour juger équitablement de la valeur des réactions au sang sec, il faut ajouter aussi aux résultats du B.-W. ceux de la floculation. Or, parmi les 38 cas dans lesquels le B.-W. papier s'est trouvé en défaut par rapport au B.-W. sérum, les réactions de Chediak ou de Ko-Da Guo ont donné 29 fois des résultats positifs. Elles en ont donné, en outre, 5 fois dans le groupe des 26 sérums négatifs par le B.-W. sérum, mais positifs par le Kahn ou le Meinicke. C'est donc un total de 209 + 34 = 243 résultats positifs, qu'a fourni l'ensemble des méthodes au sang sec contre 273 pour les méthodes au sérum, ce qui correspond à une proportion de 92 pour 100.

Conclusions.

Les essais précédents montrent qu'il est possible de faire le séro-diagnostic de la syphilis sur des quantités minimes de sang, sans ponction veineuse, par simple piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, comme un examen hématologique.

L'usage du *sang frais complet*, suivant la méthode d'Ide, malgré les avantages exceptionnels de rapidité qu'il présente, ne peut être recommandé que sous réserves, à cause de la difficulté de lecture des résultats, difficulté qui est due à la présence des globules rouges et qui expose à des erreurs graves lorsque la floculation est fine et peu abondante.

Mais les *méthodes au sang sec* qui n'utilisent que les éléments solubles du sérum, n'offrent pas le même inconvénient et méritent, à notre avis, d'entrer dans la pratique.

Les réactions de floculation avec antigène de Meinicke, qui, jusqu'à nos recherches personnelles, avaient seules été mises au point, ont donné des résultats satisfaisants. Elles sont fréquemment employées à l'étranger. Nous avons vérifié leur valeur. Leur sensibilité, un peu inférieure à celle de la réaction correspondante pratiquée dans le sérum, est équivalente à celle d'une bonne méthode de B.-W. Elles sont suffisamment spécifiques, si on les interprète avec prudence. Des deux techniques proposées, réaction de Chediak sur lame, et réaction au papier filtre de Ko-Da Guo, la première est peut-être plus sensible. Nous préférons la seconde, plus facile à lire.

A la floculation nous avons ajouté, conformément aux recommandations du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, la fixation du complément. Celle-ci, moins sensible que la floculation, lui apporte dans tous les cas le contrôle de sa spécificité. Exécutée suivant notre technique avec le sang recueilli sur papier buvard, elle nous a donné, dans 87 pour 100 des cas, chez les syphilitiques, le même résultat que la réaction au sérum associée à la floculation. Elle renforce la valeur et augmente la sécurité des procédés au sang desséché.

Nous possédons ainsi un ensemble complet de micro-méthodes sérologiques qui ne demandent que quelques gouttes de sang sec.

Assurément ces réactions n'ont ni la même sensibilité ni la même précision que les réactions habituelles au sérum ; elles ne sauraient prétendre à les supplanter, bien qu'elles en approchent d'assez près.

Il ne faudrait pas toutefois les prendre pour des méthodes de vulgarisation. Elles exigent, dans leur exécution, la même rigueur et les mêmes titrages et, pour leur lecture, la même expérience que les autres méthodes.

Mais elles offrent, dans certains cas, des avantages précieux.

Elles permettent, grâce à la facilité du prélèvement, de multiplier les examens, de les répéter fréquemment, même lorsque la ponction veineuse est malaisée, chez les nourrissons notamment, ou difficilement acceptée.

Elles se prêtent parfaitement à l'expédition par la poste des échantillons de sang.

Enfin, le sang desséché est d'une excellente conservation et la réagine syphilitique y garde fort longtemps ses propriétés. Nous avons obtenu des réactions positives avec des prélèvements datant de six semaines et, dans quelques cas même, de quatre mois.

9. R. Demanche et Michel Lemeland : Le séro-diagnostic de la syphilis au moyen du sang desséché : II. La réaction de Bordet-Wassermann. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Avril 1939, n° 4.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*. 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Août 1940.

Sur l'urgence d'organiser des examens radiologiques systématiques dans les camps de prisonniers. — **M. Bezançon** rapporte le vœu suivant de la Commission de la Tuberculose qui est adopté à l'unanimité par l'Académie : Tout en tenant à rappeler que les examens radiologiques à eux seuls ne sauraient permettre un diagnostic de la tuberculose et qu'on doit toujours les associer à toutes les autres méthodes d'investigation clinique, l'Académie de Médecine considère qu'il y a un très grand intérêt à ce que puissent être faits, dans les camps de prisonniers et de réfugiés, des examens radioscopiques systématiques selon la méthode usitée dans l'armée, lors de l'incorporation des recrues.

Les devoirs et les droits de la famille. — **M. Nobécourt.** Les médecins ont trop souvent l'occasion de constater les conditions déplorables de nombre de familles et leurs conséquences désastreuses : logements malsains et surpeuplés, insuffisance et mauvaise qualité des aliments, impossibilité d'observer les règles de l'hygiène, déchéance physique, intellectuelle et morale des parents et des enfants, fréquence et gravité des maladies, de la tuberculose notamment, etc...

Comme le propose *Médecine et Famille*, la Constitution de l'Etat français doit reconnaître les *Droits de la Famille*, qui seule assure sa pérennité. Ces droits priment ceux de l'individu.

Il appartient aux médecins d'attirer l'attention des Pouvoirs publics sur les devoirs et les droits de la Famille et sur les moyens qui lui permettraient de les exercer. Ces droits ont une importance primordiale pour l'hygiène et la santé des

parents et des enfants et surtout quand la Famille est nombreuse.

Sur les corps étrangers du tube digestif chez les jeunes enfants. — M. **L. Ombrédanne** a préconisé les queues d'asperges pour les enfants qui ont avalé un corps étranger, barrettes, broches, épingles de nourrice. Etant donné la difficulté de se procurer des asperges en certaines saisons, il signale que les feuilles vertes de poireau, cuites à l'eau pendant dix minutes, peuvent remplir le même rôle d'enrobage qui facilite l'expulsion du corps étranger.

André Plichet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Août 1940.

Sédimentation des hématies et des leucocytes dans les leucémies. — MM. **Aubertin** et **Gabe** ont recherché, par la méthode de Westergren, la sédimentation globulaire et leucocytaire du sang citraté dans la leucémie myéloïde. Ils ont constaté que la sédimentation des hématies se comporte à peu près comme chez les sujets présentant une anémie du même degré avec cette particularité que la lecture en est difficile dans les premières heures par suite du mélange des globules rouges et blancs.

Quand aux leucocytes, ils forment une couche considérable d'un blanc verdâtre, différente du disque blanc habituellement observé : cette couche est beaucoup plus importante que ne le ferait supposer leur nombre au mm^3, du fait du volume plus considérable des cellules (myélocytes) et de leur tassement beaucoup moins prononcé que celui des hématies : chez un sujet présentant 1.600.000 hématies et 700.000 leucocytes, la couche leucocytaire est de 12 *cm.*, alors que la couche globulaire n'est que de 4 *cm.*

Chloropénie avec azotémie et alcalose dans la dysenterie bacillaire. — MM. **L. Boidin, H. Gounelle** et **A. Bohn** ont observé l'existence constante, dans la dysenterie bacillaire, d'une hypochlorémie totale, tant globulaire que plasmatique, qui conditionne dans un grand nombre de cas l'apparition d'une azotémie souvent élevée.

La rechloruration doit alors être instituée de façon intensive; elle a des effets rapides : amélioration de l'état général parallèlement à la baisse de l'azotémie.

De même que l'hypochlorémie, la faible concentration du chlore dans les urines peut faire présumer l'utilité de la rechloruration.

Dans toutes ces dysenteries se manifeste un état prononcé d'alcalose. La réserve alcaline revient à la normale quand cède la chloropénie. Une réserve haute en face d'une hypochlorémie constitue une indication formelle de rechloruration.

Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bacillaire. — MM. **L. Boidin, H. Gounelle** et **A. Bohn**, dans les nombreux cas de syndrome oculo-articulaire qu'ils ont observés récemment, ont souvent noté l'apparition d'épistaxis parfois modérées et isolées, parfois importantes et accompagnées de troubles de la coagulation sanguine : allongement du temps de coagulation, sédimentation globulaire, coagulation plasmatique.

Discussion: MM. **Ribadeau-Dumas, Loeper, Rist, Fiessinger, Cathala, Marquézy.**

Résultats de l'emploi du 1162 F. dans certains cas de dysenterie à bacilles de Flexner. — MM. **H. Gounelle, A. Bohn, Cl. Koskas** et **J. Marche** rapportent les résultats favorables obtenus dans les formes sévères et les formes traînantes de dysenterie à bacilles de Flexner par l'emploi du 1162 F. donné par voie buccale pendant plusieurs jours aux doses de 6 *g.*, puis 5 et 4 *g.*

L'azotémie n'est pas une contre-indication, elle justifie seulement un traitement rechlorurant simultané.

Le 1162 F. paraît n'avoir aucune action préventive, ni curative sur le syndrome oculo-synovial de la dysenterie bacillaire.

Peut-être agit-il à la phase aiguë en s'opposant au développement microbien intestinal secondaire.

Syndrome hémorragique d'origine splénique. — MM. **Noël Fiessinger, Fr. Thiebaut, M. Albeaux-Fernet** et **M. Aussannaire** résument la longue observation d'un syndrome hémorragique d'origine splénique : de 1928 à 1937, hématémèses, métrorragies, ménorragies, hématuries, avec, au début, retard du temps de coagulation et du temps de saignement qui deviennent normaux ultérieurement malgré la persistance des hémorragies et nécessitant plus de vingt transfusions. Ces hémorragies entraînèrent une anémie profonde et persistante, des complications bacillaires, péritonite, pleurésie, salpingite, pyélonéphrite. On tente une splénectomie sans succès, en raison des adhérences, en 1929. En 1937, Bergeret réussit la splénectomie à la condition de la faire sous-capsulaire. La rate enlevée présente des lésions de splénite fibreuse avec foyers hémorragiques. Après l'opération, les hémorragies cessent pendant un an, l'anémie aussi, et sauf un rose bengale encore légèrement élevé, la guérison paraît complète, mais, en 1939, les hématémèses reprennent et la mort survient à la suite d'une hématémèse en Janvier 1940.

La reprise de ces hémorragies après la splénectomie semble résulter d'une vascularite sous-muqueuse, qui fut signalée dans une observation similaire en 1938 par N. Feissinger, M. Albeaux-Fernet et Varay.

Le triangle clair des bases pulmonaires radiologiquement opaques. — MM. **Ameuille** et **de Léobardy** insistent sur une clarté située entre l'aisselle et le rebord costal inférieur qui ne se voit radiologiquement que dans les grandes opacités de la base du thorax et qui peut, dans les pleurésies purulentes, amener à drainer trop haut.

Discussion : MM. **Sergent** et **Huber.**

16 Août.

Hépato-néphrite aiguë suivie de néphrite chronique. — M. **Ch. Aubertin** et Mme **May-Darhovsky** rapportent le cas d'un malade atteint d'hépato-néphrite aiguë avec 14 *g.* d'albumine et 3 *g.* 75 d'azotémie, qui évolua favorablement mais laissa comme séquelle une albuminurie permanente avec azotémie subnormale mais élévation de la constante d'Ambard et réduction de la perméabilité à la phénol-sulfone-phtaléine.

Ce fait est intéressant au point de vue des séquelles rénales des hépato-néphrites, lesquelles n'ont pas été signalées jusqu'ici : dans le cas présent, les symptômes hépatiques ont rapidement régressé, mais une néphrite chronique du type albuminurique a persisté et persiste encore après plusieurs mois.

D'autre part, l'azotémie ne semblait que peu ou pas influencée par le régime carné malgré les signes évidents de lésion rénale. En effet les auteurs, persuadés que cette azotémie était en grande partie d'origine hépatique, ont osé, alors que l'urée sanguine était de 1 *g.* 75, mettre leur malade au régime carné : conformément à leur attente, ce régime, loin de provoquer une recrudescence de l'azotémie, n'empêcha nullement celle-ci de décroître régulièrement. Ce fait semble un argument important en faveur de l'origine en grande partie hépatique de l'azotémie dans les hépato-néphrites.

Discusion : MM. **Lemierre** et **Loeper.**

Les paralysies du nerf cubital chez les cyclistes. — MM. **Georges Guillain, G. Bourguignon** et Mlle **Corre** rapportent plusieurs cas de paralysies bilatérales du nerf cubital observées chez des sujets ayant effectué en bicyclette, lors des évacuations récentes, plusieurs centaines de km. à travers la France. Ces sujets portaient en général à l'avant de leur bicyclette des charges lourdes. La paralysie du cubital est provoquée par la compression de la branche profonde du nerf entre le plan osseux du poignet et de la paume de la main et le guidon. Certains filets du nerf médian peuvent aussi être atteints. Les guidons à forme plate semblent particulièrement favoriser ces paralysies. Leur pronostic apparaît favorable ; leur guérison est favorisée par un traitement électrique de diélectrolyse iodée.

Les paralysies du nerf cubital des cyclistes sont à rapprocher des autres paralysies professionnelles déjà connues du cubital ; elles constituent un des chapitres de ce que l'on pourra appeler « la pathologie de l'évacuation ». Au cours de ces évacuations, on a pu voir l'aggravation de maladies cardiaques, rénales, digestives, le développement de syndromes nerveux organiques et de multiples psycho-névroses.

Lymphogranulomatose et tuberculose. — M. **Loeper** rapporte une observation qui soulève une fois de plus la question si controversée des rapports de la tuberculose avec la maladie de Hogdkin. Il s'agit d'un malade entré à l'hôpital avec des signes d'un ictère banal et qui mourut en moins d'un mois.

On trouva de la lymphogranulomatose dans tout l'organisme, une rate et un foie volumineux et dans celui-ci des lésions tuberculeuses certaines.

Discusion : MM. **Debré, Rist, Ravina.**

Grippe à forme vasculoplégique, pulmonaire et rénale avec azotémie aiguë. — MM. **Etienne May, Mozziconacci** et Mlle **Wetzlar** rapportent une observation de grippe compliquée d'accidents pulmonaires et rénaux paroxystiques avec dyspnée extrême, hémoptysies et azotémie à 4 *g.* 50 par litre. Ils pensent, en accord avec les travaux de Reilly, que ces accidents sont dus à une distension vasculaire aiguë paralytique par inhibition du sympathique et proposent pour eux la dénomination de forme vasculoplégique de la grippe. Ces accidents sont caractérisés du point de vue pulmonaire par la pauvreté remarquable des signes d'auscultation contrastant avec une image radiographique très chargée qui montre des opacités diffuses disséminées dans les deux poumons et qui risque de conduire à tort à un diagnostic de tuberculose aiguë. Les troublss rénaux semblent avoir la même pathogénie ; ils seraient à rapprocher des azotémies infectieuses pour constituer le groupe des néphroses vaso-motrices.

Discussion : MM. **Lemierre, Marquézy, Haguenau, Paraf, Worms, Troisier, Lelong.**

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Mai 1940.

Le choc traumatique de guerre. — M. **P. Chatagnon.** L'état de choc comporte des manifestations psychiatriques : stupeur et anxiété, obnubilation avec adynamie ou bien excitation psychique allant jusqu'au délire onirique. Ces aspects variables s'expliquent par l'état antérieur du combattant, d'où la part qui revient à la théorie toxique (auto-intoxication par l'épuisement ; appoint alcoolique), et à la théorie nerveuse (épuisement nerveux, prédisposition au déséquilibre vago-sympathique, surtout chez les vagotoniques). De ces deux séries de faits découlent des indications thérapeutiques.

11 Juillet.

Sentiment de dépersonnalisation chez une mélancolique anxieuse. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet, Follin** rapportent l'observation d'une femme de 44 ans, présentant, à la suite d'une thérapeutique convulsivante pour un syndrome de mélancolie anxieuse, des idées délirantes de modification de la personnalité et de l'ambiance, d'énormité, d'immortalité. Après avoir rapproché ce syndrome de celui décrit par Cotard, dans le cadre des psychoses de négation, avoir éliminé comme cause autre que déclanchante le traitement épileptogène et mis en évidence la part considérable d'un terrain psychasthénique, anxieux et douteur, les auteurs concluent :

1° Que l'accès mélancolique apportant des troubles nouveaux sur un fond déjà morbide a permis l'efflorescence de l'inquiétude anxieuse en en modifiant l'expression : du doute au délire, les chocs thérapeutiques ayant aidé à cette évolution.

2° Que cet état dépressif tendant à s'atténuer, le délire ne demeure que grâce au frein que met la structure antérieure douteuse à la pleine connaissance d'un moi qui tend à reprendre son état habituel.

Erotomanie féminine avec transfert filial.

Expression de l'instinct de conservation. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet, Follin** rapportent l'observation d'une malade de 33 ans, présentant un délire érotomaniaque du type de ceux décrits par G. de Clérambault (Postulat fondamental au 1er plan, interprétations convergentes, thèmes secondaires). L'observation tire son intérêt de la projection du sentiment érotomaniaque sur la fille de la malade; fait qui peut être considéré comme une illustration de la thèse plaçant à la base de tout sentiment érotomaniaque une exacerbation de l'instinct de conservation. Les auteurs insistent sur le caractère orgueilleux de la malade, orgueil sexuel et intéressé. Le transfert sur la fille est ainsi une façon d'exalter, de prolonger son action personnelle, voire même le pouvoir de domination qu'elle souhaite et exprime dans son délire.

Syndrome adiposo-génital atypique avec démence. — M. **Laignel-Lavastine**, Mme **Suzanne Barret**, M. **J. Asuad** présentent un syndrome adiposo-génital atypique avec démence qui s'écarte de la dystrophie de Babinski-Fröhlich mais se rapproche, par certains symptômes, du syndrome d'adiposité hypersomique hypogénitale décrit par Pende et du syndrome de Laurence, Baret et Biedl.

Ces diverses comparaisons mettent en lumière la complexité des perturbations endocriniennes observées dans de nombreux syndromes adiposo-génitaux.

Lèpre et troubles mentaux, un nouveau cas. M. **X. Abély** et Mlle **Gravejal**. Un homme de 50 ans, lépreux depuis 1919 (cécité, perte d'une phalange de l'auriculaire gauche, quelques plaques érythémateuses, ulcération du gros orteil), a vu son déséquilibre mental s'aggraver depuis 2 ans: récriminations, irritabilité, délire interprétatif avec réactions coléreuses et agressives. De même que dans les cas précédemment observés à l'Admission de Sainte-Anne, il s'agit de troubles du caractère, de réactions dépressives, de tendances paranoïaques avec idées de persécution.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Mai.

M. **Tournay**, président, prononce l'éloge funèbre de MM. **Hallion** et **Pierre Marie**.

Accidents épileptiques survenant au cours d'une méningite lymphocytaire curable. — M. **G. Ferdière** rapporte l'observation d'un jeune homme qui, au cours d'une méningite lymphocytaire bénigne, a eu une crise comitiale et plusieurs équivalentes; des observations analogues ont été rapportées par Eckstein et par Euzière; il semble donc qu'une place étiologique doive être réservée à la méningite lymphocytaire curable dans le démembrement des épilepsies cryptogénétiques.

Quadriplégie spasmodique et maladie de Bouillaud. — MM. **Ferdière** et **Albessard** ont observé au cours d'un accès de rhumatisme articulaire aigu une quadriplégie spasmodique prédominant à droite, avec rachialgie, hypoesthésie gauche et troubles sphinctériens; le début a été brusque et la régression assez rapide. Ce cas ne rentre dans aucun des cadres tracés par Bouchut, Froment et Ronzier pour les complications médullaires de la maladie de Bouillaud; c'est un véritable rhumatisme spinal, réalisant un syndrome de sclérose multiloculaire aiguë.

— M. **Guillain** pense que l'étiologie rhumatismale est discutable dans le cas rapporté; il est difficile de tenir compte des anciennes observations publiées à une époque où on n'avait même pas encore séparé la maladie de Bouillaud des autres rhumatismes.

— M. **Thurel** rapporte 2 observations d'accidents nerveux survenus au cours du rhumatisme articulaire aigu (paralysie faciale périphérique, hémiplégie régressive) qui se sont révélés plus tard comme dépendant d'une sclérose en plaques.

— M. **Baudouin** ne voit pas pourquoi le rhumatisme articulaire aigu ne pourrait pas, comme les autres maladies infectieuses, donner lieu à des complications d'encéphalite ou de myélite.

— M. **Ferdière** estime que, dans son cas, le diagnostic de maladie de Bouillaud est certain; il paraît difficile de nier la possibilité d'un rapport entre cette maladie et les troubles nerveux.

Hypertrophie musculaire localisée. — M. **Michon** observe depuis 3 ans un sujet chez qui s'est manifestée à l'âge de 18 ans une hypertrophie musculaire d'abord localisée à un mollet, puis se diffusant très lentement à la cuisse et au côté opposé; la force musculaire est normale; il y a quelques crampes; l'examen neurologique est normal; les réactions vaso-motrices sont normales; les réactions électriques et les chronaxies des nerfs et des muscles des membres inférieurs ne sont pas modifiées; il existe une réaction myotonique légère d'un adducteur du pouce; la biopsie du mollet a montré quelques fibres en spirale et à caractère embryonnaire. Le diagnostic de myopathie hypertrophique progressive peut être posé mais avec beaucoup de réserves.

Gomme syphilitique cérébrale. — MM. **Roger** et **Paillas** ont observé un malade présentant des crises jacksoniennes à prédominance faciale gauche, puis un syndrome tumoral; l'intervention a montré une tumeur frontale droite avec prolongement kystique; l'examen histologique a mis en évidence des cellules rondes lympho-plasmocytaires et des infiltrats caractéristiques d'une gomme syphilitique.

Sur le mécanisme de certains symptômes après les traumatismes de la moelle. — M. **Thurel** rapporte l'observation d'un malade qui présenta, après une tentative de réduction d'une fracture du rachis une paraplégie motrice pure du type périphérique; les mouvements réapparurent peu à peu et on constata l'existence d'un signe de Babinski bilatéral; après deux années, les réflexes tendineux restent abolis et il persiste une certaine atrophie musculaire. Cette paraplégie correspond certainement à des lésions des cornes antérieures et ne peut s'expliquer que par une traction exercée sur la moelle par l'intermédiaire des racines antérieures.

— M. **Lhermitte** estime que ce mécanisme est très vraisemblable et il a pu vérifier anatomiquement l'élongation des racines postérieures dans certaines fractures rachidiennes.

Sur une affection dégénérative non classée. — MM. **Barré** et **Coste** présentent l'observation et un film d'un sujet qui, à l'âge de 5 ans, eut des convulsions, puis une moins grande facilité de travail; à 17 ans, la démarche devint incertaine; à partir de 22 ans, il remarqua des troubles de la vue surtout intenses au réveil; la maladresse augmenta aux membres inférieurs et gagna un peu les membres supérieurs; à 26 ans, après un épisode fébrile aigu, la vision s'améliora, mais les autres troubles continuèrent à progresser. Actuellement, sa démarche est maladroite, ni franchement cérébelleuse, ni vestibulaire; debout, il parvient à se caler mais il a un balancement antéro-postérieur constant; les troubles de l'équilibre semblent dépendre de deux actions contraires, activité constante des muscles sacro-lombaires et fessiers, activité des quadriceps et des jambiers antérieurs; les muscles du plan antérieur, un peu diminués de volume et plutôt hypotoniques, présentent des spasmes violents, même en position couchée. Les réflexes tendineux sont pendulaires ou déclenchent une réponse du muscle en hypertonie suivant le moment de la recherche; il n'y a pas de signes pyramidaux; le malade, du point de vue des épreuves, se comporte comme un petit cérébelleux; il y a quelques perturbations labyrinthiques; on note une légère anomalie des mouvements de latéralité des yeux avec dénivellation et diplopie dans le sens vertical. Ce trouble uniquement moteur semble relever d'une maladie dégénérative probablement acquise atteignant l'isthme de l'encéphale.

— M. **Laruelle** pense que ce malade se comporte en partie comme un fonctionnel.

— M. **A. Thomas** remarque que ce malade reprend curieusement son équilibre; c'est un équilibré dans sa déséquilibration; il est possible qu'un élément psycho-émotif intervienne, hypothèse que renforce la variabilité des signes d'un jour à l'autre.

— M. **Dereux** remarque que ce malade, qui a un syndrome de Parinaud présente de la diplopie, association assez rare.

— M. **Barré** pense qu'il est impossible de réaliser volontairement des secousses aussi fortes et aussi prolongées; ce sujet a un psychisme normal; la surveillance l'a montré toujours le même; son histoire n'est pas celle d'un fonctionnel; on ne peut jamais nier l'intervention d'un facteur psychique surajouté à une lésion, mais ce facteur doit être bien secondaire dans le cas rapporté.

6 Juin 1940.

Malformations congénitales complexes du rachis cervical avec syndrome neurologique associé. — MM. **Faure-Beaulieu**, **Schaeffer** et Mlle **Saloff** présentent une jeune fille qui a, d'une part, des anomalies congénitales du rachis cervical (opacification de l'atlas avec aspect peu net de l'articulation occipito-atloïdienne, soudure des 2e, 3e et 4e vertèbres cervicales, présence d'une double côte cervicale) et, d'autre part, un syndrome unilatéral gauche d'apparition récente caractérisé par des douleurs dans le membre supérieur gauche, une hypoesthésie nette dans le territoire de C_4, C_5 et C_6 et des troubles moteurs avec amyotrophie et modifications des réactions électriques intéressant le deltoïde, le trapèze, le biceps et le triceps; le trapèze du côté opposé présente aussi une réaction de dégénérescence partielle. Les auteurs croient à l'existence d'un rapport de causalité entre les deux syndromes.

— M. **André Thomas** pense que le début tardif n'est pas incompatible avec l'hypothèse de relation de cause à effet; les accidents des côtes cervicales sont également tardifs. Les tissus qui entourent l'os sont souvent responsables des accidents.

— M. **Bourguignon** rappelle qu'il y a des troubles vaso-moteurs dans les accidents des côtes cervicales qui expliquent les modifications d'un jour à l'autre des troubles électriques. La diélectrolyse d'iode sur la côte anormale ne donne pas de résultats durables qui ne sont assurés que par l'ablation.

— M. **André-Thomas** oppose les troubles vaso-moteurs par compression des vaisseaux des nerfs et les troubles vaso-moteurs d'ordre sympathique.

Interdépendance des troubles vaso-moteurs et de la rétractilité neurotonique conjonctivo-lymphatique. — M. **L. Alquier** expose que la vaso-motricité commande la congestion exsudative et l'inondation séreuse du système conjonctivo-lacunaire; la pulsatilité artérielle favorise le cheminement de la lymphe. A l'inverse, la rétractilité neurotonique des tissus interstitiels, régulatrice de ce cheminement et barrière à tout infiltrat nocif qu'elle fixe sur place, agit aussi sur la vaso-motricité. Lors des œdèmes résorbables par retour direct au sang, sans intervention des lymphatiques, l'hypotonicité tissulaire permet une bouffissure molle colorée en rose violacé par la congestion et la distension paralytique veinulaire, comme lors des œdèmes sériques. Au contraire, l'œdème neuro-paralytique hypertonique est pâle et froid.

L'hypertonie rétractile, étreint et enraidit les exsudats résorbables seulement par voie lymphatique ou bien les circonscrit d'un barrage rétractile, et sa détente est nécessaire pour la résorption de ces exsudats; mais, si la rétraction étreint un point réflexogène: paquet vasculo-nerveux, ganglion neuro-végétatif ou nerf cérébro-spinal, apparaît une irritation vaso-névritique qu'apaise la détente tissulaire. La réflexothérapie de détente agit donc, non seulement sur les œdèmes et infiltrats intégrés à la lymphe, mais encore, sur les troubles vaso-moteurs, et, sur l'ensemble des réactions réglées par l'ortho- et le para-sympathique.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mai 1940.

Allocution du président. — M. **Armand-Delille**, succédant à M. **Babonneix**, président sortant, fait un exposé sommaire du développement de la médecine préventive et des services sociaux au cours des 40 dernières années.

Nécrologie. — M. **Armand-Delille** adresse, au nom de la Société, un témoignage ému de sympathie à M. **Léon Tixier**, dont le fils, aviateur, est tombé glorieusement au cours d'un combat aérien.

Il prononce ensuite l'éloge de M. **Rocaz** (Bordeaux), récemment décédé, et rappelle la place importante qu'il a occupée au point de vue de la Pédiatrie et de la Puériculture.

Nanisme et diabète insipide chez un enfant de 6 ans, porteur d'une lésion congénitale des voies biliaires. — MM. **Grenet**, **R. Levent** et **P. Isaac-Georges** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans qui présente l'ensemble de symptômes suivants: *petite taille, véritable nanisme* (89 *cm.*, ce qui est la taille d'un enfant de 3 ans); très grande maigreur (poids: 11 *kg.* 500); peau sèche; léger subictère conjonctival; circulation veineuse collatérale très développée sur la partie inférieure du thorax et la partie sus-ombilicale de l'abdomen. *Le foie*, qui déborde les fausses côtes de 5 *cm.*, a une hauteur totale de 11 *cm.* Son bord inférieur est presque tranchant, très dur, de consistance osseuse. La rate est grosse, débordant de 4 *cm.* et ayant une hauteur totale de 7 *cm.;* elle n'est pas très dure. Il n'y a pas d'ascite. L'enfant est tourmenté d'une soif intense, *boit environ 2 litres 1/2 de liquide et urine une même quantité* d'urines pâles et de faible densité, ne contenant ni sucre, ni acétone; la diminution du liquide ingéré ne diminue que dans une faible proportion la polyurie.

Le malade est suivi depuis deux ans. Son état n'est pas modifié.

Une biopsie hépatique a fourni un renseignement du plus haut intérêt en montrant l'existence d'une *malformation des voies biliaires intra-hépatiques* (aspect de cirrhose biliaire; ébauches imparfaites de canalicules biliaires au sein des espaces portes, dilatation des canaux biliaires intra-lobulaires).

Il est remarquable de voir une malformation des voies biliaires sans ictère vrai, et permettant une longue survie. Le nanisme et l'état cachectique du malade peuvent être en partie sous la dépendance de la lésion hépatique, mais celle-ci n'explique pas le diabète insipide et l'on est conduit à se demander si ce dernier n'est pas sous la dépendance d'un trouble hypophysaire concomitant.

— M. **Lereboullet** demande s'il n'existait pas de malformation rénale associée. Il rappelle l'existence de cas où le nanisme rénal s'accompagne, lui aussi, de diabète insipide.

— M. **Lesné** demande si M. Grenet a essayé le traitement hypophysaire et quels en ont été les effets ?

— M. **Grenet** répond que ce traitement n'a pas donné de résultats.

Vomissements par anomalie duodénale. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et Mme **Aupinel** rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans 1/2 qui fut atteint d'une crise de vomissements bilieux et incoercibles; on constatait l'existence, dans la région épigastrique, d'une masse molle et qui semblait être l'estomac distendu. Les urines ne contenaient ni acétone, ni sucre, ni albumine. On put penser d'emblée à des vomissements d'origine duodénale. L'examen radiologique fait en crise montrait un allongement du bulbe et une distension de la portion descendante du duodénum, le tout formant un anneau très élargi. Les vomissements cessèrent brusquement dès que l'on mit l'enfant en decubitus ventral. Une autre crise se produisit par la suite, et elle fut arrêtée aussitôt par la position genu-pectorale. L'examen pratiqué en dehors de toute crise a montré un estomac assez gros et hypokinétique, un duodénum se remplissant mal, à contours flous et à trajet anormal, traduisant soit une modification par compression de voisinage analogue à celle des périduodénites adhésives, soit une anomalie congénitale des coalescences mésocoliques. La première hypothèse doit être écartée, et l'on doit admettre une anomalie duodénale avec compression sur le pédicule mésentérique.

De tels faits, qui peuvent constituer des vomissements à répétition, sont bien différents des vomissements dits « avec acétonémie », et paraissent aussi rares que ceux-ci sont fréquents.

— M. **Paisseau** a vu un cas analogue, mais avec mégaduodénum et sténose duodénale persistante, dans lequel l'évolution se fit par crises successives. Il y a lieu, dans ce cas, d'envisager l'acte opératoire, la mort pouvant survenir au cours d'une crise.

Un cas de réticulosarcome d'Ewing costovertébral. — M. **Mezard** (Aurillac), présenté par M. **Grenet**, rapporte l'observation d'une fillette de 7 mois qui, atteinte d'une paraplégie spasmodique, offrait à la radiographie une ombre triangulaire très dense sur le côté droit du rachis au niveau des 4 dernières vertèbres dorsales. A ce niveau la percussion était douloureuse. Deux mois plus tard, on percevait nettement une tuméfaction locale; la ponction permit d'identifier cette tumeur comme étant un *réticulosarcome d'Ewing*, de pronostic mortel.

Il rappelle les observations antérieures propres à l'enfant; il souligne l'intérêt de la ponction qui permet le diagnostic exact, et, par conséquent, le traitement, les réticulosarcomes étant sensibles à la radiothérapie.

Méningites cérébro-spinales de nourrissons guéries par l'emploi exclusif des sulfamides. — M. **Eschbach** (Bourges) a guéri très vite par la sulfamide 2 nourrissons respectivement âgés de 4 et de 6 mois. La première observation a ceci de particulier qu'il s'agissait d'une forme convulsive avec vomissements répétés et que l'enfant a été traité par injections intra-rachidiennes de septoplix. Ce mode d'administration permet d'atteindre très vite la concentration rachidienne utile de sulfamide.

— M. **Armand-Delille** rappelle que récemment la Société Médicale des Hôpitaux a mis en garde les praticiens contre les dangers que présentent les *injections intra-rachidiennes de soludagénan* (paraplégies incurables, souvent mortelles).

Colite ulcéreuse de la grande enfance. — Mlle **Abricosoff** et Mme **Jousseault** rapportent l'observation d'une grande fille qui présenta des hémorragies intestinales avec petit mouvement fébrile (38°). Le diagnostic de colite ulcéreuse hémorragique fut porté par M. Cain après une rectoscopie qui montra un piqueté hémorragique des muqueuses. Un traitement par la vitamine C, des transfusions et de l'extrait hépatique parut agir favorablement, mais la rechute se produisit comme il est de règle, et 2 mois après la mort survenait. Le pronostic de cette affection est toujours fatal.

— M. **Grenet** souligne également ce caractère inexorable de l'affection; mais l'évolution peut être très longue. Il rapporte à ce sujet l'observation d'un cas où aux lésions recto-sigmoïdiennes se surajoutaient des lésions osseuses et cutanées ayant fait penser un moment à la maladie de Küssmaul.

— M. **Armand-Delille** insiste sur la rareté de ces cas et sur l'intérêt diagnostique de la rectoscopie.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15-30 Mai 1940.

Malformation congénitale de la main gauche : ectrodactylie (Photographie-Radiographie). — M. **Bonnamour** et Mlle **Dumarest**. La main gauche de cette malade présentait un pouce et un cinquième doigt sensiblement normaux. Mais les trois doigts du milieu étaient réduits congénitalement, à l'état de simples moignons, évoquant l'aspect d'une pince de homard.

Sur la radiographie, l'os crochu du carpe apparaît divisé en deux.

Malgré son infirmité, cette malade se servait de sa main comme si elle avait été absolument normale.

Fracture du pariétal gauche avec lésions du centre cortical de la vision. — M. **Arcelin**. Un ouvrier de 19 ans, le 6 Mars, fait une chute de 7 mètres. A son entrée à l'hôpital Saint-Leu, la radiographie montre à 20 et à 40 *mm* de la ligne médiane deux petites fissures qui partent de la suture pariéto-occipitale gauche et qui s'élèvent sur le pariétal.

D'après les calques radiographiques établissant la correspondance des repères osseux avec les régions cérébrales, il était établi immédiatement que le centre cortical gauche de la vision, le canius et plus profondément la scissure calcarine répondaient topographiquement aux fissures du pariétal.

Un examen de la vision montrait que le blessé était atteint d'une hémianopsie homonyme bilatérale droite.

Dans les jours qui suivent l'accident, plusieurs ponctions lombaires donnent un liquide céphalo-rachidien avec du sang. L'état du blessé s'aggrave, sa température monte à 39°.

Intervention le 13 Mars. Après élargissement du foyer de fracture, on trouve une brèche de la dure-mère par laquelle s'écoulent de la matière cérébrale et du sang noir. Suites opératoires simples.

Avant la sortie du blessé, un nouvel examen de la vision pratiquée par M. Jacqueau montre que l'hémianopsie homonyme bilatérale est en régression et qu'elle n'occupe plus qu'un petit secteur inféro-externe droit.

Résultats de la vaccination anti-typho-paratyphoïdique pendant l' « entre-deux guerres » (1919-1939), d'après la « Statistique médicale de l'armée ». — M. **R. Rendu.**

12 Juin.

Migration curieuse d'une aiguille et d'une épingle, avalées par une jeune fille de 20 ans. — M. **Arcelin.** Dans une crise de rire, une jeune Espagnole de 20 ans avale une aiguille et une épingle. Elle se présente le lendemain à l'hôpital, se plaignant de douleurs dans le creux épigastrique et dans le dos. Une radiographie pratiquée avec une cuillerée de bouillie barytée montre l'épingle dans l'estomac, tête en avant (elle s'éliminera spontanément) ; elle permet surtout d'affirmer que l'aiguille s'est fichée dans la paroi gastrique.

La malade est mise en observation et radiographiée de nouveau 8 jours après : On a alors la surprise de voir l'aiguille toujours à la même place, mais entourée d'une véritable lacune, et ceci quelle que soit la position que l'on donne à la malade.

L'intervention montre, en effet, à l'intérieur de l'estomac une « tumeur » inflammatoire de la grosseur de l'index et qui contient bien l'aiguille.

Du diagnostic expérimental et immunologique de la diphtérie et de ses répercussions sur les statistiques vaccinales. — M. **Robert Rendu.** Les méthodes d'identification de la diphtérie sont en train de subir de profondes modifications. Jusqu'à ces derniers temps, on considérait comme diphtérique toute angine où l'examen bactériologique décelait la présence de bacilles diphtériques vrais. Depuis quelques années, certains auteurs n'admettent comme des diphtéries authentiques que les cas où l'inoculation au cobaye a prouvé la virulence du microbe; ce « diagnostic expérimental » permet d'éliminer près de 50 pour 100 des cas considérés autrefois comme de nature diphtérique.

En outre, on tend de plus en plus à admettre, sur la foi de certains tests immunologiques (réaction de Schick, dosage de l'antitoxine dans le sang), que 80 *pour* 100 *environ des angines à bacille de Loeffler vrai classées autrefois comme diphtéries, ne sont que des « angines banales chez des porteurs de germes diphtériques ».*

Il est aisé de deviner les répercussions que le diagnostic expérimental et immunologique de la diphtérie peut avoir sur les statistiques de morbidité: celles-ci s'en trouvent complètement faussées, surtout — et c'est trop souvent le cas — si l'on applique ces nouvelles méthodes de diagnostic uniquement aux angines loefflériennes survenues malgré la vaccination.

René Hugonnier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 523.

Stomatite aphteuse

Par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le 23 Février dernier, je suis appelé au chevet d'un confrère de 38 ans qui se croit atteint de « fièvre aphteuse ».

Je le trouve couché, l'air fatigué et principalement très préoccupé de son état. Il craint que l'affection dont il est atteint et qu'il juge exceptionnelle et très redoutable ne dépasse la compétence du confrère très distingué qui le soigne habituellement.

Interrogé sur l'histoire de sa maladie, voici ce qu'il me raconte :

Depuis quarante-huit heures il se sentait mal en train, sans appétit, perclus de courbatures, rompu de fatigue. Il avait néanmoins continué sa besogne coutumière.

Dans la nuit précédente, du jeudi au vendredi, il n'avait pas pu dormir en raison d'assez vives douleurs dans la région cervicale haute, au voisinage de l'angle gauche de la mâchoire, et d'une sensation de brûlure à la face interne de la partie gauche de la lèvre inférieure. Dès le matin du *vendredi 28 Février*, il s'était précipité devant sa glace, avait retourné sa lèvre inférieure et avait constaté l'existence sur la face muqueuse de celle-ci, à gauche, d'une petite ulcération superficielle de la taille d'une lentille qu'il avait considérée comme un « aphte ». S'étant ensuite palpé la région sous-angulo-maxillaire gauche, siège de ses douleurs, il y avait perçu la présence d'un petit ganglion induré de la grosseur d'un haricot, sensible à la pression. Enfin, il avait pris sa température : elle était de 37°8.

Mon examen, immédiatement pratiqué, confirme les constatations faites sur lui-même par ce confrère. Il y a bien à gauche, sur la face interne de la lèvre inférieure, une ulcération arrondie superficielle de type aphteux. Il existe indéniablement une adénite simple satellite dans la région de l'angle de la mâchoire du même côté. La langue est sale. L'haleine est forte. Mais il n'y a pas de salivation excessive, pas de gingivite et pas d'angine.

Le lendemain et *le surlendemain*, la situation reste sensiblement la même localement et aussi au point de vue général : il persiste, avec un aphte et une légère adénite inflammatoire simple concomitante, de la fatigue, de l'inappétence, de la céphalée, un état saburral des voies digestives. La température se maintient autour de 38°.

Le lundi 26 Février, trois nouvelles ulcérations aphteuses apparaissent au voisinage de la première sur la face interne de la joue gauche et à la face muqueuse de la partie gauche de la lèvre inférieure. Elles gênent considérablement la parole et la mastication, tant elles sont sensibles au moindre contact. La déglutition est également douloureuse, non pas qu'il y ait angine véritable, mais en raison du développement de petites érosions superficielles, aphtoïdes également, sur les amygdales.

En même temps que ces manifestations sur la muqueuse buccale apparaissent sur la peau du menton, des deux côtés, mais avec prédominance à gauche, des éléments pustuleux de petites dimensions, dont quelques-uns, décapités sans doute par grattage, ont donné naissance à de petites ulcérations cutanées superficielles.

La température marque ce jour-là un crochet ascendant à 39°2.

Mais ce n'est qu'un feu de paille. Dès le *mercredi 27 Février*, la température retombe à 37°7 pour ne plus remonter et pour revenir à 37° le dixième jour de la maladie, le *dimanche 3 Mars*, tandis que l'état général s'améliore très rapidement et que tous les phénomènes labio-bucco-pharyngés disparaissent, y compris une véritable *stomatite* avec gingivite, glossite, salivation abondante, grande fétidité de l'haleine, qui était venue compliquer les aphtes dès le quatrième jour de la maladie. Quant à la poussée ganglionnaire cervicale angulo-maxillaire gauche et aux éléments éruptifs mentonniers, ils sont entrés en régression en même temps que les aphtes et disparaissent bientôt complètement.

Le retour à la santé parfaite demande néanmoins une convalescence d'une quinzaine de jours. Une assez grande asthénie et une certaine anorexie persistent quelque temps après la guérison des autres manifestations morbides.

*
* *

Quel *diagnostic* convenait-il de porter dans ce cas ?

Mon confrère avait lui-même admis celui d'« aphtes ». Avait-il eu raison ? Assurément oui.

Les *aphtes* — qui doivent leur nom à la sensation de cuisson, de brûlure qu'ils déterminent (ἅπτειν = brûler) sont, en effet, de petites ulcérations superficielles qui siègent sur la muqueuse de la bouche et du pharynx. Ils ont tous les caractères des ulcérations présentées par mon malade.

Ils passeraient, dit-on, par un premier stade érythémato-vésiculeux — qui reste le plus souvent, sinon toujours, inaperçu — et se présentent, après rupture de la soi-disant vésicule initiale, comme une ulcération ovoïde ou circulaire, superficielle, très peu excavée, de petites dimensions (de celle d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille). Leur fond est recouvert d'un enduit pultacé adhérent, grisâtre ou jaunâtre — classiquement « jaune d'or » — tandis que leur contour est bordé par un liséré rouge carminé.

Les aphtes siègent dans la bouche, surtout à la face interne des lèvres (en particulier à la lèvre inférieure) sur les gencives, et dans les sillons gingivo-labial et gingivo-jugal. On en trouve aussi sur la langue — sur sa pointe ou sur ses bords — sur le voile du palais et sur les amygdales.

Leur nombre est variable. Il est le plus souvent de 1 à 4, mais quelquefois bien plus élevé.

Ces ulcérations buccales déterminent une vive cuisson au moindre contact et elles apportent une gêne considérable à la mastication.

Tous ces caractères se retrouvaient dans les ulcérations buccales et pharyngées de mon confrère, et j'ai donc admis le diagnostic d'aphtes.

*
* *

Je ne l'ai pourtant pas admis sans discussion, car certaines affections ulcéreuses de la bouche peuvent donner le change avec des aphtes.

1° Ainsi, j'ai tout d'abord envisagé l'hypothèse d'*herpès*. Effectivement, des vésicules d'herpès auraient pu en se rompant donner naissance à une ulcération, et cette ulcération aurait été douloureuse comme celle de l'aphte. Enfin, l'herpès, étant le témoin fréquent d'un petit état infectieux général, aurait cadré très bien avec la fatigue, l'asthénie, les courbatures, la fébricule du sujet.

Pourtant, je ne me suis pas arrêté à cette idée. En effet, la face interne de la lèvre n'est pas le siège habituel de l'herpès. Celui-ci, quand il touche la face muqueuse de la lèvre, frappe en même temps et surtout sa face cutanée ; il se développe en général à cheval sur la ligne de séparation entre ces deux parties de la lèvre. En outre, l'ulcération qui succède à l'herpès a des bords irréguliers, polycycliques, car elle est le résultat de l'ouverture simultanée de plusieurs vésicules confluentes. Rien de cela n'existait chez mon malade.

2° C'est pour des raisons analogues et d'autres encore que j'ai écarté le diagnostic de *zona* ou *herpès zoster* qui, je l'avoue, m'avait tout d'abord séduit à cause de l'unilatéralité de l'ulcération, de l'importance des douleurs cervicales et, enfin, de l'adénite satellite, inhabituelle dans les aphtes et classique, au contraire, dans le zona. Du reste, quelques jours plus tard, les éléments cutanés mentonniers ont fait rejaillir la discussion diagnostique sur ce point. Mais le zona est un herpès ; et l'ulcération buccale n'avait pas les caractères d'une ulcération herpétique, comme nous venons de le voir. Si l'adénite cervicale pouvait être considérée comme une adénite zostérienne simple, il fallait bien reconnaître que les douleurs cervicales, nettement localisées au ganglion tuméfié, ne ressemblaient pas aux algies zostériennes. Les troubles généraux étaient trop accentués. Enfin, l'éruption cutanée était bilatérale et n'avait pas les caractères de l'herpès.

3° J'ai donc dès le premier jour admis, comme celui qui en était porteur, que nous avions affaire à des aphtes. Et je n'ai pas cru, ni à ce moment, ni plus tard, quand vers le quatrième jour ces aphtes se sont compliqués de stomatite, qu'il s'agissait de *stomatite ulcéro-membraneuse*. Certes, cette variété de stomatite donne bien naissance — comme le rappelle son nom — à des ulcérations buccales ; mais ces ulcérations, superficielles il est vrai comme celles des aphtes, siègent essentiellement et uniquement, du moins au début, sur les gencives ; elles ont des bords irréguliers et déchiquetés ; elles succèdent à l'élimination de tissus nécrosés ; elles saignent avec facilité. Quelle différence avec les lésions buccales de mon sujet ! D'ailleurs, la stomatite ulcéro-membraneuse est presque toujours secondaire à une intoxication médicamenteuse : mercurielle, bismuthique ou aurique, ou bien elle représente un accident de la dent de sagesse inférieure. Or, mon confrère n'avait suivi aucun traitement de cet ordre et il avait toutes ses dents et en bon état.

4° Quand les manifestations éruptives ont fait leur apparition, ces éléments pustulo-ulcéreux de pyodermite auraient pu faire interpréter les ulcérations buccales comme relevant d'une *stomatite impétigineuse*. Mais, outre que cette stomatite est surtout observée chez des enfants, un grand nombre de constatations s'élevaient

contre ce diagnostic, à savoir : la précession des ulcérations buccales sur l'éruption cutanée, les caractères des éléments éruptifs mentonniers qui n'étaient pas ceux de l'impétigo, le siège, enfin, des lésions buccales qui respectaient la face cutanée des lèvres, ordinairement très largement atteinte dans la stomatite impétigineuse qui est, en réalité, surtout une véritable labialite externe.

5° Ai-je besoin d'ajouter que je n'ai à aucun moment envisagé l'hypothèse d'une *syphilis primaire* ni surtout *secondaire* de la muqueuse buccale, à laquelle les ulcérations gingivales et jugales de mon malade ne ressemblaient en rien ?

*
* *

Ce confrère malade avait donc bien des « aphtes ». Mais était-ce une raison pour admettre avec lui qu'il était atteint de « fièvre aphteuse » ?

Certainement pas sans discussion.

Les aphtes ne constituent pas, en effet, une « maladie », mais un « symptôme » commun à de nombreuses affections, en particulier à la fièvre aphteuse.

Dans certains cas, ils existent seuls et résument toute la maladie : il s'agit d'*aphtes simples*.

D'autres fois, il se compliquent de stomatite et même d'infection générale : on se trouve en présence d'une *maladie aphteuse*.

Dans l'un et l'autre cas, les caractères des ulcérations buccales sont identiquement les mêmes et le diagnostic se base, non pas sur les signes fournis par les aphtes, mais sur les symptômes d'inflammation buccale et d'infection générale qui leur sont associés.

1° Assurément, dans ce cas particulier, dans lequel les aphtes avaient été précédés et étaient accompagnés par de la stomatite et par de la fièvre, des courbatures, de l'insomnie, de l'anorexie et de la céphalée, il ne pouvait être question d'*aphtes simples*. C'est cette variété d'aphtes qui est cependant la plus commune. Elle s'observe surtout chez des femmes et des enfants ; mais elle peut se voir dans les deux sexes, chez des sujets à tempérament spécial : des neuro-arthritiques.

Ces *aphtes simples* — dits encore *idiopathiques, essentiels, isolés, monosymptomatiques* — constituent la manifestation locale d'une réaction propre à ces organismes sensibilisés. Ne s'accompagnant ni de stomatite ni de symptômes généraux, en particulier d'aucun mouvement fébrile, ils constituent l'unique symptôme de cet état morbide. Ils sont en général peu nombreux : 2, 3 ou 4. Ils ne durent que quelques jours. Mais ils sont sujets à répétition. Effectivement, ils surviennent assez souvent à l'occasion d'une cause déclenchante spéciale à chaque malade (infection intestinale, aliment particulier, période menstruelle chez la femme) et réapparaissent chaque fois qu'elle intervient. Comme le tempérament dont ils sont l'expression, les aphtes simples peuvent être héréditaires. Or, chez mon confrère aphteux, on ne pouvait retrouver ni chez lui, ni parmi ses ascendants ou ses collatéraux, d'antécédents d'aphtes récidivants ou de manifestations de la diathèse neuro-arthritique — dite actuellement colloïdoclasique — telles que des migraines, de l'asthme, de l'urticaire, de l'eczéma, du lumbago, etc...

2° En réalité, ce médecin était bien atteint d'une STOMATITE APHTEUSE, puisque, chez lui, des aphtes s'associaient à une stomatite et à des symptômes évidents d'infection générale. Il était en proie à une de ces « maladies aphteuses » dans lesquelles les aphtes ne sont plus les témoins d'un déséquilibre humoral, mais la manifestation buccale d'une maladie infectieuse, contagieuse et parfois épidémique, évoluant en une huitaine de jours, sans être suivie de rechutes ni de récidives.

Ces stomatites aphteuses, parfois sporadiques, succèdent souvent à la contagion par un sujet atteint de la même maladie, après une incubation de deux à quatre jours. Une période d'invasion de trois jours environ, marquée par des troubles généraux — céphalée, anorexie, fatigue, fièvre — précède l'apparition des aphtes qui marque le début de la période d'état. Ces aphtes ne diffèrent pas des aphtes simples ; mais ils sont généralement plus nombreux : 15 à 20 en moyenne ; ils peuvent même être coalescents. Il faut dire, d'ailleurs, que dans certaines formes bénignes (comme celle de mon confrère) ils ne sont pas plus de cinq à six. Aux aphtes s'associent des signes d'inflammation buccale, de stomatite : tuméfaction des muqueuses gingivales et jugales, œdème de la langue, salivation abondante, fétidité de l'haleine, gène considérable de la mastication... auxquels s'ajoutent encore fréquemment des adénopathies sous-maxillaires. Enfin, de l'asthénie, de l'insomnie, des courbatures et une fièvre plus ou moins élevée, qui peut monter jusqu'à 40°, témoignent de l'infection générale considérable.

Cependant, au bout de trois ou quatre jours de cet état, la guérison survient constamment avec cicatrisation rapide et complète des ulcérations buccales. La durée totale de la maladie a été d'une semaine.

N'est-ce pas ainsi qu'ont évolué les choses chez mon confrère ?

*
* *

Nous aurions donc été parfaitement d'accord s'il m'avait dit qu'il avait une « *stomatite aphteuse* ». Mais je suis entré en contradiction avec lui quand il a voulu prétendre être atteint de « *fièvre aphteuse* ».

Et cependant, en soutenant que sa stomatite aphteuse n'était qu'une manifestation chez lui de la fièvre aphteuse — vulgairement appelée « *cocotte* » — qui sévit sous forme épizootique chez les bovidés, les ovidés et les porcins, il ne faisait qu'adopter l'avis d'un certain nombre d'auteurs qui soutiennent l'identité de la maladie aphteuse chez l'homme et chez les animaux.

Cette opinion s'explique tout d'abord par la très grande ressemblance des deux affections — l'humaine et l'animale. La fièvre aphteuse des ruminants et du porc — due à un virus filtrant — est effectivement traduite cliniquement par des ulcérations buccales accompagnées de fièvre, auxquelles s'ajoutent, il faut le souligner, des ulcérations situées ailleurs que dans la gueule : sur le mufle, sur les paupières, dans les espaces interdigités, sur les mamelles et sur le périnée. Extrêmement contagieuse d'animal à animal, la fièvre aphteuse crée des épizooties qui frappent un très grand nombre de bêtes. Elle se transmet par inoculation tégumentaire directe ou par ingestion de produits virulents, en particulier de lait contaminé, soit absorbé au pis même de la vache, soit colporté au loin.

Il est très naturel par conséquent de supposer que la fièvre aphteuse puisse être transmise des bovidés à l'homme, soit par inoculation cutanée au cours du pansage des animaux, soit plus souvent par ingestion de lait de vache contaminé ou de produits dérivés du lait (crème, beurre, fromages non cuits).

1° Et il faut bien dire que les arguments ne manquent pas en faveur de cette manière de voir. Effectivement, chez l'homme comme chez les ruminants, la maladie se caractérise par des aphtes, de la stomatite, de la fièvre et des symptômes généraux auxquels s'ajoutent parfois des éléments éruptifs cutanés qu'on a observés notamment à la face, sur les mains et sur les doigts. Elle peut évoluer par épidémies, et certains auteurs ont pu réunir un total de seize épidémies ayant atteint toute une famille, tout un village et même toute une petite ville. On a rapporté encore un certain nombre de cas de transmission de la maladie bovine à l'homme, soit accidentellement par inoculation cutanée lors du pansage ou du trayage d'animaux aphteux, soit expérimentalement à la suite d'ingestion de lait de vache aphteuse par des sujets volontaires. Inversement, on a réalisé des inoculations positives de la stomatite aphteuse humaine à des veaux, des porcelets, des cobayes.

2° Cependant, bien des raisons permettent de douter de l'identité de la stomatite aphteuse humaine et de la fièvre aphteuse des bovidés. Ne serait-ce tout d'abord que la rareté de cette stomatite et de ses épidémies, en comparaison de la fréquence et de l'importance des épizooties de fièvre aphteuse. En sept ans de grandes épizooties frappant des millions d'animaux, les statistiques allemandes ne signalent, par exemple, que 600 cas de prétendue transmission de la fièvre aphteuse à l'homme. Du reste, les épidémies humaines ne coïncident généralement pas avec les épizooties de fièvre aphteuse et elles restent toujours limitées à un foyer très restreint. En outre, l'existence d'ulcérations ou d'éléments vésiculeux ailleurs que dans la cavité buccale est tout à fait rare. Enfin, la transmission de la maladie bovine à l'homme, réalisée autrefois par ingestion de lait contaminé, n'a pas pu être reproduite par inoculation à l'homme de sérum sanguin de bœuf aphteux, très virulent pour l'animal, et la transmission du virus de la stomatite aphteuse aux animaux prouve seulement qu'il est inoculable à ceux-ci, mais non pas qu'il est le même que celui de la fièvre aphteuse des ruminants.

C'est pourquoi il me semble que, sans pouvoir nier absolument la possibilité de la transmission de la fièvre aphteuse animale à l'homme, on doit la considérer comme tout à fait exceptionnelle.

En fin de compte, j'estime que mon confrère a été atteint d'une STOMATITE APHTEUSE HUMAINE, en rapport sans doute avec un virus très voisin de celui de la fièvre aphteuse bovine, mais différent de lui.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter était très favorable. Les événements l'ont prouvé. La guérison complète est survenue, suivant la règle, en une huitaine de jours.

*
* *

Le TRAITEMENT a consisté en :

1° *Repos au lit* les premiers jours ;

2° *Régime lacto-végétarien* avec purées, compotes, etc... ;

3° Maintien en permanence d'un *rouleau de coton mouillé entre la lèvre et la joue malades et les gencives*, pour éviter le contact des muqueuses particulièrement douloureux ;

4° *Lavages de bouche* fréquents à l'eau de *Vichy* ;

5° Attouchement des ulcérations aphteuses avec une *solution hydro-glycérinée de bleu de méthylène au dixième*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hôpital interdépartemental hélio-marin d'Hyères

Historique.

Depuis cinquante ans déjà, existait en Méditerranée, dans la presqu'île de Giens, un sanatorium hélio-marin. Fondé en 1889, par Hermann Sabran, alors président du Conseil d'administration des hospices civils de Lyon, cet hôpital, agrandi par des dons successifs (Cadgène, Caisses d'Assurances Sociales du Rhône) et porté à plus de 600 lits, était réservé aux enfants de la ville de Lyon, du département du Rhône et des départements voisins.

Mais en 1931 [1], lors de la nomination de l'un de nous comme chirurgien de ce sanatorium, rien n'existait encore pour le traitement des tuberculeux ostéo-articulaires, adolescents et adultes, sur toute la côte méditerranéenne.

C'est alors que « l'Œuvre Lyonnaise des Tuberculeux », qui, en 1898, avait fondé le premier sanatorium populaire de tuberculeux pulmonaires à Hauteville (Sanatorium Félix-Mangin), décida de prendre l'initiative de créer un hôpital pour tuberculeux chirurgicaux adolescents et adultes, pouvant également recevoir les enfants que des raisons administratives ne permettaient pas d'hospitaliser à « Renée-Sabran ». Après avoir visité les dernières réalisations de Berck et de Leysin, et notamment la « Clinique Manufacture Internationale », et nous être longuement entretenu avec M. Rollier de cette organisation admirable et de son fonctionnement, nous décidâmes de créer un établissement de 340 lits, répartis en deux pavillons, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes.

Ayant découvert, à 3 km. à l'ouest d'Hyères, entre Costebelle et le Mont des Oiseaux, deux immeubles de bonne construction, bien situés à flanc de colline au milieu de vastes pinèdes, à l'abri du mistral et des vents dominants, la villa « Sylvabelle » et l'hôtel « Mont-Clair », l'Œuvre Lyonnaise procéda successivement à l'acquisition de l'un et de l'autre. Nous dressâmes nous-mêmes les plans de l'hôpital, qui furent exécutés par M. l'architecte Lantrua, d'Hyères.

1. Depuis cette date ont été fondés les grands sanatoriums d'héliothérapie de Saidman à Valauris, de Bastide au Grau-du-Roi. Aimes et l'Ecole de Montpellier ont assuré un magnifique développement à l'Institut Hélio-Marin Saint-Pierre à Palavas, et en ont fait un centre de recherches unique en France pour tous les problèmes ayant trait à la bio-chimie des tuberculoses chirurgicales et des malades soumis à la cure solaire.

En deux étapes, la première pour la villa Sylvabelle en 1933-34, la deuxième pour l'hôtel Mont-Clair, en 1936-37, les immeubles existants furent aménagés, plus que doublés, par des constructions neuves, munis de galeries de cure, de solariums, de services techniques et radio-chirurgicaux, d'ateliers de rééducation pour les convalescents, et se transformèrent en deux pavillons modernes d'héliothérapie : l'un de 140 lits pour femmes, l'autre de 200 lits pour hommes.



Fig. 1. — Hôpital Interdépartemental Héliomarin d'Hyères. Pavillon de Sylvabelle (140 lits pour femmes et jeunes filles).

Cette conception du bâtiment de 140 à 200 lits nous paraît représenter le juste milieu entre les petits pavillons séparés de 60 à 80 lits, dont l'exploitation s'est révélée compliquée et onéreuse, et les grandes constructions de 300 lits et plus, dont la surveillance est pratiquement impossible, la discipline précaire et le fonctionnement défectueux.



Fig. 2. — Hôpital Interdépartemental Héliomarin d'Hyères. Pavillon Mont-Clair (200 lits pour hommes et jeunes gens).

Dans les deux pavillons, les malades sont répartis en 4 étages, munis de spacieuses galeries de cure, flanquant toute la façade sud, et se poursuivant sur les façades est de Mont-Clair et ouest de Sylvabelle. Le quatrième étage comporte, à la place de galeries, de grands solariums occupant en profondeur la moitié sud de toute la construction et qui permettent une héliothérapie particulièrement poussée, ainsi que l'application, grâce à des concentrateurs, des nouvelles techniques de Saidman.

Dans chaque étage l'hospitalisation est réalisée en de petits dortoirs de 6 à 10 lits, de 30 à 50 m^2 chacun, munis d'eau courante, chaude et froide, et de vidoirs. Ces dortoirs ouvrent de plain-pied sur les galeries de cure par des portes-fenêtres et par de larges baies lumineuses. Deux à trois salles de bain et de douches par étage de 50 lits permettent la toilette complète, hebdomadaire ou bihebdomadaire, de tous les malades.

Grâce à ces groupements réduits nous obtenons une surveilance plus facile, particulièrement nécessaire chez les « osseux », qui doivent tous être suivis avec le même soin si l'on veut assurer une héliothérapie correcte, un appareillage orthopédique précis, avec type d'immobilisation et de traction adapté non seulement à chaque lésion, mais à chaque malade en particulier.

Chacun des deux pavillons possède des services généraux autonomes.

Un bloc radio-opératoire indépendant, avec stérilisation, salles aseptiques, salle septique, salle de plâtre et d'appareillage, laboratoire, donne la possibilité aux chirurgiens, médecins et radiologues de traiter dans chaque bâtiment les hommes et les femmes qui y sont installés.

Des cuisines centrales, situées aux étages inférieurs des deux pavillons, sont unies par un système vertical de monte-charges avec les cuisines d'étages, et permettent ainsi aux malades de recevoir des aliments chauds et bien préparés.

Des ateliers, des salles de cours pour l'instruction et la rééducation des convalescents ont été aménagés dans les rez de jardin de « Sylvabelle » et de « Mont-Clair ».

Enfin, toute une série de constructions annexes, logements du personnel, garage, buanderie, donnent à l'hôpital le maximum d'indépendance et le fonctionnement autonome.

Une grande plage de 3 hectares de sable fin à l'Almanarre, propriété de l'Œuvre Lyonnaise, permet, durant six mois par an, la cure maritime et les bains des convalescents.

Un domaine de 20 hectares de pinède, avec parc d'ombrage, jardin d'agrément, jardin d'étude pour les malades marchants, font de ce coin de Méditerranée, sous un ciel toujours pur, dans un panorama unique, face au golfe de Giens et aux îles d'Or, parmi les floraisons, en plein hiver, de mimosas, d'orangers, de roses, un véritable paradis terrestre, sujet constant d'émerveillement et de joie pour les nouveaux malades habitués aux brumes, à la neige et aux pluies du centre et de l'est de la France, pendant cette saison.

Prix de revient. — Rôle des Collectivités de Secours. — Recrutement des malades. Rééducation et Problèmes sociaux.

Ainsi réalisé, l'hôpital interdépartemental hélio-marin d'Hyères est revenu à 30.000 fr. le lit — tous frais compris — terrains, bâtiments, installations intérieures, services techniques : prix intéressant, si l'on tient compte que la deuxième partie de ce programme hospitalier fut réalisée en 1936-37 à une période particulièrement difficile, troublée par les grèves, les occupations de chantier, les modifications de prix convenus, l'application des nouvelles lois sociales et la dévaluation du franc.

Ce prix de 30.000 fr. par lit mérite, par ailleurs, d'être comparé au prix moyen des sanatoriums publics ou privés, créés par des œuvres reconnues d'utilité publique, similaires de la nôtre. En réponse à une question écrite, le ministre de la Santé publique a fait connaître, le 28 Juin 1933, c'est-à-dire à une date correspondant au début des travaux du pavillon Sylvabelle, le prix de revient — toutes dépenses réunies — des sanatoriums qui ont bénéficié des subventions de l'Etat depuis cinq ans.

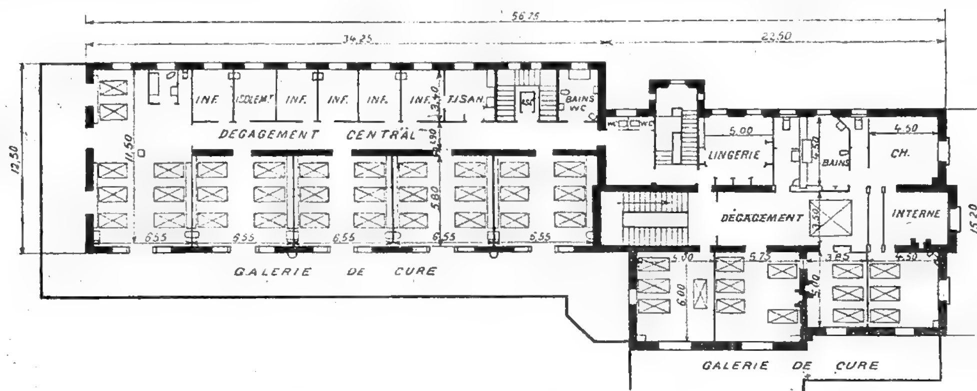


Fig. 3. — **Pavillon de Sylvabelle.**
Plan du 1er étage. Salles de malades de 3, 6 à 8 lits.

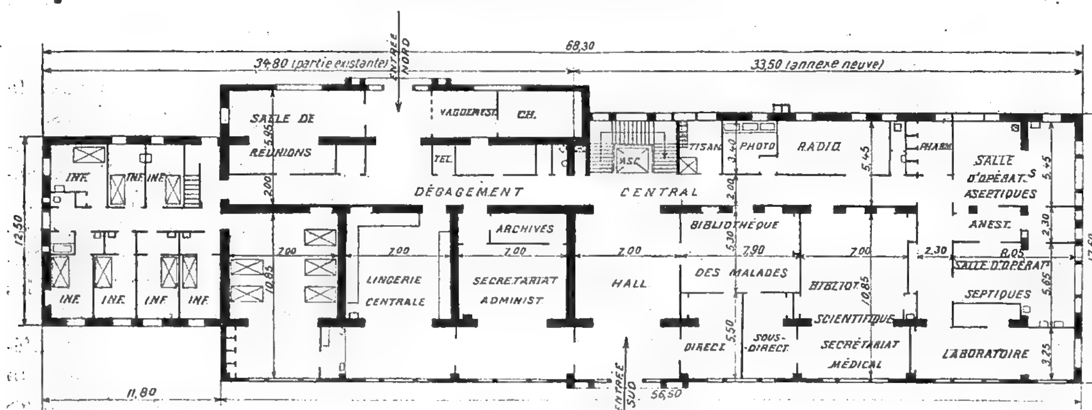


Fig. 4. — **Pavillon Mont-Clair.**
Plan du rez-de-chaussée. Services administratifs. Services médico-chirurgicaux. Logements d'infirmières.

Ces sanatoriums, au nombre de 53, comportant un total de 9.245 lits, ont coûté, en tout, comme installation, 666.876.000 francs, ce qui fixe le prix moyen de revient par lit à 72.135 francs. De tels frais de première installation, s'ils doivent être amortis, représentent une lourde charge dans le prix de journée du sanatorium : l'intérêt évident du malade de situation modeste, comme de sa collectivité de secours — Assistance médicale gratuite, Caisse d'Assurances sociales, Mutualité — est que ces frais soient réduits au minimum, comme ce fut le cas à l' « Hélio-Marin ».

C'est du reste ce qu'avaient bien compris les Mutualités et Caisses d'Assurances sociales du Rhône, de l'Isère, de l'Ardèche, de la Loire, du Jura, de la Saône-et-Loire, de la Côte-d'Or, à qui l' « Œuvre Lyonnaise des Tuberculeux » avait exposé, dès 1933, l'ensemble de son programme hospitalier, et avait précisé l'intérêt que ces collectivités pouvaient avoir à souscrire des lits pour leurs adhérents dans le nouvel établissement.

Ces Caisses nous ont intelligemment et généreusement aidé dès nos premières constructions; grâce à leurs dons, ajoutés aux subventions de l'Etat et aux propres fonds de l'Œuvre Lyonnaise des Tuberculeux, dès fin 1937, les 4/5 des travaux exécutés étaient intégralement payés aux entrepreneurs ; seul le 1/5 restant, emprunté à la Caisse d'Epargne de Lyon à un taux d'intérêt peu élevé, devait être incorporé, quant à son amortissement et à ses intérêts, à notre prix de journée. Grevé de cette petite surcharge, ce dernier, tous frais compris, n'a pas dépassé, pour 1939, 36 francs par jour — prix qui peut, lui aussi, soutenir une comparaison favorable avec les prix de journée des autres établissements sanitaires de même catégorie.

Un Comité d'entente et d'étude réunit régulièrement les membres du Conseil d'administration de l'Œuvre Lyonnaise des Tuberculeux et les représentants des Collectivités souscriptrices de lits. Le Comité assure une liaison permanente entre tous ceux qui ont uni leurs efforts pour fonder l'hôpital ; il leur permet de se rendre compte de tout ce qui a trait au dépistage précoce, à l'admission rapide des malades au sanatorium, à leur alimentation, à leur traitement, à leur rééducation et à leur reclassement social, lors de leur retour à la vie normale.

Deux problèmes médico-sociaux dominent la vie d'un hôpital comme le nôtre : le premier, c'est de recevoir, de plus en plus, des malades récents n'ayant pas traîné d'hôpital en sanatorium et ayant gardé leur potentiel maximum de résistance, de « curabilité », c'est-à-dire de réactions favorables au traitement solaire

D'où notre effort, dès la création de l'hôpital hélio-marin, pour lui donner effectivement un caractère « interdépartemental », l'ouvrir aux malades de la France entière, qui peuvent disposer de tous les lits non retenus spécialement par les souscripteurs. Une liaison permanente est établie entre les médecins et chirurgiens de l'hôpital, les services administratifs de l'Œuvre Lyonnaise des Tuberculeux, 60, quai Jules-Courmont, à Lyon, d'une part et, d'autre part, les membres du Corps médical, les dispensaires, les collectivités de secours de toute la région du sud-est. Ainsi, le recrutement primitif fait tache d'huile, s'étend vers le centre, le nord et l'est de la France. Ce qui entre intégralement dans toutes les vues de notre œuvre : ne pas réserver cet établissement aux malades d'une seule ville ou d'un seul département, formule égoïste et désuète, mais ouvrir largement ses portes à tout malade curable.

Le deuxième problème, c'est celui *de la rééducation technique et professionnelle*, du *reclassement social*, du placement des convalescents à leur sortie de l'hôpital : problème d'un intérêt capital, de la solution, bonne ou mauvaise, duquel dépend tout l'avenir du malade et des résultats obtenus au prix de tant de peine, de soins et d'argent dans l'hôpital de cure — mais problème d'une *telle complexité* qu'il mérite à lui seul, pour l'exposé de nos premiers essais et réalisations, un travail original que nous comptons donner dans un prochain article.

Léon et Félix Bérard.

Une étrange morsure

Nous empruntons à la *Revue de Pathologie comparée* l'auto-observation de Mme Phisalix, dont nous extrayons les passages suivants :

La tête de la vipère peut encore mordre avec effets caractéristiques, d'un seul crochet, 30 minutes après avoir été séparée du corps (Mme Marie Phisalix). — Le cas de morsure de vipère, dans les conditions sus-indiquées, n'a donné lieu encore à aucune auto-observation précise sur les suites qu'elle peut comporter, c'est à ce titre qu'est rapportée la suivante, faite au laboratoire d'herpétologie du Muséum d'Histoire naturelle, le 4 mai dernier, vers 5 heures du soir.

L'incident s'est produit de manière assez banale, non comme on pourrait le croire en maniant des vipères vivantes — car du printemps à l'automne de chaque année, c'est à peu près tous les jours qu'il pourrait se renouveler — mais en frôlant par mégarde une tête déjà exsangue, coupée depuis une demi-heure, et qui était restée accrochée d'un côté à un corps déjà décapité. Cette vipère avait, pensait-on, été débarrassée la veille de son venin par expression des glandes venimeuses.

Dans l'impossibilité où se trouvait la tête de diriger son mouvement de détente, elle n'a pu user que de son appareil inoculateur, d'ailleurs intact, et c'est le crochet demeuré libre qui, sous le frôlement, a pénétré d'un trait dans l'extrémité charnue de mon pouce gauche.

Au bout d'une demi-heure déjà, la *douleur locale* s'accentue; le pouce mordu enfle, prend une couleur violacée; l'œdème gagne la face dorsale de la main et la première phalange des doigts; des taches hémorragiques apparaissent successivement le long de la face interne de l'avant-bras et du bras jusqu'à l'aisselle, de telle sorte qu'en l'espace de 40 minutes tout le bras gauche, moyennement enflé, était parsemé d'*ecchymoses*, et que l'ensemble donnait l'impression d'un phlegmon en voie de développement; ce n'était que la signature des composants à action phlogogène du venin comme la suite le montrera.

Symptômes généraux. Une heure seulement après la morsure, les symptômes généraux commencent à apparaître, d'abord d'une façon discrète, par une *sensation de défaillance générale*, un peu d'*obnubilation de la vue*, et une *légère poussée sudorale*. Je reconnaissais, pour les avoir déjà éprouvées, à

propos de la morsure d'un éloderme d'Arizona, les symptômes qui avaient été suivis de syncopes à répétition : ils m'incitent à regagner mon domicile. Par précaution, j'emprunte pour le trajet la compagnie d'un travailleur du laboratoire, M. le Dr Spillmann, et déjà, en cours de route, surviennent des *crampes de l'estomac* et des *muscles lombaires*.

Chez moi, les symptômes s'accentuent et se complètent par des *nausées*, des *vomissements*; la *sudation devient profuse*; elle est bientôt suivie d'une *soif vive*, puis d'un *refroidissement périphérique intense*, autre signature de l'envenimation vipérique. Du thé chaud bien sucré, bu fréquemment et à ma soif, des enveloppements chauds contribuent à relever la température dans le courant de la soirée.

Jusque-là, ce sont des symptômes d'intensité moyenne qui auraient peut-être cédé tout seuls, mais la dépression continue du pouls, ses *intermittences toutes les 10 à 15 pulsations*, et aussi ma dévotion motivée au sérum antivenimeux m'ont engagée à n'en pas davantage différer l'emploi : 10 cm^3 me sont inoculés sous la peau par M. Pierre Desgrez, et dans la soirée, 2 ampoules d'huile camphrée ont été ajoutées pour parer à la *dépression cardiaque* qui persistait.

La nuit se passe sans incidents autres que de fréquents réveils provoqués par des exacerbations de la douleur locale et les crampes d'estomac : de l'opium, sous forme d'élixir parégorique, pris par petites doses à chaque réveil, fait cesser les crampes et calme momentanément la douleur locale.

Le lendemain matin les symptômes généraux les plus gênants avaient disparu; restaient d'abord l'action locale aussi marquée que la veille *mais pas plus*, et l'état précaire du cœur et du pouls qui, aujourd'hui seulement, commencent à se régulariser.

Sur le conseil du Dr TAGUET, venu obligeamment prendre de mes nouvelles, un ouataplasme appliqué sur la main, en a fait disparaître, en l'espace d'une nuit, l'œdème rouge, et calmé la douleur.

Bien que la température soit remontée à la normale, sans d'ailleurs *l'avoir dépassée*, le lieu de pénétration du crochet, marqué par un petit cercle blanc de nécrose cutanée, pouvait laisser un léger doute d'infection; mais la ponction à ce niveau n'a ramené qu'un peu de sérosité limpide et rougie par l'hémoglobine libérée des hématies extravasées et lysées.

Donc *aucune complication septique*, ce qui est d'ailleurs le cas général, car les vipères ont la bouche ordinairement propre, la langue aussi et aussi les crochets : elles n'ouvrent effectivement la bouche que pour mordre ou pour saisir et déglutir leur proie vivante; elles ne tirent la langue que pour palper les objets ou la faire vibrer d'émotion; les crochets, au repos dans l'intervalle des prises de proies sont, avec les maxillaires qui les portent, reployés contre le palais, à la façon d'une lame de couteau sur son manche, et protégés par leur gaîne qui retient toujours dans la cavité un peu de venin déversé à l'occasion de la dernière morsure, et ce venin a un certain pouvoir lytique sur les bactéries banales, comme le Professeur URBAIN et moi l'avons montré.

Ainsi l'action locale manifeste, sans infection surajoutée, les symptômes généraux caractéristiques, au complet, et dont la phase aiguë n'a duré qu'une dizaine d'heures, correspondent à une envenimation simple, de moyenne intensité, telle qu'elle se produit dans 80 à 85 pour 100 des cas de morsure.

Elle pose toutefois la question de la dose de venin nécessaire à la produire.

La vipère possédait cette dose dans la glande correspondante au crochet qui l'avait inoculé; et cependant ses glandes avaient été censément vidées la veille ! Le venin se serait-il régénéré en vingt-quatre heures ? C'était tout à fait improbable, d'après ce que l'on sait de la lenteur de sa régénération. Mais il pouvait y avoir eu oubli ou défaut de technique dans le prélèvement du venin. Ce dont nous avons pu nous convaincre, en examinant de près l'état des glandes des vipères du même lot, que le service de M. CÉSARI à l'Institut Pasteur nous avait obligeamment passées ; chez 13 sujets sur 15, les glandes venimeuses étaient absolument vides ; par contre, chez les deux restantes, nous avons pu recueillir des quantités de venin normal qui, desséché, correspond à 4 et 4 *mg*. 5 par glande, soit 8 et 9 *mg*. par sujet : ce sont des doses qui correspondent sensiblement à la moyenne que fournit au printemps une vipère adulte.

Il est donc plus que probable que le prélèvement s'était exercé par une compression défectueuse de la glande, trop en avant, ce qui avait oblitéré le canal et refoulé le venin dans les lobes de l'acinus.

Nous pouvons ainsi considérer que la dose de venin suffisante à produire tous les symptômes de l'envenimation est voisine de 4 *mg*. »

Livres Nouveaux

La maladie hypertensive, par A. DUMAS. 1 vol. de 134 p., 1939 (*Masson et Cie*). — Prix : France, 35 fr. ; Etranger, Dollar 0,75.

La question de l'hypertension artérielle a été depuis vingt-cinq ans l'objet de tant de recherches, aussi bien cliniques que physio-pathologiques et expérimentales, elle a été enrichie de tant d'acquisitions importantes, qu'elle se présente nécessairement maintenant avec un aspect un peu confus. Rien ne peut mieux dissiper cette impression qu'un livre net et précis comme celui-ci.

Son auteur, M. Dumas, à qui on devait déjà un volume sur l'hypertension, assez intéressant pour avoir été rapidement épuisé en quelques années, nous donne aujourd'hui une étude limitée à la *maladie hypertensive*, affection autonome qui se dégage nettement parmi les syndromes tensionnels multiples que la clinique peut présenter à notre observation.

Après avoir montré l'évolution de la question, M. Dumas nous donne une description clinique de la maladie hypertensive avec son hypertension solitaire du début, puis sa phase organique, riche de nombreux symptômes et sa troisième phase d'involution tensionnelle et de défaillance cardiaque. Autour de ce schéma que nous offre la clinique dans les cas purs, viennent se grouper complications et accidents et au regard de la forme typique se placent de nombreuses formes cliniques plus ou moins modifiées.

De l'étude physio- et anatomo-pathologique exposée avec le plus grand soin, M. Dumas n'a voulu retenir que les constatations précises et, dans un esprit vraiment scientifique, il a tenu à bien souligner tout ce qu'ont encore d'incomplet les indications étiologiques et pathogéniques qu'on en peut retenir.

Cette imprécision sur les causes originelles impose à la thérapeutique le caractère d'insuffisance qu'on lui connaît, mais celle-ci peut cependant maintenant faire appel à des indications multiples ; elle peut même, dans certains ca-, recourir à l'intervention chirurgicale dont il importe aujourd'hui de discuter les indications et le mode.

C'est avec le plus vif intérêt que le lecteur prendra connaissance de ce livre de bonne foi qui, comme je l'indiquais plus haut, contribuera à mettre dans les esprits ordre et clarté sur un sujet difficile, mais des plus intéressants.

PH. PAGNIEZ.

La physiothérapie des rhumatismes, par J. DELHERM et J. BERNARD. 1 vol. in-8° de 68 p. (*Collection des Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière*], Paris.

Le volume que Delherm et Bernard viennent de publier constitue un clair aperçu général des applications de la physiothérapie au traitement des rhumatismes.

Négligeant les considérations sur l'étiologie et la pathogénie des rhumatismes, ils rappellent que « les manifestations rhumatismales sont surtout caractérisées par de la douleur et de la gêne fonctionnelle », et insistent plus particulièrement sur les localisations articulaires et péri-articulaires de ces affections.

Très rapidement ils exposent des considérations générales sur les rhumatismes et consacrent leur travail à l'étude de la physiothérapie.

Dans un aperçu clair et concis, ils rappellent les *caractères des agents physiques* utilisables (courants électriques, radiations, cinésithérapie, hydrothérapie, crénothérapie), et rappellent leurs *modes d'action*.

Nous retiendrons surtout les chapitres consacrés : 1° aux *indications* de ces agents physiques, « dont la place importante qu'ils occupent dans le traitement (associés au traitement médical, complétant les interventions chirurgicales ou orthopédiques) est actuellement bien reconnue », indications qui varient suivant le stade de l'affection : aigu, chronique, à la période des séquelles; 2° aux *applications*, suivant qu'il s'agit de manifestations localisées ou généralisées, ou de certaines formes étiologiques.

Ecrit sans prétention, clair, concis, cet ouvrage constitue une très bonne mise au point du rôle actuel de la physiothérapie encore trop souvent méconnu.

MOREL-KAHN.

Les ondes électriques courtes en biologie, par E. SCHLIEPHAKE, professeur à l'Université de Giessen. 1 vol. de 96 p. (*Collection des Actualités radiobiologiques*, sous la direction de MM. DOGNON et BIANCANI) [*Gauthier-Villars*, édit.], Paris. — Prix : 30 fr.

Le livre de M. Schliephake est un recueil de faits fort nombreux et fort variés sur la question des ondes courtes, extension récente et féconde de la d'Arsonvalisation. Malgré son petit nombre de pages, il renferme une intéressante sélection des travaux rapportés dans la « Kurzwellentherapie » (Iéna, 1936) du même auteur.

Le plan est assez touffu : après une partie théorique occupant le tiers du volume, et d'intérêt inégal, le lecteur est documenté sur la répartition de la chaleur, plus régulière en profondeur si l'on atteint des fréquences suffisantes pour rendre prépondérantes les actions de capacité. Puis sont successivement étudiées, avec beaucoup de compréhension, les actions sur les différents tissus et organismes, ainsi que l'influence de divers facteurs importants : distance des électrodes, conductibilité des couches traversées, circulation sanguine. Avant de conclure, l'auteur, dont on connaît l'importante contribution personnelle à la question, passe en revue les principales expériences effectuées sur les animaux et sur l'homme. Il indique la possibilité d'altérations de la santé par une mauvaise technique, et donne une courte bibliographie. Les faits rapportés sont souvent d'un haut intérêt, et les problèmes généraux ont été suggérés, sans occuper une place excessive.

A. DJOURNO.

La chronaxie et ses applications physiologiques, par LOUIS LAPICQUE. Première partie : Introduction. Historique. La relation intensité-durée. 1 vol. de 117 p. avec 20 fig. (*Actualités Scientifiques et Industrielles*). [*Hermann et Cie*, édit.], Paris. — Prix : 30 fr.

Dans une première partie intitulée : « Quelques regards préliminaires », Lapicque aborde différentes questions d'une haute importance électro-physiologique telles que l'excitabilité du point de vue de la physiologie générale, l'excitabilité comme moyen d'investigation, les conditions chronologiques dans la transmission chimique de l'excitation, les origines de la théorie électrique de la transmission et l'isochronisme considéré comme fait expérimental indépendant des théories.

Les chapitres qui suivent sont consacrés à un historique fort instructif des efforts tentés par les physiologistes pour mettre en évidence le rôle du temps dans l'excitabilité. On y verra comment les premières recherches de Fisk et Engelmann sur les tissus lents, si suggestives, ont été étouffées par les conceptions en parties erronées de du Bois-Reymond, restées cependant classiques jusqu'au moment où Hoorweg et Weiss retrouvèrent sur les muscles rapides de l'homme et de la grenouille l'influence primordiale de la durée d'excitation. Le dernier chapitre montre la généralité de la relation

intensité-durée pour tous les tissus animaux et même végétaux.

Cette monographie sera suivie par d'autres monographies traitant de la chronaxie de subordination et de l'excitation itérative qui donneront un tableau d'ensemble de l'œuvre considérable du savant qui a ouvert des voies nouvelles dans la physiologie du système nerveux.

A. STROHL.

Oto-rhino-laryngologie, par L. BALDENWECK. 1 vol. de 239 p. avec 83 fig. 3e édit. Collection *Les Petits Précis* (*Maloine*, édit.), Paris, 1939.

Il y a quelques années le Dr Baldenweck n'avait pas craint de présenter sous une forme volontairement élémentaire et condensée les notions que tout étudiant et tout médecin non spécialisé doit connaître de l'oto-rhino-laryngologie. Le succès a récompensé cet effort d'utile vulgarisation, et la 3e édition de ce petit ouvrage en est la meilleure preuve. On tient à signaler entre autres additions le chapitre consacré à la Broncho-Œsophagoscopie, technique qui a pris une si grande importance dans le cours de ces dernières années.

R. CAUSSÉ.

Immune Blood Therapy of Tuberculosis with special references to latent and masked tuberculosis, par JOSEPH HOLLOS, M. D. 1 vol. de 197 p. New-York.

Hollos réunit dans ce livre les observations qu'il a faites pendant trente ans sur le traitement spécifique de la tuberculose. Il s'est d'abord servi, pendant une courte période, de la première méthode de Carl Spengler, qui utilisait la tuberculine humaine et bovine puis, pendant vingt-neuf ans, des Immunkörper du même auteur. Il considère que ces derniers constituent le meilleur procédé de traitement spécifique des formes de début de la tuberculose et de ce qu'il appelle ses formes masquées. S'appuyant sur les travaux de A. Poncet et de son école, Hollos soutient en effet que cette affection peut être masquée par une grande variété de symptômes complexes ou se présenter sous l'apparence de maladies différentes.

Il s'agit donc d'un courageux plaidoyer pour un procédé de traitement qui a connu à un moment donné une certaine vogue, mais qui ne rencontre plus beaucoup d'adeptes.

L. NÈGRE.

Etiopatogenesi del rachitismo. Rivista critica e cenni sperimentali. (Etiopathogénie du rachitisme. Revue critique et faits expérimentaux), par F. D. REZZESI, Parme). [Supplément des *Archivio italiano di Medicina sperimentale*, **17**, Torino, I.T.E.R.]. 1 vol. de 116 p.

Rezzesi passe en revue successivement les facteurs susceptibles d'être retenus dans l'étiologie du rachitisme : l'hérédité directe, l'état de santé et l'alcoolisme des procréateurs, la distribution géographique et saisonnière, l'âge, le mode d'habitation, la sédentarité, les facteurs climatiques, humidité, chaleur, lumière, ondes hertziennes, rayons visibles et invisibles ; les facteurs alimentaires en dehors des vitamines : la suralimentation, l'inanition, le rôle des glucides, des protides, des lipides, l'influence des sels minéraux, Ca, P, rapport Ca/P, Na, Mg, Fl, Fe, As, etc..., l'équilibre acido-basique, les facteurs neuro-endocriniens, les facteurs viscéraux ou tissulaires.

Il conclut que l'observation clinique et l'étude expérimentale du rachitisme n'est pas en faveur de la doctrine qui attribue au rachitisme une cause unique et exclusive, la carence d'irradiation de l'organisme par les rayons ultra-violets de courte longueur d'ondes.

Les causes du rachitisme sont multiples et variées ; la pathogénie est complexe. C'est en se basant sur cette notion qu'il faut orienter les études susceptibles d'éclaircir le problème du rachitisme.

(La bibliographie qui accompagne ce travail ne fait que très peu état des travaux français modernes sur ce sujet.)

ROBERT CLÉMENT.

La Toxicose salicylique (Etude clinique, pathogénique, thérapeutique, expérimentale), par F. HERRERA RAMOS). [*Thèse d'agrégation, Montevideo*]. 1 vol. de 220 p. (*Barreiro y Ramos*, édit.), Montevideo.

Herrera Ramos fait d'abord un exposé historique de cette toxicose. Il constate qu'on peut l'observer dès 1876 consécutivement à l'emploi de doses élevées de salicylate de soude dans le traitement des rhumatismes. Cette époque correspond à celle où Stricker, Traube, Katz, Buss et Riess en Allemagne ; Petit, en France ; Broadbent, en Angleterre, et d'autres auteurs précisèrent les effets rapides et utiles des salicylates sur la fièvre d'origine rhumatismale. Dès cette époque, également, Schumacher décrivit les premiers cas de rechutes fébriles après le traitement salicylé.

Herrera Ramos rappelle que du point de vue clinique et bio-chimique, la toxicose salicylique est une céto-acidose débutant par de la dyspnée, de l'agitation, de l'angoisse se compliquant ensuite par une acidose nette se traduisant par la dyspnée, de la somnolence, de la mydriase et de l'asthénie.

Herrera Ramos décrit ensuite les multiples aspects présentés par cette toxicose, leur pathogénie, leur évolution et la thérapeutique classique propre à chacun d'eux, ainsi que les résultats des recherches effectuées dans les différents pays.

Dans le deuxième chapitre, il publie 10 observations personnelles complétées par les résultats des examens de laboratoire faits pour chacune d'elles. Herrera Ramos a ensuite expérimenté sur l'animal et ses résultats se traduisent par de nombreuses données statistiques et d'importants tableaux.

Herrera Ramos conclut en rappelant que le seul traitement efficace de la toxicose salicylique demeure l'insulino-glycothérapie.

Cet intéressant ouvrage se termine par une importante bibliographie comportant 250 références.

GUY HAUSSER.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Quatrième Liste des Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoires de l'Aethone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, Brunot, Buriat, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereau, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Couderc, Couturieux, Crinex-Uve, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglaude, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Dumesnil, Duret et Rémy, Exibar, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, Eusedyl, Famel, Fermé, Ferré, Flicotteaux, Fournier Frères à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougerat, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, Grémy, Grias, Guénot, Guerbet, Guillaumin, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Iscovesco, Jolly, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lejeune, Lemaître, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, Midy, Jacques Midy, Michels, Miluc, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniaud, Progrès scientifique, Ranson, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sevenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Thaidelmo, Thepenier, Theraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstraeten, Vicario, Villette, Vogein, du Dr Zizine.

Laboratoire Lesure (Analyses), Laboratoire Ginsbourg (Analyses).

Nos Echos

Nécrologie.

On nous annonce le décès du Dr VENASSIER, du Grand Montrouge.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement (Longchamp 12-88).

La Maison de Santé, 58, rue de Douai, a repris son fonctionnement normal Médecine et Chirurgie.

La Maison de Santé du Château de l'Hay-les-Roses, 2, rue Dispan, à l'Hay (Seine), continue à fonctionner normalement (Téléphone 5 à l'Hay).

La Roseraie, 18, rue de Paris, Livry-Gargan (S.-et-O.), tél. 89, continue à recevoir personn s âgées, paralysées, impotentes.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Chirurgien, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté, cherche place Province, association ou suite à prendre. Ecr. *P. M.* n° 269.

Fille de médecin, aide-chimiste-bactériologiste de Scientia, stage Laboratoire de la Pitié, cherche place Paris. Ecr. *P. M.* n° 270.

Secrétaire sténo-dactylographe rapide, bonnes références. Faury, 1, rue d'Ouessant (15e).

Jeune médecin, ancien externe des Hôpitaux Paris, cherche emploi clinique Labo, Maison santé. Assisterait confrère. Ecr. *P. M.* n° 272.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

THYMECTOMIE POUR ASTHÉNIE GÉNÉRALE AVEC RETARD NOTABLE DE CROISSANCE ET PUÉRILITÉ RÉSULTAT D'UN AN

PAR MM.
R. LERICHE et **A. JUNG**

L'insistance de parents désolés par un inexplicable arrêt de croissance, par un retard de développement physique et psychique chez un de leurs enfants nous a fait, dans ces dernières années, entrer, presque malgré nous, dans l'analyse de ces états dont nous ignorons encore presque tout.

Quand rien ne permet de comprendre la cause des troubles que l'on constate, quand l'examen somatique et endocrinien ne révèle rien, on est très embarrassé pour indiquer un traitement. Tout a déjà été essayé et tout a échoué.

C'est dans ces conditions que plusieurs fois nous avons été sollicités d'intervenir, et d'habitude les parents ont difficilement compris que nous nous déclarions désarmés.

Aussi avons-nous été poussés, deux fois, à nous décider sur de menus symptômes et à risquer un échec, quitte à être durement critiqués.

Dans le cas que nous allons rapporter, l'existence d'une anesthésie très intense et résistant à toutes les thérapeutiques nous orienta du côté thymique.

Avec les hésitations que l'on imagine et les réserves que pareil essai comportait, nous avons enlevé un thymus assez développé, très actif histologiquement et la situation a été transformée.

Cette observation qui succède à une de même genre que nous avons déjà publiée, pourra, peut-être, aider ceux qui ont charge d'analyser de pareils cas.

Mlle A. L., âgée de 17 ans, est hospitalisée à la Clinique, en Janvier 1939, pour un état de fatigue permanent, pour une véritable asthénie physique et psychique, qui augmente progressivement et inquiète sérieusement les parents.

L'enfant a été suivie par l'un de nous depuis plusieurs années. En effet, en 1935, nous l'avons opérée d'urgence d'une appendicite aiguë au deuxième jour. L'opération s'est normalement déroulée. Dès cette époque, la mère nous a fait part des difficultés qu'elle rencontrait dans l'éducation de l'enfant. Celle-ci travaillait difficilement, suivait mal sa classe. Elle avait besoin de beaucoup de sommeil. Elle poussait mal, avait mauvaise mine. Elle se plaignait souvent de troubles digestifs. Nous n'avons pas manqué de lui dire qu'après l'appendicectomie, on pourrait peut-être escompter une amélioration générale, mais il n'en a rien été.

Le 17 Juin 1937, l'enfant nous a été présentée à nouveau. Elle s'était violemment heurté le coude. On nous dit que, depuis l'appendicectomie, les troubles digestifs ont réellement cessé, mais que l'état général laisse toujours à désirer. L'enfant a, dans ces derniers mois, maigri de 1 kg. Tout examen organique étant négatif, nous avons admis l'existence d'une insuffisance endocrinienne, et nous avons conseillé des extraits endocriniens, en particulier de l'extrait thymique, des vitamines (nestrovit), une cure de soleil. Ce traitement n'eut aucun effet, et le traitement médicamenteux a été rapidement abandonné.

En Mai 1938 enfin, à la suite d'une rubéole, qui n'a duré que huit jours, l'enfant présente un état de fatigue extrême une sorte de prostration véritablement inquiétante.

« Depuis deux ou trois années, dès qu'elle a la moindre des choses, nous dit la mère, ma fille est fatiguée au point de devoir s'aliter pendant plusieurs semaines ». Et de fait, la convalescence de cette rubéole a demandé trois mois.

Etat en Juin 1938 : La jeune fille est âgée de 16 ans. Elle en paraît 11 à 12. Elle est malingre, chétive, mais sans qu'on puisse parler de maigreur. Elle a l'air fatiguée et triste. Le jeu de la physionomie est très réduit, lent. La peau est sèche, mais de couleur normale. Le pannicule adipeux est normalement développé. Le système pileux normal. Les seins en voie de développement, d'aspect normal. Sa taille est de 1 m. 50.

La musculature semble normalement développée. Il n'y a pas d'atrophie musculaire visible. Pas de troubles de mastication, ni de la déglutition. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles oculaires ni palpébraux. Pas d'adénopathies.

Rien à signaler à l'examen de l'appareil cardio-vasculaire. Fonction cardiaque et tension artérielle normales.

Le sang est trouvé normal tant au point de vue du nombre de globules rouges (5.300.000), qu'au point de vue du nombre et de la formule des globules blancs (Dr Adnot).

B.-W. négatif.

Rien de pathologique à la radioscopie du thorax, du cœur, des poumons et des plèvres.

Radiographie du squelette (poignets et crâne), normale.

Les règles sont peu abondantes, mais légèrement douloureuses. La fatigue qui en résulte, oblige la jeune fille à rester alitée plusieurs jours.

Urines normales. Glycémie normale.

En somme, 3 signes positifs : Fatigabilité, aspect général malingre, peau sèche. Aucune explication n'en est trouvée.

La petite malade est, sur notre demande, vue par divers pédiatres et par un médecin consultant de renom, qui l'examinent soigneusement sans conclure autrement que : Chétivité, troubles du développement, retard psychique.

Un traitement général est institué.

Le 27 *Janvier 1939*, les parents nous ramènent la jeune fille, âgée maintenant de 17 ans. Le syndrome s'est aggravé. Poids : 40 kg. La malade a continuellement froid. Elle est toujours lasse. Elle se plaint de maux de tête. Tout mouvement la fatigue. Les bruits la gênent. Souvent, la fatigue l'oblige à quitter l'école après une heure de présence. Au bout de quinze minutes de travail physique ou intellectuel, elle est si lasse qu'elle doit s'arrêter de travailler. Il n'y a que dans la matinée qu'elle peut fournir quelque effort. L'après-midi, dès 2 heures, elle a envie de s'aliter. Elle dort cependant plus de douze heures par nuit et plusieurs heures dans la journée. Les parents sont désespérés. Ils ont l'impression que l'état s'aggrave implacablement et que tout développement physique et intellectuel est profondément compromis.

Nous nous inquiétons alors d'une persistance possible du thymus. De nombreux clichés (dont des tomographies), ne montrent pas de thymus visible.

Malgré l'aspect particulier de ce cas, nous le rapprochons des observations que nous avons personnellement eu l'occasion d'étudier [1], et nous admettons la possibilité d'une persistance thymique.

Opération le 1er Février 1939 : Thymectomie (Prof. Leriche, A. Jung, Roger). Anesthésie locale. Incision transversale. L'opération est conduite comme nous l'avons indiqué dans un récent travail [2]. Sous un corps thyroïde, d'apparence normal, on trouve des deux côtés une languette thymique, que l'on dégage progressivement en liant les artérioles qui l'abordent. En libérant le thymus de la face postérieure du sternum, on arrive à sortir une masse assez compacte blanc rosé de 11 *cm.* de long, pesant 25 *g*.

Cicatrisation *per primam*.

L'examen histologique, fait à l'Institut d'anatomie pathologique par le Dr G. Hoerner, montre qu'il s'agit d'un thymus très actif, avec de nombreux corpuscules de Hassal, sans caractère pathologique [3]. Il n'y a pas de parathyroïde thymique incluse.

Suites opératoires immédiates normales. L'enfant quitte la clinique le huitième jour, mais déjà la modification est surprenante : l'enfant est déjà plus vivace, plus gaie. Elle parle avec volubilité. Elle s'intéresse à tout. Elle n'a plus de maux de tête.

Deux mois plus tard, nous la revoyons. La jeune fille s'est développée. Elle ne se plaint plus ni d'asthénie, ni d'avoir froid. Elle est gaie, très en train. Elle présente une vivacité extraordinaire qui contraste avec l'état antérieur. Elle a eu quelques douleurs fugaces dans les os des membres, mais on n'y note rien de pathologique. Son poids est resté stationnaire. Mais elle a brusquement grandi en quelques semaines de 1 *cm*. 5.

Elle n'a plus la moindre fatigue. Elle marche, court, travaille. Elle n'a plus envie de dormir pendant la journée.

Les règles sont toujours légèrement douloureuses, mais la malade ne s'alite plus. La peau est restée sèche.

Le 21 Avril, nous avons reçu la lettre suivante du Dr Lehérissey, de Villers-sur-Mer, médecin habituel de l'enfant, à qui elle est apparentée.

Voici sa lettre :

« Je m'excuse de ne pas avoir encore répondu à votre lettre. Je voulais voir le résultat de l'intervention qu'a subie la petite A. L... J'ai été très heureusement surpris du résultat obtenu. Elle s'est développée physiquement et moralement d'une façon considérable. C'est une véritable transformation. Elle vient de passer un mois à Villers. J'ai pu l'observer attentivement pendant ce temps. Elle doit repartir pour Saverne au début de la semaine prochaine, et vous pourrez juger de l'excellent résultat de cette intervention. Veuillez agréer... ».

Le 19 Juin 1939, nous avons reçu une lettre de la mère : « ... Vous verrez à quel point l'opération a pu améliorer ma fille, qui se transforme beaucoup à son avantage en étant plus robuste, pouvant mener sans fatigue une vie normale... ».

En Septembre, nous avons eu, oralement, des nouvelles qui confirment la constante amélioration et la continuation d'un développement normal.

Le 27 Décembre, le Dr Lehérissey nous écrit : « Ma nièce s'est indiscutablement transformée depuis l'opération, au double point de vue physique et psychique ».

*
* *

En somme, dans ce cas, la thymectomie a eu un effet surprenant et a renversé une situation qui paraissait sans issue.

Nous nous bornons à signaler le fait en remarquant simplement que c'est le second cas où nous notons une reprise du développement après thymectomie. L'autre cas a été publié dans *La Presse Médicale*, le 21 Mai 1938. Des nouvelles excellentes de l'opéré ont été données à l'Académie de Chirurgie le 1er Mars 1939.

(Clinique Chirurgicale de Strasbourg.)

1. R. Leriche et A. Jung : Thymectomie et parathyroïdectomie pour dystrophie de croissance du type gracilité, avec calcinose généralisée. Résultat de dix-sept mois. *La Presse Médicale*, 21 Mai 1938, n° 41, 809-811. — Dix thymectomies pour troubles de croissance, maladies osseuses et articulaires, pour sclérodermi. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **65**, n° 8, 329-334.

2. R. Leriche et A. Jung : Thymectomie dans un cas de myasthénie. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **65**, n° 8, 334-338.

3. L'observation *in extenso*, avec diverses figures, sera publiée dans la thèse en préparation d'un de nos élèves actuellement mobilisé.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DES EMBOLIES PULMONAIRES

Par **George PASCALIS**

Le 16 Janvier 1939, en fin de matinée, cependant que l'on mettait la dernière épingle au pansement d'une dernière opérée, une surveillante venait me dire que le n° 11 faisait une embolie pulmonaire. En moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, j'étais auprès de la patiente qui gisait livide, sans connaissance, présentant quelques expirations agoniques et dont le pouls, petit, lointain et rapide, demandait quelque attention pour être compté. Je la faisais porter incontinent à la salle d'opérations que l'on tenait prête et, en m'aidant d'une résection costale, allais à l'artère pulmonaire. Ni le tronc ni les branches ne contenaient de caillots. Le tout n'avait duré que quelques minutes.

Il s'agissait d'une femme opérée dix jours plus tôt pour une volumineuse tumeur solide de l'ovaire droit, incluse dans le ligament large. On avait pratiqué une hystérectomie subtotale et enlevé un appendice malade. Les suites avaient été tout à fait normales, sans fièvre, ni douleurs, ni troubles vasculaires. J'interrogeai l'infirmière à qui elle avait été confiée, femme d'expérience et qui sait observer. La malade qui avait été pendant l'opération dans le plus grand calme était, depuis qu'elle avait repris connaissance, obsédée par l'idée qu'elle mourrait au moment de l'ablation des fils. Nulle assurance ne pouvait lui faire abandonner cette idée. Le fait m'avait été signalé et sur un mode de plaisanterie, je l'avais rassurée sans y attacher autrement d'importance. Le jour fatal, entendant les bruits inhérents aux fins de séance opératoire, l'infirmière lui annonça que ses craintes allaient prendre fin puisqu'on venait pour lui enlever ses fils. Sur ce la malade tomba foudroyée.

Si j'avais connu ces détails, j'aurais été aux ganglions stellaires, novocaïne en mains, plutôt qu'à l'artère pulmonaire. Mais cette enquête eût nécessité un délai qui m'eût enlevé toute chance de succès en cas d'embolie, étant donnée la brièveté du temps qui nous est imparti pour agir utilement.

Le mécanisme exact de la mort par ce que l'on appelle embolie pulmonaire est à l'étude, aussi bien chez les médecins que chez les chirurgiens, et ceux-ci l'ont mis au programme du Congrès qui doit se tenir à Paris en 1940. Il y a là un chapitre de pathologie à revoir et probablement à dissocier.

Cliniquement, l'embolie pulmonaire se présente à nous sous des formes variées qui ne répondent pas nécessairement à la même lésion anatomo-pathologique.

Pour Bardin et Justin-Besançon, le point de côté constitue l'élément essentiel caractéristique de l'embolie ; les autres signes traduisant seulement l'ébranlement nerveux et la réaction de l'organisme.

A côté de la forme syncopale immédiatement mortelle, ces auteurs en décrivent une autre, où la mort se fait attendre quelques minutes au milieu des symptômes de l'angine de poitrine ; une troisième, asphyxique, qui se termine en une demi-heure environ par œdème aigu du poumon ; une dernière, enfin, se traduit par un état de collapsus cardio-vasculaire grave qui laisse quelques heures de survie.

Il est sans intérêt de multiplier les formes cliniques ; seules l'anatomie pathologique, les constatations opératoires et l'expérimentation sont susceptibles d'apporter ici quelques éclaircissements.

Ameuille, après avoir fait un nombre très élevé d'autopsies, de malades morts avec l'appareil symptomatique de l'embolie pulmonaire, n'a trouvé de caillots capables d'expliquer l'issue fatale que dans un tiers des cas. Et il note que le caillot, plus petit que le vaisseau, n'arrive à obturer celui-ci qu'en se pelotonnant dans sa cavité. Dans d'autres cas, il a trouvé un ou plusieurs petits caillots dont la présence ne saurait expliquer la mort, puisqu'ils n'obturaient point la lumière du vaisseau dans sa totalité. Enfin, dans 2 cas il n'y avait pas trace de caillots. Aussi bien ne faut-il pas confondre le caillot blanchâtre de l'embolie, avec le caillot rouge de l'agonie ; distinction qui est souvent difficile pour de multiples raisons. On a, pour trancher la question, disséqué le système veineux afin de préciser et l'exact point de départ de l'embolie et la possibilité de l'adapter à son lit primitif. Cette recherche n'a abouti à rien de précis.

Les chirurgiens ont tenté depuis Trendelenburg, d'extirper les caillots de l'artère pulmonaire et ont obtenu ainsi 9 guérisons (Kirschner 1, Meyer 4, de Giertz 2, Nyström 2).

Mais on ignore les lésions rencontrées dans les cas qui se sont terminés par la mort.

Ces chiffres étant insuffisants pour permettre des conclusions, il a fallu chercher dans l'expérimentation d'autres précisions.

Ces recherches ne datent point d'aujourd'hui et, dès 1846, Virchow leur demandait une réponse aux questions qu'il se posait. On s'est efforcé d'obturer soit les gros troncs artériels par l'injection de corps volumineux (paraffine colorée, Mann), soit les capillaires pulmonaires en grand nombre, en lançant dans la circulation des suspensions de poudres fines (charbon, minium, pierre ponce). Les plus récentes de ces expériences sont celles poursuivies par Bardin dans le laboratoire de Villaret.

Ayant choisi des perles d'émail ou de paraffine, du calibre de la veine jugulaire externe du chien, Bardin les introduisit par dizaine ou par cinquantaine dans ce vaisseau, toujours volumineux, pour tenter d'en obturer la lumière. Chez d'autres animaux, il lança dans le torrent circulatoire, par la veine saphène interne, une suspension aqueuse et de poids connu soit de poudre de lycopode — 25 µ — soit de pierre ponce calibrée à 150 µ.

Sur 60 chiens ayant reçu des perles d'émail, aucun n'a succombé d'une manière foudroyante. Une seule fois la mort est survenue après une heure, le plus souvent au bout d'un temps variant d'une demi-journée à plusieurs mois. Tous les animaux ont présenté une dyspnée transitoire.

Mais l'auteur a provoqué à coup sûr la mort immédiate en utilisant une suspension de pierre ponce calibrée à 150 µ par double tamisage, à raison de 10 *cg.* par kilogramme d'animal. Il attribue la mort à une irritation de l'artériole intraparenchymateuse.

Bardin conclut de ses expériences qu'il n'y a pas d'embolies pulmonaires mais un réflexe mortel provoqué par l'irritation de la paroi vasculaire. A l'appui de son affirmation, il rapporte des expériences faites avec Delarue au cours desquelles l'excitation ou la section du pneumogastrique ou du sympathique cervical ont abouti à des lésions du parenchyme pulmonaire superposables à celles que l'on observe après les embolies.

Violet critique vivement les expériences de Bardin. Il pense que le tamisage laisse 25 pour 100 de grains très fins accolés à ceux de 150 µ et que ce sont ces grains de 1 à 5 µ qui, passant dans la grande circulation, déclenchent des phénomènes très graves, voire mortels. Débarrassant les grains de ponce calibrés de leurs fins parasites par décantation et lavages successifs, il a pu en injecter 10 cm^3 d'une suspension à 1 pour 100 dans du sérum physiologique à des cobayes sans déterminer autre chose qu'une légère accélération respiratoire. Pour obtenir la mort par asphyxie progressive, il lui a fallu injecter des doses de 20 à 25 cm^3 par kilogramme d'animal. Cette mort dépend, pour lui, de l'oblitération d'un nombre élevé d'artérioles pulmonaires. Des expériences de Binger semblent confirmer ce point de vue. Chez le chien, Violet a pu injecter 10 *cg.* de poudre de pierre ponce calibrée par kilogramme d'animal, préparée selon sa méthode, sans pouvoir déceler le moindre trouble, même par l'examen des tracés vasculaires et pneumiques. Il a dû arriver à la dose de 25 à 30 *cg.* par kilogramme d'animal pour voir ceux-ci mourir, cyanosés, en huit à dix minutes. Violet nie donc le réflexe mortel invoqué par Bardin. Pour lui, seule l'oblitération massive des capillaires du poumon peut déterminer la mort par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération totale du tronc de l'artère pulmonaire.

Aux expériences de Bardin, comme à celles de Violet, il est permis de reprocher de se trop éloigner de ce qui se passe chez l'homme. Au point de vue mécanique, les perles d'émail n'oblitèrent pas fatalement le tronc de la pulmonaire : il suffit d'en remplir un tube de caoutchouc et d'y faire passer un courant d'eau pour s'en rendre compte. Et le réflexe provoqué par leur contact avec l'endartère peut fort bien ne pas être celui que provoque un embolus. Quant aux grains de ponce, il est encore plus difficile d'admettre que leur action puisse être identifiée à celle d'une embolie. On peut enfin ajouter que la voie jugulaire, utilisée souvent par les expérimentateurs, n'est pratiquement jamais en cause chez l'homme.

Aussi ai-je essayé de reprendre ces expériences en me plaçant dans des conditions qui se rapprochent autant que possible de la réalité : je veux dire en provoquant des phlébites chez les animaux et en mobilisant secondairement le caillot. Avec l'aide de mon collaborateur et ami, Rodriguez Ramos, j'ai expérimenté sur le singe et sur le chien et, pour éviter des tâtonnements certains, nous avons demandé conseil aux hommes les plus compétents. Je veux dire ici ma gratitude au professeur Urbain qui m'a si aimablement ouvert sa magnifique installation de Vincennes. N'ayant vu qu'un seul cas de phlébite chez un chimpanzé atteint de pneumonie, il ne m'a pas caché les difficultés qui m'attendaient. Grâce à lui et à l'aide précieuse de son assistant, M. Nouvel, nous avons pu mener à bien nos essais sur des rhésus de 3 *kg.* environ, récemment importés.

Dans une première série d'expériences, ponctionnant avec un petit trocart la veine saphène interne d'un membre garroté, nous avons pu, au moyen d'une sorte de harpon, préalablement plongé dans une culture fraîche de streptocoque et introduit dans la lumière du trocart, provoquer des érosions de l'endoveine. Deux jours plus tard, 2 veines sur 4 présentaient une phlébite. Les caillots ont été mobilisés par expression : sur un fort mâle le déplacement s'est traduit à la vue (dépression veineuse par succion derrière le caillot en mouvement) et à l'oreille (sifflement à la manière d'un frein à air comprimé). Dans tous les cas, l'embolie s'est accompagnée d'une accélération du cœur et de la respiration, plus ou moins marquée selon les sujets, mais

tous les animaux ont survécu, tantôt rapidement, tantôt plus lentement.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons provoqué la thrombose en injectant de l'hémocoagulène dans la lumière de la veine fémorale comprimée, ou réinjecté sous un garrot le sang recueilli par ponction dans une seringue et coagulé, soit pur, soit mélangé de gélose, soit enfin de la gélose pure.

Sur un fort sujet une première embolie n'a donné qu'une très faible agitation momentanée ; une seconde s'est traduite par de la dyspnée et de l'accélération du pouls ; une troisième par un état de collapsus ; une quatrième a entraîné la mort.

L'autopsie pratiquée immédiatement a montré un caillot en Y dans la pulmonaire et ses branches, long de 9 *cm.* environ de chaque côté, blanc à son extrémité distale, rouge du côté proximal.

Un mâle chez qui nous avions provoqué phlébite et embolie est mort spontanément douze jours plus tard : la nécropsie a montré un abcès pulmonaire en bouton de chemise, mais il n'y avait pas de caillot dans l'artère pulmonaire.

Un prélèvement des veines injectées a été fait. Il semble bien que la mort ait été consécutive à la tuberculose, si fréquente chez le singe.

Nous avons repris ces expériences sur le chien dans notre laboratoire personnel.

A un animal de 10 *kg.*, nous avons injecté dans la veine fémorale droite successivement : 3 caillots moulés (aspiration, coagulation dans la seringue et refoulement), l'un de 2 cm^3, l'autre de 10 cm^3, le troisième de 5 cm^3. Chacune de ces injections s'est accompagnée d'une crise dyspnéique avec accélération du cœur. A la deuxième il y a eu arrêt total de la respiration pendant environ une minute, puis reprise. L'animal, très mal en point, a été sacrifié et l'autopsie a montré un énorme caillot, bloquant l'artère pulmonaire droite sur toute sa longueur. Il n'y avait rien dans l'artère gauche, ce qui explique la survie.

Un animal de 12 *kg.* a reçu dans la même fémorale droite 3 emboles de 10 cm^3 et un de 10 cm^3 de caillot opacifié sans manifester le moindre trouble. Un fil passé sous la veine et tendu par une pince avait interrompu le courant sanguin. L'obstacle levé, l'animal a été pris d'une dyspnée formidable et est tombé foudroyé. A l'autopsie, le tronc et les branches extra- et intraparenchymateuses de la pulmonaire, dans toute leur étendue, étaient remplis de caillots.

La mort, chez les animaux qui ont succombé à des embolies par gélose, ne saurait être attribuée à l'anaphylaxie ; les signes cliniques observés, la marche des accidents, le retour à la norme en sont la preuve.

Poumons et veines ont été prélevés et confiés à mon collaborateur et ami Fraenkel aux fins d'examens détaillés.

M. le professeur Robin, de l'Ecole d'Alfort, avait bien voulu me donner rendez-vous pour la deuxième quinzaine de Septembre, afin de reprendre ces expériences dans son laboratoire mieux installé. J'aurais pu contrôler le fonctionnement du cœur et du poumon sur des tracés et tenter, en mélangeant aux caillots une substance opaque, de suivre leur marche sur l'écran. La guerre est venue qui a mis fin à tous ces projets et qui empêchera, je le crains, de mener à bien l'examen des pièces prélevées.

Il est donc possible de provoquer chez le singe et chez le chien des phlébites et de lancer le caillot ainsi formé dans la circulation qui le conduit dans l'artère pulmonaire. S'il obture le tronc et les branches, la mort est immédiate. L'oblitération incomplète s'accompagne de crises de dyspnée et de tachycardie qui vont en s'aggravant. Chez l'homme, il n'est pas rare de voir se produire, par un mécanisme vraisemblablement identique, une série d'embolies qui se traduisent cliniquement de la même manière : les premières, bloquant la circulation d'un poumon, déclenchent tachycardie et dyspnée ; une dernière, obturant la pulmonaire restée libre, entraîne la mort.

Il existe des embolies pulmonaires que l'on peut chiffrer à 30 pour 100 environ d'après les relevés opératoires et nécropsiques.

Il est également des réflexes pulmonaires mortels et mon observation en est un cas typique. Il est actuellement impossible d'en chiffrer la fréquence. Elle n'est vraisemblablement pas de 70 pour 100. Dans son relevé Ameuille n'en cite que 2 cas. Qu'y a-t-il entre ces deux extrêmes ? L'expérimentation permettra tôt ou tard de le préciser.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Mai 1940.

Influence de la vapeur d'eau sur l'activité des poudres de virus rabique. — MM. **Paul Remlinger** et **Jacques Bailly**. M. **Gabriel Bertrand**, rapporteur. La conservation à l'état sec des virus et des bactéries a été très étudiée ces derniers temps. Les auteurs sont d'accord sur ce que la dessiccation doit être effectuée rapidement. Les produits desséchés doivent être conservés à l'abri de l'air. L'air étant un milieu complexe, MM. Remlinger et Bailly ont étudié l'influence de traces de vapeur d'eau sur la poudre, obtenue par dessiccation dans le vide, d'un cerveau de lapin mort de la rage.

La poudre de virus maintenue à l'abri de toute trace de vapeur d'eau conserve sa virulence pendant de longs mois, tandis que la même poudre exposée aux traces que peuvent contenir 2 cm^3 d'air perd, après quelques semaines, tout pouvoir pathogène.

Ainsi non seulement la présence de vapeur d'eau entrave la conservation de la virulence, mais encore une humidité, bien minime, amène l'échec des inoculations.

La relation existant entre l'humidité et la perte de virulence de la substance nerveuse rabique doit être rapportée à la propriété protéolytique qui se trouve dans le tissu nerveux comme dans tous les tissus en général. La présence de l'eau étant la première condition d'activité de ce facteur.

20 Mai.

Une nouvelle diastase dans le lait, la fibrinogénase. — M. **Lascar Buruiana**. M. **Gabriel Bertrand**, rapporteur. La propriété du lait de femme et de certaines espèces animales de favoriser la coagulation du sang est connue depuis longtemps.

Afin d'éclaircir le mécanisme de ce phénomène et par là même d'interpréter les conclusions existantes, assez souvent contradictoires, M. Buruiana a entrepris une série d'expériences.

Sur des solutions de fibrinogène à 0.6 pour 100 qui coagulent à + 8°, Buruiana a essayé l'action du lait de différentes espèces. Les essais ont été faits toujours à la température du laboratoire (18°-20°) et dans des conditions variables quant à la concentration en ions d'hydrogène du milieu.

L'influence de la concentration en ions d'hydrogène est le facteur fondamental dont dépend l'activité coagulante du lait, son optimum se trouve à pH 7. Du lait de brebis dont l'activité coagulante vis-à-vis de la solution fibrinogène s'est montrée la plus intense, l'auteur a réussi à préparer un extrait doué d'une activité encore beaucoup plus forte que celle du lait. Vu que l'extrait obtenu est thermostabile et en même temps très sensible aux variations en ions hydrogène, M. Buruiana est persuadé qu'il s'agit d'une vraie diastase, à laquelle il a donné le nom de *fibrinogénase*.

En dehors de cette diastase, l'auteur a mis en évidence, dans la fraction non saponifiable de l'extrait éthéré de la graisse de lait, une substance ayant également la propriété de coaguler les solutions de fibrinogène. Ce nouveau facteur étant plus résistant à la chaleur que la fibrinogénase, il se pourrait qu'il ne soit rien d'autre que la vitamine K.

27 Mai.

La dysphylaxie hépatique. Ses conséquences physiopathologiques et ses rapports avec le déficit alexique du sérum. — M. **Hyacinthe Vincent**. L'invasion soudaine du foie par le *Bacillus coli* détermine, chez l'homme et chez l'animal, la désintégration histologique des cellules hépatiques. Sous l'action de la pullulation abondante du bacille et sous l'influence de sa toxine entérotrope et hépatotrope, la cytolyse du foie est précoce. La mort est rapide, précédée de phénomènes nerveux dus aux effets de la toxine neurotrope coli-bacillaire. Après la mort, on constate que le *Bacillus coli* s'est multiplié non seulement dans le foie mais encore dans le sang et dans tous les viscères.

L'expérimentation a mis en évidence deux autres faits dignes d'attention :

1° Si l'on vaccine préalablement le lapin ou le cobaye contre le colibacille, et si l'on pratique ensuite la même inoculation intrahépatique, par piqûres multiples, à l'animal vacciné, celui-ci succombe avec la même rapidité que l'animal non vacciné; 2° dans ce cas aussi, non seulement le bacille inoculé envahit le foie en son entier, mais encore il se généralise dans tout l'organisme. Faite sous la peau, dans la veine dans la rate, dans l'un des reins, l'inoculation ne donne lieu, par contre à aucun phénomène morbide important

En conséquence la destruction, sous l'influence microbienne, du parenchyme hépatique, a pour résultat l'arrêt direct ou indirect de la défense générale de l'organisme : la loi fondamentale de l'immunité est donc, en ce cas, mise en défaut.

M. H. Vincent a recherché la cause de cette exception si remarquable, étudiant en conséquence, chez les animaux inoculés et peu avant leur mort, les modifications immunologiques intervenues soit dans les réactions leucocytaires du sang, soit dans ses propriétés humorales. Voici les résultats :

1° Constatation souvent d'une hypopolynucléose plus ou moins marquée ;

2° Chez tous les animaux, le sang ayant été prélevé pendant l'agonie et aussitôt après la mort, le dosage de l'alexine a décelé un déficit prononcé du pouvoir hémolytique.. La teneur en complément fléchit en 40 et 55 pour 100, parfois davantage.

Il en résulte que l'hépatite infectieuse généralisée due au colibacille, détermine dans l'organisme une forte réduction de son élément défensif primordial, l'alexine.

Quelle qu'en soit la cause, la destruction cellulaire du foie et son inhibition fonctionnelle ont donc pour effet d'annihiler plus ou moins complètement le pouvoir alexique du sérum.

Le phénomène de dysphylaxie hépatique signalé par l'auteur, trouve en conséquence, son interprétation dans les résultats de ces recherches. Il semble en découler également que le foie joue un rôle important dans la défense de l'organisme contre les infections, soit comme facteur médiat, soit comme régulateur du pouvoir alexique.

Lésions tuberculeuses produites à distance par une substance chimique définie, extraite du bacille. Premières données sur la constitution de cette substance. — Mlle **Nine Choucroun.** M. **Jean Perrin,** rapporteur. En cherchant à comprendre le mécanisme par lequel l'huile de paraffine exalte le pouvoir pathogène des bacilles morts, l'auteur a été amené à séparer, par centrifugation prolongée, l'huile de paraffine du magma de bacilles, et a déjà montré (1939) que de cette huile il était possible d'extraire un principe actif sensibilisant les animaux sains à la tuberculose. Plus tard, Mlle N. Choucroun réussit à extraire de cette huile une substance chimique qui provoque, en l'absence de tout corps bacillaire des lésions identiques à celles que produisent des bacilles morts enrobés dans l'huile de paraffine.

L'auteur a réussi à précipiter cette substance de l'huile de paraffine par le dioxane. Ce précipité P, longuement lavé au dioxane, s'est révélé biologiquement actif, alors que le filtrat, débarrassé de dioxane, était inactif.

Le précipité P, traité par l'alcool méthylique anhydre. Le résidu P_M a été traité par le chloroforme où il se dissout presque complètement, donnant la substance active P_{MK}.

L'analyse microchimique de cette substance P_{MK} a montré qu'elle ne contient ni azote, ni phosphore, mais seulement du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène. Le poids moléculaire déterminé par la cryoscopie est de l'ordre de 1200 et le point de fusion voisin de 240°.

La substance P_{MK} a pu être dissociée en différentes fractions acide-alcool, lactone, acide phtioïque, sucre. Chacune de ces fractions a été inoculée à des cobayes à la dose de 1 mg. par animal. Alors qu'avec l'extrait chloroformique global P_{MK} même à la dose minima essayée de 1/500 de mg., des lésions apparaissent moins de quinze jours après l'inoculation, aucun des tronçons de molécules ne s'est montré biologiquement actif, même au bout de trois semaines. Il semble bien alors que c'est la molécule P_{MK} dans son ensemble, qui est active.

Inoculation pulmonaire du virus pourpré (fièvre des montagnes rocheuses). — MM. **Paul Durand, Paul Giroud** et Mme **Hélène Sparrow.** M. **Emile Roubaud,** rapporteur. M. P. Durand et Mme Sparrow ont rapporté dernièrement l'inoculation pulmonaire des virus typhiques et boutonneux. La proche parenté des virus de la fièvre boutonneuse et de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses faisait prévoir une activité analogue de ce dernier virus. Les expériences ont porté sur la souris, le mérion et le lapin, en utilisant 3 souches de R. R. Parker.

Les résultats obtenus d'accord avec les prévisions, montrent la possibilité chez la souris, le mérion et le lapin, d'obtenir, par inoculation respiratoire de matériel virulent de fièvre pourprée, des lésions pulmonaires riches en Rickettsies.

Essais de vaccination contre le virus pourpré (fièvre des montagnes rocheuses), au moyen de Rickettsies tués par le formol (souches pulmonaires). — MM. **Paul Durand** et **Paul Giroud.** Les résultats obtenus dans des essais antérieurs de vaccination contre le typhus au moyen de Rickettsies tuées par le formol ont incité ces auteurs à instituer une expérience du même ordre avec les Rickettsies de la fièvre pourprée provenant de poumons de souris inoculées par voie respiratoire.

Les résultats enregistrés démontrent l'action protectrice des Rickettsies formolées du virus pourpré.

10 Juin.

Inappétence et vitamine C. — M. **Georges Mouriquand.** M. **Charles Achard,** rapporteur. — L'étiopathogénie du syndrome *inappétence* demeure obscure. De multiples causes peuvent être invoquées. Pour l'éclairer, on retiendra les cas simples où un facteur déterminé est seul en cause. Il en est ainsi dans les diverses avitaminoses expérimentales (A. B. C. etc.), où l'inappétence est observée à un moment donné de leur évolution.

Depuis 1915, l'auteur a étudié l'avitaminose C sur des milliers d'animaux.

L'avitaminose C passe par une phase eutrophique (montée ou plateau de la courbe pondérale) puis par une phase dystrophique (chute progressive de cette courbe).

Pendant la phase eutrophique (vingt jours environ), l'appétit reste normal malgré la carence subtotale puis totale en vitamine C.

Vers le vingtième jour comme ce la phase dystrophique qui doit être divisée en périodes préathrepsique et athrepsique.

A la période préathrepsique l'inappétence s'installe progressivement. L'adjonction de vitamine C à la ration relève rapidement l'appétit ; l'équilibre nutritif, l'appétit sont défintivement récupérés, la dystrophie est encore réversible.

Vers le vingt-cinquième jour s'installe la phase athrepsique (généralement après l'apparition de la diarrhée), l'appétit et l'amaigrissement sont au plus bas.

L'adjonction de vitamine C à la ration guérit la diarrhée, relève l'appétit jusqu'à la période préagonique, mais l'animal qui mange, digère, n'utilise plus l'énergie ingérée, il s'éteint progressivement.

Dans l'avitaminose totale, l'inappétence est donc tardive. Jusqu'au bout et jusqu'à la phase de dystrophie irréversible (athrepsie), l'acide ascorbique garde le *contrôle* de l'appétit, même quand il a perdu celui de l'assimilation.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Août 1940.

Rapport sur le pain bis. — M. **Tanon,** au nom de la Commission du Pain, composée de MM. Barrier, Martel, Lesné et à propos de la précédente communication de M. Delbet sur les avantages hygiéniques, alimentaires et économiques du pain bis, propose à l'Académie d'adopter les propositions suivantes de la Commission présente et qui confirment le vœu qu'elle avait déjà émis en 1934 sur le même sujet, après un rapport de M. Meillère : que le pain bis soit recommandé pour l'alimentation courante et substitué dans la plus large mesure possible au pain blanc. Elle constate que ce vœu va recevoir satisfaction, car elle a reçu avis que le taux d'extraction allait être augmenté par mesure d'économie de farine et par nécessité, et porté à 82 pour 100, taux d'extraction qui est celui du pain bis.

Embryome avec formations chorio-placentaires d'un testicule en ectopie. — M. **Laignel-Lavastine,** Mme **Michel Gaultier** et M. **Hubert Mignot** présentent l'observation anatomo-clinique d'un jeune homme de 20 ans, qui succomba à une volumineuse tumeur du testicule droit en ectopie.

Cette tumeur, qui était un embryome avec polymorphisme tissulaire et nombreux kystes, tire son intérêt de la présence de formations chorio-placentaires. Cette constatation vient d'autant mieux à l'appui de la conception de Peyren relativement à l'activité parthénogénétique de semblables tumeurs que le lobe antérieur de l'hypophyse présentait l'aspect gravidique avec cellules dites de castration.

André Plichet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Août 1940.

Néphrites érysipélateuses et sulfamidothérapie — M. **A. Lemierre.** Les complications rénales aggravaient jadis singulièrement le pronostic des érysipèles. Lorsque l'érysipèle frappait des sujets atteints de néphrite chronique, la mort par anurie et azotémie était à peu près inévitable. Les néphrites aiguës elles-mêmes survenant dès le début de l'érysipèle avaient souvent une terminaison fatale, tandis que celles qui se déclaraient au moment de la défervescence thermique se terminaient par la guérison. Il semble que, dans l'érysipèle, comme dans d'autres infections d'ailleurs, l'organisme soit difficilement capable de résister à l'assaut conjugué de l'agression microbienne et de l'insuffisance rénale.

Depuis que le traitement par les sulfamides entraîne régulièrement, chez les érysipélateux, une chute thermique définitive en vingt-quatre ou trente-six heures, bientôt suivie d'une régression de la plaque, le pronostic des complications rénales s'est complètement transformé. L'auteur rapporte plusieurs exemples de poussées aiguës survenues au cours d'une néphrite chronique chez des érysipélateux et des néphrites érysipélateuses aiguës précoces, qui, le facteur infectieux une fois éliminé grâce à la médication sulfamidée, ont pris rapidement une évolution favorable.

Amélioration de l'état mental à la suite d'une tentative de suicide par pendaison. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Follin** rapportent l'histoire d'une mélancolique hallucinée de 49 ans, un peu débile, qui, s'étant pendue avec un mouchoir aux barreaux de son lit, resta, malgré la dépendaison rapide, vingt-quatre heures dans le coma avec mouvements de torsion sur l'axe longitudinal et double signe de Babinski.

Revenue à elle la malade présente une amnésie lacunaire rétro-antérograde ; mais en dehors de cette amnésie qui persiste, on constate une amélioration remarquable de l'état mental. Et après ce choc la dépendue revenue à son état normal put sortir du service et depuis deux mois sa guérison se maintient. Ce cas est à rapprocher de ceux de Féré et Bréda et de Sérieux et Mignot.

Septicémie à Bacille de Friedländer guérie par la sulfamidothérapie. — M. **Dérot** rapporte une observation de septicémie à Bacille de Friedländer à point de départ pulmonaire qui fut guérie rapidement par le dagénan (20 *g.* au total avec un maximum de 4 *g.* par jour).

Infarctus larvé du myocarde à forme fébrile. — M. **Laubry** rappelle qu'il a étudié depuis longtemps une forme d'infarctus où les signes cliniques, radioscopiques et électrocardiographiques manquent et qui donnent lieu à des erreurs de diagnostic. Le malade dont il rapporte l'observation est entré à l'hôpital avec une insuffisance aortique, un ventricule gauche hypertrophié, de la fièvre, un électrocardiogramme normal, des hémocultures négatives, enfin une gangrène massive du membre inférieur. Tardivement des signes d'insuffisance cardiaques apparurent. On pensa à une endocartite thrombosante en rapport avec l'insuffisance aortique. A l'autopsie, on trouva un caillot sur le pilier postérieur de la mitrale, l'infarctus se prolongeant sur la paroi postérieure adjacente. La lésion aortique était séparée par une bande saine de cette région, donc plus ancienne. Les deux coronaires étaient scléro-athéromateuses. A noter que ce malade n'avait jamais éprouvé ni douleur, ni trouble fonctionnel.

Ces infarctus fébriles doivent retenir l'attention.

Un cas bénin de pyo-pneumothorax à bacilles funduliformis. — MM. **Etienne Chabrol, Jean Joanny** et **Claude Laroche** soulignent le caractère exceptionnel de cette observation et discutent à son propos deux hypothèses : s'agit-il d'un pneumothorax tuberculeux secondairement infecté ou d'une infection primitive de la plèvre par les germes anaérobies ?

Tenant compte des antécédents du malade qui, une année avant, avait été soigné dans un sanatorium pour une hémoptysie, ils pensent qu'un foyer de broncho-pneumonie infectieux sous-cortical a trouvé chez ce tuberculeux latent, le prétexte local d'une rupture alvéolaire, dont l'épanchement gazeux et l'infection secondaire de la plèvre ont été des deux aboutissants.

Max Hulmann.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale, 120,** *boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des bradycardies Maladie de Stokes-Adams

Lorsqu'on se trouve en présence d'une bradycardie, il importe de savoir si elle appartient à la variété sinusale ou ventriculaire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un simple ralentissement du rythme cardiaque dû à un trouble du fonctionnement du sinus, ou à un hyperfonctionnement de l'appareil ralentisseur du cœur. Il n'y a pas, à proprement parler, de lésion myocardique. Ce trouble peut être fonctionnel, d'origine toxique ou infectieuse : on l'observe alors chez des convalescents, des ictériques, au cours des affections gastro-intestinales, des intoxications alimentaires ou médicamenteuses (digitale), etc. Parfois, au contraire, il est en relation avec des lésions organiques du système nerveux qui peuvent être périphériques ou centrales.

Quoi qu'il en soit, il s'agit toujours dans ces cas d'une bradycardie régulière et modérée, descendant rarement au-dessous de 50, remarquablement tolérée et ne s'accompagnant presque jamais d'accidents nerveux : tout au plus, peut-on observer parfois, chez des sujets trop émotifs, quelques accès syncopaux sans gravité. Enfin, la tendance naturelle du pouls à reprendre son rythme normal sous l'influence de la fièvre, d'une émotion, d'un effort, du nitrite d'amyle ou de l'atropine, constitue un excellent élément de diagnostic, que seul, cependant, l'électrocardiogramme pourra permettre de préciser et d'affirmer.

Dans ces conditions, il est à peine besoin de parler de traitement. Celui-ci est complètement inutile si le syndrome est parfaitement supporté. Et c'est là l'immense majorité des cas. Néanmoins, étant donné l'état d'inquiétude fréquent de ces sujets et aussi la possibilité d'accidents nerveux qui, tout en étant bénins, restent fort désagréables, on est souvent amené à instituer une thérapeutique qui devra être à la fois étiologique et pathogénique.

Si l'on peut mettre en évidence l'une des causes que nous avons antérieurement énumérées, on s'attaquera directement à elle : régime hygiéno-diététique s'il s'agit de troubles gastro-intestinaux, salicylate de soude ou antiseptiques généraux dans le cas de maladie infectieuse, suppression du toxique qui paraît être en cause, etc.

De plus, les tonicardiaques (caféine, huile camphrée, éther, spartéine, etc.), peuvent être prescrits à petites doses, à l'exclusion toutefois de la digitale et de l'ouabaïne, sur le rôle desquels nous aurons l'occasion de revenir. Enfin, on pourra faire appel à l'action modératrice qu'exercent sur le pneumogastrique l'atropine (1 *mg.* par jour), la belladone (3 à 4 *cg.* par jour) ou les inhalations de nitrite d'amyle. Mais l'intérêt de ces médications se trouve très réduit du fait de leur action passagère et de la nécessité, si l'on veut bien obtenir un résultat durable, de leur administration prolongée, qui dès lors peut devenir dangereuse.

En cas de syncope, la simple position allongée tête basse, la flagellation de la face, les inhalations de vinaigre, d'éther ou de nitrite d'amyle suffisent à ramener le sujet à la vie.

Mais, répétons-le, tout ceci est le plus souvent inutile, du fait de la bénignité de ce syndrome.

Il en est tout autrement des bradycardies ventriculaires. Les expériences récentes des physiologistes et plus particulièrement les travaux de Frédéricq, d'Héring et d'Erlanger sont venus confirmer les conceptions plus anciennes en montrant qu'elles étaient dues à une dissociation auriculo-ventriculaire provoquée par une lésion du faisceau de His. Celle-ci bloque l'onde auriculaire et l'empêche d'atteindre le ventricule. Celui-ci, dès lors, n'est plus soumis qu'à l'action des centres d' « automatie ventriculaire ». Il va battre isolément, pour son propre compte, suivant le rythme très lent particulier à ces centres.

Si la lésion hissienne est haut située, on aura un « block auriculo-ventriculaire » qui pourra être total ou partiel suivant que l'onde auriculaire ne passe pas du tout ou n'est qu'en partie arrêtée. Si, au contraire, elle est basse, on a affaire à un « block nodo-ventriculaire » qui, lui aussi, peut être partiel ou total. Dans ce dernier cas, aucune excitation ne parvenant au ventricule, celui-ci cesse immédiatement de battre. On se trouve alors en présence des accidents nerveux de la maladie de Stokes-Adams, dont l'expression clinique la plus caractéristique est la syncope.

Cliniquement, il est extrêmement difficile de préciser la nature et la variété d'une bradycardie. Sans doute la lenteur du pouls (30 pulsations), est-elle en faveur d'un block total ; son irrégularité, avec toutes les modalités d'intrications entre les excitations auriculaires et nodales, fait-elle songer à un block partiel ; les accidents nerveux, enfin, dus le plus souvent à l'insuffisance de l'irrigation cérébrale et pouvant aller de la simple obnubilation à la perte de connaissance suivie de convulsions, de syncope blanche et de mort, sont-elles caractéristiques du syndrome de Stokes-Adams.

Là encore, en réalité, c'est l'électrocardiogramme qui, en permettant d'étudier de façon précise les caractères de la dissociation auriculo-ventriculaire, peut seul donner la clef du diagnostic.

Les notions pathogéniques et les caractères cliniques que nous venons de rappeler très brièvement, montrent la gravité extrême du syndrome de Stokes-Adams. Les accidents nerveux constituent une épée de Damoclès constamment suspendue sur la tête du malade et peuvent brutalement et à n'importe quel moment l'emporter dans la tombe.

Dès lors, le but de la thérapeutique sera, avant tout, d'essayer d'en éviter l'apparition et d'en atténuer les effets. C'est dire qu'en dehors de l'apparition de ces crises, il faudra soumettre le malade à un traitement énergique qui devra s'adresser d'abord à la cause du syndrome, puis à l'état général du malade et enfin aux manifestations cliniques les plus apparentes, parmi lesquelles peut figurer l'insuffisance cardiaque. Ce sera l'objet du premier chapitre de cette étude. Puis nous envisagerons le traitement des accidents nerveux.

I. — Traitement dans l'intervalle des accès nerveux.

A. Traitement étiologique. — C'est le plus efficace, mais malheureusement, il est souvent difficile à mettre en œuvre du fait de l'ignorance où on se trouve de la cause de l'affection. En présence d'une bradycardie, il faut surtout songer à la *syphilis :* certains auteurs instituent systématiquement un traitement spécifique chez de tels malades. Sans aller jusque-là, il est bon, néanmoins, d'orienter de ce côté ses recherches. On utilisera de préférence le mercure ou le bismuth associé à l'iodure de potassium. Mais il ne faut pas insister si, au bout de quelques semaines, les résultats sont nuls.

Ce dernier médicament peut également être très utile si on a affaire à un sujet âgé présentant des signes de *sclérose.* Mais malheureusement s'il améliore, dans ces cas, les symptômes vasculaires, il n'a que rarement des effets directs et immédiats sur la bradycardie, quelles que soient les doses utilisées et la durée du traitement.

Le *rhumatisme articulaire aigu* est également assez souvent responsable d'une bradycardie, par suite des lésions cardiaques qu'il peut engendrer et qui, en atteignant le myocarde, peuvent s'étendre au faisceau de His. C'est au traitement salicylé qu'on aura recours dans ce cas. Il peut donner d'excellents résultats, à condition d'être précoce, intense et suffisamment prolongé.

Enfin, on aura soin, chez ces malades, de rechercher toutes les causes de myocardite toxique ou infectieuse ou d'altération cardiaque, l'angine de poitrine, le brightisme, l'hypertension, etc. Si l'on ne trouve rien, et le cas est, hélas! très fréquent, force sera d'admettre l'hypothèse d'une malformation congénitale du faisceau de His ou d'une lésion cicatricielle ou évolutive. Il faudra alors se contenter du traitement général et symptomatique.

B. Traitement général. — Il consiste avant tout à mettre le sujet à l'abri de tout surmenage cardiaque : éviter toute fatigue, toute émotion, les efforts même minimes, qu'ils soient physiques ou intellectuels. En outre, il faut prescrire un régime alimentaire sévère : repas peu copieux d'où on exclura les mets épicés et faisandés, les sauces, les boissons alcoolisées.

Enfin, on s'attachera de façon particulière à calmer l'irritation psychique et l'inquiétude de ces malades qui vivent dans l'appréhension constante et légitime d'une nouvelle crise nerveuse, dont ils connaissent la gravité : tous les sédatifs nerveux (valériane, bromure de potassium, chloral, etc.), peuvent être utilisés dans ce but, à condition de les prescrire à doses très modérées. Il est bon de compenser leur effet dépresseur en donnant au malade un peu de strychnine, de caféine, de kola, d'acide phosphorique, etc., également à faible dose.

C. Traitement symptomatique. — En l'absence de données précises sur l'étiologie du syndrome, c'est souvent l'essentiel de la thérapeutique. On s'adressera naturellement à la médication neuro-végétative. Il est naturel, en effet, de chercher à paralyser l'action freinatrice sur le rythme cardiaque du pneumogastrique et de faire appel pour cela à la belladone ou, mieux encore, à *l'atropine.* Elle agit surtout sur les oreillettes, puis sur les ventricules par l'intermédiaire des fibres nerveuses contenues dans le faisceau de His. Outre la paralysie temporaire du vague, l'atropine amène aussi la suppression de son effet inhibiteur et dépresseur. Cette action, il faut le

reconnaître, n'est pas sans danger et on observe souvent, tout au moins au début de l'administration de ce médicament, une exagération du blockage avec parfois apparition de pauses ventriculaires. C'est pour cette raison qu'il convient de le manier avec prudence et de ne le prescrire que par doses quotidiennes minimes et progressivement croissantes. Il ne faut jamais dépasser 2 à 3 *mg.*, soit par voie buccale, soit en injections sous-cutanées, par fractions de 1/2 *mg.* une ou deux fois par jour au début, puis quatre à cinq fois.

Pour compléter les résultats donnés par l'atropine, il est bon d'utiliser l'*adrénaline* qui excite le sympathique au niveau de ses terminaisons intracardiaques et supprime, passagèrement tout au moins, la dissociation. C'est un excellent médicament, toujours bien supporté, mais dont l'action est malheureusement temporaire et très inconstante. On le prescrit de façon intermittente, par voie digestive de préférence à la voie hypodermique, en n'oubliant pas que l'adrénaline s'absorbe surtout par la muqueuse buccale. Le malade le prendra par doses fractionnées de 1/2 *mg.* répétées progressivement plusieurs fois dans la journée, sans jamais dépasser la dose totale maxima de 2 à 4 *mg.* L'adrénaline pourra être remplacée par de petites doses d'extrait surrénal total.

A côté de ces deux médicaments de base du traitement de la maladie de Stokes-Adams, se place l'*éphédrine*. Dépresseur du cœur à fortes doses, elle est au contraire un excellent stimulant, si on la manie avec prudence. Elle accélère le rythme ventriculaire et peut, dans une certaine mesure, empêcher ou atténuer les accidents nerveux. Sa posologie moyenne varie entre 0 *g.* 05 et 0 *g.* 10 par voie buccale.

Enfin, citons, pour mémoire, le chlorure de calcium dont l'action fut, pendant un temps, très vantée. En réalité, de nombreuses observations ont montré qu'elle était pratiquement nulle. Et actuellement on ne l'utilise plus.

Tous ces médicaments sont destinés à améliorer le rythme cardiaque. Mais c'est là une arme à double tranchant. En atténuant la bradycardie, ils soumettent le ventricule à un effort souvent excessif qu'il est incapable de poursuivre pendant longtemps sans risquer d'épuiser rapidement sa « réserve contractile ». D'où le danger de voir apparaître, par suite de la fatigue du myocarde, un syndrome d'insuffisance cardiaque qui reste l'élément capital du pronostic. Aussi la question se pose-t-elle de savoir si l'on doit donner ou non des toni-cardiaques à ces malades.

De nombreuses discussions ont eu lieu en ce qui concerne la digitale. Et elles ne paraissent pas encore éteintes. *A priori*, il semble que son administration soit contre-indiquée puisqu'elle ralentit les battements cardiaques et accentue la dissociation, risquant ainsi de transformer brusquement un block partiel en un block total. Mais elle a aussi pour effet de régulariser et de renforcer les systoles et de supprimer les pauses ventriculaires. Et ce sont des propriétés essentielles qu'on n'a pas le droit de mésestimer. En pratique donc on pourra et on devra même donner de la digitale toutes les fois qu'on aura affaire à un bradycardique ancien, bien équilibré, dont les organes sont parfaitement adaptés à l'insuffisance circulatoire résultant du trouble cardiaque et chez qui on verra apparaître les premiers signes de l'insuffisance ventriculaire. On ne prescrira que des doses faibles, prolongées pendant huit à dix jours, en ayant soin de supprimer pendant cette période l'atropine et l'adrénaline, dont l'action est opposée à celle de la digitale. Si la défaillance cardiaque s'accentue, on prescrira un traitement plus intensif.

Les mêmes remarques s'appliquent au strophantus et à l'ouabaïne qui, administrés par voie buccale, peuvent utilement compléter la cure digitalique. L'injection intraveineuse d'ouabaïne sera uniquement réservée aux épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë.

En dehors de ces cas, il est bon de donner de temps en temps à ces sujets une médication tonicardiaque modérée, sous forme d'huile camphrée (5 *cm*³), de spartéine (5 à 10 *cg.*), d'éther, de coramine, etc., qui joue en même temps un rôle de stimulant général.

Si nous voulons nous résumer, on pourra concevoir de la façon suivante le traitement de base de la maladie de Stokes-Adams : en dehors du régime hygiéno-diététique constamment applicable on donnera au malade, pendant huit jours par mois, 2 *mg.* d'atropine puis, les huit jours suivants, 8 *cg.* de spartéine, puis la semaine suivante, 3 *mg.* d'adrénaline qu'on remplacera un mois sur deux par 0 *g.* 06 d'éphédrine. Enfin, pendant la dernière semaine, il prendra 3 *g.* d'iodure de potassium. De temps en temps, si nécessaire, un sédatif nerveux.

Ainsi traité, ce malade peut mener pendant de longues années une existence diminuée, certes, mais acceptable. Deux dangers cependant le menacent : l'insuffisance cardiaque qu'on peut prévenir et traiter, comme nous l'avons indiqué et surtout les accidents nerveux et la syncope dont la gravité et l'apparition soudaine sont les caractéristiques essentielles. Il nous reste à dire quelques mots du traitement qu'on peut leur opposer.

II. — Traitement des accidents nerveux.

La syncope est en général de très courte durée. On n'a presque jamais le temps de mettre en œuvre le traitement habituel (aération, mise en position tête basse, flagellations de la face, inhalations d'éther, de vinaigre, injections d'huile camphrée éthérée, de caféine, etc.). Le malade revient immédiatement à lui, restant simplement, pendant quelques instants, un peu obnubilé, mais toujours très impressionné.

Elle ne devient grave que si elle se prolonge. Il faut alors immédiatement mettre tout en jeu pour sauver le malade, bien qu'il ne lui reste que peu de chances de salut : respiration artificielle par la méthode de Schaefer prolongée, si c'est nécessaire, de façon continue, pendant plusieurs heures ; inhalations d'oxygène ou, mieux, de carbogène ininterrompues ; injections sous-cutanées de 1 *mg.* d'adrénaline avec une seringue qu'on remplit ensuite d'eau physiologique sans l'avoir rincée et dont on injecte le contenu dans la veine du sujet; injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne qu'on renouvelle au besoin une demi-heure plus tard ; injection intracardiaque qui peut se faire soit avec un mélange de 1 *mg.* d'adrénaline et de 5 *cg.* de caféine, soit avec 1/2 *mg.* d'atropine puis 1 *mg.* d'adrénaline dans le cœur et un second milligramme en retirant l'aiguille pour en laisser dans la paroi du cœur. Ce traitement, quelles qu'en soient l'intensité et la précocité d'institution, reste malheureusement le plus souvent sans résultat. Du reste, même si le malade échappe à la mort, l'apparition de tels accidents indique qu'il s'agit d'un syndrome de Stokes-Adams évolutif et d'une exceptionnelle gravité, dont le pronostic ne peut être que fatal à brève échéance. Cette impuissance de la thérapeutique devant de tels accidents prouve combien ils sont redoutables et avec quel soin il faut chercher à les éviter. C'est dire l'importance du traitement de base que nous avons exposé. C'est de lui que dépend l'avenir du malade puisque seul il peut permettre, dans une certaine mesure, l'espoir de retarder l'apparition du syndrome nerveux et d'en atténuer la gravité.

P. G.

Du pouvoir bactéricide des Limonades

Il est extrêmement fréquent que le médecin soit interrogé sur la qualité de la boisson et sur la meilleure boisson à prendre, j'entends soit comme boisson courante, soit comme boisson rafraîchissante.

Combien de touristes en particulier, parcourant des régions dont les eaux sont réputées suspectes, se demandent ce qu'il vaut le mieux boire pour éviter une infection typhique.

Un de nos confrères, M. Zottner, vient de faire à ce sujet une communicotion à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc [1] qui mérite d'être retenue, car ses conclusions peuvent précisément nous être de grande utilité pour solutionner la question.

M. Zottner avait souvent remarqué ce fait curieux qu'une eau naturelle contaminée devenait rapidement stérile de germes suspects, c'est-à-dire de germes Gram négatifs non liquéfiants, si elle était utilisée dans la préparation des limonades.

Partant de cette observation, il a fait de multiples expériences portant sur de nombreuses limonades fabriquées plus ou moins grossièrement.

Eh bien ! sauf dans les cas exceptionnels de limonades fabriquées nettement de façon défectueuse, trop pauvres en acide citrique ou fabriquées sans essence de citron, la grande majorité des limonades commerciales banales peuvent être considérées comme vierges de germes de coli.

Une limonade fabriquée avec une eau à laquelle a été mélangée une culture de douze heures en bouillon de *Bacterium coli* et une culture de *Bacillus enteritidis* Gärtner contient, au moment du mélange, 14.800 germes au centimètre cube, n'en contient plus que 4.300 après vingt-quatre heures, puis 60 après quarante-huit heures, enfin 0 après trois jours. Les microbes sont donc pratiquement stérilisés par le milieu, aussi bien les typhiques et paratyphiques que le colibacille.

Cette stérilisation est certainement due à l'action combinée des différents constituants de la limonade. Rappelons à ce propos qu'une limonade convenablement préparée contient à l'hectolitre :

Sucre	11 *kg.*
Acide citrique	150 *g.*
Essence de citron	60 centilitres
Anhydride carbonique	2 *kg.*

Outre le rôle antiseptique de l'acide citrique et de l'essence de citron, la saturation par CO^2 ajoute son pouvoir microbicide bien connu et utilisé, par exemple, au Danemark pour éviter le développement des germes dans le lait frais. Dans le lait tiré directement dans des récipients où l'air a été remplacé par de l'anhydride carbonique, les microbes putrides ne se développent pas. Il se produit le même phénomène pour la limonade saturée de CO^2.

En résumé, une limonade normale, banale, mais convenablement préparée, par une bonne maison sérieuse constitue une boisson « saine et inoffensive », beaucoup moins à craindre que bien des eaux dites « de table ».

En France, cela est intéressant à savoir. Mais aux colonies, c'est un renseignement de première importance hygiénique.

H. Raymondaud.

1. Compte rendu : *Le Maroc Médical*, Janvier-Février, 1940.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les vitamines et la peau

Certaines vitamines jouent un rôle absolument capital dans le fonctionnement du tégument ou de certains organes dont les désordres se traduisent par des symptômes cutanés. Aussi, sont-elles fort légitimement utilisées dans les états où la peau présente des caractères pathologiques. D'autres vitamines agissent dans certaines lésions cutanées, du fait d'un pouvoir pharmacodynamique encore inexpliqué, bien qu'intéressant. Pour obtenir de ces corps les meilleurs résultats thérapeutiques, il est indispensable de préciser d'abord les principaux symptômes cutanés dus aux avitaminoses.

La carence de vitamine A provoque des dermatoses fort intéressantes, caractérisées surtout par des troubles de la kératinisation et par de la déshydratation avec altération de la sécrétion sébacée (comédon, acné). Le lichen pilaire, l'ichtyose folliculaire seraient autant de formes d'avitaminose A.

L'avitaminose D a, sur la peau, un retentissement moins net. Néanmoins, on doit ranger, dans un même groupe, les deux facteurs liposolubles dont le pouvoir pharmacodynamique est voisin et qui sont normalement utilisés ensemble (huile de foie de morue). On ne doit pas non plus oublier de parler, à propos des vitamines liposolubles, des acides gras non saturés (acide linoléique, acide linolénique, acide arachidonique) dont on cherche à faire une vitamine F et dont la carence joue probablement un rôle dans l'eczéma du nourrisson et provoque expérimentalement une desquamation anormale de la peau.

Quant au manque de vitamine C, il entraîne surtout des troubles par excès de la pigmentation et du purpura. A propos du purpura, on doit noter que la vitamine P et la vitamine K jouent également un grand rôle dans la coagulation du sang et la résistance mécanique des capillaires cutanés.

Dans le groupe des avitaminoses B, très complexe en même temps que très disparate, nous trouvons l'érythème pellagreux dont les médecins s'occupent de plus en plus, avec raison, car il les met sur la voie d'un diagnostic étiologique précis qui leur procure de beaux succès thérapeutiques. Cet érythème est constitué par des placards rouge bleuté, légèrement œdématiés, parfois vésiculeux, siège de prurit et d'une sensation de brûlure ; il survient sur les régions découvertes ou exposées aux rayons lumineux. En deux ou trois semaines, il disparaît en laissant des séquelles pigmentaires et parfois atrophiques. La vitamine qui manque, en pareil cas, à laquelle on a accordé des « lettres » diverses, est l'acide nicotinique ou amide nicotinique ou mieux, semble-t-il, nicotique.

On doit savoir, en outre, que les pellagreux présentent des troubles du métabolisme de la porphyrine, troubles qui disparaissent sous l'influence du même corps, de sorte que les lucites observées en cas de porphyrinurie et l'hydroa vacciniforme doivent être considérés comme des affections justiciables du même traitement.

Il convient d'ajouter à cette série, la vitamine H encore discutée, décrite il y a quelques années et dont la carence fait apparaître, chez les rats, une dermatose très analogue à la séborrhée et qui serait abondante dans le foie et dans la levure.

L'insuffisance de vitamines est due, non seulement à un régime déséquilibré soit par manque d'aliments importants, comme le lait ou le beurre, soit par excès d'alcool ou d'hydrates de carbone, comme le sucre, etc., mais aussi à un trouble de l'assimilation qui, selon la théorie de Verzar, doit parfois être attribué à une insuffisance d'hormone de la cortico-surrénale. Cette hormone intervient par phosphorylisation dans le phénomène de résorption intestinale des aliments en général et notamment des graisses et des sucres. De ce fait, les vitamines A, D et K peuvent manquer, non par suite du régime, mais par défaut de fonctionnement du tube digestif, comme c'est le cas dans la sprue ou dans la maladie de Herter.

Par ailleurs, les vitamines sont des agents pharmacodynamiques souvent d'une puissance extrême dont les propriétés peuvent, en conséquence, se montrer utiles dans des circonstances sans relations directes apparentes avec les états de carence.

C'est ce cas spécial qui concerne les plaies qui doit être examiné en premier lieu. La cicatrisation, comme on s'en est rendu compte au cours de recherches expérimentales et cliniques très nombreuses, est hâtée par la vitamine D (Lohr) et par la vitamine A (Chevallier). On a d'ailleurs signalé, sous l'influence de topiques riches en vitamines, des phénomènes attribués à l'hypervitaminose A ou D. Bien que ces faits soient encore sujets à discussion, ils engagent les praticiens à la prudence. La vitamine E est notée également par quelques auteurs comme ayant un effet favorable sur la cicatrisation. Il en est de même pour des acides gras non saturés et en particulier pour l'acide linoléique, comme Koch et Engel pensent l'avoir établi.

Ces diverses vitamines font l'objet d'applications surtout locales, **notamment sous forme de** pommade. Mais alors, comme l'a bien montré Chevallier, il faut, pour que les vitamines agissent, que le pus et le mucus de la plaie soient éliminés, afin que la solution huileuse entre en contact aussi direct que possible avec les cellules vivantes De plus, il est préférable de ne pas renouveler trop souvent cette application : une tous les quatre jours suffirait. Entre temps, on peut recourir aux topiques antiseptiques usuels et notamment au bleu de méthylène.

Cette méthode est utile, non seulement dans les plaies traumatiques, mais aussi dans les plaies atones, dans les ulcères variqueux, dans les radiodermites, dans les ulcères tropicaux, dans les plaies d'origine syringomyélique, etc... (Tzanck et Néret, P. Durant, Morel-Kahn, Thiéblot).

Rappelons à ce sujet un fait souvent oublié. C'est que l'huile de foie de morue fut utilisée, il y a plus d'un demi-siècle, comme topique dans les scrofuloses cutanées. Il s'agissait là, en somme, d'une application fort intéressante de vitamine A, de vitamine D et d'acides gras non saturés méritant sans aucun doute d'être reprise avec des méthodes modernes. C'est d'ailleurs un procédé de ce genre que Pouget conseille dans l'érythème fessier et dans l'escarre par decubitus. D'autre part, l'huile de foie de morue est, aujourd'hui encore, utilisée à l'intérieur dans des affections considérées comme dues à l'avitaminose (kératose pilaire).

La vitamine B^2 (Riboflavine), fournie par la levure, aurait, d'après Kristensen et Vendel, des résultats remarquables dans l'eczéma, notamment sur le prurit, puis sur la dermatose elle-même.

Dans les purpuras, les vitamines C, P et K sont également utiles, puisque ces trois facteurs interviennent tant dans la coagulation du sang que dans la résistance des parois des capillaires à l'égard des traumatismes. On sait du reste que la carence de vitamine C est souvent évaluée en fonction des résultats donnés par le signe du lacet. La vitamine C est, comme le remarque justement P. de Graciansky (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1939, n°s 5 et 6), à qui nous faisons ici quelques emprunts, fournie par des régimes dont le prix de revient est assez élevé (fruits), de sorte que c'est elle qui manque le plus souvent surtout en hiver. De plus, il semble bien établi, aujourd'hui, que la vitamine K n'est résorbée par l'intestin qu'en présence d'une proportion normale de bile. Il est donc assez vraisemblable que les hémorragies cutanées ou viscérales de l'ictère sont la conséquence d'une carence de vitamine K. C'est alors au traitement de l'ictère ou à l'administration de bile qu'il faut logiquement recourir, ce qu'on semble faire de plus en plus. Mais on peut aussi recourir à la vitamine en cause.

La pigmentation paraît avoir souvent des relations avec la vitamine C, qui est abondante dans la région cortico-surrénale. Or, cette glande régit, dans une grande mesure, les échanges des pigments cutanés. Morawitz, Szent-Gyorgyi, Richter ont constaté, en effet, que cette vitamine agit remarquablemen sur la pigmenation des addisoniens.

Il en est de même, d'après Layani et Ravina, Duvoir et ses collaborateurs, dans certains diabètes bronzés. P. de Graciansky, qui n'a obtenu aucun résultat dans la pigmentation addisonienne, a observé une action très nette dans un cas de diabète bronzé sur trois. Morawitz a également signalé une bonne action de la vitamine C sur un cas de chloasma survenu au cours d'une entérite chronique.

Signalons enfin que les névrites de la lèpre et de l'herpès ont pu être favorablement influencées par la vitamine B^1, et que le syndrome de Sjögren, caractérisé par une sécheresse particulière de la bouche avec atrophie des glandes salivaires et des muqueuses conjonctivales, nasales, laryngées, vulvaires, guérit sous l'influence de la vitamine A.

P.-E. Morhardt.

Livres Nouveaux

La Tuberculo-pneumoconiose des houilleurs, par René Courtois, 1 vol. de 210 p. avec 48 dessins et 36 reproductions radiologiques (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1940. — **Prix : France et Colonies, 75 fr.; Etranger, dollar 1,70.**

Dans ce livre René Courtois étudie les caractères particuliers de la forme de tuberculose qu'il a observée au cours de ces dix dernières années chez les houilleurs de la région du Hainaut. Ce travail, surtout clinique et radiologique, s'appuie sur de nombreuses observations avec autopsie. Malgré que la question des rapports de la tuberculose et de la silicose n'y soit point résolue, on a l'impression, comme le constate le Prof. Langelez dans la Préface, que l'auteur, tout en envisageant la silice comme la « grande coupable », considère dans la genèse de la pneumoconiose des mineurs comme prédominant l'élément tuberculeux, plutôt que l'élément minéral, les lésions étant tuberculeuses avant d'être pneumoconiotiques. Toutefois il estime qu'il est encore prématuré de donner une réponse précise à cette grave question : la tuberulo-pneumoconiose est-elle une maladie professionnelle, donnant droit à réparation ? Les données du problème varient, suivant les régions minières où il est examiné. G. Poix.

INFORMATIONS

Loi concernant l'exercice de la Médecine

Nous, Maréchal de France, Chef de l'Etat Français,
Le Conseil des Ministres entendu,

Décrétons :

Article premier. — Nul ne peut exercer la profession de médecin, de chirurgien-dentiste ou de pharmacien en France ou dans les Colonies françaises s'il ne possède la nationalité française à titre originaire comme étant né d'un père français.

Art. 2. — Sur proposition du Secrétaire Général à la Santé Publique, un décret contresigné par le Ministre, Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Jeunesse, peut autoriser ceux qui ne remplissent pas la condition prévue par l'article 1er à exercer la médecine en France :

a) S'ils ont scientifiquement honoré leur patrie d'adoption ;

b) S'ils ont servi dans une unité combattante de l'armée française au cours des guerres de 1914 ou 1939.

Art. 3. — La condition prévue par l'article 1er n'est pas exigée :

1° Des personnes réintégrées de plein droit dans la nationalité française à dater du 11 Novembre 1918 lorsqu'elles descendent en ligne paternelle s'il s'agit d'enfants légitimes, et en ligne maternelle s'il s'agit d'enfants naturels, d'un ascendant ayant perdu la nationalité par application du traité franco-allemand du 10 Mai 1871 ou lorsqu'elles sont nées en Alsace-Lorraine avant le 11 Novembre 1918 de parents inconnus ainsi que des personnes qui auraient eu droit à cette réintégration si elles n'avaient déjà acquis ou revendiqué la nationalité française antérieurement au 11 Novembre 1918 ;

2° Des enfants naturels nés en France de parents non dénommés ou de mère française et de père inconnu à condition toutefois qu'ils n'aient pas été postérieurement reconnus ou légitimés par un père étranger.

Art. 4. — La présent décret sera publié au *Journal Officiel* et exécuté comme Loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 19 Août 1940.

Paru au *Journal Officiel* le 19 Août 1940.

Par le Maréchal de France,
Chef de l'Etat Français,
Signé : Ph. Pétain.

Le Ministre,
Secrétaire d'Etat à la Famille
et à la Jeunesse,
Signé : Ybarnégaray.

Cinquième Liste des Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoires de l'Aethone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, Brunot, du Bufox, Buriat, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereat, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Couderc, Couturieux, Crinex-Uve, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglaude, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Dumesnil, Duret et Rémy, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, de l'Eranol, Eusedyl, Exibar, Famel, Fermé, Ferré, Flicotteaux, Fournier Frères à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougerat, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, Grémy, Grias, Guénot, Guerbet, Guillaumin, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Houet, Iscovesco, Jolly, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lejeune, Lemaître, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, de la Microlyse, Midy, Jacques Midy, Michels, Miluc, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniaud, Progrès scientifique, Ranson, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sevenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Thaidelmo, Thépenier, Théraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, de l'Uromil, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstraeten, Vicario, Villette, Vogein, du Dr Zizine.

Laboratoire Lesure (Analyees), Laboratoire Ginsbourg (Analyses), Laboratoire des Drs Gory et A. Jaubert (Analyses Biologiques).

PARIS

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin. Professeur F. Rathery. **Notions essentielles de Pathologie médicale.** — Un cours de révision sera fait tous les jours à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale le matin à onze heures par le professeur Rathery et ses collaborateurs : Lundi. *Maladie du Cœur et des Vaisseaux*, M. F.-P. Merklen, médecin des Hôpitaux. — Mardi. *Maladies de l'Appareil respiratoire et tuberculose pulmonaire*, M. Julien-Marie, médecin des Hôpitaux et M. Turiaf, chef de clinique. — Mercredi. *Maladies des Glandes vasculaires sanguines, du Sang et des Organes hématopoïétiques*, M. M. Derot, médecin des Hôpitaux. — Jeudi. *Maladies des Reins et de la Nutrition*, M. le professeur F. Rathery. — Vendredi. *Maladies du Système nerveux*, Mlle M.-L. Jammet, chef de clinique et M. Sigwald, ancien chef de clinique. — Samedi. *Maladies du Tube digestif et de ses Annexes* (Foie, etc.), M. P. Froment, assistant et M. Boltanski, médecin des Hôpitaux.

Ces conférences ont commencé le Jeudi 29 Août 1940 et se poursuivront jusqu'à fin octobre.

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin. Professeur F. Rathery. — **Leçons du Dimanche.** *Quatre conférences sur le traitement du diabète sucré et de ses complications.* — Dimanche 6 Octobre 1940. Le traitement du diabète simple : *Le Régime.* — Dimanche 13 Octobre 1940. Le traitement du diabète consomptif : *L'Insuline.* — Dimanche 20 Octobre 1940. Le traitement des gangrènes diabétiques. — Dimanche 27 Octobre 1940. Le traitement du coma diabétique.

Ces Conférences seront faites par M. le professeur F. Rathery, à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin, à dix heures trente.

Conférences de Psychiatrie. — M. Henri Ey, ancien Chef de Clinique à la Faculté, médecin des Hôpitaux Psychiatriques a repris ses conférences de Psychiatrie, qui ont lieu tous les mercredis à l'Asile clinique Sainte-Anne : Présentation de malades de 14 heures à 16 h. 30. Exposé théorique de 17 heures à 19 heures.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mlle Barré, interne à la clinique du Prof. Laignel-Lavastine, Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Service de Santé

Stationnement des Ambulancess médicales.

L'ambulance 34 indiquée (*P. M.* n° 58-59) comme repliée a été capturée avec les Docteurs Jausion, Noël Peron, Lamy, Lagache, Weylle, Fried et Laurent. Seuls quelques éléments ont été repliés.

Stationnement des Formations sanitaires (*Suite*)

De la 2e région : à Limoges (12e région) :
Eléments du Secteur hospitalier de l'Aisne.
Eléments du Centre hospitalier de Villiers-sur-Marne.
De la 3e région : à Limoges (12e région) :
Pharmacie régionale (éléments au Grand Séminaire).
De la 5e région : à Limoges (12e région) :
Eléments du Centre hospitalier de Clamecy.
Eléments du Centre hospitalier de Pithiviers.
Eléments du Centre hospitalier de Romorantin.
Eléments de l'Hôpital complémentaire n° 7 d'Orléans.
A Périgueux (12e région) :
Eléments de l'Hôpital complémentaire Pothier d'Orléans.
De la 6e r[illegible]n : à Aurillac (13e région) :

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A céder très bon poste médical dans la banlieue parisienne. Très belle installation. Ecrire ou téléphoner Mme Henri Lamiaud, Palaiseau (S.-et-O.).

Jeune médecin, catholique, cherche poste actif banlieue ou campagne. Ecr. *P. M.* n° 274.

Visiteur médical, références 7 années même maison, connaissances médicales, libre de suite, cherche place similaire Paris. Ecr. *P. M.* n° 275.

Clinique chirurgie et orthopédie à céder. Lalesque, Arcachon (Gironde).

Jeune médecin démobilisé, libre après-midi, cherche place préparations Laboratoires, analyses médicales à Paris. Ecr. *P. M.* n° 277.

Infirmière secrétaire, 38 a., capable dévouement et initiative, entièrement libre, cherche situation. Ecr. *P. M.* n° 278.

Visiteur médical, références 1er ordre, connaissances médico-pharmaceutiques étendues, sans emploi depuis 10 Juin, recherche situation, exclusif ou non. Ecr. *P. M.* n° 279.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SPLANCHNICECTOMIE BILATÉRALE SUS-DIAPHRAGMATIQUE DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Par Pierre WERTHEIMER
(Lyon)

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle ne semble pas avoir trouvé, dans l'opinion médicale française, une large approbation. Les essais qui en sont faits sont critiqués au nom de principes doctrinaires ou censurés sur la base de recherches expérimentales transposées sur le plan pathologique. Ils méritent cependant un jugement impartial fondé sur des considérations cliniques et sur des résultats thérapeutiques. Je m'étais, en d'autres temps, assigné cette tâche ; l'entreprenant sans idées préconçues, je fis preuve du plus large éclectisme dans le choix des méthodes ; j'ai donc utilisé tour à tour et sur la foi d'indications reconnues comme justifiées, ou suggérées par mes collaborateurs, la surrénalectomie, l'énervation pédiculaire et la décapsulation rénale, les sections nerveuses sous-diaphragmatiques, associant au besoin ces diverses techniques.

Je ne désire point aujourd'hui examiner le bilan intégral de cette expérience, mais seulement signaler l'emploi que j'ai fait, au cours de l'année précédente, de la splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique. Mon expérience est modeste puisqu'elle ne porte que sur 5 malades et que ce chiffre peut paraître, à bon droit, insignifiant en regard des 375 cas opérés par M. M. Peet, impressionnante statistique dont il étayait récemment un mémoire consacré au traitement chirurgical de l'hypertension [1].

Mais la lecture de ce travail, solidement édifié, a renforcé ma conviction et l'opinion que je m'étais faite grâce à mes propres observations.

Un premier point mérite d'être pris en considération ; il concerne l'opportunité de rechercher pour l'hypertension une thérapeutique chirurgicale. Or, celle-ci est fondée sur une double constatation : la gravité de l'hypertension, l'inefficacité habituelle du traitement médical.

L'hypertension artérielle est la cause de 25 pour 100 des morts qui surviennent après 50 ans. En 1913, Janeway signalait que sur 458 malades dont la tension systolique dépassait 160, 212 sont morts dans un délai de neuf ans, soit environ la moitié. Plus récemment Blackford et Wilkinson observent, sans les choisir, 202 malades ayant atteint la cinquantaine, et présentant une tension systolique de 175, diastolique de 100 ; huit ans plus tard, 50 pour 100 de ces malades avaient succombé : 79 pour 100 parmi les hommes, 42 pour 100 parmi les femmes ; dix ans plus tard, aucun homme ne survivait. De tels chiffres doivent être retenus. Il est bien certain qu'ils s'appliquent à une forme particulière d'hypertension, dite solidaire, affectant l'adulte jeune, décelée ou aggravée à l'occasion de la cinquantaine, indépendante de toute néphrite préexistante et de toute tumeur chromaffine surrénalienne ou para-surrénalienne. Il ne semble pas qu'une distinction trop rigoureuse puisse être établie entre les formes bénignes et les formes malignes ; Riser, Doumer et Dereux, Daires et Barket, Peet ne reconnaissent que des variétés évolutives et le même malade peut passer de l'une à l'autre.

La seconde constatation concerne l'inefficacité de la thérapeutique médicale. Sans doute le repos au lit, la cessation de toute occupation active, la mise en œuvre d'une médication appropriée apportent au malade un soulagement et freinent peut-être l'évolution de l'affection. Mais les médecins reconnaissent que tous ces moyens demeurent sans efficacité sur le mécanisme même de la maladie et sur la détermination du pronostic ; la reprise de l'activité fait réapparaître toutes les manifestations subjectives dont se plaint le malade. Sans doute, et nous ne l'ignorons pas, l'évolution hypertensive est bien souvent déconcertante. Telle poussée maligne est susceptible de rémission, voire même de régression temporaire ; telle hypertension peut rester stable et bien tolérée durant de longues années ; autant de notions qui justifient l'appréciation des résultats chirurgicaux avec un esprit d'objectivité.

La splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale.

Elle consiste à pratiquer en un seul temps, par une double incision dorsale, la résection bilatérale des nerfs grand et petit splanchnique dans leur trajet médiastinal et de la partie inférieure de la chaîne sympathique dorsale, résection affectant autant que possible les deux derniers ganglions dorsaux.

La splanchnicectomie fut préconisée comme procédé thérapeutique dans l'hypertension par N. Pende, en 1924, réalisée par Piétri en 1927, elle a été pratiquée également par Brüning après avoir été recommandée par Krause et par Daniélopolu. Mais si la technique de l'abord médiastinal des origines du splanchnique gauche fut établie par Gino Piéri (1927), puis par Santucci, il faut bien reconnaître que M. M. Peet en a systématisé les règles et en a fait, depuis Novembre 1933, une application primordiale. Il lui revient, en outre, le mérite d'avoir montré que la section bilatérale en un temps, avantage essentiel de cette technique, était aisément réalisable.

Nous ne reproduirons pas les détails techniques de l'intervention. Ils sont exposés dans le récent article de M. Peet et minutieusement étudiés dans la thèse de notre élève Jean Lecuire [2].

A l'usage il nous est apparu que cette technique exige seulement la discipline des actes neuro-chirurgicaux ; l'opération est minutieuse, délicate, mais bénigne. Peet déclare la mener à bien en moins d'une heure ; notre entraînement ne nous a pas permis d'abaisser ce temps au-dessous d'une heure trente. Elle nécessite une instrumentation un peu particulière : écarteurs, valve éclairante, dissecteur de Leriche. Le seul risque notable consiste dans la blessure de la plèvre ; cet accident nécessite la suture de la brèche pleurale ou son obturation par un fragment de muscle ou d'aponévrose. Penfield et Cone, Peet préconisent l'insufflation par un tube intra-trachéal.

J. Lecuire expose en détail les petits incidents susceptibles d'accidenter cette intervention, ainsi que les moyens de les prévenir et d'y remédier.

Nous l'avons pratiquée 5 fois en moins d'une année. Les circonstances nous permettent de rapporter seulement 4 observations. La cinquième correspond, du reste, à un cas un peu spécial dont le résultat fut satisfaisant.

Observations [3].

Observation I. — M[me] P..., 56 ans, entre dans mon service le 13 Décembre 1938.

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Scarlatine à 13 ans, sans complications connues. Bonne santé habituelle. Vers 1936, apparition de brusques accidents évoquant l'idée de petits ictus suivis de séquelles. Depuis lors : céphalées, vertiges, douleurs précordiales, nervosité.

A l'examen : tension artérielle 175-110. Cœur : rythme régulier, bruits normaux.

Examen oculaire (D[r] Bonnamour) : Du côté droit : reliquats d'iritis ancienne, fond d'œil impossible à éclairer.

Du côté gauche : acuité visuelle : 1/10 après correction d'une forte myopie de 15 dioptries. Légère opacité de la cristalloïde postérieure. Grosses lésions de chorio-rétinite myopique. Pas d'hémorragie visible.

Urines : ni albuminurie, ni glycosurie, ni polyurie.

Urée sanguine : 0,15.

Réactions sérologiques de la syphilis négatives.

Le 7 Janvier 1939 : Splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale postérieure. Suites opératoires très simples. Le soir et le lendemain la tension artérielle est de 100-50 ; elle remonte progressivement pour se stabiliser à 140-80. Les troubles subjectifs très importants que présentait cette malade ont disparu.

En Juillet 1939 la malade est revue ; elle se déclare soulagée de tous les troubles dont elle se plaignait. La tension artérielle atteint sensiblement son niveau pré-opératoire, soit 175-110.

Observation II. — M[me] S..., 58 ans, entre dans mon service le 17 Janvier 1939.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Mariée à 27 ans, sans enfant. Elle a subi, à 18 ans, l'ablation d'un kyste de l'ovaire.

Vers 1929 la malade a souffert de céphalées intenses avec sensations de constriction thoracique. On aurait trouvé à ce moment une tension de 240 sans albuminurie. La malade suit un régime et son état s'améliore.

Brusquement, en 1938, apparaissent des signes pseudo-tumoraux : céphalées violentes, vertiges,

1. M. M. Peet : The surgical treatment of hypertension. *Journal international de Chirurgie*, Janvier-Février 1940, 5, n° 1, 1.

2. J. Lecuire : Thérapeutique chirurgicale de l'hypertension artérielle. (A propos de 4 observations de splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale.) *Thèse de Lyon*, 1939, n° 77.

3. Le détail des observations se trouve dans la thèse de J. Lecuire. Nous n'en donnons qu'un résumé. Ces malades, comme tous ceux pour lesquels nous avons pris une décision chirurgicale, ont été soumis au contrôle de nos collègues médicaux, en particulier de MM. Paliard et P.-E. Martin, dont la collaboration précieuse ne s'est jamais démentie.

nausées, troubles visuels. Elle souffre également d'angoisses et de palpitations. La tension artérielle systolique aurait été de 300 associée à de l'albuminurie. Sous l'influence du repos au lit et d'un traitement cardiotonique, l'albuminurie disparaît et la tension baisse à 240.

En Septembre 1938 les mêmes manifestations se reproduisent, aussi graves, et le traitement médical les améliore peu.

A l'entrée: femme amaigrie, d'une extrême nervosité, insistant sur les troubles qu'elle ressent: céphalées, sensations de mouches volantes, angoisses, crampes.

Cœur: pointe dans le 5e espace; léger rythme de galop; souffle systolique de la pointe, d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Tachycardie avec pouls alternant. Orthodiagramme: hypertrophie du ventricule gauche; élévation du point G.

Tension artérielle: 300-165; le niveau de la tension se montre du reste extrêmement labile.

Cold pressor test: la tension est de 220 à l'immersion dans l'eau froide, de 270 au bout d'une minute, de 200 au bout de quatre minutes.

Examen oculaire (M. le Prof. Bonnet): signes caractéristiques d'artériosclérose rétinienne. Papille normale. Rétine pâle non œdématiée. Artères très grêles écrasant les veines qui sont dilatées.

Urines: albuminurie. Diurèse normale.

Urée sanguine: 0,34.

Rapport chloro-érythroplasmatique: 0,58.

Cholestérol sanguin: 292 *mg*.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Intervention le 27 Janvier 1939. Splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale postérieure.

Les suites furent très simples.

La tension artérielle tombe à 160-90, au bout de deux jours elle atteint 190-110 et, vers le huitième jour, se stabilise à 210-120.

La malade est revue le 27 Juillet 1939 par le Dr P.-E. Martin. Elle ne ressent plus de vertiges, les maux de tête sont beaucoup moins violents et se réduisent à quelques céphalées occipitales le soir; les troubles visuels ont régressé. Le pouls est régulier à 86. Par contre, le galop et le souffle systolique de la pointe persistent ainsi que l'albuminurie et la pollakiurie; le chiffre de la tension se maintient au taux moyen enregistré avant l'intervention.

Observation III. — Mlle C..., 35 ans, nous est confiée par M. Dechaume, pour hypertension artérielle.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Vers 1929, la malade présente au cours de l'été des accidents qui sont attribués à une insolation. Elle retrouve ensuite une santé parfaite jusqu'en 1937. A cette époque apparaissent des vertiges et des céphalées; celles-ci sont surtout matinales et accompagnées de nausées et de vomissements.

Au mois d'Août, on découvre une tension systolique de 300.

Elle est soumise à un traitement médical qui l'améliore.

Récemment, à la suite d'un examen fortuit, on lui découvre de l'albuminurie et une tension de 200.

La malade est hospitalisée le 20 Mars 1939 dans le service de M. Paliard.

On est frappé par l'existence de troubles vasomoteurs des extrémités, d'un facies vultueux, d'une propension aux ecchymoses.

La malade se plaint de crampes musculaires et de céphalées.

Cœur: gros avec clangor aortique sans galop.

Orthodiagramme: légère hypertrophie du ventricule gauche.

Tension artérielle: 215-140. On trouve un trou auscultatoire.

Cold pressor test: tension initiale: 215-140; au bout d'une minute: 200; de deux minutes: 195; de quatre minutes: 210.

Infiltration bilatérale des splanchniques: la tension passe de 210 à 160. Le signe du lacet est positif.

Examen oculaire (M. le Prof. Bonnet): exagération du reflet artériel normal sans augmentation du calibre des veines. En certains points les veines sont écrasées par les artères. Capillarite discrète sans exsudat ni hémorragie.

Urines: léger disque d'albuminurie.

Polyurie: 2.556 cm^3 en vingt-quatre heures.

Débit uréique: 13 *g*. 76.

Constante d'Ambard: 0,07.

Urée sanguine: 0,22.

Cholestérol sanguin: 135 *mg*.

Intervention le 31 Mars 1939. Splanchnicectomie bilatérale par voie médiastinale postérieure.

Les suites opératoires furent troublées et prolongées par un incident pariétal local qui affecta le côté droit.

Pendant deux jours la tension artérielle est de 130-75; elle remonte progressivement et se stabilise, en Avril, à 180-95. En Juillet, elle est de 200-120. Le 20 Août elle est de 175-125. La réaction du cold pressor test montre qu'après immersion dans l'eau glacée la tension tombe à 160. Tous les troubles subjectifs dont souffrait la malade ont entièrement disparu (20 Août 1939).

Observation IV. — M. D..., 43 ans, appartient à une famille héréditairement prédisposée; son grand-père, son père et sa mère sont morts vers la cinquantaine d'accidents paraissant en rapport avec l'hypertension artérielle. Il existe dans ses collatéraux plusieurs cas d'hypertension et l'un de ses frères, âgé de 26 ans, présente des troubles circulatoires avec instabilité tensionnelle.

En 1935, ce malade régulièrement suivi présentait une tension à 170-110. Depuis lors sa tension s'est régulièrement élevée malgré les essais thérapeutiques médicaux les plus divers. Depuis un an la hausse tensionnelle est encore plus marquée et son niveau varie entre 220-130 et 180-120.

Il se plaint depuis longtemps d'insomnie et de nervosité; il se fatigue facilement, souffre de lassitude et de palpitations et surtout de céphalées.

L'examen de MM. Paliara et P.-E. Martin peut se résumer ainsi: sujet vigoureux mais paraissant las et abattu.

Cœur: rythme de galop, pouls à 80.

L'orthodiagramme souligne l'hypertrophie du ventricule gauche.

La radiographie thoracique ne montre qu'une légère élongation de l'aorte.

L'électrocardiogramme indique un début d'atteinte du myocarde.

La tension est de 230-140.

L'administration de nitrites ou de papavérine abaisse la tension de 45 mill. Hg pour le systolique, de 10 pour le diastolique. Après le sommeil provoqué par l'ingestion de barbituriques la pression systolique diminue de 20 *mm*., la diastolique ne bouge pas.

Le cold pressor test n'accroît la pression systolique ou diastolique que de 15 à 20 mill./Hg.

Une infiltration anesthésique du splanchnique gauche fait baisser la tension de 230 140 à 180-110; elle remonte ensuite à 260-150. Cette poussée réactionnelle hypertensive s'accompagne de troubles subjectifs pénibles.

Ce malade a été soumis aux thérapeutiques médicales les plus variées: régime hypochloruré et hypoazoté, hydro- et climatothérapie, médications hormonales et sédatives, radiothérapie sur la surrénale et le corps thyroïde.

Examen oculaire (Prof. Bonnet): signes habituels de l'hypertension artérielle devant aboutir assez rapidement au tableau de la rétinite hypertensive.

Urines: albuminurie légère sans cylindrurie. Diurèse: 1.000 cm^3.

Epreuves des concentrations et des dilutions, normales.

Intervention le 30 Août 1939. Splanchnicectomie bilatérale dorsale par voie médiastinale postérieure.

Pendant l'intervention on note une poussée hypertensive avec tachycardie. Les suites opératoires ont été parfaites.

Pendant les quatre premiers jours la tension se maintient à 230-140; elle s'abaisse ensuite à partir du 6 Septembre (180-120). Les troubles subjectifs ont disparu depuis l'opération et avant son départ le malade est soumis à l'examen de M. Gallavardin qui trouve son état très satisfaisant. Le galop a disparu et la diurèse est normale [4].

Les Résultats.

Il est regrettable que les circonstances s'opposent à la publication de résultats plus complets; tels qu'ils sont, ils établissent cependant que nos malades ont vu disparaître, à la suite de l'intervention, toutes les manifestations subjectives de la maladie; que chez l'une d'elles, six mois plus tard, la tension artérielle se maintenait autour de 175-125 alors qu'elle était initialement de 215-140; que chez deux autres l'amélioration persistait malgré un retour des chiffres tensionnels au taux antérieur. De la quatrième observation nous ne retiendrons que le résultat immédiat.

Mais ces constatations acquièrent plus de valeur si on veut bien les rapprocher des résultats publiés par M. Peet, après une durée d'observation variant entre six mois et cinq ans.

76 pour 100 des malades ne présentent plus aucun symptôme après l'intervention. 16 pour 100 sont seulement améliorés; les échecs figurent pour 8 pour 100 dans sa statistique. Peet estime qu'une réduction tensionnelle appréciable, soit 40 *mm*. de Hg pour la systolique et 25 *mm*. de Hg pour la diastolique est obtenue dans près de la moitié des cas (exactement 48 pour 100). Il fournit d'ailleurs un compte rendu détaillé établi par rapport aux diverses fonctions, rénale, oculaire, cardiaque, des améliorations acquises par la thérapeutique chirurgicale. Je n'en retiendrai que la conclusion : 42 pour 100 des malades opérés étaient auparavant réduits à l'inaction; 69 pour 100 ont pu reprendre une activité normale.

Enfin la mortalité opératoire ne dépasse pas 3,8 pour 100 ; encore ce chiffre est-il entaché des erreurs d'indications du début.

Il est impossible de ne pas accorder à une méthode thérapeutique qui apporte de tels résultats, garantis par un contrôle rigoureux et dont notre pratique restreinte confirme les données essentielles, le crédit et l'attention qu'elle mérite.

Sans doute il serait prématuré de tirer des conclusions excessives sur le mécanisme pathologique qui régit l'hypertension ou de formuler des règles pour les indications thérapeutiques. Personnellement je ne le tenterais pas, estimant que ce problème nécessite encore de patientes recherches.

Mais dans cette étude l'expérience thérapeutique que représente la splanchnicectomie bilatérale en un temps a droit à une large place. Il convenait de l'affirmer.

Discussion. — Sans donc vouloir prendre parti, il est cependant permis, sur ces bases, d'imaginer une conception physiologique en accord avec les données cliniques. M. Peet défend la sienne avec vigueur, faisant largement appel aux recherches expérimentales de Goldblatt et de ses collaborateurs sur l'ischémie rénale. Il considère que l'hypertension solitaire est essentiellement une neurotonie sympathique, le plus souvent héréditaire, caractérisée par l'excitabilité des centres contrôlant la vasoconstriction splanchnique et sollicitée surtout par des excitants psychiques. A la base de l'hypertension artérielle il place un état spasmodique de la circulation rénale ischémiant le rein, toute ischémie rénale étant génératrice d'hypertension. La pratique urologique en fournit des démonstrations probantes : le rein ischémié élaborerait un produit hypertensif.

La splanchnicectomie bilatérale assure la sup-

4. Des nouvelles récentes (Mars 1940) déclarent l'état de ce malade satisfaisant.

pression du spasme vasoconstricteur ; elle équivaut à l'ablation de l'anneau métallique placé par Goldblatt sur l'artère rénale ; son efficacité ne dépend pas d'une intervention d'ailleurs contestable sur la fonction surrénalienne ni de la production d'un état de vasodilatation splanchnique dont la physiologie enseigne le caractère provisoire. L'acte chirurgical équivaut à une action antispasmodique consommée dans le domaine de la circulation rénale et comparable à celle que sollicite chaque jour le traitement des affections vasculaires des membres. Elle s'avère prophylactique dans la mesure où elle évite le passage de l'état vasospastique à l'oblitération artérielle et à l'artério-sclérose. L'analogie est flagrante entre l'hypertension artérielle, la neurotonie vasculaire affectant le territoire rénal et la maladie de Raynaud, neurotonie vasculaire troublant la circulation périphérique. Nous l'avions exposé dans un mémoire antérieur [5], estimant que ce rapprochement dans l'ordre pathologique favoriserait la compréhension du problème pathogénique. La similitude des directives thérapeutiques et aussi des résultats le justifie. Il peut être poursuivi plus loin encore. Dans un mémoire consacré au traitement du syndrome de Raynaud [6] nous avons essayé d'établir avec M. Bérard la supériorité des techniques assurant la section des fibres préganglionnaires.

White a montré, en effet, que la section post-ganglionnaire accroît, dans une proportion notable, la sensibilité des vaisseaux énervés à l'adrénaline circulante et à la sympathine. La section préganglionnaire, au contraire, assure une vasodilatation plus durable et plus effective. Or, ces constatations faites à propos de la maladie de Raynaud s'appliquent également au traitement de l'hypertension ; la section sus-diaphragmatique des nerfs splanchniques réalise une section préganglionnaire des nerfs vasomoteurs du rein; elle réduit par conséquent leur sensibilité aux variations de l'adrénaline et de la sympathine circulantes entretenues par les excitations émotives ou somatiques. Cette considération contribue à établir sa supériorité sur les techniques sous-diaphragmatiques. M. Peet ne croit pas à la valeur de l'objection anatomique selon laquelle une partie de l'innervation rénale proviendrait directement de la chaîne lombaire ou du plexus cœliaque.

Au demeurant, la splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique en un temps réalise dans les conditions les meilleures et les plus efficientes la suppression d'un état vasospastique ischémiant le rein. Elle n'a pas la prétention d'assurer un état de vasodilatation durable dans le territoire splanchnique, mais seulement de s'opposer à la production d'une vasoconstriction anormale. M. Peet réfute, en outre, l'objection dressée par les physiologistes à savoir que, sur l'animal hypertendu par la méthode de Goldblatt, la section des splanchniques n'abaisse pas la tension en montrant que celle-ci est inopérante si le lien métallique est laissé en place. L'ablation de l'anneau métallique abaisse la tension ; or, c'est précisément dans cet acte que consisterait l'opération.

Pareille interprétation n'a peut-être pas la signification absolue que lui prête M. Peet. Il est fort possible que la pathologie de l'hypertension s'accommode d'explications plus nuancées et moins totalitaires. J'inclinerais vers cette tendance, mais on ne peut nier qu'elle dispose, pour sa défense, de faits probants empruntés à l'observation clinique. Sa force réside dans cette notion.

Les indications.

Il faut avouer qu'il est encore bien difficile de les énoncer ; il est plus facile, par contre, d'énumérer les contre-indications.

L'âge relativement avancé en est la première. Le traitement chirurgical de l'hypertension ne doit pas être proposé aux hypertendus âgés. Peet considère que la cinquantaine représente une limite qu'il vaut mieux ne pas dépasser. J'ai transgressé cette règle en faveur de deux de mes malades en raison de l'importance des manifestations cliniques, mais la dérogation ne fut acceptée qu'après mûre réflexion. En principe, après 50 ans, il ne faut intervenir qu'avec une extrême prudence et peut-être même refuser la splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique.

Il en est de même lorsque l'examen révèle des lésions rénales. Le principe même de l'intervention se trouve contredit. Un taux d'urée supérieur à 0,50 pour 100, une albuminurie importante, la constatation d'hématies ou de cylindres représentent des contre-indications catégoriques. M. Peet attribue la plus grande importance au dosage des albumines protéiniques et élimine de la méthode tout malade dont les urines renferment un taux supérieur ou égal à 45 *mg.* pour 100 cm^3.

Enfin toute défaillance cardiaque avérée est une contre-indication formelle. Il importe au plus haut point de procéder à un examen cardiologique minutieux, la constatation de légers troubles pouvant autoriser la thérapeutique chirurgicale, sous la réserve que la valeur du myocarde ait été correctement appréciée.

Quant aux formes malignes, M. Peet déclare les opérer très volontiers, estimant, au contraire, qu'elles lui ont procuré les plus beaux succès. Nous serions assez volontiers tenté de suivre cet exemple et, dans la thèse de J. Lecuire, nous avions exprimé cette opinion.

En fait, ces réserves solidement établies, il semble qu'on soit en droit de proposer la splanchnicectomie bilatérale sus-diaphragmatique à toute hypertension solitaire et permanente, la voie sous-diaphragmatique étant réservée aux formes paroxystiques. Mais il est bien certain que l'intervention trouvera ses succès dans les formes où domine l'élément spasmodique où le facteur « artério-sclérose » ne joue pas encore. De là l'intérêt de déceler précocement ces formes purement spasmodiques qu'un examen ophtalmologique opportun sera susceptible de découvrir. L'intervention ne doit pas être considérée comme une ressource ultime qu'il convient de garder en réserve pour couvrir la déroute de la thérapeutique médicale. Il faut en discuter l'opportunité dès qu'un malade de moins de 50 ans présente une tension diastolique élevée, une tension systolique qui tend vers 200, de petites lésions ophtalmologiques de rétinite hypertensive, une ombre cardiaque un peu élargie, même un cœur dilaté mais sensible à l'action de la digitale, une diminution dans le pouvoir de concentration du rein.

A ces malades la résection sus-diaphragmatique des nerfs splanchniques apporte des possibilités thérapeutiques qu'il n'est pas permis d'ignorer et dont l'expérience fixera la valeur.

5. Cf. l'article : Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, dans : *Encyclopédie médico-chirurgicale.*

6. Wertheimer et M. Bérard : La chirurgie de la chaîne sympathique cervico-thoracique. *Journal de Chirurgie*, Janvier 1938, **51**, n° 1.

MODIFICATIONS PAR INGESTION DE GRAISSE DE L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

PAR MM.

Fr. SCICLOUNOFF et Éric MARTIN

Dans un travail antérieur, nous avons étudié l'hyperglycémie provoquée chez un certain nombre de malades présentant une courbe dite basse; il s'agissait de sujets chez lesquels l'ingestion de glycose ne produisait pas d'élévation du taux du sucre sanguin ou ne déterminait qu'une très faible hyperglycémie.

Ce phénomène se retrouve dans la sprue avec une grande fréquence ; il n'est cependant pas spécifique de cette affection ; on peut le rencontrer dans d'autres conditions pathologiques que nos observations ont contribué à mettre en évidence.

Nous avons particulièrement insisté dans notre travail sur les troubles de la résorption intestinale comme cause essentielle de l'aplatissement de ces courbes.

Maintenant, nous voulons essayer de préciser les modalités de ce phénomène et de parvenir à comprendre le mécanisme de sa production.

Nous avons étudié, en premier lieu, l'influence d'un repas gras sur le taux de la glycémie.

Différents auteurs qui s'étaient déjà occupés de la question avaient obtenu des résultats contradictoires.

Chez l'enfant sain, d'après Hirsch-Kaufmann et Knauer (1933), l'ingestion d'huile d'olive produirait une hyperglycémie marquée. En 1934, Knauer et Stadler obtiennent chez l'adulte normal, par administration de 75 *g.* de graisse, une hyperglycémie comparable à celle qui suit l'ingestion de 75 *g.* de glycose.

Nos résultats ne confirment pas ces expériences. Nos recherches pratiquées chez 8 sujets normaux, à jeun depuis quatorze heures, montrent que l'ingestion de 60 *g.* d'huile d'arachide ne produit pas d'élévation du taux du sucre sanguin, taux qui a été déterminé toutes les demi-heures pendant deux heures et demie.

Plusieurs auteurs, Wishnowsky, Arthur, Kame et William, avaient déjà obtenu des résultats de même sens. Il nous paraît donc bien établi que l'ingestion de graisse n'augmente pas la glycémie.

Nous avons pu montrer encore qu'à cet égard les diabétiques se comportaient comme les sujets sains. Gigon a même constaté un léger abaissement de la glycémie chez un diabétique à jeun auquel on avait administré de l'huile d'olive.

En second lieu, nous avons recherché l'action de l'ingestion simultanée de graisse et de glycose sur le taux de la glycémie.

Déjà en 1913, Jacobsen avait constaté que l'ingestion de 163 *g.* de pain blanc avec 85 *g.* de beurre déclenchait une hyperglycémie moins accentuée que celle que produisait le pain seul. Nassau et Schaferstein, chez l'enfant, avaient remarqué qu'un repas de graisse et de glycose produisait une hyperglycémie plus faible que celle qui suivait l'ingestion de glycose seul. Brown fit les mêmes constatations avec du lactose pris tantôt pur, tantôt dissous dans du lait gras. Récemment Badenoch et Morris ont confirmé ces observations en utilisant un mélange de crème fraîche (100 *g.*) et de glycose.

Nos expériences personnelles se rapportent à 14 sujets normaux. Nous avons tout d'abord enregistré pour servir de témoin, la courbe d'hyperglycémie produite par l'ingestion de 50 *g.* de glycose ; puis, cinq jours après, à chacun de ces individus, nous avons administré 60 *g.* d'huile d'arachide mélangée à 50 *g.* de glycose, en suivant ensuite pendant deux heures et demie les fluctuations de la glycémie.

Le taux du sucre sanguin a été déterminé par la méthode de Hagedorn-Jensen. Quelques graphiques rendant compte de ces dosages sont reproduits dans les figures ci-jointes.

Pour déterminer les selles correspondant au repas huile-glycose, nous les avons colorées par administration d'un cachet de carmin. Nous avons pu constater ainsi que, chez nos sujets, la résorption de l'huile avait toujours été complète ou presque complète.

En 1937, nous avions déjà observé, après administration d'un mélange graisse-glycose, une courbe d'hyperglycémie fort différente de celle qui suivait l'ingestion de glycose seul.

Aujourd'hui, en examinant l'ensemble de nos résultats, nous pouvons les classer en quatre groupes correspondant à 4 types de courbes.

Le premier type est donné par 4 sujets. Il est caractérisé par une hyperglycémie très légère bien inférieure à celle qui suit l'ingestion de glycose seul et par un retour rapide à la glycémie normale. Il s'agit en somme d'une courbe plate typique (voir fig. 1) comme on en rencontre dans la sprue.

Le deuxième type se rapporte à 4 individus qui ont réagi au repas graisse-glycose par une hyperglycémie basse et retardée. Après une ascension lente, la courbe n'atteint son sommet qu'une demi-heure après l'ingestion et le retour à la glycémie normale se fait dans le délai de deux heures environ. Dans une partie de leurs phases descendantes, les deux courbes (après glycose seul et glycose-graisse) se superposent (voir fig. 2).

Le troisième type correspond au résultat observé chez 4 individus chez lesquels le mélange graisse-glycose a donné une courbe irrégulière. Le profil de ces courbes est caractérisé par une déformation en dos de chameau, différant de l'aspect en dos de dromadaire qui est celui de la courbe d'hyperglycémie simple. La première bosse se dessine pendant la première heure, la deuxième pendant la seconde heure (fig. 3).

Le quatrième type, plus exceptionnel, nous l'avons observé chez deux sujets chez lesquels l'élévation de la glycémie a été retardée comme on peut le voir d'après le graphique (fig. 4).

L'influence de l'ingestion de graisse sur le profil de l'hyperglycémie due à l'administration de glycose est donc évidente. Comment l'expliquer ?

Le sucre est-il entraîné mécaniquement par l'huile agissant comme un laxatif ? Non, puisque les selles ne contiennent pas de graisse.

L'expérience clinique nous a appris que, à certaines stéatorrhées, se joint parfois un trouble de résorption pour le glycose.

Cependant, toutes les stéatorrhées ne montrent pas cette courbe d'hyperglycémie plate, et par conséquent ne s'accompagnent pas d'un déficit de la résorption du sucre. Ainsi, dans les cas de fistules gastro-coliques, de tabes mesaraica accompagnés de stéatorrhées, la courbe d'hyperglycémie demeure normale.

Par quel mécanisme l'ingestion graisse peut-elle donc, dans certaines circonstances, modifier la courbe d'hyperglycémie provoquée ?

Wishnowsky, Arthur, Kame et William, qui ont constaté comme nous l'action déprimante du repas gras sur la courbe d'hyperglycémie provoquée, admettent que cette action cesse au bout de trois heures et que le taux de la glycémie s'élève tardivement.

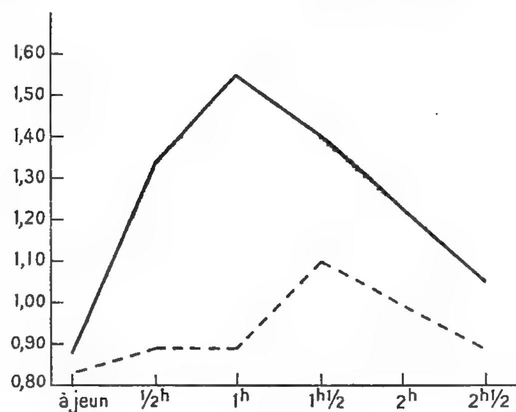


Fig. 1.

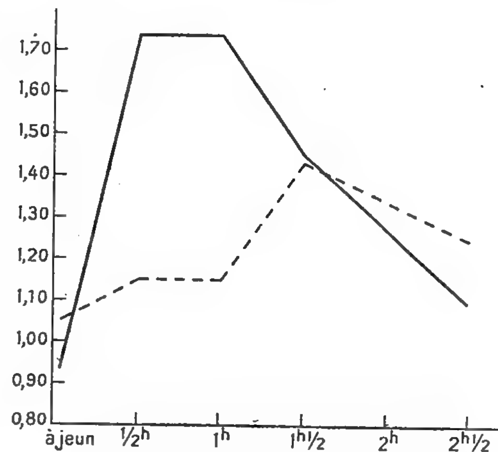


Fig. 2.

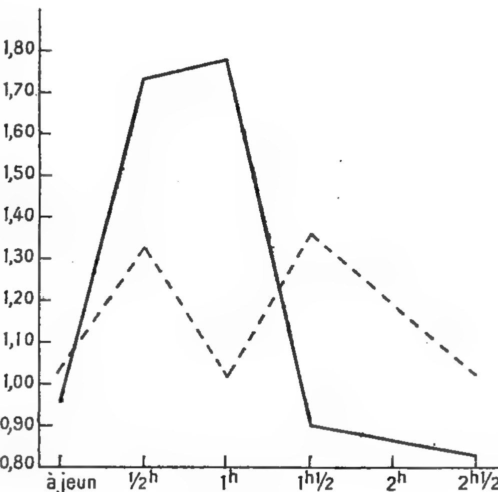


Fig. 3.

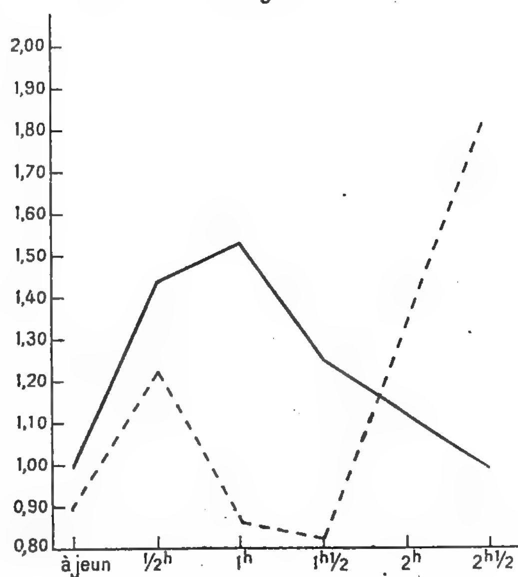


Fig. 4.

En ordonnée : Glycémie en gramme par litre.
En abcisse : Temps de la prise du sang pour la glycémie.
En trait plein : Hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 *g.* de glycose.
En pointillé : Hyperglycémie provoquée après ingestion de 50 *g.* de glycose et 60 *g.* d'huile d'arachides.

Ces auteurs pensent que la graisse provoque un retard de l'évacuation gastrique, retard qui expliquerait celui de l'ascension du taux de la glycémie. En même temps interviendrait dans l'intestin grêle une diminution de la surface d'absorption, due à la présence de graisse. Ce facteur expliquerait la faible montée de l'hyperglycémie.

Nous croyons plutôt que les choses se passent comme si la résorption du glycose était gênée par la présence de graisse comme si les deux mécanismes de résorption ne pouvaient s'exercer en même temps.

Jacobsen, en 1913, avait déjà admis que l'amidon enrobé de graisse se résorbait difficilement.

Si nous consultons les travaux des physiologistes et, en particulier, ceux de Verzär, nous voyons que la résorption des graisses et des hexoses se réalise selon un mécanisme très semblable.

Pour être résorbée, la graisse doit être dédoublée en acides gras et glycérine par la lipase pancréatique et émulsionnée par la bile. La résorption cellulaire proprement dite, c'est-à-dire le passage de l'acide gras à travers la cellule intestinale, se fait selon un processus de phosphorylation, c'est-à-dire par combinaison de l'acide gras avec un acide phosphorique. Pour le glycose, le phénomène est semblable : la diffusion à travers la membrane cellulaire n'est pas le mode principal d'absorption; il se fait aussi au niveau de la cellule intestinale une combinaison de l'hexose avec l'acide phosphorique, en un mot une phosphorylation. Dès lors, le trouble causé par l'ingestion de graisse sur la résorption de glycose s'explique assez facilement.

Un même processus est utilisé au niveau des cellules du même segment intestinal et la résorption des deux substances ne peut pas être simultanée : la graisse prend le pas sur le glycose d'où la résorption tardive et ralentie de celui-ci.

En réalisant chez l'individu sain une surcharge de graisse, on crée momentanément un obstacle à la résorption du glycose.

Dans la sprue, la cellule intestinale est malade, le processus de phosphorylation est déficient, d'où la mauvaise résorption des graisses et du glycose.

Dans les stéatorrhées non accompagnées de courbes plates d'hyperglycémie, il n'y a pas de déficit de phosphorylation ; dans le tabes mesaraica l'obstacle à la résorption des graisses siège au niveau du ganglion lymphatique caséifié ; la cellule intestinale elle-même est intacte et demeure capable d'absorber le glycose.

Pour étayer notre explication, il serait indispensable de déterminer le taux de la lipémie en même temps que celui de la glycémie. Ainsi pourrions-nous dessiner, pour les comparer, les courbes d'hyperglycémie et d'hyperlipémie provoquées. Nous verrions alors comment elles se superposent et nous trouverions peut-être ainsi un argument à l'appui de notre idée. Malheureusement, les micro-méthodes pour le dosage des graisses sont infidèles, et nous n'avons pu obtenir des résultats d'une précision suffisante pour pouvoir en tenir compte.

Indirectement, nous avons cherché à étudier le processus de la résorption de la graisse et du sucre en déterminant le quotient respiratoire dans les heures qui suivent l'absorption du repas sucre et graisse. Là encore, l'interprétation des résultats est délicate et ne nous fournit aucun élément utile à la compréhension du problème.

Mais notre hypothèse est peut-être inexacte ; il est possible que l'idée d'un surmenage cellu-

laire dû à la résorption simultanée de sucre et de graisse soit une conception trop simpliste.

Voir dans le profil de l'hyperglycémie provoquée uniquement l'image de la résorption du sucre, c'est méconnaître la complexité des problèmes neuro-hormonaux de la glyco-régulation.

La graisse a-t-elle une influence sur le système glyco-régulateur et le mélange sucre-graisse exerce-t-il une action neuro-hormonale qui influence l'hyperglycémie provoquée, sans que l'on puisse invoquer un trouble de la résorption intestinale ? Les deux hypothèses sont également admissibles, et nous espérons que des expériences ultérieures nous permettront de les vérifier.

Rappelons ici les expériences de Porges et Adlersberg qui se rapprochent des nôtres en une certaine mesure. Après une période de régime riche en graisse, la courbe d'hyperglycémie provoquée est beaucoup plus aplatie qu'après une période d'alimentation hydrocarbonée.

Un fait demeure certain : l'ingestion d'un mélange de graisse et de sucre élève moins la glycémie qu'une ingestion de sucre seul.

CONCLUSIONS. — Chez l'homme adulte et sain, l'ingestion de graisse ne produit pas d'hyperglycémie.

L'étude de l'hyperglycémie provoquée par un mélange de corps gras et de glycose permet de dessiner soit une courbe aplatie, soit une courbe brouillée. L'explication de ces phénomènes ne peut encore être donnée. Cependant, nous croyons à un trouble de résorption du sucre. Il semble s'agir d'un retard de la phosphorylation du glycose dû à la présence de graisse. La graisse se résorbant plus rapidement, entraverait le passage du sucre.

Nos résultats présentent un certain intérêt pratique ; car, pour la prescription de régimes chez les diabétiques, ils pourraient fournir d'utiles indications ; chez ces malades, en effet, il y a avantage à éviter autant que possible l'élévation brusque post-prandiale du taux de la glycémie. C'est peut-être là qu'il faut voir une des principales raisons des succès, un peu étonnants parfois, des régimes antidiabétiques riches en graisses tels qu'ils étaient utilisés avant l'ère de l'insulinothérapie.

(Travail de la Clinique médicale de Genève, Prof. M. ROCH.)

BIBLIOGRAPHIE

D. ADLERSBERG et O. PORGES: *Med. Klin.*, 1931, **2**, 1783.
E. BADENOCH et N. MORRIS : *Quart. Journ. of Med.*, Avril 1936, **5**, n° 18.
C. W. HERLITZ : *Acta Pediatrica*, 1927-28, Suppl. III, **7**.
HIRSCH-KAUFMANN et H. KNAUER : *Med. Klin.*, 1933, **1**, 562.
A. Th. B. JACOBSEN : *Bioch. Zeit.*, 1913, **56**, 471.
H. KNAUER et R. STADLER : *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1934, **62**, 85.
E. MARTIN et Fr. SCICLOUNOFF : *La Presse Médicale*, 1939, 503.
M. A. SCHNITKER et E. S. EMERY : *Amer. Journ. digest. Dis. and Nutrit.*, 1935, **1**, 834.
F. VERZAR : *Klin. Wschr.*, 1933, 489 ; *Schweiz. med. Wschr.*, 1937, 823.
F. VERZAR et L. LASZT : *Bioch. Zeit.*, 1934, **270**, 35.
M. WISHNOFSKY, Arthur P. KANE et WILLIAM C. SPITZ : *Amer. Journ. digest. Dis. and Nutrit.*, 1937, **4**, 174.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PARALYSIES GRAVES AU COURS DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE (6 CAS)

DANGER DES INJECTIONS D'α (PARA-AMINO-BENZÈNE-SULFAMIDO) PYRIDINE OU M.B.693 PAR VOIE INTRA-RACHIDIENNE

PAR MM.

P. FORT, et M. IGERT,

Depuis plusieurs mois déjà l'introduction des sulfamidés dans le traitement de la méningite cérébro-spinale a considérablement modifié le pronostic de l'affection.

Soit qu'ils soient utilisés seuls, soit qu'ils soient associés à la sérothérapie spécifique, ces corps ont nettement contribué à diminuer la mortalité de la maladie.

Devant les beaux résultats obtenus, on était en droit de se demander si, en portant l'agent thérapeutique en contact même des méninges et en élevant ainsi la concentration du produit actif dans le liquide céphalo-rachidien, on n'obtiendrait pas une destruction plus rapide des méningocoques. Le dosage des sulfamidés dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution de la méningite a été donné, en effet, comme un test permettant de fixer le pronostic.

Aussi un certain nombre d'auteurs, et en particulier M. Tixier et aussi MM. R.-A. Marquézy, Cl. Launay et Mlle Mage, conseillaient même formellement la voie intra-rachidienne. Ces auteurs, il est vrai, utilisaient la para-amino-phényl sulfamide dosée à 0 *g.* 85 pour 100 et si la dose de produit actif restait minime, il ne semble pas que l'on ait signalé d'accidents.

Un autre argument milite en faveur de la voie intra-rachidienne, c'est le cas relativement fréquent où le malade étant dans le coma, il convient d'agir vite et fort et où l'absorption du produit *per os* demeure impossible.

Toutes ces raisons nous avaient incité à utiliser le soludagénan par voie sous-arachnoïdienne.

C'est ainsi que le 12 Juin dernier un malade atteint d'une méningite cérébro-spinale particulièrement grave à méningocoques, recevait, trois jours de suite, une injection intrarachidienne de 693 soluble à la dose de 1 *g.* (en recourant à la dilution indiquée par le fabricant pour la voie intra-rachidienne et ajoutant 7 pour 1.000 pour ramener la concentration à 10 pour 100).

Nous avons constaté, le troisième jour, un cloisonnement méningé et, très rapidement, une rétention d'urine avec monoplégie d'un membre inférieur. Si les troubles sphinctériens ont disparu, la paralysie, après avoir partiellement rétrocédé sous l'influence du traitement radiothérapique associé à la vitamine B[1], n'en est pas moins demeurée définitive.

Nous nous étions alors demandé quelle pouvait être la part respective de la méningite et de l'agent thérapeutique dans l'étiologie de cette paralysie.

Depuis, n'osant plus après cette complication nerveuse recourir à la voie sous-arachnoïdienne avec ce produit, nous avons eu récemment l'occasion de traiter 9 malades atteints de méningites cérébro-spinales pour la plupart très graves, nous avons utilisé la sulfamido-pyridine par voie buccale, intra-veineuse et intra-musculaire, à l'exclusion de la voie intra-rachidienne, associée ou non à la sérothérapie antiméningococcique. Nous n'avons eu à déplorer qu'un décès par méningite cloisonnée avec épendymite et n'avons pas constaté un seul cas de paralysie.

Par contre, le hasard et la bienveillance de nos confrères nous ont permis d'observer récemment 5 malades qui, au cours de l'évolution d'une méningite cérébro-spinale grave, ont présenté une monoplégie s'accompagnant de troubles sphinctériens. Deux d'entre eux étaient porteurs d'une escarre sacrée ; l'un d'eux est mort après avoir présenté une urémie élevée.

Il est important de remarquer que 4 sur 5 de ces malades avaient reçu, dès leur entrée, une injection de 693 soluble par voie intra-rachidienne. Le seul cas non traité par cette voie entre donc dans la catégorie rare, mais non exceptionnelle, des paralysies d'origine méningée ; il prouve, en outre, qu'il serait abusif d'attribuer arbitrairement tous les cas de paralysie constatés au seul agent thérapeutique ou à la voie d'introduction de celui-ci. De plus, il s'agissait toujours de méningite cérébro-spinale d'allure grave ; 4 d'entre eux étaient arrivés dans le coma et on peut se demander si l'injection intra-rachidienne, pour brutale et grave qu'elle ait été dans ses conséquences, n'a pas influencé heureusement le pronostic vital de la maladie.

Comment se présentent habituellement ces paralysies?

Elles sont précoces, survenant le plus souvent quarante-huit heures après l'injection intra-rachidienne, généralement au troisième jour de la maladie, peut-être plus précoces encore ; elles sont, en effet, mises en évidence le plus souvent au moment où le malade sort du coma.

Massives d'emblée à la manière des atteintes de poliomyélite, elles sont habituellement limitées à un seul membre inférieur.

On ne peut affirmer cependant la localisation strictement monoplégique de la paralysie. Une diminution légère de la force musculaire, parfois une modification des réflexes, enfin le plus souvent une perturbation des réactions électriques, légère il est vrai, et surtout limitée au sciatique poplité interne, révèlent presque toujours l'atteinte discrète du membre opposé.

Seul le malade qui n'a pas reçu d'injection intra-rachidienne de 693 a présenté une monoplégie pure ; les réactions électriques du membre opposé sont restées parfaitement normales.

Les troubles sensitifs suivent habituellement la topographie du membre paralysé ; cependant il existe au-dessus de l'anesthésie une zone d'hypoesthésie. Nous n'avons pas rencontré de syndrome de Brown-Séquard franc décrit parfois dans les complications médullaires de la méningite cérébro-spinale. L'étude de la sensibilité chez les indigènes Nord-Africains est, il est vrai, assez délicate.

Les troubles sphinctériens ont été constatés dans chaque cas.

Le premier en date est la rétention d'urine à laquelle succède habituellement, dans les semaines qui suivent, une incontinence.

L'incontinence des matières est fréquente, surtout au début de l'affection et dans les formes graves. Elle est généralement précédée d'une phase de parésie intestinale avec constipation opiniâtre.

Exception faite pour un malade (obs. V) porteur d'une volumineuse escarre sacrée, qui conserve encore, six semaines après le début, une incontinence à peu près complète, mais les troubles sphinctériens ont rétrocédé généralement au cours de la troisième semaine.

La monoplégie flasque avec abolition des réflexes s'est accompagnée habituellement de

troubles trophiques accentués, peau sèche, écailleuse, œdème parfois considérable du membre paralysé et souvent œdème existant et réduit du membre opposé.

Le traitement radiothérapique, irradiation de la moelle dorso-lombaire à raison de 6 séances en 2 séries séparées, qui a été pratiqué sous la direction du médecin commandant Speder et les injections de vitamine B^1 faites tous les deux jours pendant une durée d'un mois environ, s'ils ont paru améliorer l'état général et les troubles trophiques, n'ont pas eu d'action très nette sur la paralysie.

Pourquoi la solution d'α (para-amino-benzène-sulfamido) pyridine semble-t-elle avoir une action nocive sur la moelle et ses enveloppes?

Faut-il imaginer une action toxique élective du produit sur le tissu nerveux ?

Cette hypothèse est difficile à concilier avec ce que nous savons déjà de la tolérance remarquable du névraxe vis-à-vis du 693. Nous en citons plus loin des exemples démonstratifs rapportés par Somers.

Les complications nerveuses observées par quelques auteurs, polynévrite et atteinte des nerfs craniens ont été imputées à certains dérivés sulfamidés (Uliron, Disceptal B) sans que le 693 ait été jusqu'ici mis en cause. Si la toxicité du produit était en jeu, elle se révélerait également, quel que soit le mode d'absorption.

Il semble plus logique d'admettre une action caustique purement locale du produit. Celui-ci n'est pas autre chose, en effet, que le sel de soude du 693, aucun autre solvant particulier n'entrant dans sa composition. Or, ces liquides dont le pH est élevé est considéré par Durel comme trop alcalin et, à ce titre, susceptible de provoquer des réactions locales.

C'est aussi l'hypothèse envisagée par Mme Bertrand-Fontaine et M. J. Schneider qui ont communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le seul cas rapporté à ce jour, croyons-nous, de paralysie attribuée à l'injection sous-arachnoïdienne de 693 soluble au cours d'une méningite.

Il faut noter que d'autres sulfamidés ont pu être injectés, telle la para-amino-phényl-sulfamide par voie sous-arachnoïdienne sans qu'aient été signalés jusqu'alors des accidents de ce genre. On peut cependant reprocher à ce dernier corps de ne pouvoir être utilisé qu'à une concentration faible (0 *g.* 8 pour 100); son innocuité correspond donc aussi à un faible degré d'activité.

R.-B. Sommers, au Soudan anglais, a employé non plus le sel de soude du M.B. 693, mais les comprimés eux-mêmes pulvérisés en suspension, à raison de 1 *g.* pour 40 cm^3 d'eau distillée et a injecté jusqu'à 500 cm^3, soit 1 *g.* 20 du produit actif. Il a traité ainsi 143 malades qu'il a divisés en lots différents suivant qu'il utilisait la voie intra-rachidienne seule ou associée à la voie intra-musculaire ou intra-péritonéale. Il a abaissé ainsi la mortalité moyenne à 10,2 pour 100 et dit n'avoir observé aucun symptôme toxique.

Seuls l'expérimentation et les examens anatomo-pathologiques permettront, croyons-nous, d'éclaircir la pathogénie de ces complications nerveuses consécutives aux injections intra-rachidiennes.

Il est permis de penser que le produit sodé trouve, au niveau des racines lombo-sacrées qui cheminent dans l'espace sous-arachnoïdien et baignent dans le liquide céphalo-rachidien, des points particulièrement exposés à son action neurolytique. En effet, n'existe-il pas là une disposition anatomique favorisant l'accumulation non seulement de tous les éléments figurés du liquide, mais encore celle des déchets toxiques ? La localisation généralement unilatérale de la paralysie pourrait alors s'expliquer par le décubitus latéral, position habituelle du malade au moment de l'injection ou dans les heures ou les jours qui suivent.

Les cloisonnements fréquents, observés chez ces malades dans un délai très court après les injections rachidiennes, tendent à prouver l'intensité de la réaction locale génératrice d'adhérences sous l'effet irritant du produit.

Observation I. — Le premier cas constaté, et aussi le seul où nous ayons pratiqué personnellement l'injection rachidienne de soludagénan, concerne un jeune indigène marocain entré dans le service le 12 Juin 1939 avec le diagnostic suivant : « état complet d'obnubilation depuis son arrivée au corps quatre jours auparavant ».

Accusant à l'entrée une céphalée violente avec rachialgie apparue deux jours plus tôt, le malade présente une raideur intense de la nuque avec tête défléchie du Kernig et un léger strabisme convergent.

Liquide céphalo-rachidien purulent à polynucléose pure, contenant des diplocoques ayant la morphologie du méningocoque.

Injection intra-rachidienne de 1 *g.* de 693 soluble dilué et 20 cm^3 de sérum antiméningococcique polyvalent. Sérum intra-musculaire et 693 *per os*, 3 *g.*

Le 13 Juin, après une nuit très agitée, état très grave, opisthotonos, subcomateux, 1 *g.* 693 IR, 30 cm^3 sérum par voie sous-occipitale.

Le 14 Juin, céphalée intense, photophobie, état général très mauvais. Signes de cloisonnement méningés, quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien par voie lombaire, épreuve de Queckenstedt négative, 693 par voie rachidienne dorsale. Sérum par voie sous-occipitale.

Le 15 Juin, régression légère des signes méningés. P. L. blanche; on n'utilisera plus que la voie sous occipitale pour prélèvement du liquide céphalo-rachidien et injection de sérum, le 693 n'étant plus administré que *per os*.

Les 16, 17 et 18 Juin, apyrexie, sérothérapie et 693.

Le 19 Juin, rechute thermique à 39°, pouls à 130. L. C. clair avec 0 *g.* 25 d'albumine, 0 *g.* 67 de glucose et 12 lymphocytes au mm^3.

Apparition de *rétention d'urine* et constatation *d'une paralysie totale du membre inférieur droit.*

Abolition des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire et crémastérien ; cutanés abdominaux très diminués.

Réflexes diminués au membre inférieur gauche. Les jours suivants état général toujours sévère, température 38°5.

On pratique une série d'injections intra-veineuses de salicylate de soude ; des séances de radiothérapie sur la moelle lombaire, puis des injections quotidiennes de vitamines B^1.

L'état général s'améliore, le 2 Juillet le malade est apyrétique.

Le 15 Juillet, les signes méningés ont disparu, la paralysie du membre inférieur droit régresse faiblement, les troubles vésicaux sont minimes et disparaissent huit jours après.

Le 2 Août 1939, à la sortie du malade, une paralysie incomplète du membre inférieur droit persiste; les réflexes tendineux, abolis à droite, restent diminués à gauche.

Une légère infection urinaire consécutive aux sondages a été transitoire (voir tableau I).

La stérilité des cultures n'a pas permis d'identifier le méningocoque en cause.

L'albuminurie a atteint 0 *g.* 90 par litre pour disparaître ensuite.

L'urée sanguine n'a pas dépassé 0 *g.* 97 par litre.

Le B.-W. est resté négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Tableau I. — *Résultat des examens du liquide céphalo-rachidien que nous devons à l'obligeance de nos regrettés camarades, MM. Cariou et Pouhin.*

DATE	LIQUIDE céphalo-rachidien	CYTOLOGIE ET FORMULE	ALBUMINE en gramme	GLUCOSE en gramme	BACTÉRIOLOGIE
12 Juin.	Très louche, culot purulent.	Eléments incomptables, polynucléose pure.	1,40	0	Diplocoques en grains de café extra-cellulaires. Gram, négatif
13 Juin.	Légèrement louche, culot purulent peu important.	Polynucléose pure.	1,40	0	Pas de germes à l'examen direct et à la culture.
14 Juin.	Légèrement louche.	450 éléments par millimètre cube; polynucléaires, 70 pour 100 ; lymphocytes, 30 pour 100.	0,81	0,69	
15 Juin.	Limpide, citrin clair.	65 éléments par millimètre cube; lymphocytes 70 pour 100; polynucléaires 30 pour 100.	0,50		
19 Juin.	Eau de roche.	12 lymphocytes par millimètre cube.	0,25	»	Dosage 693, 0 *g.* 007 pour 1.000.
21 Juin.	»	»	»	0,67	
23 Juin.	»	13 lymphocytes par millimètre cube	0,30	0,97	0 *g.* 003 pour 1.000.

Tableau II.

DATES	LIQUIDE céphalo-rachidien	CYTOLOGIE ET FORMULE	ALBUMINE en grammes	GLUCOSE en gramme	BACTÉRIOLOGIE
2 Août.	Jaune très trouble.	Eléments incomptables, polynucléaires intacts et altérés.	1,20	0,30	Très rares diplocoques intra-cellulaires, Gram, négatif, culture stérile.
3 Août.	Jaune trouble.	Eléments incomptables, polynucléose pure.	1,60	0,78	Pas de germes à l'examen direct, culture stérile.
4 Août.	Jaune légèrement louche.	1.200 éléments par millimètre cube; polynucléaires, 90 pour 100 ; lymphocytes et grands mononucléaires, 10 pour 100.	1,20	0,76	
5 Août.	Jaune trouble.	Plus de 1.000 éléments par millimètre cube ; polynucléose presque pure.	2,50		
6 Août.	Limpide.	200 éléments par millimètre cube; polynucléaires, 80 pour 100; lymphocytes et grands mononucléaires, 20 pour 100.	1		
7 Août.	»	65 éléments par millimètre cube; polynucléaires, 50 pour 100 ; lymphocytes et grands mononucléaires, 50 pour 100.	0,80		
10 Août.	Eau de roche.	270 éléments par millimètre cube.	0,60		
11 Août.	Louche.	Plus de 1.000 éléments par millimètre cube ; polynucléose presque pure.	0,40		Culture négative.
17 Août.	Eau de roche.				

Observation II. — Le 2 Août 1939 est évacué par avion d'un poste du Sud marocain sur le service des contagieux un jeune Marocain engagé dont le début de l'affection remonte au 30 Juillet.

Les signes méningés apparus le 30, se précisent le 1er Août à l'hôpital de X..., où fait escale le malade; la température varie de 40° à 41°2.

Le liquide céphalo-rachidien purulent contient des polynucléaires altérés et des germes extra- et intra-cellulaires ayant la morphologie du méningocoque. Il reçoit 40 cm^3 de sérum par voie rachidienne et 5 *g.* de 693 *per os*.

A son entrée le 2 Août, la contracture s'est accrue, le coma est presque complet, le pouls mal frappé, l'état grave.

Le malade reçoit 2 *g.* de 693 par voie rachidienne et 30 cm^3 de sérum. L'un de nous conseille de s'abstenir de la voie rachidienne qui n'est plus utilisée.

Le 4 Août, *quarante-huit heures après l'injection, apparition d'une paralysie flasque* avec *monoplégie* prédominante sur l'un des membres inférieurs et *rétention d'urine*.

La sérothérapie par voie sous-arachnoïdienne et le 693 *per os* sont poursuivis. Malgré l'amélioration du syndrome méningé, l'état général reste grave.

Tonicardiaques, injections de vitamine B1 restent sans effet.

Une atteinte rénale apparaît; azotémie à 2 *g.* le 8 et 2 *g.* 45 le 12.

Le 16 poussée thermique. Escarre sacrée. L'état général s'aggrave progressivement pour aboutir à la mort le 21 Août (voir tableau II).

Observation III. — A. ben D..., jeune engagé indigène, entre à l'hôpital de Z., le 18 Octobre *dans le coma*. Contracture de type méningé, taches purpuriques sur le tronc et les membres inférieurs. Température 39°7, pouls à 122.

Liquide céphalo-rachidien trouble, sans germes à l'examen direct.

Injection de 2 *g.* de 693 soluble par voie intra-rachidienne et sérum antiméningococcique polyvalent.

Le 19 Octobre, chute thermique à 39°. Le malade sort du coma.

Le 20 Octobre, apyrexie. On constate *une monoplégie* du membre inférieur droit avec *rétention d'urine*.

Evacué le 30 Octobre sur notre service en vue d'un traitement physiothérapique, on constate à l'entrée :

Membre inférieur droit. — Impotence fonctionnelle complète avec atrophie et hypotonie musculaire.

Abolition des réflexes rotulien, achilléen et crémastérien.

Anesthésie complète au tact et à la piqûre dépassant le membre inférieur droit et remontant à 3 à 4 *cm.* au-dessous de l'ombilic, anesthésie complète de la verge.

Réactions électriques: réaction de dégénérescence complète quadriceps fémoral (muscles adducteurs), sciatique poplité interne et externe.

Membre inférieur gauche. — Force musculaire un peu diminuée. Abolition du réflexe achilléen.

Sensibilité normale.

Réactions électriques normales quadriceps fémoral et sciatique poplité externe. Diminution considérable de l'excitabilité faradique et ébauche de R D du sciatique poplité interne.

Rétention d'urine ayant nécessité 2 sondages quotidiens du 30 Octobre au 13 Novembre, puis à la rétention succède une incontinence des urines qui cède à son tour après trois semaines.

Traitement : 6 séances de radiothérapie en 2 séries ;

Injections de vitamine B1 tous les deux jours.

Etat général amélioré. Escarre trochantérienne guérie.

Paralysie sans changement.

Observation IV. — M. ben L..., entre à l'hôpital de Z., le 21 Octobre 1939 *dans le coma*. Température 40°4. Liquide céphalo-rachidien purulent. Injection de 2 *g.* de 693 soluble par voie intra-rachidienne, 1 *g.* par voie intra-veineuse. Sérum antiméningococcique.

Le 22 Octobre, le malade sort du coma; syndrome méningé net. Température 37°5. Sérothérapie et 4 *g.* de 693 *per os*.

Le 23 Octobre, apyrexie, amélioration nette du syndrome méningé, mais *monoplégie du membre inférieur droit* et *rétention d'urine*. Liquide céphalo-rachidien très trouble, pas de germes à l'examen direct, culture stérile ; 4 *g.* de 693 *per os*, sérothérapie par voie intra-musculaire et intra-rachidienne. La sulfamidothérapie et la sérothérapie sont poursuivies les jours suivants.

Le 24 Octobre, éruption herpétique étendue de la face. Enanthème buccal. Atteinte des paupières et kérato-conjonctivite les jours suivants.

Evacué le 30 Octobre 1939 sur notre service. L'herpès persiste avec éléments presque confluents de la face ; quelques vésicules infectées.

Membre inférieur droit. — Impotence fonctionnelle totale. Œdème accentué, peau sèche, écailleuse. Réflexes rotulien, achilléen et médio-plantaire abolis. Hypoesthésie au tact et à la piqûre remontant à mi-cuisse. Anesthésie à la chaleur limitée à l'arcade crurale en avant et s'arrêtant, en arrière, au-dessous du pli fessier. Réaction de dégénérescence complète avec secousses lentes dans le domaine du quadriceps fémoral et du sciatique poplité interne et externe.

Membre inférieur gauche. — Diminution légère de la force musculaire des fléchisseurs et extenseurs de la jambe et du pied.

Diminution nette de l'excitabilité faradique pour le quadriceps fémoral et le sciatique poplité interne.

Rétention d'urine. Incontinence des matières durant deux semaines. La ponction lombaire reste blanche. Ponction sous-occipitale. Liquide céphalo-rachidien 1, lymphocytes 3 par millimètre cube; albumine 0 *g.* 25.

Même traitement que le malade précédent. Amélioration de l'état général. Disparition des troubles sphinctériens en trois semaines. Œdème moins considérable. Impotence fonctionnelle peu modifiée.

Observation V. — D. ben M..., entre à l'hôpital de Z., *dans le coma*, le 22 Octobre 1939. Signes méningés très marqués, température 40°5. Liquide céphalo-rachidien très trouble.

Le 23 Octobre, 1 *g.* de 693 par voie rachidienne, 4 *g. per os* + sérum.

Le 24, coma persistant; 693 intra-veineux et *per os*. Sérum.

Le 25, le malade sort du coma; les signes méningés persistent ; *monoplégie du membre inférieur gauche* avec *rétention d'urine*.

Les jours suivants : 693 *per os* et sérothérapie.

Le 30 Octobre, le malade est évacué sur notre service, porteur depuis deux jours de 2 escarres, l'une sacrée, l'autre trochantérienne gauche.

Membre inférieur gauche. — Impotence fonctionnelle globale, atrophie musculaire et hypotonicité.

Abolition des réflexes rotulien, achilléen, cutané, plantaire, crémastérien et cutané abdominal inférieur.

Anesthésie complète au tact et à la piqûre remontant un peu au-dessous de l'ombilic ; hypoesthésie à limite imprécise au-dessus.

Œdème important surtout au niveau du genou et du cou-de-pied.

Membre inférieur droit. — Force musculaire diminuée. Réflexes normaux.

Rétention d'urine nécessitant 2 sondages quotidiens.

Constipation les premiers jours, puis incontinence des matières.

Escarre sacrée très étendue, profonde de 4 *cm* environ sur 15 *cm* de diamètre. Escarre trochantérienne très étendue.

Le 13 Novembre, incontinence des urines succédant à la rétention. L'importance des escarres nécessite l'interruption des séances de radiothérapie et le passage du malade au service de chirurgie.

Par la suite : atrophie musculaire considérable du membre inférieur droit le moins atteint, masquée à gauche par l'œdème.

Escarres toujours étendues et profondes sans tendance à la cicatrisation.

Observation VI. — A. ben B..., jeune indigène marocain, entre à l'hôpital de Z., le 23 Octobre 1939 pour état méningé grave, *coma*, température 40°5.

L'un de nous ramène, par ponction sous-occipitale un liquide céphalo-rachidien très trouble et déconseille fortement la voie intra-rachidienne pour le 693 qui est *introduit seulement par voie intra-veineuse* à la dose de 2 *g.* Sérum intra-rachidien 40 cm^3 et intra-musculaire.

Le 24 Octobre, température 40° et 39° ; coma, contracture ; liquide céphalo-rachidien aussi trouble, même thérapeutique.

Le 25 Octobre, température 38°, puis 37°7, disparition du coma, mais *monoplégie* du membre inférieur gauche. 5 *g.* de 693 *per os* et sérothérapie ; doses décroissantes par la suite.

Le 30 Octobre, le malade est évacué sur notre service ; il présente un état général meilleur. L'impotence fonctionnelle est strictement limitée sur le membre inférieur gauche. Réflexes rotulien, achilléen, crémastérien et cutané plantaire abolis à gauche. Anesthésie au tact et à la piqûre à l'arcade crurale et à la région fessière, sensibilité à la chaleur pour la région fessière. Œdème du membre gauche. Réaction de dégénérescence complète : quadriceps fémoral (adducteurs) sciatique poplité interne et externe.

Membre inférieur droit. — Force musculaire, réflectivité, sensibilité et réactions électriques parfaitement normales.

Il s'agit donc d'une monoplégie pure.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

Le malade n'a pas reçu de soludagénan par voie intra-rachidienne.

Le 6 Novembre, le liquide céphalo-rachidien contient 1,2 lymphocytes par millimètre cube et 0 *g.* 30 d'albumine. Six semaines après l'entrée, excellent état général, mais impotence fonctionnelle complète du membre inférieur gauche.

L'un de nous a eu l'occasion de pratiquer, le 23 Octobre 1939 à Z., une ponction sous-occipitale chez quatre malades. Le liquide céphalo-rachidien franchement trouble ramené au laboratoire central (Médecin lieutenant Ballazard) a montré des polynucléaires altérés en nombre considérable, mais les examens directs et les cultures n'ont pas permis d'identifier le méningocoque en cause.

Si l'on fait cependant une analogie avec les cas décelés à la même époque dans la même région, on est en droit de penser qu'il s'agissait de méningocoque A, seul germe rencontré au cours de cette épidémie.

LA VALEUR
DE LA
THÉRAPEUTIQUE BROMURÉE SEULE OU COMBINÉE
ADMINISTRÉE PAR VOIE INTRAVEINEUSE

Par Anastase LANDAU
(Varsovie)

La médication calmante par des bromures absorbés par voie buccale est ancienne et elle est employée dans les diverses affections pour la diminution de l'excitabilité du système nerveux (cortex et système végétatif). Les bromures peuvent donner un résultat thérapeutique nettement favorable dans les états nerveux et dans nombre d'autres états pathologiques en rapport avec des altérations anatomiques diverses, comme le prouvent deux cas d'ulcère juxta-pylorique que j'ai rapportés (avec mon assistant J. Glass) dans les *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1930, tome 20), n° 1, où tous les traitements médicamenteux (y compris l'atropine par voie sous-cutanée), associés au régime diététique, n'ont pu combattre les douleurs et dans lesquels l'addition de bromures et de chloral par voie buccale a pu faire disparaître complètement

les douleurs gastriques. Il y a quelques années, je me suis heurté, dans mon service, à des cas d'ulcère juxta-pylorique, tout à fait résistants, quant aux douleurs, à tous les traitements médicamenteux et diététiques en y comprenant les bromures et le chloral par voie buccale (à mon avis, la larostidine est sans valeur dans les ulcères). Comme ces malades-là, pour diverses raisons, n'avaient pu être soumis à une intervention chirurgicale, comme l'absence de symptômes de rétention gastrique avait permis de continuer la thérapeutique conservatrice, j'ai été obligé d'instituer un traitement qui pourrait juguler le plus tenace et le plus pénible symptôme chez ces malades, à savoir les douleurs épigastriques survenant le jour et la nuit.

Or, chez mes deux malades, comme je l'ai rapporté ici même avec mon assistant W. Hejman (*La Presse Médicale*, 1937, n° 84), j'avais continué la médication prescrite (régime diététique, bismuth et alcalins par voie buccale) et j'avais seulement modifié la voie d'introduction des bromures, auparavant absorbés par la bouche, et celle de l'atropine donnée jusqu'ici en injection sous-cutanée. Ces deux médicaments devaient être introduits par voie intra-veineuse, à savoir 10 *cm*³ d'une solution de bromure de sodium à 10 *g.* pour 100, additionnée de 1 *mg.* de sulfate d'atropine (1 *cm*³ de solution à 0 *g.* 10 pour 100). L'injection intra-veineuse de bromure avec atropine a été faite quotidiennement à raison de 1 par jour. Or, précisément à partir du moment de ce mode d'administration, les deux ulcères juxta-pyloriques, jusqu'alors très rebelles, ont brusquement pris un aspect clinique différent : les douleurs nocturnes ont disparu pendant quelques jours, les douleurs diurnes pendant une dizaine de jours, et le régime alimentaire a pu être accru ; à la radiographie les niches ulcéreuses se sont effacées pendant un mois.

Quelle conclusion peut-on tirer de ces deux observations qui présentent un aspect clinique commun ? La même thérapeutique a d'abord échoué complètement pour donner ensuite un succès surprenant, simplement après la modification de la voie d'introduction du bromure de sodium et de l'atropine. Le début de l'amélioration a si nettement coïncidé avec les injections intra-veineuses, qu'aucun esprit, si sceptique soit-il, ne pouvait s'empêcher de relier ces deux événements. Dès lors, les injections intra-veineuses de bromure de sodium atropiné ont fait partie constamment de mon traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. J'ai observé dans mon service et en ville plusieurs cas de ce genre qui, bien que fort rebelles, ont pu être considérés comme guéris, les symptômes cliniques s'étaient évanouis et les niches radiographiques ayant disparu. Je me rappelle une malade de la ville, âgée de 35 ans, et souffrant depuis quelques années d'ulcère juxta-pylorique duodénal. Je l'ai vue pour la première fois alitée depuis une quinzaine de jours, bien que l'exacerbation en question du syndrome ulcéreux fût apparue depuis quelques mois. Or, pendant tous ces mois, la malade avait été soumise aux divers traitements médicaux (y compris la rœntgenthérapie et la larostidine), institués par un distingué gastrologue de Varsovie ; malgré tous les efforts thérapeutiques, les choses allaient de mal en pis. Chez cette malade j'ai prescrit un régime alimentaire assez large, bismuth et alcalins par voie buccale et injections quotidiennes de bromure de sodium atropiné. La malade a pu se lever une dizaine de jours après ; tous les symptômes ulcéreux se sont ensuite effacés, et la malade a regagné plusieurs kilogs de poids qu'elle avait perdus. J'ai revu la malade quelquefois les deux années suivantes; elle allait tout à fait bien, prenant seulement un peu d'alcalins et suivant un régime alimentaire peu sévère.

Enfin, je dois ajouter que, depuis le moment où j'ai introduit dans la thérapeutique des ulcères les injections intra-veineuses bromuro-atropinées, c'est-à-dire depuis plus de trois ans, je n'ai plus été obligé d'envoyer au chirurgien aucun cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, abstraction faite des malades avec rétention gastrique due à un rétrécissement du pylore. Or, l'introduction par voie intra-veineuse de 1 *g.* de bromure de sodium, associé à 1 *mg.* de sulfate d'atropine, est bien plus efficace quant à son action thérapeutique et à une action immédiate que 3-4 *g.* du même bromure de sodium absorbé par la bouche et additionné de 1 *mg.* d'atropine par voie sous-cutanée.

L'effet de cette expérience clinique a été si évident qu'il a paru naturel d'étendre le champ d'utilisation intra-veineuse du bromure de sodium à d'autres domaines cliniques. La différence d'action des mêmes médicaments introduits par voie buccale et par voie intra-veineuse est bien connue à l'heure actuelle pour ne rappeler que les salicylates, les sulfamides, et, en premier lieu, les arsénobenzols qui, à vrai dire, ont inauguré l'ère de la thérapeutique intra-veineuse.

Je résumerai ici, brièvement, mes expériences et mes impressions en ce qui concerne l'utilité des injections intra-veineuses de bromures seuls ou diversement combinés dans plusieurs autres affections que je passerai rapidement en revue.

Il existe des insomnies rebelles chez des malades accoutumés à prendre, avant de se coucher et pendant la nuit, plusieurs comprimés de barbiturates. Or, l'injection intra-veineuse de 10 *cm*³ d'une solution de bromure de sodium à 10 pour 100, le soir, ajoutée à l'absorption buccale de 0,05-0,1 *g.* de gardénal ou de sonéryl, donne plus d'une fois le résultat désiré.

Dans les hyperthyroïdies graves dues à la maladie de Graves-Basedow primaire ou à l'adénome thyroïdien toxique, soignées en vue d'une intervention chirurgicale ou traitées médicalement, avec ou sans l'aide des rayons X ou du radium, on se heurte parfois aux cas où la médication iodée avec la quinidine, divers calmants, etc., ne réussit ni à abaisser le métabolisme basal, ni à augmenter le poids, ni à atténuer les symptômes affectant le système nerveux et circulatoire. Or, l'injection intra-veineuse quotidienne d'une solution bromo-glucosée (2 *g.* de glucose et 1 *g.* de bromure de sodium, dissous dans 20 *cm*³ d'eau) constitue un excellent adjuvant dans ces cas. L'association du glucose est fondée sur les récentes constatations d'autopsie d'une pénurie de glycogène dans le foie des sujets morts d'une hyperthyroïdie maligne et sur les altérations histologiques du foie. On peut reproduire les mêmes phénomènes chez les animaux soumis à l'hyperthyroïdie expérimentale, provoquée par la thyroïdine ou la tyroxine.

Dans l'angine de poitrine d'effort, ainsi que dans celle de décubitus, les injections intra-veineuses en série d'une solution bromo-glucosée (1 *g.* de bromure de sodium et 2 g. de glucose, dissous dans 20 *cm*³ d'eau) agissent en espaçant les accès d'angor et en diminuant leur intensité. J'ai observé, à Varsovie, un avocat de 50 ans qui, depuis quelques années, souffrait d'une atroce angine de poitrine de décubitus et d'effort. Il avait été atteint deux fois d'un infarctus du myocarde et son électrocardiogramme portait les vestiges apparents d'anciens infarctus. Or, ce malade m'avait affirmé que nul traitement ne lui donnait un soulagement aussi prononcé que les injections bromo-glucosées en série ; je crois être dans le vrai en admettant que le malade, qui a suivi plusieurs traitements, discerne le mieux la thérapeutique la plus efficace.

Il est très fréquent, dans l'angine de poitrine, que j'ajoute à la médication bromo-glucosée, selon les indications individuelles, d'autres solutions mélangées dans la même seringue. Si les douleurs angineuses se répètent avec ténacité, on peut ajouter au liquide bromo-glucosé une ampoule de 1 *cm*³ de la solution de propalgon qui renferme 0 *g.* 25 du dit produit. (Le propalgon est un médicament antinévralgique, à base de pyramidon, de fabrication polonaise. Il est l'homologue de la novalgine allemande. C'est un médicament d'une valeur incontestable ; en France, je n'ai pas trouvé son homologue.) Comme l'angine de poitrine est un syndrome chronique, on peut essayer ici diverses modalités thérapeutiques. Dans l'une ou l'autre série bromo-glucosée, j'ajoute au liquide qui doit être introduit par voie intra-veineuse, 0,15-0,3 *g.* de sodio-acétate de théophylline, qui comme les dérivés puriniques agit en dilatant les artères coronaires. La théophylline est préparée en ampoules : 0 *g.* 15 dans une ampoule renfermant 5 *cm*³ d'eau, 0 *g.* 3 de théophyline exigent 10 *cm*³ d'eau.

Après avoir constaté chez les malades les premiers signes, même légers, d'une insuffisance myocardique imminente (dyspnée nocturne, œdèmes), on peut associer à la solution bromo-glucosée 1/4 ou 1/8 *mg.* d'ouabaïne, c'est-à-dire une ampoule totale ou une demi-ampoule d'ouabaïne ; ces injections intra-veineuses, combinées selon les besoins, peuvent être faites tous les jours, ou deux ou trois fois par semaine. Outre l'angine de poitrine, parfois les malades traités par l'ouabaïne intra-veineuse se plaignent de sensations fort désagréables : gêne et constriction thoracique, pâleur, sueurs, etc..., survenant même au moment de l'injection ou immédiatement après celle-ci. Or, en associant l'ouabaïne à une ampoule bromo-glucosée de 20 *cm*³, nous évitons à coup sûr toutes ces sensations pénibles; la solution bromo-glucosée dans laquelle est dissoute l'ouabaïne, en abaissant l'excitabilité du système végétatif cardiaque, réussit à contrebalancer l'action brutale de l'ouabaïne sur le myocarde sans diminuer en rien son action inotrope, c'est-à-dire son influence favorable sur la contractilité du myocarde.

Chez les hypertendus, les injections bromo-glucosées intraveineuses en série conduisent à l'amélioration générale et plus d'une fois à l'abaissement de la tension artérielle. J'associe souvent et très volontiers au liquide bromo-glucosé 1 *cm*³ de la solution de nitrite de sodium à 2 *g.* pour 100. Si besoin en est, on peut faire des injections intra-veineuses combinées, par addition dans la même seringue, à la solution bromo-glucosée de théophylline ou propalgon (novalgine), suivant les indications circonstanciées.

Enfin, il nous reste à résumer les résultats obtenus par l'administration des injections intra-veineuses bromurées seules ou bromo-glucosées dans un domaine pathologique, à savoir les divers états algiques. Chez ces malades, quelle que soit l'origine de leur douleur, je n'emploie jamais la solution bromurée ou bromo-glucosée seule, mais toujours en y associant une ampoule de 1 *cm*³ ou de 2 *cm*³ de la solution de propalgon (ou novalgine). L'effet de cette thérapeutique combinée est toujours plus marqué que le résultat fourni par chacun de ces médicaments, administré séparément. Le maniement de cette thérapeutique est aussi variable que les états morbides dans lesquels on l'emploie. J'ai eu dans mon service une infirmière de plus de 60 ans qui souffrait depuis plusieurs mois d'atroces

céphalées, de type migraineux, contre lesquelles elle devait prendre, chaque jour, quelques cachets d'un contenu différent. Or, chez cette infirmière, 10 injections intra-veineuses de 20 cm^3 de la solution bromo-glucosée, renforcée de 1 cm^3 de la solution de propalgon, ont suffi pour supprimer la céphalée jusqu'alors résistante. Dernièrement, j'ai été consulté par une dame pour une violente névralgie du nerf sous-orbitaire droit ; l'état de la malade était désespéré, puisque chaque mouvement de la face, si minime qu'il fût, provoquait une atroce crise algique dans cette région. Il lui était impossible de rire, de boire, de mastiquer les aliments, sans douleur ; elle ne pouvait même pas ouvrir la bouche. Les divers traitements, y compris la rœntgenthérapie, avaient échoué. Or, chez cette malade, une quinzaine des injections intra-veineuses bromo-glucosées, combinées au propalgon, ont fait disparaître la tenace et atroce névralgie pour quelques mois. Ces injections ont dû être répétées en série 3 à 4 fois par an; la rœntgenthérapie a été pratiquée une fois par an, mais somme toute la malade a été bien soulagée.

Les injections intra-veineuses bromurées et bromo-glucosées associées au propalgon (novalgine) peuvent donner des résultats appréciables dans de multiples états algiques, quelle que soit leur raison d'être. Pour démontrer de quelle façon on peut manier et varier cette thérapeutique, je ne citerai qu'un cas encore. Il s'agit d'une dame de 35 ans qui souffrait depuis deux ans de douleurs dans l'épigastre droit ; les douleurs assez fortes étaient diurnes et nocturnes, se répétant plusieurs fois pendant la journée, souvent deux à trois heures après le repas, et chaque fois d'une durée de une à deux heures ou même davantage. De multiples traitements, y compris la rœntgenthérapie, ont échoué. Consulté, j'ai d'abord constaté que nous avions affaire à une cholécystite chronique, avec péricholécystite et périduodénite sans calcul visible dans la vésicule biliaire, associée à une hyperchlorhydrie. J'ai prescrit, à côté d'un régime alimentaire et d'une médication alcaline par la bouche, des injections intra-veineuses de la solution bromo-glucosée (20 cm^3) combinée avec 1/2 mg. de sulfate d'atropine et 1 cm^3 de propalgon. L'amélioration survint rapidement; après une série de 15 injections, la malade déclarait avoir enfin recouvré la santé ; elle a pu reprendre sa vie habituelle, mais les injections ont dû être répétées en série à intervalles de quelques mois.

Je viens de résumer mes expériences et mes impressions cliniques sur l'emploi des bromures administrés par voie intra-veineuse. Nous avons vu que cette thérapeutique pouvait être maniée de différentes façons, être jointe à divers autres médicaments et donner des résultats notables dans une grande quantité de cas que l'on pouvait considérer comme des cas résistant à tous les traitements. Toutefois je suis d'avis que cette pratique doit être réservée aux cas rebelles aux autres médications, lesquels ne sont pas rares. En ce qui concerne le nombre des injections nécessaires par cure, je dois ajouter que ce nombre est illimité ; on peut faire quelques injections et même des dizaines d'injections. L'intensité et l'évolution du syndrome ou du symptôme prédominant à juguler sont les seuls guides dans cette question. En partant de cette base on pourra toujours décider du nombre des injections nécessaire dans chaque cas individuel, et si celles-ci doivent être faites de façon continue ou discontinue ou en série, s'il est nécessaire ou utile d'ajouter à la solution bromurée d'autres produits : glucose, atropine, ouabaïne, propalgon (novalgine), théophylline, salicylate de sodium, ou encore quelques-uns de ces produits simultanément. On aura toujours dans l'esprit le but désiré et l'on tentera de l'atteindre par tous les moyens à sa portée dans le minimum de temps.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Août 1940.

Notice nécrologique sur M. Siredey. — M. **Ph. Pagniez.**

Sur la vaccination de la population civile. — M. **P. Duval**, président, donne lecture d'une lettre du Ministre de la Famille et de la Jeunesse demandant l'avis de l'Académie sur l'obligation pour la population civile de faire pratiquer les vaccinations triples associées (antityphoïdique, antidiphtérique, antitétanique).

Après discussion, l'Académie charge de l'étude de la question la Commission d'hygiène à laquelle elle adjoint MM. **Rist, Sergent et Guérin.**

Le traitement du choc traumatique par l'injection intraveineuse de sang dilué. — MM. **Léon Binet** et M. **Strumza** rapportent le résultat de leurs expériences réalisées chez le chien à l'aide de l'injection d'histamine; ils individualisent un syndrome humoral du choc caractérisé par une hémoconcentration, une hyperglycémie, une chute du glutathion (seulement dans le tissu surrénal) et un effondrement de la réserve alcaline; ils soulignent la nécessité d'une hydratation correctrice, réalisée avec le sérum chloruré, hyposulfité et bicarbonaté, dont la formule peut être la suivante :

Eau distillée	1 litre
Chlorure de sodium	8 g.
Bicarbonate de soude	1 g. 5
Hyposulfite de soude	4 g.

L'injection intraveineuse de ce sérum donne des résultats intéressants mais fugaces; l'addition à ce sérum de sang — de sang frais ou de sang conservé — a permis aux auteurs d'obtenir le réveil de l'animal choqué.

Tentatives d'isolement du virus herpétique. — MM. **C.** et **J. Levaditi** et **J. Giuntini** rappellent que les méthodes d'isolement des corpuscules élémentaires du virus vaccinal ont fourni des résultats remarquables; ils ont appliqué les mêmes méthodes à des membranes chorio-allantoïdes infectées par le virus herpétique; ils ont réussi à isoler ainsi des éléments corpusculaires dont la morphologie et les propriétés tinctoriales sont semblables à celles des corpuscules provenant de tissus simplement irrités, ou même normaux, corpuscules qui, d'après les constatations de Levaditi, accompagnent les éléments du vaccin jennerien. Ces données permettent de rapprocher les corpuscules herpétiques de certains constituants cellulaires, peut-être des mitochondries. Les corpuscules de l'herpès pouvant être virulents, il est possible que certains, parmi eux, représentent le virus lui-même, à moins qu'il ne s'agisse d'une adsorption de ce virus par des éléments corpusculaires normaux, hypothèse que les auteurs se proposent de vérifier.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Août 1940.

Cancer primitif ou cancer métastatique du poumon. — MM. **E. Rist** et **F. Baclesse.** Une femme traitée par la curiethérapie et guérie d'un cancer du col utérin présente sept ans plus tard un cancer excavé isolé dans le lobe supérieur du poumon droit. Diagnostic confirmé par biopsie bronchoscopique. Des métastases osseuses et thyroïdiennes surviennent plus tard. Le traitement radiothérapique a sur elle une action, mais passagère, et la malade meurt. La comparaison des aspects histologiques de la tumeur cervicale, de la tumeur pulmonaire et de la tumeur thyroïdienne fait voir qu'il s'agit pour chacune d'elles d'un épithélioma épidermoïde indifférencié. Les auteurs se demandent s'il ne s'est pas agi d'une métastase exceptionnellement tardive du néoplasme cervical primitif et si par conséquent certains néoplasmes en apparence primitifs du poumon ne seraient pas en réalité métastasiques. L'antécédent d'un néoplasme cervical aurait alors un grand intérêt. On peut se demander également si la curiethérapie, si efficace du cancer du col ne modifie pas l'évolution ultérieure des métastases en les rendant non seulement beaucoup plus rares, mais encore beaucoup plus tardives.

Discussion : MM. **Ameuille, Sergent, Fiessinger.**

Angiomatose hémorragique familiale terminée par une hépatite graisseuse, avec syndrome hémogénique. — MM. **G. Desbuquois** et **J. Carrois** (membres correspondants) présentent une observation qui témoigne du rapprochement patent existant entre l'angiomatose hémorragique familiale avec l'hémogénie d'une part, avec certaines atteintes hépatiques d'autre part. En apportant un exemple de plus d'une hépatite développée chez un enfant jeune qui n'est ni tuberculeux, ni syphilitique, ni alcoolique et dont le foie était antérieurement indemne, elle nous aide à comprendre l'apparition inattendue de certaines hépatites des cirrhoses, d'origine constitutionnelle, liées à une tare héréditaire et familiale.

MAX HULMANN.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Marcel Lapipe. ***Contribution à l'étude du pronostic radiographique des fractures du col du fémur*** (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris. — Santos, Phemister, Speed Kellog, américains, ont remarqué, nous dit L., et « nous ont appris que lorsque les fragments d'un col du fémur fracturé se décalcifiaient également, on pouvait affirmer que ces fragments étaient vivants et qu'il y avait de grandes chances qu'un cal osseux les réunisse par la suite ». On peut donc observer au niveau des deux fragments de l'extrémité supérieure du fémur réunis par une tige métallique le même phénomène biologique de réparation que Leriche et Policard avaient observé au niveau des fragments diaphysaires des os fracturés des membres, quelques années avant ces chirurgiens américains. Mais nous dit L., pour apprécier cette décalcification favorable de la tête fémorale et du moignon de col fémoral réunis par ostéosynthèse, il faut un contrôle radiographique particulièrement exact, et un chirurgien qui soit à la fois un physicien et un chimiste. Ce chirurgien doit savoir que « l'affaiblissement d'un rayonnement X est proportionnel dans l'air au carré de la distance, que cet affaiblissement en traversant un corps de composition homogène est donné par une fonction exponentielle, dans laquelle entre en exposant, le coefficient massique d'absorption ; que ce coefficient massique d'absorption est lui-même la somme

d'une absorption due au rayonnement de diffusion, atteignant les 8 à 9/10 de l'absorption totale, pour les corps organiques qui nous intéressent et qu'il est pratiquement constant pour les corps composés d'éléments à poids atomiques relativement faibles et d'une absorption par émission de rayonnements secondaires montant de 1 à 2/10 de l'absorption totale ».

L. nous rappelle que l'os est formé de 20 pour 100 d'osséine et de 80 pour 100 de phosphate tricalcique « dans une décalcification c'est surtout le phosphate tricalcique qui diminue ». Cette assertion ne concorde pas exactement avec les opinions émises au Congrès d'Orthopédie de 1938 par M. et P. Lance, par Girard qui rejettent le terme de décalcification, car « le calcium n'est pas tout dans l'architecture de l'os ».

Dans ses conclusions L. appuie sur l'importance de notre seul moyen d'investigation, pour suivre l'évolution d'une fracture du col du fémur pendant les premiers mois après l'accident, la radiographie; mais il ajoute aussitôt: c'est un moyen merveilleux auquel on a trop souvent l'habitude de demander plus qu'il ne peut donner. Ainsi, malgré les perfectionnements que la « physique » confère aux investigations répétées des chirurgiens spécialisés dans l'ostéosynthèse des fractures du col du fémur, la radiographie n'est pas omnipotente, conclusion qui affaiblit les prémisses de cette thèse. Il reste cependant, que Merle d'Aubigné, qui a été l'inspirateur de cette thèse, peut sur 100 cas d'ostéosynthèse du col fémoral affirmer que 16 fois ses opérés ont fait un cal osseux dans un temps variant de 4 à 20 mois. C'est là un résultat remarquable.

P. Wilmoth.

G. Trompeter. ***Etude de quelques cas chirurgicaux traités par la chimiothérapie*** (*Vigné*, édit.), Paris 1939. — Ce travail essaie de préciser l'action de la chimiothérapie par les sulfamidés en pathologie chirurgicale. La difficulté de cette étude tient au fait que bien souvent la médication ne peut prétendre qu'au titre d'adjuvant, l'intervention restant l'acte thérapeutique essentiel. Le nombre des observations est cependant suffisant pour qu'une impression se dégage de l'action des sulfamidés sur diverses affections chirurgicales.

Cette action est déjà bien étudiée dans les *pleurésies purulentes à streptocoques*. Sur les 35 cas rappelés, 25 fois la pleurotomie fut évitée, dans les autres peut-être les sulfamidés eurent-ils une action adjuvante. Parfois la guérison s'effectua sans qu'il fût nécessaire de ponctionner l'épanchement. Cependant la règle doit être le traitement mixte: évacuations répétées et sulfamidés *per os*. Nombreux, d'autre part, sont les auteurs qui ont employé en injections intra-pleurales les azoïques solubles, la sulfamide, la soluseptazine ou la sulfamido-pyridine et, semble-t-il, avec d'heureux résultats.

De trois cas de *pleurésie purulente pneumococcique*, un seul fut favorablement influencé. Action simplement adjuvante dans la *pleurésie à staphylocoque*, *l'abcès du poumon*.

L'action de la nouvelle chimiothérapie dans les *complications du post abortum* est également connue: T. y ajoute quelques observations favorables.

Dans les *anthrax* et les *furoncles*, T. a eu 3 bons cas sur 6 ; cependant le staphylocoque est un germe irrégulièrement sensible aux sulfamidés: ceci se retrouve dans l'*ostéomyélite*.

La chimiothérapie paraît inutile dans les appendicites simples, mais aurait un rôle d'adjuvant lorsque l'appendice est perforé ou nécrosé. Elle a, par contre, une action indiscutable dans les plastrons appendiculaires et les abcès. Les sulfamidés seront utiles dans les péritonites à colibacilles ou à streptocoques. L'on connaît aussi l'action de la sulfamido-pyridine dans les péritonites pneumococciques.

Les observations qui concernent les *plaies traumatiques*, les *cellulites* et les *fractures ouvertes* sont à mentionner spécialement. Dans une vaste plaie du membre inférieur, l'action du 693 semble avoir permis une rapide guérison. Dans des cellulites du cou, un abcès du sein, des streptococcies à localisations successives, l'amélioration a commencé au moment de l'application du traitement sulfamidé. Le traitement dans les panaris n'est qu'adjuvant. Dans les fractures ouvertes, même dans le cas d'infection gangreneuse, de bons résultats ont été obtenus.

Le rôle prophylactique des sulfamidés en chirurgie est d'ailleurs fort intéressant, bien qu'encore insuffisamment étudié. T. rapporte des exemples personnels de l'action de la chimiothérapie sur les complications pulmonaires post-opératoires; mais une phlébite double après intervention pelvienne n'a pas été influencée.

A. Ravina.

THÈSE DE LYON

Jean Perrin (Lyon). ***Traitement chirurgical des abcès du poumon***, Lyon 1939. — Ce travail, inspiré par le Professeur Santy et basé sur les observations de son service, comprend deux parties. Dans la première, P. étudie les bases anatomiques et cliniques du traitement des abcès du poumon.

Du point de vue anatomique pur, il distingue trois types d'abcès: l'abcès simple les abcès multiples, les abcès putrides. Il insiste plus particulièrement sur les rapports de la plèvre et de l'abcès, dont l'importance est grande pour la thérapeutique; en dehors des réactions pleurales, séreuses ou suppurées, par contact ou par effraction, il existerait constamment, d'après Neuhoff, une zone d'adhérences au pôle de l'abcès le plus voisin de la plèvre; le chirurgien américain, qui n'a vu cette symphyse pleurale manquer que 3 fois sur 38 cas, s'appuie sur ce fait pour préconiser la pneumotomie en un temps.

Au point de vue clinique, P. distingue les abcès spontanément curables, les abcès graves — formes aiguës rapidement mortelles, soit par leur évolution septicémique, soit par leur tendance extensive ou gangréneuse —, les abcès subaigus tendant aux rechutes et à la chronicité, s'accompagnant de pyosclérose et évoluant parfois très lentement, mais inéluctablement vers la mort par défaillance cardiaque, hémorragie ou septicémie chronique, enfin les formes pleurales avec pyopneumothorax enkysté ou étendu à la grande cavité. Il donne des exemples typiques de ces diverses variétés évolutives.

Abordant ensuite le diagnostic, P. s'attache surtout aux moyens qui permettent une localisation rigoureusement exacte de l'abcès. Ceux qu'il retient sont: le point de côté, auquel il attache une grande importance s'il est bien limité et se retrouve toujours à la même place, — la bronchoscopie, très employée en Amérique (Neuhoff), mais peu étudiée en France à ce point de vue spécial, — la tomographie (de face et de profil) qui est d'usage courant dans le service de Santy (on trouvera de nombreux et instructifs clichés dans le travail de P.) et fournit des renseignements de premier ordre. La manométrie pleurale permet de déceler avec exactitude la zone d'adhérences.

Il est difficile d'apprécier le pronostic et de chiffrer la proportion des cas qui guérissent spontanément: les statistiques donnent des pourcentages variant de 20 pour 100 (Coquelet) à 74 pour 100 (Bezançon); Roubier constate que 20 pour 100 des cas aboutissent à la mort dans les trois premiers mois et 30 pour 100 évoluent vers la chronicité et la pyosclérose — donc que la moitié des malades bénéficieraient d'un traitement chirurgical. Toujours est-il que les formes curables spontanément guérissent en deux mois; la marche vers la guérison peut être prévue, en général, dès la quatrième semaine.

La seconde partie du travail de P. est consacrée à la thérapeutique. Après avoir envisagé rapidement les traitements médicamenteux, la cure par posture déclive (qui doit toujours être tentée avant l'intervention) et la broncho-aspiration dont les résultats sont inconstants, P. en arrive aux méthodes opératoires.

Il rejette complètement la collapsothérapie et ne retient que la pneumotomie, opération de drainage, et les méthodes d'exérèse, dont les indications sont plus rares.

La majorité des chirurgiens restent fidèles à la pneumotomie en deux temps, que Santy exécute suivant la technique de Churchill (dénudation des côtes qui ne sont pas réséquées, résection des parties molles intercostales, tamponnement iodoformé) dans le premier temps; — résection des côtes, ouverture et mise à plat de l'abcès dans le second, que l'on effectue après 10 jours).

Mais, dans les cas où l'on a pu rigoureusement préciser la zone de symphyse pleurale en regard de l'abcès, Santy a tendance à préférer la pneumotomie en un temps à la manière de Neuhoff. P. étudie ensuite les avantages, les inconvénients et les risques des deux méthodes.

Les méthodes d'exérèse, qui s'adressent aux formes les plus graves pour lesquelles la pneumotomie est insuffisante (abcès septicémiques, gangréneux, abcès chroniques avec pyosclérose étendue), comprennent la cunéo-résection de Graham-Coquelet et la lobectomie typique.

Tout en reconnaissant la difficulté pratique qu'il y a à codifier les indications opératoires dans une maladie aussi variable dans son évolution, P. propose les règles théoriques que voici :

1° Dans les formes chroniques, pneumotomie suivie de cunéo-résection ;

2° Dans les formes compliquées de pleurésie, pleurotomie associée ou non à une pneumotomie simultanée ou secondaire;

3° Dans les formes aiguës, on commencera à discuter la possibilité de l'intervention à partir de la quatrième semaine, s'il n'y a aucun symptôme d'amélioration, et cette intervention sera pratiquée, s'il n'y a toujours pas d'amélioration, entre la sixième et la neuvième semaine: ce sera une pneumotomie en un ou deux temps.

Le nombre d'abcès du poumon opérés dans le service de Santy est de 50; en bloc, il y a 24 guérisons; cette mortalité de 52 pour 100 s'explique par l'extrême gravité de certains cas et par le retard apporté trop souvent à l'intervention (le délai moyen entre la date de celle-ci et la constatation des premiers symptômes a été de 4 mois et demi).

Suivant la méthode employée, les résultats sont les suivants :

12 pneumotomies en 2 temps ont donné 3 guérisons, 4 morts après le premier temps, 5 morts après le deuxième temps;

14 pneumotomies en un temps ont donné 6 guérisons (2 malades en cours de traitement, évoluant vers la guérison), et 8 morts;

23 abcès compliqués de pleurésie ont donné 13 guérisons (9 par simple pleurotomie, 4 avec pneumotomie secondaire) et 9 morts; 1 opéré est en voie de guérison.

Ch. Lenormant.

THÈSE DE MONTPELLIER

J. Szarff. ***Influence du magnésium et du potassium sur la cancérisation expérimentale et sur la culture du tissu néoplasique*** (*Imprimerie Laffite-Lauriol*), Montpellier, 1939. — Dans le laboratoire de physiologie du professeur L. Hédon, S. a provoqué, par injection de 3,4 benzopyrène un cancer expérimental chez des animaux divisés en trois lots : le premier recevant, outre le régime alimentaire de base, identique pour les trois groupes, du pain imbibé de sels de magnésium. Le deuxième recevant du pain imbibé de sels de potassium. Le troisième recevant simplement du pain.

La minéralisation intense, tant magnésienne que potassique, semble augmenter la résistance générale; le lot magnésien a été le plus fréquemment atteint d'accidents ulcéro-nécrotiques. La comparaison de l'action du magnésium et du potassium semble montrer que ce dernier favorise le processus de cancérisation. Les souris soumises au régime potassique présentèrent beaucoup plus de cancers que les souris magnésiées. S. n'a pas constaté d'action anticancéreuse préventive efficace du magnésium. Le volume et l'évolution des tumeurs des trois lots d'animaux ont été identiques.

In vitro le magnésium entrave la poussée du tissu néoplasique, le potassium, à dose suffisamment forte la stimule.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 524.

Une pseudo-tuberculose pulmonaire

par M. Roch,
Clinique médicale de Genève.

Nous venons de voir mourir à l'hôpital, à l'âge de 33 ans, une infirmière qui, pendant les douze dernières années de son existence, a été maintes fois considérée comme tuberculeuse sans que jamais pourtant on ait eu de preuves certaines d'une infection bacillaire.

C'est même encore avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire que, deux semaines avant sa mort, elle a été admise dans notre service. Nous avons pu rectifier ce diagnostic sans toutefois avoir été capable de retarder l'issue fatale. L'autopsie, pratiquée dans l'Institut du Prof. Rütishauser, a confirmé notre manière de voir en montrant qu'il n'y avait pas de lésions tuberculeuses, ni aux poumons, ni ailleurs.

L'erreur des médecins qui nous ont précédé est excusable car, comme vous allez voir, l'histoire de la maladie fait ressortir bien des arguments en faveur du diagnostic de tuberculose pulmonaire.

*
* *

La malade est entrée dans le service le 21 Novembre 1939. D'emblée elle paraît suspecte de tuberculose pulmonaire : elle est, en effet, fortement amaigrie ; elle tousse et expectore ; elle est dyspnéique et cyanosée ; elle a une température rectale au-dessus de 39°.

Elle nous apprend qu'elle a encore son père et sa mère qui sont bien portants et 6 frères et sœurs également en bonne santé.

Elle-même a joui jusqu'à 20 ans d'une constitution robuste et, si elle a eu les maladies de l'enfance, c'est sans en éprouver de conséquences fâcheuses.

A 21 ans, en 1927, elle part pour la Côte d'Azur où elle a à s'occuper d'enfants délicats. Pendant ce séjour, elle souffre de troubles qui paraissent consécutifs à un coup de froid : fièvre, transpirations nocturnes, amaigrissement de 10 *kg* en trois mois. Elle tousse et, par intermittences, elle a des périodes de diarrhée. Un médecin aurait alors constaté des signes de pleurite du côté gauche ; il cherche sans les trouver des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Ne vous paraît-il pas tentant d'admettre que cette jeune infirmière, née dans un village, élevée dans une famille dont les membres étaient tous apparemment indemnes de tuberculose, ait eu son premier contact avec le bacille de Koch à 21 ans, ayant été infectée par les enfants « délicats » dont elle avait à prendre soin ?

Plus ou moins bien rétablie, notre malade rentre en Suisse où elle consulte un médecin qui l'envoie faire un séjour de convalescence de six mois dans une station de montagne. Elle y reprend du poids.

A son retour à Genève, elle a encore de la toux et une température vespérale très élevée ; elle remaigrit et va consulter un médecin qui entreprend un traitement par des injections de tuberculine Béraneck. Ce traitement dure trois mois, il est suivi d'une grande amélioration de l'état général, si bien que notre infirmière peut prendre du service comme garde-malade. On la considère comme étant déjà plus ou moins immunisée, en sorte qu'on la place auprès d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte. Après ce stage qui a été fatigant, elle est de nouveau forcée d'aller se reposer à la montagne.

Puis, encore obligée de se ménager, toussant toujours fréquemment, éprouvant souvent des variations importantes de poids, elle peut exercer par intermittences sa profession d'infirmière.

En 1931, elle a 25 ans ; elle fait une chute de bicyclette à la suite de quoi elle souffre d'un état commotionnel, de céphalées violentes et de douleurs dorso-lombaires surtout lorsqu'elle se baisse. Il y aurait même eu une fracture de côte, méconnue tout d'abord, découverte seulement tardivement sur une radiographie. Depuis cet accident, notre malade se plaint fréquemment de douleurs dans la région lombaire, douleurs qui ont fait craindre un mal de Pott. Elle a souvent de petites poussées fébriles et d'assez fréquentes pharyngites.

En 1934, un nouveau spécialiste phtisiologue consulté découvre... une ptose rénale et fait porter une sangle.

L'année suivante, la malade souffre d'une congestion pulmonaire du côté gauche, accompagnée d'une expectoration abondante et d'une fièvre élevée, jusqu'à 39°8 ; cette affection paraît avoir été assez aiguë. Mal rétablie, notre infirmière recommence trop vite à travailler ; elle se sent très fatiguée et se plaint d'une toux tenace qu'elle qualifie de « toux d'irritation ». Des examens radiologiques pratiqués à cette occasion ne montrent aucune altération des champs pulmonaires. Néanmoins, la fatigue et la toux l'obligeant à se reposer, la malade va passer six semaines dans une clinique à 800 *m.* d'altitude.

Puis, elle reprend son activité, souvent interrompue par des périodes de toux accompagnée d'asthénie, d'inappétence et d'amaigrissement ; elle l'exerce jusqu'en 1937.

En 1938, elle doit prendre des médicaments fortifiants et elle fait un séjour prolongé à la campagne. Une angine et une sinusite l'arrêtent de nouveau. Des injections de cacodylate de soude lui font regagner 5 *kg*.

En janvier 1939, notre malade doit arrêter une fois de plus ses occupations professionnelles. Elle consulte encore un autre spécialiste des affections tuberculeuses ; celui-ci recherche à plusieurs reprises, vainement, les bacilles de Koch dans l'expectoration. Des injections faites au cobaye n'infectent pas l'animal. On envisage pourtant un séjour à Leysin, séjour auquel on renonce après une consultation avec un cardiologue, M. Duchosal, qui diagnostique un rétrécissement mitral.

Ainsi donc, de 21 à 33 ans, cette femme consulte de nombreux médecins qui, pensant à une bacillose pulmonaire, pratiquent des traitements à la tuberculine, ordonnent des séjours de montagne jusqu'à ce qu'enfin l'un d'eux, soupçonnant un trouble circulatoire, demande l'avis d'un spécialiste des affections cardiaques.

On pourrait engager à ce propos une polémique sur les « spécialistes ». L'accusateur pourrait blâmer les phtisiologues de s'être occupés trop exclusivement des poumons ; ce serait très facile, trop facile. L'avocat des spécialistes pourrait montrer que, dans le cas particulier, le blâme devrait être tempéré par des circonstances atténuantes ; de plus, il pourrait faire ressortir que c'est un spécialiste des affections cardiaques qui a dépisté le rétrécissement mitral passé jusqu'alors inaperçu.

*
* *

Il faut croire que le phtisiologue a encore trouvé ce diagnostic de rétrécissement mitral peu évident ou tout au moins insuffisant pour expliquer les symptômes pulmonaires, puisque, malgré l'opinion de son confrère, ce médecin nous a adressé sa malade comme étant « suspecte de tuberculose ».

Ce qui motive l'entrée à l'hôpital, c'est une aggravation provoquée depuis trois semaines par une poussée fébrile qualifiée de « grippe ». Depuis ce moment, il y a une reprise de la toux dont les accès deviennent de plus en plus pénibles et épuisants.

La malade nous arrive très fatiguée par sa dyspnée et par sa toux, très amaigrie, fortement et irrégulièrement fébrile. Elle est pâle, avec les doigts, les oreilles, le nez, les lèvres cyanotiques. Elle présente un peu d'œdème aux extrémités inférieures. Elle paraît profondément infectée ; ses muqueuses sont sèches, sa langue saburrale, son pharynx érythémateux et ses amygdales hypertrophiées. La température dépasse 39° et il y a des sueurs profuses. Les urines rares, chargées, contiennent des leucocytes et des cellules épithéliales.

L'état des poumons est scruté avec soin et à plusieurs reprises. La région du sommet gauche est un peu moins sonore à la percussion que la région droite correspondante. En avant, au-dessous de la clavicule, près de la base du cœur, on entend des bouffées de râles fins, sur la signification desquels j'aurai à revenir. Ailleurs, la respiration paraît libre et le murmure vésiculaire s'entend bien. Quelques jours plus tard, on constate aux bases, des deux côtés, des râles fins et moyens disséminés prédominant cependant à gauche. Le lendemain, ces signes se sont accusés et, en plus, on trouve des sibilances. Puis, on constate une diminution de la fièvre, une atténuation des signes pulmonaires ; ce n'est malheureusement qu'une rémission de quelques jours, rémission bientôt suivie d'une reprise de la température qui atteint bientôt 40°, d'une accentuation des manifestations pulmonaires et d'une agitation délirante.

L'expectoration, tout d'abord peu abondante, muqueuse et aérée, a été, vers la fin du séjour, peu avant la mort, formée de caillots rouge noirâtre. Plusieurs recherches de bacilles de Koch sont demeurées infructueuses, même après homogénéisation et centrifugation.

Des examens radioscopiques et radiographiques ont montré une prédominance des ombres de stase vasculaire aux régions hilaires et basales. Les sommets s'éclairant bien à la toux, les sinus costo-diaphragmatiques libres, les plages pulmonaires sans pommelures et sans images de caverne étaient peu en faveur d'une atteinte

tuberculeuse. Cependant, peu avant la mort, il a été constaté, au sommet gauche, une ombre opaque qu'un radiologiste a considérée comme traduisant « un foyer caséeux ».

Le pouls était de faible amplitude, rapide, entre 100 et 120 ; la tension artérielle au début du séjour était encore suffisante, normale même, de 12-7 1/2.

Le cœur paraissait très hyperkinétique. Par la palpation large on pouvait déjà poser le diagnostic de rétrécissement mitral ; on percevait, en effet, un frémissement terminé brusquement par une vibration dure coïncidant avec le choc systolique. L'auscultation permettait d'entendre un roulement diastolique et un éclat du premier bruit. Le dédoublement du second bruit, parfois le seul signe révélateur du rétrécissement mitral, était fort inconstant. Il y avait quelques extrasystoles.

L'examen radioscopique montrait un contour du cœur répondant bien à ce qu'on pouvait attendre :

1° Une augmentation générale de l'ombre cardiaque.

2° Un abaissement du point G qui marque la séparation entre le profil de l'oreillette et celui du ventricule gauche, ce dernier étant par conséquent plutôt petit.

3° Une accentuation de l'arc moyen gauche provenant d'une dilatation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

4° En position oblique antérieure droite, un effacement de l'espace clair rétro-cardiaque, explicable par la dilatation de l'oreillette gauche.

5° Une augmentation de l'aire du ventricule droit.

6° Une compression de l'œsophage par l'oreillette droite dilatée, compression facilement appréciable lors de la déglutition d'un bol de bouillie barytée.

Le foie, augmenté de volume, était sensible à la palpation.

Pendant les treize jours que nous pûmes suivre cette malade, aucune thérapeutique ne parut avoir d'efficacité réelle. Des cardio-toniques, des diurétiques, des analeptiques, des expectorants furent administrés en vain. Des opiacés et des barbituriques à doses modérées permirent à la malade de prendre quelques heures de repos. Jusqu'à la mort, les troubles circulatoires allèrent en augmentant, se mêlant à des signes d'infection et d'affaiblissement général.

*
* *

L'autopsie, pratiquée dans le service du professeur Rütishauser, montre un rétrécissement mitral ancien très serré, l'orifice ne laissant même pas passer un doigt. L'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée de même que l'oreillette et le ventricule droits. Seul le ventricule gauche est resté petit et sa musculature n'est pas exagérément développée.

Les valvules mitrales forment un anneau épaissi ; sur la ligne de fermeture, on voit des « crêtes de coq », excroissances certainement récentes.

Aux poumons, il existe une hyperémie générale visible aussi sur les muqueuses bronchiques et de très nombreux foyers d'infarctus. On ne trouve aucune trace de lésion bacillaire ancienne ou récente.

Le foie, augmenté de volume et de consistance assez dure, est un foie cardiaque ancien typique.

*
* *

Il s'agit donc, ici, d'un cas qui peut être considéré comme classique de *rétrécissement mitral évoluant sous le masque d'une tuberculose pulmonaire*. Ce qui en fait l'intérêt particulier, c'est que, pendant fort longtemps, de très bons médecins n'ont pas pu poser un diagnostic exact.

Il vaut la peine de se demander pourquoi la lésion cardiaque a été si longtemps méconnue. Faut-il reprocher aux médecins qui ont vu cette malade autrefois d'avoir été trop impressionnés par les anamnestiques poussant à admettre une infection bacillaire ? Faut-il, à ce propos, soulever à nouveau la question des spécialistes ? Je m'en garde. Il n'y a pas de phtisiologue qui ne sache palper et ausculter le cœur. Il me paraît donc évident que le rétrécissement mitral de cette malade est demeuré longtemps muet, probablement à cause de son étroitesse même. Les signes d'auscultation ne sont apparus qu'avec les excroissances de nature infectieuse développées sur le bord de fermeture des valvules.

Peut-être les médecins qui ont radioscopé la malade en recherchant les lésions pulmonaires auraient-ils dû être plus attentifs aux anomalies du profil cardiaque.

Quant aux troubles fonctionnels, ils furent presque tous, pendant longtemps, exclusivement pulmonaires. Le diagnostic de rétrécissement mitral étant posé, il a fallu pousser l'interrogatoire pour apprendre de notre malade que, dans son enfance, elle ne pouvait, sans être très vite à court de souffle, jouer et courir avec ses camarades d'école.

Il n'est pas très difficile de comprendre comment les troubles de la circulation pulmonaire, secondaires à la lésion mitrale, peuvent simuler la tuberculose.

La congestion passive des poumons et des muqueuses bronchiques provoquant des signes d'auscultation variés, de la toux et de la dyspnée, favorisant les infarctus avec ou sans hémoptysie, prédisposant aux infections, suffit à expliquer la plupart des cas de pseudo-tuberculose d'origine mitrale.

L'augmentation de volume de l'oreillette gauche joue aussi son rôle dans le tableau clinique en donnant lieu à une zone de matité ; de plus, la compression du nerf récurrent peut faire croire à une laryngite et celle des bronches peut entraîner de l'atélectasie du côté gauche; ce qui peut faire naître, dans la région sous-claviculaire, des râles de déplissement tels que ceux que nous avons constatés pendant quelques jours chez notre malade.

Comment comprendre chez celle-ci l'apparition terminale d'une endocardite infectieuse ? Je pense qu'on peut admettre une sorte de cercle vicieux : lésion mitrale congénitale, stase dans le domaine de la petite circulation, infection pulmonaire, transmission par voie sanguine de l'agent infectieux qui s'est fixé sur le point de moindre résistance, l'orifice lésé.

L'Agar-agar en diététique et en thérapeutique

Depuis que le public, instruit par les organes, chaque jour plus nombreux, de vulgarisation scientifique, sait que l'agar-agar sert à préparer des milieux de culture, il est difficile de lui faire accepter une substance qu'il s'est habitué à considérer comme un repaire de microbes. L'agar-agar porte heureusement d'autres noms moins connus à la faveur desquels il peut échapper à toute suspicion : je n'ai jamais vu s'ébrouer de malades à qui je parlais de gélose, de mousse de Ceylan, de mousse du Japon, de phycocolle, synonymes qu'on emploie dans le commerce de la droguerie pour désigner la matière mucilagineuse, la gélatine végétale que fournissent aux habitants de l'Extrême-Orient de nombreuses espèces d'algues marines dont on trouvera la liste complète dans une remarquable étude du prof. E. Perrot et de C.-L. Gatin, publiée par les *Annales de l'Institut océanographique* (t. III, fasc. I).

Parmi ces algues, celles qu'on utilise le plus communément sont, d'après Yoichiro Takao, les suivantes *Gelidium Amansii* Lam., *G. Japonicum* OK., *G. Pacificum* OK., *G. subcostatum* OK., *Pterocladia capillacea* Born. et Thur. C'est *G. Amansii* qui produit l'agar-agar le plus estimé : il se présente sous deux formes : en plaques quadrangulaires enchevêtrées en feuillets grossiers de couleur jaune ou, plus habituellement, en minces baguettes aplaties et ridées d'un blanc nacré, longues de 50 *cm.* et ayant l'aspect de la moelle que contiennent les tuyaux de plume. La composition de cette substance comprend, d'après Holmes, les éléments suivants :

	POUR 100
Eau	21,79
Matière organique azotée	5,95
Hydrates de carbone (galactose, fructose, arabinose)	64,59
Cellulose	3,54
Cendres	4,13

Insipide et inodore, l'agar-agar se gonfle à peine dans l'eau froide et y devient translucide : il est entièrement soluble dans l'eau bouillante avec laquelle il donne une solution incolore qui, en refroidissant, se prend en une gelée dont la consistance varie suivant la proportion du produit employé. Cette gelée peut avoir pour véhicule soit de l'eau sucrée et aromatisée, soit des jus de fruits, soit du lait, soit des bouillons. Voici, par exemple, une recette que j'utilise souvent chez les malades astreints à un régime hypoazoté et qui leur procure les mêmes sensations gustatives que les gelées de viande qu'on leur interdit. Préparer un bouillon en faisant cuire dans 2 litres d'eau, jusqu'à réduction de moitié, 2 cuillerées à soupe de pois chiches, 3 de fèves fraîches non décortiquées, 1 d'orge perlé, 2 pommes de terre, 2 carottes, 2 oignons coupés en tranches, 1 branche de céleri ; passer au tamis sans expression, saler, poivrer légèrement. D'autre part, mettre de 20 à 30 *g.* de mousse du Japon préalablement bien lavée à l'eau froide dans un verre d'eau où elle subira une ébullition suffisante (de 5 à 10 minutes) pour être dissoute complètement. Ajouter ce liquide à 1 litre du bouillon encore chaud, faire bouillir le tout quelques minutes, couler le mélange dans des moules et le laisser refroidir. J'ai vu d'insignes gourmets absorber cette préparation avec la conviction qu'on leur avait servi une authentique gelée de poulet. Les proportions et le *modus operandi* seront les mêmes pour la confection d'entremets dont le nombre et la saveur varieront selon les facultés imaginatives du consommateur.

Ces recettes culinaires peuvent facilement se transformer en formules thérapeutiques et jouer alors un rôle important dans les affections du tube digestif où, comme l'a signalé Einhorn, elles constituent de précieux véhicules médicamenteux en raison de la propriété que possède l'agar-agar d'abandonner lentement, par osmose, après absorption d'eau, les substances qui lui ont été incorporées. C'est ainsi que les gelées dans la composition desquelles entrent l'infusion de casse ou de séné, la décoction de bourdaine, l'extrait de cascara sont particulièrement utiles aux constipés et que les malades atteints, au contraire, de diarrhée bénéficient de celles qui contiennent de la myrtille, de la tormentille, de la consoude et autres astringents. Je prescris fréquemment un apozème de pulpe de casse et de manne, à 60 *g.* de chaque pour 300, qui, aromatisé de vanille et gélifié, *secundum artem*, par l'adjonction de 5 à 10 *g.* d'agar-agar, offre aux malades une friandise grâce à laquelle ils peuvent s'exonérer l'intestin *cito, tuto et jucunde*.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Hygiène de l'alimentation

La clarification, la mise en bouteilles et la conservation des vins et en particulier des vins blancs du Val de Loire

Pasteur a montré que le vin absorbe de l'oxygène en vieillissant — environ 200 cm^3 par litre en trois ans. — Mais cette digestion n'est pas une simple oxydation des constituants et les essais de vieillissement par addition brutale d'oxygène, même à doses faibles, déprécient le vin au lieu de l'améliorer. Très probablement, les levures qui restent, en vie latente au sein du liquide, jouent un rôle important dans le vieillissement. Mais, actuellement, au point de vue chimique, ce rôle est peu connu. Par contre, l'expérience prouve, indiscutablement, qu'après un certain temps, variable suivant les crus, les vins logés en fûts se déprécient. L'oxygène de l'air, favorable au début, semble devenir néfaste. Les vins de la Loire, notamment, jaunissent et se madérisent et le bouquet spécifique des crus ne peut être sauvegardé que par une mise en bouteilles précoce — opération qui a précisément pour but de supprimer presque totalement les échanges entre l'air et le vin. — Mais un vin jeune ne peut présenter la limpidité parfaite exigée par la clientèle que s'il a subi l'opération du collage. Enfin, les vins moelleux sont parfois altérés par des fermentations secondaires. Il semble donc intéressant d'exposer les méthodes actuelles de clarification du vin et les traitements préventifs contre les fermentations secondaires.

*
* *

Le collage. — La clarification idéale ne peut être obtenue que par le collage ou la filtration. Après dépouillement complet, les vins renferment encore en suspension des particules gommeuses, albuminoïdes, invisibles à l'œil nu. Ces particules de densité voisine de celle du vin se déposent lentement. Un léger remous les fait remonter ; elles flottent comme ces poussières que, dans l'atmosphère d'une chambre, un rayon de soleil nous révèle. Si la mise en bouteilles est faite au bout d'un an, elles seront presque totalement déposées, mais elles restent plus nombreuses si cette opération a lieu dès Avril. Le collage a précisément pour but d'entraîner tous ces corps étrangers existant dans la masse du liquide. Le principe est le suivant : toutes les colles sont à base d'albumine ou de gélatine d'origines diverses, substances qui ont la propriété de se coaguler au contact de l'alcool et du tanin en formant un voile filtrant qui tombe, lentement, vers le fond du récipient. Mais il est indispensable de connaître le rôle prépondérant que joue le tanin dans cette coagulation. *Tout collage doit donc, au préalable, être précédé d'un tanisage lorsque les vins sont pauvres en tanins. Ce qui est le cas pour les nôtres.* Il existe un grand nombre de variétés de colles. Citons simplement, à titre documentaire, les colles albumineuses : le blanc d'œuf frais, l'albumine d'œuf desséché, le sang de bœuf défibriné, le sang desséché, l'albumine de sang. Mais toutes ces colles sont contre-indiquées pour les vins de crus. Les colles gélatineuses comme la gélatine ou la colle de poisson seules conviennent pour la clarification des vins blancs. La gélatine est extraite d'os et de cartilages, et le commerce livre de bonnes colles liquides à base de gélatine additionnées d'anhydride sulfureux. Elles conviennent dans la plupart des cas et présentent l'avantage de tomber assez rapidement. La colle de poisson provient des vessies natatoires de certains poissons (esturgeon, par exemple). C'est la colle qui altère le moins le vin, mais elle tombe plus lentement que la gélatine, aussi serait-il imprudent de l'appliquer sur un vin trouble. Le collage, il faut le répéter, doit être précédé d'un tanisage, vingt-quatre heures à l'avance, à la dose de 10 *g.* par hecto. On emploie généralement le tanin à l'alcool. Ce dernier est dissous dans quelques litres de vin par agitation (éviter les instruments de fer). On ajoute au vin et on fouette énergiquement. Le lendemain, la colle liquide sera de même émulsionnée par agitation dans quelques litres de vin et ajoutée progressivement. Chaque addition étant suivie d'un léger fouettage de la masse et la dernière addition accompagnée d'un fouettage prolongé pendant trois ou quatre minutes qui terminera l'opération. Laisser la bonde à l'aise. Quinze jours suffisent amplement pour obtenir une clarification parfaite. Il existe enfin des appareils qui permettent d'envoyer la colle sous pression. Ces appareils donnent des résultats excellents. Nous tenons aussi à préciser qu'un vin trouble ne doit jamais être collé sans connaître la nature du trouble et sans appliquer auparavant le traitement convenable. Ainsi, si ce trouble est dû à une refermentation, il faudra d'abord arrêter celle-ci à l'anhydride sulfureux. S'il est dû à une casse, cette casse devra nécessairement être traitée avant collage. Il existe des vignerons qui ignorent le rôle fondamental du tanin dans le collage et qui collent sans taniser. Dans tous les cas, cette opération est désastreuse. Si le vin renferme assez de tanin par lui-même, il peut s'éclaircir. Dans ce cas, la prise de colle a lieu, *mais elle se fait aux dépens de l'un des constituants normaux* et, par conséquent, de la qualité. Mais il peut survenir un accident plus grave : lorsque le vin est trop pauvre en tanin par lui-même, la prise de colle se fait mal et la colle a tendance à rester en suspension en formant un trouble blanchâtre, opalescent qui ressemble à une casse blanche. C'est l'accident du *surcollage.* Il est parfois très difficile de clarifier à nouveau un tel vin. Voici le traitement que conseillent MM. Moreau et Vinet, directeurs de la Station œnologique d'Angers : « Ajouter une forte dose de tanin (15 à 20 *g.* par hecto, et amorcer la prise de colle par un léger collage (demi-dose : 5 *g.* par hecto). On fouettera énergiquement comme dans un collage normal. Ce traitement, essayé à plusieurs reprises, nous a donné des résultats parfaits.

*
* *

La filtration. — La filtration du vin est calquée sur la filtration de l'eau par l'appareil de Chamberland. Le filtre Chamberland est essentiellement constitué par un tube de porcelaine poreuse que vient traverser sous pression l'eau à purifier. Les microbes et autres impuretés sont arrêtés par suite de l'étroitesse des pores et de phénomènes physico-chimiques trop complexes pour être exposés dans cet article. Les filtres employés pour la clarification du vin sont, en général, à trame plus grossière, mais bien suffisante pour arrêter les impuretés et une partie de la microflore du vin. Il existe beaucoup de sortes de filtres :

1° Les filtres type Chamberland en porcelaine poreuse. Ces filtres sont peu employés à cause de leur faible débit.

2° Les filtres en tissu serré que l'on colmate avec des poudres spéciales.

3° Les filtres à trame d'amiante ou de cellulose, etc...

Tous ces appareils ont l'avantage de clarifier rapidement de grandes quantités de vin et sans perte sensible. Ils sont très employés et rendent de très grands services dans le commerce des vins courants. Mais, à notre sens, ils sont à déconseiller lorsqu'il s'agit de la clarification d'un vin de cru. En effet, le vin en passant à travers les parois poreuses subit une oxydation brutale, contre-indiquée et qui peut même provoquer une casse passagère. La filtration arrête les levures et certaines bactéries, elle fournit donc une garantie indiscutable contre les refermentations ou maladies futures. Pourtant, rien ne prouve que cette stérilisation soit avantageuse pour un vin sain et bien constitué. Nous croyons, personnellement, que l'affinement normal ne doit pas se faire sans le concours des levures qui vivent en vie latente au sein du vin.

Le collage par des colles judicieusement choisies est le seul procédé convenable pour la clarification des vins de qualité.

*
* *

Les fermentations secondaires des vins moelleux. — La mise en bouteille doit se faire une quinzaine de jours après le collage

Pour ce travail, on choisira des jours clairs où la pression barométrique est élevée et on évitera l'emploi de matériel de fer, car le fer est responsable de casses très fréquentes appelées casses ferriques. Nous n'insistons pas sur la préparation des bouteilles et bouchons que les vignerons et négociants connaissent parfaitement : mais, par contre, nous tenons à indiquer en détails toutes précautions qu'il convient de prendre pour éviter les fermentations secondaires des vins, restés moelleux. Les indications qui vont suivre s'adressent à tous les vins blancs, mais nous prendrons à titre d'exemple les vins blancs de Pouilly-sur-Loire (Nièvre). Le Pouilly ordinaire est un vin blanc sec, connu et apprécié sous ce caractère ; il n'est pas sujet aux accidents de refermentations. Les Pouilly-fumés, par contre, sont issus de raisins spéciaux, riches en sucres et, très souvent, après leur dépouillement, ils gardent quelques grammes de sucres résiduels par litre. Ces sucres, loin de les déprécier, se marient, au contraire, admirablement avec les corps du bouquet, les assouplissent et leur apportent une suavité très appréciée des amateurs. Malheureusement, les sucres sont des aliments de choix pour les levures et autres

microorganismes qui, en se réactivant lorsque la température est favorable, provoquent les accidents de refermentations ou « fermentations secondaires ». Celles-ci peuvent être arrêtées par divers antiseptiques comme le benzoate de soude. Mais le seul antiseptique autorisé par la loi française, c'est l'anhydride sulfureux. Les vignerons et négociants connaissent bien toutes formes commerciales de cet antiseptique utilisé couramment en œnologie. Il donne des résultats excellents, mais à la condition d'être employé à doses convenables. *Ces doses ne sont pas les mêmes pour les vins moelleux que pour les vins secs.* Beaucoup de vignerons ignorent cette particularité et c'est la cause des ennuis qui surviennent, parfois, après la mise en bouteille. L'anhydride sulfureux, en effet, peut se fixer sur les sucres des vins moelleux dans une certaine proportion et toute cette fraction *fixée n'est plus antiseptique*, car la seule forme antiseptique : *c'est la forme libre*, celle qui se révèle à la dégustation par sa saveur âcre et désagréable. On comprend aisément que tout vigneron ou négociant traitant son vin moelleux à la dose qu'il a coutume d'employer pour son vin sec s'expose pour le premier aux accidents de refermentation. Quelle dose convient-il donc d'ajouter pour être à l'abri des refermentations? Il n'est pas possible de donner des doses *rigoureuses*, sans une analyse préalable du vin, car le taux de sucres que présentent les vins moelleux varie d'une cave à l'autre et, par conséquent, la quantité d'anhydride sulfureux, qui va se combiner avec les sucres, varie elle aussi d'un vin à l'autre; seul un laboratoire est capable de déterminer *l'indice de combinaison* du vin et la dose *précise* d'antiseptique à employer. Mais on ne peut pas conseiller cette méthode en œnologie pratique, aussi, personnellement, employons-nous un traitement empirique qui, sans être aussi rigoureux que le premier, présente néanmoins de très sérieuses garanties. Voici cette méthode :

1° Il faut s'assurer que le vin ne présente pas de levures actives au moment du collage. Les levures en activité entraînent sur le vin une légère effervescence. La finesse du bouquet est diminuée, un trouble léger apparaît, car les lies restantes remontent, partiellement, en suspension dans le liquide. Tous ces phénomènes sont connus des vignerons qui savent, par l'observation simple, apprécier l'état de leur vin. Supposons, ce qui est le cas général, que le vin ne présente pas de fermentation, alors on effectuera un dernier soutirage avec méchage ordinaire, huit jours avant le collage et, au moment du collage, on ajoutera 7 à 8 *cl.* par hecto d'une solution sulfureuse à 7 ou 8 pour 100 ou un conservateur à base de bisulfites alcalins, en agitant pour favoriser la diffusion de l'antiseptique. En opérant dans ces conditions, nous n'avons jamais eu d'accidents de refermentation tant dans notre cave que dans celles de notre clientèle. Il est indispensable que tous les vignerons de notre région traitent leurs Pouilly-Fumés moelleux de cette façon ou suivent les conseils d'un laboratoire. Si la mise en bouteilles doit se faire dans la cave du client, le vendeur ne doit jamais abandonner à un autre le soin de ce traitement, mais traiter lui-même au moment de l'expédition, en spécifiant : « A mettre en bouteilles dans quinze jours ou trois semaines au plus tard. »

Certes, ce traitement ne s'applique qu'à des vins exempts de fermentations. Mais celles-ci ne se produisent que dans les vins négligés. Le vigneron soigneux, qui en cours d'année surveille son vin et pratique des soutirages et méchages assez rapprochés, peut suivre cette méthode en toute confiance. Lorsque ces précautions n'ont pas été suivies et qu'une fermentation secondaire se révèle, il est très difficile de l'arrêter avec l'anhydride sulfureux. Si elle a lieu après la mise en bouteilles, il faudra absolument dépoter dans des fûts, mécher à forte dose et ajouter en plus 15 *cl.* par hecto de la solution sulfureuse à 7-8 pour 100. La réussite du traitement n'est pas certaine, mais néanmoins assez fréquente. La fermentation s'arrête et les levures retombent dans les lies; quelques jours plus tard on soutirera et méchera à nouveau. Le soutirage élimine les levures formées et le méchage fixe les résultats obtenus.

JEAN RENAUD,
Assistant de biologie végétale à la Sorbonne.

A. Siredey

Mon collègue Emile Sergent vient de consacrer un très bel article à la mémoire de Siredey. On comprendra cependant que je ne veuille pas laisser partir cet ami, ce vieux collaborateur de plus de trente années, sans lui dire un mot d'adieu dont sa modestie n'aurait peut-être pas voulu, mais qui m'est dicté par mon esprit de justice, plus encore que par l'affection qui nous unissait.

Pendant le demi-siècle au cours duquel nous avons assisté à l'évolution foudroyante de la gynécologie, qui s'engageait avec des succès de plus en plus nombreux et de plus en plus retentissants dans les voies magnifiques de la chirurgie, Siredey est resté là, toujours, montrant à tous que la gynécologie médicale existait encore et regagnait même, dans ces dernières années, une partie du terrain qu'elle avait perdu. Car s'il en connaissait merveilleusement les ressources, il connaissait aussi les bienfaits innombrables de la thérapeutique chirurgicale, et il n'était pas de ceux, quand il le jugeait utile, qui hésitaient à conseiller à leurs malades d'y avoir recours. Je l'ai vu bien souvent, auprès de malades communes, plus interventioniste que je ne l'étais moi-même !

Il était présent aux opérations qu'il avait conseillées, à l'hôpital comme en ville, non seulement par curiosité d'esprit et par besoin de s'instruire, mais parce que son inépuisable bonté lui faisait un devoir d'assister dans la grande épreuve, de ses encouragements et de sa présence, les malades qui s'étaient confiées à lui. C'est ainsi que s'étaient établies dans un juste équilibre, dans cet esprit en même temps hardi et modéré, des notions précises et qu'aucun homme de sa génération n'a sans doute possédées au même degré, de ce qu'on peut demander à la médecine, et de ce qu'il faut, pour le bien des malades, demander à la chirurgie !

Certes, la gynécologie médicale ne finit pas avec lui, à cette époque où des découvertes nouvelles lui ouvrent un champ sans limites et sur lequel les premiers sillons sont à peine tracés. Mais chacun de nous vit à l'heure où l'a placé sa destinée, et, au terme de sa longue existence, Siredey a pu s'en aller, avec la conscience qu'il avait, au moins en France, tenu la première place parmi ceux qui avaient voué leur vie au soulagement des femmes qui souffrent.

Il est parti aux heures les plus douloureuses de notre histoire, et ceux d'entre nous qui connaissaient son cœur et le fond de son âme peuvent espérer qu'il est entré dans le grand repos, sans bien se rendre compte des malheurs qui s'abattaient sur sa Patrie.

J.-L FAURE.

Albuminurie simulée

Nombreuses sont les maladies et blessures simulées. Personnellement, j'ai eu à en constater plusieurs cas.

Les médecins experts, dans différentes circonstances, notamment dans l'examen des séquelles d'accidents du travail ou de maladies dites professionnelles, sont parfois témoins de cas de simulation.

Les médecins experts auprès des centres de réforme doivent en particulier, eux aussi, ne pas perdre de vue la possibilité de la simulation, de même que les médecins militaires dans les corps de troupe.

La simulation d'une albuminurie chronique est relativement fréquente et mérite une attention toute particulière, car elle peut passer facilement inaperçue et entraîner notamment de ces réformes frauduleuses, et coûteuses aussi pour la société, qui de temps à autre ne manquent pas de paraître dans la presse.

Le professeur Perrin, de la Faculté de Nancy, a tout récemment publié une observation [1] tout à fait curieuse d'une albuminurie chronique simulée par un soldat proposé pour la réforme, de ce fait, en 1917.

L'auteur rappelle d'abord les procédés habituels d'une semblable simulation : examen d'une urine émanant d'une autre personne, réellement albuminurique; adjonction d'albumine en nature à l'urine au moment de l'expertise, l'albumine étant tirée d'un flacon; voire même injection préalable d'albumine dans la vessie.

Il nous relate ensuite le cas intéressant et ingénieux suivant : afin d'obtenir la réforme, un sujet, de belle santé apparente, se plaignant de douleurs lombaires, mais ne présentant aucun signe clinique pathologique quelconque, est atteint d'une albuminurie résistant à toute thérapeutique. Un examen de laboratoire confirme qu'il s'agit d'ovo-albumine. Muni déjà de ce précieux renseignement, l'expert demande au pharmacien d'analyser, une fois, l'urine émise devant lui. Malheureusement, le pharmacien, trop pudique, fait uriner le malade, celui-ci lui tournant le dos. Le Professeur Perrin, convaincu cependant de la supercherie, examine le malade, le pseudo-malade, et le fait déshabiller complètement. Bien entendu, l'intéressé dit ne pas avoir besoin d'uriner; mais pendant ce temps, un sergent fouille les vêtements du candidat à la réforme et trouve une petite poire en caoutchouc, d'une capacité de 25 à 30 cm^3, remplie de blanc d'œuf. C'est ainsi que le tour était joué et que la fraude fut déjouée !

Etant donné les conséquences morales, sociales et pécuniaires de semblables fraudes, on ne peut que savoir gré à l'auteur de nous avoir mis en garde contre de tels procédés.

H. RAYMONDAUD.

Livres Nouveaux

Endocrinologie, par NOËL FIESSINGER, professeur à la Faculté de Médecine de Paris (Collection des Initiations Médicales), 2e Edition. 1 vol. de 156 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1940. — Prix : France et Colonies, 32 fr. ; Etranger, Dollar 0.70.

Le Professeur Noël Fiessinger vient de faire paraître la deuxième édition de son « Endocrinologie », petit volume de la collection des initiations médicales. La rapidité avec laquelle la première édition a été épuisée témoigne d'un succès bien mérité.

Dans une préface trop modeste, Noël Fiessinger, dédiant son livre à des étudiants qui débutent, s'excuse de l'avoir fait aussi simple et se demande s'il a réussi.

1. *Le Progrès médical.* Simulation d'albuminurie, 27 Avril 1940.

Il peut être pleinement rassuré. En écrivant ces pages, remarquables à la fois par le sens clinique avec lequel elles sont écrites et par l'esprit critique le plus fin, Noël Fiessinger fait montre une fois de plus de ses qualités bien connues de grand enseigneur.

Par la simplicité et la clarté des exposés, son livre mérite de prendre place non seulement dans la bibliothèque des étudiants, mais aussi dans celle de nos Confrères praticiens qui y puiseront des renseignements précieux sur des questions encore trop souvent obscures et mal connues.

Guy Laroche.

Estudio experimental solva les organos genitales de la Perra, par Normando Arenas et Rodolfo Sammartina (*Aniceto Lopez*, édit.), Buenos-Ayres.

Excellente monographie sur le cycle génital de la chienne (163 pages, 159 figures originales, bonne bibliographie). Description du cycle ovarien, utérin, tubaire et cervico-vaginal. L'épithélium superficiel de l'ovaire, ses dérivés, le *rete ovarii*, la muqueuse vulvaire ne présentent pas d'évolution cyclique. L'involution consécutive à la castration est proportionnelle au temps écoulé et à la période du cycle où l'opération a été pratiquée. Effets de l'hypophysectomie sur l'ovaire et sur l'utérus (atrophie de celui-ci, légère, puis accélérée). Effets de l'hypophysectomie associée à la castration, de la cautérisation du tuber. L'opothérapie ovarienne est, ensuite, étudiée : elle permet d'obtenir une phase folliculaire sous certaines conditions de dose. Les injections de progestérone ont des résultats moins nets. L'extrait préhypophysaire sur la femelle témoin et sur la femelle hypophysectomisée ont les effets ovario-stimulants que l'on sait ; mais il n'y a aucun effet génital si la femelle est castrée.

Henri Vignes.

INFORMATIONS

Sixième liste des Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoire de l'Aethone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Biolabo, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, Brunot, du Bufox, Buriat, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereau, Charpentier, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Couderc, Couturieux, Crinex-Uve, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglaude, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Ducatte, Dumesnil, Duret et Rémy, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, de l'Eranol, Eusedyl, Exibar, Famel, Fermé, Ferré, Flicotteaux, Fournier Fréres à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougerat, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, Grémy, Grias, Guénot, Guerbert, Guillaumin, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Houet, Iscovesco, Jolly, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lavril, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lecoq et Ferrand, Lejeune, Lemaître, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, de la Microlyse, Midy, Jacques Midy, Michels, Miluc, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Pépin et Leboucq, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniaud, Progrès scientifique, Ranson, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sévenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Substantia, Thaidelmo, Thépenier, Théraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, de l'Uromil, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstraeten, Vicario, Villette, Vogein, du Dr Zizine.

Laboratoire Lesure (Analyses), Laboratoire Ginsbourg (Analyses), Laboratoire des Drs Gory et A. Jaubert (Analyses Biologiques). Laboratoire Delaville (Analyses). Laboratoire Demanche, Boutroux, Grimberg (Analyses), Laboratoire Hinglais (Analyses).

PARIS

Ministère de la Famille et de la Jeunesse. — Les industriels désireux d'assurer la fourniture des produits antisyphilitiques aux dispensaires dépendant du Ministère de la Famille et de la Jeunesse sont priés d'adresser leur demande à M. le Ministre de la Famille et de la Jeunesse, rue de Tilsitt (Service de prophylaxie des maladies vénériennes) et d'envoyer des échantillons aux Laboratoires de Contrôle de l'Académie de Médecine, 25, boulevard Saint-Jacques.

Ces formalités devront être effectuées avant le 15 Octobre 1940.

Réouverture de la Faculté de Médecine de Paris. — 1° **Inscriptions** : Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, du 16 au 30 Septembre 1940.

2° **Examens** : MM. les candidats sont avertis que les consignations aux examens de la session de réparation de Septembre seront reçues au Secrétariat, guichet n° 3, les 9 et 10 Septembre 1940, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 heures.

Faculté de Médecine. — Une série de conférences, portant sur des sujets d'actualité ou de pratique médicale, aura lieu tous les jours, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à partir du mardi 10 Septembre prochain.

Septembre. — Mardi 10, M. Lemierre : Le traitement des néphrites infectieuses aiguës. — Mercredi 11, M. Harvier : Chimiothérapie des méningites aiguës non tuberculeuses. — Jeudi 12, M. H. Bénard : L'hormone mâle : données nouvelles ; applications thérapeutiques. — Vendredi 13, M. Fiessinger : Traitement actuel de la lithiase biliaire. — Samedi 14, M. Gougerot : Les règles générales du traitement de la syphilis. — Lundi 16, M. P. Duval : Prophylaxie actuelle du tétanos. — Mardi 17, M. Aubertin : Les hémopathies médicamenteuses et leur traitement. — Mercredi 18, M. Loeper : L'hypertension artérielle et son traitement médicamenteux. — Jeudi 19, M. L. Binet : Des sérums artificiels à la transfusion sanguine. La notion du sang dilué. — Vendredi 20, M. Laubry : Pronostic et traitement des extrasystoles. — Samedi 21, M. Rathery : Conceptions actuelles sur la néphrose lipoïdique et son traitement. — Lundi 23, M. Troisier : Le traitement d'attaque de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 24, M. C. Vincent : Conduite à tenir en présence d'un traumatisme cranien. — Mercredi 25, M. Nobécourt : Le syndrome cholérique des petits enfants lié à des infections pharyngées et son traitement. — Jeudi 26, M. Jeannin : Les réactions péritonéales chez la nouvelle accouchée. — Vendredi 27, M. Laignel-Lavastine : Diagnostic des obsessions et traitement des obsédés. — Samedi 28, M. Mathieu : La chirurgie de la hanche. — Lundi 30, M. Guillain : Les traitements de l'épilepsie dite essentielle.

Octobre. — Mardi 1er, M. Vallery-Radot : L'action du sulfamide dans les infections bactériennes. — Mercredi 2, M. Debré : Prophylaxie et traitement de la diphtérie. — Jeudi 3 : M. Gosset : Le traitement actuel du cancer du sein et ses résultats. — Vendredi 4, M. Baudouin : Les sciatiques : leur nature et leur traitement.

Travaux pratiques supplémentaires d'Histologie. — Il sera établi en Octobre à partir du Mardi 1er, une série de *Travaux pratiques supplémentaires* (1re année d'une part, 2e année d'autre part).

Y seront admis :

1° Les éudiants qui n'ont pas leurs T. P. validés.

2° Les étudiants qui ayant leurs T. P. validés désireraient faire une révision du programme pratique.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h., jusqu'au 30 Septembre inclus.

Droit d'inscription : 150 fr.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — M. le Prof. H. Gougerot, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, a recommencé ses cliniques le mercredi 4 Septembre 1940, à la consultation de la Porte, à 20 h. (présentation de malades triés) et à 20 h. 45 (leçons pratiques). Il les continuera les mardis matin, à 10 heures (leçon pratique) et vendredis matin, à 10 heures (présentation de malades) à l'amphithéâtre Louis Brocq de la clinique et les mercredis soirs, à 20 h., à la consultation de la Porte.

Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections). Mercredi 4 Septembre 1940 : Les cinq périodes de la vie du syphilitique. Etat actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. — Mardi 10 Septembre : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et mode d'emploi, discussion des voies veineuses et musculaires. — Mercredi 11 Septembre : Les principales techniques actuelles des traitements arsénicaux. — Mardi 17 Septembre : Directives des traitements arsenicaux. — Mercredi 18 Septembre : Arsénothérapie ; accidents immédiats, crises nitritoïdes, faciales et viscérales ; nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. — Mardi 24 Septembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques. — Mercredi 25 Septembre : Accidents tardifs, viscérorécidives, leur pathogénie et leurs traitements préventifs et curatifs. — Mardi 1er Octobre : Arsénothérapie ; accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mercredi 2 Octobre : Etat actuel de la bismuthothérapie ; indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques. — Mardi 8 Octobre : Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Mercredi 9 Octobre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Mardi 15 Octobre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mercredi 16 Octobre : Polyintolérants, arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc. — Mardi 22 Octobre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Mercredi 23 Octobre : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques. — Mardi 29 Octobre : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Mercredi 30 Octobre : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaire retardée. Traitements. — Mardi 5 Novembre : Syphilis latentes récentes ; surveillance et traitement. — Mercredi 6 Novembre : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mardi 12 Novembre : Syphilis post-traumatiques (projections). — Mercredi 13 Novembre : Syphilis viscérales éveillées par les infections. — Mardi 19 Novembre : Syphilis ostéoarticulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mercredi 20 Novembre : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale. — Mardi 26 Novembre : Syphilis nerveuses ; traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 27 Novembre : Traitement des syphilis nerveuses. — Mardi 3 Décembre : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéino-thérapie. Syphilis et cancer. — Mercredi 4 Décembre : Hérédosyphilis : notions nouvelles, éveils, etc. — Mardi 10 Décembre : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mercredi 11 Décembre : Traitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 18 Décembre : Mariages des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial.

Consultations de la Porte, à 9 heures, les mardis.

Physiothérapie et petites opérations à 9 heures, les mercredis, Salle Dominici (pavillon Bazin).

Visite des salles à 10 heures, les mercredis.

Les jeudis de la Clinique de Saint-Louis fondés sous le patronage de Louis Brocq, en 1929, et continués depuis 11 ans. Etudes des questions d'actualités dermatovénéréologiques par des spécialistes de chaque question, et les trois cours de perfectionnement (1re série : Octobre-Novembre-Décembre ; 2e série : Avril-Mai-Juin) reprendront dès que les circonstances le permettront.

Ligue de Préservation Sociale. — La Ligue de Préservation sociale (29, rue Falguière), dont le Dispensaire et les Laboratoires, n'ont jamais cessé de fonctionner régulièrement depuis le début des hostilités, informe les médecins praticiens qu'elle demeure à leur disposition pour leur faciliter le diagnostic et le traitement de leurs malades *pauvres* ou *indigents*, atteints de blennorragie, en effectuant pour eux tous les examens spéciaux nécessaires, tels que explorations, urétroscopie, examens de laboratoire, gono-réactions, et toutes les recherches indispensables pour reconnaître la guérison totale.

Nos Echos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. Georges Calmette, fils du regretté Professeur Albert Calmette, mort au Champ d'Honneur, le 19 Mai à Douai.

CORPS DE SANTE

Armée métropolitaine

Active.

Promotions. — Par arrêté du 5 Août 1940, sont promus :

Au grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels : Doniol (Jean) ; Prat (Joseph) ; Rivay (Lucien) ; Melnotte (Pierre) .

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins commandants : Gaillard (Pierre) ; Thirion (Jules) ; Barraux (Alexandre) ; Guillobey (Jean) ; Casabianca (Jean) ; Toureng (Jean).

Au grade de médecin commandant : MM. les médecins capitaines : Carrat (Pierre) ; Franchimont (Alphonse) ; Laur (Léon) ; Authier (François) ; Berty (Jean) ; Retat (Louis) ; Gounelle (Hugues) ; Aujaleu (Eugène) ; Sohier (Roger) ; Dubau (Raymond) ; Collin (Gaston) ; Lacaux (Jean) ; Reynaud (Henri).

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants : Favier (René) ; Escourrou (Joseph) ; Loubet (Jean) ; Rimbal (Jean) ; Brigandat (Jean) ; Jeantet (Marcel) ; Feyler (Paul) ; Sarlin (Victor) ; Sabatier (Paul) ; Velluz (Jean) ; Lavoue (Jean) ; Torqueau (Joanni) ; Mialhe (Aimé) ; Bouteille (Henry) ; Beaussier (Camille) ; Delatour (Jean) ; Derobert (Léon) ; Martin (René) ; Charliu (André) ; Boquet (Hubert) ; Lemoine (Marcel).

(*Journal officiel*, 8 août 1940.)

Troupes Coloniales

Active.

Promotions. — Par arrêté du 19 Août 1940, sont promus :

Au grade de médecin colonel : M. le médecin lieutenant-colonel Noël (Georges).

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin commandant Bossert (Pierre).

Au grade de médecin commandant : MM. les médecins capitaines Tara (Stéphan), Fournier (Henri).

Au grade de médecin capitaine : MM. les médecins lieutenants Colat (Charles), Rocher (Charles), Bourgarel (Adrien), Bargues (Roger).

Au grade de médecin lieutenant : M. le médecin sous-lieutenant Charbonnier (Roger).

(*Journal officiel*, 17 Août 1940.)

Rappel à l'activité. — Par arrêté en date du 9 Août 1940, M. le médecin lieutenant du service de santé des troupes coloniales Laffitan (Max), en non-activité pour infirmités importantes dans la 18e région, est rappelé à l'activité.

(*Journal officiel*, 19 Août 1940.)

Service de Santé

STATIONNEMENT DES AMBULANCES MÉDICALES (*suite et fin*).

Eléments des hôpitaux de Reims.
Eléments des hôpitaux de Châlons-sur-Marne.
Eléments des hôpitaux de Commercy.
A Limoges (12e région) :
Hôpital Condorcet de Reims.
De la 7e région :
Hôpital mixte de Saint-Dizier, resté sur place.
Hôpital Saint-Jacques de Besançon, resté sur place.
A Ax-les-Thermes (Ariège) :
Hôpital compémentaire de Brégille, de Besançon.
Hôpital complémentaire Jules-Ferry, de Besançon.
Hôpital complémentaire Pasteur, de Besançon.
Hôpital complémentaire Victor-Hugo, de Besançon.
Hôpital complémentaire Saint-Jacques, de Besançon.
Hôpital complémentaire Patente, de Besançon.
Hôpital complémentaire de Gy.
Hôpital complémentaire de l'E. N. de garçons de Lons-le-Saunier.
Hôpital complémentaire Bouffez, de Lons-le-Saunier.
Hôpital mixte de Lons-le-Saunier.
Hôpital complémentaire de Baume-les-Dames.
Hôpitaux de Dôle.
Hôpital du Fort Saint-André, de Salins.
Hôpital complémentaire de Marnay.
Hôpital complémentaire de Courtefontaine.
Hôpitaux de Chaumont.
Hôpital complémentaire de Bourbonne.
Hôpital complémentaire d'Ornans.
Hôpital complémentaire de Montier-en-Der.
Hôpitaux complémentaires de Saint-Dizier, Langres.
Hôpitaux complémentaires de Joinville, Jussey et Mairoy
De la 11e région : à Limoges (12e région) :
Eléments de l'Hôpital Foch, de Nantes.
Eléments de l'hôpital du lycée Clemenceau, de Nantes.
De la 20e région : à Limoges (12e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire Bérot, Morhange.
A Avèze, près Le Vigan (15e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire Kléber, de Gérardmer.
Eléments de l'hôpital complémentaire des Sources, de Bussang.
De la région de Paris : à Limoges (12e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire de Bouffémont.
Eléments de l'hôpital du lycée Michelet, de Vanves.
Eléments de l'hôpital Calmette d'Eaubonne.
Eléments de l'hôpital Charras, de Courbevoie.
Eléments de l'hôpital mixte de Saint-Denis.
A Villeneuve-sur-Lot (17e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire d'Alembert, de Lagny.
A Confolens (12e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire de Luzancy (Seine-et-Marne).
A Le Dorat (12e région) :
Eléments de l'hôpital mixte de Rambouillet.
Eléments de l'hôpital complémentaire d'Asnières.
A Charroux (12e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire Deutch-de-la Meurthe, de Paris.
A La Souterraine (13e région) :
Eléments de l'hôpital Grand-Jard, de Melun.
A Confolens (12e région) :
Eléments de l'hôpital Malmaison, de Rueil.
A Périgueux (12e région) :
Eléments du Centre de physiothérapie de Paris.
Eléments du Val-de-Grâce, 4e Blessés et Radio de Paris.
A Riom (13e région) :
Eléments de l'hôpital complémentaire du château de Coubert (Seine-et-Marne).

Soutenance de Thèses

Nancy

DOCTORAT D'ETAT.

DEUXIÈME TRIMESTRE 1940. — Bouvenet (Roland) : *Les plaies du rein par projectiles de guerre.* — Mohnen (Jean) : *Contribution à l'étude de la morphinomanie (l'emploi du laudanum en injections hypodermiques).* — Barthélémy ((Jean-Pol) : *Les acquisitions récentes du diagnostic bactériologique de la diphtérie.* — Delaoutre (Gérard) : *Contribution à l'étude du syndrome de Plummer Vinson.* — Job (Jean) : *Contribution à l'étude du traitement par immobilisation haute des contusions graves et luxations de l'épaule.* — Lamidon (Pierre) : *Contribution à l'étude du traitement de l'Acrodynie infantile par la vitamine B.* — Holvec (Jean) : *Bains-les-Bains. Station des artériels.* — Bardelli (Primo) : *Vitamine C et vieillard, le problème de la cataracte sénile.* — Schenkelbach (Nataniel) : *Le traitement immédiat de l'arthrite ostéomyélitique de la hanche.* — Grynberg (Abram) : *Etude sur l'action des eaux minérales de Bourbonne-les-Bains et leurs indications thérapeutiques.*

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de l'Hay-les-Roses, 2, rue Dispan, à l'Hay (Seine), continue à fonctionner normalement (Téléphone 5 à l'Hay).

La Roseraie, 18, rue de Paris, Livry-Gargan (S.-et-O.), tél. 89, continue à recevoir personnes âgées, paralysées, impotentes.

Santez-Anna à Carnac-Plage (*Morbihan*) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Maison de Santé du Château de Grignon à Orly (Seine), ainsi que son annexe de Villejuif, La Villa des Peupliers, continuent à fonctionner normalement.

La Maison de Santé médico-chirurgicale, 4, rue du Sergent-Hoff, Quartier Ternes-Monceau (17e arr.), est ouverte. Wagram 80-74.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Jeune fille demande emploi manutentionnaire Laboratoire, pharmacie, etc. Ecr. *P. M.* n° 268.

Jeune médecin, catholique, cherche poste actif banlieue ou campagne. Ecr. *P. M.* n° 274.

Visiteur médical, références 7 années même maison, connaissances médicales, libre de suite, cherche place similaire, Paris. Ecr. *P. M.* n° 275.

Clinique chirurgie et orthopédie à céder. Lalesque, Arcachon (Gironde).

Infirmière secrétaire, 38 a., capable dévouement et initiative, entièrement libre, cherche situation. Ecr. *P. M.* n° 278.

Visiteur médical, références 1er ordre, connaissances médico-pharmaceutiques étendues, sans emploi depuis 10 Juin, recherche situation, exclusif ou non. Ecr. *P. M.* n° 279.

Visiteur médical expérimenté, très introduit, cherche Laboratoire région Paris ou Nord, Normandie. Références 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 280.

Secrétaire sténo-dactylo expérimentée, sténotypiste discours, cherche emploi préférence milieu médical. Accepterait intérim ou travaux à domicile. Ecr. *P. M.* n° 281.

Sage-femme, diplôme Faculté, ancien interne des Hôpitaux, diplôme Ecole Puériculture, cherche situation Maternité Province. *P. M.* n° 282.

Visiteur médical, voiture gazogène, très introduit région Nord, recherche 2e Laboratoire, visite Docteurs, approvisionnements grossistes, pharmaciens, propharmaciens. Ecr. *P. M.* n° 283.

Jeune fille chimiste, 12 ans pratique chimie biologique, préparation pharmaceutique, demande situation. Bonnes références. Ecr. *P. M.* n° 284.

Recherche squelette, bon état. Lambergeon, 36, rue Godot-de-Mauroy (9e). Opé. 74-37.

A céder d'occasion, mobilier médical, état neuf, table d'examen, fauteuils, guéridons, tabourets, etc. Docteur Pruvost, 3, rue Lentonnet, Paris (9e).

Laborantine, 29 ans, bonnes recommandations, baccalauréat, diplôme infirmière Croix-Rouge, connait allemand, anglais, cherche situation Paris ou banlieue proche. Ecr. *P. M.* n° 287.

Médecin étranger, célibataire, formation française, recherche collaboratrice médecin ou pharmacien, même formation, pour cabinet dans pays d'origine. Ecr. *P. M.* n° 288.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ABCÈS PULMONAIRES

(Intérêt de la symphyse réalisée par injection intra-pleurale pré-opératoire)

PAR MM.

J. ROLLAND et N. TSOUTIS

Le nombre des cas de suppuration pulmonaire est toujours important. Cette affection, dont la guérison spontanée est assez fréquente peut pourtant avoir un pronostic très grave : la question de son traitement reste donc à l'ordre du jour et demande d'ailleurs à être encore étudiée.

Nous n'avons aucunement l'intention dans cet exposé de revenir sur les faits qui ont été solidement établis par des travaux qui font autorité [1] et notre désir est de nous écarter systématiquement de tout ce qui ressemblerait à une revue générale ; nous voulons seulement attirer l'attention sur certains points de thérapeutique chirurgicale qui nous ont semblé particulièrement intéressants, notre expérience s'étant sensiblement enrichie pendant la période de guerre où nous nous sommes occupés ensemble du service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec.

*
* *

Avant toute considération thérapeutique, en matière de suppuration pulmonaire comme d'ailleurs en matière de toute maladie quelle qu'elle soit, il est indispensable d'avoir des notions anatomo-pathologiques précises qui permettent de classer d'une façon aussi rationnelle et exacte que possible les cas à traiter.

En matière de suppuration pulmonaire, nous n'aurons qu'à accepter les données qui, peu à peu, se sont nettement dégagées de la foule de communications consacrées à la question.

Il est certain que le terme d'*abcès pulmonaire* » consacré par l'usage et qui évoque l'idée d'une collection purulente collectée, s'il répond à certaines formes bien individualisées et s'adaptant à merveille au traitement chirurgical, ne répond point du tout à une foule d'autres lésions confondues pourtant par l'usage sous le même vocable.

Bien souvent, au lieu d'*une collection hydroaérique*, les examens physiques et avant tout l'examen radiologique, révèlent *seulement des signes de condensation pulmonaire*. Il s'agit non plus d'un « abcès » proprement dit, d'une *collection purulente enkystée*, mais d'une *pneumonie chronique, à tendance destructive et nécrosante spéciale*, qui bouleverse complètement l'architecture broncho-pulmonaire normale, transformant le parenchyme pulmonaire en une masse dure, blanc grisâtre qui, sur la table d'autopsie résiste sous le couteau, ne s'affaisse pas et présente à la coupe un aspect très spécial de *pierre meulière*. Histologiquement il est impossible de retrouver le fil d'Ariane qui permettrait de s'orienter dans ce dédale. Il est impossible, dans cette sclérose pulmonaire si spéciale, de faire une discrimination entre les cavités creusées dans le parenchyme transformé et méconnaissable, et les anfractuosités répondant à des bronches dilatées. C'est à cet ensemble de lésions, complexes et si spéciales que Coquelet de Bruxelles (qui a le grand mérite de les avoir individualisées le premier dans son excellente monographie) a donné le nom parfaitement adapté de *« Pyosclérose »*.

Le tissu pulmonaire progressivement envahi par des lésions qui gagnent en tache d'huile ou par foyers disséminés, *n'évolue point vers une suppuration banale mais vers une sclérose maligne qui se nécrose*, se creuse de cavités multiples, petits abcès ou bronchectasies.

On sait, en effet, avec *quelle fréquence les lésions de ce genre se compliquent de bronchectasies*. Ces dilatations bronchiques peuvent, dans certains cas n'être que la conséquence secondaire de la dislocation pulmonaire. Lemierre et Kindberg ont les premiers insisté sur ce fait. Dans d'autres cas, il semble réellement que la dislocation intéresse simultanément le parenchyme pulmonaire et l'armature bronchique, *les bronchectasies s'édifiant en même temps que la pyosclérose s'établit*, indurant et nécrosant par place le tissu pulmonaire. Ce sont les abcès bronchectasiants que les travaux américains nous ont appris à connaître.

*
* *

Notre distinction purement macroscopique et grossière entre abcès collectés et pyoscléroses, qui ne fait état ni du caractère fétide ou non de la suppuration et de l'expectoration qu'elle produit, ni de la nature bactériologique de l'infection [2], qui néglige les distinctions que les virtuoses de l'odorat établissent entre l'odeur de gaz d'égout, celle de charogne ou de pourriture, et celle de fosses d'aisances, individualisant par une discrimination vraiment trop subtile et souvent transitoire les « suppurations simples », les « suppurations putrides » et les « suppurations gangreneuses » ; cette distinction simpliste qui suffit à Archibald dont le nom fait autorité en la matière, nous suffira à nous aussi. Aussi bien est-elle à la fois nécessaire et suffisante, comme parlent les mathématiciens, pour fixer rationnellement et utilement nos indications thérapeutiques.

Nous parlions tout à l'heure de gangrène pulmonaire, d'abcès gangréneux plutôt. Ce qui semble certain, c'est que le tableau anatomo-clinique de la gangrène pulmonaire massive, avec son escarre centrale, que la suppuration transforme en séquestre au milieu de la caverne, tableau magistralement brossé par Laennec, et répondant à la « phtisie ulcéreuse » de G. L. Bayle, ce qui semble certain c'est que cette affection, qu'on voyait encore quand l'un de nous commençait sa médecine, il y a trente-cinq ans, ne se voit plus qu'exceptionnellement de nos jours [3].

Il est indéniable, d'autre part, que dans les pays Anglo-Saxons, les suppurations broncho-pulmonaires sont encore plus fréquentes et redoutables que dans notre pays. Il ne semble pas que nos moyens d'investigation moderne nous permettent de mieux reconnaître une affection méconnue antérieurement mais existant déjà : n'est-ce pas un fait bien établi que les maladies se transforment, comme l'a montré le travail génial de Charles Nicolle ? Elles apparaissent pour disparaître et se reproduire plusieurs années ou plusieurs siècles après, plus ou moins transformées. L'histoire de la maladie de von Œconomo (encéphalite léthargique) n'est-elle pas là pour nous en donner un frappant exemple ?

*
* *

Nous sommes avant tout des médecins, des thérapeutes, et nous n'avons voulu retenir, en exposant les notions sommaires qui précèdent que ce qu'il nous semble indispensable de connaître et de comprendre *pour pouvoir soigner rationnellement et traiter avec le plus d'efficacité et le moins de risque possible les malades qui nous sont confiés.*

*
* *

Les suppurations pulmonaires, quelle que soit leur forme sont toujours des affections graves, mais tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elles peuvent avoir, quelle que soit leur gravité apparente initiale, une évolution spontanément curable. C'est en raison de ce fait, qu'il est prudent, avant d'envisager une indication opératoire précoce, de laisser suffisamment évoluer la lésion pour permettre aux forces de défense de l'organisme d'agir en amenant la guérison. *Il ne faut pas opérer trop tôt. Il ne faut point non plus laisser passer l'heure chirurgicale.* En effet, les abcès qui ne guérissent pas spontanément passent à la chronicité en compliquant leurs lésions, et en aggravant l'état général du malade : dans cette éventualité, *l'intervention chirurgicale trop longtemps différée,*

1. Pour la bibliographie, nous renvoyons le lecteur au remarquable travail de E. SERGENT, H. DURAND et KOURILSKY, paru dans le *Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, Janvier 1937, vol. **3**, n°1, 38 à 49. — Cette bibliographie ne comprend que les travaux parus depuis 1932 à 1937. Pour les travaux antérieurs, on en trouvera dans le rapport de Sergent et Kourilsky : « Indication thérapeutique et traitement de suppuration pulmonaire », XII[e] Congrès de Médecine (*Masson et C[ie]*, édit.), 1932.

de l'expectoration. A part certains cas particuliers où telle espèce bactérienne domine exclusivement et donne d'ailleurs une évolution anatomo-clinique particulière au cas considéré (bacille de Friedländer), les germes expectorés peuvent parfaitement répondre à une infection secondaire des cavités bronchiques et nullement à l'agent microbien ou au virus peut-être encore inconnu qui est responsable de la pneumopathie.

Parmi toutes les constatations établies par les travaux de ces dernières années sur la bactériologie des suppu- montré que les spirochètes semblent jouer un rôle primordial. Ils ne se retrouvent pas dans l'expectoration : ils restent seulement sur la coupe à la périphérie des lésions. On a pu dire d'une façon imagée qu'ils étaient les fourriers de l'infection et préparaient le terrain à l'invasion des saprophytes variés et des multiples anaérobies dont les poisons protéolytiques achèvent le travail de destruction, de nécrose et de suppuration qu'ils ont amorcé.

risque de devenir irréalisable ou d'être vouée à un lamentable insuccès.

En dehors de l'évolution vers la guérison spontanée, parfois rapidement acquise et déconcertante par la vitesse avec laquelle elle fait disparaître les aspects radiologiques les plus impressionnants, en dehors de l'évolution vers la chronicité avec poussées successives extensives, remaniement, dissémination des lésions, une troisième évolution qu'il est banal de signaler tant elle est caractéristique et fréquemment observée, c'est *l'évolution récidivante vers des rechutes successives* apparaissant *in situ ou dans des points antérieurement indemnes du même poumon ou du poumon symétrique.* Cette rechute souvent plus grave encore que l'atteinte initiale, revêt parfois un aspect anatomo-radiologique différent de la lésion initiale ; un volumineux abcès solitaire putride, vient brutalement se substituer à un foyer de pyosclérose, ayant plus ou moins rétrocédé, paraissant cliniquement éteint et dont on avait imprudemment escompté la guérison solide.

Nous venons d'observer un cas de ce genre particulièrement démonstratif.

A quel moment doit-on dire que pour l'abcès pulmonaire ne s'améliorant pas spontanément, l'*heure d'intervention chirurgicale est venue ?*

En cette matière, comme dans toute la pathologie, il est impossible de fixer une date standard à partir de laquelle l'intervention est toujours un devoir. Aucune règle immuable n'est valable en médecine. Néanmoins, il semble que le délai de deux mois fixé par Sergent et son école, soit une règle commode à laquelle on peut se conformer dans la majorité des cas. Etant bien entendu que dans certains cas, la gravité pressante et extrême de l'état général impose une décision opératoire précoce. On a l'impression que le malade mourrait fatalement si l'on attendait davantage. On interviendra donc tout de suite, mais malheureusement, très souvent, l'intoxication générale est telle que l'acte chirurgical n'arrive pas à rétablir la situation. On a parfois cependant d'heureuses surprises, qui montrent que dans les cas même désespérés, on est parfois récompensé d'avoir osé intervenir. Inversement, il ne faut pas croire que toujours tout soit perdu quand on a laissé passer la date des deux mois fatidiques.

Nous avons eu l'occasion, récemment, d'intervenir avec un succès inespéré, chez un enfant de 10 ans qui présentait un énorme abcès putride entouré de densification que nous avions faussement interprété comme une pyo-sclérose incurable et qui évoluait depuis plus d'un an. Le drainage progressif et méthodique de la poche abcédée transforma l'état général et amena une rétrocession des lésions vraiment déconcertante.

Aucune règle (en matière de suppuration pulmonaire comme dans toute la pathologie) ne dispensera jamais les médecins de réflexion et de jugement.

*
* *

Ce que nous avons dit de la fréquence des évolutions spontanément favorables, doit nous rendre très sceptiques sur la valeur de nombreuses thérapeutiques qui ont été préconisées et à la suite desquelles de nombreux auteurs ont publié des succès retentissants.

Nous ne nions nullement (ne serait-ce que pour ne décourager personne) que des abcès pulmonaires aient guéri rapidement après des injections intraveineuses d'alcool, après des injections de trypaflavine (bien passées de mode), après des injections de sulfarsénol, de benzoate de soude, après l'administration de sulfamides, après les injections de sérum antigangréneux polyvalent, après des injections d'autovaccin. Nous ne nions nullement les résultats thérapeutiques obtenus après le drainage bronchique avec aspiration sous broncho-trachéoscopie, après drainage postural, nous reconnaissons même la guérison due au procédé un peu barbare de la « cure de soif ». Personne ne pourra jamais démontrer que les malades plus ou moins martyrisés par ces thérapeutiques variées, n'eussent point guéri, par une simple cure de repos au lit et les soins d'une bonne infirmière, le rôle du médecin ayant été purement contemplatif. Si nous ne devions retenir qu'une seule thérapeutique préconisée durant la période dite « médicale », nous conserverions cependant les *procédés très simples des injections intra-trachéales dirigées vers le foyer septique faites par voie endonasale et employant, selon la technique de notre cher ami Truffert, l'huile eucalyptolée cocaïnée.* Dans ce produit, le seul élément actif et vraiment intéressant, c'est l'oléate de cocaïne, qui, bien dirigé, assure la paralysie de la musculature circulaire des bronchioles communiquant avec le foyer septique. Dans l'évolution favorable des suppurations pulmonaires [4], comme en matière de toute suppuration, tout est affaire de drainage. L'oléate de cocaïne en contact avec la muqueuse des bronchioles, paralyse leur musculature pendant vingt-quatre heures et les laisse béantes, assurant ainsi l'évacuation du pus septique.

Les techniciens de la bronchoscopie ne s'efforcent-ils point avant de pratiquer leur aspiration, de nettoyer, de déboucher les orifices bronchiques, qu'ils peuvent percevoir; malgré ce travail pénible et souvent irréalisable à cause des dispositions anatomiques, nous avons été bien souvent frappés de voir par quelle faible quantité de pus bronchique aspiré se solde le bénéfice de cette intervention bruyante pénible et spectaculaire.

Ce qui montre bien que les questions de drainage interviennent au premier chef dans le mécanisme curateur des suppurations pulmonaires, surtout quand il s'agit d'abcès collecté, c'est que les abcès du sommet pulmonaire drainés par des bronches plus ou moins verticalement descendantes vers les hiles guérissent spontanément avec une bien plus grande fréquence que les abcès sous-hilaires ; et pour peu que ces derniers communiquent avec les bronches largement perméables, c'est encore leur drainage qui explique les résultats favorables et incontestables de la phrénicectomie qui évidemment conduirait à de lamentables échecs si on la préconisait systématiquement.

Ces échecs ne sont que trop compréhensibles, quand on pense que la phrénicectomie gêne incontestablement l'expectoration drainante par l'obstacle qu'elle apporte à la toux [5].

*
* *

Abordons maintenant le traitement chirurgical non dans son ensemble et dans tous ses détails, mais seulement dans ses grandes lignes, en insistant sur certains points particuliers que notre expérience de ces derniers temps nous a permis de préciser, tandis que nous traitions de nombreux malades dans le centre de chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec. Avant toute autre chose, il est un point sur lequel on nous permettra d'insister tout particulièrement. *C'est l'indispensable nécessité de repérer aussi exactement que possible et de situer dans l'espace avec une extrême rigueur, le foyer à traiter.* Cette règle est naturellement la même, quelle que soit la forme anatomique de la suppuration pulmonaire.

Dans le traitement d'un abcès du poumon, on peut dire que le plus difficile est presque fait, quand l'examen du malade a été correctement réalisé dans la salle de radiologie.

Ce n'est pas ici le moment de répéter une fois de plus que les signes stéthoscopiques et les signes de percussion et d'auscultation, toujours nécessaires, sont le plus souvent trompeurs, infidèles, ou même inexistants. Sans écran de Roëntgen toute chirurgie thoracique serait impossible ou vouée à l'insuccès.

Nous ne voulons pas rappeler quels sont les aspects radiologiques que nous constaterons dans les cas que nous aurons à traiter. Tout cela a été dit et admirablement dit par bien des auteurs, mais il n'est que juste de reconnaître le grand mérite du Prof. Sergent et de son école qui avec Kourilsky surtout a contribué plus que personne à apporter la clarté française à l'étude de cette question singulièrement difficile.

Nous n'insisterons que sur deux points : 1° Les services remarquables que rend la radioscopie simple ; 2° la difficulté qu'il y a à se faire radiologiquement une idée exacte de l'anatomie pathologique des lésions à traiter en raison de leur variabilité souvent déconcertante dans le temps et dans l'espace, en raison de l'extension souvent rapide de la zone lésionelle et en raison surtout des périodes alternatives de réplétion purulente et de vacuité des cavités plus ou moins volumineuses ou anfractueuses creusées dans le parenchyme pulmonaire encore sain ou sclérosé.

Le Prof. Sergent et ses collaborateurs ont montré *combien on aurait tort de croire à une disparition de la cavité de l'abcès sous prétexte que l'image cavitaire antérieurement constatée est remplacée à un examen ultérieur par une plage opaque :* la cavité n'est point fermée ou sclérosée, elle est simplement remplie de pus qui ne s'évacue plus. *Tout foyer opaque doit être considéré comme plus ou moins largement excavé.*

Les résultats du traitement opératoire tel que nous le préconisons dépendront avant tout de l'exactitude avec laquelle aura été repéré à l'écran, la topographie du foyer le plus important qu'il s'agit de traiter. Cet examen sous écran aura comme corollaire et comme conséquence logique un point de repère exactement fixé sur la paroi thoracique.

Le segment ou les segments de côtes à réséquer auront été exactement fixés à l'avance.

Après ce repérage auquel il faudra consacrer tout le temps et tout le soin qu'il mérite, le plus difficile sera fait ; il n'est point inutile de redire que ce repérage devra se faire ou se refaire immédiatement avant l'acte opératoire : un fait récent que nous venons d'observer, illustre ce précepte élémentaire. Une cavité putride avait été repérée chez un malade dont l'évolution menaçait de passer à la chronicité : l'opération ne fut réalisée que huit jours après le dernier repérage ; le chirurgien, se fiant aux conclusions de l'examen fait une semaine auparavant, fut étonné après ouverture de la paroi thoracique et mise à nu de la corticalité du poumon symphysé de ne point trouver malgré plusieurs ponctions la cavité de l'abcès à traiter. Il referma la paroi en laissant un cercle de fil métallique dans la zone qu'il croyait répondre à l'abcès à traiter et qu'il avait manqué. Au bout de quelques jours un nouvel examen radiolo-

4. Cela est vrai surtout pour les abcès collectés.

5. En gênant les contractions du grand dorsal prenant point d'appui sur le thorax tétanisé en inspiration, glotte fermée comme dans l'effort.

gique révéla que l'abcès pourtant gros comme une orange avait complètement disparu avec l'infiltration qui l'entourait. Le parenchyme pulmonaire était redevenu presque clair.

Sans nier la valeur des documents radiographiques pris sous différentes incidences, sans nier la valeur des clichés de profil, des clichés pris en position oblique, sans nier la richesse des documents que fournissent les tomagrammes qui n'ont pour défaut que leur prix coûteux de revient, nous croyons nécessaire de dire *que l'examen radioscopique permet plus que tout autre procédé le repérage exact des lésions*, sans l'intervention des procédés si ingénieux utilisés pour l'extraction des projectiles par les radiologistes. La radioscopie, comme nous la pratiquons, ne demande qu'une grande attention, de bons yeux et une longue habitude, mais nous lui sommes fidèles, car grâce à elle nous n'avons jamais été obligés de refermer le thorax sans trouver la lésion où qu'elle fût et quel que fût l'exiguïté de son volume.

Où qu'elle fût avons-nous dit ; nous abordons là un point important de la thérapeutique chirurgicale. Il est des zones où l'abcès pulmonaire quelle que soit sa forme anatomique reste inaccessible au chirurgien. Nous n'avons pas besoin d'insister longtemps pour faire comprendre que la région hilaire avec ses gros vaisseaux restera toujours une zone interdite, mais longtemps d'autres lésions paraissaient également inaccessibles non pas à cause de leur voisinage avec de gros vaisseaux, qu'il fallait ménager à tout prix, mais à cause de la constitution anatomique de la paroi thoracique et notamment à cause de la présence de la ceinture scapulaire. Quand l'abcès est postérieur et se projette dans l'espace interscapulovertébral, tout va bien ; mais quand il se projette dans la région postéro-externe et il est rigoureusement rétro-scapulaire, comment opérer son drainage direct ? Dans ces conditions, l'un de nous à plusieurs reprises, a, *dans un temps préparatoire réséqué toute la partie sous-épineuse de l'omoplate*. La cicatrisation par première intervention se fait rapidement et sans incident, ne laissant qu'une gène fonctionnelle étonnamment faible. La voie opératoire est alors libre et l'abord de l'abcès se fait ultérieurement avec une grande facilité.

Voyons donc comment le traitement de la lésion pourra être envisagé :

Simplifiant la question à l'extrême et envisageant le problème dans ses grandes lignes, nous dirons que *ce traitement sera très différent, suivant qu'il s'agit d'un abcès collecté dit abcès simple avec image hydroaérique ou suivant qu'il s'agit de pyosclérose*. Nous reconnaissons que cette distinction est schématique. Ne savons-nous pas, en effet, que *les abcès dits simples fétides quand ils passent à la chronicité, sont voués à la pyosclérose qui surviendra fatalement si on n'intervient pas* et qui s'est déjà développée quand les médecins adressent, en désespoir de cause, aux chirurgiens, les malades qu'ils ont laissés trop attendre ? Ne savons-nous pas, d'autre part, que *la pyosclérose réalisant une éponge indurée, complique souvent son évolution de l'apparition de poches purulentes* simplifiant la lésion, poches purulentes produites par la destruction suppurative des cloisons fibreuses qui séparaient les logettes purulentes confondues secondairement en une plus ou moins vaste cavité ? Mais il faut schématiser si on veut être clair. Pour l'abcès simple, putride ou non, un procédé opératoire : la pneumotomie. Une question se pose tout d'abord : y a-t-il ou non des adhérences ? S'il n'y en a pas, comment les créer pour empêcher l'infection pleurale septique d'un pronostic fatal [6] ?

Si nous réprouvons la ponction exploratrice qui expose précisément à cette infection pleurale, nous avons remarqué que le trocart de Kuss manié avec prudence, même en regard des lésions, n'expose pas habituellement à des complications notables. Une seule fois nous avons constaté en explorant la liberté pleurale en regard de la lésion, le développement d'une myosite du grand pectoral qui rétrocéda au bout de quelques jours et après incision. On est bien obligé d'explorer la liberté pleurale en regard des lésions, car *une plèvre symphysée en regard du parenchyme en apparence sain, ne permet pas du tout de préjuger malgré les apparences du comportement pleural en regard de la lésion*. Si anormal que cela puisse paraître, plusieurs tentatives infructueuses de pneumo peuvent parfaitement se produire avec une plèvre libre en regard de l'abcès. Antérieurement, si l'insufflation gazeuse à l'oxygène ou au gaz carbonique qui se résorbe encore plus rapidement montrait une plèvre libre, nous procédions à l'intervention à deux temps.

Dans un premier temps, nous faisions les résections osseuses nécessaires, presque toujours pluricostales [7], et après ablation des paquets intercostaux (muscles, vaisseaux et nerfs) *nous réalisions le tamponnement de l'espace extrapleural décollé* : au bout de dix jours, les adhérences une fois réalisées, nous procédions à l'intervention.

Nous pensions que cette technique indispensable pour créer la symphyse, avait l'avantage d'être plus prudente. Nous pensions que les résorptions toniques étaient moins à craindre lors de l'ouverture de l'abcès au contact d'une paroi se défendant mieux en pleine période d'inflammation réparatrice. *La suite nous a montré que ces craintes étaient chimériques et nous avons procédé résolument à l'intervention en un seul temps* après avoir auparavant créé la symphyse artificielle indispensable quand elle n'existait pas.

*
* *

La technique que nous suivons et qui nous semble réaliser un progrès est la suivante :

Après un repérage radiologique minutieux de la lésion, nous pratiquons une exploration pleurale avec le trocart de Kuss (transformé par l'un de nous et muni latéralement d'un embout femelle dans la zone de la paroi thoracique qui nous servira de voie d'abord. Cette zone répond au territoire pariétal qui est le plus rapproché possible de la lésion abcédée.

Nous procédons exactement de la même façon que s'il s'agissait de créer un pneumothorax. Mais notre manœuvre consiste exclusivement à explorer la liberté pleurale, *nous n'insufflons pas d'air dans la cavité pleurale* et restons seulement en communication avec le manomètre en U. Après anesthésie des plans superficiels et profonds, nous perforons avec le trocart pointu, la peau, le tissu sous-cutané, les muscles pariétaux, l'intercostal externe et avec un peu d'habitude, on sent très bien à la résistance qu'offre à la pointe du trocart la cloison intermusculaire qui sépare les deux intercostaux et qui est franchie. Le trocart pointu est retiré et avec le trocart mousse, nous effondrons le muscle intercostal interne, le fascia endothoracique et la plèvre pariétale. Si la plèvre est libre, des oscillations caractéristiques se lisent au manomètre. Si la plèvre est symphysée, des oscillations sont nulles ou à peine indiquées.

Pour quiconque a l'habitude de créer un pneumothorax, le diagnostic de la liberté pleurale ne présente aucune difficulté. *Si la symphyse est patente, l'intervention peut se réaliser immédiatement*. Si la plèvre est libre, il s'agit de créer des adhérences. Nous les réalisons en injectant dans la cavité pleurale, par le trocart de Kuss modifié (au regard même de la lésion par conséquent) une substance modificatrice. Nous croyons qu'une foule de produits permettront d'obtenir le résultat désiré, c'est-à-dire l'accolement inflammatoire des deux feuillets pleuraux. Jusqu'à présent nous nous sommes adressés seulement à deux produits, *la quinine uréthane et la teinture d'iode diluée*.

Pour ces deux produits, l'effet immédiat est le même. Convenablement dosés et administrés à dose suffisante, mais non excessive, ils déterminent immédiatement une réaction douloureuse et assez vive dans la région thoracique répondant à la zone de la ponction. Cette douleur se calme très vite et dans les jours suivants on ne note ni réaction fébrile, ni épanchement liquidien réactionnel. Au bout de quelques jours le malade est prêt à subir l'intervention.

Nous rappelons que dans la technique que nous suivions auparavant, *il fallait attendre dix jours après le temps préparatoire consistant comme on s'en souvient en un large désossement pariétal suivi par un tamponnement extra-pleural*. Notre technique nouvelle réalise déjà un premier avantage, *celui de gagner du temps* ; les adhérences sont obtenues dans un délai *de cinq jours environ* et cet avantage n'est point négligeable quand nous avons affaire à un malade hautement intoxiqué qu'il s'agit de soulager le plus vite possible.

Mais ce n'est pas tout. Il n'y a rien de comparable entre le traumatisme opératoire réalisé par notre manœuvre qui est strictement nul et le choc opératoire que représente une résection costale avec ablation des paquets intercostaux chez un malade que son état précaire rend particulièrement fragile. De plus cette épreuve imposée au malade, péniblement supportée, ne consiste qu'à préparer la voie à l'intervention curatrice : le patient ne sera soulagé que lorsque le drainage aura été réalisé. Bien plus, le tamponnement extra-pleural agit par compression sur les lésions sous-jacentes et cela n'est pas sans danger.

Sans doute cette méthode thérapeutique a pu être proposée par certains auteurs et, dans certains cas exceptionnels, donner des résultats au moins transitoires, mais bien plus souvent le *tassement de la cavité abcédée ou de l'éponge purulente qui représente la lésion, favorise au plus haut point la dissémination des lésions*. Paul Reclus ne nous a-t-il pas appris quelle déplorable pratique, hélas consacrée par l'usage, était réalisée par la pression énergique, concentrique à un furoncle pour en éliminer le tourbillon. Rien ne favorisait mieux la dissémination des staphylocoques dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces griefs que nous formulons contre la pratique d'antan, ne sont point une vue de l'esprit. Tous les chirurgiens thoraciques trouverons dans leurs souvenirs l'histoire déplorable de plusieurs malades qui ont succombé rapidement après le premier temps opératoire,

6. C'est précisément ce risque de pleurésie putride qui fera toujours du pneumothorax artificiel une méthode aléatoire et en somme à condamner dans la thérapeutique des abcès du poumon. On nous objectera les succès qu'il a permis : nous ne les nions nullement ; mais les échecs sont plus nombreux incontestablement que les succès et tous les « pneumologistes, ont à cet égard, dans leur souvenir, conservé de lugubres histoires » !

7. Selon la technique mise naguère au point par la thèse de Picot.

enlevant à leur chirurgien la possibilité de les sauver par un drainage efficace.

Notre technique infiniment plus souple permet de réaliser un drainage adapté, si l'on peut dire à la résistance du malade ; l'état général du malade est-il bon, *rien n'empêche de réaliser d'emblée des résections osseuses aussi larges et nombreuses qu'il est nécessaire pour réaliser* (nous parlons toujours d'abcès collectés) la pneumotomie-résection suffisamment étendue et élective pour mettre à plat la lésion, la pulvériser, la désinfecter par des moyens appropriés.

Le malade est-il plus intoxiqué, le temps pulmonaire et pariétal sera réduit d'autant. *Une résection peu étendue d'une côte bien repérée, une résection minime de la paroi de l'abcès* seront seulement réalisées.

Le malade est-il dans un état tout à fait précaire et manifestement incapable d'en supporter davantage, *une simple incision conduisant à la cavité de l'abcès et l'introduction, à l'aide d'un trocart de Coquelet, d'un drain opaque* suffiront pour un premier temps.

Dans ce cas l'abcès est traité par un drainage *a minima* exactement comme le serait une *a minima* exactement comme le serait une dosés avec prudence et adaptés à la résistance du malade suffiront souvent à améliorer son état de manière très frappante, *à telle enseigne qu'on aura en toute sécurité le loisir d'élargir secondairement l'intervention pour la rendre plus complètement efficace*. Là où on n'avait fait qu'une simple thoracotomie on réséquera secondairement une ou plusieurs côtes. Là où on n'avait fait que des résections costales insuffisantes, on les complétera plus largement. Là où la résection costale la plus basse laissait subsister un bas-fond qui se drainerait mal, une nouvelle résection osseuse nivellera cette margelle.

Cette technique prudente et progressive répond exactement aux idées de notre ami Maurer : nous l'avons vue réalisée par lui chez le petit malade dont nous rappelions plus haut l'histoire, dont la plèvre était adhérente et qui avait été opéré d'emblée suivant cette *méthode de drainage progressif*.

Le temps pulmonaire de la mise à plat qui naturellement utilise la coagulation diathermique et le bistouri électrique, sera lui aussi complété progressivement.

Il nous a semblé qu'une bonne pratique consistait en la coagulation avec l'électrode à boule de toute la paroi de l'abcès mise à jour. Cette coagulation détruit les brides qui cloisonnent la cavité, fait communiquer entre elles et ouvre plus largement les logettes secondaires, favorisant la rétention des produits toxiques. Peut-être même l'action à distance déterminée par la haute fréquence favorise-t-elle des réactions vasculaires périphériques qui facilitent la réaction salutaire et défensive de l'organisme.

Ce procédé est très supérieur à la rupture brutale au doigt de ces cloisonnements intracavitaires qui devait immanquablement favoriser les résorptions grâce aux ruptures vasculaires des produits putrilagineux hautement septiques contenus dans la cavité.

* * *

Ce que nous venons de dire pour les abcès simples, correspond exactement aux abcès putrides qui compliquent les pyoscléroses au sein desquelles ils se sont développés. Même repérage, même technique de création des adhérences, même découverte de la cavité par ponction exploratrice de la corticalité du poumon découverte, même traitement, même pneumotomie-résection et mise à plat de la cavité.

Mais, nous dira-t-on, cette technique néglige la pyosclérose périphérique, cause de tout le mal. C'est elle, cette pneumonie nécrosante qui a provoqué la cavité ; vous ne traitez que l'effet et non la cause des lésions. Nous ne nions nullement le bien-fondé de cette objection, mais l'expérience nous a montré qu'en marchant au canon, en abordant délibérément la cavité (souvent masquée sous l'aspect trompeur d'une condensation opaque, parce qu'elle est remplie de pus), nous agissions favorablement sur la périphérie de la lésion restée au stade de pyosclérose pure.

Quand on emploie notre technique, on a souvent la bonne fortune de voir l'évolution lésionnelle complètement transformée.

La maladie arrête sa progression. Bien plus, elle rétrocède, et les zones pulmonaires opaques reprennent leur transparence en même temps que l'expectoration diminue et que la toux déchirante cesse, tandis que l'état général se relève avec une frappante netteté.

Mais ce résultat est loin d'être obtenu dans tous les cas, et quand on l'obtient, c'est qu'on a eu la chance de tomber sur la lésion la plus importante.

Restent les cas limités ou diffus à évolution progressive ou serpigineuse et discontinue répondant à la pyosclérose pure. Restent ces cas que Sergent et ses collaborateurs ont si parfaitement étudiés et compris, *où les poussées fébriles successives traduisent non pas un défaut de drainage — car ces foyers septiques se drainent toujours mal en raison de leur constitution même — mais une extension à distance du processus nécrosant.*

Même opératoirement le drainage de ces pyoscléroses-là est irréalisable..

Quelle technique chirurgicale leur opposer ? *Avec Archibald nous condamnons formellement, sauf dans des cas exceptionnels et très limités la pneumotomie fragmentaire progressive ou cunéo-résection de Coquelet (méthode de Graham-Lilienthal)*, méthode infidèle, dangereuse, inefficace et qui ne donne que des faux-semblants.

L'opérateur s'imagine en raison de la cavité importante qu'il a sous les yeux, avoir réalisé une résection large du parenchyme pulmonaire : en réalité, l'élasticité pulmonaire crée de toutes pièces cette cavité apparente, les lésions intactes se cachent dans la profondeur de la plaie et leur poursuite expose à des hémorragies foudroyantes.

Nous pensons qu'en dépit de la mauvaise réputation justifiée qu'ont donnée à la lobectomie les essais à la fois timides et meurtriers qui ont été jusqu'ici faits en France, c'est cependant la méthode d'avenir : elle s'est implantée à juste titre dans les pays anglo-saxons et il n'y a pas de raison pour que nous soient interdits les heureux succès si fréquemment obtenus de l'autre côté de la Manche ou de l'Océan.

Notre technique de création des adhérences étudiée et mise au point par l'un de nous, qui a inspiré la thèse de son élève, Mme Lapaire, peut rendre, pensons-nous, dans la lobectomie des services de tout premier ordre, capables de *transformer son pronostic opératoire*. Indépendamment des risques opératoires qui commencent à disparaître avec la meilleure connaissance anatomique du hile pulmonaire [8] et que ne modifie nullement la baronarcose qui perd du terrain tous les jours, indépendamment des accidents de choc qui peuvent être diminués par des moyens appropriés (anesthésie générale, infiltration cocaïnée des pédicules avant leur ligature, etc.), *le vrai, le seul risque est post-opératoire* : il s'agit de l'infection septique et putride de la grande cavité pleurale, si la réexpansion des lobes ou du lobe sains ne se fait point, le thorax une fois fermé [9].

En réalité, *quelques précautions qu'on prenne dans le traitement du pédicule lobaire*, que celui-ci soit lié en masse à l'aide du tourniquet, procédé commode mais un peu primitif et sommaire, ou que ses éléments soient liés séparément avec une technique plus délicate sans doute mais plus rationnelle (et encore quand elle est possible) *le gros écueil c'est toujours la bronche souche* qui ne se fermera jamais complètement et qui est toujours infectée. C'est aux dépens de cette muqueuse bronchique que risque à peu près inévitablement de se constituer l'infection pleurale. *Mais cette infection aura un pronostic tout différent si le ou les lobes sains n'ayant pas réalisé leur réexpansion, la symphyse protectrice ne se produit pas [10], ou si, au contraire, le pneumothorax résultant de l'ablation du lobe malade demeure localisé.* Aucun rapport entre les conséquences d'un empyème généralisé et celles d'un empyème localisé qu'on peut aisément traiter par drainage et guérir.

Les adhérences une fois réalisées dans toute la cavité pleurale, ainsi artificiellement supprimée, rien n'empêchera un décollement intrapleural (comme nous l'avons réalisé avec le Dr O. Monod) : on arrivera ainsi au pédicule qui sera sectionné après ligature.

La plèvre pariétale sectionnée en colerette autour du pédicule assurera un enfouissement assurant, croyons-nous, une sérieuse garantie contre une infection pleurale qui, au pis aller, resterait — si elle se produisait — partielle et localisée.

Cette technique semble appelée à modifier très heureusement les suites opératoires trop souvent redoutables de la lobectomie [11].

* * *

Nous nous excusons d'avoir traité si rapidement une question si ample et si riche d'enseignements. Nous avons négligé des points pourtant bien importants : *le traitement des abcès pulmonaires compliqués de pleurésies purulentes* qui guérissent par simple pleurotomie *a minima* lorsque l'infection pleurale est due à une suppuration corticale (le plus souvent d'origine embolique).

Les rapports des abcès pulmonaires avec les pleurésies interlobaires. Si autrefois, après la description magistrale de Dieulafoy on voyait partout des pleurésies interlobaires et jamais des abcès pulmonaires, si depuis ces vingt dernières années, après la remarquable thèse de Kourilsky, les travaux de Sergent, ceux de Lemierre et Kindberg, on a vu partout des abcès pulmonaires et plus jamais des pleurésies interlobaires, notre opinion qui est aussi celle de notre ami Maurer

8. Voir l'admirable livre de Hovelacque et O. Monod et Evrard. Le thorax (Anatomie médico-chirurgicale).

9. On sait le péril que fait subir l'aspiration intrathoracique qui crée, après fermeture du thorax un péril d'hémorragie.

10. On sait que les injections intrabronchiques lipiodolées pré-opératoires sont évitées par les opérateurs, car gênant ultérieurement la ventilation pulmonaire, elles créent un danger de « non-réexpansion. »

Le pneumothorax pré-opératoire est écarté pour les mêmes raisons.

11. Elle peut être mise en œuvre par le traitement des kystes hydralysés du poumon, où elle nous a déjà apporté une aide remarquable, pour le traitement des kystes dermoïdes, des kystes pulmonaires infectés, etc...

— dont l'autorité ne sera contestée par personne — notre opinion, disonsnous, aurait tendance à concilier ces deux extrêmes [12].

Il est certain que la pleurésie purulente interlobaire est rare, mais elle ne nous semble pas exceptionnelle. Nous en avons avec Maurer vu plusieurs cas absolument indéniables.

Mais quand elle existe, elle est habituellement consécutive à un abcès sous-cortical d'une des faces juxtascissurales d'un lobe : cet abcès ayant réalisé par contiguïté la suppuration qui se collecte dans l'interlobe dont les lèvres périphériques sont soudées par une symphyse.

Nous avons négligé également les rapports si intéressants des *suppurations pulmonaires associées au cancer du poumon, à la tuberculose pulmonaire, ces associations réalisant de multiples modalités.*

Nous avons négligé cette variété si spéciale d'abcès réalisée par l'infection des *kystes congénitaux* et cela nous conduit aux bronchectasies, question capitale ; *les rapports des bronchectasies et des suppurations pulmonaires* si variées, si complexes que Sergent et ses élèves ont si nettement individualisées mériteraient à eux seuls de longs développements.

Nous avons signalé au passage les bronchectasies *compliquant secondairement les abcès pulmonaires, les bronchectasies s'édifiant en même temps que la pyosclérose et compliquant son évolution,* sans parler des bronchectasies abcédées (abcès péribronchiques) et des bronchectasies terminant leur évolution par une gangrène pulmonaire diffuse, comme le décrivait Laennec.

La coexistence habituelle des dilatations bronchiques et de la pyosclérose montre à l'évidence *que cette lésion si grave ne saurait être traitée par des méthodes de pneumotomie, avec ou sans résections,* puisque ces interventions aboutiraient fatalement à l'ouverture des cavités bronchiques béantes qui seraient condamnées à une éternelle suppuration. Encore une fois *la seule médication opératoire en matière de pyosclérose c'est la lobectomie* et notre modeste travail aura atteint son but, s'il a fait connaître et comprendre l'intérêt d'un procédé préopératoire consistant en une intervention simple, bénigne, d'une efficacité semble-t-il certaine, et capable à coup sûr de modifier favorablement le pronostic opératoire de la lobectomie, méthode thérapeutique de premier plan qui méritera d'être vulgarisée quand elle aura perdu sa réputation d'opération redoutable [13].

(Travail du Centre de Chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec.)

12. Parfois la lésion pleuro-pulmonaire interlobaire est marquée par un épanchement de la grande cavité, souvent *lymphocytaire*, ce qui ne simplifie pas le diagnostic.

13. Nous avons eu le plaisir, après avoir écrit cet article, et en prenant connaissance du livre récent de M. Sergent, de trouver exposés avec les plus lumineux détails et la plus riche iconographie, les faits anatomo-cliniques que nous n'avons pu que signaler en passant... Le lecteur se reportera avec le plus grand fruit à ce bel ouvrage qui fait le plus grand honneur à son auteur et à la Clinique Française (E. Sergent. *Les suppurations bronchiques pulmonaires, pleurales et médiastinales.* Masson et Cie, éditeurs, Paris).

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PAR LA SULFAPYRIDINE

122 MALADES TRAITÉS PAR LE MÉDICAMENT SEUL 23 MALADES TRAITÉS PAR LE SÉRUM SPÉCIFIQUE ET LE MÉDICAMENT ASSOCIÉS

PAR MM.

le Prof. H. ALESSANDRI,
A. ARMIJO, M. GARCIA et ROSENBLITT

Du 20 Mars au 31 Décembre 1939, nous avons eu l'occasion de traiter 145 cas de pneumonie typique par la para-amino-benzène-sulfamido-pyridine (Dagénan-Specia), sans compter deux malades qui sont morts, respectivement, dès le début du traitement.

Parmi ces cas, 138 concernent des malades d'hôpital ; les 7 autres sont des clients particuliers de l'un de nous. Tous ont présenté un processus pneumonique caractéristique et le diagnostic a été établi d'après les données suivantes :

1° Evolution clinique typique ;

2° Symptômes physiques et fonctionnels caractéristiques ;

3° Expectoration d'aspect pneumonique ;

4° Constatation des signes radiologiques correspondants ;

5° Existence de germes virulents dans l'expectoration.

La plupart des malades présentaient ces cinq conditions ; 3 des plus importantes n'ont jamais fait défaut. Nous avons contrôlé la bactériémie chez les malades d'hôpital dès leur arrivée. A ce moment, puis tous les jours ou tous les deux jours, nous avons fait des numérations d'hématies, de leucocytes, établi la formule leucocytaire et déterminé l'hémoglobine. Chez 127 de nos malades nous avons recherché le type du germe pathogène, ce qui nous a été impossible dans les autres cas pour diverses raisons. Chaque sujet a été suivi soigneusement jusqu'à sa guérison complète. Nous avons fait aussi tous les examens nécessaires pour donner à ces faits leur exacte interprétation. Le détail de notre observation sera publié dans une monographie spéciale par MM. Garcia et Rosenblitt. 122 malades ont été traités exclusivement par le médicament que nous appellerons dorénavant Dagénan ou Sulfapyridine. On l'administrait en ingestion, suivant le schéma d'Evans et Gaisford, avec de légères modifications dans quelques cas. On l'a donné complémentairement par voie intramusculaire parfois et, plus rarement, par voie veineuse. 23 malades, dont 15 appartenaient au type I et 8 au type II, ont été traités simultanément par le Dagénan et le sérum spécifique type Felton par voie veineuse. Ces 23 malades ont été pris dans l'ordre de leur arrivée à l'hôpital, en alternance avec ceux de l'autre groupe. Parfois on a interverti l'ordre en faveur de cas plus graves pour leur appliquer le traitement combiné de sérum spécifique et de Dagénan.

Traitement par la Sulfapyridine seule.

Nombre de malades traités	122
Nombre de malades hospitalisés	115
Nombre de malades particuliers	7

Types des germes trouvés dans l'expectoration.

A. *Pneumocoques :*

Type I (dont 2 malades de clientèle)	42
Type II	12
Type VII	9
Type III	8
Type V	7
Type VIII	4
Types XIII, XIV, XVII, XXV	2 de chacun
Types IV, VI, X, XI, XVIII	1 de chacun
Types X et XVIII combinés	1 cas
Types III et VIII combinés	1 cas

Cas de pneumocoques virulents : 97 (identifiés) :

B. *Streptocoques hémolytiques*	3
C. *Pneumobacilles de Friedländer*	2
D. *Pneumocoques indéterminés*	4

16 expectorations (5 de malades particuliers) n'ont pas été examinées.

Bactériémies.

104 malades ont été examinés à cet égard. Positive pour les pneumocoques, 8 fois ; dans une seconde hémoculture, 1 cas positif, devenu négatif lors d'une troisième hémoculture ; il s'agissait d'un malade dont l'autopsie révéla une endocardite aortique pneumonique maligne. Les types de pneumocoques trouvés dans le sang furent : 3 du type I, 1 du III, 2 du V, 1 du VI et 1 du XVIII.

Facteurs déterminant le pronostic.

Nos malades avaient une pneumonie du type normal qui accuse en notre pays une mortalité globale de 20 ou 30 pour 100. A notre avis, on peut y reconnaître une pneumonie de moyenne gravité si on la compare à celle que l'on observe aux Etats-Unis. Il y a lieu de noter ici que nos recherches ont été poursuivies durant les mois d'automne, d'hiver et du printemps, alors que c'est au cours de l'été que les pneumonies occasionnent une mortalité plus élevée. La bactériémie, si fréquente, est observée, en règle générale, au Chili, suivant les recherches de l'un de nous, le Dr Armijo. On peut considérer ces cas comme étant de moyenne gravité. Le pourcentage des différents pneumocoques, qui constitue un facteur pronostique très important, est le suivant : 40 pour 100 pour le groupe I ; 12 pour 100 pour le II ; 8 pour 100 pour le III ; ce qui donne 60 pour 100 pour les trois premiers types dont la mortalité est la plus élevée. Considérée sous cet aspect, notre série pourrait être classée dans un rang de haute gravité, au-dessus de la moyenne ordinaire. La fréquence des maladies chroniques, en tant que facteur pronostique, pourrait être évaluée approximativement à 30 pour 100.

Age. — Groupés selon leur âge, nos sujets se répartissaient ainsi :

	Malades
De 13 à 20 ans	13
De 20 à 40 ans (moyenne d'âge : 27 ans)	69
De 40 à 50 ans	21
Plus de 50 ans (moyenne d'âge : 57 ans)	13

Ceci pour les malades hospitalisés.

Dans le groupe des malades de la clientèle, nous trouvons : 1 de 16 ans et 6 au-dessus de 70, dont un de 78 et un de 80 ans. Nous avons donc 86 sujets au-dessous de 45 ans et 29 au-dessus de cette limite. Nous avons pris l'âge de 45 ans au lieu de 50 pour grouper nos malades pour plusieurs raisons :

1° Il arrive très souvent, dans nos milieux hospitaliers, que les malades, par ignorance de leur âge exact, indiquent un nombre d'années inférieur au nombre réel.

2° La longévité est inférieure, au Chili, à celle

des peuples plus évolués ; il en résulte un pourcentage d'adultes de moins de 45 ans bien supérieur à ceux de l'Europe ou des Etats-Unis.

3° L'état physique de l'individu de 50 à 60 ans est aussi inférieur dans notre pays, par suite des mauvaises conditions de vie en général, de l'alimentation défectueuse et, surtout, de l'alcoolisme.

Ces circonstances rendent les différences entre notre groupe de malades (qui présente un pourcentage plus élevé au-dessous de 45 ans) et le groupe nord-américain, moins évidentes, compensant ainsi l'avantage que le facteur âge pourrait nous donner. Pour mieux démontrer encore combien la pneumonie, dans notre milieu, est grave, il suffira de rappeler que, sur un total de 164 malades soignés à l'hôpital, la mortalité globale a été de 19 pour 100, non compris ceux qui sont morts le premier jour, bien qu'on ait employé le sérum spécifique dans 30 cas graves des types I et II, ce qui réduit considérablement la mortalité.

Résultats.

Influence sur l'évolution clinique de la maladie. — Dans 57,2 pour 100 des cas, la température est revenue à la normale avant vingt-quatre heures de traitement ; dans 20,7 pour 100 avant quarante-huit heures et dans 10 pour 100 avant soixante-seize heures. Dans 12 pour 100 des cas la température n'a pas été influencée.

En même temps que la chute de la température on note l'amélioration de la dyspnée et du pouls, bien que d'une façon plus lente et moins nette. Peu à peu, l'état des malades devient meilleur et, au bout de cinq jours, en général, ils sont guéris. Fréquemment, surtout par l'emploi de petites doses du médicament, on remarque, entre le troisième et le sixième jour après la régularisation de la température, de légères hausses thermiques. Il n'y a eu de rechutes que dans les cas où le traitement avait été supprimé avant le temps requis.

La moyenne des doses qui provoquèrent la chute thermique a été de 6 à 7 *g.* On n'a pas remarqué de relation entre la quantité de cette dose et la précocité du traitement. En accord avec d'autres auteurs nous avons constaté cependant que les doses globales sont d'autant plus élevées que le début du traitement a eu lieu plus tôt (20 *g.* pour ceux qui commencent le traitement avant les vingt-quatre heures, et 17 pour ceux qui ne sont traités qu'après cent vingt heures de maladie). On a observé aussi que le séjour à l'hôpital fut d'autant plus court que le traitement avait été commencé plus tôt ; généralement il est de :

	Jours
Pour ceux qui sont traités avant 48 heures.	11
Pour ceux qui sont traités entre 48 et 120 heures	13
Pour ceux qui sont traités après 120 heures.	16

Il y a lieu aussi de remarquer que, parmi les cas dans lesquels le traitement a été commencé avant le cinquième jour on ne compte pas de mort, bien qu'ils constituent le plus grand nombre (94 sur 122). Les autres nous ont donné 4 morts. Ces résultats démontrent clairement que le traitement par la sulfapyridine doit être appliqué le plus tôt possible. Les doses quotidiennes ont été de 7 *g.* pendant les vingt-quatre premières heures, 6 *g.* le deuxième jour, et l'on continue avec les mêmes doses ou des doses inférieures suivant la marche de la température. Généralement, la dose quotidienne n'est réduite à la moitié que trente-six ou quarante-huit heures après la normalisation thermique ; elle reste la même (3 *g.*) pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, après quoi on la réduit encore à 1 ou 2 *g.* La dose globale moyenne a été de 20 *g.* (au commencement nous employions des doses inférieures par crainte des effets du médicament). La dose globale maxima a été de 72 *g.* (cas compliqué d'empyème).

Le foyer pneumonique a évolué chez nos malades de très diverses façons, présentant à peu près les mêmes caractères que dans les pneumonies guéries spontanément ou avec du sérum spécifique. Nous n'avons pas remarqué, comme certains auteurs, plus de résolutions tardives ou de consolidations.

Complications.

Nous avons observé 4 cas d'empyème, dont 2 étaient antérieurs au traitement et 2 cas d'épanchements aseptiques traités par ponction. 3 empyèmes furent opérés, l'un d'eux après essai du médicament et des ponctions, sans résultat. Le quatrième est mort sans qu'on s'aperçût de l'existence de cet empyème.

Plusieurs cas ont présenté un ictère au début du traitement ; dans tous ces cas, le médicament a paru en influencer favorablement le cours qui évolua parallèlement avec le processus pneumonique. La même observation a été faite pour des cas de méningite cérébro-spinale. Signalons encore le cas d'un néphrétique chronique atteint d'insuffisance rénale, et présentant une pneumonie du lobe droit supérieur, avec bactériémie positive pour le pneumocoque type XVIII. Il est entré à l'hôpital avec 4 *g.* pour 1.000 d'urée. On le traita avec 12 *g.* du médicament ; l'urée sanguine a atteint plus de 5 *g.* et le malade a guéri de sa pneumonie, qui laissa néanmoins un foyer consolidé. Lentement son état rénal se rétablit et il quitta l'hôpital avec 0 *g.* 60 pour 1.000 d'urée, avec une légère albuminurie et une polyurie dont il souffrait plusieurs mois déjà avant la pneumonie.

Les 2 cas de Friedländer ayant évolué de façon très favorable ont quitté l'hôpital avec un petit foyer de suppuration chronique pulmonaire.

Influence sur la mortalité. — Sur les 122 cas, 4 malades hospitalisés ont succombé, ce qui nous donne une mortalité de 3,2 pour 100. Pendant l'année 1938, la mortalité causée, dans notre service, par la pneumonie, fut de 18,2 pour 100. En 1939, bien que l'on n'ait employé le médicament que pendant neuf mois, au cours desquels il nous a manqué plusieurs fois, la mortalité totale est descendue à 6,5 pour 100, non compris ceux qui sont morts dans les premières vingt-quatre heures. Le nombre des pneumoniques soignés pendant ces deux années et la valeur des facteurs de pronostic sont restés à peu près les mêmes. On peut conclure, d'après notre expérience, que la mortalité globale par pneumonie s'est réduite, grâce à la sulfapyridine, de 5 fois (3 fois si l'on y comprend les non traités) dans notre service. Les 4 morts appartiennent au groupe des 29 malades âgés de plus de 45 ans, ce qui donne pour cet âge une mortalité de 13,5 pour 100 ; 2 des décédés étaient atteints de pneumonies du type V, l'une d'elles avec bactériémie. Un cas du type I a succombé, un autre a présenté une pneumonie à pneumocoque de type indéterminé. Donc, sur 42 malades type I, il n'en est mort que 1; sur 12 malades du type II, aucun n'est mort ; sur 8 malades, type III, aucun n'est mort. Il y a eu aussi 1 cas d'association des types III et VIII : il n'est pas mort. Nous voyons donc que, sur 9 cas où le type III intervient, aucun n'a été mortel ; 2 des cas du type V (7), sont morts. Sur les 8 malades avec bactériémie, 1 seul est mort, ce qui donne une mortalité de 12 pour 100 pour ce groupe.

Dans ce groupe il y en avait un, du type III, qui présentait, comme nous le savons, une mortalité spontanée de 100 pour 100. A notre avis, ces données constituent la preuve incontestable de l'efficacité du nouveau traitement, qui devient plus évidente encore lorsque l'on observe des cas mortels. Ces derniers concernent tous des malades entrés à l'hôpital après le sixième jour de la maladie ; le premier, du type V, souffrait déjà d'un empyème que les chirurgiens ne voulurent pas opérer à cause de son extrême gravité lorsqu'il commença le traitement. Le remède améliora l'état général du malade, ce qui permit l'intervention quelques jours après ; la lésion pleurale évolua de façon très favorable, mais l'état général déclina progressivement malgré les résultats bénéficiaires de plusieurs cures de Dagénan, et il succomba au bout de quarante-cinq jours de maladie d'une broncho-pneumonie survenue trois jours avant sa mort. La nécropsie révéla l'existence d'un petit abcès pulmonaire fermé, au milieu d'un foyer pneumonique consolidé, ainsi qu'une broncho-pneumonie du côté opposé avec un reliquat d'empyème. La deuxième mort concernait une malade entrée à l'hôpital au douzième jour de la maladie dans un état très grave ; elle succomba quarante-huit heures après l'institution du traitement. La nécropsie révéla une pneumonie totale droite en état d'hépatisation grise. La troisième mort concernait une malade qui fut hospitalisée à cause d'un 2e foyer pneumonique, et qui fut très favorablement influencée par le médicament ; mais le traitement fut interrompu du fait de l'indocilité de la malade et il se produisit une rechute qui fut néanmoins combattue par une réapplication de Dagénan. Quelques jours après, une nouvelle rechute amena la mort. La nécropsie décela trois foyers de pneumonie à diverses périodes d'évolution.

Le 4e cas est celui d'un homme admis à l'hôpital au cinquième jour de la maladie, pour une pneumonie type V, et qui réagit sous l'action du médicament. A son entrée, et quatre jours après on constate de la bactériémie. Par suite d'une erreur du médecin ainsi qu'à cause de l'intolérance digestive du sujet, les premières doses appliquées furent peu élevées.

On augmenta la dose lors du résultat positif de la 2e hémoculture, mais on n'obtint que la stérilisation du sang, sans pouvoir modifier l'état général du malade qui mourut peu de temps après. L'autopsie révéla un petit empyème juxtaposé au péricarde qui avait échappé à l'examen du médecin et fut pris pour le cœur à la radioscopie du malade resté alité. Elle décela aussi une endocardite ulcéreuse végétante de la mitrale, greffée sur une lésion chronique.

Accidents et incidents du traitement. — Chez tous les malades, ou presque tous, l'administration du remède a provoqué de l'anorexie et, à un certain degré un malaise général ou de la lassitude. Vers le milieu du traitement, 1/3 des cas ont présenté des nausées ou de simples vomissements qui furent plus ou moins graves dans 5 pour 100 des cas, ce qui n'empêcha pas la continuation du traitement. Pour combattre les accidents digestifs, on a employé tous les moyens connus jusqu'à présent ; les meilleurs paraissent être les sédatifs nerveux, administrés soit par ingestion soit en injection. Nous avons largement employé le bicarbonate, sans grand succès, pour parer aux troubles digestifs, mais en pensant, comme les auteurs des Etats-Unis, qu'on doit toujours l'employer pour diminuer les risques d'hématurie qu'entraîne l'alcalini-

sation produite par le médicament dans l'urine.

Dans 5 pour 100 des cas il y a eu de la céphalalgie. Très souvent on a observé un certain degré d'insomnie et, dans 2 cas, du délire, pouvant être attribués à l'emploi du remède. La cure terminée, on a remarqué, deux fois, des éruptions morbiliformes qui ont disparu sans traitement. Chez un malade qui avait des calculs, la médication a provoqué une colique néphrétique, sans expulsion de concrétions d'acétyl-sulfapyridine macroscopiquement perceptibles. Chez deux malades on a remarqué des hématuries manifestes qui n'entraînèrent pas l'interruption du traitement.

Un malade a souffert de fortes douleurs vésicales. Deux fois on remarqua une cyanose assez considérable ne nécessitant pas l'emploi du bleu de méthylène comme antidote correcteur.

Le contrôle quotidien du sang de tous les malades de l'hôpital, jusqu'à leur complète guérison, ne révéla jamais d'altération des globules rouges ou blancs imputable au remède. On n'a pas fait le contrôle des concentrations médicamenteuses dans le sang selon la technique de Marshall.

Autres traitements. — En général, pendant le traitement, les malades n'ont reçu d'autres médicaments que ceux qui ont été employés pour supprimer les troubles digestifs qui se présentaient.

On a employé parfois des sérums physiologiques ou glucosés pour certains cas, ou encore des stimulants circulatoires; l'alimentation n'a pas été modifiée et la boisson était assez abondante pour maintenir l'urine entre 1 et 2 litres par jour.

Traitement par la sulfapyridine et le sérum spécifique.

On a traité ainsi 23 malades, dont 15 appartenaient au type I et 8 au type II. On ne trouve que 1 cas avec bactériémie (type I). Quatre malades étaient âgés de 17 à 20 ans; 14 de 20 à 40 ans ; 4 de 40 à 50 ans et 1 avait 65 ans.

Le traitement fut appliqué comme suit :

Aussitôt le diagnostic établi et une fois le type du pneumocoque et l'hémoculture déterminés, on commençait la cure par la sulfapyridine comme pour le groupe précédent. Peu après on utilisait la sérumthérapie (deux d'entre nous) par voie veineuse pour combattre la crise. Les sujets soumis à ce traitement furent soignés alternativement suivant l'ordre de leur arrivée à l'hôpital, pour chaque type; parfois on intervertissait l'ordre en faveur des cas les plus graves.

Deux malades commencèrent le traitement avant les vingt-quatre heures ; un entre les vingt-quatre et quarante-huit heures; 15 entre les quarante-huit et les cent vingt heures, et 5 après les cent vingt heures.

La dose moyenne de sérum qui provoqua la crise fut de 84.000 unités, avec un maximum de 160.000 et un minimum de 50.000, valeurs évidemment inférieures à celles employées habituellement pour le traitement exclusif par le sérum. La dose moyenne totale de sérum a été de 97.000 unités avec un maximum de 230.000 et un minimum de 60.000, valeurs basses également.

La dose globale moyenne a été de 15 *g.*, valeur inférieure à celle du traitement par la sulfapyridine seule. La guérison complète se produisit en moyenne dans les vingt heures avec un minimum de huit heures et un maximum de soixante-seize heures.

Tous les malades, sauf 2 cas compliqués d'empyème, guérirent rapidement et présentèrent les caractéristiques de la guérison, aussitôt la défervescence obtenue. L'un des malades, atteint d'une complication d'empyème, en avait déjà été affecté au début du traitement. Les deux malades furent opérés et guérirent complètement.

La moyenne du séjour à l'hôpital, pour les 21 malades sans complications, fut de quinze jours.

En comparant les résultats ainsi obtenus avec ceux du traitement par la sulfapyridine seule, nous observerons qu'en associant la drogue au sérum, les doses sont inférieures. On remarque, en outre, que la guérison totale de tous les malades s'obtient plus tôt si l'on a employé du sérum.

Les incidents produits par ce médicament ont été les mêmes que pour les cas précédents. On a observé, avec les premiers, des accidents dus à la sérothérapie (shock dans 65 pour 100 des cas).

La disproportion entre les nombres des cas correspondants dans chaque série nous empêche d'établir d'une façon précise la valeur de la médication associée en ce qui touche la diminution de la mortalité.

Concordant avec celle de la plupart des auteurs qui se sont occupés de ce problème, notre expérience nous permet de penser qu'actuellement la sulfapyridine doit constituer le traitement normal de la pneumonie.

Le sérum spécifique sera réservé pour les cas d'intolérance, de même que pour tous les corps de la série sulfamidée ainsi que pour ceux qui la détermineraient d'une façon précoce au cours du traitement. Il constituera aussi un adjuvant pour la sulfapyridine dans les cas très graves ; enfin, il sera utilisé pour le traitement des malades qui, après soixante-douze heures, semblent ne pas bénéficier de l'emploi de la sulfapyridine.

Résumé.

1° Résultats obtenus chez 122 malades atteints de pneumonie typique avec le traitement par la sulfapyridine, suivant le schéma d'Evans et Gaisford. Dans 80 pour 100 des cas, la température tombe au cours des premières quarante-huit heures. La mortalité globale est de 3,2 pour 100 (la mortalité ordinaire étant de 18,5 pour 100 au Chili) non compris les sujets décédés dans les premières vingt-quatre heures.

On observera que, sur 8 cas de bactériémie, il n'y a eu qu'un décès ; sur 9 cas de pneumonie type III il n'y a pas eu de mort, bien que l'un d'eux eût aussi présenté de la bactériémie. Le foyer pneumonique a paru évoluer comme d'habitude dans les pneumonies guéries spontanément ou à l'aide du sérum. On n'a remarqué aucun accident sérieux dû à l'emploi du médicament.

2° On a traité par la sulfapyridine et le sérum associés un groupe de 23 malades des types I et II. Il n'y a pas eu de décès. Les doses des deux médicaments ont été inférieures à celles qui étaient nécessaires lorsqu'on les employait séparément. La guérison a été plus rapide dans ces cas que lorsqu'on administrait la sulfapyridine seule. Mais on totalise les incidents des deux médications.

3° La sulfapyridine est indiquée pour constituer le traitement normal de la pneumonie, tandis que le sérum seul ou associé à la sulfapyridine sera réservé à quelques cas particuliers.

(Hospital del Salvador, Santiago du Chili.)

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

CRISES D'ŒDÈME AIGU DU POUMON

CHEZ UN PARAPLÉGIQUE

PAR

SECTION DORSALE HAUTE DE LA MOELLE TRAITÉES AVEC SUCCÈS PAR DES INFILTRATIONS STELLAIRES

PAR MM.

René FONTAINE et Georges COURTINE

Les traumatismes médullaires sont d'autant plus exposés aux complications pulmonaires que leurs lésions siègent plus haut. Quand elles intéressent la région cervicale, la paralysie des muscles inspirateurs suffit pour expliquer les phénomènes respiratoires et dans ces cas un poumon d'acier pourrait parfois être utile en évitant des complications pulmonaires rapidement mortelles, alors que les lésions médullaires ne sont pas forcément irrémédiables.

Mais laissons de côté le facteur tout mécanique de la prophylaxie et du traitement des complications respiratoires ; quand la paralysie des muscles inspirateurs n'est pas en cause, elles reconnaissent comme origine la congestion passive qui résulte de la paralysie pulmonaire vasomotrice. Les vasomoteurs qui se rendent aux poumons proviennent de la moelle dorsale entre D1 et D4 ; ce sont donc les lésions dorsales hautes qui exposent le plus volontiers à cette sorte de complication. Or, des recherches expérimentales déjà anciennes ont montré à l'un de nous [1] que la section des vasomoteurs pulmonaires entraîne une vasodilatation qui, intense au début, disparaît ensuite, au fur et à mesure que les éléments nerveux locaux périphériques reprennent le contrôle de la vasomotricité pulmonaire. Chez les traumatisés de la moelle dorsale haute la stase paralytique du début doit donc céder dans la suite, à condition que l'on parvienne à éviter l'infection qui si souvent prolonge et complique la stase.

Aussi, avions-nous pensé depuis longtemps que l'infiltration stellaire qui, elle, entraîne nous le savons, une hyperémie pulmonaire *active*, devait être intéressante à essayer dans ces états de vasodilatation paralytique du poumon. Nous avons eu l'occasion de le faire dans les conditions suivantes :

Henri De... est blessé le 19 Octobre 1939, à 15 heures, par un éclat d'obus dont l'orifice d'entrée siège dans la région scapulaire gauche. La paraplégie est immédiate. Le blessé nous arrive vingt-quatre heures après la blessure, soit le 20 Octobre 1939 au soir. Il est dans un état de shock très accusé; la tension est de Mx 9, Mn 6 *cm.* Hg au Vaquez. Le pouls bat à 160; la température est à 38°; la respiration est très superficielle, pénible et râlante et déjà, à l'auscultation, on entend de nombreux bruits congestifs sur les deux poumons.

La paralysie est totale et du type flasque ; elle remonte jusqu'à la 3e dorsale.

La radiographie montre, en dehors de deux petits éclats, situés au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate gauche, un troisième, bien plus volumineux, siégeant dans le canal rachidien à la hauteur de D 3 et qui a déterminé les lésions médullaires.

Quelques heures après son arrivée, lorsque l'état

1. R. Fontaine et L. Herrmann : Experimental studies on denervated lungs. *Archives of Surgery*, 1928, **16**, 1143-1175. — *Lyon Chirurgical*, Janvier-Février 1928, **25**, n° 1, 29-56.

de shock s'est dissipé sous l'influence d'une thérapeutique adéquate, nous opérons le blessé sous anesthésie locale.

Compte rendu opératoire: La plaie d'entrée est excisée jusque dans la masse musculaire latéro-vertébrale, largement déchiquetée. La blessure remontant à plus de vingt-quatre heures, la plaie est laissée ouverte et tamponnée. Puis avec un nouveau jeu d'instruments, une laminectomie est faite, centrée sur D3. On trouve une moelle dilacérée, réduite à un petit cordon ecchymotique. Traversée de part en part par le projectile qui s'est logé dans la partie postérieure du corps vertébral, elle est presque complètement interrompue. L'extraction du projectile est facile. Après nettoyage du foyer d'attrition médullaire, on referme par suture partielle et termine par *une cystostomie suspubienne* avec sonde de Pezzer.

Le lendemain de l'opération, l'état général du malade s'est amélioré. Le pouls est meilleur, la tension monte à 12-9. L'aspect du malade est satisfaisant, malgré la température qui oscille entre 39° et 40°. Le blessé tousse beaucoup et expectore des crachats nummulaires bronchitiques. Des râles congestifs couvrent la totalité des deux poumons; mais il n'y a pas de foyer.

L'état reste sensiblement stationnaire jusqu'au 26 Octobre, soit pendant six jours; puis une amélioration se dessine ; la température descend à 38° ; la diurèse augmente notablement ; la plaie, dont les drains et mèches ont été supprimés, a bon aspect. La partie paraît gagnée. Mais, dès le 30 Octobre, la température augmente à nouveau, la dyspnée reparaît; elle s'accentue le lendemain et devient intense. La respiration est maintenant très superficielle et le malade nettement cyanosé. L'expectoration a changé de caractères: de grasse et rare, elle est devenue spumeuse, rosée et abondante et par son aspect même impose le diagnostic: d'*œdème pulmonaire.* Pourtant la thérapeutique usuelle avait été appliquée dès le début: des révulsifs, des suppositoires de créosote, des cardiotoniques avaient été largement administrés et on y avait ajouté 4 comprimés de dagénan par jour. Carbogène et oxygène avaient été régulièrement et alternativement donnés) dans le but de stimuler la respiration.

Le 31 Octobre, au matin, le malade était donc haletant, dyspnéique et cyanosé avec un pouls fréquent, mais très bon. Une saignée de 500 cm^3 améliora son état jusqu'au lendemain, mais le 1er Novembre l'aggravation était évidente; la dyspnée était si intense, la cyanose si marquée, le pouls si fréquent et si mou, que des injections intraveineuses d'un quart d'ouabaïne furent pratiquées et répétées toutes les six heures. Aucune amélioration ne s'en suivit et malgré tous nos efforts thérapeutiques dans la nuit du 1er au 2 Novembre, vers 5 heures du matin, la situation paraissait désespérée et l'issue fatale, une question de quelques heures.

C'est dans ces conditions que nous pratiquâmes le 2 Novembre, vers 7 heures du matin, *une infiltration stellaire.* Elle fut faite à gauche par la voie antérieure habituelle [2]. 20 cm^3 d'anesthésique local à 1 pour 100 furent injectés. Le syndrome de Claude Bernard-Horner apparut presque instantanément. Quelques instants après l'injection, la dyspnée, extrême jusque-là, se calma; la cyanose diminua et la respiration très superficielle redevint profonde et calme. A l'auscultation, le mélange de râles et gargouillements, auparavant perceptible à distance, avait considérablement diminué. Dix minutes plus tard, à la place d'un agonisant, anhélant, nous retrouvions un malade souriant, au teint rose, bien coloré, respirant calmement. L'expectoration, par contre, ne fut guère modifiée.

L'amélioration s'accentua au cours de la journée et la température marqua une tendance manifeste à la baisse. Ce mieux dura jusqu'au 6 Novembre au matin; à ce moment, se reproduisirent des phénomènes pulmonaires alarmants. Renouvelant la thérapeutique qui nous avait si bien réussi quelques jours auparavant, nous pratiquâmes aussitôt (6 Novembre 1939) une nouvelle infiltration stellaire, à droite cette fois. Le succès fut tout aussi éclatant et aucune nouvelle crise d'œdème aigu du poumon ne survint plus dans la suite. Mais le malade garda jusqu'à la fin sa toux et son expectoration rosée, spumeuse et abondante. A aucun moment, un foyer pulmonaire ne s'est développé et jamais la percussion n'a révélé de matité franche, ni l'auscultation, autre chose que des râles fins et diffus.

Par contre, en dépit de toutes les précautions prises dès le début, d'énormes escarres fessières et talonnières apparurent et amenèrent des complications infectieuses qui, finalement, entraînèrent la mort le 18 Décembre 1939.

En somme, un traumatisé de la moelle avec syndrome d'interruption totale à D3, avait présenté dès son arrivée, vingt-quatre heures après la blessure, des signes d'une congestion pulmonaire, qui, le dixième jour, se compliqua d'une crise d'œdème aigu du poumon. La thérapeutique habituelle s'avéra inopérante. C'est au moment où la mort paraissait imminente, qu'une infiltration stellaire gauche fut pratiquée ; elle amena une rapide transformation. Six jours plus tard, une deuxième infiltration permit de juguler une nouvelle crise. Par contre, ni la qualité ni la quantité de l'expectoration ne furent modifiées ; l'amélioration obtenue portait uniquement sur les troubles fonctionnels et sur les phénomènes auscultatoires. Le malade a succombé un mois et demi plus tard à l'infection de ses escarres. Il n'en reste pas moins vrai que, par deux fois, une infiltration stellaire a permis de conjurer une crise d'œdème aigu du poumon, qui chaque fois menaçait de devenir immédiatement fatale. Ce fait demeure et garde sa valeur.

Il prouve qu'il était logique d'opposer une thérapeutique active aux complications pulmonaires des traumatisés de la moelle, complications qui résultent d'une vasodilatation paralytique. Cette nouvelle indication des infiltrations stellaires vient ainsi s'ajouter à celles que l'un de nous [3], avec son maître, le professeur Leriche, a déjà analysées dans une série de travaux antérieurs auxquels nous renvoyons.

2. R. Leriche et R. Fontaine : *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, n° 41.

3. R. Leriche et R. Fontaine : L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. Sa technique, ses indications, ses résultats. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, n° 41. — R. Fontaine: L'infiltration stellaire. Sa technique, ses indications, ses résultats. *Journal Médical français*, Février 1937, **26**, n° 2, 56-64.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA RÉTICULOSE MÉDULLAIRE HISTIOCYTAIRE

Depuis que Thomas Hogdkin a décrit, en 1832, le syndrome qui porte son nom, on a séparé de celui-ci de nombreuses affections, telles que les leucémies, les lymphosarcomes, certaines adénites infectieuses. La découverte des cellules caractéristiques que fit, en 1892, Sternberg, a permis de déterminer avec certitude, du point de vue histologique, la maladie de Hogdkin ou lymphogranulomatose maligne. Mais il existe encore des types d'adénopathies chroniques dont la nature est incomplètement précisée et que certains auteurs décrivent sous le nom de formes atypiques de la maladie de Hogdkin. Il semble que parmi ces formes il existe un type clinique particulier, constituant une maladie autonome, que viennent de décrire l'année dernière R.B. Scott et A.H. Robb-Smith (*The Lancet*, 22 juillet 1939).

Ces auteurs déclarent en effet qu'ils ont réussi à isoler du syndrome de Hogdkin une nouvelle maladie, dont ils ont étudié les premiers cas en 1936. Cette affection nouvelle, qu'ils proposent d'appeler *Histiocytic Medullary Reticulosis*, se caractérise par une hyperplasie cellulaire des tissus hémopoïétique et lymphatique. Ils en rapportent 4 cas, tous vérifiés à l'autopsie, et en ont retrouvé 6 décrits par d'autres auteurs. Le tableau clinique était toujours identique.

La maladie se caractérise essentiellement par une asthénie profonde, de l'émaciation, une altération marquée de l'état général. La fièvre est élevée et prend fréquemment un type irrégulier. Il existe d'une manière presque constante une adénopathie généralisée d'intensité moyenne. Dans quelques cas, l'hypertrophie prédomine sur un groupe ganglionnaire. La splénomégalie est constante, l'hépatomégalie s'observe dans 80 pour 100 des cas.

Assez rapidement, apparaissent des œdèmes, puis on voit survenir un ictère à type hémolytique et du purpura. Ce dernier symptôme est souvent terminal.

L'examen de la formule leucocytaire permet de différencier cette maladie des leucémies et celui de la ponction sternale des diverses leucopénies.

L'anémie est constante, et fonction de la durée de la maladie. La leucopénie est fréquente, mais sans qu'on puisse parler d'agranulocytose vraie ; il existe une réduction proportionnelle de tous les leucocytes. Il semble y avoir également une diminution du nombre des plaquettes.

L'évolution de la maladie est rapide et tous les cas observés se sont terminés par la mort, celle-ci survenant entre six et trente-deux semaines, la durée moyenne de la maladie étant de quinze semaines.

A l'autopsie, on constate toujours les mêmes lésions : une anémie très prononcée s'accompagnant d'ictère et d'hémorragies cutanées et sous-séreuses. Tous les ganglions sont légèrement augmentés de volume et montrent à la coupe une surface rosée, coupée de zones hémorragiques. L'augmentation de volume de la rate est variable, mais toujours marquée, et le poids moyen en est de 880 *g*. Elle présente des zones d'infarctus et la périsplénite est de règle. Le foie est aussi augmenté de volume. A la coupe, le parenchyme hépatique se montre pâle, avec des zones hémorragiques. La moelle osseuse est rouge, hémorragique, mais parsemée de nodules plus pâles. Dans quelques cas, les follicules lymphatiques intestinaux sont augmentés de volume et saillants.

Les lésions histologiques consistent en une prolifération cellulaire systématisée du tissu réticulo-endothélial, accompagnée d'un certain degré de sidérose surtout prononcée au niveau des parenchymes hépatiques et spléniques. Les lésions portent sur les ganglions, la rate, le tissu hépatique, et par endroits sur la moelle des os et le derme. Elles ont toutes un caractère identique.

La structure ganglionnaire, en particulier, est profondément modifiée. Il existe une prolifération très importante de la médullaire qui permet dans quelques cas de distinguer entre les follicules et dans d'autres cas les efface com-

plètement. Cette prolifération est composée de cellules réticulaires, de lymphocytes et de nombreux histiocytes dont les uns contiennent des érythrocytes et des débris nucléaires, dont les autres sont des cellules plus jeunes, sans caractère phagocytaire.. Ces prohistiocytes ont un diamètre de 12 à 14 μ, avec des contours irréguliers et un noyau polychromatique inclus dans un protoplasme éosinophile. Des figures de mitose s'y rencontrent fréquemment. Les formes géantes de ces cellules ne sont pas exceptionnelles. L'aspect général contraste nettement avec celui des cellules de Sternberg.

L'aspect clinique et histologique décrit par Scott et Robb-Smith paraît donc correspondre à une nouvelle maladie autonome, voisine de la maladie de Hogdkin, en différant toutefois très nettement par certains points.

A. RAVINA.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Septembre 1940.

Rapport au nom de la Commission de l'hygiène et des maladies contagieuses sur la vaccination triple associée (typhoïde, diphtérie, tétanos), pour la population civile. — M. R. **Debré**, rapporteur, propose au nom de la Commission, l'adoption des conclusions suivantes :

« 1° La loi du 25 Juin 1938 qui a rendu obligatoire la vaccination antidiphtérique chez l'enfant à partir de la deuxième année, doit effectivement être appliquée.

2° La vaccination antitétanique doit être associée à la vaccination antidiphtérique en utilisant le vaccin mixte diphtérique et tétanique.

3° La vaccination antityphoparatyphoïdique, selon la formule des vaccinations triples associées, doit être rendue obligatoire dans les camps de jeunesse.

4° Cette même vaccination associée doit être déclarée obligatoire chez les sujets de 10 à 30 ans par décision du Ministre de la Jeunesse et de la Famille sur proposition du secrétaire général à la Santé publique dans tout secteur du territoire menacé par une épidémie de fièvre typhoïde ou paratyphoïde. L'Académie de Médecine devra être consultée d'urgence sur la délimitation du secteur où la vaccination obligatoire sera envisagée.

Enfin l'Académie rappelle la nécessité impérieuse de la déclaration des maladies contagieuses qui est prévue par les lois et qui seule permet de prendre les mesures propres à arrêter le développement des épidémies. »

Après une discussion à laquelle prennent part MM. **H. Vincent, Rist, Tanon, Martin, Bezançon, Achard**, les conclusions sont adoptées.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Septembre 1940.

Un cas isolé de typhus exanthématique. — MM. **Paul Halbron, J. Lenormand, M. Lévy-Bruhl** et **J. Di Matteo** rapportent l'observation d'un malade entré à l'Hôtel-Dieu pour un état fébrile aigu à début brusque et à symptomatologie surtout pulmonaire. L'existence d'assez nombreuses taches fait pensesr à une fièvre typhoïde anormale, mais l'extension rapide des éléments cutanés, l'état de tuphos très accusé avec syndrome méningé, orientent le diagnostic vers celui d'un typhus exanthématique, diagnostic confirmé par une réaction de Weil-Félix fortement positive.

La défervescence s'est faite à partir du 12e jour, malgré la persistance d'un épanchement pleural.

L'enquête épidémiologique paraît montrer qu'il s'agit d'un cas isolé de typhus contracté dans la région parisienne. Le mode de contage n'a pu être précisé et en particulier le rôle d'aucun parasite n'a pu être mis en évidence.

Discussion : M. **Lemierre.**

Formation gazeuse sous-cutanée en rapport avec une vaste caverne tuberculeuse superficielle. — M. **R. Benda** présente une malade de 31 ans, atteinte d'une tuberculose cavitaire ancienne de la région sous-apicale gauche, et chez laquelle, en regard de cette cavité, à la face antérieure du thorax, on reconnaît l'existence d'une formation gazeuse sous-cutanée, de consistance mollasse, subissant l'impulsion à la toux, s'accentuant lorsque la malade se penche en avant et se laissant réduire, au contraire, par la pression, en donnant une sensation tactile de gargouillement.

Il semble que la communication d'une caverne tuberculeuse — même très vaste et très superficielle —, avec les parties molles de la paroi thoracique, ne puisse être réalisée, comme dans le cas présent, qu'à la suite de divers processus préparatoires (sclérose et symphyse pleurales, suppuration localisée, perforation) : la nécessité d'un ordre approprié dans la succession de ces éléments en fait une éventualité tout à fait exceptionnelle.

Ostéomalacie avec tétanie. — M. **Monier-Vinard** communique l'observation d'une femme de 36 ans qui, après avoir présenté de 18 à 24 ans des crises de tétanie de plus en plus fréquentes, est en outre atteinte d'une ostéomalacie grave, étendue à la totalité du squelette. Le ramollissement osseux a provoqué un affaissement considérable de la taille par le fait d'une extrême déformation cypho-scoliotique. Les radiographies présentées révèlent un amincissement extrême de la portion calcaire de tous les os. Le bassin a le type ostéomalacique, le crâne a l'épaisseur de celui d'un enfant. Enfin il s'est produit tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, 18 foyers de fractures. La malade n'en soupçonnait pas l'existence, car elles étaient absolument indolentes et ne s'accompagnaient ni de gonflement ni de déplacements. Toutes ces fractures ont en effet le type des fractures sous-périostées. Les recherches de laboratoire ont montré une hypocalcémie (0,75), et une phosphorémie normale. D'autre part l'analyse interférométrique a établi qu'il existait un important dysfonctionnement de la parathyroïde et de l'hypophyse postérieure. Un traitement recalcifiant, vitaminique et parathyroïdien a fait disparaître en deux semaines tous les symptômes de tétanie, et de plus a permis à la malade, au bout de trois mois, de retrouver l'usage de la marche.

L'étiologie de ce cas est inconnue, ni la gravidité, ni une carence alimentaire, ni une altération glandulaire anatomiquement apparente, ne sont en cause.

Discussion : MM. **Duvoir** et **Laubry.**

MAX HULMANN.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Michel Brenugat. ***Contribution à l'étude des rapports entre la tuberculose et les psychopathies*** (*Le François*, éditeur), Paris 1939. — Les rapports entre la tuberculose et les psychopathies sont encore difficiles à préciser, et certainement variables suivant les cas. Il convient de distinguer 4 groupes de faits :

1° Chez les déséquilibrés, les troubles émotifs liés à l'existence de la maladie elle-même, et au déséquilibre neuro-végétatif qu'elle détermine, se manifestent par un syndrome d'inquiétude, de refus, des troubles du caractère, et à la phase cachectique par l'euphorie ou la tristesse.

2° Des psychoses dont l'étiologie tuberculeuse semble très probable, débutant au cours d'une période d'imprégnation bacillaire, et ayant une évolution parallèle à l'affection pulmonaire. Elles se manifestent par un état de confusion avec onirisme, de dépressioon anxieuse ou simplement inquiète, d'hallucinations à prédominance psychomotrice. De plus, dans la majorité des cas il existe des idées délirantes d'influence à forme mystique ou érotique.

3° B. signale les troubles psychiques au cours des encéphalites et des méningites tuberculeuses, et aussi des psychopolynévrites dont la nature tuberculeuse reste très discutée.

4° B. signale pour terminer les rapports de la tuberculose et de la démence précoce, sur lesquels nous ne possédons pas encore de notion précise.

L'étude de ces faits met en lumière l'existence de deux modalités de rapports entre la tuberculose et les psychopathies. Dans les psychoses il existe un parallélisme entre l'évolution des troubles mentaux et la tuberculose. Dans la démence précoce et les méningites, il semble plutôt exister une alternance entre les deux catégories de troubles morbides.

H. SCHAEFFER.

Jean Fauvet. ***Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires*** (*Arnette*, éditeur), Paris, 1939). — La thèse de F. résume les travaux entrepris depuis 1935 dans le laboratoire de son maître Ameuille. F. reprend d'abord la description des vascularites, qu'il a pu étudier, grâce à un procédé d'injection des vaisseaux pulmonaires.

Les artérites relèvent de deux lésions, schématiquement différentes, en fait souvent intriquées, la périartérite et l'endartérite que Martin avait séparées bien avant Benda. F. expose leurs modalités dans les différentes formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. La pneumonie tuberculeuse provoque les plus grosses lésions artérielles. La granulie donne avant tout une lésion artériolaire.

Dans les parois des cavernes pulmonaires et dans les cordages trans-cavitaires, les artères restent perméables, alors même qu'elles sont presque détruites, puis elles finissent par s'oblitérer. Deux faits sont à noter : le retentissement à distance d'une lésion limitée ; la « reperméation » possible d'une artère oblitérée. Dans le pneumothorax, les modifications circulatoires sont considérables et commandent sans doute, plus que le degré du collapsus et de l'immobilisation, les résultats thérapeutiques.

F., étudiant les conséquences des vascularites, envisage leur rôle dans l'extension et la dissémination des lésions. F. s'est, avant tout, attaché à l'étude de la partie corticale des cavernes superficielles, « zone intercavito-pleurale » dont l'apport vasculaire est presque entièrement détruit et qui sont, de ce fait, exposées à la nécrose ischémique.

C'est par l'étude de ces lésions que F. a été amené à rechercher les circulations collatérales. L'artère bronchique, souvent hypertrophiée est capable d'assurer une suppléance valable. C'est, principalement, en cas de symphyse pleurale ou de brides intrapleurales que les artères pariétales vont servir de voie de suppléance.

Cette circulation pariéto-pulmonaire a pu être mise nettement en évidence par l'injection des artères pleurales intra-pariétales. Son importance est telle que sa brusque suppression est l'une des causes de perforation cavitaire, après section d'une bride insuffisamment étirée ; elle peut fournir aussi l'explication des déboires souvent observés après apicolyse avec plombage ou pneumothorax extra-pleural.

Un chapitre est consacré à l'étude des thromboses tuberculeuses massives de l'artère pulmonaire, lésion moins rare que ne l'affirment les classiques.

F. essaie de classer les causes des hémoptysies. A côté des lésions rares comme l'anévrysme de Rassmüssen ou l'anévrysme interstitiel d'Ameuille, il souligne 3 causes fréquentes : les *vascularites* des cordages trans-cavitaires, la *stase*, par oblitération veineuse avec artères perméables, la *rupture* vasculaire au point critique de l'anastomose de l'artère bronchique avec l'artère pulmonaire.

P. WILMOTH.

Germain. ***Contribution à l'étude du traitement des diarrhées infantiles par le sulfate d'hordénine*** (*A. Lapied*, édit., 24, rue Monsieur-le-Prince), Paris 1939. — Après avoir passé en revue la pathogénie des diarrhées infantiles, G. fait un rappel historique de l'hordénine, puis l'étude physico-chimique et pharmacodynamique de ce corps. C'est un aminophénol obtenu par synthèse et répondant à la formule $C^{10}H^{15}NO$.

Le sel utilisé dans ses travaux est le sulfate d'hordénine en solution aqueuse, en association avec le vanadate de soude et la triméthylxanthine. La toxicité du produit est nulle aux doses thérapeutiques.

L'action sur le tube digestif se manifeste sur les facteurs qui engendrent ou entretiennent la diarrhée :

1° Facteur kinétique en modérant le péristaltisme intestinal ;

2° Facteur sécrétoire en diminuant la sécrétion des glandes intestinales ;

3° Facteur toxique par son pouvoir antiseptique.

Les actions accessoires s'exercent sur l'appareil cardio-vasculaire (relèvement de la tension artérielle et du tonus cardiaque), sur la respiration, les sécrétions et la glycémie.

La solution aqueuse de sulfate d'hordénine est utilisée par voie sous-cutanée à raison de 3/4 de cm^3 par jour en une seule injection sans distinction suivant l'âge ou le poids de l'enfant.

G. rapporte 35 observations dont quelques-unes de diarrhées cholériformes extrêmement graves. Il souligne la supériorité de ce traitement qui a réussi après échec de nombreuses autres médications.

R. Roubinet. ***Le benzolisme professionnel. Rôle des prédispositions individuelles. Leurs rapports avec les carences en vitamine C. Moyens et intérêt prophylactique de leur dépistage*** (*Peyronnet et Cie*, édit., Paris 1939). — Ce travail est divisé en deux grands chapitres. Dans le premier, l'auteur fait une étude documentaire sur la chimie, la toxicologie des benzols, les formes cliniques des intoxications chroniques ; il insiste avec raison sur la fréquence du benzolisme latent, les caractères et aussi les variétés de la formule sanguine, l'importance de l'étude du myélogramme. S'appuyant sur les données théoriques de ces chapitres, il préconise diverses mesures pratiques de prophylaxie générale.

Dans la seconde partie, moins classique, sont examinées les prédispositions individuelles : tuberculose, grossesse, jeune âge, affections hépatiques, gastro-intestinales, et surtout la notion de carence en facteur C (acide ascorbique) qui paraît jouer un rôle important dans la pathogénie de l'intoxication benzolique. En effet, les besoins de l'organisme en facteur C paraissent accrus au cours des intoxications benzoliques, expérimentales et cliniques, avant toute modification de l'hémogramme. Cette carence en acide ascorbique (et facteurs voisins P. et K), au cours du benzolisme, paraît être la conséquence des altérations toxiques hépatiques et surrénales ; elle expliquerait, au moins en partie, les troubles vasculo-sanguins du benzolisme chronique.

Pour dépister la carence du facteur C, outre l'interrogatoire portant sur l'alimentation et l'examen clinique habituel, une méthode paraît à l'heure actuelle, d'après les recherches de nombreux auteurs, suffisamment fidèle et facile : l'intradermo-réaction au 2,6 dichlorophénol-indophénol (tests dits de Rötter).

La notion essentielle de carence justifie un moyen simple de prophylaxie : le maintien à l'état de saturation en vitamine C des ouvriers exposés. Pour parvenir à cette fin, le médecin d'usine doit s'attacher à donner des conseils d'hygiène alimentaire aux ouvriers et obtenir, éventuellement, la distribution d'acide ascorbique ou d'aliments naturels riches en acide ascorbique et facteurs voisins.

A. Feil.

THÈSE D'ALGER

G. Long. ***Contribution à l'étude des thrombophlébites dites « par effort » du membre supérieur.*** Alger 1939. — Cinq jours après une piqûre du pouce droit, un homme de 23 ans se plaint de douleurs étendues à tout le bras, d'impotence fonctionnelle et de fièvre à 39°.

La pression à la face interne du bras œdématié est douloureuse, dans le creux axillaire quelques ganglions tuméfiés. Pas de trace de lymphangite superficielle. Les veines sous-cutanées sont dilatées sur le dos de la main et à l'avant-bras. On porte le diagnostic de lymphangite profonde avec adénopathie axillaire.

Le lendemain, l'œdème est étendu à tout le membre supérieur. On sent à la face interne du bras, depuis le pli du coude jusqu'au creux axillaire un cordon dur, douloureux du diamètre de l'index. Le diagnostic de phlébite est alors porté.

Traitement par l'immobilisation, les enveloppements au collargol, le citrate de soude, l'hirudinase. En quinze jours, l'œdème disparaît ainsi que le cordon veineux. Un mois après la guérison est complète.

L. rappelle les différentes théories pathogéniques de ces thrombophlébites du membre supérieur. Avec son maître Ferrari il pense que dans certains cas dont son observation serait un exemple, la thrombose veineuse peut être due à une lymphangite profonde qui, par périlymphangite juxta-veineuse entraînerait spasme veineux, stase sanguine, infection de dehors en dedans de la paroi vasculaire et finalement la thrombose.

Pierre Aboulker.

THÈSE DE LYON

Charles Mérieux. ***Applications nouvelles de la percuti-réaction*** (*Imprimerie Morel*), Lyon 1939. — Pour la percuti-réaction, M. a proposé une tuberculine spéciale dont nous avons indiqué l'intérêt dès 1935.

Extrêmement concentrée, cette préparation doit sa rigoureuse spécificité aux cultures sur milieu synthétique et sa grande sensibilité au mode de stérilisation qui respecte les principes thermolabiles.

Quatre années d'expérimentation, plusieurs thèses et de nombreuses communications ont montré sa valeur. Dans la plupart des cas la cuti-réaction classique peut être avantageusement remplacée par l'épreuve percutanée effectuée avec cette tuberculine.

D'exécution simple et d'interprétation facile, la percuti-réaction est une technique de dépistage si commode que M. en a cherché l'application à la prophylaxie des Brucelloses et de la diphtérie.

Dans les Brucelloses, la percuti-réaction effectuée avec un antigène spécial s'est révélée spécifique et sa valeur diagnostique paraît pouvoir être rapprochée de celle de l'intradermo-réaction.

Pour la mise en évidence de l'immunité antidiphtérique, habituellement révélée par l'intradermo-réaction de Schick, M. a entrepris des essais de percuti-réaction à l'aide d'une toxine diphtérique concentrée à l'état pâteux.

Les grands services pratiques que rend chaque jour la percuti-réaction à la tuberculine incitent à poursuivre l'expérimentation de ces deux nouvelles méthodes.

G. Mouriquand.

THÈSE DE MARSEILLE

André Fournier. ***Contribution à l'étude expérimentale et clinique de l'histamine*** (*Imprimerie du Petit Marseillais*), Marseille 1939. — Ce travail est une belle mise au point de la question envisagée sous tous ses angles : chimiques, physiologiques, cliniques et thérapeutiques. On aura surtout plaisir à lire cet excellent travail de synthèse parce qu'il met au point, grâce à des expériences personnelles, quelques points encore obscurs de physiologie.

Ainsi F. qui envisage longuement le mécanisme de l'action cutanée de l'histamine, apporte des faits expérimentaux montrant sa libération dans la peau comme cause de l'érythème réflexe. L'étude de la réaction cutanée histaminique et ses variations avec les changements de pression de la surface de la peau est un des points les plus originaux de cette thèse. F. démontre ainsi que la réaction est augmentée et beaucoup plus sensible lorsqu'elle est faite sur des téguments préalablement comprimés et à la phases de décompression.

Après un chapitre intéressant sur l'action excitante jouée par l'histamine au niveau de la sécrétion pancréatique dont diverses modalités physiopathologiques sont décrites, la thèse se termine par l'apport de documents cliniques détaillés concernant les cas les plus divers de pathologie et où l'histaminothérapie fut utilisée avec des résultats plus ou moins favorables mais exposés avec clarté et franchise.

Marcel Arnaud.

THÈSE DE MONTPELLIER

Mlle Jacqueline Vidal. ***Commentaire de 25 observations inédites de fièvre boutonneuse*** (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1939. — Après avoir situé dans le cadre général des rickettsioses la fièvre boutonneuse, décrite pour la première fois à Tunis en 1910 par Conor et Bruch, et depuis lors maintes fois retrouvée en France dans la région méditerranéenne, V. s'appuyant sur 25 observations recueillies, pour la plupart dans le service du professeur Janbon, décrit les caractères de cette affection. Son apparition est liée à la présence de certains animaux, du chien notamment, et du rhipicéphale, tique vecteur du virus. Ses caractères cliniques sont connus : éruption érythémato-papuleuse avec la « tache noire » du point d'inoculation, tache absente en cas d'inoculation conjonctivale, assez fréquente réalisant une forme à symptomatologie oculaire prédominante ; les complications nerveuses ne paraissent pas exceptionnelles dans cette affection dont la progression géographique est manifeste, dont les formes cliniques semblent devenir plus complexes, en un mot qui évolue comme une « maladie d'avenir ».

H. Viallefont.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De l'hémostase dans les opérations pour anévrysme et hématome de la racine de la cuisse et de la fosse iliaque

DE DEUX PROCÉDÉS UTILES A CONNAITRE POUR OPÉRER AVEC SÉCURITÉ

L'hémostase préalable devrait être un principe fondamental de la chirurgie artérielle d'aujourd'hui. Peut-être en est-il ainsi en théorie. Mais dans la pratique, sauf le cas de grand risque, il est, je crois, peu de chirurgiens qui se disciplinent assez pour toujours opérer à blanc, même une simple plaie vasculaire. C'est cependant ce qui devrait être. Le tempérament chirurgical ne se mesure plus au mépris du sang versé et au côtoiement serein du risque. *Safety first.*

Mais s'il faut toujours, suivant le mot américain, pouvoir contrôler l'hémorragie, ce n'est pas seulement parce que nous n'avons pas le droit d'exposer un blessé à une perte de sang inutile. C'est encore — j'allais dire et surtout, mais ce serait excessif — parce que *l'hémostase préalable est la condition nécessaire de la chirurgie artérielle conservatrice* que *nous devons la faire toutes les fois qu'il se peut,* qu'il s'agisse de plaie artérielle récente, d'hématome diffus ou d'anévrismes.

L'étude des suites éloignées des ligatures pour plaies vasculaires [1] et des opérations pour anévrismes montre en effet le triste sort fonctionnel de beaucoup de nos ligaturés soi-disant guéris.

Et si dans le passé nous n'avons pas fait assez de chirurgie conservatrice, si nous avons, les uns et les autres, si souvent déclaré que nous aurions voulu, mais que nous n'avons pas pu, c'est peut-être beaucoup parce que nous n'avions pas compris *la nécessité absolue d'opérer à blanc,* de telle façon qu'aucun geste précipité ne vienne aggraver et compromettre la condition anatomique.

Pour opérer à blanc, il faut souvent opérer entre deux compresseurs ou deux tubes d'Esmarch. Ce n'est pas nécessaire d'habitude pour les plaies vasculaires récentes. Un compresseur suffit alors, ou une ligature temporaire à distance. Mais, dans beaucoup d'hématomes diffus, dans beaucoup d'anévrysmes, les deux compresseurs sont utiles, sinon nécessaires, toutes les fois, pourrait-on dire, que le pouls périphérique d'aval a diminué ou est aboli, parce qu'alors *on peut être certain que le sang revient à contre-courant dans l'artère maîtresse,* et que la lésion saignera par les deux bouts.

Je sais bien que dans le passé, avant même l'ère des pinces hémostatiques, on a guéri des anévrysmes en ouvrant le sac à la façon d'Antyllus, et en liant à chaque extrémité sur son doigt. Mais il est facile de voir, en lisant les observations, que ceci ne s'est guère fait que sur des troncs sans branches (carotide primitive, fémorale superficielle au milieu de la cuisse), et que, partout ailleurs, ceux qui ont essayé — s'il en est — n'ont guère réussi et ne s'en sont pas vantés.

Il faut donc, sauf dans ces cas spéciaux, prévoir toujours des difficultés et n'opérer qu'entre deux blocages artériels.

Malheureusement, il y a des régions où ce n'est pas possible.

La base du triangle de Scarpa en est une. Or, c'est une région où les anévrysmes sont fréquents, où les hématomes diffus sont énormes, où les difficultés sont grandes et où la conservation artérielle est nécessaire, la suppression de la fémorale commune laissant presque toujours un grand déficit circulatoire après elle, avec des troubles trophiques importants.

Comment donc faire l'hémostase préalable à ce niveau ?

De la compression manuelle directe de l'aorte. — Récemment, j'ai vu, à Lisbonne, Reynaldo dos Santos et Augusto Lamas procéder de la façon suivante, en présence d'un énorme hématome diffus de la racine de la cuisse, par rupture d'un anévrysme spontané latent.

Sous anesthésie rachidienne, après aortographie, une laparotomie fut faite à cheval sur l'ombilic, de dimensions juste suffisantes pour passer la main. Les anses furent refoulées sous des compresses, de façon que l'aorte soit aisément attingible et puisse être comprimée sur le plan vertébral. Une bande étant serrée au-dessus du genou, la compression aortique étant installée, une large incision ouvrit d'un coup le sac qui était sous la peau. L'hématome évacué, les caillots détergés, l'artère put être inspectée sans qu'il y eût le moindre suintement sanguin. Une compresse fut mise dans le sac : la rupture était à la face interne du sac situé sur la fémorale superficielle. Elle avait 3 ou 4 *cm.* Une aiguille chargée de soie ferma de l'intérieur le bout supérieur de l'artère. La même suture endartérielle fut faite sur l'orifice inférieur. Quelques points de renforcement consolidèrent ces sutures. La compresse fut enlevée. La compression aortique fut relâchée. Rien ne saignait. L'opérée n'avait rigoureusement perdu que le sang de l'hématome. Rien d'autre ne fut fait sur le sac. L'opération parut d'une grande facilité. Elle fut d'une parfaite bénignité. Il n'en eût pas été ainsi si l'on s'était contenté de mettre une ligature d'attente sur l'iliaque externe et si l'on avait abordé l'artère en cherchant à disséquer le sac. L'opéré guérit sans donner le moindre souci.

Chose fort intéressante, mais qui n'a rien à faire avec l'objet précis de cette note : le soir de l'opération, le pied était brûlant à la main, bien plus chaud que celui de l'autre côté, comme après une sympathectomie lombaire ou après une artériectomie. Il semble que la suture endartérielle provoque la même hyperthermie que la résection artérielle. C'est un fait physiologique d'importance pour qui veut connaître le jeu des régulations vaso-motrices.

Ce procédé d'hémostase préalable par compression directe de l'aorte, Reynaldo dos Santos et A. Lamas m'ont dit l'avoir employé trois fois avec le même heureux résultat [2]. Ils l'ont utilisé, pensant qu'il était absolument nouveau, n'en ayant jamais entendu parler. Mais, m'ont-ils dit, ils en ont trouvé mention dans l'article de chirurgie vasculaire publié par R. Matas, en 1921, dans la *Chirurgie* de Keen. Matas y dit que Crile a utilisé une fois la compression manuelle de l'aorte pour un anévrysme ilio-fémoral.

Connaissant par expérience les redoutables difficultés de l'opération pour les anévrysmes de la racine de la cuisse et du bassin, je pense que le procédé Crile-dos Santos-Lamas est le plus sûr moyen, *et le seul moyen sûr,* que nous ayons pour faire l'hémostase préalable dans les hématomes anévrysmaux diffus du triangle de Scarpa et dans les anévrysmes de la base du triangle. Il permet une opération conservatrice et la rend facile. Ni la ligature de l'iliaque primitive, ni celle combinée de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ne suffisent à l'assèchement complet de la zone artérielle blessée. Or, cet assèchement complet est nécessaire pour que l'on puisse pratiquer une opération conservatrice, qui n'admet ni manœuvre précipitée, ni pincement à l'aveugle, ni suintement gênant.

On lui reprochera sa complexité apparente. Evidemment, la nécessité d'une laparotomie est *a priori* une chose ennuyeuse. Mais puisque la compression aortique donne une sécurité absolue, celle-ci n'est pas payée trop cher.

Ceux qui ne se sont pas heurtés aux difficultés des anévrysmes ilio-inguinaux croiront que c'est exagéré. Il serait facile de leur citer des observations pour leur montrer qu'il n'en est rien.

Il n'est sans doute pas un opérateur ayant quelque expérience des interventions pour hématome diffus ou pour anévrysme qui n'ait eu, un jour ou l'autre, la sensation aiguë qu'il allait perdre son malade d'hémorragie.

Et pour ma part, à la première occasion, j'emploierai la compression aortique directe [3].

De la section artérielle en tissus sains, a distance de la lésion. — Si le principe de l'hémostase préopératoire était rigoureusement appliqué toujours, le procédé que je voudrais encore signaler n'aurait peut-être plus aucune indication.

Mais il est à craindre que, souvent encore, on ne s'embarque sans avoir assuré le contrôle absolu de l'hémorragie dans des opérations difficiles, où brusquement le problème de l'hémostase devient une question de vie ou de mort.

D'autre part, dans les plaies vasculaires com-

1. Les maladies des ligaturés. *La Presse Médicale,* 16 Janvier 1940. Résultats éloignés des ligatures et résections artérielles. Rapport au *XXXI[e] Congrès français de Chirurgie,* 1922.

2. A. Lamas : Anévrysme ilio-fémoral. Opération de Matas. Artério-radiographie avant et après l'opération. *Lyon Chirurgical,* Mars 1939, **36**, n° 2, 168.

3. Peut-être pourrait-on, par analogie, employer pour les anévrysmes de l'aisselle, la compression directe de la sous-clavière découverte par incision transsterno-cléido-mastoïdienne, en dedans du scalène antérieur, après section de ce muscle.

plexes, comme il en est si souvent à la racine de la cuisse, ce procédé a certainement des indications, quand la condition du blessé ou les circonstances opératoires ne permettent pas une laparotomie préalable.

Il consiste à abandonner la zone de la blessure qui saigne, en la faisant comprimer en masse, et à aller rapidement prendre les vaisseaux fémoraux à distance, à un travers de main du canal de Hunter, à couper l'artère seule ou artère et veine entre deux pinces ou ligatures, et à relever le bout supérieur du ou des vaisseaux vers le triangle de Scarpa, en clivant sur le plan profond. Le clivage est très aisé. En quelques coups de tampon, on dépasse le lieu de la plaie vasculaire ou de l'anévrysme, en ayant juste à pincer et à couper quelques insignifiantes collatérales. La coudure des vaisseaux en fait l'hémostase. On n'a aucune difficulté à mettre une pince ou un fil au-dessus de ce qui saignait avant et qui inondait sans arrêt la plaie opératoire.

J'ai dans ces dernières années employé ce procédé plusieurs fois sur l'iliaque externe et sur la fémorale [4].

Quand le Matas est impossible en soi ou par la faute de l'opérateur, la section artérielle à distance est le secret de l'opération facile et rapidement hémostasiante.

Dans ce qui a été publié sur la chirurgie vasculaire, en suite de la guerre de 1914-1918, je n'ai pas vu que l'on ait dégagé le principe de l'abord des lésions artérielles en tissus sains dans les cas difficiles. Il n'est question que de ligatures dans la plaie, que d'abord au plus près, que de résections économiques.

La connaissance des effets physiologiques de l'artériectomie doit changer cela.

R. Leriche.

4. Résection artérielle de 12 cm. pour rupture spontanée de la fémorale avec hématome enkysté. *Lyon Chirurgical*, **30**, n° 3, 293. — Artériectomie dans un hématome pulsatile enkysté de la fémorale huntérienne. *Lyon Chirurgical*, **31**, n° 6, 744. — De l'avantage d'une section artérielle et veineuse en tissus sains, à distance de la fistule dans certains anévrysmes artério-veineux difficiles de la racine de la cuisse. *Lyon Chirurgical*, **35**, n° 6, 654. — Fistule artério-veineuse entre la carotide interne et la jugulaire interne à la base du crâne. *Académie de Chirurgie*, 25 Avril 1940.

Le rôle de l'alcalinothérapie dans la formation des calculs urinaires

Le traitement par les alcalins reste non seulement le traitement médical classique de l'ulcère de l'estomac, mais encore celui auquel recourt tout malade qui ressent quelques douleurs gastriques. La quantité de poudre alcaline prise journellement peut être relativement élevée, notamment dans le traitement dit de Sippy, traitement fort en honneur aux Etats-Unis pour l'ulcère de l'estomac, et qui consiste à prendre toutes les heures la valeur d'un quart de cuillère à café de bicarbonate de soude additionné à parties égales de carbonate de chaux ou de magnésie. Chez les sujets qui suivent un tel traitement, on trouve une augmentation de la densité des urines, dont l'excrétion en matériaux solides est doublée, et un *pH* très nettement alcalin. Ce sont là des conditions qui sont généralement signalées comme des facteurs importants dans l'étiologie des calculs urinaires. Keyser, Snapper et Polack, expérimentalement, sont arrvés à produire des calculs urinaires chez des animaux en ajoutant à leur nourriture des quantités importantes de carbonate de chaux et d'oxalate de calcium.

Chez l'homme, si on a décrit la lithiase urinaire comme complication de l'hyperparathyroïdisme en raison de l'hypersécrétion d'oxalates, de phosphates, d'acide urique, de xanthine, de cystine, de leucine qu'elle provoque, les avis restent partagés sur la possibilité de voir la lithiase urinaire venir compliquer l'évolution d'un ulcère de l'estomac. Wesley Eisele [1], parmi les 233.110 malades qui ont été soignés en douze ans à la Clinique universitaire de Chicago, a relevé 505 cas de calculs urinaires. 43 de ces malades avaient présenté une symptomatologie nette d'ulcère d'estomac. Chez 32 d'entre eux, cette symptomatologie avait débuté cinq ans au moins avant la lithiase rénale. 34 avaient suivi le traitement de Sippy et, pour 18 de ceux-ci, la durée de ce traitement avait excédé deux ans. 18 malades avaient présenté des complications importantes de l'ulcère de l'estomac (10 avaient eu des hémorragies ; 2, des perforations ; 6, une obstruction pylorique ou duodénale).

A ces 43 malades atteints d'ulcère d'estomac, il faut ajouter 13 malades souffrant de troubles gastro-intestinaux traités par les alcalins. Au total, donc, 56 malades soumis à l'alcalinothérapie sur 502 atteints de lithiase rénale, soit 11 pour 100.

Pour expliquer ce pourcentage important, on pourrait invoquer une infection ayant un double jeu gastrique et intestinal. Cette hypothèse est peu satisfaisante, comme celle d'ailleurs émise par Welsh, Coplan et Holmes. Pour ces auteurs, en effet, la lithiase rénale peut provoquer des spasmes réflexes prolongés de l'estomac et amener ainsi une ischémie de la muqueuse, engendrant l'ulcère. Mais, dans l'occurence, les symptômes gastriques existaient avant les symptômes rénaux, et il paraît impossible qu'une lithiase puisse rester silencieuse pendant un si long temps.

Il semble donc logique d'attribuer, avec Wesley Eisele, la formation des calculs à l'ingestion prolongée d'alcalins, et la possibilité de cette complication doit rester présente à l'esprit, non point pour condamner cette médication, mais pour en modérer l'usage, surtout dans une maladie de longue durée comme l'ulcère de l'estomac.

André Plichet.

1. Wesley Eisele : Rôle of Alkali therapy for Peptic ulcer in formation of urinary calculs. *The Journ. Am. Med. Assoc.*, 15 Juin 1940, 2365.

L'action anti-bactérienne du miel

Les vertus thérapeutiques du miel sont connues depuis la plus haute antiquité, puisque déjà Tacite attribuait à l'usage de cet aliment la santé et la force des Germains.

Depuis, de nombreux auteurs, d'ailleurs aussi bien médecins que profanes, ont vanté son action dans toutes sortes d'affections des plus disparates : maux de dents, furonculose, piqûres d'abeilles, hyperchlorhydrie, troubles anaphylactiques, etc... sans parler de son usage courant et connu de tous comme laxatif et calmant de l'irritation laryngo-trachéale.

Son action cicatrisante et désinfectante a également attiré l'attention depuis longtemps, encore qu'on n'ait jamais précisé exactement la nature même de ce pouvoir anti-infectieux, attribué par les uns à l'acide formique, par d'autres à une action leucotropique locale, par d'autres enfin à une substance spéciale récemment étudiée par Dold, Duc, Dzia, Milan Prica (1938), mais dont l'origine exacte (sécrétion directe par l'insecte ou substance extraite de la fleur et transformée) n'a pas encore été élucidée.

Reprenant à son tour la question, MM. Mario Franco et Luigi Sartori [1] ont cherché à résoudre les trois points suivants :

1° Le miel possède-t-il de véritables propriétés antibactériennes et, dans l'affirmative, s'agit-il d'un pouvoir bactéricide ou simplement bactériostatique ?

2° A quelle concentration se produit cette action et combien de temps dure-t-elle ?

3° Est-elle influencée par les agents physiques extérieurs (lumière, chaleur) et dans quelles proportions ?

Afin de se placer dans les meileures conditions possibles, les auteurs ont expérimenté avec des miels recueillis à différentes époques et fabriqués avec diverses fleurs soigneusement repérées. En outre, ils ont contrôlé leurs résultats avec une solution témoin, de composition chimique très voisine du miel naturel et légèrement acide (*p*H : 6,5). Les germes employés furent le *B. coli*, le bacille de Shiga, le bacille d'Eberth, le staphylocoque doré et les spores du *B. anthracis*.

Les colonies poussées sur les différents miels et la solution témoin furent comptées respectivement au bout de vingt-quatre heures, quarante-huit heures et sept jours. En outre, l'expérience fut refaite avec des solutions de concentration variant de 2 à 5 pour 100 et pour chacun des microbes choisis.

Ces expériences, très méthodiquement conduites, ont amené les auteurs à pouvoir poser les conclusions suivantes :

Tous les miels naturels, quelle qu'en soit l'origine, ont une action plus ou moins marquée sur l'évolution des différents germes expérimentés. Cette action est nettement plus marquée et franchement bactéricide pour les miels extraits d'un mélange de fleurs, alors que les miels d'une seule provenance (fleur d'acacia, fleur de marronnier) sont plutôt bactériostatiques. D'ailleurs, le degré d'acidité et la concentration des solutions interviennent pour favoriser cette action. En général, le miel simplement bactériostatique à la solution de 5 à 10 pour 100, devient bactéricide à 20 pour 100, ce qui confirme le rôle joué par la teneur plus ou moins forte en sucre.

Mais l'action antibactérienne est avant tout le fait d'une substance particulière qui a pu être isolée et dont les principaux caractères sont :

1° La thermolabilité : active pendant une heure à 56°, elle ne l'est plus que pendant vingt à trente minutes entre 70 et 80°, dix minutes à 80° et cinq à 100°.

2° La photosensibilité : l'action directe de la lumière solaire diminue son pouvoir ;

3° La résistance à l'influence du temps et au vieillissement.

L'examen des filtrats obtenus par broiement des différentes parties du corps de l'abeille (tête, thorax, bourse mellifère) n'a pas permis aux auteurs de considérer cette substance comme un produit de sécrétion de l'insecte lui-même. Au contraire, les différences de pouvoir bactéricide selon la saison, la région et la fleur en cause, ainsi que les constatations directes, permettent de la considérer comme ayant son origine dans le nectar et autres produits melligènes de la corolle des fleurs.

M. D.

1. *Annali d'Igiene*. Rome, Mai 1940, n° 5, 216.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Médecin de Sanatorium

SON RECRUTEMENT ET SA DÉSIGNATION

Il y a vingt ans, lors de l'application de la loi Honnorat sur les sanatoriums, le rôle du médecin de ces établissements consistait à assurer aux tuberculeux, grâce à une discipline à la fois ferme et bienveillante, les bénéfices d'une cure d'air et de repos associés à un régime alimentaire substantiel dans des conditions climatiques favorables ; il devait contrôler leur état pulmonaire par des examens stéthacoustiques périodiques, assurer la discipline des cures et créer autour d'eux une atmosphère favorable à la conservation de leur état moral. Ce rôle apparaissait si aisé que pour la désignation des médecins de sanatoriums publics, il suffisait que les candidats produisent un diplôme constatant qu'ils avaient suivi un cours de perfectionnement d'une durée de quelques semaines ou le certificat d'un médecin-directeur de sanatorium attestant qu'ils avaient fait un stage de quelques mois dans leur établissement ; ainsi se trouvaient réalisées les conditions exigées par le texte de la loi, consistant « dans une pratique suffisante du laboratoire et des soins spéciaux aux tuberculeux ».

Sous la pression des nécessités provenant de la création de nouveaux établissements et par suite de la pénurie des candidats résultant de l'insuffisance des traitements, les médecins désignés pour remplir ces fonctions étaient le plus souvent des praticiens exerçant en clientèle, non satisfaits de leur situation ou bien fatigués par l'exercice de leur profession, ou bien encore de jeunes médecins, tuberculeux ou anciens tuberculeux, ayant acquis quelques notions de pratique sanatoriale au cours de leur propre traitement.

Les progrès de la phtisiologie dans ces vingt dernières années nécessitent impérieusement des modifications à ce genre de recrutement. Le médecin de sanatorium doit posséder aujourd'hui, outre sa culture médicale générale, des connaissances spéciales en rapport avec la difficulté et la complexité du rôle qu'il doit remplir. Grâce à l'interprétation rigoureuse des symptômes et des signes constatés, il doit préciser les caractères des lésions tuberculeuses, leur forme anatomo-clinique, leur potentiel d'évolution extensive ou régressive, la présence et la situation des cavernes, l'état général du sujet ; c'est le bilan de ces notions qui conditionne la judicieuse application et par suite les heureux résultats des diverses méthodes collapsothérapiques.

Ces connaissances ne peuvent s'acquérir en quelques semaines ; les candidats, s'ils n'ont pas été internes ou externes au cours de leurs études dans un service hospitalier spécialisé, doivent faire un stage d'une année au moins dans un de ces services, en prenant une part active à son fonctionnement, et pendant lequel ils complètent leurs connaissances, non seulement en matière de tuberculose, mais encore sur la pathologie des affections des maladies de l'appareil respiratoire. Ce stage hospitalier, dont l'importance est primordiale, peut être avantageusement complété par un stage en sanatorium ; bien que ces établissements ne constituent pas des centres d'enseignement, ils doivent être considérés comme d'excellentes écoles d'application, quand ils sont dirigés par un phtisiologue qualifié.

Depuis longtemps et à diverses reprises, le Comité national de Défense contre la Tuberculose et la Société des Médecins de Sanatoriums ont attiré l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de substituer, pour la désignation des médecins de sanatoriums, à une liste d'aptitude établie par une Commission désignée par le ministre, d'après les titres et les travaux des candidats, un concours avec épreuves écrites et orales. Sous l'influence des vœux pressants formulés par les collectivités intéressées, le ministre de la Santé publique a fait voter une loi fixant de nouvelles conditions du recrutement et de la nomination des médecins adjoints et des médecins directeurs de sanatoriums publics. Aux termes de cette loi du 15 Avril 1938, les médecins adjoints sont nommés par le ministre de la Santé publique et sont recrutés parmi les docteurs en médecine des deux sexes qui ont été admis à la suite d'un concours dont le jury est composé de médecins d'une situation et d'une compétence en la matière indiscutées et d'un membre qualifié en matière administrative, sanitaire et sanatoriale.

Le programme de ce concours comprend des épreuves écrites et orales, une épreuve de titres et un examen des malades. Les épreuves écrites, anonymes, sont au nombre de deux : l'une porte sur la tuberculose viscérale et la pathologie des voies respiratoires et l'autre sur le droit administratif et l'hygiène publique et sociale.

Les épreuves orales comportent deux interrogations de dix minutes chacune, l'une sur l'interprétation de radiographies et l'autre sur le droit administratif et l'hygiène publique et sociale ; elles sont complétées par l'examen de deux malades atteints de tuberculose viscérale ou d'affection des voies respiratoires.

Parmi les conditions d'aptitude exigées pour remplir les fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics, celle concernant l'aptitude physique mérite une mention spéciale. On sait que dans nos sanatoriums les deux tiers environ des médecins qui en assurent le fonctionnement sont tuberculeux ou anciens tuberculeux. Ils sont en effet particulièrement qualifiés pour faire bénéficier les malades porteurs de la même affection dont ils ont été eux-mêmes atteints, des méthodes de traitement qui leur ont permis de reprendre une vie active. Tarir cette précieuse source de recrutement serait préjudiciable aux malades qui bénéficient de leur expérience personnelle autant qu'aux collectivités publiques. Comme aucune disposition légale ne vise spécialement les conditions de leur aptitude physique et que, n'étant pas fonctionnaires de l'Etat, ils n'étaient pas astreints à l'examen phtisiologique prescrit par la loi du 30 Mars 1929, ils n'avaient à fournir, avant d'entrer en fonctions, qu'un certificat délivré par un médecin assermenté de médecine générale, ne comportant pas d'examen radiologique. Cette pratique a eu pour résultat d'admettre dans les cadres administratifs des médecins dont les lésions tuberculeuses étaient encore en activité et qui, après quelques mois de service, étaient obligés, soit d'interrompre leurs fonctions, soit de ne se livrer qu'à un travail réduit, tout en conservant leur traitement. Pour remédier à cet abus, le ministre de la Santé publique exige que les candidats joignent à leur demande d'inscription un certificat constatant que leur état de santé leur permet de remplir la fonction qu'ils sollicitent, certificat qui leur est délivré par un médecin phtisiologue assermenté désigné par le ministre. En vue de l'obtention de ce certificat, ils doivent communiquer à ce phtisiologue les radiographies, les examens bacilloscopiques, les courbes thermiques et pondérales et tous autres tests permettant d'apprécier le comportement actuel de leurs lésions tuberculeuses. Il va de soi que ce certificat n'est valable qu'en vue de leur admission comme médecin de sanatorium et qu'en cas de réactivation de leurs lésions tuberculeuses ils ne peuvent en faire état, auprès du département dont ils dépendent, pour obtenir des congés de longue durée pour tuberculose, si le Conseil général de ce département octroie à ses fonctionnaires tuberculeux les mêmes avantages que l'Etat.

Le décret du 9 Décembre 1938 apporte aussi des modifications à la nomination des médecins directeurs et des médecins-chefs des sanatoriums publics ; ils sont nommés par le ministre, mais ne peuvent accéder à cet emploi que les médecins adjoints ayant au moins cinq années de fonctions dans leur grade et figurant sur une liste d'aptitude arrêtée par le ministre chaque année, au cours du mois de Décembre, après avis d'une commission comprenant les membres du jury du concours des médecins adjoints, et la validité de cette liste d'aptitude est limitée à l'année pour laquelle elle a été établie. Enfin, les emplois de médecins directeurs dans les sanatoriums publics de femmes et d'enfants peuvent être confiés à des femmes.

*
* *

La loi du 15 Avril 1938 n'envisage pas seulement les conditions de désignation des médecins de sanatoriums publics, elle stipule qu'un décret fixera les modalités de recrutement des médecins de sanatoriums privés assimilés aux sanatoriums publics, dont la nomination devra être soumise à l'agrément du ministre de la Santé publique.

Jusqu'à ce jour, pour la désignation des médecins de cette catégorie, la réglementation était très simple : ces établissements étaient libres du choix de leurs médecins et la seule obligation qui leur était imposée, qui d'ailleurs n'a jamais donné lieu à aucune sanction, consis-

tait à soumettre la nomination à l'agrément du préfet du département. Les médecins de sanatoriums assimilés eux-mêmes sont hostiles à ce mode de recrutement qui n'est soumis à aucune règle et qui, dans de trop nombreux cas, donne tout pouvoir de nomination à des personnalités ou à des collectivités incompétentes. Des modifications s'imposent d'autant plus impérieusement que les médecins de sanatoriums publics sont astreints à un concours sur titres et sur épreuves, et que le maintien de la situation actuelle contribuerait à créer deux catégories de médecins de sanatoriums, les uns, qui seraient de première zone, ayant donné la preuve de leur compétence, les autres, de seconde zone, choisis par les collectivités gestionnaires des établissements dont ils assurent le service. Comme tous les médecins adjoints, quelle que soit la catégorie d'établissements à laquelle ils appartiennent, sont appelés à soigner les mêmes malades, qui doivent être l'objet des mêmes soins, il s'impose que tous présentent les mêmes garanties de compétence et soient soumis aux mêmes épreuves portant sur le même programme et devant le même jury. Mais comme les sanatoriums privés assimilés sont libres du choix de leurs médecins, conformément au paragraphe 3 de l'article 7 de la loi, il ne sera point procédé pour les médecins adjoints de cette catégorie d'établissements à un concours avec un nombre de places limité au chiffre des postes vacants, comme pour les médecins de sanatoriums publics, mais à un examen en vue de l'établissement d'une liste d'aptitude sur laquelle les sanatoriums assimilés choisiront leurs médecins. Cet examen aura lieu conjointement avec le concours des médecins de sanatoriums publics, à la fin de chaque année. Pour y être admis, les candidats ou les candidates doivent être docteurs en médecine, pourvus du diplôme d'Etat, de nationalité française ou bien naturalisés pouvant exercer cette fonction en conformité des lois en vigueur et justifier de leur spécialisation en phtisiologie. L'inscription d'un candidat ayant subi trois fois sans succès les épreuves de l'examen ne sera pas prise en considération. Les médecins adjoints adjoints actuellement en fonctions devront, dans un délai de trois années, avoir satisfait à l'examen d'aptitude, sauf s'ils ont été précédemment inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics ou s'ils ont été nommés à la suite d'un concours sur titres et sur épreuves présentant des garanies suffisantes et après avis de la Commission de la Tuberculose.

Les candidats reçus à l'examen d'aptitude et choisis par les sanatoriums assimilés seront de plein droit agréés par le ministre de la Santé publique. Toutefois, pourront être agréés à titre exceptionnel, et sans avoir subi l'examen d'aptitude, après avis motivé de la Commission de la Tuberculose, certains candidats particulièrement qualifiés par l'importance de leurs titres et de leurs travaux en phtisiologie, comme les anciens internes ou chefs de clinique de services spécialisés.

Il importe d'autre part que l'agrément du ministre soit subordonné non seulement à la compétence du médecin adjoint, mais encore à la stricte application des règlements, notamment en ce qui concerne la proportion du nombre de lits de l'établissement et du nombre des médecins, qui a été fixé à un médecin pour 100 lits. L'expérience en effet a démontré que le médecin de sanatorium peut aisément assurer les soins de ce nombre de malades sans qu'il ait besoin d'avoir recours à des aides que ne prévoit aucun règlement. A maintes reprises, l'attention des pouvoirs publics a été attirée sur une particularité de fonctionnement du service médical qui, outre qu'elle est illégale, entraîne de multiples inconvénients. Certains médecins de sanatoriums, se déchargent d'une partie de leur service, en s'adjoignant des étudiants en médecine n'ayant pas terminé leur scolarité ou n'ayant pas subi leurs examens cliniques, auxquels ils octroient le titre d'internes. Cette pratique est préjudiable à ces étudiants qui se laissent tenter par les avantages matériels qui leur sont offerts et dont ils ne bénéficient qu'en sacrifiant des intérêts beaucoup plus importants. En occupant ces postes, ils se privent en effet de la fréquentation des services hospitaliers particulièrement fructueuse pour les élèves en fin d'études et ils ne peuvent acquérir les connaissances de médecine générale nécessaires à tout médecin, quelle que soit sa spécialisation. Mais cette disposition est plus préjudiciable encore aux malades. Ces étudiants, pour la plupart, ne possèdent pas les rudiments de la phtisiologie, et quand ils sont parvenus, après quelques infructueuses tentatives, à traverser une paroi thoracique avec une aiguille de Küss et à introduire de l'air dans une cavité pleurale, ils estiment avec une ingénuité déconcertante que la pratique de la collapsothérapie leur est familière. Beaucoup de ces internes d'ailleurs sont des étrangers ou des naturalisés de date récente, malgré qu'il soit contraire aux dispositions légales et aux principes formulés par la Confédération des Syndicats médicaux que des étudiants de cette catégorie remplissent des fonctions rémunérées.

Toutefois, comme il est très utile que les futurs médecins de dispensaires et de sanatoriums se mettent au courant de la pratique sanatoriale, il est souhaitable que certains établissements, bénéficiant d'une direction médico-administrative susceptible de servir de modèle, acceptent non des internes, mais des stagiaires au pair s'ils n'ont pas soutenu leur thèse, avec une indemnité mensuelle s'ils sont docteurs en médecine, à la condition qu'ils aient été les uns et les autres préalablement attachés à un service de tuberculeux d'une faculté, d'une école ou d'un hôpital. Ils doivent dans tous les cas être en surnombre dans l'établissement et leur présence ne doit d'aucune sorte contribuer à restreindre le nombre des médecins fixé par les règlements. Une circulaire ministérielle a prescrit ces dispositions, elle est restée sans effet ; il importe qu'un décret fasse cesser cet abus.

Suivant les termes de la loi, les sanatoriums privés ou assimilés qui ont des traités en cours avec les départements devront soumettre la nomination de leur médecin-directeur ou de leur médecin-chef à l'agrément du ministre de la Santé publique. L'exposé des titres et des travaux en phtisiologie des candidats accompagnera leur demande et sera soumis pour avis à la Commission de la Tuberculose. Les médecins-directeurs et les médecins-chefs actuellement en fonction devront solliciter cet agrément dans le délai d'un an et dans l'avenir il ne pourra être accordé qu'aux médecins ayant préalablement satisfait à l'examen d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint.

*
* *

Les modifications apportées par la loi du 15 Avril 1938 ne concernent pas seulement les établissements destinés au traitement des tuberculeux pulmonaires, mais encore ceux destinés aux sujets atteints de tuberculose extra-pulmonaire. Ces sanatoriums maritimes reçoivent des malades qui, du point de vue médical, appartiennent à deux catégories bien différentes : les uns présentent des lésions tuberculeuses importantes par leur siège et leur évolution (coxalgie, mal de Pott, arthrites et adénopathies suppurées, etc...), qui exigent un traitement chirurgical et orthopédique particulièrement délicat ; les autres sont destinés à de petits malades présentant des lésions tuberculeuses légères, des adénopathies non suppurées, des arthrites des petites articulations, qui n'ont besoin que de soins médicaux ; ceux-ci sont justiciables des préventoriums maritimes, et à leur tête doivent être placés des médecins phtisiologues sans compétence chirurgicale particulière ; ceux-là sont des hôpitaux maritimes, et de toute évidence il convient de mettre à leur tête des chirurgiens qui sont spécialisés dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires.

Le recrutement de ces deux sortes de médecins doit se faire de façon différente : les premiers doivent présenter les mêmes garanties que les chirurgiens des sanatoriums publics, ils doivent subir un examen devant le même jury que les chirurgiens des sanatoriums publics, à la suite duquel une liste d'aptitude est établie et sur laquelle les sanatoriums privés assimilés choisissent leurs chirurgiens.

Quant aux médecins adjoints chargés des sanatoriums consacrés au traitement des petits malades, ils doivent être assimilés aux médecins de préventoriums et subir les mêmes épreuves.

La distinction entre les sanatoriums pour osseux du type hôpital et ceux du type préventorium a été établie par la Commission de la Tuberculose, sur la proposition de M. Sorrel. Cette distinction n'a pas seulement un intérêt médical, mais encore budgétaire ; le prix de journée dans ces deux catégories d'établissements ne peut être le même et l'on comprend aisément qu'il doit être plus élevé dans un établissement hospitalier comportant un outillage chirurgical que nécessitent les interventions qui y sont pratiquées.

*
* *

Les dispositions que nous venons de formuler ont été adoptées par la Commission de la Tuberculose du Conseil supérieur d'Hygiène sociale, en sa séance du 9 Juillet 1939, sur la proposition de la Commission chargée d'étudier cette question. Leur application contribuera à accroître encore la compétence des médecins de sanatoriums ; toutefois, il nous paraît utile de signaler aux collectivités publiques et privées auxquelles appartiennent ces établissements, qu'en raison des connaissances spéciales exigées des candidats à ces fonctions, leur recrutement deviendra difficile si ces médecins ne bénéficient pas d'une situation matérielle en rapport avec leur valeur. Au cours de ces vingt dernières années, des ressources financières considérables ont été consacrées à la création d'un grand nombre d'établissements antituberculeux que nécessitait l'insuffisance de notre armement ; l'heure est venue de se préoccuper de leur rendement, qui est conditionné par la valeur du médecin qui en assure le fonctionnement.

G. Poix.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Les dimensions de la face et de l'intelligence

On a toujours cherché à caractériser ce qui différencie un visage intelligent d'un visage obtus. Mais jusqu'ici, les résultats auxquels on était arrivé manquaient de précision. Aussi, E. D. Wiersma [1] a-t-il récemment repris des recherches de ce genre en vue de définir par des chiffres l'« air intelligent ». La méthode à laquelle il a eu recours et qu'il a appliquée à un très grand nombre de personnes ou de photographies est fort simple. Il divise le visage en trois parties qu'il mesure séparément :

1° *Hauteur du front* : De la ligne des cheveux à la glabelle ;

2° *Maxillaire supérieur* : De la glabelle à la bouche ;

3° *Maxillaire inférieur* : De la bouche au bord du menton.

Les relations existant entre ces trois dimensions varient suivant l'âge. Aussi, la hauteur du front forme, au-dessous d'un an, 41,1 pour 100 de la totalité du visage, alors qu'à partir de 12 ans et chez l'adulte, elle ne constitue plus que 29,7 pour 100. Cette différence est, pour la plus grande part, due à l'allongement du segment moyen qui passe de 37,8 pour 100 à 46,2 et à 46,7 pour 100.

Les mesures prises chez 207 individus arriérés ou imbéciles ont donné, pour la hauteur du front, une proportion de 28,6 pour 100, celle d'un groupe normal du même âge moyen étant de 31,3 pour 100, soit sensiblement plus élevé.

Inversement, les mensurations pratiquées sur de bons portraits d'hommes célèbres ou distingués ont donné la proportion (le chiffre normal pour les adultes étant 29.7 pour 100), pour 191 mathématiciens, 33,3 ; pour 60 sujets de génie, 36 ; pour 59 philologistes, 33,1 ; pour 321 membres de l'Académie des Pays-Bas, 34,5 ; pour 44 recteurs, 33.

Enfin, une troisième série de recherches portant sur des sujets quelconques a permis d'établir qu'un front élevé s'accompagne d'intelligence, de bons sens et de largeur d'esprit. Inversement, les sujets à esprit borné sont rares dans les catégories à front élevé.

Bien que les proportions ainsi établies n'autorisent, en pratique, que des conclusions assez limitées, il semble néanmoins qu'elles doivent être retenues par tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à l'anthropologie.

P.-E. Morhardt.

1. E.D. Wiersma : Facial dimensions, age and intellect. *Proceedings of koninklijke nederlandsche Akademie van Wetenschappen*, 1939, **42**, n° 8.

Livres Nouveaux

Psychiatrie, par A. Barbé (Collection des *Initiations médicales*). 1 vol. in-16 de 198 pages. 2e édition refondue (*Masson et Cie*, édit.). Paris, 1939. — Prix : France, 32 fr. ; Etranger, Dollar 0,70.

Dans une *première partie* sont passés en revue les troubles pour lesquels le malade consulte : obsessions, dépression, affaiblissement intellectuel, délire, ictus, etc...

Dans la *seconde partie*, on enseigne comment aborder le malade. L'examen mental portera d'abord sur les facultés intellectuelles, l'imagination, jugement, activité (dépression, excitation, opposition, stupeur, mutisme, stéréotypies, etc...). Puis on étudiera les troubles mentaux surajoutés, hallucinations et délires.

L'examen physique portera sur le système nerveux d'abord, puis les organes des sons, le cœur et les vaisseaux, les voies digestives, les organes génitaux et urinaires. Le laboratoire examinera le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Dans la *troisième partie*, nosographique, Barbé décrit successivement : les affections en rapport avec un arrêt de développement, une intoxication, une infection, une lésion organique, enfin les troubles dits constitutionnels.

Un index terminologique complète ce premier guide très pratique pour l'étudiant.

G. d'Heucqueville.

Les sources de rayons ultra-violets. Leur utilisation en pratique journalière, par J. Saidman. 1 vol. de 292 p. (*Doin*, édit.), 1939.

Le livre de Saidman est beaucoup mieux qu'un « catalogue critique » des sources de rayons ultra-violets.

Après une courte et intéressante exposition des procédés d'étude, Saidman passe en revue les nombreuses lampes à arc, à vapeur de mercure et les autres générateurs (au cadmium, à incandescence, à gaz raréfiés, à étincelles) donnant pour chaque source les caractéristiques, les avantages et les inconvénients, d'où les indications d'emploi. Les sources les plus anciennes sont rappelées, les plus modernes figurent en bonne place ainsi que les meilleurs conseils relatifs à la pratique usuelle et aux incidents possibles. Puis vient un important chapitre sur les procédés et les unités de mesure, sans lesquels toute thérapeutique est aveugle et toute recherche impossible. Le lecteur y trouvera des renseignements de première main sur le test sensitométrique de Saidman. Le problème du choix de la lampe en fonction de sa destination est ensuite examiné : l'ouvrage se termine par un chapitre technique, dominé par la posologie, qui le complète et en fait un ensemble essentiellement pratique.

De nombreuses illustrations et quantité d'indications bibliographiques ajoutent à l'attrait et à la précision de ce livre qui constitue à la fois un document de référence, un excellent moyen d'étude et un guide thérapeutique que beaucoup de praticiens, spécialistes ou non, voudront posséder.

A. Djourno.

Recherches séméiologiques, sérologiques, cliniques et thérapeutiques sur la sclérose en plaques, par MM. Laignel-Lavastine et Koressios, 1 vol. de 370 p. (*Maloine*, édit.), Paris, — Prix : 90 fr.

Laignel-Lavastine et Koressios ont groupé dans ce livre le résultat de leurs recherches depuis 1925, et qui leur permettent de considérer la sclérose en plaques comme une maladie de la trophicité de la moelle. L'étude de la zone réflexogène du signe de Babinski leur paraît capable de déceler les poussées évolutives de la maladie. L'hémolyso-réaction ou intradermo-réaction au sérum hémolytique permet de différencier certains processus infectieux du névraxe des syndromes de compression médullaire.

Certaines formes de sclérose en plaques peuvent être rattachées à l'existence de troubles endocriniens, ménopausiques. D'autres formes sont familiales.

Laignel-Lavastine et Koressios ont étudié les résultats du traitement par la sérothérapie hémolytique sur 188 malades.

20 malades, suivis pendant 2 à 8 ans, sont guéris fonctionnellement ou organiquement, sans rechutes.

150 malades sont améliorés définitivement ou transitoirement. Des formes très avancées de sclérose en plaques n'ont pas été améliorées.

R. B.

Le contrat d'opération chirurgicale, par Léon-Maurice Nordmann. 1 vol. de 222 p. (*Les Editions des Presses modernes*, au Palais-Royal), Paris, 1939.

« L'idée de contrat est aujourd'hui définitivement consacrée par la jurisprudence, et la Cour de cassation a reconnu qu'il s'agissait bien d'un contrat, et en est même finalement venue à rechercher la nature juridique de ce contrat. » Tel est l'objet du travail très intéressant de Nordmann, qui limite son étude à l'activité du chirurgien contractant librement avec son client, non celle du chirurgien fonctionnaire, jusqu'au jour où un statut viendra, dans le droit français, se substituer à la notion de contrat.

En attendant, dans le contrat, Nordmann met en présence les parties, malade et médecin, pour en arriver à l'objet du contrat, à la preuve du consentement et aux vices qui peuvent entacher la validité du contrat.

Dans la seconde partie qui est consacrée à l'obligation du chirurgien, à la définition de sa responsabilité, je recommande la lecture du chapitre qui a trait au secret médical. Il m'a plu de trouver sous la plume d'un juriste confirmation de la thèse que j'ai toujours soutenue de l'obligation personnelle et sociale du secret absolu.

La troisième partie traite de l'obligation du client à de justes honoraires, et à une certaine modération dans l'exercice du droit d'agir en justice. Nordmann dit, très justement, qu'il importe de décourager les plaideurs téméraires plutôt que les chirurgiens audacieux, qui travaillent au progrès de la chirurgie.

Enfin, Nordmann, reconnaissant dans le contrat deux éléments particuliers, le risque et la confiance, assimile le contrat chirurgical aux contrats innomés.

L'étude de Nordmann, à l'heure où se posent tant de problèmes de redressement et d'organisation professionnelle, vient opportunément éclairer tous ceux qui s'intéressent à l'avenir de notre profession.

J. Okinczyc.

Treatment of War Wounds and Fractures, with special reference to the closed method as used in the War in Spain, par Trueta. 1 vol. de 140 p. *Hamish Hamilton Medical Books*, 90, Great Russel Street, London W.C.1, 1939.

L'auteur de ce petit livre, direct et simple, a été, pendant la guerre d'Espagne, chirurgien de l'Hôpital Général de Catalogne, à Barcelone. Il y a soigné 1.073 fractures de guerre par la méthode de l'excision soigneuse de la plaie des parties molles, avec ablation des fragments osseux dépériostés, réduction par traction sur la table orthopédique, pansement à la gaze stérile, et plâtre prenant si possible les articulations sus- et sous-jacentes.

Cette méthode aurait été généralisée en 1938, et aurait été employée dans toute l'armée républicaine, sur 20.000 blessés environ.

Trueta en décrit minutieusement la technique à tous les niveaux, et s'en loue beaucoup.

Sur ces 1.073 cas (dont 104 fractures de la diaphyse fémorale, 225 de la jambe [deux os]), il n'y a eu que 6 morts.

Evidemment, c'est très peu.

Ce petit livre devrait être répandu dans les Armées. Il y aurait grand avantage à ce qu'il soit connu. Il réussira peut-être à généraliser cette pratique du pansement rare que les Lyonnais emploient depuis plus de soixante ans, et qui devrait s'appeler méthode d'Ollier ou méthode lyonnaise plutôt que méthode de Orr.

R. Leriche.

Il bacillo di Koch. I mezzi ed i methodi della sua identificazione e la studio della sua biologia, par Giuseppe Daddi, avec une préface du Prof. Gianni Petragnani. 1 vol. de 406 p. (*Licimo Cappelli*, édit.), Bologne. — Prix : 40 lires.

Comme beaucoup de prédécesseurs, G. Daddi a entrepris de réunir dans un volume nos principales connaissances sur le bacille de Koch. Elève de G. Petragnani, dont le milieu de culture est, avec celui de Löwenstein, le plus couramment employé, il était particulièrement qualifié pour exposer les méthodes d'isolement et d'identification du bacille tuberculeux.

Après avoir étudié la morphologie, la composition chimique, l'acido-résistance et la nutrition du bacille de Koch, l'auteur décrit les principaux milieux employés pour sa culture, les caractères culturaux des bacilles tuberculeux de types humain, bovin et aviaire, et les méthodes d'examen et de traitement des produits pathologiques pour le diagnostic de la tuberculose.

Sont ensuite traitées les questions des diverses voies d'inoculation aux animaux de laboratoire, de l'identification et de la signification des bacilles

de Koch dans les matériaux d'examen : crachats, liquide gastrique, selles, urines, liquide pleurétique céphalo-rachidien.

Les chapitres suivants sont consacrés aux méthodes sérologiques dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose, aux rôles des bacilles de type bovin et de type aviaire dans l'infection tuberculeuse humaine, à la bacillémie tuberculeuse, à la dissociation, aux variations et à la filtration du virus tuberculeux. Cette dernière question est traitée très objectivement et avec beaucoup de détails. L'auteur montre tous les points non encore élucidés et pense qu'il est prématuré de porter un jugement définitif.

Les derniers chapitres de cet ouvrage traitent des phénomènes d'immunité : action biologique des constituants chimiques du bacille de Koch, allergie, composants actifs et dosage de la tuberculine, nature de l'allergie tuberculeuse et mécanisme de la réaction tuberculinique, immunité dans la tuberculose et vaccination antituberculeuse. Une place très importante est faite dans ce dernier chapitre à la méthode de vaccination par le bacille bilié de Calmette et Guérin.

Ce livre, clair et précis, accompagné d'une documentation abondante à la fin de chaque chapitre, rendra de grands services à tous ceux qui désirent avoir une mise au point récente de nos connaissances sur le bacille de Koch.

L. Nègre.

INFORMATIONS

PARIS

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (Professeur F. Rathery). — Les conférences du cours de révision sur Les Notions Essentielles de Pathologie Médicale, qui ont lieu tous les jours à 11 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique, porteront pour la semaine du 16 au 21 Septembre sur les sujets suivants : Lundi 16 Septembre : *Les lésions valvulaires mitrales*, par F.-P. Merklen. — Mardi 17 Septembre : *Asthme*, par M. Julien Marie. — Mercredi 18 Septembre : *Syndromes hypophysaires*, par M. M. Dérot. — Jeudi 19 Septembre : *Les Albuminuries*, par M. le Professeur F. Rathery. — Vendredi 20 Septembre : *Méningites aiguës*, par Mlle Marie-Louise Jammet. — Samedi 21 Septembre : *Cancer gastrique*, par M. Paul Froment.

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (Professeur F. Rathery). — Traitement du diabète sucré et de ses complications. Quatre conférences sur le traitement du diabète simple, du diabète consomptif, des gangrènes diabétiques et du coma diabétique seront faites par M. le Professeur F. Rathery, les dimanches 6, 13, 20 et 27 Octobre 1940, à l'Amphithéâtre de la Clinique à 10 h. 1/2.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur Noël Fiessinger). — Il sera fait pendant le mois de Septembre, les mardis et samedis à 11 h., dans le salon Saint-Christophe, des leçons de séméiologie médicale avec présentation de malades. Elles seront données par le Professeur Noël Fiessinger avec l'assistance de MM. Charles Rendu et Michel Gaultier, chefs de clinique, Lamotte et Lajouanine, internes, et porteront sur la Pathologie hépatique, pancréatique, splénique et hématique.

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Professeur (Maurice Loeper). — Depuis le 1er Septembre, le Professeur Maurice Loeper fait le jeudi à 11 h., une leçon de clinique médicale sur la pathologie du tube digestif.

Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (Professeur : M. Jean Troisier). — M. M. Bariéty, Agrégé, Médecin des Hôpitaux et M. G. Brouet, Agrégé, feront, durant le mois d'Octobre 1940, quatre leçons sur : *Ce qu'il est indispensable de connaître actuellement pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire de l'adulte* (avec démonstrations pratiques). Ces cours auront lieu le dimanche matin, à 10 heures, à la salle des cours de la Clinique de la Tuberculose.

Dimanche 6 Octobre. — *Les éléments cliniques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* Valeur et limites des symptômes fonctionnels, des symptômes généraux et des signes physiques. Principales causes d'erreurs.

Dimanche 13 Octobre. — I. *Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* Les méthodes. Le thorax normal. Les causes d'erreur physiologiques. Les images pathologiques « élémentaires ».

Dimanche 20 Octobre. — II. *Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* Les formes radio-cliniques essentielles de la tuberculose.

Dimanche 27 Octobre. — *Les éléments biologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* Technique des recherches des B. K. (examen direct, homogénisation, inoculation). Applications aux différents produits pathologiques (crachats, liquide retiré par tubage gastrique, selles). Les réactions tuberculiniques. Le sang des tuberculeux.

CORPS DE SANTÉ

Armée Métropolitaine

Active.

Promotions. — Par arrêté du 12 Août 1940, sont promus :

Au grade de médecin lieutenant de réserve.

MM. les médecins sous-lieutenants ci-après désignés : Arnaud (Jacques), région de Paris ; Bancaud (Eugène), 4e région ; Boissonnat (Pierre), région de Paris ; Mamou (Henri), région de Paris.

(*Journal officiel*, 25 Août 1940.)

— Par décret du 24 Août 1940 ont été promus :

Au grade de médecin général inspecteur : M. le médecin général Mahaut (Albert).

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Salinier (Victor) ; M. le médecin colonel Bergeret (Pierre) ; M. le médecin colonel Moy (Maurice).

(*Journal officiel*, 27 Août 1940.)

Septième Liste des Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoire de l'Acthone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Aron, A.V.E. (Traon), Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Biolabo, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, du Bufox, Buriat, Caducia, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, de la Carnine Lefrancq, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereau, Charpentier, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Coudere, Couturieux, Crinex-Uvé, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglande, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Desmoires, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Ducatte, Dumesnil, Duret et Rémy, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, de l'Eranol, Eusedyl, Exibar, Famel, Fermé, Ferré, Flicotteaux, Fournier Frères à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougeral, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, des Gloxines, Grémy, Grias, Guénot, Guerbert, Guillaumin, Guillon, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Houet, Iscovesco, Jolly, Krotoff, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lavril, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lecoq et Ferrand, Lejeune, Lemaître, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, de la Microlyse, Midy, Jacques Midy, Michels, Millet et Guillaumin, Miluc, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Pépin et Leboucq, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniand, Progrès scientifique, Ranson, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sévenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Substantia, Thaïdelmo, Thépenier, Théraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, de l'Uromil, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstraeten, Vicario, Villette, Vogein, du Dr Zizine.

Laboratoire Lesure (Analyses), Laboratoire Ginsbourg (Analyses), Laboratoire des Drs Gory et A. Jaubert (Analyses Biologiques), Laboratoire Delaville (Analyses), Laboratoire Demanche, Boutroux, Grimberg (Analyses), Laboratoire Hinglais (Analyses), Millet et Guillaumin (Analyses).

Etablissements Rainal (Orthopédie).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Clinique chirurgie et orthopédie à céder. Lalesque, Arcachon (Gironde).

Visiteur médical, voiture gazogène, très introduit région Nord, recherche 2e Laboratoire, visite Docteurs, approvisionnements grossistes, pharmaciens, propharmaciens. Ecr. *P. M.* n° 283.

Laborantine, 29 ans, bonnes recommandations, baccalauréat, diplôme infirmière Croix-Rouge, connaît allemand, anglais, cherche situation Paris ou banlieue proche. Ecr. *P. M.* n° 287.

Médecin étranger, célibataire, formation française, recherche collaboratrice médecin ou pharmacien, même formation, pour cabinet dans pays d'origine. Ecr. *P. M.* n° 288.

Installation radiothérapie pénétrante diagnostic, électrologie, à la disposition de confrère radiologiste. Ecr. *P. M.* n° 291.

Visiteur médical, références exceptionnelles ; documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.* n° 289.

Laborantine, au courant toutes analyses médicales, longue pratique, sérieuses références, prise de sang, demande emploi laboratoire, Paris ou Province. Ecr. *P. M.* n° 290.

Radiologiste placerait en maison de santé son appareillage moderne d'électroradiologie. Ecr. *P. M.* n° 292.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

D'UNE NOUVELLE OPÉRATION POSSIBLE POUR LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE FACIALE DÉFINITIVE

Par René LERICHE

La proposition que j'avais faite en 1919, dans *La Presse Médicale*, de traiter la lagophtalmie permanente qui accompagne la paralysie faciale définitive, par la section du sympathique cervical, a eu une heureuse fortune. L'opération s'est rapidement répandue [1] et, à l'usage, elle s'est montrée bien plus efficace que je ne l'avais espéré. Il a été prouvé qu'elle permettait une certaine reprise de fonction de quelques muscles paralysés.

Dans le cas que j'avais opéré, à l'époque, j'avais eu l'impression que la tonicité des muscles de la face avait été modifiée, et que certains mouvements semblaient être redevenus possibles. Mais je n'en avais rien osé dire. Cela me paraissait une illusion, et je voulais me garder de toute exagération.

Botreau-Roussel, observateur plus loyal parce que moins intéressé, fit remarquer peu après que, chez le malade qu'il avait opéré, la section du sympathique avait ramené des mouvements indiscutables dans le domaine du facial paralysé.

Cette constatation a provoqué des chocs en retour. On a déclaré qu'elle était impossible et absurde. Mais les faits se sont multipliés. Il a bien fallu se rendre à l'évidence. Puis, l'explication est venue. On a montré qu'il y avait une innervation controlatérale de certains muscles de la face. L'hyperémie faciale, qui suit la section sympathique, lui permettait, a-t-on supposé, d'entrer en fonction. Et Bourguignon, en étudiant la chronaxie des muscles paralysés, a apporté la preuve formelle de leur reprise d'action.

Malgré ces résultats, et parce qu'il ne s'agit là que d'une opération palliative, on peut vouloir chercher quelque chose de mieux, et je comprends parfaitement que certains continuent de recourir avec prédilection aux anastomoses hypoglosso- ou spino-faciales. Mais celles-ci ont bien des inconvénients. Costantini et Curtillet [2] le montraient récemment encore, avec une observation longtemps suivie. Souvent, disent-ils, le résultat n'arrive pas à être vraiment satisfaisant. L'amélioration primitive tend à se figer, comme si les centres corticaux n'étaient pas capables d'une adaptation complète.

Je n'en ai pas d'expérience et je ne juge pas. Mais, réfléchissant à cela, je me suis demandé, il y a quelques années, s'il ne serait pas possible de combiner les avantages de l'anastomose à ceux de la section sympathique, *en essayant de faire neurotiser le bout périphérique du facial par le sympathique lui-même*, de façon à avoir à la fois les effets immédiats de la section sympathique et les effets lointains de la régénération.

Il me semblait que l'on pourrait aisément basculer le cordon sympathique, à partir du pôle supérieur du ganglion cervical supérieur, ou de son pôle inférieur, de façon à venir suturer le tronc sympathique bout à bout avec le facial. Techniquement, je m'en suis assuré, avec Fontaine, la chose est facile.

Mais *est-elle légitime? Le sympathique peut-il servir à neurotiser un nerf cranien?*

De la régénération hétérogénique.

C'est une vieille question de physiologie expérimentale que celle de la régénération hétérogénique. Dans la masse des expériences faites pour l'étudier, on trouve beaucoup de faits positifs, mais presque exclusivement dans le sens nerf spinal ou cranien et sympathique. On les trouvera rapportés dans un récent travail de F. de Castro [3], qui a lui-même repris sur une large échelle ce problème d'importance. Avant de donner le résumé des expériences du professeur de Séville, il me paraît intéressant de signaler les faits suivants, certainement peu connus des chirurgiens.

Langley, en 1898, ayant uni bout à bout le segment proximal du pneumogastrique avec la portion distale du sympathique, vit au bout d'un mois la stimulation du bout périphérique du pneumogastrique produire la dilatation de la pupille, la contraction des vaisseaux de l'oreille et les effets habituels de l'excitation du sympathique cervical.

De Castro, répétant, en 1930, ces expériences, vit de même qu'un mois après la suture du bout central du pneumogastrique avec le bout périphérique du sympathique au niveau du ganglion supérieur, l'excitation du pneumogastrique produisait les effets sympathiques habituels sur la face et sur l'œil, et il constata, histologiquement, l'existence de synapses entre les fibres du pneumogastrique et les cellules ganglionnaires. La nature de la fibre pré-ganglionnaire est donc sans importance pour le transfert d'une impulsion nerveuse au ganglion.

En 1933, Mimura observa des phénomènes identiques.

D'autre part, en 1904, Langley et Anderson, anastomosant le bout périphérique du sympathique cervical, soit avec le bout central du 5e nerf cervical, soit avec le phrénique, soit avec le spinal, virent que, cent quatre-vingt-dix-sept et cent douze jours après la suture, chez le chat, la stimulation du 5e nerf cervical, par exemple, provoquait une contraction des artères de l'oreille, de la rétraction de la membrane nictitante, de la propulsion de l'œil, certaine érection des poils de la face et une légère dilatation pupillaire. De même, la faradisation du phrénique et du spinal.

F. de Castro, dans son mémoire, de 1934, rapporte 12 expériences personnelles d'anastomoses nerveuses faites chez le chat. 5 unirent le bout central du pneumogastrique avec le segment périphérique du sympathique cervical. 7 le bout central de l'hypoglosse avec l'extrémité périphérique du tronc préganglionnaire du sympathique.

Dans les cas d'union vago-sympathique, au bout de six mois, les signes oculaires de la paralysie sympathique avaient pratiquement disparu et l'électrisation du bout central du pneumogastrique produisait les signes oculaires de l'excitation sympathique. Chose tout d'abord surprenante, l'excitation du pneumogastrique du côté opposé avait le même effet. On l'explique en disant que l'excitation portée sur les fibres afférentes du vague, actionne les noyaux bulbaires du pneumogastrique controlatéral.

Dans le cas d'union hypoglosso-sympathique, au bout de trois mois, les phénomènes paralytiques oculaires persistaient, quand l'animal était au repos. Mais, au moment où la mastication et la déglutition mettaient en action l'hypoglosse, le syndrome de Claude Bernard disparaissait pendant le temps de l'ingestion alimentaire. Et de Castro fait la remarque suivante, à laquelle je trouve un énorme intérêt [4] : Dans ces anastomoses, *le sympathique reçoit le tonus propre au nerf anastomosé.* Dans l'anastomose vago-sympathique, le vague conduisant une impulsion nerveuse tonique *continue*, suivant le type caractéristique du système autonome, l'action est constante et la paralysie sympathique n'existe plus. Dans l'anastomose hypoglosso-sympathique, l'hypoglosse n'apportant au sympathique qu'une impulsion tonique *intermittente*, suivant le type de son action normale sur les plaques motrices des fibres musculaires de la langue, le syndrome de Claude Bernard est intermittent, tantôt présent, tantôt absent.

Ces résultats rejoignent les faits vus en 1901 par Calugarneanu et Henri, qui avaient uni le bout central de l'hypoglosse avec le segment périphérique du lingual. Dans leur expérience, chaque fois que l'animal mangeait, il se produisait une forte sécrétion de salive dont la quantité arrivait à être 5 fois plus abondante du côté opéré que du côté sain.

Les examens histologiques montrent alors que les fibres régénérées viennent se mettre en connexion avec les cellules autochtones du ganglion cervical supérieur. La morphologie nouvelle de la terminaison des fibres est spécifique du milieu. Elle ne rappelle en rien l'ancienne configuration.

Il est donc établi qu'on peut faire neurotiser le sympathique par le pneumogastrique, par l'hypoglosse et par des nerfs spinaux.

L'inverse est-il possible? Le sympathique peut-il servir à neurotiser un nerf du système cérébro-spinal?

Pourrait-on, avec le bout médullaire du sym-

1. Botreau-Roussel, Santy, Patel, Sicard, Robineau, Novicki, Wertheimer, Carcassonne, Jianu, Buzoianu, Roques, Tizzoni, Ostrowski, Dobrzaniecki, Costantini, etc., etc...

2. Costantini et Curtillet : Anastomoses spino-faciales pour paralysie faciale traumatique bilatérale. Résultats éloignés. *Lyon Chirurgical*, Janvier 1939, **36**, n° 1, 50.

3. F. de Castro : Note sur la régénération fonctionnelle hétérogénique dans les anastomoses des nerfs pneumogastrique et hypoglosse avec le sympathique cervical. Travaux du Laboratoire de recherches de l'Université de Madrid, publiés par Ramon y Cajal, Madrid, 1934, **29**, 397, et même recueil, 1937.

4. L'intérêt n'est pas que de connaissance. On peut concevoir qu'il serait possible, peut-être, par des anastomoses nerveuses appropriées, de modifier certains fonctionnements glandulaires, dans les cas d'insuffisance sécrétoire.

On peut concevoir tout un plan de recherches expérimentales ayant pour objectif de créer un chapitre nouveau de la thérapeutique chirurgicale des insuffisances endocriniennes et exocriniennes.

pathique cervical, neurotiser le segment périphérique du facial détruit dans le rocher ou à sa sortie ?

De l'anastomose expérimentale du sympathique avec le nerf facial.

Dans les travaux plus haut cités, je n'ai rien trouvé à ce sujet, et j'ai cru tout d'abord que le problème n'avait pas été envisagé. Je me proposais donc d'entreprendre cette recherche expérimentale il y a deux ans, lorsque j'ai trouvé dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* de 1931 un article de Sir Charles Ballance rapportant les résultats d'une série d'anastomoses du bout central du sympathique cervical, soit avec le bout périphérique de l'hypoglosse, soit avec sa branche descendante, soit avec le facial.

Chez quelques animaux, la récupération spontanée des mouvements fut obtenue. L'excitation faradique, faite en amont de l'anastomose sur le sympathique, provoquait des mouvements dans les muscles innervés par le nerf dont le bout périphérique était séparé de son centre habituel. Histologiquement, les axones d'un grand nombre de fibres sympathiques furent trouvés continus avec les fibres les plus grosses des nerfs somatiques. Seules les fibres sympathiques les plus fines ne se continuaient que sur une courte distance vers la périphérie au delà de l'anastomose, et n'allaient pas jusqu'au bout.

Ces recherches prouvaient en somme que, entre sympathique et facial, l'anastomose pouvait transporter une impulsion nerveuse à la périphérie.

Pour parfaire sa démonstration, Ballance, avec l'aide de Beattie et de Duel [5], a cherché, un an plus tard, à montrer que certaines excitations expérimentales, portées sur le cerveau, pouvaient, elles aussi, être conduites à la périphérie à travers l'anastomose. Beattie ayant vu, antérieurement, avec Brow et Long, que l'excitation de l'hypothalamus produisait une dilatation de la pupille du même côté, Ballance et Beattie ont pensé que si les anastomoses du bout central du sympathique avec le bout périphérique d'un nerf cérébro-spinal étaient vraiment réussies, l'excitation électrique du noyau thalamique dilatateur de la pupille devait actionner les muscles desservis par le nerf anastomosé.

Ils ont donc avec Duel, chez 14 chats, anastomosé le bout central du sympathique soit avec l'hypoglosse, soit avec le phrénique, soit avec le facial, soit avec le laryngé supérieur, le glosso-pharyngien ou le récurrent. Puis, au bout de quatre-vingt-douze à trois cent neuf jours, le sympathique cervical fut découvert et excité par un courant faradique, en amont de l'anastomose. Ils obtinrent ainsi des contractions des muscles relevant des nerfs sus-indiqués. L'anastomose fonctionnait donc. Alors, dans une séance ultérieure, après hémidécérébration du côté opposé à l'anastomose, la paroi latérale du 3e ventricule fut exposée et le centre thalamique excité. On observa des contractions musculaires dans le territoire antérieurement paralysé. Donc l'*anastomose était apte à transporter une énergie d'origine cérébrale*.

Voici, par exemple, le compte rendu d'une de ces expériences.

Le chat n° 6 fut opéré le 23 Septembre 1930. Le bout central du sympathique cervical fut anastomosé au bout périphérique du facial droit, le bout périphérique du sympathique fut abandonné.

Le 28 Juillet 1931, soit au trois cent neuvième jour, on vit que les muscles de la face réagissaient au courant faradique. L'excitation du vagosympathique droit au-dessus du sternum produisait une contraction des muscles de la face. L'excitation du centre pupillo-dilatateur de l'hypothalamus fut suivie d'une fermeture de la fente palpébrale, de l'élévation du coin de la bouche, d'une légère contraction des muscles de la lèvre supérieure et des mouvements des moustaches. La pupille droite ne se dilata pas.

En somme, l'excitation du centre pupillo-dilatateur produisait des effets identiques à ceux de l'excitation du tronc nerveux en amont de l'anastomose.

Dans le cas d'anastomose sympathico-hypoglossienne, l'excitation thalamique produisait des contractions allant d'arrière en avant sur un côté de la langue, et surtout à la partie postérieure.

Dans l'anastomose sympathique-branche descendante de l'hypoglosse, l'excitation du centre était suivie de contractions du muscle sterno-thyroïdien.

Dans l'anastomose sympathique-phrénique, l'excitation du centre produisait un spasme tonique à chaque excitation hypothalamique.

Bref, ces expériences, remarquablement conduites, ont montré que le sympathique peut servir à neurotiser un nerf comme le facial, comme l'hypoglosse ou le récurrent, et que le centre thalamique végétatif peut commander des mouvements de la musculature striée [6].

On peut donc, chez l'homme, utiliser avec de grands espoirs l'anastomose du sympathique avec un nerf somatique en cas de paralysie définitive.

La chose est particulièrement intéressante pour la paralysie faciale par section ou destruction du nerf. Il est légitime de chercher à combiner les avantages de la paralysie sympathique à ceux de la régénération nerveuse, en évitant les inconvénients connus des anastomoses avec le spinal ou l'hypoglosse.

J'ai cherché à savoir si Sir Charles Ballance avait essayé chez l'homme ce qu'il avait si remarquablement réussi chez l'animal. Je n'en ai pas trouvé mention.

En 1933, dans sa *Lister Memorial Lecture* donnée le 5 Avril, devant le Royal College of Surgeons of England, Ballance a tracé avec humour les grands traits de son œuvre expérimentale.

Il y parle de greffes nerveuses fraîches faites par lui dans l'aqueduc de Fallope sur le facial dont il avait réséqué un segment et des résultats remarquables obtenus, par lui, chez deux grands singes, Old Bill et Mac Nab, dont il reproduit les portraits en action.

Il fait allusion à ses anastomoses du sympathique et du facial. Il reproduit la coupe histologique d'une de ses anastomoses expérimentales au cinquantième jour. Je n'ai pas vu qu'il les ait essayées chez l'homme, et les lignes suivantes (que je traduis textuellement) donnent son sentiment exact sur le traitement de la paralysie faciale définitive : « Je m'intéresse au traitement opératoire de la paralysie faciale depuis quarante ans. J'ai fait ma première opération en vue d'améliorer cette maladie en 1895 [7].

« Je désire affirmer qu'actuellement il n'y a pour moi qu'*une seule opération à faire dans la paralysie faciale* et *que c'est la greffe nerveuse dans l'aqueduc de Fallope*. Cette opération donne des résultats meilleurs que les opérations d'anastomose et elle est en harmonie avec les principes fondamentaux de la chirurgie qui demandent qu'une blessure du nerf comme une blessure d'artère soit traitée au niveau même de la blessure.

« Je crois connaître un peu l'histoire de la chirurgie et je sais les réactions de la profession à l'égard des découvertes nouvelles et des opérations neuves. Je n'ai aucune illusion sur l'acceptation immédiate et universelle des opérations de greffe nerveuse. Cependant, je *n'ai pas l'ombre d'un doute que, d'ici vingt ans, l'opération sera définitivement considérée dans toutes les cliniques chirurgicales comme l'opération de choix dans la paralysie faciale.* »

Il est bien probable que Sir Charles Ballance a raison. Je dirai même que, théoriquement, il a sûrement raison. Mais la greffe nerveuse dans l'aqueduc, entre deux parties du facial détruit, est certainement un acte opératoire difficile, et qui ne doit pas manquer d'aléas.

Expérimentalement, elle ne doit pas être facile et cependant on a alors un guide sûr pour ouvrir l'aqueduc, pour repérer les deux bouts du nerf à greffer puisqu'on a créé, soi-même, la perte de substance qu'il faut combler.

Sur l'homme, dans les conditions de la chirurgie réparatrice, après un coup de feu de l'oreille par exemple, tous les temps de l'opération de greffe doivent être habituellement malaisés, même pour un spécialiste du rocher.

Et je pense qu'en attendant que soit passé le délai des vingt années dont a parlé Ballance, il y a peut-être lieu d'essayer, dans le traitement de la paralysie faciale définitive, l'anastomose sympathique-facial dont, expérimentalement, la réussite est pour ainsi dire constante.

5. John Beattie, Arthur Duel et Sir Charles Ballance : The effects of stimulation on the hypothalamic pupillodilator center after successful anastomoses between the cervical sympathetic and certain motor nerves. *Journal of Anatomy*, Avril 1932, 283.

6. Il serait très intéressant de savoir sous quelles impulsions, en état de vie normale, le centre végétatif thalamique peut se mettre à fonctionner. Et ceci ne peut guère s'étudier que chez l'homme.

7. L'opération de J.-L. Faure et Furet a suivi de peu.

PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE ET RÉINFECTIONS EXOGÈNES

Par E. RIST

On ne saurait accorder assez d'attention à l'article publié récemment ici même [1] par MM. P. Ameuille, A. Saenz et G. Canetti sur la Tuberculose abortive et la réinfection tuberculeuse. L'importance et la nouveauté des faits observés par eux autant que les commentaires de vaste portée par lesquels ils les interprètent, nous obligent à reconsidérer et, si j'ose dire, à repenser quelques-uns des problèmes fondamentaux de la pathologie et de l'épidémiologie de la tuberculose humaine. Si on les suit jusqu'au bout de leur exposé, où brille l'art dialectique incomparable auquel M. Ameuille nous a depuis longtemps accoutumés, on est tenté de révoquer en doute la doctrine qui, durant plus d'un quart de siècle, a inspiré la phtisiologie contemporaine. Tout au moins se demande-t-on au prix de quels réajustements et de quelles corrections, elle conservera quelque chose de sa valeur, qui fut grande. C'est d'ailleurs le sort de toutes les doctrines scientifiques. Elles sont un instrument de travail en perpétuel devenir.

Voyons tout d'abord les faits. La rigueur méthodique avec laquelle ils ont été étudiés les

1. *La Presse Médicale* du 11 Juin 1940, 585-589. Cet article donne la substance de la thèse de G. Canetti : Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon (*Vigot Frères*, édit.), Paris, 1939. Mais cette thèse, dont la lecture est des plus attachantes, contient encore beaucoup d'autres vues d'un très grand intérêt.

met hors de discussion. Sur la foi de travaux déjà anciens (Loomis, Pizzini, Lydia Rabinowitch) nous étions tous, ou presque tous, convaincus de la persistance indéfinie de bacilles tuberculeux vivants et virulents dans les reliquats cicatriciels du complexe primaire, nom passé dans l'usage courant pour désigner la lésion pulmonaire de primo-infection et celle de son ganglion satellite médiastinal. Que cette lésion eût eu avant de guérir une traduction clinique, ou qu'elle fût restée — comme il arrive à la grande majorité des humains civilisés — complètement latente dès son début, on la croyait pour toujours habitée par des bacilles, même lorsqu'elle s'était entièrement calcifiée ou ossifiée.

Or, cette notion est erronée. Un cinquième seulement des cicatrices fibreuses, crétacées ou calcifiées contiennent encore des bacilles décelables par l'inoculation au cobaye. Les cicatrices de primo-infection ne sont d'ailleurs pas les seules que l'on rencontre à l'autopsie de vieillards, d'adultes et même d'enfants morts d'autre chose que de tuberculose. Sur 56 sujets âgés de plus de 45 ans, MM. Ameuille, Saenz et Canetti en ont trouvé 32, soit 59 pour 100 qui avaient dans leurs poumons les cicatrices — reconnaissables à des caractères précis dont Canetti a fait l'étude approfondie — de lésions abortives de réinfection, lésions minuscules, fibreuses ou calcifiées qui elles non plus ne contenaient plus de bacilles. Ainsi, dans 80 pour 100 environ des cas, les lésions tuberculeuses abortives, de primo-infection ou de réinfection se stérilisent.

Tels sont les faits — d'une importance capitale — que ces recherches nous apportent. Certes, ils avaient déjà été signalés par d'autres auteurs, en Allemagne et aux Etats-Unis plus particulièrement, mais jamais, avant Ameuille, Saenz et Canetti, ils n'avaient été étudiés d'une manière aussi pénétrante sur toutes leurs faces, avec une telle richesse de détails et de telles précautions d'auto-critique. Il faut en convenir, nous avions eu tort d'accepter sans contrôle cette notion de la persistance indéfinie des bacilles vivants et virulents dans les lésions du complexe primaire, notion qui, à regarder froidement les choses, eût dû nous paraître, de prime abord, assez peu vraisemblable. Mais, dans tout corps de doctrine, il y a des points qui restent longtemps mal éclairés, et sur lesquels on ne se soucie pas trop de porter la lumière, tant la doctrine dans son ensemble paraît satisfaisante pour l'esprit et susceptible de donner une explication générale cohérente des phénomènes observés. C'est un travers auquel on n'échappe guère, et par force, pour ainsi dire. Si, avant de pousser plus loin soi-même, on voulait tout vérifier de ce qui nous a été transmis, la vie y passerait et l'on n'avancerait pas. Et pourtant, c'est en portant ses investigations sur un de ces points obscurs, sur la valeur réelle d'une de ces idées admises d'un commun accord, mais sans justification suffisante, que plus d'un chercheur trouve des faits inattendus mettant en branle des idées neuves. C'est le service inestimable que nous ont rendu M. Ameuille et ses collaborateurs. Ils nous ont libérés d'une illusion. Qu'avait-on fondé sur cette illusion ? Et que subsiste-t-il de ce qu'on avait fondé sur elle ? Il ne me semble pas hors de propos de l'examiner.

*
* *

La persistance indéfinie de bacilles vivants dans les reliquats cicatriciels du complexe primaire avait, croyait-on, pour conséquence la persistance également indéfinie de l'allergie acquise sous l'influence même de cette primo-infection, et de la sensibilité cutanée à la tuberculine, témoin le plus apparent et le plus aisé à mettre en évidence de l'allergie. Celle-ci, en ce qui concerne singulièrement la tuberculose, paraissait indissolublement liée à la présence du germe pathogène dans un recoin, si minuscule et si bien emmuré fût-il, de l'organisme. Elle était due à une sorte de symbiose — l'expression est d'Albert Calmette — entre le bacille et une cellule macrophagique. L'allergie tuberculeuse se distinguait par là-même de celle que font acquérir d'autres maladies infectieuses, telles que la variole, la vaccine, la fièvre typhoïde, ou encore de celle qui se développe à l'égard de substances protéiques, sérums hétérologues par exemple, qui, disparaissant entièrement de l'économie après une première introduction parentérale, n'en déterminent pas moins une hypersensibilité spécifique durable à toute introduction ultérieure du même antigène. Seules la syphilis — et sans doute la malaria — pour nous en tenir à la pathologie humaine, paraissaient se comporter comme la tuberculose.

Dans ces conditions, la disparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine, éprouvée soit par la cuti-réaction soit par l'intradermo-réaction, ne pouvait être due qu'à un fléchissement temporaire ou définitif de l'allergie *n'impliquant pas* l'anéantissement des bacilles dans le reliquat du complexe primaire. On connaissait bien certaines causes de ces anergies, depuis longtemps observées : la rougeole, quelques autres maladies infectieuses, la généralisation ultime et rapidement fatale de la tuberculose, ou la cachexie pré-mortelle des tuberculoses graves, les diverses phases de la fonction reproductrice dans le sexe féminin, enfin la tuberculinisation à doses progressivement croissantes produisant une désensibilisation temporaire. Mais jusqu'à une époque récente on ne soupçonnait pas que la perte de la sensibilité cutanée à la tuberculine pouvait être due à la guérison, non pas seulement clinique et anatomique, mais bactériologique du foyer infectieux. Les observations de sujets sains, chez lesquels aucune des causes d'anergie que je viens de mentionner n'entrait en ligne de compte et dont la cuti-réaction avait « viré à rebours », devenant, de positive qu'elle était depuis longtemps, durablement négative, ont été d'abord si rares qu'on les a accueillies avec scepticisme. Depuis peu d'années, elles sont devenues — surtout aux Etats-Unis — assez nombreuses et bien contrôlées pour entraîner la conviction. La clinique vient donc à l'appui des constatations anatomo-bactériologiques. Il y a des tuberculoses de primo-infection et de réinfection qui guérissent complètement par extinction des bacilles.

Mais cette notion nouvelle ne fait à tout prendre que corroborer la notion ancienne : sans bacilles vivants quelque part dans l'organisme, pas d'allergie *cutanée*. Je souligne à dessein le mot cutanée, on verra tout à l'heure pourquoi. On admettait d'ailleurs théoriquement que si les bacilles venaient à disparaître *par impossible*, la cuti-réaction redeviendrait nécessairement négative, car cela était impliqué dans la doctrine. Seulement on se persuadait que ce cas limite ne se présentait jamais. Nous sommes détrompés sur ce point. Mais la doctrine est intacte.

La persistance indéfinie de bacilles vivants dans des lésions inactives et cicatrisées semblait rendre aisée l'explication d'un paradoxe qui a longtemps troublé les phtisiologues, à savoir l'éclosion si fréquemment observée d'une tuberculose active, d'une tuberculose-maladie chez des sujets adultes à propos desquels on peut avec certitude affirmer qu'ils n'ont pas été soumis à une contagion depuis plusieurs années, ou même, autant qu'on en peut juger, depuis l'enfance. Force était bien d'attribuer cette éclosion à ces bacilles végétant dans le foyer primitif latent et qui, sous l'influence de causes diverses faisant fléchir la résistance allergique du sujet, franchissent la barrière qui les tenait en respect, se multiplient, envahissent le parenchyme pulmonaire contigu, ou essaiment par voie sanguine ou lymphatique. Les tuberculoses extra-pulmonaires, osseuses, articulaires, rénales survenant chez des sujets sains jusque-là et indemnes en particulier de toute tuberculose pulmonaire manifeste ne peuvent être dues qu'à un ensemencement par voie sanguine, et la source d'où sont partis les germes se trouve toujours dans un de ces foyers pulmonaires latents, comme les autopsies le démontrent. Il s'agit donc de réinfections endogènes, sans apport de bacilles venus de l'extérieur. Il est évident que le poumon lui-même peut être réinfecté par cette même voie endogène, la circulation sanguine étant aussi capable d'apporter des bacilles, provenant du complexe primaire, dans son parenchyme que dans une articulation par exemple.

Ainsi la permanence indéfinie d'une infection latente dans le foyer primitif rendait compte des faits de tuberculose-maladie que l'on ne pouvait raisonnablement pas attribuer à une contagion inter-humaine récente. Mais elle rendait compte d'autre chose encore, à savoir de la résistance remarquable et maintes fois observée, qu'opposent à des contagions avérées des sujets sains, mais réagissant positivement à l'épreuve de Pirquet : c'est le cas de beaucoup de conjoints de tuberculeux à expectorations bacillifères, c'est le cas des médecins et des infirmières soignant impunément des tuberculeux cracheurs de bacilles, c'est le cas pour tout dire de la majorité des humains civilisés qui, ayant rencontré le bacille une première fois dans leur vie et s'en étant rendus maîtres, ne peuvent manquer de le rencontrer à nouveau au cours des années, les uns à de rares occasions, les autres assez souvent, et cependant ne deviennent pas tuberculeux pour cela. C'est que la primo-infection les a munis d'une résistance qui les protège, d'une allergie sur la réalité de laquelle l'expérimentation sur l'animal nous a trop abondamment et trop sûrement renseignés pour qu'on puisse en faire bon marché.

Ces deux propositions — réinfections endogènes prenant leur source dans le complexe primaire, allergie protectrice conférée par ce complexe à l'égard de bon nombre de réinfections exogènes — sont-elles mises en échec par les faits rapportés par MM. Ameuille, Saenz et Canetti ?

*
* *

Eux-mêmes paraissent le croire. Ils postulent qu'elles ont dans les esprits de ceux qui les tiennent pour vraies un caractère absolu. « L'opinion médicale en général, écrivent-ils, comme celle des phtisiologues en particulier, admet que la chose est depuis longtemps jugée. Toute lésion tuberculeuse succédant au complexe primaire serait pratiquement d'origine endogène, résultant de l'essaimage des bacilles assoupis dans la cicatrice préexistante. L'infection exogène ne jouerait que pour certaines lésions massives succédant à des expositions d'une particulière gravité. Et lorsqu'on recherche le pourquoi de cette croyance générale en l'origine de la réinfection, on trouve, d'une part, l'affirmation solennelle que toute lésion tuberculeuse reste nécessairement et à jamais habitée par le bacille tuberculeux, donc suscep-

tible de reviviscence ; d'autre part, la croyance qu'une solide immunité de surinfection s'oppose, une fois la première lésion tuberculeuse créée, à l'implantation de nouveaux bacilles venant du dehors. »

N'y a-t-il pas là quelque exagération ? Je veux bien que certains phtisiologues aient poussé jusqu'à l'absurde l'hypothèse de la réinfection endogène. Mais le plus grand nombre, si j'en crois mes lectures, admet que l'un et l'autre mode de réinfection — endogène et exogène — sont possibles et en fait se produisent. On ne discute que sur leur fréquence respective et l'on convient que les données dont nous disposons sont encore trop imprécises pour qu'on puisse en décider statistiquement. Les recherches anatomiques de MM. Ameuille, Saenz et Canetti sont de nature à faire pencher nettement la balance en faveur de la prédominance relative des réinfections exogènes, puisqu'elles permettent d'en retrouver la trace à l'autopsie — et même, chez le vivant, sur les clichés radiographiques — sous forme de foyers abortifs cicatriciels et souvent stérilisés.

En ce qui me concerne, j'ai toujours soutenu, — et je suis certain de n'avoir pas été, loin de là, seul à soutenir — que la part de la réinfection exogène dans la tuberculose commune de l'adulte est considérable. Dans un petit livre publié en 1927 [2], j'écrivais ceci : « Il serait non seulement erroné mais encore dangereux de méconnaître le rôle des réinfections exogènes dans le déclenchement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, et je ne partage pas, pour ma part, l'opinion de ceux qui leur refusent toute importance. Ici encore, nous possédons des arguments d'ordre clinique et d'ordre anatomique. Il est, en effet, assez souvent donné d'observer des malades dont la tuberculose pulmonaire a manifestement succédé à une contamination massive en dehors de toute influence anergisante décelable. Il faut alors admettre que leur immunité allergique — toujours relative, ne l'oublions pas — a été forcée par une dose réinfectante trop considérable. Il va sans dire que si la réinfection exogène est survenue au moment où une cause d'anergie mettait le sujet en état de moindre résistance, son efficacité est encore plus certaine, et qu'une dose de bacilles à laquelle le sujet aurait résisté en temps normal, force sans peine une immunité momentanément affaiblie. D'autre part, aux autopsies de sujets morts tuberculeux avant que les lésions n'aient eu le temps de s'étendre aux deux poumons, ce qui rend presque impossible la reconstitution de leurs étapes dans l'ordre chronologique, on constate souvent ceci : le poumon où siège le petit foyer ancien, calcifié, témoin de la primo-infection, est indemne de toute lésion jeune, évolutive, tandis que l'autre poumon est occupé par une lésion massive en pleine activité qui a déterminé la mort. L'examen radiologique, qui permet de faire l'anatomie pathologique du vivant, donne de nombreuses occasions d'observer des faits analogues. Les foyers pulmonaires anciens, calcifiés, vestiges de la primo-infection, et leur satellite ganglionnaire médiastinal également calcifié donnent à l'écran fluoroscopique, et mieux encore sur le cliché radiographique, une image très caractéristique, très facile à reconnaître. Lorsqu'un sujet dont le thorax offre cette image devient tuberculeux, il arrive que ses lésions se développent dans le poumon où siège ce foyer, et même autour de ce foyer. Mais il arrive tout aussi souvent qu'elles envahissent exclusivement le poumon opposé et y restent longtemps localisées. En pareil cas, l'hypothèse de la surinfection exogène paraît, à mon avis, de beaucoup la plus plausible. »

Mes arguments anatomiques étaient, je le reconnais volontiers, bien pâles en comparaison de ceux qu'ont accumulés, par leurs patientes et minutieuses investigations, MM. Ameuille, Saenz et Canetti. Si je les cite, c'est pour montrer que je ne tenais nullement pour exceptionnelle la réinfection exogène. Et je les ai reproduits, sans y changer une virgule, dans la deuxième édition de mon livre, parue en 1939. Je n'avais donc pas modifié dans l'intervalle un avis que partagent d'ailleurs un grand nombre de phtisiologues.

*
* *

Abordons maintenant le second point. L'opinion courante serait « qu'une solide immunité de surinfection s'oppose, une fois la première lésion tuberculeuse créée, à l'implantation de nouveaux bacilles venant du dehors ». Mais quelqu'un, parmi les partisans — s'il en est vraiment — de la réinfection exclusivement endogène a-t-il jamais prétendu cela ? Impossibilité d'*implantation* signifierait exactement impossibilité de pénétration des bacilles venus du dehors dans les tissus bronchiolíques ou alvéolaires. Or, le phénomène allergique qui empêche la réinfection de devenir maladie ne peut se concevoir sans réaction cellulaire inflammatoire. Cette réaction est même, précisément parce qu'elle est allergique, précoce et vive. Précocité et vivacité peuvent, si l'agression est paucibacillaire, être limitées à un territoire si restreint que l'économie n'en ressent pas les effets et que la chose passe inaperçue cliniquement. Toutes les recherches expérimentales qui se sont succédé en si grand nombre depuis la célèbre expérience de Robert Koch le démontrent. Ce n'est donc pas l'impossibilité d'implantation qui s'oppose aux suites de la réinfection exogène pour ceux qui tiennent la réinfection endogène pour la plus fréquente. Ils postulent au contraire une implantation, mais arrêtée presque aussitôt dans ses progrès par une réaction cellulaire efficace. Et l'étude approfondie faite par M. Ameuille et ses collaborateurs des lésions de réinfection exogène abortive donne à cette vue incontestable, et que je crois incontestée, un appui très instructif. Je trouve même dans une communication qu'ils ont faite à la Société médicale des Hôpitaux sur le même sujet en 1938 un passage particulièrement significatif : « Radiologiquement, nos lésions (de réinfection exogène abortive) grosses comme une lentille ou un pois à l'état de cicatrices, ont été très certainement bien plus volumineuses à l'état frais, donc radiologiquement visibles de bonne heure » [3]. Il y a donc eu réaction, et si ces lésions avortent, c'est que l'allergie créée par la primo-infection existe et qu'elle protège efficacement. Que ces réinfections exogènes, ces apports nouveaux de bacilles entretiennent et renforcent l'allergie, j'en suis convaincu comme le sont MM. Ameuille, Saenz et Canetti, et je l'ai souvent écrit.

Le problème inédit que posent en réalité les recherches récentes est celui-ci : puisque les lésions de primo-infection se stérilisent au bout de plusieurs années et que par conséquent il n'y a plus dans l'organisme de bacilles vivants, que devient l'allergie à défaut d'une réinfection exogène survenant à point nommé pour jouer le rôle de la primo-infection ? Nous le savons maintenant : la cuti-réaction redevient négative, autrement dit la sensibilité tuberculinique cutanée disparaît. Mais l'allergie disparaît-elle pour cela ? Nos auteurs nous donnent eux-mêmes la réponse. Lorsque survient, après cette phase stérile, une réinfection exogène, « la réinfection rallume nécessairement l'allergie. Et non seulement la rallume-t-elle, mais encore elle semble, à en croire les expériences de Willis, que nous avons récemment reproduites, et les observations faites lors des revaccinations par le BCG (Sayé), la rallumer en un temps bien moins long que celui mis par la primo-infection à la créer. Avec la multiplication des épisodes tuberculeux, les périodes anté-allergiques iraient ainsi rapidement se raccourcissant ».

Mais cette accélération de réaction, ce raccourcissement de la période d'incubation, c'est précisément un des caractères fondamentaux de la réaction allergique. L'allergie n'a pas eu à se rallumer, car elle n'était pas éteinte. Ce qui s'était éteint, c'était la sensibilité tuberculinique cutanée, qui est une des manifestations les plus visibles de l'allergie, mais qui est loin d'en être le tout. J'ai souvent déploré que par une déviation malencontreuse de la conception si féconde de Pirquet, on ait fini par rétrécir le sens du mot allergie au point de l'assimiler exclusivement à la cuti-réaction positive. On a oublié que Pirquet avait créé le terme d'allergie pour signifier « réaction différente », différente à la deuxième introduction d'antigène de ce qu'elle était la première fois, différente par la rapidité de réaction, qui est accrue, différente par l'intensité, puisqu'il y a hypersensibilité, différente aussi par le résultat, puisqu'il y a immunité. On en est même arrivé à discuter les rapports entre l'allergie et l'immunité, comme si l'immunité acquise par la primo-infection et manifestée par la résistance à la réinfection n'était pas précisément une modalité essentielle de l'allergie.

Il ne faut jamais perdre de vue que, chez un même individu, et pour le même antigène, l'allergie varie, fluctue, présente des hauts et des bas. Elle n'est jamais une valeur constante. Allen Krause [4], dans une des études si pénétrantes qu'il a faites sur ce sujet, émet l'opinion que l'allergie est à son maximum au siège même du foyer tuberculeux et dans les tissus circumvoisins ; elle est moindre dans les parties demeurées saines de l'organe où siège la lésion : elle est moindre encore dans les organes ou les tissus indemnes de toute tuberculisation. En d'autres termes, comme le dit Paretzky [5], commentant cette remarque, l'allergie diminue d'intensité du centre, où se trouve le foyer, vers la périphérie. Il n'est donc pas inconcevable que la peau, qui possède l'hypersensibilité la moins intense, puisse la perdre complètement alors qu'elle persiste encore dans le foyer infectieux, même stérilisé.

*
* *

Je voudrais maintenant attirer l'attention sur un autre aspect du problème que posent ces disparitions de la sensibilité tuberculinique cutanée, corrélatives de la stérilisation du foyer de primo-infection. On les observe aujourd'hui. On ne les recherchait pas jadis. Mais si on les avait cherchées, les aurait-on trouvées ? Il est

2. E. Rist : La Tuberculose (*A. Colin, édit.*), 1927, 164.

3. Ameuille, Saenz et Canetti : Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1938, séance du 8 Avril.

4. A.K. Krause : The anatomical structure of tubercle from histogenesis to cavity. *American Rev. of Tuberculosis*, 1927, **15**, 137.

5. M. Paretzky : The disappearance of specific skin hypersensitiveness in tuberculosis. *American Rev. of Tuberculosis*, 1936, **33**, 370.

remarquable que les cas en soient si rares en France, alors qu'on en signale aux Etats-Unis la relative fréquence. Paretzky, en 1936, en avait vu 80 cas personnellement, à Los Angeles. Or, le taux de la mortalité tuberculeuse et par conséquent de la morbidité tuberculeuse est beaucoup plus bas aux Etats-Unis — et particulièrement en Californie du Sud, dont Los Angeles est la métropole — qu'en France, où il est plus élevé que dans tout autre grand pays de l'Europe. Les occasions de réinfection y étant beaucoup plus rares, il est plausible qu'une primo-infection puisse plus souvent s'y stériliser et qu'une réinfection exogène rétablissant la cuti-réactivité à la tuberculine s'y fasse longtemps attendre. Esmond R. Long [6] écrit pertinemment : « A l'époque où l'infection était si répandue que la majorité de la population était infectée à répétition au cours de l'existence, on ne pouvait s'attendre à ce que la disparition de l'allergie [7] fût un phénomène frappant ou fréquent. Mais en un temps où la mortalité s'abaisse constamment, où la morbidité diminue proportionnellement, et où de plus un meilleur contrôle prophylactique de la tuberculose a pour effet de faire isoler en plus grand nombre les malades porteurs de lésions ouvertes, on doit prévoir que la réinfection, qui était la règle dans le passé, deviendra progressivement moins fréquente. Les infections qui naguère restauraient constamment une allergie déclinante seront beaucoup moins fréquentes dans l'avenir, et nous pouvons, je crois, envisager une époque où la perte de l'allergie deviendra aussi commune que sa permanence. »

En France même, où la prophylaxie antituberculeuse a été entreprise plus tard et moins systématiquement qu'ailleurs, le taux de la mortalité s'est abaissé, dans les grandes villes comme Paris tout au moins, d'une façon substantielle. Il y est actuellement la moitié environ de ce qu'il était il y a trente ans. C'est peu, en regard de la diminution des deux tiers constatée en Grande-Bretagne, des trois quarts constatée au Danemark, en Hollande et dans certains Etats de la Confédération américaine du Nord. Mais c'est quelque chose, et qui n'est pas négligeable.

Déjà nous voyons la courbe des réactions cutanées positives ne devenir asymptotique qu'à un âge beaucoup plus avancé qu'on ne le constatait naguère. Les observations de groupes humains ayant dépassé la vingtième année (recrues, étudiants, élèves infirmières) et dont le taux de cuti-réactions négatives varie entre 25 et 40 pour 100 se sont multipliées ces dernières années. C'est la preuve que les occasions de primo-infection et de réinfection sont devenues plus rares. L'endémie tuberculeuse, dans chaque pays, n'est pas à l'état statique. Elle évolue. Dans ce dernier quart de siècle cette évolution a été, grâce à l'effort prophylactique, régressive. Il est à craindre que le grand bouleversement dont l'Europe est, depuis un an, le théâtre ne la rende à nouveau progressive. Mais cela, nous ne le saurons que plus tard.

Peut-être MM. Ameuille, Saenz et Canetti n'ont-ils pas assez tenu compte de ce facteur en appréciant les conséquences d'ordre épidémiologique que l'on peut tirer de leurs recherches. Les autopsies qui en sont le point de départ portaient sur des sujets ayant dépassé 45 ans. Les lésions de réinfection abortive observées par eux remontent donc à une époque antérieure à la baisse générale de la mortalité tuberculeuse qui s'est produite dans notre pays. Elles sont les témoins d'un état de choses qui n'est plus celui d'aujourd'hui. Elles nous montrent ce que le retard de l'apparition de la cuti-réaction selon les âges de la vie nous avait déjà appris : la réinfection exogène était pour ainsi dire inévitable il y a vingt-cinq ans. Elles nous font faire un bilan rétrospectif et non pas actuel.

Aussi ne puis-je suivre nos auteurs lorsqu'ils se demandent « si la régression de l'infestation tuberculeuse générale — traduite par l'observation de taux moindres d'allergie tuberculinique dans l'enfance, dans l'adolescence et même le jeune âge adulte — est réellement une régression, et non simplement la constatation de plus en plus fréquente, à la faveur de méthodes d'examen plus subtiles et plus généralement employées, des périodes de guérison totale décrites plus haut ».

*
* *

Je ne puis les suivre non plus lorsqu'ils tirent de leurs recherches l'enseignement d'une prééminence de la *résistance générale* que l'organisme humain oppose au bacille tuberculeux sur la *résistance spécifique* que créent la primo-infection d'abord — à condition qu'elle soit victorieusement subie — et les réinfections exogènes ultérieures — à condition qu'elles ne soient pas massives ou qu'elles ne surviennent pas au moment d'un fléchissement momentané de l'allergie. Ces conditions, c'est moi qui les introduis dans le débat, mais je ne doute pas que nous ne soyons d'accord là-dessus.

Que l'homme ait une résistance générale à la tuberculose beaucoup plus grande que le cobaye, cela ne souffre aucun doute. S'il n'en était pas ainsi, l'homme qui est exposé à la contamination naturelle parce qu'il expectore — alors qu'on ne tuberculise qu'artificiellement le cobaye qui n'expectore pas — aurait depuis longtemps disparu de la surface du globe. Encore faut-il tenir compte de la quasi-extinction de certaines populations polynésiennes qui étaient vierges de tuberculose avant l'arrivée des Européens. Encore ne faut-il pas négliger certaines susceptibilités raciales comme celle des Noirs des Etats-Unis et même certaines immunités héréditaires acquises au cours des âges, celle des Juifs urbains dont Sanarelli a fait une intéressante étude, celle de certaines familles, dont Paretzky a donné récemment des exemples assez suggestifs.

Mais tenons-nous-en à ce que l'on voit journellement dans les populations civilisées de race blanche. Ce n'est certainement pas une augmentation de la résistance générale — non spécifique — qui a déterminé l'abaissement si rapide de leur mortalité et de leur morbidité tuberculeuses, mais uniquement la raréfaction des risques de contagion. Partout où ces risques existent d'une façon notable, on constate que c'est l'anergie qui expose, l'allergie qui protège. Rien de plus significatif à ce point de vue que les résultats des recherches systématiques faites en divers pays sur la morbidité tuberculeuse des élèves-infirmières et des étudiants en médecine, c'est-à-dire des jeunes adultes qui sont professionnellement le plus en danger d'être contaminés par les malades tuberculeux avec lesquels ils sont en contact obligé. Les uns et les autres prennent ce contact à un âge où la proportion des cuti-réactions négatives parmi eux équivaut presque à celle des réactions positives. Prenons d'abord les élèves-infirmières de l'Ecole d'Ulleval, à Oslo, étudiées par Heimbeck. Elles font trois ans d'études et accomplissent dès le début des stages dans les hôpitaux réservés aux tuberculeux. Morbidité tuberculeuse des élèves entrées avec une cuti-réaction positive : 4,3 pour 100 ; mortalité nulle. Chez celles qui avaient à l'entrée une cuti-réaction négative, morbidité 34 pour 100, mortalité 3,6 pour 100. A l'Ecole des infirmières de la Salpêtrière, que j'ai étudiée avec Reyt et Tuchila, les études durent deux ans et les stages dans les services de tuberculeux sont interdits. Les élèves ne rencontrent donc la contagion que dans les services de médecine générale et de chirurgie, où l'on trouve toujours des tuberculeux, mais plus clairsemés que dans les services de phtisiologie où ils sont, au contraire, concentrés. Le risque de contamination y est donc moins grand. Cela se reflète dans ma statistique lorsqu'on la compare à celle de Heimbeck : morbidité nulle des élèves entrées avec une cuti-réaction positive ; morbidité des élèves entrées avec une réaction négative : 10 pour 100 ; mortalité : 1,6 pour 100. Au contraire, dans l'ensemble du personnel hospitalier de l'Assistance publique à Paris, constituant un effectif de 30.000 personnes dont une forte proportion est exposée au contact de malades tuberculeux, mais qui ont toutes pratiquement acquis une cuti-réaction positive au début de leur carrière, nous n'avons trouvé, Bidou et moi, qu'une morbidité tuberculeuse de 0,37 pour 100.

L'étudiant en médecine est moins exposé à la contamination tuberculeuse que l'infirmière, parce qu'il ne « soigne » pas les malades, il n'a pas avec eux ces contacts proches quotidiennement répétés qu'a nécessairement la soignante. Néanmoins, il est notablement plus exposé que les étudiants des autres Facultés qui ne travaillent pas à l'hôpital. Scheel, à l'Université d'Oslo, trouve chez les futurs médecins à cuti-réaction négative une morbidité de 4,6 pour 100, alors qu'elle n'est que de 1,35 pour 100 chez ceux qui avaient au début de leurs stages hospitaliers une réaction positive. Holm et Helweg-Larsen, à l'Ecole de Médecine de Copenhague trouvent pour 1.161 étudiants à cuti-réaction positive une morbidité tuberculeuse nulle, alors que pour 416 étudiants à réaction négative elle est de 4,5 pour 100. Courcoux et Alibert, Troisier, Bariéty et Nico à Paris, Vaucher à Strasbourg ont fait des constatations analogues.

Cette énorme disproportion entre le risque couru par l'infirmière ou l'étudiant en médecine suivant qu'ils abordent l'hôpital avec une cuti-réaction positive ou négative est la démonstration la plus catégorique que l'on puisse donner de l'influence réellement protectrice qu'exerce l'allergie. Les candidats à la tuberculose, parmi ceux qui sont exposés à la contamination, ce ne sont pas les allergiques ; ce sont ceux qui, n'ayant pas fait une primo-infection bénigne conférant l'allergie, se trouvent livrés sans défense à la contagion. Que les réinfections exogènes renforcent l'allergie, la conservent permanente et protectrice, l'immunité relative dont jouissent les infirmières et les médecins une fois passé leur temps de probation, le démontre abondamment. Sur ce point, je suis entièrement d'accord avec MM. Ameuille, Saenz et Canetti. Ils me pardonneront, j'en suis sûr, d'avoir marqué, sur d'autres points mon désaccord. Qu'ils veuillent bien ne voir dans ces remarques qu'un témoignage de l'importance que j'attribue à leurs recherches. A l'âge où je suis on ne prend plaisir à discuter qu'avec ceux qu'on estime grandement.

6. Esmond R. Long : The tuberculin test, its value and limitation. *American Rev. of Tuberculosis*, 1939, **40**, 607.
7. *Allergie cutanée*, s'entend. J'ai dit tout à l'heure pourquoi cette précision limitative est nécessaire.

MOUVEMENT MÉDICAL

PROBLÈMES CHIMIQUES DE L'IMMUNOLOGIE

Dans cette revue, nous désirons résumer d'une façon succincte et schématique quelques notions d'immunochimie. C'est dans la voie de la chimie que s'orientent actuellement bon nombre d'immunologistes et nous verrons que les résultats acquis, beaucoup plus importants que ne pourrait le faire croire cet exposé forcément très incomplet, justifient pleinement les efforts des chercheurs.

I. — Les anticorps.

Quoique nous sachions bien maintenant que le mécanisme de l'immunité est loin d'être purement humoral, que nombre de réactions sériques dites d'immunité ne sont simplement que des tests d'infection, il est incontestable que dans un nombre important de cas le sérum d'animaux vaccinés jouit de propriétés curatives et préventives spéciales.

Il est de la plus haute importance de savoir quelle est la fraction efficace des sérums thérapeutiques. L'injection de sérums purifiés, débarrassés des constituants inutiles de ce liquide biologique, donne lieu à des accidents moins nombreux que celle de sérums totaux. Actuellement, des sérums très purifiés sont en usage, surtout pour la sérothérapie antitétanique. Ces produits sont si efficaces qu'ils méritent pleinement le nom de « solution d'anticorps » que leur a donné G. Ramon.

Les recherches sur la nature chimique des anticorps ont abouti à la conclusion que ceux-ci sont des globulines modifiées par l'introduction dans l'organisme d'un antigène dont nous donnerons plus loin la définition. Il est important de souligner, comme le fait Heidelberger, que dans l'état actuel de nos connaissances les anticorps naturels ne peuvent être inclus dans cette définition.

A. Il est impossible de séparer les anticorps des globulines sériques. — On peut concentrer les anticorps de manières diverses : des manipulations chimiques (précipitation par le sulfate d'ammoniaque, par l'alcool), la dialyse, l'adsorption sur l'hydrate d'alumine permettent d'obtenir des produits très riches en anticorps. Ces produits sont toujours de nature globulinique.

B. Les anticorps sont des globulines. — On pourrait penser que les anticorps sont adsorbés sur les globulines sériques et qu'on peut les dissocier par des procédés de digestion ou de précipitation spécifique. Il n'en est rien : il est impossible d'obtenir un produit manifestant encore les propriétés des anticorps après digestion totale des protéines.

L'absorption élective des anticorps par les antigènes ou les haptènes spécifiques permet d'étudier la composition chimique du complexe antigène-anticorps, dont la fraction antigène peut être choisie relativement simple (antigène artificiel ou haptène polysaccharidique, dépourvu d'azote, par exemple). Or, dans le complexe antigène-anticorps on constate toujours la présence d'azote qui, dans le cas où le haptène est non protéique, ne peut donc appartenir qu'à l'anticorps.

De toutes façons, le complexe contient beaucoup plus de protéines que ne le comporte l'appoint d'antigène (Dean et Webb). Il est, par ailleurs impossible d'admettre que la globuline soit entraînée aspécifiquement dans la formation du complexe antigène-anticorps. Souvent, en effet, dans ces cas on trouve 10 pour 100 d'antigène et 90 pour 100 de globuline. Or, un adsorbant ne peut entraîner, au maximum, que 40 à 50 pour 100 de substances étrangères.

Dans les expériences de dénaturation des antisérums par la chaleur, les propriétés des anticorps disparaissent parallèlement aux propriétés des globulines. Dans les cas où la dénaturation est réversible, les anticorps réapparaissent en même temps que les globulines (Chow, Lee et Wu). L'analyse élémentaire, l'hydroyse, conduit aux mêmes résutats dans l'étude des anticorps et dans celle des globulines : mêmes parties constituantes (Haurowitz et Breinl), même poids moléculaire (Heidelberger).

A côté de ces arguments chimiques, on peut encore citer des faits biologiques en faveur de la nature globulinique des anticorps. Dans le sérum de veau nouveau-né, dépourvu de globulines, les anticorps font défaut. Peu d'heures après la naissance, lorsque le jeune animal a absorbé du colostrum, globulines et anticorps apparaissent dans le sérum (Orçutt et Howe). Si on trouble la formation des protéines sériques (par une injection d'encre de Chine, par exemple), on trouble d'autant la formation d'anticorps.

Tous ces faits ont conduit naturellement à l'étude des modifications des globulines sériques au cours de l'immunisation.

C. Modifications des globulines au cours de l'immunisation. — Le taux des globulines sériques augmente nettement au cours de l'immunisation. L'étude de 24 chevaux immunisés contre la diphtérie a montré à Renaux que le développement de 325 unités antitoxiques s'accompagnait d'un accroissement des globulines sériques de 4,17 à 6,27 pour 100. Mais une partie seulement des globulines produites en réponse à la stimulation par l'antigène, doit être considérée comme l'anticorps, capable de réagir avec l'antigène.

Comme le montre l'analyse élémentaire, les anticorps sont constitués par les globulines caractéristiques de l'espèce à laquelle appartient l'animal immunisé. Cependant, quelques différences physico-chimiques ont pu être notées entre les globulines d'un antisérum et celles du sérum normal. C'est ainsi qu'une grande partie des globulines du sérum anti-pneumococcique de cheval est précipitée aux environs de *pH* 6,8 (Felton). Une pareille globuline précipitable à ce *pH* n'existe pas dans le sérum normal.

D. Le problème de la spécificité des anticorps. — La propriété distinctive la plus remarquable des nouvelles globulines est évidemment leur faculté de réagir d'une manière rigoureusement spécifique avec l'antigène. Il est démontré actuellement que, contrairement à la théorie de Buchner, ce n'est pas la présence de l'antigène dans la molécule de l'anticorps qui détermine la spécificité de celui-ci. Des antigènes dont les « groupes déterminants » contiennent de l'arsenic donnent lieu à des anticorps totalement dépourvus de cet élément (Hooken et Boyd, Erlenmeyer et Berger, Haurowitz et Breinl). Ce n'est pas non plus par un accroissement d'anticorps préexistants qu'agit l'antigène. Il est impossible, en effet, d'admettre l'existence d'anticorps spécifiques en nombre illimité dans un organisme neuf.

La théorie qui, actuellement, rend le mieux compte de la spécificité des anticorps est celle d'Haurowitz. On sait que les globulines se forment normalement dans les organes principaux du système réticulo-endothélial, en premier lieu dans le foie, la rate, la moelle osseuse. Elles s'y forment aux dépens des amino-acides provenant des protides ingérés. Ces acides aminés sont des amphotères de formule générale $NH^{2+}.CHRCOO^{-}$ et possèdent des groupements positifs et négatifs. Les protéines de la charpente cellulaire où se forment les synthèses de l'organisme ont les mêmes groupements. Les groupements positifs des acides aminés s'approchent des groupements négatifs de la charpente et *vice versa*. De cette façon les petites molécules d'acides aminés sont orientées d'une certaine façon et donnent lieu à de grosses molécules globuliniques. Celles-ci peuvent être considérées comme de longues fibres recroquevillées d'acides aminés liés par des liaisons peptidiques. Dans chaque espèce, l'édifice qui résulte de cette synthèse des protéines est différent, ce qui fait supposer que, dans les cellules chargées de ce travail, existe une certaine disposition fixe des groupements physico-chimiques agissant comme un véritable « organisateur ». La synthèse fermentative aboutit ainsi à la formation de protéines spécifiques. L'introduction parentérale d'antigène modifierait le mode de synthèse des acides aminés. L'antigène se déposerait surtout dans les lieux de production des protéines, s'incorporerait à leur charpente normale et dirigerait le travail de synthèse de façon à faire apparaître des globulines portant l'empreinte non seulement de l'organisateur normal, mais aussi celle du groupe déterminant de l'antigène.

Les anticorps lui sont alors rigoureusement adaptés, comme l'est, à la forme de l'électrode, son dépôt « galvanoplastique ».

De fait, plus de la moitié d'un antigène contenant de l'arsenic facilement accessible à l'analyse, se retrouve au bout de quelques heures dans le foie et la moelle osseuse, tandis que l'on n'en trouve que très peu dans la peau, les muscles et les autres tissus.

Cette théorie, très séduisante, explique que de très petites quantités d'antigène, persistant longtemps dans l'organisme, puissent donner lieu à la formation de quantités considérables d'anticorps. Elle explique que ceux-ci ne se différencient pas, à l'analyse élémentaire, des globulines normales, car ils n'en diffèrent que par une disposition particulière des pièces constituantes et non par la nature de celles-ci. Enfin, l'action hautement antigénique des groupes déterminants acides, sur laquelle nous insisterons plus loin, s'expliquerait également ainsi, car dans les milieux organiques, ces groupements ont une charge fortement négative qui est capable d'agir puissamment sur les acides aminés pour en diriger la synthèse.

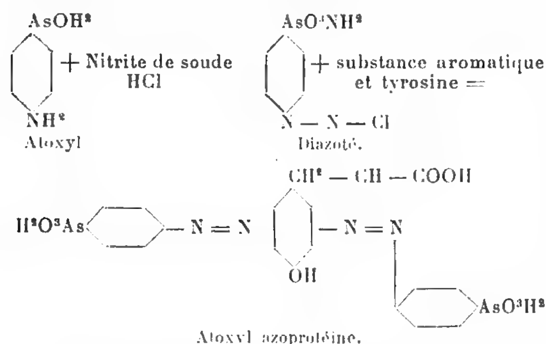
Ainsi, les anticorps les plus divers apparaissent à l'analyse chimique comme étant des substances toujours semblables entre elles et peu différentes des globulines du sérum normal. Seule une modification dans le mode d'union des différents chaînons constitutifs, trop complexe pour être actuellement parfaitement connue, rend compte de la spécificité biologique des anticorps. Et de combien de spécificité sont doués les anticorps, chimiquement si peu distincts entre eux, l'étude des antigènes, en particulier celle des antigènes artificiels, va nous le montrer.

II. — Les antigènes.

Rappelons d'abord la définition d'un antigène proposée par Heidelberger : « Un antigène est une substance qui, présente ou introduite chez un animal convenablement choisi par une voie

convenable, peut stimuler la production d'une sérum-globuline (ou d'un composé tissulaire) modifiée de telle manière qu'elle peut se combiner spécifiquement (c'est-à-dire chimiquement) avec la substance stimulante. Un antigène possède un poids moléculaire relativement élevé et contient un ou plusieurs groupements chimiques qui se répètent régulièrement dans la molécule. L'antigène peut exercer son activité soit par sa totalité, soit par un ou plusieurs de ses groupements. Une substance simple, de faible poids moléculaire, peut acquérir les propriétés d'un antigène par combinaison chimique avec une autre substance qui peut elle-même se comporter comme antigène. »

A. Les antigènes artificiels. — C'est l'étude des phénomènes immunologiques produits par les antigènes artificiels parfaitement connus au point de vue chimique qui a permis de pénétrer plus avant dans la compréhension de l'importance des groupements chimiques dans les processus immunitaires. La voie a été ouverte dans ce domaine par Landsteiner. Cet auteur montre que l'atoxyl additionné successivement de nitrite de soude et d'acide chlorhydrique, puis d'une substance aromatique, donne un composé diazoté qui se combine avec la tyrosine et l'histidine. Le produit ainsi formé est d'une coloration rouge en solution alcaline, jaune en solution acide. Cette diazo-combinaison couplée à des protéines se fait à la température du laboratoire en milieu légèrement alcalin. Le nouveau produit se revèle doué de toutes les propriétés des antigènes, il suscite la formation d'anticorps spécifiques. Mais, fait capital, la spécificité ne tient nullement à la nature des protéines couplées, mais bien au produit cristallisé dont on est parti (l'atoxyl dans l'exemple choisi).



Atoxyl azoprotéine.

La même protéine qui a servi à l'immunisation, mais non couplée avec ce produit cristallisé, ne précipite pas avec l'anticorps spécifique. Au contraire, l'atoxyl couplé avec n'importe quelle autre protéine, précipite spécifiquement l'anticorps produit. L'atoxyl joue donc ici le rôle de support de spécificité d'un « groupement déterminant », selon l'expression de Marrack, incapable à lui seul de susciter la formation d'anticorps, mais parfaitement capable de leur imprimer des propriétés particulières en rapport avec sa constitution chimique.

Si, au lieu de combiner un corps cristallisé à des substances albuminoïdes en vue de solliciter la formation d'anticorps, on le combine à des molécules plus petites, on obtient des produits qui, bien qu'incapables de donner lieu à la production d'anticorps, ont la propriété de se lier spécifiquement avec les antisérums obtenus au moyen des mêmes groupements déterminants et même d'être précipités par eux. C'est là un antigène incomplet, puisqu'on ne peut pas immuniser avec lui ; c'est un demi-antigène que Landsteiner a dénommé « haptène ».

Pour qu'il puisse produire des anticorps, il faut à ce demi-antigène un support, un composant protéique. D'après Zinsser, la grosse molécule empêche la pénétration de l'antigène dans la cellule où l'antigène serait vite digéré.

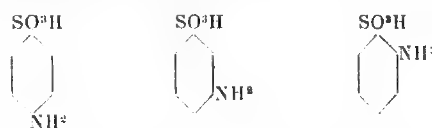
Une découverte de cette importance ne pouvait manquer d'ouvrir une voie nouvelle en immunologie. Elle montrait la nécessité d'entreprendre une étude systématique de l'action immunologique de divers groupements chimiques, de leur spécificité ou de leur absence de spécificité ; elle montrait aussi la grande utilité de l'analyse chimique des antigènes naturels, microbiens ou autres.

L'étude systématique des groupements déterminants des antigènes artificiels a permis d'aboutir à certaines conclusions générales.

Ainsi, a-t-on pu montrer que les groupements acides étaient le plus souvent actifs et que l'activité en était même fonction de l'acidité. Ces groupements libèrent l'ion H dans l'organisme et sont chargés négativement. Les corps les plus caractéristiques de cette espèce portent les groupements COOH, SO^3H, NO^3H. Nous avons vu que la théorie de la formation d'anticorps de Haurowitz rendait compte de cette particularité en l'expliquant par la nécessité d' « orienter » fortement les acides aminés au cours de la synthèse des anticorps.

En deuxième lieu, il convient d'insister sur l'importance de la configuration spatiale dans la spécificité des groupements déterminants.

Deux corps chimiquement différents peuvent donner naissance au même anticorps, tandis que les isomères chimiques et les stéréo-isomères de la même substance chimique peuvent produire des anticorps rigoureusement spécifiques de la variété qui a servi pour l'immunisation. Ainsi, par exemple, les trois acides sulfonés aromatiques, diazotés

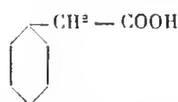


et couplés avec des albumines sont des antigènes distincts et forment des anticorps distincts. De même, les acides de variété *d* et *l*. Quand, par diazotation ou en couplant leur anilide avec des albumines on leur fait jouer le rôle de groupement déterminant, on obtient des anticorps spécifiques pour l'une ou l'autre variété stéréochimique. Exemple, les deux variétés de l'acide tartrique.

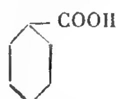


ou encore les variétés *d* et *l* d'acides aminés, comme l'histidine et la leucine.

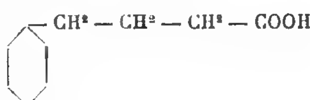
Dans d'autres cas, c'est l'augmentation du nombre des atomes dans la chaîne qui déterminera la spécificité. Ainsi, l'acide phénylacétique



est immunologiquement distinct de l'acide benzoïque



ou de l'acide phénylbutyrique



et de l'acide phénylcaproïque.

Par contre, les acides gras de longueur différente ne se différencient pas immunologiquement. Il faut, pour déterminer une spécificité immunologique, une chaîne rigide; or, la chaîne grasse est déformable (Landsteiner).

On voit l'importance de ces acquisitions inattendues. La spécificité d'un antigène est due à un ou plusieurs groupements chimiques, souvent très simples, contenus dans sa molécule. Il est impossible de prévoir à l'avance les variations de spécificité selon les variations des constituants chimiques, mais on sait que la configuration spatiale et la répartition des charges électriques jouent un rôle de premier ordre. Toutes ces notions sont de la plus haute importance dans l'étude des antigènes naturels.

B. Antigènes naturels. — On sait la complexité des composants antigéniques des différents produits biologiques et plus particulièrement la multiplicité des antigènes microbiens. L'étude de ce problème, important entre tous, est entrée actuellement dans sa phase chimique et se poursuit activement dans de nombreux laboratoires.

Les différences immunologiques entre *protéines* d'identique constitution apparente (d'après les données de l'analyse chimique) sont dues à la différence d'aménagement des acides aminés. Il a été possible de présumer des raisons de la dissemblance entre l'albumine de l'œuf de poule et celle du canard, entre la caséine du lait de vache et la caséine du lait de brebis. Le blanc d'œuf contient quatre protéines distinctes immunologiquement, outre une albumine qui paraît identique à la sérine. Le lait en contient trois, outre la lacto-globuline.

Comme le fait remarquer Heidelberger, parmi les protides cristallisés, l'ovalbumine peut être considérée comme un « individu chimique ». La spécificité de ces corps est due moins à la seule présence dans leur molécule de la tyrosine ou d'autres groupements déterminants qu'à leur arrangement stéréochimique et à l'ordre dans lequel ils reviennent périodiquement dans la structure moléculaire. Les études sur la structure stéréochimique des molécules protéiques, poursuivies par Miss Wrinch, Astbury, de Bergmann sont donc d'une grande importance en immunologie.

Les *glucides* y occupent une place non moins importante et semblent constituer un haptène très répandu dans la nature, surtout dans certaines espèces microbiennes. Parmi les haptènes polysaccharidiques, beaucoup contiennent l'acide uronique et des acides sucrés (glucuronique, galacturonique) qui jouent un rôle dans le déterminisme du pouvoir immunologique. Il suffit d'ailleurs d'une légère modification dans la composition du polysaccharide pour modifier sa spécificité immunologique.

L'étude des fonctions antigéniques des *lipides* est également intéressante, quoiqu'il soit plus difficile d'y déceler des corps déterminants simples. Il est particulièrement important de connaître des propriétés immunologiques des différents stérols : cholestérol, hydrocholestérol, oxycholestérol, ergostérol qui produisent tous des sérums actifs qui donnent une réaction de fixation du complément, mais pas de précipitation. Il existe des différences marquées entre le cholestérol et le déshydrocholestérol, le dibromure de cholestérol, l'oxyde montrant l'importance de la double liaison au point de vue immunologique.

Les antigènes microbiens appartiennent aux groupes chimiques étudiés plus haut. Ils sont répartis d'une manière très variable dans les nombreuses espèces et interviennent tantôt

comme antigènes complets, tantôt comme haptènes. Dans chaque microbe il existe, en général, de très nombreux antigènes dont certains sont spécifiques de l'espèce, d'autres spécifiques d'une race ou d'un groupe plus restreint encore.

Au sein d'une espèce bactériologique, des formes différentes par leurs caractères morphologiques, par leur action pathogène, peuvent se différencier par une composition chimique spéciale. Un antigène peut se retrouver dans des espèces microbiennes nettement distinctes et il peut en résulter des réactions immunologiques croisées.

C'est dans le groupe du *pneumocoque* qu'on a pu, avec le plus de clarté et de précision, mettre en évidence l'importance de la constitution chimique des microbes. Le corps microbien contient des antigènes glucidiques et nucléo-protidiques communs à tout le groupe. Par contre, la capsule contient des haptènes polysaccharidiques très instables, mais hautement spécifiques de chaque type de pneumocoque. Les antigènes retirés de la capsule des quatre types sont assez différents les uns des autres, certains d'entre eux sont totalement dépourvus d'azote. Les sérums antipneumococciques correspondants les précipitent spécifiquement et on a pu, grâce à eux, préparer des sérums antipneumococciques sans avoir recours au pneumocoque. Bien mieux, on s'est aperçu que les antigènes polysaccharidiques du pneumocoque du type I étaient très voisins de ceux retirés de la substance groupale A des hématies du mouton. La similitude chimique s'applique encore au domaine immunologique, puisque Bailey et Shorb ont pu immuniser des lapins contre le pneumocoque par l'injection d'hématies du mouton.

Un autre groupe où la constitution antigénique a été l'objet d'études très détaillées est le groupe des *Salmonella*. Les nombreux antigènes que par des recherches purement immunologiques on a pu y isoler se retrouvent également par l'analyse chimique. Insistons sur le fait qu'on a pu retirer un antigène ciliaire des variétés H, et surtout un antigène somatique glucido-lipidique, spécifique du groupe et qui ne se trouve que dans les variétés S, à l'exclusion de la variété R. Cet antigène, retiré par Boivin et Mesrobeanu, grâce à leur technique de précipitation par l'acide trichloracétique, mais qui peut également être obtenu par d'autres méthodes (digestion tryptique, par exemple), est important à signaler. Il est toxique pour la souris et bien que dépourvu d'azote, il suscite la formation d'anticorps. C'est donc un antigène d'un type spécial. La nature chimique de l'antigène « Vi » est encore incomplètement élucidée. Il s'agirait également d'un antigène glucido-lipidique, mais spécial au bacille d'Eberth.

Les antigènes du *bacille de Koch* ont été également minutieusement étudiés. La richesse et la complexité structurale de ce bacille sont telles que, dans ce domaine, aucune conclusion définitive ne peut encore être admise. On y trouve d'abord des substances lipidiques, dont un haptène lipidique fixateur du complément (Machebœuf). Outre l'acide phosphorique, ces lipides contiennent un alcool qui est l'inosite et des acides à chaîne latérale ramifiée, acide tuberculostéarique et acide phthionique, dont l'injection à l'animal peut donner lieu à la production de cellules géantes (Sabin et Doan). Le bacille tuberculeux délipidé par l'acétone-éther perd ses substances phagocytotoxiques et constitue le chimio-vaccin de Machebœuf encore à l'étude. Le bacille délipidé contient au moins quatre antigènes distincts. Il existe également des antigènes protidiques complexes dont la tuberculine, composée de polypeptides, n'est qu'un produit de clivage. Les antigènes protidiques des bacilles bovin et humain sont différents de ceux du bacille aviaire et du bacille de la fléole.

On a pu isoler des antigènes très variés de *nombreuses autres espèces bactériennes* et même des virus filtrants. Nous ne pouvons rapporter ici le résumé de ces importants travaux. Signalons seulement que dans le groupe du *B mesentericum* et de la bactérie charbonneuse on a pu trouver un haptène d'un type nouveau : polypeptide de l'acide levo-glutamique (d (—) acide glutamique), isomère optique de l'amino-acide présent dans les protéines ordinaires.

III. — La réaction antigène-anticorps.

L'étude chimique de la réaction antigène-anticorps montre, une fois de plus, l'importance de la configuration spatiale et de la distribution des charges électriques dans les phénomènes immunitaires, expliquant l'équivalence immunologique de certains groupements chimiques.

Ces équivalences tiennent à : 1° La présence d'atomes ou de groupes d'atomes avec un champ de forces approprié dans le groupe déterminant et dans les récepteurs des anticorps ; 2° la disposition spatiale qui correspond à des points actifs de l'antigène et de l'anticorps ; 3° l'accessibilité de ces points actifs de l'antigène et de l'anticorps. Erlenmeyer et Berger ont montré que ces faits étaient comparables à la formation de cristaux mixtes.

L'équivalence immunologique serait analogue à l'équivalence des carbones halogènes et des carbones hydrogènes qui peuvent se remplacer mutuellement dans les cristaux. Ces auteurs ont insisté sur l'importance des similitudes de la configuration spatiale et celles des champs électriques, similitudes qui résultent de l'égalité du nombre d'électrons, de la valence des atomes et des groupements (« pseudo-atomes »). Ces similitudes physico-chimiques règlent les parentés immunologiques et la possibilité de remplacement dans la formation des cristaux.

Une notion intéressante se dégage donc de ces considérations : la combinaison d'un groupe déterminant avec un anticorps est plus sous la dépendance de la structure d'un groupement d'atomes que de la nature même de ces atomes. Il y a donc attraction et combinaison entre certains groupes de l'antigène et de l'anticorps par suite de charges électriques correspondantes.

Nous avons déjà insisté sur l'importance attachée par la plupart des auteurs à l'acide uronique dans les polysaccharides pneumococciques. Chow et Goebel ont supposé qu'il y avait véritable combinaison chimique entre le groupe carboxyle de l'acide uronique chargé négativement et le groupe NH^2 de l'anticorps protéique porteur d'une charge positive. Ces auteurs ont même pu trouver des équivalents numériques entre ces différents facteurs, relation très complexe, tenant compte de ce qu'une molécule d'anticorps est surmontée d'un nombre déterminé de molécules d'antigène et que chaque molécule d'antigène est surmontée d'un nombre généralement beaucoup plus grand de molécules d'anticorps.

Quoi qu'il en soit, la fixation de l'antigène sur l'anticorps, sous la dépendance d'attraction électrique aboutissant à une décharge et à la perte de stabilité des corps en présence, est la base des phénomènes immunitaires. Cette fixation spécifique peut se traduire, selon le cas, par des réactions différentes.

La fixation de l'antigène sur l'anticorps peut ne se traduire par *aucune réaction visible* et n'être décelée que par certains artifices. Tel est le cas de la fixation de petites molécules de haptène. La fixation ne peut alors être démontrée que par le fait que l'anticorps est absorbé et que l'antisérum ne précipite plus l'antigène complet correspondant.

La réaction visible la plus simple est la *précipitation*. Le poids moléculaire du complexe antigène-anticorps formé est très élevé, d'où précipitation. Dans de très intéressantes expériences, Haurowitz a pu étudier des antigènes arsenicaux où le nombre des groupes déterminants de la molécule pouvait être modifié à volonté. Chaque groupe déterminant fixe une molécule d'anticorps dont on peut évaluer le poids moléculaire à 150.000. Le complexe formé par l'antigène contenant dix groupes déterminants, représentant un poids moléculaire de 1.500.000 donne lieu à la précipitation. Les antigènes contenant moins de dix groupements donnent lieu à des complexes qui ne précipitent pas, mais qu'on peut mettre en évidence dans certaines circonstances par le fait que les molécules deviennent *adialysables* (Marrack et Smith, Haurowitz et Breinl). Un complexe plus petit encore ne peut plus être décelé directement.

C'est aussi par le même mécanisme que se fait *l'agglutination* des bactéries ou des hématies. Maintenues normalement en solution grâce à leurs charges négatives, la fixation de l'anticorps leur enlève cette charge électrique et cette stabilité, d'où agglutination. Il suffit de charger sur les cellules n'importe quel anticorps, à condition qu'il soit fixé, pour produire l'agglutination (Abramson), due elle-même, comme on sait, aux sels présents dans le milieu.

Dans d'autres cas, la fixation de l'anticorps sur l'antigène favorise la *phagocytose* ou la *fixation du complément*.

La nature chimique du complément a été étudiée récemment. Sa structure est, sans doute, assez complexe.

On admet avec K. Dreissler, avec Gordon, avec Ferranti, Arderson, que le complément peut être dissocié en quatre composants ou chaînons.

Le composant I, ou chaînon moyen, est isolé en précipitant les globulines par CO^2.

Le composant II, ou chaînon terminal, se prépare en recueillant la solution d'albumine après élimination des globulines.

Le composant III, thermostable mais sensible au venin de cobra, est isolé en traitant le sérum par NH^4OH.

Le composant IV, thermostable mais sensible à NH^4OH, en portant le mélange de sérum et d'une solution de venin de cobra à 37° pendant une heure.

En somme, le chaînon moyen est lié aux globulines sériques et précipité avec elles ; le chaînon terminal reste, par contre, dans la fraction albuminoïde. Très facilement adsorbable, il serait, pour Ferranti, de nature enzymatique. Ce serait la partie active du complément tandis que le chaînon moyen neutraliserait surtout les substances anticomplémentaires.

Ajoutons que des travaux récents (Ecker, Pillner, Wertheimer) ont montré que le titre alexique d'un sérum est proportionnel à sa teneur en acide ascorbique. De même l'addition d'acide ascorbique au sérum de cobaye augmente son titre alexique.

L'importance des phénomènes d'oxydo-réduction dans son activité (portant surtout sur le chaînon moyen), son action avant tout dissolvante sur la membrane cellulaire, permet de soupçonner un fonctionnement analogue à celui des ferments. Ces faits sont très discutables.

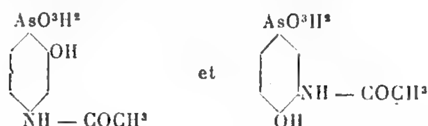
Dans tous les cas, quelle que soit la traduction de la réaction, le phénomène primitif et seul spécifique est la fixation, l'accolement de l'antigène et de l'anticorps. Dans une deuxième phase, aspécifique, se produisent des phénomènes tels

que précipitation, agglutination, phagocytose, fixation du complément (Haurowitz). Chacun d'eux est dû aux conditions dans lesquelles on fait l'expérience et non à une propriété spéciale de l'anticorps.

IV. — La chimiothérapie.

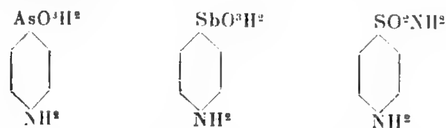
Les nombreux médicaments d'une puissante action parasiticide ou bactéricide doivent leur vertu curative à une disposition spéciale de leurs groupements chimiques. Cette disposition se ramène, malgré une apparente complexité, à quelques fonctions communes à toute cette classe d'agents médicamenteux. Nous résumerons ici brièvement ces notions sur lesquelles M. Tréfouel a récemment insisté dans une étude d'ensemble.

Au cours de ses recherches sur la chimiothérapie antiprotozoaire, Ehrlich a constaté que l'introduction dans le noyau de l'acide phénylarsinique d'un groupement NH^2 rendait la molécule atoxique, en même temps qu'elle faisait apparaître l'activité thérapeutique. La position optima pour ce groupement est la position para. Pour chaque groupement substitué, l'activité et la toxicité sont différentes et ne peuvent être prévues à l'avance. Ainsi, le groupement OH donnant la plus grande activité doit être introduit en méta, tandis que l'acide bisubstitué le plus actif est celui qui porte le groupement aminé en para et l'hydroxyle en ortho. Combien sont importantes les positions respectives des différents groupes chimiques, l'exemple suivant le démontre : l'acide phénylarsinique bisubstitué dont le groupe aminé est acétylé a une action tantôt trypanocide, tantôt tréponémicide spécifique. Ainsi, des deux isomères



le premier, arsanine ou 270 F, a une action fortement trypanocide, le second, stovarsol ou 190 F, une action surtout tréponémicide.

Il est intéressant de rapprocher la formule des trois substances de composition chimique relativement simple et qui sont parmi les plus actives en chimiothérapie : l'acide para-amino-phényl-arsinique, l'acide para-amino-phényl-stibinique, le para-amino-phénylsulfamide sont d'une grande efficacité dans la lutte contre le trypanosome, les leishmanias, les bactéries les plus diverses et leurs formules sont d'une analogie frappante :



Le mécanisme d'action de ces corps chimiques simples est encore loin d'être élucidé. Toute une série d'arguments permet de présumer qu'il s'agit d'une action directe du médicament sur le germe infectieux et c'est cette théorie que défend, pour la sulfamidothérapie, M. J. Tréfouel.

Par contre, l'action des médicaments chimiques de structure moins simple, semble être beaucoup plus complexe. Ces corps sont, dans la majorité des cas, des colorants et cette propriété leur est conférée par le groupement diazoïque —N=N—. L'union des diazoïques avec des protéines donne lieu à des azoprotéides (Landsteiner et van der Scheer) qui peuvent jouer un rôle important dans la formation des anticorps. On sait, en effet, que contrairement à ce qu'il y a lieu pour la chimiothérapie dont nous avons parlé plus haut, l'action des colorants se prolonge pendant des mois, longtemps après l'élimination totale du produit administré. Il est donc possible qu'il y ait là un exemple d'activation directe de la production d'anticorps, le médicament étant partie intégrante de ceux-ci. On voit l'intérêt doctrinal et pratique de cette constatation.

Mais l'action des colorants semble, dans la majorité des cas, être différente de celle que nous venons de signaler. Il est, en effet, des corps chimiques actifs qui ne possèdent point la fonction diazoïque, tel le moranyl, où cette fonction fait défaut. Les groupements actifs de ce corps, présents d'ailleurs dans tous les autres colorants employés en thérapeutique, sont des groupements fortement ionisés, tantôt acides ($OH, SO^3H, COOH, SOH$), tantôt basiques(NH^2, NHR), tantôt les deux, tandis que les groupements neutres sont inactifs. Ce sont ces groupements ionisés, « haptophores », dont Ehrlich a souligné l'importance, qui paraissent conditionner la fixation élective du médicament sur les corps microbiens et en déterminer la lyse. Les haptènes microbiens s'unissent peut-être à ces groupements chimiques d'une manière spécifique, comme s'unit un antigène avec l'anticorps correspondant et il suffit quelquefois d'une légère modification dans la formule du médicament pour que son action soit considérablement réduite. Ainsi, par exemple, dans le moranyl dont le coefficient chimiothérapeutique est de 160, il suffit de déplacer du noyau 2 sur le noyau 3 le groupe CH^3, dont l'action n'est pas évidente *a priori*, pour que l'activité soit réduite complètement.

V. — Les réactogènes.

A. Tzanck appelle « réactogène» toute substance qui, introduite dans un organisme, donne lieu à une réaction d'intolérance, individuelle ou collective. Les troubles ainsi réalisés peuvent être dus à une réaction antigène-anticorps, mais il en est d'autres où ce mécanisme pathogénique ne peut être mis en évidence. Ce n'est pas le lieu ici de discuter les rapports entre les phénomènes réactionnels et les phénomènes immunologiques, ni de décrire en détail les nombreuses modalités de l'intolérance individuelle. Rappelons seulement que dans les accidents d'emblée (chocs médicamenteux) et les accidents du neuvième jour (syndrome neuro-végétatif de la chimiothérapie) le système neuro-végétatif semble jouer un rôle primordial, tandis que dans les accidents de sensibilisation tissulaire (type érythrodermie) il est probable qu'intervient la nocivité du complexe antigène-anticorps.

L'influence de la structure chimique du réactogène dans les accidents d'ordre neuro-végétatif (chocs médicamenteux et accidents du neuvième jour) a été peu étudiée. Il semble en réalité que cette structure intervient peu puisque de nombreuses substances peuvent provoquer ces accidents. Cependant, certains groupes médicamenteux déterminent des accidents dont l'expression clinique leur est assez particulière ; c'est ainsi que des substances de nature protéinique sont souvent à l'origine d'une réaction urticarienne, alors que les médicaments du groupe des arsenobenzènes sont la cause presque exclusive du choc nitritoïde. De même, tous les corps chimiques, quelle que soit leur structure, peuvent produire le syndrome neuro-végétatif de la chimiothérapie ou syndrome du neuvième jour. Cependant, là encore, certaines restrictions s'imposent. C'est ainsi que l'un de nous a pu montrer, avec A. Tzanck, que l'encéphalopathie ne s'observe qu'à la suite d'administration d'un corps chimique de structure bien déterminée, possédant dans le noyau benzénique un groupement OH en para et un groupement NH^2 en méta par rapport à l'As. Il est possible que d'autres groupements interviennent dans le déterminisme d'autres splanchnopathies de nature neuro-végétative.

Mais c'est tout naturellement dans le cadre des réactions tissulaires, en rapport avec un complexe antigène-anticorps, que la structure chimique de l'agent déclenchant se montre de la plus grande importance. Ce sont les travaux expérimentaux de Landsteiner qui, dans ce domaine, comme dans tant d'autres, ont attiré l'attention sur ce point.

Utilisant une technique nouvelle, Landsteiner arrive à sensibiliser des animaux à des substances de structure chimique relativement simple à des corps cristallisés pouvant même avoir une disposition linéaire.

Les résultats les plus instructifs sont fournis par les expériences de sensibilisation à des benzènes substitués. Les dérivés nitrés du benzène produisent une sensibilisation très nette. Mais le mode de substitution n'est pas indifférent : l'introduction dans un noyau aromatique de groupements nitrés et chlorés donne des corps chimiques dont les propriétés réactogènes sont très variables. Landsteiner démontre que c'est l'activité, la labilité des différents groupements qui conditionne cette propriété. La faculté de sensibiliser est parallèle à cette activité qu'on peut mesurer par la vitesse de décomposition à 0° par le méthylate de Na (K_o). Voici quelques exemples :

SUBSTANCE	K^o	RÉACTION de l'aniline	SENSIBILISATION
1 2 4.5. Dichloronitrobenzène.	0,326	+	+
1.3.2.5. Dichloronitrobenzène.	0,145	+	+
1 2.4. Trinitrobenzène . . .	+++	+	+
1.3.5. Trinitrobenzène	1,57	—	Négatif
m. Dinitrobenzène	Irrégulier.	—	Négatif.

Appliquant la même technique à l'étude des dérivés aminés du benzène, Nitti, Bovet et Depierre ont pu apporter une contribution au problème des accidents de la sulfamidothérapie. Pour l'école de Fourneau, en effet, la sulfamidochrysoïdine n'agit que par la libération dans l'organisme du sulfamide ; le noyau aminé restant est inefficace. C'est ce dernier qui présente au plus haut degré les propriétés réactogènes. Parmi les benzènes bisubstitués portant deux groupements aminés, seule la position para sensibilise. Si l'un des deux groupements aminés est remplacé par les radicaux SO^2, NH^2, CH^3, OH, la sensibilisation ne se produit plus. L'adjonction d'une fonction amine (triamino-benzène 1.2.4.) augmente la faculté réactogène. L'adjonction d'un groupement méthyl en 2 la laisse inchangée. Par contre, l'adjonction en 2 d'un groupement nitré ou carboxylé diminue considérablement la faculté de sensibilisation. Ces résultats sont très intéressants car ils montrent l'importance de la nature et de la position des groupements actifs, les groupements électropositifs contrecarrant l'action des groupements de signe inverse et réduisant ainsi la propriété réactogène.

Cette notion explique non seulement que cer-

taines substances jouent en clinique humaine le rôle de réactogène avec une particulière fréquence, mais encore la possibilité d'une « intolérance de groupe » à des substances de formule assez différente, mais qui portent un groupement ionisé commun. C'est un fait d'une grande importance pratique que celle de la sensibilité couplée aux teintures et aux anesthésiques synthétiques. Après MM. B. Bloch, Perutz, Mayer, MM. Flandin, Rabeau et Mlle Ukrainczyk ont longuement insisté sur ce point. Or, dans les teintures capillaires, le réactogène est la paraphénylène-diamine, alors que dans les anesthésiques synthétiques tels que l'orthoforme, l'anesthésine, la novocaïne, le scuroforme, on trouve la fonction amine primaire. Par contre, dans la cocaïne et la pseudo-cocaïne droite (pseudo-tropine), la fonction amine, tertiaire, est beaucoup moins « labile » ; et, de fait, ces deux anesthésiques sont facilement supportés chez les sujets intolérants à la paraphénylène-diamine.

L'exemple choisi est loin d'être le seul connu. On a bien étudié l'intolérance au groupe des terpènes qui représente de nombreuses substances contenues dans la thérébentine, les résines, les essences, les parfums, les huiles aromatiques.

Bien mieux, on a pu observer une intolérance « de groupe » au nickel et au cobalt (Maxthausen, Stewart). Si ces faits, encore discutés, se confirment, on aura là un exemple non plus d'une réaction de groupe à des corps possédant des radicaux ionisés comparables, mais à des corps dont la similitude tient à une analogie de structure atomique : la disposition des électrons autour du noyau central. Mais, il faut se méfier d'une généralisation hâtive et éliminer la possibilité d'une sensibilisation aux impuretés présentes dans les produits maniés par les ouvriers et qui ont été à l'origine de accidents cutanés.

On voit l'importance de toutes ces notions. Grâce à elles, on peut mieux comprendre le caractère individuel, souvent insolite et imprévisible, de la sensibilisation. Les transformations subies par une substance dans l'organisme sont fort variables et les corps qui prennent naissance peuvent être pourvus de groupements plus ou moins actifs. Le caractère individuel des réactions d'intolérance s'expliquerait ainsi par un ensemble de facteurs physico-chimiques qui conditionnent une transformation spéciale de certaines substances étrangères aboutissant à la production de réactogènes. Pour illustrer cette façon de voir, nous pourrions citer cette expérience rapportée par Nitti, Bovet et Depierre : des animaux sensibilisés à la paraphénylène-diamine reçoivent une injection d'épreuve de ce même corps, mais dont une fonction amine a été bloquée par acétylation. Un petit nombre de ces animaux seulement présentent une réaction positive, ce qui prouve que la majorité des animaux d'expérience ne sont pas capables de désacétyler le produit injecté et le transformer en réactogène actif.

Une dernière question doit, enfin, être envisagée dans l'étude de ces intolérances tissulaires : celle du rôle de l'histamine. On sait l'importance de ce facteur dans les phénomènes réactionnels. On a pu réactiver, grâce à l'adjonction d'histamine, la cuti-réaction tuberculinique, mycotoxinienne. Mais le rôle de l'histamine paraît encore plus général, puisque MM. Tzanck, Sidi et Mlle Dobkevitch ont démontré que cette substance était capable de réactiver des tests cutanés, même lorsqu'elle est injectée plusieurs jours après le réactogène spécifique et à distance de l'emplacement du test. Certes, ces faits posent plus de problèmes qu'ils n'en résolvent. La façon d'agir de l'histamine nous est inconnue, l'action prolongée d'une seule injection intradermique d'histamine réactivant définitivement des tests variés qui ont été négatifs pendant longtemps est, en particulier, totalement incompréhensible dans l'état actuel de nos connaissances. Nous avons tenu néanmoins à signaler ici l'action si curieuse de l'histamine, riche en enseignements, puisqu'elle nous a permis, à Boris Klotz et à nous-même, d'utiliser l'épreuve de l'histamine dans l'analyse pathogénique de certaines splanchnopathies.

JEAN PARAF et S. LÉWI.

BIBLIOGRAPHIE

Y. ARMAND : Rapport entre la spécificité sérologique et la constitution chimique de certains antigènes. *Thèse doctorat ès-Sciences* (*Hermann et Cie*, édit.), Paris, 1939.
BERGER et SCHOLER : *Zeitschr. für Immunitätsforsch.*, 1932, **76**, 16.
D. BLUMENTHAL : *Journ. Biol. Chem.*, 1936, **105**, 663.
CHOW, LEE et WU : *Chin. Journ. Physiol.*, 1937, **139**, 169.
DEAN et WEBB : *Journ. Bact. and Path.*, 1926, **29**, 473.
DEISSLER : *Zeitschr. f. Immunitäts*, 1932, **73**, 365.
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et N. KOSSOWITCH : *Revue d'Immunol.*, 1937, **3**, 405.
H. EAGLE : *Journ. Immunol.*, 1935, **29**, 467.
ERLENMEYER et BERGER : *Biochem. Zeit.*, 1932, **252**, 22.
ECKER, PILLEMER, WERTHEIMER et H. GRADIS : *Journ. of Immunol.*, 1938, **34**, 19.
FERRANTI : *Boll. Inst. Seroter Milan*, 1938, **18**, 399.
FELTON : *Journ. Immunol.*, 1932, **22**, 453.
W. GOEBEL : *Journ. exp. med.*, 1938, **68**, 469.
HARRIS et EAGLE : *Journ. gen. Physiol.*, 1935, **19**, 383.
HAUROWITZ et BREINL : *Hope Seyl Zeit.*, 1933, **214**, 111.
HEIDELBERGER : *Journ. exp. med.*, 1935, **61**, 559, 693.
HEIDELBERGER et KENDALL : *Journ. Biol. Chem.*, 1932, **96**, 541 et 1935, **61**, 563.
A. HEGEDUS et H. GREINER : *Zeitschr. f. Immunitäts*, 1938, **92**, 1.
HOTCHKISS et GOEBEL : *Biol. chem.*, 1936, **115**, 285.
HOOKER et BOYD : *Journ. Infect. dis.*, 1936, **39**, 29.
HOPKINS et WORMALL : *Biochem. Journ.*, 1933, **27**, 740.
HORSFALL : *Journ. Immunol.*, 1934, **27**, 553.
LANDSTEINER : *Journ. exp. med.*, 1936, **63**, 183. — The specificity of serological reactions, **1** (*C. C. Thomas*, édit.), Baltimore, 1936.
LANDSTEINER et JACOBS : *Journ. of exp. med.*, 1936, **64**, 625.
J. R. MARRACK : The chemistry of antigens and antibodies. *Med. Res. Council.*, **1**, 1939.
MACHEBŒUF : *C. R. Acad. Sciences*, 1938, **206**, 1058.
T. W. B. OSBORN : Complément ou alexine, **1**. *London University Press*, 1937.
G. RAMON : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1939, n° 12, 617.
SACHS et KLOPSTOCK : *Biochem. Zeit.*, 1925, **159**, 491.
CESARE, SCARTOZZI et CARLO RESCHIA : *Giorn. Batt. Immun.*, 1938, **21**, 825.
F. SILBERSTEIN : *Klin. Woch.*, 1935, **14**, 1993.
SYOKITI UEMO : *Japan med. Sc.*, 1938, **2**, 22.
WEIL et BESSER : *Zeitschr. für Immunitats*, 1932, **76**, 76.
WOOLF, MARRACK et DOURNE : *Journ. Soc. Chem. Ind.*, 1936, **55**, 156.
WADSWORTH, E. et F. MALTHONER : *Journ. Immunol.*, 1934, **26**, 24 ; 1935, **28**, 135.
H. ZINSSER : *Resistance to infectious diseases*, **1** (*Macmillan*, édit.), New-York, 1936.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Charles Baugé. ***Troubles du myocarde dans les anémies (Etude clinique, expérimentale et pathogénique de l'insuffisance nutritive d'origine sanguine).*** [*E. Le François*, édit.], Paris 1939. — Dans les anémies chroniques, le cœur supporte en général longtemps et fort bien la déglobulisation sanguine ; celle-ci doit être grave pour que l'atteinte du myocarde s'exprime cliniquement. Dans les formes aiguës secondaires à une hémorragie, il existe précocement des signes électriques de type coronarien qui disparaissent en quelques semaines et il faut noter la possibilité, d'ailleurs rare, de symptômes d'angine de poitrine.

Expérimentalement, on observe sur le cœur de chien, *in situ*, des troubles électrocardiographiques liés à l'insuffisance nutritive du sang, en modifiant la valeur fonctionnelle des éléments sanguins.

L'anoxémie du myocarde est incapable de rendre compte des symptômes cliniques. En faisant retomber sur le plasma la responsabilité de l'insuffisance nutritive du myocarde, on ramène à une base pathogénique unique les manifestations cardiaques anémiques dont l'opposition n'est qu'apparente.

D'où la déduction thérapeutique de la transfusion sanguine et, accessoirement, de favoriser la réparation physiologique du plasma par un apport alimentaire riche en nucléoprotéides, en acides aminés et en glucides.

ROBERT CLÉMENT.

THÈSES DE MONTPELLIER

Roger Lassave. ***Abcès froid de la rate*** (*Imprimerie Ch. Delsaut*), Montpellier. — Aux 50 cas de « tuberculose primitive » de la rate, L. ajoute un cas d'abcès froid splénique qu'il a observé, lorsqu'il était interne à l'hôpital d'Avignon dans le service de Tartanson. Il n'existerait en dehors de son cas personnel que 6 observations d'abcès froid tuberculeux de la rate, 3 cas français, 3 cas étrangers. L. a examiné et opéré un cultivateur provençal, âgé de 59 ans qui était venu consulter pour des douleurs épigastriques avec amaigrissement et vomissements d'abord fréquents puis espacés. A l'examen, une grosse tumeur de l'hypochondre gauche est facile à mettre en évidence : l'examen radiologique montre qu'elle est indépendante de l'estomac. Sept mois après, la tumeur a augmenté de volume, se rapproche de l'ombilic, adhère à la peau, se ramollit et devient nettement fluctuante. Incision qui permet d'évacuer une collection de pus crémeux, jaunâtre, bien lié. Il ne peut être question d'enlever la rate dans laquelle s'est développé cet abcès froid. Il faut se contenter de drainer et de mécher la cavité de l'abcès. Guérison opératoire. Cinq mois après, l'opéré paraît être en bonne santé. Des fragments de la paroi de l'abcès ont inoculé à deux cobayes des lésions tuberculeuses. Dans une observation comparable de Quénu et Baudet, la splénectomie ne put être pratiquée et l'abcès froid vidé et marsupialisé. Comme dans le cas de L. le résultat opératoire fut favorable. L. admet dans ses conclusions que le diagnostic de l'abcès froid splénique est difficile à porter et que la splénotomie, à défaut d'une splénectomie qui s'avère impossible, a procuré deux bons résultats.

P. WILMOTH.

Louis Rolland. ***Considérations sur l'influence du psychisme sur l'organisme. Etude des émotions, des réflexes conditionnels et de leur rôle dans la pathogénie des psychonévroses*** (*Ateliers Bruguier*), Nîmes, 1939. — Dans cette thèse inspirée par le professeur Pagès, R. montre toute la complexité de l'intrication des phénomènes psychiques et organiques. Il rappelle les travaux de Pavlov sur les réflexes conditionnels qu'il décrit longuement et dont il rapproche la suggestion, réflexe conditionnel simplifié et la suggestibilité. Il étudie les émotions et l'émotivité dans leur psychophysiologie et les troubles pathologiques d'origine émotionnelle; il montre comment l'émotion choc et les réflexes conditionnels liés à celle-ci peuvent être comparés à un mécanisme anaphylactique. Ces données permettent d'interpréter nombre de manifestations cliniques et permettent des conclusions pratiques dans le traitement des névroses émotionnelles.

H. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 525.

Réflexions sur un cas de méningiome frontal

Par Henri Schaeffer.

Les néoplasmes intracraniens s'accompagnent d'habitude, à un stade plus ou moins précoce ou tardif de leur évolution, de l'un quelconque des signes d'hypertension intracranienne. Ceux-ci firent tous défaut dans le cas présent jusqu'à la phase terminale.

Il convient de rappeler également que la localisation de ces tumeurs défie parfois le zèle et la perspicacité des neurologistes les plus avisés. Il est indiscutable que la clinique seule ne saurait permettre de préciser le siège de certaines tumeurs. La ventriculographie seule y suffit. Le cas présent en est un exemple.

Si nous ajoutons que la complexité du tableau clinique du cas dont nous allons rapporter l'histoire prête à de multiples réflexions et interprétations, nous aurons sans doute justifié l'intérêt de l'observation clinique du cas présent.

Le 1er Mai 1940, nous fûmes convié par un collègue de province, excellent clinicien d'ailleurs, à aller examiner une femme âgée de 40 ans, malade depuis quelques mois, dans une ville du Centre. Cette femme, qui avait toujours été bien portante auparavant et qui avait même toujours eu une existence particulièrement active au point de vue physique et intellectuel, commença à changer en Février 1940. Sa fille, qui commençait sa médecine et vivait avec elle, constata que sa mère n'était plus la même, n'avait plus le même caractère. La malade revint donc chez ses parents se reposer. Elle eut pendant une huitaine de jours des céphalées frontales gauches assez vives, suivies de quelques vomissements mis sur le compte d'un embarras gastrique passager. Toujours est-il que ces symptômes ne se renouvelèrent pas.

Les modifications du caractère, du comportement ne firent que s'exagérer et, fait nouveau, la malade, à diverses reprises, présenta de l'aphasie transitoire. Pendant quelques heures, la malade était gênée pour causer, elle ne trouvait pas ses mots. Puis elle présenta de la fatigue, de l'asthénie et de la gêne pour marcher.

Le 1er Mai 1940, lors de notre premier examen, l'état de la malade était le suivant. Elle était couchée dans son lit, avec un facies un peu étonné, et amaigrie. La malade répondait aux questions, mais elle avait l'air surprise par les demandes, et les réponses étaient lentes, incomplètes et imprécises. Manifestement, la malade présentait de la bradypsychie et de la dysmnésie. Bien qu'il n'existât pas d'affaiblissement intellectuel important, ni de troubles grossiers de l'autocritique, cette malade semblait considérer son état morbide comme une chose normale et inévitable, qui ne la troublait ni ne l'affectait. Il existait certainement une indifférence affective, pour elle comme pour les siens.

La malade présentait aussi un reliquat d'aphasie motrice qui la gênait pour s'exprimer, et une dysarthrie légère. Elle avait aussi de petits troubles de la déglutition, surtout pour les liquides, et s'engouait parfois en mangeant, les liquides revenant par le nez.

L'examen neurologique montrait tout d'abord une paralysie faciale droite d'origine centrale très nette, le facial supérieur se contractant bien, et une hypoacousie droite sans bruits subjectifs ni vertiges. Il existait manifestement de la maladresse et de la lenteur des mouvements de la langue, quand on ordonnait à la malade de faire des mouvements rapides et successifs. Pas de parésie appréciable du voile du palais ou du constricteur supérieur du pharynx, bien que le réflexe du voile semble peu vif. Les autres paires craniennes étaient intactes.

Cette malade présente en outre un syndrome pyramidal bilatéral plus marqué à gauche. De ce côté, les réflexes tendineux sont particulièrement vifs aux membres supérieurs et inférieurs. Le réflexe rotulien est polycinétique. Il existe d'ailleurs une ébauche de clonus du pied et de la rotule et une extension typique du gros orteil. Du côté droit, les réflexes tendineux sont vifs aussi, mais moins qu'à gauche. On ne trouve pas de clonus, et il existe un signe de Babinski inconstant. Les réflexes abdominaux existent des deux côtés. Notons en outre que la force segmentaire est sensiblement normale aux membres supérieurs et inférieurs.

La malade n'accuse aucun trouble subjectif, mais il existe une hypoesthésie tactile et douloureuse discrète, mais indéniable, sur la face, le cou, le membre supérieur et la portion correspondante du thorax du côté droit. Son existence sur le reste du corps est plus discutable, et la limite inférieure des troubles de la sensibilité est impossible à préciser. Le réflexe cornéen est à peu près comparable des deux côtés.

Il existe des troubles du tonus musculaire variables suivant les moments. On constate parfois une résistance anormale aux membres inférieurs, surtout à gauche, quand on veut les mobiliser. A d'autres moments, cette résistance est moindre ou même absente. Un fait constant est le suivant : quand la malade prend un objet, elle le serre et ne le lâche qu'après un temps anormalement long. Et si on veut immédiatement reprendre l'objet que tient la malade, on entraîne en même temps son membre supérieur. Il y a une persistance involontaire de la contraction musculaire.

Cette malade ne présente pas d'ataxie cinétique appréciable, ni d'asynergie. A gauche, les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou ne sont pas parfaites, mais le fait peut s'expliquer par la présence d'un syndrome pyramidal.

Par contre, cette malade présente des troubles de la statique très importants. Debout, la malade se tient droite comme un piquet, la tête plutôt rejetée en arrière, sans élargissement appréciable de la base de sustentation, reposant surtout sur son talon postérieur. Elle se tient manifestement en équilibre, et dans cette attitude on n'observe pas aux membres inférieurs les contractions alternatives des muscles des plans antérieur et postérieur du corps qui permettraient de conserver cet équilibre. Il suffit d'une pulsion, même discrète, pour que la malade tombe d'un seul bloc en arrière. Elle résiste relativement assez bien aux pulsions en avant et à droite, moins bien aux pulsions vers la gauche. La démarche est hésitante, incertaine, la malade se retenant aux personnes ou objets qui l'entourent pour ne pas tomber.

Signalons qu'il n'existe aucun signe de la série vestibulaire.

L'état général est satisfaisant. Il n'existe aucun signe somatique, si ce n'est un petit souffle systolique ayant son maximum dans la région médio-sternale. Cette malade présente une communication interventriculaire, anomalie reconnue depuis l'enfance, très bien supportée, même au cours des deux grossesses de la malade. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque. T. A. : 13-8 au Vaquez.

Tension du liquide céphalo-rachidien en position couchée : 18 au manomètre de Claude. Eléments : 0,8. Albumine : 0,25. B.-W négatif. Benjoin positif dans la zone méningitique. Le fond d'œil, examiné à diverses reprises, a toujours été trouvé normal.

Le 11 Mai, où nous revîmes la malade, il n'existait pas de signes nouveaux, mais tous les symptômes précédents s'étaient largement aggravés : troubles psychiques et asthénie générale; troubles de la parole difficilement compréhensible et troubles de la déglutition ; les troubles de la statique sont tels que la malade a de la peine à se tenir debout seule.

La malade, de plus en plus fatiguée et somnolente, tomba le 16 Mai dans une crise de narcolepsie qui dura trente-six heures. La malade, qui avait complètement perdu connaissance, se trouvait en état de résolution musculaire avec anesthésie périphérique, mydriase, incontinence sphinctérienne, respiration lente et profonde, bradycardie avec chute de la tension artérielle (T. A. 10-7), sueurs profuses, incapacité de s'alimenter.

A douze ou vingt-quatre heures d'intervalle, la malade fait ainsi trois crises de narcolepsie comparables, avec cette distinction toutefois qu'elles semblent se rapprocher de plus en plus du coma, et laissent la malade extrêmement déprimée et abattue.

Le 22 Mai, on pratique une ventriculographie qui donne les résultats suivants : de face, les deux hémisphères sont reportés vers la droite. La corne frontale du ventricule droit est de dimension normale. La corne frontale du ventricule gauche est très aplatie. Sur la radiographie de profil, le ventricule gauche semble aplati dans sa partie médiane.

L'existence d'une tumeur de la région frontale gauche n'est donc pas douteuse. L'intervention opératoire est pratiquée le même jour par notre très distingué et regretté collègue et ami de Martel. Elle montre *l'existence d'un volumineux méningiome de 130 g. à la face externe de l'hémisphère gauche, situé au niveau du tiers inférieur de la zone rolandique,* où il comprimait à la fois les lobes frontal, pariétal et temporal. Il déprimait profondément l'hémisphère gauche dans lequel il s'enfonçait comme un coin, aplatissant l'insula et comprimant à travers lui la région du 3e ventricule. La tumeur qui ne présentait pas d'adhérences s'énucléa d'elle-même. L'intervention saigna peu.

La malade tomba dans le coma après la fin de l'intervention et mourut le lendemain à 3 heures.

*
* *

Cette observation est digne d'intérêt à de multiples égards.

Certes, il n'est pas rare dans les tumeurs cérébrales, surtout dans les méningiomes, de constater l'absence du syndrome d'hypertension intracranienne. Mais il est exceptionnel que toute manifestation en soit absente, oculaire ou céphalo-rachidienne, jusqu'à la période terminale. Ce fait en est un exemple.

Quand nous avons vu cette malade la première fois, nous avons eu néanmoins l'impression qu'il ne pouvait s'agir que d'un néoplasme intracranien. L'hypothèse d'une lésion vasculaire était manifestement à rejeter, en raison de la complexité du syndrome clinique. D'autre part, celle d'une encéphalite d'origine indéterminée, pour être plus possible, ne nous a jamais semblé probable. Il ne restait donc que l'hypothèse d'une tumeur.

A vrai dire, *la localisation de cette tumeur nous semblait très difficile, pour ne pas dire impossible à préciser par les seuls moyens cliniques.* La bilatéralité des symptômes nous portait à croire qu'il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur infiltrée, centrale ou intéressant les connexions interhémisphériques, et qui intéressait de préférence le lobe frontal droit en raison de la prédominance des symptômes pyramidaux à gauche. Il est inutile d'insister sur l'inexactitude de ces prévisions. Elles montrent simplement que, même sans l'intervention des troubles vasculaires ou de l'œdème cérébral qui peuvent résulter parfois de la présence d'une tumeur, *certains néoplasmes intracraniens ne peuvent être localisés qu'au moyen de la ventriculographie.*

Il est évident que dans le cas précédent, si le syndrome pyramidal droit dépendait de la compression tumorale, le syndrome pyramidal gauche était lié au refoulement des deux hémisphères vers la droite et à la compression du cerveau droit contre la paroi cranienne ; et c'est ce dernier qui était le plus marqué.

Un certain nombre de symptômes auraient dû cependant retenir l'attention et permettaient de penser que la tumeur siégeait dans la région frontale gauche ; ce sont les suivants :

Si fugaces soient-elles, cette malade avait présenté *des céphalées frontales gauches* nettement localisées ; et quand nous avons examiné la malade, la percussion de la région fronto-pariétale gauche déterminait très nettement une douleur, que la même manœuvre ne déclenchait pas du côté droit.

La malade avait présenté dès le début *des crises d'aphasie transitoire*, et il persistait encore quelques séquelles d'aphasie motrice lors de notre premier examen. La tumeur comprimait d'ailleurs franchement le pied de la 3e frontale.

Il existait en outre une *paralysie faciale centrale droite très nette*, dont l'existence se comprend très bien puisque la tumeur comprimait le tiers inférieur de la scissure de Rolando. Or, la paralysie faciale est d'habitude un très bon signe de localisation.

Au même niveau siègent les centres de la parole, de la déglutition, le centre de l'hypoglosse, qui étaient également comprimés. Il est vrai que les troubles de la parole et de la déglutition ne s'observent qu'en cas d'atteinte bilatérale du faisceau géniculé. La compression des deux zones rolandiques dans le cas présent justifie l'existence des troubles de la parole, de la déglutition, les troubles moteurs de la langue que présentait la malade.

Les troubles de la sensibilité objective qui siégeaient sur la face, le membre supérieur et la partie supérieure du thorax du côté droit, s'expliquent également bien par la compression de la partie inférieure de la pariétale ascendante.

Les troubles mentaux eux-mêmes ne sont pas exceptionnels dans les tumeurs du lobe frontal gauche. Souvent il s'agit de tumeurs infiltrées, de gliomes. Parfois ces troubles mentaux peuvent s'expliquer en partie par les troubles vasculaires, l'œdème cérébral, le syndrome d'hypertension intracranienne en un mot, usuel dans les tumeurs cérébrales. Or, dans le cas présent, il était entièrement absent.

Néanmoins, les troubles mentaux sont loin d'être rares, même dans les méningiomes, surtout quand ils compriment le lobe frontal. Rappelons à cette occasion le cas d'une malade que nous avons observée récemment.

Une femme âgée de 31 ans vint nous consulter il y a quelques années parce qu'elle présentait un état de dépression nerveuse, avec inquiétudes, anxiété, et aussi parce qu'en six mois elle avait engraissé de 10 *kg*. Elle pesait 93 *kg*. 200. Elle présentait en outre des céphalées fronto-pariétales droites depuis six semaines, et quelques vomissements. L'examen clinique montrait un syndrome pyramydal gauche très discret, de la stase papillaire et une dissociation albumino-cytologique importante du liquide céphalo-rachidien.

Les troubles mentaux s'accentuèrent rapidement : l'inquiétude, l'anxiété, des troubles du caractère avec alternatives injustifiées de gaieté et de tristesse. Elle présentait aussi de la bradypsychie qui se manifestait dans l'interrogatoire, dans les opérations de calcul les plus élémentaires. Elle était indifférente vis-à-vis de son mari, ne s'intéressait plus à son intérieur, et présentait en outre un puérilisme mental typique, se comportant comme une petite fille. Or, l'intervention opératoire montra l'existence d'un méningiome pesant 110 *g*. qui comprimait le lobe frontal droit. Il fut enlevé en totalité, et la malade guérit complètement. Les troubles mentaux en particulier régressèrent en totalité, et la malade redevint ce qu'elle était auparavant. En plus, la malade reperdait les 10 *kg*. dont elle avait engraissé.

Cette observation est intéressante, car elle présente avec notre autre malade deux points communs. Du fait de la compression du lobe frontal par un volumineux méningiome gauche dans l'un, droit dans l'autre, ces deux malades présentèrent *des troubles mentaux appréciables et des signes de compression des centres végétatifs de la base*, narcolepsie dans un cas, obésité dans l'autre.

Ainsi donc, l'ensemble de ces troubles était en faveur d'une tumeur de la région frontale gauche. Mais ils se trouvaient pour ainsi dire noyés dans le complexe clinique que présentait cette malade.

Plus difficiles peut-être à interpréter sont les troubles de la statique avec chute en arrière et un peu sur la gauche, car cette malade ne présentait aucun signe cérébelleux ni vestibulaire. Comme nous l'avons signalé, la malade ne luttait pas contre son déséquilibre, et l'on ne constatait pas aux membres inférieurs de contractions alternatives entre les agonistes et les antagonistes. Dans la marche, il semblait que la partie supérieure du corps ne suive pas la partie inférieure. Il semblait que la chute était la conséquence *d'une perte des syncinésies entre les diverses parties du corps, d'une abolition des mouvements automatiques qui assurent l'équilibre, d'un défaut de synergie entre le tronc et les membres inférieurs.* Ne sont-ce pas là les caractères que l'on observe dans les affections des noyaux centraux, et qui justifient la tendance à la rétropulsion des parkinsoniens ?

Par le même mécanisme s'expliquent la persistance de la préhension, la lenteur du relâchement musculaire volontaire, le défaut de « dénervation musculaire », qui résulte d'un manque de synergie entre les muscles agonistes et les antagonistes.

Il est possible que les troubles de la parole et de la déglutition soient autant pallidaux que pyramidaux. D'ailleurs, cette malade avait un facies étonné et amimique très évident.

Il est vraisemblable que *les troubles du tonus plastique que l'on constatait à certains moments aux membres inférieurs relevaient également de la même cause.* Il faut donc supposer que le méningiome, à travers l'insula, comprimait les noyaux centraux et apportait au tableau clinique cet élément pallidal qui nous semble seul susceptible d'expliquer les symptômes précités.

A la phase toute terminale de son évolution, cette tumeur s'accompagna de crises de narcolepsie aussi typiques qu'inattendues, avec la perte de connaissance, la résolution musculaire complète, l'abolition à peu près totale de la sensibilité périphérique, le relâchement des sphincters, la respiration lente et profonde, la bradycardie et la chute de la tension, la mydriase. Ces crises apparurent et disparurent progressivement, sans cause apparente. Elles durèrent entre vingt-quatre et trente-six heures. L'apparition de ces accidents retarda l'intervention opératoire de quelques jours. Il est certain que si la malade n'avait pas été opérée, elle serait morte au cours d'une crise ultérieure de narcolepsie, car elle s'affaiblissait rapidement. Après l'intervention, elle tomba dans le coma et succomba au bout de quatorze heures. Il ne fait pas de doute que ces crises de narcolepsie étaient dues à une compression du 3e ventricule par la tumeur à travers l'hémisphère gauche.

Conclusion. — Il ne suffit pas d'observer et d'interpréter les faits, il faut aussi en tirer un enseignement.

Se rappeler d'abord que certains néoplasmes intracraniens peuvent évoluer jusqu'à leur phase terminale sans aucun signe d'hypertension intracranienne.

Quand on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale, ne pas hésiter à faire dans les conditions requises une ventriculographie, qui dans certains cas est le seul moyen de faire un diagnostic étiologique et topographique.

Le diagnostic posé, intervenir le plus précocement possible, moyen le plus sûr d'apporter à de tels malades le maximum de chances de guérir, surtout quand il s'agit d'une tumeur énucléable comme dans le cas présent.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La théorie mutationniste de l'Évolution et les données de la Paléontologie

Le monde médical a toujours été intéressé par tout ce qui touche à l'évolution des êtres organisés et à son mécanisme. Il a parfaitement compris l'importance des théories transformistes pour le développement et l'orientation des sciences biologiques. A diverses reprises, des exposés concernant ces théories ont été publiés par *La Presse Médicale*. Aujourd'hui, je désire surtout montrer la position de la théorie la plus en faveur devant certaines réalités [1].

Auparavant, il ne sera pas inutile de dresser le bilan des quarante dernières années de recherches sur les problèmes de l'évolution. D'aucuns ont parlé de la crise, de la faillite du transformisme, d'autres de sa renaissance. Tous exagèrent ou sont tendancieux. Le transformisme, en tant que système explicatif de l'évolution des êtres organisés, a subi de rudes critiques et ne les a point toutes neutralisées. Mais rien n'a entamé la notion de l'évolution qui est plus solide que jamais. Comme dans les autres domaines scientifiques, les théories s'écroulent, les faits demeurent.

Dans notre pays où l'esprit critique, et c'est fort heureux, reste toujours en éveil, les contempteurs du transformisme ont trouvé auprès du grand public un large crédit, tant il est vrai que nous aimons démolir les idées classiques [2].

En vérité, les critiques de Vialleton, la diatribe de Lemoine dans l'*Encyclopédie française* et quelques pamphlets, plus riches de verve que de savoir, n'ont en rien ébranlé la base sur laquelle se tient, solide, inexpugnable, l'évolutionnisme.

Depuis 1900, les biologistes n'ont cessé d'accumuler des faits, des documents, de réaliser des expériences favorables au transformisme. Les vues, un peu simplistes, des précurseurs n'ont pas toutes été confirmées ; le contraire aurait surpris.

Démontrerait-on que toutes les théories imaginées pour faire comprendre l'évolution sont erronées, il n'en demeurerait pas moins que les êtres vivants changent, se transforment au cours des temps sans qu'interviennent de nouvelles créations. Et c'est là l'essentiel.

La religion, elle-même, ne s'oppose plus aux idées évolutionnistes. Il est significatif que la paléontologie, et plus particulièrement celle qui concerne l'Homme, est cultivée avec grand succès par des religieux. Il ne sera pas indifférent de savoir que le plus vraisemblable des arbres généalogiques des Primates, l'Homme y compris, a été établi par un savant jésuite français.

1. Cet article et celui qui suivra sont extraits d'un cours donné, cet hiver, à l'Université de Lausanne.

2. Il est inexact, abusif, de prétendre, comme le fait GUYÉNOT (1939), que le transformisme classique « s'est effondré dès que cette science (la biologie), a tenté de soumettre le problème de l'évolution au contrôle de l'expérience ».

Tandis que la notion d'évolution se fortifiait, les théories de Lamarck subissaient l'épreuve répétée de l'expérience et en sortaient terriblement amoindries : *toutes les tentatives entreprises pour démontrer l'hérédité des caractères acquis aboutissaient à de retentissants échecs*. Il ne paraît guère probable que les récents essais de Mac Dougall sur la transmission héréditaire du dressage chez les Rats soient plus heureux.

Vers 1900, Hugo de Vries, après avoir introduit en biologie la notion de mutation, variation brusque d'emblée héréditaire, proposait une

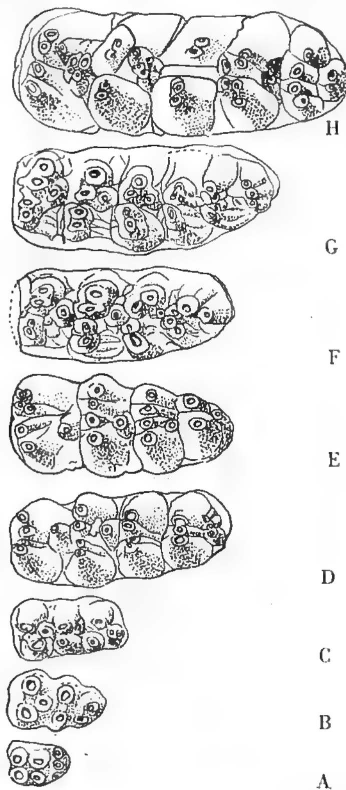


Fig. 1. — Evolution de la 3e molaire des Proboscidiens trilophodontes. Passage d'une dent à 7 cuspides à une dent à 37 cuspides, de l'Eocène au Miocène supérieur. A, *Moeritherium andrewsi* ; B, *Palaeomastodon intermedius* ; C, *Phiomia osborni* ; D, *Trilophodon cooperi* ; E, *Trilophodon cooperi* ; F, *Trilophodon palacindicus* ; G, *Trilophodon chinjiensis* ; H, *Trilophon macrognathus* (D'après H. F. OSBORN).

nouvelle théorie du mécanisme évolutif qui, à vrai dire, consistait surtout à rajeunir et à amender la théorie de la sélection naturelle de Charles Darwin. « Le tri des mutants effectué par la mort en fonction de l'utilité » [3], voilà son principe.

Le mutationnisme a volé de succès en succès, trouvant dans la génétique et la cytologie un solide appui. En fait, mutationnisme, cytologie et génétique, s'épaulant mutuellement, tendent à former un corps de doctrine qui, ayant pour base l'observation et l'expérimentation, s'efforce d'expliquer la marche et l'essence même de l'évolution. Grâce à eux, nos connaissances sur le mode de formation des espèces soit par la mutation, soit par l'hybridation ont réalisé de très grands progrès.

3. Certains biologistes ont prétendu que le mutationnisme était une théorie tout à fait distincte du darwinisme. Nous ne sommes pas de cet avis. Le témoignage de mutationnistes notoires tels que HALDANE, HUXLEY, FISHER et autres vient à l'appui de notre opinion, qui n'est, au demeurant, que la constatation d'une évidence. On sait d'ailleurs, que DARWIN faisait intervenir, dans l'évolution, les *variations indéfinies* ou *sports*, c'est-à-dire des mutations.

Néanmoins, la thèse mutationniste, en dépit des perfectionnements dont l'ont dotée les biologistes anglais et américains, n'apporte pas une solution satisfaisante aux problèmes transformistes. Ses réussites concernent beaucoup plus le champ étroit du laboratoire que le vaste domaine de la nature, du monde complexe des réalités.

Je persiste à croire, avec beaucoup d'autres biologistes, que la seule manière de connaître *la marche réelle de l'évolution* est de s'adresser aux archives paléontologiques. Comment se passer des fossiles ? Comment oser parler d'évolution lorsque l'on néglige les vestiges laissés dans les sédiments par les faunes et les flores abolies ?

Aussi ne découvre-t-on pas, sans un profond étonnement, que les représentants les plus autorisés du mutationnisme (Morgan, Haldane, Dobzhansky...) ne confrontent qu'à regret, ou même pas du tout, leurs thèses avec les données paléontologiques. Bien peu nombreux sont ceux qui se sont demandé si les variations observées et obtenues au laboratoire ont quelque rapport avec l'évolution véritable, celle qui a fait nos flores et nos faunes ce qu'elles sont. Divers essais ont été entrepris. Guyénot (1930) est d'avis que les variations des espèces fossiles ont les caractères des mutations ; mais cet auteur, mutationniste militant, borne son information à un trop petit nombre de documents et ne tient pas suffisamment compte des progrès de la paléontologie moderne pour que ses conclusions soient convaincantes. Plus prudente est l'attitude de Caullery (1931) qui, tout en ne traitant pas directement ce sujet, se montre réservé sur le rôle des mutations dans l'évolution générale des êtres organisés.

La comparaison la plus poussée entre les données du laboratoire et celles de la paléontologie est due à F.H. Osborn, dont l'œuvre monumentale a renouvelé nos connaissances sur les Mammifères titanothères et proboscidiens. Elle n'aboutit pas à un résultat vraiment favorable au mutationnisme, ainsi que nous le disons plus loin.

Le paléontologiste, entre autres avantages, a celui de disposer d'une dimension qui manque à l'expérimentateur : le temps. Sans doute a-t-on parfois exagéré l'importance de ce facteur. On voudra cependant bien se souvenir que, d'après les évaluations les plus modérées, la transformation des Paludines à coquilles lisses en Paludines à coquilles ornées a demandé *au moins un million d'années*, que la transformation analogue des Cérithes pendant l'Eocène a exigé *un minimum de sept millions d'années*. Et il s'agit là *des évolutions les plus rapides*. Dans les transformations de la 3e molaire inférieure des Mastodontes du groupe des *Trilophodon*, un tubercule ou cuspide se développe, en moyenne, en un million d'années ; l'évolution totale de la dent aurait exigé près de trente millions d'années ! (Osborn) [fig. 1].

* * *

Au cours des âges, les groupes d'animaux évoluent dans des directions déterminées. Les stades successifs, franchis par les membres d'une même lignée, aboutissent à un type d'organisation de plus en plus spécialisé dans un certain sens. Autrement dit, et pour parler comme Eimer, *l'évolution d'un phylum se fait selon la voie de l'orthogenèse :* les variations successives s'effectuent dans une même direction et s'additionnent.

Les exemples d'orthogenèse sont aussi nombreux que les phylums eux-mêmes. Au demeurant, toute lignée animale est établie en fonction de l'orthogenèse : c'est en tenant compte des orientations évolutives que le paléontologiste, l'anatomiste, le zoologiste isolent les phylums ou ce qu'ils nomment les lignées naturelles. Toute délimitation de phylum postule implicitement la notion d'orthogenèse que le naturaliste applique bien souvent sans le savoir, tout comme Monsieur Jourdain faisait de la prose.

Les Vertébrés, et tout particulièrement les Mammifères, fournissent de très beaux exemples d'orthogenèses. Les généalogies minutieusement reconstituées des Equidés, des Rhinocéridés, des Proboscidiens (fig. 1), des Titanothères (fig. 2), des Camélidés... et aussi celles des Invertébrés tels que les Paludines, certains Oursins, diverses Ammonites, dessinent, le long des époques géologiques, de splendides fresques orthogénétiques.

Les critères de la série phylétique doivent être choisis avec discernement. Il importe avant tout, que les éléments de la chaîne dérivent les uns des autres selon l'ordre chronologique. Tout anachronisme introduit dans la succession des stades ruine la prétendue lignée. On comprend dès lors la valeur exceptionnelle, pour apprécier la marche de l'évolution, des fossiles trouvés en séries continues.

La lignée orthogénétique sera établie sur la considération de plusieurs caractères et non d'un seul. Pour avoir méconnu cette règle, maint paléontologiste a bâti sur le sable. Gaudry, n'attachant d'importance qu'à l'épaississement des os nasaux, plaça le *Palaeotherium* à la base des Rhinocéridés ; or, ce Périssodactyle n'en est pas le précurseur.

Gaudry croyait suivre l'évolution réelle des Rhinocéridés alors qu'il sériait arbitrairement des Mammifères ayant en commun de posséder des os nasaux très développés. *La convergence simule parfois l'orthogenèse* ; il faut savoir reconnaître ce qui revient à l'une et à l'autre.

Une objection qui a été formulée contre l'établissement des lignes orientées fait autant le procès de la thèse évolutionniste tout entière que celui de l'orthogenèse : le paléontologiste, n'assistant pas à la naissance même des nouveaux types, formule une hypothèse lorsqu'il attribue une parenté aux divers membres de la chaîne prétendue évolutive. Evidemment ! Quand on dresse l'arbre généalogique du cheval, nul n'a la certitude que le *Mesohippus* soit l'ancêtre direct du *Miohippus* et que celui-ci, à son tour, ait engendré le *Merychippus*. Outre que certains termes de la série peuvent manquer par défaut de fossilisation, on ignore comment surgit la nouvelle espèce, soit brusquement à partir d'un unique ancêtre, soit graduellement par transformation progressive de toute une population animale. Mais cela est une autre question. *Nier que les fossiles donnés comme ancêtres du Cheval, du Rhinocéros, des Eléphants, des Camélidés, de l'Homme, de certaines Ammonites, etc... n'ont respectivement aucun lien de parenté, prétendre que leur sériation n'est qu'une œuvre de l'esprit, purement arbitraire, équivaut à rejeter le principe même de l'évolution, c'est revenir au créationnisme intégral.*

Il répugne à maints biologistes d'accepter la notion d'orthogenèse parce qu'ils ont l'arrière-pensée qu'elle est d'essence finaliste sinon mystique. Cette objection sentimentale ne porte pas. L'orthogenèse n'est ni plus ni moins mystérieuse que les propriétés régulatrices de l'œuf, que la régénération, que les dispositifs morphologiques ou physiologiques préparant l'ontogenèse. Elle dépend probablement de processus physico-chimiques complexes dont nous n'avons pas encore une idée nette. Cependant, ne connaissons-nous pas aujourd'hui une substance, l'organisine de l'œuf, qui engage le développement embryonnaire dans un sens déterminé ?

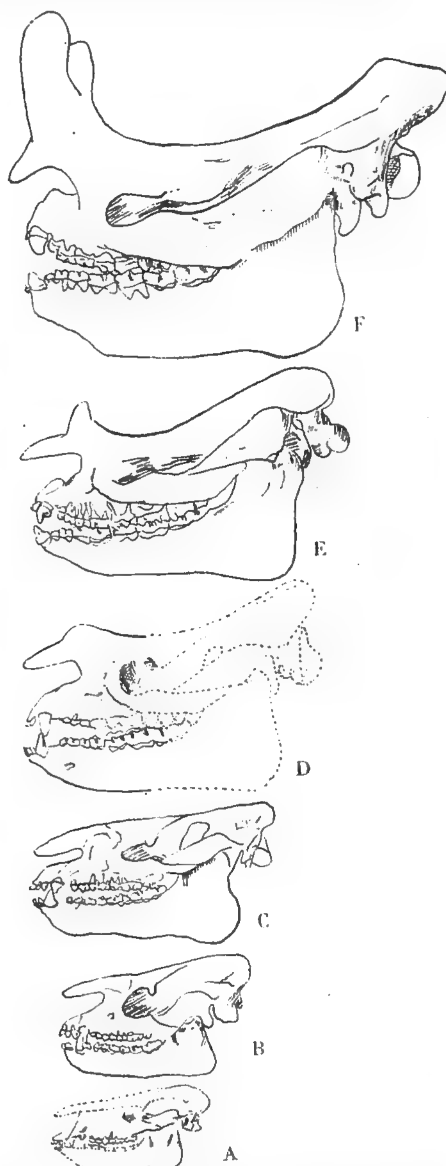


Fig. 2. — Evolution du crâne et des cornes chez les Mammifères titanothères. A, *Eotitanops borealis*, Eocène inférieur ; B, *Limnoyops priscus*, Eocène moyen ; C, *Manteoceras manteoceras*, Eocène moyen ; D, *Protitanotherium emarginatum*, Eocène supérieur ; E. *Brontotherium leidyi*, Oligocène inférieur ; F, *Brontotherium gigas*, Oligocène inférieur. Dans *Eotitanops*, le massif facial est plus long que le neurocrâne. Dans *Brontotherium*, la face est plus courte que la boîte cranienne très allongée. Les premiers rudiments de cornes apparaissent dans le *Manteoceras* et ne cessent de s'accroître pour atteindre d'énormes proportions (D'après H. F. Osborn).

* * *

L'étude des phylums nous apprend que l'évolution porte rarement sur un seul caractère, mais intéresse presque toujours simultanément plusieurs organes et souvent même l'organisme entier. Ainsi les transformations successives des Rhinocéridés concernent le renforcement des os nasaux, la poussée des cornes, le modelé général du crâne, l'accroissement en hauteur des molaires dont la surface triturante de vallonnée devient plane, la réduction du nombre des doigts. Les ancêtres du Cheval, tout en augmentant de taille, perfectionnaient leur denture, allongeaient l'extrémité distale de leurs membres dont un seul doigt hypertrophié restait fonctionnel, tandis que leur massif facial l'emportait de plus en plus sur le neurocrâne. Chez les Titanothères, le corps s'accroissait, devenant de plus en plus massif ; les segments proximaux des membres s'allongeaient beaucoup plus que les distaux, la partie post-optique de la tête l'emportait sur la face, les dents de moins en moins nombreuses se fortifiaient, alors que les cornes céphaliques s'alourdissaient et se compliquaient (fig. 2). La variation des divers organes s'opère donc synchroniquement : *la corrélation et plus encore la coordination des caractères qui se modifient ne sont pas les traits les moins expressifs de l'évolution réelle.*

Rappelons aussi que le principe énoncé par Dollo de l'irréversibilité de l'évolution régressive demeure toujours vrai. Un phylum engagé dans une voie de spécialisation déterminée, autrement dit selon une orientation orthogénétique marquée, en aucun cas ne revient en arrière, ne refait en sens inverse le chemin parcouru. Les doigts latéraux des Equidés disparaissent peu à peu ; jamais, au cours des temps, ils ne marquent un progrès, ni même une tendance à réapparaître.

* * *

Les espèces fossiles ont-elles évolué d'une façon lente, insensible et continue, ou bien ont-elles varié par à-coups, subissant de brusques changements ? Il est malaisé de répondre à cette question en apparence fort simple.

Les séries continues, celles dont les représentants se sont fossilisés sans discontinuité, au cours d'une sédimentation ininterrompue pendant de longues périodes, devraient fournir la solution du problème. Les séries de l'Ammonite, *Oppelia subradiata*, celles des Paludines de Slavonie, de certains Cérithes, toutes établies dans l'ordre chronologique, se montrent parfaitement continues ; le passage d'un type à un autre s'y fait par de nombreux intermédiaires.

On a objecté que les variations observées pouvaient être de simples modifications de forme dues à des changements progressifs de milieu et nullement héréditaires (*somations*). Tel paraît être le cas des Planorbes du Lac miocène de Steinheim. La tendance de la coquille à devenir conique dépend de la température de l'eau. Des expériences entreprises sur des espèces actuelles ont montré qu'une élévation de température rend la coquille plus conique, tandis qu'une diminution l'aplatit. La variation réalisée, purement somatique, ne se transmet pas.

Le cas des Paludines de Slavonie, revu minutieusement par Franz (1935), est différent. A certains niveaux, les coquilles se présentent sous des formes et selon des proportions numériques qui semblent correspondre à la ségrégation des caractères héréditaires s'opérant dans le cadre du polyhybridisme. Tout conduit à admettre qu'à certaines époques des espèces contemporaines ont pu s'hybrider : leurs caractères, subissant la ségrégation mendélienne, étaient donc héréditaires. Les variations observéees dans les Paludines de Slavonie n'étaient pas de simples somations.

Il est alors permis de supposer que les différents types naissent de variations brusques et que l'hybridation, suivie de ségrégation, fait apparaître des intermédiaires, d'autant plus

abondants et plus près d'un type moyen que les facteurs ou gènes déterminant le ou les caractères sont plus nombreux (illusion de l'hybride intermédiaire-stable dans le cas de caractères dépendants de facteurs multiples).

On a encore imaginé que la population considérée se composait, *dès l'origine*, de génotypes différents (*génotype* = ensemble des gènes constituant le patrimoine héréditaire de l'individu). La prédominance des uns sur les autres tiendrait à des possibilités physiologiques d'adaptation au milieu. Selon les conditions extérieures, telle forme l'emportera sur telle autre. Le milieu variant peu à peu, le passage d'une forme dominante à une autre se réalisera progressivement. « De plus, les croisements entre ces génotypes feront que la majorité de la population correspondra aux diverses combinaisons hétérozygotes, tandis que les formes extrêmes seront beaucoup plus rares. » (Guyénot, 1930).

Nous ne jugeons pas cette hypothèse compatible avec les faits, car dans les couches inférieures des gisements de Slavonie, *toutes les coquilles sont lisses, aucune d'elles ne montre les ornements* qui s'observent dans les coquilles des couches supérieures, et, inversement, au sommet, plus de coquilles lisses [4].

Les génotypes extrêmes, même très rares, n'auraient pu échapper aux paléontologistes, étant donné l'abondance des coquilles recueillies. Au départ, la population était pratiquement homogène.

Enfin, cette explication mutationniste cache une contradiction : d'une part, elle prétend que la sélection naturelle élimine les génotypes non physiologiquement adaptés au milieu ; d'autre part, elle admet qu'ils persistent, puisque, lorsque les conditions changent, ce sont les génotypes précédemment désavantageux qui deviennent avantageux et prédominent. Sans doute savons-nous que les théoriciens ont montré, par le moyen des mathématiques, que l'élimination d'un type défavorable demande parfois une longue durée et que la sélection prend alors un caractère très relatif. Mais il ne paraît guère possible d'admettre la survivance de types désavantageux dont les restes s'échelonnent sur de très épais sédiments, autrement dit sur des temps immenses, dépassant de beaucoup ceux que prévoit la théorie.

Cet exposé, si bref soit-il, met en lumière que les séries continues, quoique favorables à la variation lente et progressive, ne la démontrent pas d'une façon indiscutable, mais n'autorisent pas les généticiens à affirmer que la mutation est le seul mode de changement des espèces.

Quant aux séries phylétiques reconstituées par les paléontologistes, elles demeurent trop fragmentaires, même quand il s'agit des plus riches en espèces et en individus, pour que l'on puisse se prononcer sur la nature de leurs variations. Cependant, H.F. Osborn, nullement infecté du « virus lamarckien », et l'un des meilleurs connaisseurs des Mammifères fossiles, penche en faveur de l'évolution progressive, lente et continue. Il en trouve des exemples dans la généalogie des Proboscidiens et des Titanothères et voit dans les *mutations de Waagen* les véritables variations évolutives.

C'est en 1869 que le paléontologiste Waagen, étudiant l'évolution de l'Ammonite *Oppelia subradiata*, a créé la notion de mutation, dans un sens absolument différent de celui que de Vries a donné plus tard au même terme. La mutation de Waagen désigne *les phases graduelles de l'évolution apparente et continue d'un ou de plusieurs caractères ;* tandis que les mutations de de Vries, celles dont traitent les biologistes contemporains, sont des variations brusques, éminemment discontinues.

Il est désirable que les paléontologistes reprennent, avec une technique très précise, l'étude de la variation dans les fossiles trouvés en séries continues, de façon à nous renseigner plus exactement sur la marche de l'évolution.

*
* *

Est-ce que les mutations présentent les caractères que manifestent les variations successives d'un phylum ? Actuellement, on comprend la mutation comme une variation génique ou chromosomique s'opérant *dans un sens quelconque*. Le déterminisme des mutations naturelles nous échappe ; toutefois, la production expérimentale de telles variations, chez les Invertébrés et les Végétaux, par des agents physiques comme les rayons X, les émanations du radium, la chaleur, indique que ces variations peuvent avoir une origine extrinsèque. Les gènes des cellules germinales sont modifiés, bouleversés par le facteur physique.

Dans les élevages de Drosophiles où sont apparues des centaines de mutations, on n'a pas observé avec certitude de tendances orthogénétiques. Sans doute pourrait-on classer certains des mutants par rapport à un caractère déterminé, par exemple en fonction de la couleur de l'œil qui, du rouge vif chez le type sauvage, va au blanc pur chez un mutant en passant par les teintes vermillon, cinabre, éosine, rose, abricot, crème... De même, on classerait les Drosophiles en fonction de la grandeur des ailes : du macroptérisme normal à l'aptérisme. Mais ces sériations ne sont pas orthogénétiques. Les divers éléments de chaque série ne se succèdent pas dans le temps ; on passe directement du type normal à l'une quelconque de ces mutations qui sont pour la plupart *réverses* et correspondent manifestement aux allélomorphes d'un même gène : couleur de l'œil, dimension, forme de l'aile... Dans l'orthogenèse réelle, il en va tout autrement, les divers stades de la lignée ne paraissent pas correspondre à des allélomorphes d'un ou de plusieurs gènes et s'échelonnent le long des âges.

Il existerait cependant quelques mutations apparues en séries orthogénétiques. Cuénot a attiré l'attention sur le cas de la Grande-Chélidoine (*Chelidonium majus*). A la fin du XVIe siècle, cette plante à feuilles lobées a donné par mutation une forme à feuilles fortement indentées (*f. laciniatum*) qui se maintient toujours et de laquelle est sortie, vers le milieu du XVIIe *siècle*, une forme à feuilles extrêmement divisées (*f. fumariaefolium*). La succession orthogénétique serait donc : *majus — laciniatum — fumariaefolium*. Goldschmidt et Jollos auraient obtenu, en traitant des Drosophiles par la chaleur (37°), quelques mutations orthogénétiques portant sur l'éclaircissement de la couleur de l'œil. Leurs expériences ont été répétées par divers auteurs qui ont bien noté l'élévation du taux des mutants, mais n'ont observé aucune tendance à l'orthogenèse (Plough et Ives, 1934). Citons encore l'atrophie progressive de l'œil d'un Crustacé d'eau douce (*Gammarus chevreuxi*) telle que l'ont fait connaître Sexton et Wing. Sans minimiser l'intérêt de ces exemples, il convient d'être réservé à leur égard et d'attendre de nouvelles études pour pouvoir affirmer que les mutations peuvent réellement apparaître en cascades orthogénétiques.

Il semble bien manquer, à l'ensemble des mutations éclosant au sein d'une même espèce, un des caractères essentiels de l'évolution telle que la paléontologie nous la dépeint : la marche dans un sens déterminé. On pourrait arguer que les investigations ont porté sur une trop courte durée pour que les séries de mutations aient pu se manifester. C'est possible, mais il serait piquant de voir les mutationnistes réclamer en faveur de leur théorie l'intervention du temps, après avoir accablé de railleries les lamarckiens qui faisaient appel à la durée pour expliquer le modelage des formes.

L'argument qui prétend que la sélection ne laisse subsister que les mutants offrant certains caractères avantageux à l'espèce et, par son simple jeu, augmente l'amplitude de ces dits caractères n'est pas recevable. On se rappellera que *l'orientation orthogénétique conduit bien souvent la lignée à sa perte :* hypertélie des cornes chez les Cervidés, des canines chez les Carnivores de la lignée des *Machairodus*, gigantisme et micrencéphalie concomitante des grands Dinosauriens, etc... Or, la sélection, aux dires maintes fois répétés des néo-darwiniens, ne fait progresser que les caractères utiles et tolère tout au plus les caractères neutres ; les nuisibles sont radicalement supprimés. A cet égard, je renvoie aux ouvrages de Fisher, de Sewal-Wright, de Haldane et de bien d'autres auteurs qui ont exposé la théorie mathématique de la sélection naturelle *en fonction de l'utilité des caractères*.

En outre, les généticiens ont démontré expérimentalement que la sélection cesse d'avoir un effet quelconque dès qu'un génotype homozygote est réalisé ; elle n'a pas du tout la vertu morphogénétique que lui prêtait Darwin. Il faut donc, dans la théorie mutationniste, supposer que chaque étape d'une lignée orthogénétique correspond à une nouvelle variation brusque faite dans le même sens que la précédente. On voit dès lors quel rôle prodigieux on accorde au hasard. Je sais bien que de celui-ci peuvent naître les combinaisons les plus étonnantes. Et Emile Borrel a dit, non sans humour, qu'un singe tapant sur le clavier d'une machine à écrire pourrait composer l'*Iliade* ou l'*Odyssée*. Mais combien de chances y a-t-il, parmi l'infinité des combinaisons possibles, pour que les chefs-d'œuvre d'Homère sortent des pattes d'un singe ?

*
* *

Souvent les mutations touchent simultanément plusieurs caractères. En voici des exemples. La mutation « œil blanc » chez la Drosophile, outre la couleur de l'œil, change la membrane testiculaire, la forme de la spermathèque, la vitalité et la longévité. L'« aile vestigiale » s'accompagne de modifications des balanciers, des muscles alaires, de certains poils qui d'horizontaux deviennent dressés, de la spermathèque, de la vitesse du développement, de la fécondité, de la longévité. La mutation « *stubbloid* » modifie les poils, les ailes, les pattes, les antennes et la viabilité.

Les Poulets frisés, étudiés par Landauer, ont des plumes ondulées et enroulées. A l'anomalie du plumage s'ajoutent des troubles endocriniens et métaboliques (augmentation du métabolisme basal, tachycardie, hypertrophie du cœur, augmentation de la masse du sang, lymphocytose, labilité thermique) simulant l'hyperthyroïdie. Tous ces phénomènes pathologiques sont liés à la forme de la plume qui cause une déperdition de chaleur exagérée. Le défaut de kératinisation de cette phanère est responsable de toute la pathogénie ; bien entendu, il est le seul caractère véritablement héréditaire.

Mais la liaison relevée entre les nouveaux caractères n'est pas tout à fait comparable à la

4. Le mélange des formes, avec hybridation possible, *ne s'observe pas à tous les niveaux*.

coordination structurale observée au sein des phylums orthogénétiques. Ainsi, alors que le nombre des doigts diminue dans la série des Equidés, les dents molaires passent de plus en plus au type broyeur et la taille de l'animal ne cesse de s'accroître, tandis que les rapports des différents segments des membres se modifient toujours dans le même sens. Dans la lignée des Primates hominiens, les variations coordonnées intéressent la forme et la grandeur relative des parties de l'encéphale et aussi leur texture, l'œil, la position du trou occipital, les courbures de la colonne vertébrale, le galbe, la texture du fémur, la denture et une infinité d'autres caractères. Cette coordination, qui a un incontestable aspect équilibré, ne se reconnaît pas dans les liaisons telles qu'elles apparaissent chez les mutants.

Les mutations, bien souvent, à l'encontre de l'évolution réelle, tendent à ramener l'individu à un état antérieur, ancestral. N'est-ce pas le cas des doigts surnuméraires de certains chevaux, des ailes postérieures dans les mutations bithorax, tétraptères des Drosophiles, des pièces buccales de la mutation *proboscidia* des mêmes Mouches ? Cette réversibilité des variations brusques contraste avec l'irréversibilité morphologique que révèle la paléontologie. Elle n'ajoute certainement rien à la valeur évolutive que l'on peut accorder aux mutations.

PIERRE-P. GRASSÉ.

A propos du typhus exanthématique

Chaque fois que se déchaîne l'affreux fléau de la guerre, les hygiénistes ne manquent pas d'appeler très judicieusement l'attention sur la nécessité de se garer contre les maladies épidémiques.

Parmi celles-ci, le typhus exanthématique n'est pas la moins à craindre, aussi devons-nous être reconnaissants envers ceux de nos confrères qui, connaissant particulièrement bien cette terrible maladie, nous font part de leurs recherches et nous donnent des notions scientifiques et pratiques susceptibles de préserver l'humanité.

Deux de nos confrères du Maroc, les Drs Gaud, Directeur de la Santé Publique au Maroc, et Pocoule, médecin de la Santé Publique, lui aussi, ont bien voulu nous présenter une sorte de revue générale concernant les récentes acquisitions sur le typhus exanthématique dans une publication toujours pleine d'intérêt : *Bruxelles-Médical*[1].

Après avoir rappelé le passé historique de cette affection au cours des siècles et la gravité de ses atteintes, les auteurs nous donnent un tableau d'une épidémie toute récente (1937-38) qu'ils ont admirablement étudiée au Maroc et d'où ils ont su tirer des enseignements précieux.

Un fait est certain : l'épidémie en cause a éclaté à la suite de circonstances agricoles et économiques défavorables qui ont poussé vers le nord du Maroc toute une horde de miséreux qui espéraient trouver dans les grands centres, Marrakech et Casablanca en particulier, les secours de la bienfaisance. D'où un encombrement lamentable, un entassement dans certaines parties de ces villes d'une population dénuée d'hygiène, d'alimentation saine, préparée d'avance à la contagion. L'épidémie éclata fatalement, la contagion se propagea rapidement, ce fut « l'ensemencement urbain », puis propagation de ville à ville par le moyen des transports en commun. Les auteurs, à ce propos, n'hésitent pas à accuser ces transports en commun d'être « la pire des causes de dissémination rapide et à longue portée des éléments contagieux ».

Le typhus exanthématique, au point de vue épidémiologique, présente un caractère nettement saisonnier que l'épidémie de 1937-38 n'a fait que confirmer. En effet, elle a débuté en Octobre; elle a atteint son maximum entre Février et Mai; elle a décru jusqu'en Septembre. Ce cycle est classique et se retrouve dans tous les pays à typhus : Pologne, Roumanie, U.R.S.S.

Il semble que la première année soit une année de « préparation », comme s'il se constituait « un réservoir de virus abondant ». L'année suivante est celle de l'épidémie proprement dite où se manifestent, vers Mai, le maximum de cas. La troisième année en voit la disparition après la poussée régulière de Mars-Avril.

Mais le typhus est en réalité endémique au Maroc, se présentant soit sous des formes frustes, soit passant inaperçu. Peut-on accuser ces cas d'assurer la filiation permanente des apparitions infectieuses ? Cela est possible, mais il semble que les Drs Blanc et Baltazard aient raison d'avoir attiré l'attention, après de minutieuses recherches, sur l'importance qu'il faut donner au rôle des déjections des puces au milieu desquelles la vitalité du virus murin est extraordinairement grande puisque plus de trois cents jours de conservation à sec n'influent pas sur cette virulence et qu'une dose de 1/100e de *mg.* de virus murin ainsi conservé est capable de contagionner l'homme par voie muqueuse.

Attention donc aux déjections des puces ! de même qu'on savait depuis 1914 (Nicolle, Blanc, Conseil) que les déjections du pou infecté sont virulentes, considérablement plus que leurs piqûres.

Il est prouvé que c'est le dépôt de déjections virulentes (puces et poux) sur les muqueuses qui constitue le véritable danger.

On a peine à s'imaginer, à ce sujet, le nombre de parasites (poux) qu'on peut recueillir sur le même porteur : le nombre de 20.000 sur un miséreux marocain n'est pas une rareté ! On voit de là la facilité avec laquelle de semblables porteurs deviennent également des tapisseries de déjections, source de conservation du virus. La contagion indirecte peut se faire également par des vêtements ayant appartenu à des typhiques morts plusieurs mois auparavant.

D'où il résulte que les mesures prophylactiques d'épouillage doivent être complétées par une désinfection, seule capable de tuer le virus des poux morts et des déjections.

Au point de vue clinique, il y a lieu de considérer le typhus exanthématique comme une maladie infectieuse générale, dont le tableau est dominé par la particulière intensité de la réaction du système réticulo-endothélial et par des troubles nerveux végétatifs et vasculaires plus ou moins discrets, c'est ce qu'attestent les altérations de la formule sanguine (monocytose qui donne une indication pronostique, s'élevant lors de la défervescence, s'abaissant en cas d'évolution fatale), ainsi que les troubles métaboliques (chloropexie au niveau du mésenchyme actif, déshydratation parfois massive) et enfin les troubles végétatifs et vasculaires (infiltration cellulaire à topographie périvasculaire élective avec endothélite et thrombose de la lumière des artérioles précapillaires).

Au point de vue prophylactique, les auteurs donnent leur totale approbation à la méthode de vaccination au moyen de virus murin vivant et bilié (méthode de G. Blanc) dont ils ont pu apprécier les magnifiques résultats sur une expérience qui atteint un million et demi de vaccinations.

« Chaque fois, disent-ils, que les circonstances ont permis d'appliquer le vaccin de Blanc correctement, en suivant le protocole minutieux indiqué par l'auteur, l'extinction des foyers de typhus a été rapidement obtenue. » Aucun accident notable n'a été enregistré.

La durée de l'immunité n'est pas encore connue, mais son efficacité est prouvée maintenant par une expérimentation et des résultats prophylactiques tels qu'il est indiqué d'utiliser ce vaccin (en ampoules) pour l'entourage des cas endémiques et d'en étendre « le bénéfice à une partie importante de la collectivité en cas de menace épidémique ».

En résumé, la médecine a une arme de qualité contre un ennemi redoutable.

H. RAYMONDAUD.

1. Quelques acquisitions récentes sur le typhus exanthématique, *Bruxelles Médical*, 14 Avril 1940, n° 24.

Un tableau des actes scolaires en vue du Doctorat en Médecine

On parle un peu partout en ce moment de réformer toutes choses et il est certain que le besoin s'en fait sentir en maint endroit. Naturellement le zèle fougueux des réformateurs n'oublie pas les études médicales. Loin de moi la pensée qu'il ne faille pas les modifier, légèrement ici et plus profondément là. Il m'a semblé toutefois que la première chose à faire était de savoir exactement ce dont il s'agissait. J'ai donc demandé à M. Brissaud, Secrétaire-adjoint à la Faculté de Médecine de Paris, de dresser un tableau aussi précis que possible des actes de scolarité qui conduisent au Doctorat en Médecine et je l'ai soigneusement révisé avec l'aide de plusieurs collègues. Ce tableau est établi pour la Faculté de Paris, mais il s'appliquerait, avec quelques changements dans les détails, à toutes les Facultés de Médecine françaises.

Pour les modifications futures, il constituera une sorte de trame sur laquelle il sera loisible de travailler.

(Se reporter au tableau encarté au centre de ce numéro).

A. BAUDOUIN.

Livres Nouveaux

Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie, par T. ALAJOUANINE, A. OMBREDANNE et M. DURAND. 1 vol. in-12, 140 pages, 45 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris 1939. — Prix : France, 36 fr. ; Etranger, Dollar 0,80.

Une large revue historique situe d'abord l'objet de ce travail parmi les faits acquis et les conceptions émises sur l'aphasie.

Alajouanine, Ombredane et Durand rapportent complètement *4 observations*, avec enregistrement graphique de la parole du malade sur le cylindre de Rousselot, et analyse psychologique à l'aide de tests étalonnés sur les sujets normaux.

Ils individualisent ainsi un syndrome de *désintégration phonétique*, consistant dans un trouble de l'émission et de l'enchaînement des phonèmes, selon des aspects soit paralytiques, soit dystoniques, soit apraxiques.

Ce syndrome ramène le langage au stade primitif de la phonétique du petit enfant.

G. D'HEUCQUEVILLE.

Asma bronchiale e sistema nervoso, par LUIGI TARGON. 1 vol. de 144 p. (*R. Zannoni*, éditeur). Padoue. — Prix : 20 lires.

La notion d'allergie dans l'asthme a fait parfois quelque peu perdre de vue l'importance du facteur nerveux qui joue pourtant un rôle prépondérant dans le déterminisme de cette affection. Targon s'est attaché à l'étude des rapports de l'asthme et du système nerveux; les différents chapitres de son ouvrage sont les suivants: 1° L'asthme bronchique est-il un syndrome d'origine essentiellement allergique ? 2° L'état asthmatique; 3° Physiologie du centre respiratoire et des centres bronchomoteurs; 4° Physiologie des réflexes; 5° Immunité, anaphylaxie et système nerveux; 6° Asthme bronchique et système nerveux; 6° Les diverses théories de l'asthme bronchique.

LUCIEN ROUQUÈS.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES RETOUCHES AUX DIRECTIVES ADMISES DU TRAITEMENT DES PLAIES PÉNÉTRANTES DE POITRINE

Par **Robert MONOD,**

Chirurgien consultant de l'HOE²N².
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

Les plaies de poitrine par projectiles de guerre peuvent évidemment présenter un caractère de gravité immédiate considérable et en fait plus de la moitié des blessés de poitrine qui tombent sur le champ de bataille meurent sur place ou pendant leur transport avant d'atteindre l'ambulance chirurgicale la plus proche (statistique Maisonnet).

Par contre, il n'est pas rare, dans les hôpitaux de l'arrière, de rencontrer des blessés du thorax dont la blessure a eu une évolution d'une bénignité surprenante. Il semble même que, quand elle ne tue pas, une blessure du poumon, surtout s'il s'agit d'une blessure par balle, soit moins grave qu'une blessure des membres, et expose à moins de risques immédiats, et chacun de nous a certainement le souvenir de cas de projectiles qui, après le trajet le plus invraisemblable au milieu des gros vaisseaux du médiastin ont pu traverser le thorax ou s'y inclure, sans laisser de trace ou sans entraîner de suites fâcheuses.

Aucune de ces deux premières catégories de plaies de poitrine, les immédiatement graves et les bénignes, ne nous retiendra ; la conduite à tenir est, pour elles, évidente, et ne prête pas à des remarques nouvelles.

Nous rappelons, n'envisageant ici que les lésions pleuro-pulmonaires pures non associées à des lésions voisines, que les blessés *graves* seront remués le moins possible ; ils seront immobilisés, pour ainsi dire, *sur place*. L'on se bornera à calmer l'angoisse respiratoire des premières heures, par la morphine, à obturer la plaie pariétale par un pansement occlusif ou mieux une lame de leucoplaste non perforé, et l'on attendra la fin de l'orage pour les évacuer, pas trop loin, vers l'ambulance légère ou lourde ou le G.A.C.A.

Les blessés *légers*, atteints d'hémothorax, petit ou moyen, dont certains ont pu gagner à pied le poste de secours, pourront être évacués d'emblée plus loin, vers l'H.O.E. 1 ou l'H.O.E. 2. Là, ils seront mis en observation pendant une quinzaine de jours au moins, car, à tout moment, à propos d'un mouvement intempestif ou d'une simple émotion ayant pour conséquence une brusque élévation de la tension vasculaire, une reprise de l'hémorragie est susceptible de se produire.

Distincte des précédentes, c'est la 3e catégorie des plaies pénétrantes, celle des *plaies de gravité moyenne*, représentant dans les diverses statistiques publiées environ 30 pour 100 des plaies de poitrine, qui retiendra notre attention, car c'est sur cette seule catégorie qu'a de tout temps porté la discussion du traitement.

Faut-il systématiquement leur appliquer les règles couramment admises pour la chirurgie de toute plaie de guerre, à savoir : l'intervention immédiate et complète avec extraction des corps étrangers, excision des tissus contus et suture primitive, intervention qui implique l'ouverture large du thorax ?

Faut-il, au contraire, réduire l'acte chirurgical immédiat au minimum et temporiser, en tenant compte des conditions d'évolution spéciales aux plaies du thorax ?

Nous examinerons rapidement les arguments apportés par les deux thèses adverses, avant d'exposer les raisons qui nous paraissent susceptibles, à la lumière d'une récente expérience, de modifier dans une certaine mesure la doctrine thérapeutique actuellement la plus couramment appliquée et nettement orientée vers l'abstention opératoire.

I. — Raisons plaidant en faveur du traitement minimum.

Les deux complications immédiates des plaies par projectiles : l'hémorragie et l'infection, se présentent, au thorax, dans des conditions spéciales et défavorables à leur développement.

Je m'explique. Envisageons, en premier lieu, l'hémorragie ; c'est, en effet, le symptôme dominant, le plus fréquent, auquel il est classique d'accorder le plus d'importance.

Cette hémorragie, aussi menaçante qu'elle paraisse au début, trouve, du fait qu'elle s'accumule presque toujours dans la cavité pleurale où elle crée un hémothorax, des conditions qui favorisent son arrêt spontané. Par le double mécanisme de la compression par l'épanchement sanguin et du collapsus du poumon par le pneumothorax, l'hémostase — physiologique, pourrait-on dire — de la plaie vasculaire, si celle-ci n'est pas trop large, peut se faire spontanément ; et, de fait, nous avons tous vu s'arrêter, sous la seule influence du repos et de l'immobilisation, des hémorragies intrathoraciques qui, au premier abord, paraissaient devoir être rapidement fatales.

Il en va de même pour l'infection ; elle n'est pas au thorax immédiatement menaçante comme elle l'est pour une plaie musculaire des membres et elle n'augmente pas forcément avec le temps écoulé, comme elle peut le faire pour une plaie de l'abdomen. L'anatomie du thorax permet d'expliquer le fait : la peau du thorax chez le troupier est plus facile à nettoyer et, en fait, plus propre que celle de la partie inférieure du corps ; sauf pour l'épaisse musculature qui entoure l'omoplate, les muscles de la paroi sont plats et minces, donc moins accessibles à la pullulation des germes ; le tissu pulmonaire est un tissu dont le rôle microbicide a pu être étudié et démontré (Binet) en raison de sa richesse en tissu réticulo-endothélial. De plus, c'est un organe très vasculaire, très aéré, en conséquence peu favorable au développement des germes anaérobiques.

Tel est l'ensemble des conditions qui explique que beaucoup de sétons du thorax guériront sans entraîner des complications, et qu'un très grand nombre de projectiles inclus en plein parenchyme seront, pendant longtemps, bien tolérés.

Ces notions élémentaires — que je m'excuse de rappeler — ne doivent jamais être perdues de vue chaque fois que l'on traite la question des plaies pénétrantes de poitrine ; ce sont elles qui justifient l'attitude des abstentionnistes, pour lesquels, dans la majorité des cas, la thérapeutique se résume dans ces deux termes : immobilisation, temporisation.

II. — Raisons invoquées en faveur de la thoracotomie large.

Dans la deuxième moitié de la précédente guerre, le traitement des plaies de poitrine s'est orienté vers une chirurgie beaucoup plus active, sous l'impulsion du Prof. Pierre Duval. Sa thèse exposée en Novembre 1917, dans une séance de la Conférence interalliée, et acceptée alors par Depage (Belgique) et Bowlby (Angleterre), s'appuie sur les arguments suivants :

a) L'ouverture large du thorax, la thoracotomie, n'est pas une intervention grave, elle est aussi simple qu'une laparotomie exploratrice ;

b) Il y a des hémorragies qui ne s'arrêtent pas spontanément et qui tueront le blessé si l'on n'en pratique pas l'hémostase dans les délais voulus ;

c) Il y a des projectiles mal tolérés qui provoqueront et entretiendront l'infection de la plèvre ou du poumon.

La thoracotomie large permet, seule, d'agir directement sur le poumon, d'assurer l'hémostase, d'extraire les projectiles, de faire la prophylaxie de l'infection, au total de traiter la plaie de poitrine comme doit être traitée toute plaie de guerre, quel que soit son siège.

* * *

Telles sont les deux thèses en présence. Comme il arrive fréquemment, elles contiennent l'une et l'autre une part de vérité ; elles ne s'opposent donc pas l'une à l'autre, elles se complètent.

Il serait, en effet, absurde de les appliquer systématiquement à tous les blessés du thorax. Cela est si vrai que les défenseurs les plus convaincus de l'intervention large immédiate admettent dans leur pratique de nombreuses abstentions, comme le prouvent les chiffres publiés par le Prof. Duval lui-même après les offensives des Flandres et de l'Aisne en 1917 :

Sur 161 blessés de poitrine reçus dans son ambulance, il relève :

13 morts immédiates ;

47 opérés, dont 29 pour thorax ouvert ou hémorragie menaçante avec 13 morts et 18 pour extraction de projectiles et traitement prophylactique sans décès ;

101 cas traités médicalement avec une seule mort tardive par empyème (pour une plaie de la région scapulaire avec fracture).

Ces chiffres enseignent que, même pour le promoteur de l'intervention totale immédiate dans les plaies de poitrine, les deux tiers des blessés reçus n'ont pas été opérés, mais ont été traités médicalement avec des résultats immédiats il est vrai, fort satisfaisants, et la conclusion à en tirer est qu'il convient de faire un choix des thorax à opérer sans délai et de ceux qu'il est préférable de ne pas ouvrir.

Toute la question est dans ce *choix* qui sera

déterminé par les caractéristiques de la blessure.

Pour se limiter aux plaies pleuro-pulmonaires pures sans lésions associées, trois types de plaies peuvent être distingués : les plaies qui saignent, celles qui sont menacées d'infection, les plaies non compliquées.

Envisageons chacune de ces trois catégories.

CONDUITE A TENIR DANS *les hémorragies menaçantes* AVEC HÉMOTHORAX ABONDANT ET PROGRESSIF. — Ici la difficulté est précisément de savoir quand une hémorragie peut être qualifiée de menaçante, autrement dit d'interpréter les signes sur lesquels nous pouvons nous appuyer pour décider l'intervention.

a) *Les signes fonctionnels?* Ils sont souvent très impressionnants, mais ils sont trompeurs, car il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'hémorragie et à l'asphyxie. La dyspnée peut être due soit au pneumothorax, soit au ballottement médiastinal, soit même à l'angoisse respiratoire qui cédera rapidement à une injection de morphine ; au total, les symptômes fonctionnels respiratoires sont délicats à apprécier.

b) *Les signes physiques?* Ils sont, sans contestation, plus sûrs. La constatation, par la percussion, d'un hémothorax dont la hauteur augmente rapidement, pouvant dans certains cas remonter jusqu'à la clavicule, aura une grande valeur.

c) *L'état de la tension artérielle?* Depage y attachait une grande importance ; si celle-ci diminue progressivement, c'est une indication d'intervenir contre l'hémorragie. L'objection que l'on peut faire est qu'une tension basse est loin d'être uniquement fonction de l'hémorragie ; elle peut être liée à un état de choc fréquemment associé à cette catégorie de blessure ou à une compression du cœur par le pneumothorax, etc.

d) *L'examen du liquide épanché* retiré de la plèvre par ponction peut-il donner un renseignement? Courcoux et Grégoire l'ont proposé ; si le liquide retiré est incoagulable, c'est un indice que l'hémorragie est arrêtée ; s'il coagule dans le temps habituel à l'intérieur de la seringue, c'est que l'hémorragie continue et l'on doit intervenir.

Au total, chacun de ces signes est difficile à interpréter, d'autant que toute mobilisation étant dangereuse, on ne peut examiner le blessé que couché ou assis, en le bougeant au minimum. Le plus sûr est finalement de pratiquer des examens fréquents, *comparatifs* : si, malgré la morphine, malgré l'immobilisation, on constate une *aggravation progressive* de l'ensemble des symptômes présentés, on interviendra pour tenter d'arrêter l'hémorragie.

Que fera-t-on pour cela ?

S'il s'agit d'un thorax ouvert avec une brèche plus ou moins large, on aura moins de raisons d'hésiter ; on profitera de la brèche pour aller voir, et on l'agrandira au besoin pour rechercher la source de l'hémorragie.

Si l'on est en présence d'un thorax fermé, ou si l'orifice d'entrée — qui peut être extra-thoracique — est petit, on pratiquera une thoracotomie large exploratrice par la technique classique habituelle. Technique actuellement bien réglée :

L'anesthésie peut être le chloroforme. Dans certains cas on pourra commencer par une anesthésie loco-régionale et la compléter, pour le temps intra-thoracique, par quelques bouffées de schleich ou de chloroforme. Si l'on dispose de protoxyde d'azote on pourra avantageusement l'utiliser. Au cours de la guerre de 1914 nous avions eu recours, faute de mieux, à l'éthérisation intra-rectale ; pendant la guerre actuelle nous avons surtout employé le protoxyde.

L'incision de la paroi sera de préférence intercostale, complétée, à la demande, par la section des côtes sus- et sous-jacentes, en utilisant un espace moyen (le cinquième ou sixième) dans son segment antéro-externe. La plèvre ouverte, un gros écarteur de Tuffier maintiendra l'incision béante ; l'on saisira le lobe qui saigne et on vérifiera la source de l'hémorragie :

Si la lésion est unique et périphérique, une résection de la zone lésée sera suffisante, une suture en chaîne assurant l'hémostase de la tranche de section.

Si le lobe est éclaté, ou s'il existe une lésion des vaisseaux au voisinage du hile, l'on pratiquera une lobectomie ; la mise en place d'un tourniquet peut, dans ce cas, faciliter la manœuvre. L'hémostase assurée, le thorax sera rapidement fermé sans drainage et l'on aspirera l'air de la plèvre. Deux cas récents, répondant à ces indications et à cette technique, et suivis tous les deux de succès, ont été publiés par Olivier Monod. Ces beaux résultats démontrent la possibilité d'une telle intervention et encouragent à l'appliquer ; il est juste de faire remarquer que ces 2 cas concernaient la chirurgie du temps de paix, l'intervention ayant pu être pratiquée presque immédiatement après la tentative de suicide, dans un temps record de moins d'une heure après l'accident, condition qui sera exceptionnellement réalisable aux armées [1].

Pour Grégoire, l'indication de la thoracotomie pour hémorragie ne se poserait que dans 1 pour 100 des cas observés ; ce pourcentage nous paraît actuellement beaucoup trop faible. Aucun cas de lobectomie typique, pour blessure de guerre, n'a, à ma connaissance, jusqu'à présent été publié ; la lobectomie typique restera en chirurgie de guerre une intervention exceptionnelle.

2° CONDUITE A TENIR CHEZ LES BLESSÉS PORTEURS D'UN HÉMOTHORAX MOYEN OU MÊME MINIME MAIS *avec projectile inclus.* — La thoracotomie large que nous venons d'admettre pour certains cas d'hémorragie menaçante est-elle également indiquée d'emblée, chez les blessés du thorax, à titre d'intervention prophylactique de l'infection ?

Le but, ici, est d'exciser les tissus contus et d'extraire les corps étrangers intra-pulmonaires comme s'il s'agissait d'une plaie quelconque.

L'indication, moins formelle dans cette occurrence que pour une hémorragie, demande également une discrimination des cas observés. Toutefois, il nous paraît à la lumière d'une expérience récente que, conformément à la thèse défendue par M. Duval, *l'indication de l'intervention prophylactique devrait être posée plus fréquemment qu'il n'est actuellement classique de l'admettre.* Les raisons qui ont consolidé en nous cette opinion nous ont été fournies par nos observations faites au cours de récents combats sur nos blessés des batailles de la Meuse et de l'Aisne.

Sur environ 200 blessés du thorax reçus et traités dans notre formation à l'HOE² de Bar-le-Duc, nous avons été frappés par la fréquence et la gravité des complications infectieuses, toutes les fois où il s'agissait d'une plaie avec éclat d'obus ou de bombe inclus. C'est ainsi que nous nous sommes laissé surprendre au début par l'évolution hypervirulente, ultra-rapide (quarante-huit heures dans un cas) et le plus souvent mortelle de pleurésies hyperseptiques à vibrion.

1. Au cours des récents combats de Mai 1940, nous l'avons pratiquée avec succès chez un blessé pour une blessure juxtapédiculaire du lobe supérieur par balle. *Académie de Chirurgie*, séance du 12 Juin 1940.

Dans le même ordre d'idées, nous avons fait les constatations suivantes :

Sur une masse d'environ 12.000 blessés reçus à l'HOE² dans une période de cinq semaines, 6 cas de tétanos ont été observés. Sur ces 6 cas dont 4 ont été mortels, 4 tétanos sont survenus chez des poly-blessés graves porteurs d'une plaie du thorax compliquée de pleurésie purulente à anaérobies.

Dans trois de ces cas, le tétanos a eu chez ces blessés du thorax une évolution foudroyante, rapidement mortelle.

L'autopsie de ces trois blessés a montré le siège juxta-pleural de l'éclat d'obus qui avait déterminé l'infection anaérobique de la plèvre, celle-ci ayant en quelque sorte fait le lit à l'infection tétanique.

Si nous rapprochons de ces faits le cas d'un de nos blessés atteint d'une plaie transfixiante et présentant des hémoptysies abondantes et répétées qui avaient fait supposer l'existence d'une plaie vasculaire et chez lequel nous avons découvert à l'intervention un abcès lobaire gangréneux et extensif, nous sommes en droit de conclure que contrairement à l'opinion existante les plaies de poitrine avec projectile inclus sont exposées à des complications infectieuses spécialement graves, constatation justifiant que l'on remette en discussion pour elles la question de l'intervention immédiate et de l'extraction systématique et complète des corps étrangers.

Pour déterminer notre décision opératoire nous accorderons dans ces cas la plus grande importance aux constatations suivantes :

1° Les modalités du projectile.

2° Les renseignements fournis par la radiographie ;

3° L'existence de fractures concomitantes du squelette thoracique.

1° *Modalités du projectile.*

L'on tiendra compte :

a) De sa nature : l'éclat d'obus ou de bombe sera de préférence extrait, la balle laissée.

b) Du nombre : les éclats multiples, non groupés, peuvent par leur nombre contre-indiquer l'intervention.

c) Du volume : on négligera les petits éclats ; l'éclat volumineux sera par contre enlevé.

d) Du siège : les projectiles qui siègent dans un voisinage dangereux, projectiles précordiaux, juxta-aortiques seront recherchés systématiquement (nous avons observé un cas de mort retardée par ulcération progressive de l'aorte thoracique).

De même on considérera comme une règle d'enlever les éclats superficiels *juxtapleuraux* qui sont pour la plèvre une menace d'infection grave.

Par contre, il semble préférable de surseoir à l'extraction des projectiles profondément situés en plein parenchyme, centrolobaires, habituellement bien tolérés, et dont l'extraction secondaire à froid se fera dans de meilleures conditions, après l'extinction des phénomènes réactionnels des premières semaines.

2° *Renseignements fournis par la radiographie.*

L'importance résultant *du siège* du projectile implique la valeur qu'il faut accorder à l'examen radioscopique et au repérage *radiographique* des projectiles intrathoraciques.

Pratiqué en présence de l'opérateur, cet examen préalable, de face et de profil, nous semble pour tous les cas indispensable en prenant, cela va de soi, toutes les précautions recommandées chez les blessés du thorax dans le but de réduire au minimum les déplacements et d'éviter les mobilisations brusques.

Ce contrôle radiologique est au moins aussi utile pour le repérage des projectiles en vue de leur extraction que pour les directives qu'il fournit en vue du choix de la voie d'abord.

3° *Coexistence de fracture*, soit des côtes, soit de l'omoplate. Ces fractures sont un facteur d'aggravation du fait qu'elles s'accompagnent de projections parfois à distance d'esquilles qui disséminent et favorisent l'infection.

Elles sont un argument supplémentaire en faveur de l'intervention.

Il faudra se méfier spécialement des plaies de la région scapulaire, compliquées de fracture de l'omoplate : elles sont beaucoup plus graves que les plaies des autres régions et nécessitent une opération systématique pourrait-on dire.

En résumé, dans le but de mettre le blessé à l'abri de complications infectieuses graves, on opérera d'emblée et de préférence :

Les plaies *avec éclats d'obus inclus, a fortiori*, s'ils ont un siège *juxtapleural*, superficiel et si la plaie pariétale est compliquée de *fractures*. L'intervention consistera en une thoracotomie large que l'on pratiquera comme pour une hémorragie ; la plaie du poumon sera traitée comme une plaie des parties molles : excision des plaies tangentielles, le séton superficiel sera fendu de bout en bout, les corps étrangers seront extraits, l'on suturera ensuite le tissu pulmonaire et le thorax sera fermé complètement sans suture [2].

3° *Conduite à tenir dans les plaies simples, transfixiantes, sans projectiles inclus et sans hémorragie menaçante.*

Dans cette troisième catégorie de plaies, qui représente encore un nombre considérable de cas, on s'abstiendra de pratiquer d'emblée une thoracotomie large et *l'on temporisera*. Cette temporisation ne consistera d'ailleurs pas à ne rien faire. Elle sera active et vigilante.

Il est important d'insister sur ce point, car j'ai vu de jeunes chirurgiens, sous prétexte de temporisation, négliger leurs blessés du thorax. En premier lieu, *il faudra toujours procéder au traitement de la plaie pariétale*, qui sera excisée et traitée comme cela se pratique pour toute plaie des parties molles, faute de quoi elle peut devenir par propagation le point de départ de l'infection secondaire de la plèvre. C'est là une règle qui ne tolère aucune exception, quelle que soit la dimension, serait-elle minime, de l'orifice cutané. Il n'est pas rare de découvrir sous un orifice étroit une chambre d'attrition musculaire vaste et étendue (cas fréquent sur les petits éclats de bombe d'avion).

La brèche pleurale qui existe toujours dans les plaies pleuro-pulmonaires, que seules nous envisageons ici, sera dans la mesure du possible obturée par suture, par un rideau musculaire en se donnant du jeu avec des résections costales régionales suffisantes, au pis aller par une lame de leucoplaste fermant l'ensemble de la plaie.

Il sera sage de ne pas suturer primitivement la peau.

Cet acte opératoire préalable et indispensable terminé, le blessé, placé de préférence dans un service spécial réservé aux blessés du thorax sera soumis à la surveillance active et de tous les instants d'un médecin compétent.

Au cours des premiers jours, on contrôlera soigneusement la température en ne se laissant pas impressionner par une réaction fébrile même élevée, car elle peut être due à l'évolution normale d'un hémothorax ou à des foyers de bronchopneumonie traumatique liés à la contusion du poumon ; il est fréquent, au bout de quelques jours, de voir ces symptômes fébriles rétrocéder spontanément.

Par contre, il est important de vérifier la nature des troubles respiratoires qui peuvent survenir : leur cause, l'hémorragie exclue, peut-être un ballottement médiastinal, un refoulement du médiastin par un pneumothorax à soupape pouvant nécessiter dans le premier cas une pneumopexie, dans le second un drainage à l'abri de l'air ; plus exceptionnellement on peut assister à l'apparition dramatique d'un emphysème médiastinal exigeant un drainage sus-sternal instantané. (Nous en avons guéri un cas avec le médecin lieutenant Gozlan.)

Dans les jours qui suivent, on surveillera de près l'évolution de l'hémothorax : il peut nécessiter des évacuations à la seringue et des contrôles bactériologiques répétés s'il y a suspicion d'infection.

Dans le cas d'infection, il faudra procéder *sans délai* au drainage de l'épanchement. Ce drainage est d'autant plus urgent que l'infection de la plèvre, surviendra d'emblée sans hémothorax préalable.

Nous avons déjà insisté sur la septicité de ces empyèmes à anaérobies, véritable gangrène gazeuse de la plèvre. Après avoir perdu nos premiers pyothorax au bout de quelques jours seulement d'évolution, avant d'avoir eu le temps de les drainer, nous avons constaté depuis que *nos pleurésies purulentes drainées sur l'heure ont toutes guéri.*

Enfin se posera également le traitement des empyèmes par la sérothérapie antigangréneuse et les sulfamides qui nous ont donné de très beaux résultats ainsi que le traitement préventif du tétanos par l'anatoxine et des injections de rappel de sérum à haute dose, proportionnées en quelque sorte à la gravité de l'intoxication.

Telles sont les lignes générales du traitement des plaies de poitrine de gravité moyenne.

Evacuation.

Ce point exposé, une question importante va se poser : quand convient-il d'évacuer cette catégorie de blessés ? *Tardivement*, c'est-à-dire jamais avant les quinze premiers jours, et ceci en raison des possibilités de reprise de l'hémorragie :

a) Les deux blessés de Grégoire, surpris par un bombardement de l'ambulance, le jour où ils devaient être évacués, meurent tous deux dans la journée, d'une reprise de l'hémorragie quinze jours après leur blessure ;

b) L'on a cité de nombreux cas où des blessés de poitrine sont morts au cours de leur transport (4 blessés trouvés morts dans une voiture sanitaire, à leur arrivée à l'ambulance [Lardennois]) ; cas de morts au cours du trajet dans des trains sanitaires ; morts subites se produisant à la descente du train, à la gare de débarquement ; cas de morts à l'arrivée dans des hôpitaux de l'intérieur.

En conséquence, ne pas évacuer tôt et ne pas évacuer loin. Le mieux sera de diriger cette catégorie de blessés sur « *un centre spécialisé* » situé à proximité, où le traitement sera complété, soit qu'il s'agisse de drainer et de surveiller un empyème, soit qu'il s'agisse de l'extraction secondaire des projectiles.

Cette façon de procéder nous paraît la meilleure si l'on veut éviter les interminables séquelles des plaies de poitrine.

Traitement dans les centres spécialisés.

C'est dans ces centres que seront traités l'empyème et ses suites et que seront extraits secondairement les projectiles. Nous n'exposerons pas ici ce que doit être ce traitement des séquelles des plaies pénétrantes de poitrine.

Il nécessite des soins prolongés et une surveillance vigilante. Ce n'est qu'à ce prix qu'on évitera la fistule pleurale et l'empyème chronique qui sont presque toujours *le résultat d'une pleurésie mal surveillée* et dont le traitement comporte des interventions graves : pleurectomie, Schede, décortication du poumon, thoracoplastie, qui représentent un chapitre si important dans les Traités de Chirurgie réparatrice publiés après la précédente guerre et qui, en réalité, s'appliquent à des séquelles qui ne doivent plus se voir. Elles ont été fréquentes après la guerre de 1914 et il en persiste encore, témoin cet officier dont la plaie de poitrine datait de 1917, opéré à cinq ou six reprises, par différents chirurgiens, pour un empyème persistant, et sur lequel j'ai découvert, l'année dernière, l'évolution d'un cancer greffé sur une plèvre qui suppurait depuis quinze ans.

Nous avons dit plus haut qu'il valait mieux, à l'avant, ne pas pratiquer l'extraction des projectiles profonds. Les données sont toutes différentes dans les centres de pneumologie de l'arrière. A l'heure actuelle, on doit poser comme un principe formel que *tout projectile du poumon doit être extrait*, quel que soit son siège.

L'extraction systématique secondaire des projectiles intrapulmonaires est justifiée en raison des complications tardives qui peuvent être observées :

a) Soit *troubles fonctionnels* dus à des projectiles siégeant au voisinage du cœur ou de l'aorte par irritation du pneumogastrique, du nerf phrénique ou par irritation du plexus cardiaque ;

b) Soit *hémoptysies* parfois à répétition et quelquefois mortelles.

c) Soit *infection tardive*, formation d'un abcès autour d'un corps étranger ou enkystement d'un gros éclat menaçant l'aorte, comme celui que j'ai, l'an dernier, extrait dans mon service de l'hôpital Beaujon.

Quelle technique d'extraction faut-il appliquer ?

Trois ont été proposées :

1° L'extraction à la pince sous écran (procédé de Petit de la Villeon) ;

2° La thoracotomie en plèvre libre (P. Duval) ;

3° La pneumotomie en plèvre adhérente :

a) Soit en un temps, la plèvre rendue adhérente par suture immédiate du poumon (procédé de Marion);

b) Soit en 2 temps avec repérage radiologique, entre les deux temps. Ce dernier procédé est selon nous le procédé de choix ; c'est le plus sûr. C'est celui qu'à diverses reprises, au cours de la longue période d'accalmie qui a précédé les offensives du printemps, j'ai appliqué avec succès pour les blessés qui nous avaient été adressés dans ce but.

Conclusions.

Nous condenserons les directives du traitement des plaies pénétrantes dans les formules suivantes :

1° Le blessé de poitrine n'est pas un blessé de première urgence, mais c'est toujours *un intransportable ;*

2° Il n'est pas question, en présence d'une plaie du thorax, de parler d'abstention opératoire. Le traitement chirurgical devra, au contraire, être toujours complet, mais le point particulier à cette variété de blessure, est qu'il est parfois préférable pour les raisons que nous

2. L'évacuation brusquée et massive de nos blessés, imposée par les circonstances ne nous a pas permis de généraliser l'application de la thoracotomie prophylactique immédiate et nous empêche d'apporter les résultats à distance pour les cas opérés.

avons exposées plus haut, *d'échelonner* les phases du traitement chirurgical.

A. *Dans les formations de l'avant.* — La thoracotomie large pour une hémorragie menaçante ou pour l'extraction des éclats d'obus superficiels sera pratiquée beaucoup plus fréquemment que ne l'indiquent les données classiques actuelles.

Reste un grand nombre de cas où l'on se bornera à faire l'indispensable : *on excisera largement la plaie pariétale et on fermera le thorax* s'il est ouvert. On surveillera pendant quinze jours au minimum. On évacuera sur un centre spécialisé.

B. *Dans le centre spécialisé.* — Les conditions d'installation, d'instrumentation et de personnel autorisent une chirurgie plus active. On traitera les empyèmes. On pratiquera systématiquement l'extraction secondaire des projectiles.

3° Un troisième principe domine l'ensemble du traitement :

Il ne faut jamais abandonner un blessé du thorax avant sa guérison complète. Il convient de ne pas répéter l'erreur de la précédente guerre, c'est-à-dire d'éparpiller cette catégorie de blessés dans les multiples formations du territoire, car c'est là que se sont constitués tant d'empyèmes chroniques et de fistules pleurales intarissables, si difficiles à guérir, et si faciles à éviter.

C'est surtout dans le but de les soustraire à ces interminables séquelles que la réunion de ces blessés dans des centres spécialisés paraît éminemment souhaitable.

LA MENINGITE A BACILLES DE PFEIFFER

PAR MM.

Charles GERNEZ et **Claude HURIEZ**

Professeur, Agrégé,

à la Faculté de Médecine de Lille.

La méningite à bacilles de Pfeiffer (*Hemophilus influenzae*), dont Pfühl rapporta le premier cas en 1892, fut longtemps considérée comme exceptionnelle. Par deux fois, cependant, elle s'inscrivit à l'ordre du jour de l'actualité médicale française : en 1910 lorsque Simon et Aine rapportèrent cinq observations, réunies par la suite sous l'étiquette d'épidémie de l'Hôpital Bretonneau ; en 1921, lors de la publication d'une série de cas à la Société de Pédiatrie. Depuis cette date, la quasi-totalité des travaux sur la méningite à coccobacilles relèvent de la médecine infantile. Quelques thèses et études générales jalonnent le développement de nos connaissances sur ce sujet : la thèse de Blaque en 1912 collige 50 cas. En 1921, la revue de Boulanger-Pillet et Olivier fait état d'une centaine d'observations. Les thèses de Bruneau, Roy et Steiner (Paris 1931-32)[1] reposent sur l'analyse de quelque 300 cas publiés. A l'étranger, les publications de Rivers, de Bloom, de Hart, de Neal, Jackson et Appelbaum, de Frambusti, ont contribué à élargir nos connaissances sur ce sujet.

Grâce à ces travaux, la *fréquence* relative de ces méningites fut de mieux en mieux appréciée : Roy admet qu'elles représentent 5 pour 100 des méningites aiguës. La statistique de Neal, Jackson et Appelbaum (1), basée sur 1.739 cas de méningites septiques, donne un pourcentage analogue de 6,3 pour 100. Pour ces auteurs, les méningites à *Hemophilus infuenzae* seraient seulement deux fois moins fréquentes que les méningites à pneumocoques ou à streptocoques. D'après leurs observations personnelles, la méningite à bacilles de Pfeiffer s'observe surtout chez les nourrissons et dans la première enfance : 34 cas au-dessous de 1 an, 28 cas de 1 à 2 ans, 31 cas entre 2 et 5 ans, 9 entre 5 et 10 ans, 4 entre 10 et 20 ans, et 5 seulement au-dessus de 20 ans.

On conçoit que cette affection ait surtout attiré l'attention des pédiatres. Par contre, elle reste, chez l'adulte, un diagnostic d'exception.

L'observation que nous rapportons ci-dessous tire son intérêt du résultat thérapeutique obtenu grâce à l'ingestion et à l'injection intra-rachidienne de 1162 F :

Observation. — Hector B..., sapeur de 37 ans, présente, le 17 Novembre 1939, un coryza qui cesse brusquement deux jours plus tard. Le 19, notre homme accuse des douleurs lombaires et une céphalée suffisamment violentes pour l'obliger à abandonner ses occupations. Les troubles persistent le 20.

Le 21, la température est de 39°5, on décèle un syndrome méningé et on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide trouble. Le malade est évacué d'urgence sur un hôpital de contagieux avec le diagnostic de *méningite cérébro-spinale vraisemblable.* L'examen d'entrée met, en effet, en évidence, une atteinte *méningée nette et un état infectieux prononcé.*

Le malade est étendu en chien de fusil, mais il n'est pas photophobique. Il accuse une céphalée frontale vive et se plaint d'une insomnie tenace. Il ne vomit pas; la constipation remonte à plusieurs jours. La nuque est raide et le signe de Kernig est des plus net. Ce syndrome méningé s'accompagne d'une *irritation pyramidale discrète.* Il n'y a pas de contracture des membres, mais les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques, et la manœuvre de Babinski est positive des deux côtés.

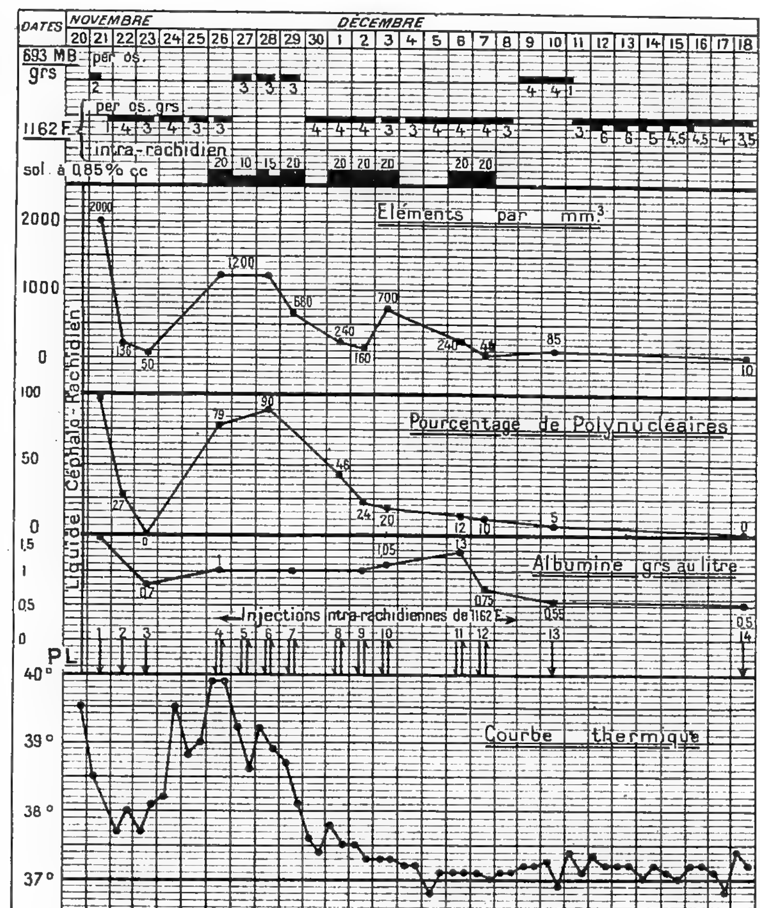
Les paires craniennes sont intactes : tout au plus relève-t-on une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille droite.

Une note infectieuse sérieuse complète le tableau clinique : la température est de 39°5 à l'entrée, mais le pouls ne bat qu'à 90. La gorge est rouge, la face pâle, les conjonctives subictériques. Le foie et la rate sont légèrement hypertrophiés. Les urines ont un volume encore satisfaisant et ne renferment pas d'albumine. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque : la tension est de 15-7.

A la fiche d'hospitalisation était jointe le tube de liquide céphalo-rachidien soustrait quelques heures plus tôt. Ce liquide trouble renfermait plus de 2.000 éléments par millimètre cube, tous polynucléaires altérés. L'albuminose était de 1 *g.* 50 par litre.

L'examen du culot de centrifugation décelait la présence de très rares éléments bactériens difficilement identifiables, Gram négatifs, évoquant l'aspect de petits cocco-bacilles; mais leur culture sur gélose-ascite restait stérile.

Dans l'attente de précisions bactériologiques ultérieures, le malade fut soumis à la sulfamidothérapie : il avait ingéré 2 *g.* de 693 MB avant son admission. Ce traitement fut poursuivi par administration de 1162 F, à raison de 4 *g.* par jour.



En trois jours, cette méningite aiguë était considérablement améliorée du point de vue clinique et biologique : la température descendait de 39°5 à 37°7. La ponction lombaire quotidienne ramenait des liquides de moins en moins troubles, amicrobiens et stériles à la culture. La chute de l'hypercytose était verticale de 2.000 à 136, puis 55 éléments par millimètre cube, cependant que la formule cellulaire subissait une inversion complète : la polynucléose totale du 21 Novembre faisait place à une lymphocytose pure le 23.

Cependant, la raideur méningée subsistait, mais sans qu'aucune atteinte neurologique ne se précisât.

Une *rechute* devait centrer à nouveau le problème étiologique sur celui des méningites purulentes : du 24 au 26 Novembre, la température s'éleva aussi régulièrement qu'elle avait descendu les jours précédents, pour atteindre 39°9 le matin et le soir du 26 Novembre.

La raideur du tronc devenait telle que les ponctions lombaires durent être faites en décubitus latéral. Le liquide céphalo-rachidien redevint purulent. La cytose remonta à 1.100-1.200 éléments par millimètre cube, avec prédominance quasi-absolue de polynucléaires le 28.

Mais, pour la première fois (il s'agit de la sixième ponction lombaire pratiquée en une semaine), le liquide n'est plus amicrobien. A l'examen direct et à la culture, on décèle la présence de nombreuses bactéries polymorphes, dont la morphologie, le polymorphisme, les caractères tinctoriaux, l'aspect des cultures et surtout le fait qu'elles ne s'étaient développées que sur un milieu au sang, permettaient d'affirmer qu'il s'agissait bien d'*Hemophilus* Pfeiffer.

Du point de vue thérapeutique, nous nous en sommes tenus à la seule sulfamidothérapie qui avait suffi à amener une amélioration initiale malheureusement transitoire. Continuant l'administration buccale quotidienne de 4 *g.* de 1162 F, nous avons cru bon d'introduire les sulfamides dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Par neuf fois, la soustraction de 25 cm^3 de liquide céphalo-rachidien fut suivie de la réinjection de 20 cm^3 d'une solution de 1162 F à 0,85 pour 100.

Les résultats de cette sulfamidothérapie mixte

1. Pour la bibliographie antérieure à cette date, nous renvoyons le lecteur à ces monographies.

se jugent sur les graphiques: la température descendit progressivement, en une semaine, de 40° à 37°5. Le liquide céphalo-rachidien s'éclaircissait à chaque ponction, mais il était encore ambré, alors que tout signe clinique avait disparu. Le taux des polynucléaires baissa régulièrement et ils étaient bannis définitivement du liquide céphalo-rachidien qui devait rester amicrobien et stérile lors de 8 examens pratiqués en trois semaines.

Au dix-huitième jour, la guérison paraissait donc obtenue. Néanmoins, nous avons continué la sulfamidothérapie. Nous avons d'abord espacé, puis finalement supprimé les injections intrarachidiennes de 1162 F; puis nous avons diminué progressivement les doses buccales de ce produit, pour les interrompre le 31 Décembre. A cette date, le malade avait reçu pour tout traitement 20 *g.* de Dagenan et 110 *g.* de Septoplix, sans présenter le moindre signe d'intolérance aux sulfamides.

L'analyse de notre cas et des observations de méningites à bacilles de Pfeiffer éparses dans la littérature appelle quelques commentaires à un triple point de vue : clinique, bactériologique et thérapeutique.

La méningite cocco-bacillaire n'a guère de spécificité clinique. — Le début est généralement marqué par une infection du rhinopharynx (coryza comme dans notre cas, angine, parfois infection auriculaire ou conjonctivale).

A la période d'état, elle affecte le plus souvent les allures d'une méningite cérébro-spinale, comme en déterminent le méningocoque ou le pneumocoque.

Aucun symptôme n'aide à la différenciation de ces affections : pas même les manifestations cutanées, puisque l'herpès, classique dans les méningococcies et les pneumococcies, a été noté dans notre observation, puisque Lemierre, Mayer et Laplane (2), Cabot, Faure-Beaulieu et Bruhl ont pu observer des éruptions, des placards érysipéloïdes, du purpura, dans les méningites à bacilles de Pfeiffer. L'évolution typique de ces dernières est habituellement aussi brutale que dans les méningococcies rapides et la mort survient du quatrième au douzième jour.

Il a été publié des cas à *marche foudroyante*. Simon et Aine ont rapporté une forme suraiguë de trente heures. Une des observations de Bonnet (3) concerne un nourrisson vu moins de dix heures après le début des premiers symptômes méningés et décédé le même jour. Par contre, dans quelques observations rapportées, surtout par les pédiatres, la méningite Pfeifférienne est *subaiguë*, simulant la méningite tuberculeuse. L'évolution lente, mais presque toujours fatale, atteint plusieurs semaines, parfois même plus de deux mois.

D'après Neal et ses collaborateurs, la durée moyenne de l'évolution est de dix à vingt jours, dans la très grande majorité des observations ; mais, dans près de 9 pour 100 des cas, elle est de trente à soixante jours et même davantage.

Dépassant parfois le cadre local, l'infection envahit la grande circulation et peut essaimer à distance. La réalité de cet état septicémique est prouvée par l'*hémoculture*. Celle-ci est assez souvent positive au cours des méningites cocco-bacillaires ; 3 des 7 observations de Bonnet (dans l'une d'elles, le bacille de Pfeiffer put être mis en évidence à la fois dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et la moelle osseuse) 7 sur 8 observations de Neal, 7 des 18 cas de Rivers.

Les rapports des méningites avec les septicémies à bacilles de Pfeiffer sont précisés dans l'étude d'ensemble de ces bactériémies, faite en 1936 par Lemierre, Mayer et Laplane :

Ou bien la méningite est apparemment primitive comme dans les cas de Benestad, de Lichtentritt et Libinski où un état méningé fut suivi d'une septicémie avec localisations articulaires multiples, et hémoculture positive.

Ou bien, au cours d'états septicémiques, les premiers en date, apparaissent des *déterminations méningées secondaires* (Cabot, Lichtentritt et Shober, Klincke, Benjamin). Dans ces cas, l'évolution de la septicémie est habituellement marquée par l'éclosion de foyers multiples : atteintes pleuro-pulmonaires, arthrites et foyers péri-articulaires, sérites purulentes diverses, abcès sous-cutanés. La localisation à l'endocarde n'est pas exceptionnelle : le professeur Fiessinger et son élève Arnaudet (4) ont rapporté en 1931-32, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, trois observations d'endocardites malignes à forme lente, engendrées par le bacille de Pfeiffer. Dans l'une d'elles, le stade terminal fut marqué par l'apparition de signes méningés.

Dans notre observation, nous n'avons pas constaté cette succession de foyers multiples, ni aucune des localisations électives du bacille de Pfeiffer : l'hémoculture pratiquée au septième jour alors que la température se maintenait à 39°9, est restée stérile. Le fait que, chez notre malade, l'affection a commencé par un coryza qui a cessé brusquement au bout de deux jours, cependant que la céphalée et la rachialgie apparaissaient quelques heures plus tard, sans autre localisation infectieuse, nous autorise à considérer notre observation comme une *forme méningée pure d'infection cocco-bacillaire.*

Le diagnostic de méningite a bacilles de Pfeiffer est, avant tout, un diagnostic bactériologique. — En général, l'examen direct du culot de centrifugation révèle l'existence de fins cocco-bacilles, intra- et extra-cellulaires, assez souvent disposés par paires bout à bout. Leurs dimensions varient de 0,2 à 0,8 μ de long ; leur coloration est souvent difficile et nécessite l'action prolongée du colorant pendant une dizaine de minutes. La fuchsine phéniquée paraît donner la meilleure coloration ; elle met assez souvent en évidence un aspect « en navette », par surcoloration bipolaire. Le bacille de Pfeiffer ne prend pas le Gram. A cette forme classique fait place, assez souvent, surtout dans les méningites, une forme nettement bacillaire. Les germes, dont la longueur est trois à quatre fois plus grande que la largeur, sont alors souvent incurvés, presque parfois en virgule ; ils peuvent se présenter aussi sous la forme de minces filaments, dont la division en unités bacillaires peut être difficile à percevoir.

Enfin, ces deux formes sont assez souvent associées : on observe alors, dans la même préparation, des bactéries de différentes formes et de différentes dimensions, à telle enseigne qu'un observateur non averti pourrait suspecter une association microbienne.

Mais, à part quelques formes « monstrueuses », en massue, la largeur de ces différents éléments ne dépasse pas habituellement 0,5 μ.

Parfois, le liquide ne contient apparemment, à l'examen direct, aucun microbe. Benhamou (5) rapporte une observation, comparable à la nôtre, où l'absence de germes avait évoqué le diagnostic d'une méningite puriforme aseptique. Puis, l'apparition de quelques rares microbes intra-cellulaires fit penser à une méningite cérébro-spinale méningococcique. Enfin, les éléments microbiens devinrent très nombreux, extra-cellulaires, avec leur polymorphisme caractéristique.

Nous rappellerons brièvement que le bacille de Pfeiffer (*Hemophilus influenzae*) est un germe aérobie très fragile, qui se reproduit difficilement sur les milieux usuels même sur les milieux albumineux. Par contre, il cultive bien sur les milieux enrichis de sang, ainsi que l'avait parfaitement établi Pfeiffer. Les recherches de Olsen, de Fildes, de Rivers et de ses collaborateurs, ont montré que les cultures de bacilles de Pfeiffer ne se développent bien qu'en présence de *deux facteurs de croissance :* un facteur thermostable, qui n'est autre que l'Hématine, actif jusqu'à une concentration de 1×10^9 (Lwoff), et un facteur V thermolabile que Lwoff a identifié aux Phospho-pyridino-nucléotides. C'est ce facteur qui explique le phénomène du satellitisme : les colonies de Pfeiffer, voisines des colonies de staphylocoques ou d'autres bactéries, sont plus larges et plus exubérantes par suite de la diffusion de ce facteur de croissance élaboré par ces autres bactéries.

Depuis que l'on connaît le rôle respectif des facteurs de croissance, on a distingué, dans l'espèce microbienne *Hemophilus* Pfeiffer, deux variétés : l'*Hemophilus influenzae* qui exige pour se développer la présence des deux facteurs « X et V », et l'*Hemophilus para-influenzae*, capable de faire la synthèse du facteur X, et pour qui le seul facteur V est indispensable. D'après Miles et Gray (6), la plupart des souches isolées d'endocardite subaiguë pfeifferienne, par exemple, appartiennent à cette dernière variété. Sur la gélose-sang, les colonies de bacilles de Pfeiffer apparaissent après trente-six à quarante-huit heures d'étuve à 37° : ces colonies sont fines, lisses, transparentes habituellement isolées, souvent à peine visibles à l'œil nu, d'un diamètre de 0,5 à 1 *mm.* Dans certaines conditions, et en particulier dans les cultures vieilles, on peut observer une dissociation de ces colonies lisses (S) et l'apparition de formes rugueuses (R), plus petites.

D'après Pittmann (7), les formes R se rencontrent surtout dans les cultures provenant de gorges normales, alors que les formes S ne s'observent, dans ces conditions, que beaucoup plus rarement.

Sur 97 souches isolées par cet auteur de produits pathologiques divers, quinze fois seulement la culture se présentait sous forme de colonies S : parmi celles-ci, 7 provenaient de méningites.

Il existe une corrélation très étroite entre la morphologie du bacille et les caractères macroscopiques des colonies. Les colonies S sont constituées de formes cocco-bacillaires ; les colonies R de formes longues, filamenteuses. Les formes virulentes correspondent au type S, les formes non virulentes au type R. Dans notre observation, la culture était uniquement constituée de colonies S.

D'autre part, comme l'ont bien établi Rivers et Kohn (8), alors que la plupart des souches de bacilles de Pfeiffer sont antigéniquement très diverses et appartiennent à des groupes sérologiques variés, les bacilles isolés de méningite pfeifferiennes constituent un groupe sérologique distinct relativement homogène. C'est d'ailleurs cette parenté antigénique qui avait fait espérer la découverte d'un sérum spécifique efficace.

L'inoculation expérimentale aux animaux de laboratoire est assez souvent vouée à l'insuccès. Les animaux de choix semblent être la souris et le singe, et l'injection intra-péritonéale la plus efficace. L'addition de cultures tuées de Streptocoques ou de Pneumocoques favorise l'injection expérimentale. Pour certains au-

teurs, Cohen (9), le bacille de Pfeiffer isolé des méningites serait presque toujours hautement pathogène pour les animaux réceptifs. Par contre, de nombreux expérimentateurs ont souligné l'inconstance des résultats obtenus. C'est ainsi que Bonnet, sur 7 souches provenant de méningites pfeiffériennes, n'a observé que deux inoculations positives.

Jusqu'à l'avènement de la sulfamidothérapie, le *pronostic* de la méningite à bacille de Pfeiffer fut considéré comme presque toujours fatal : les cinq enfants atteints au cours de l'épidémie de l'hôpital Bretonneau moururent; Bonnet, Leblois et Thieffry ne sauvèrent aucun de leurs sept malades. La thèse de Bruneau rapporte huit observations toutes mortelles. On cite les observations de guérison de Lange, de Krimball-Johnson, de Torrey, de Thomesco, de Lichtfield, de Rivers, de Roy, de Cohoe, de Ballet, Monnier et Sebilleau (de Nantes), de Hart, de Neal. Les cas de guérison chez l'adulte ne sont, d'ailleurs, pas moins rares que chez l'enfant. Les statistiques d'ensemble de Rivers (220 cas), de Neal (111 cas), de Bloom (302 cas) relatent des mortalités atteignant 92 pour 100, 96,4 pour 100 et 92,05 pour 100.

Et encore, lorsque la guérison survient, n'est-ce assez souvent qu'au prix de séquelles parfois importantes : hémiplégie alterne (Mya), diminution de la vision (Batten), surdité (Neal).

Le *traitement* se limita longtemps à la pratique des ponctions lombaires répétées, voire quotidiennes, du drainage lombaire.

Les thérapeutiques spécifiques se montrèrent presque toujours inefficaces. Le sérum anti-Pfeiffer injecté par voie rachidienne et par voie intra-musculaire et même par voie intraveineuse, se révéla, en général, inopérant : Evans ne put sauver aucun de ses quatre malades. Par contre, Ward obtint une guérison sur huit cas. Mais Neal, passant en revue les quatre cas de guérison réunis dans son importante statistique, met en doute l'efficacité de la sérothérapie spécifique : deux de ses malades reçurent en effet, successivement, du sérum anti-méningococcique et du sérum anti-Pfeiffer ; l'un, du sérum anti-méningococcique seul ; le dernier, enfin, du sérum anti-Pfeiffer seul. Et encore, la sérothérapie anti-Pfeiffer ne fut-elle le plus souvent mise en œuvre que lorsque l'état du malade s'était déjà nettement amélioré. Silverthorne, Fraser et Snelling (10), utilisant le sérum de cheval anti-Pfeiffer par voie intra-rachidienne en association avec du complément de cobaye, accusent encore une mortalité de 72 pour 100.

Les essais de traitement par le sérum de convalescent ne furent guère plus heureux. La vaccinothérapie, en injections sous-cutanées et intra-rachidiennes, a été suivie de guérison dans un cas de J. Marie.

Quant aux essais de chimiothérapie par l'optochine et les sels d'acridine, ils se révélèrent inopérants. *En somme, jusqu'en 1937, on pouvait soutenir que la gravité de la méningite à cocco-bacilles était comparable à celle de la méningite à pneumocoques.*

La sulfamidothérapie est venue, depuis, transformer totalement le pronostic de cette affection, comme d'ailleurs celui de toutes les méningites septiques, en général.

Deux préparations sulfamidées ont été surtout utilisées : la para-amino-phénylsulfamide (1162 F) et la sulfamidopyridine (693 MB).

La para-amido-phényl-sulfamide a été employée avec succès par Jones (11), Neal et Appelbaum (12), Eldahl (13). Ces auteurs ont eu recours à la voie buccale et ont utilisé des doses variant entre 3 et 6 *g.* par jour. Sur 4 cas, Eldahl a obtenu 2 guérisons et une amélioration transitoire.

Taylor (14), Montestruc, de Palmas et Garcin (15), Roche et Cauchey (16), Hamilton et Neff (17) se sont adressés à la sulfamidopyridine *per os*. Teggart (18), par contre, a traité son malade par ponctions lombaires et soluseptazine, Madsen Roberts (19) par association de soluseptazine et de 693, Young et Moore (20) par sérum anti-Pfeiffer et sulfanilamide.

De l'étude de ces observations et de la notre, il ressort cette notion capitale que, quel que soit le dérivé sulfamidé utilisé, il importe que la chimiothérapie soit administrée précocement, à doses suffisamment élevées et pendant une période suffisamment prolongée.

Roche et Caughey (16) ont dû administrer 112 *g.* de sulfamides en cinquante-six jours pour guérir une fillette de 14 ans. Chez l'adulte, des doses totales supérieures à 100 *g.* sont d'ailleurs parfaitement tolérées : notre malade a reçu plus de 130 *g.* en quarante jours sans le moindre incident. Cependant, l'observation récente de Sakula (21) montre qu'il est prudent d'exercer une surveillance hématologique minutieuse de ces malades. Des cures prolongées sont, en effet, indispensables : après une amélioration initiale rapide, des rechutes peuvent survenir si la sulfamidothérapie a été interrompue trop tôt. C'est ainsi que Hamilton et Neff, après l'administration quotidienne, pendant six jours, de doses de 693 variant entre 0 *g.* 25 et 1 *g.* 50 chez un enfant de 2 ans, ont vu survenir, deux jours plus tard, une rechute qui a nécessité une nouvelle cure de quinze jours à des doses comprises entre 0 *g.* 50 et 1 *g.* 50.

Cette observation est comparable à la notre. Il est capital, en effet, que soit maintenu un taux de sulfamides dans le sang et le liquide céphalo-rachidien nettement supérieur à 6 *mg.* par 100 centimètres cubes. Si nous avions pu recourir chez notre malade au dosage des sulfamides dans les humeurs, comme nous le pratiquons maintenant systématiquement, nous aurions pu éviter la rechute, en maintenant, d'emblée et de façon suffisamment prolongée, une sulfamidorachie du même ordre que celle que nous avons réalisée, tardivement et empiriquement, en injectant la para-amino-phényl-sulfamide dans les espaces sous-arachnoïdiens. En 9 rachicentèses et en douze jours, nous avons soustrait 225 cm^3 de liquide trouble et nous avons réinjecté 165 cm^3, soit 1 *g.* 40 de 1162 F, sans que notre malade accusât le moindre malaise. L'action favorable de cette introduction *in situ* des sulfamides apparaît d'une façon suffisamment éloquente sur la courbe thermique, sur les graphiques de la cytose et de la polynucléose du liquide céphalo-rachidien pour que nous en soulignions les heureux effets.

On commence donc, malgré la rareté relative des méningites à bacilles de Pfeiffer, à réunir un faisceau de preuves cliniques suffisant de l'efficacité des sulfamides dans le traitement de cette affection.

Les recherches *expérimentales* avaient d'ailleurs permis de prévoir l'efficacité de ces dérivés sur les infections à bacilles de Pfeiffer humaines.

Long et Bliss (22) ont, en effet, montré, dès 1937, que la sulfanilamide inhibe *in vitro Hemophilus influenzae* à la concentration de 1/10.000, et Pittman (23) a rapporté encore tout récemment les résultats d'expériences effectuées sur des souris avec une souche d'*Hemophilus influenzae* pathogène pour cet animal.. Ses expériences confirment l'utilité de l'administration de doses suffisamment élevées. En effet, alors que la dose de 1 *mg.* par kilogramme ne permet aucune survie, on observe :

20 à 40 pour 100 de survie avec 2 *mg.* par kilogramme.
40 à 80 pour 100 de survie avec 4 *mg.* par kilogramme.
70 à 100 pour 100 de survie avec 6 *mg.* par kilogramme.

En résumé, la sulfamidothérapie a permis de transformer complètement le pronostic de la méningite à bacilles de Pfeiffer.

Il y a moins de trois ans, la mortalité de cette affection oscillait, selon les statistiques, entre 92 et 96 pour 100.

Depuis 1937, 20 cas de méningites à *Hémophilus influenzae* traités par les sulfamides ont été publiés dans la littérature médicale : si l'on y joint notre observation, le pourcentage des guérisons atteint 85 pour 100.

De pareils chiffres légitiment, commandent même, la mise en œuvre systématique de la thérapeutique sulfamidée dans cette affection.

Mais il ne faudra pas perdre de vue que cette chimiothérapie gagnera toujours à être conduite en étroite collaboration avec le laboratoire qui assurera le contrôle journalier de l'efficacité de la thérapeutique. Car le sort du malade dépend autant de l'importance des doses administrées que des modalités d'application et de la prolongation du traitement.

BIBLIOGRAPHIE [2]

(1) NEAL, JACKSON et APPELBAUM : *J. A. M. A.*, 1934, **102**, 513.
(2) LEMIERRE, MAYER et LAPLANE : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1936, 412-421.
(3) BONNET, LEBLOIS et THIEFFRY : Sept cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. Etude clinique et bactériologique. *Bulletin Médical*, 24 Septembre 1938, 693-696.
(4) FIESSINGER et ARNAUDET : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1932, 629 et 1933, 391.
(5) BENHAMOU, HOUCK et JAHIER : Méningite aiguë primitive à bacille de Pfeiffer. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 Juillet 1934, 1264.
(6) MILES et GRAY : *Journ. Path. Bact.*, 1938, **47**, 257.
(7) PITTMANN : *Journ. Exp. Med.*, 1931, **53**, 471.
(8) RIVERS et KOHN : *Journ. Exp. Med.*, 1921, **34**, 477. — RIVERS et BAYNE-JOHNESS : *Journ. Exp. Med.*, 1923, **37**, 131.
(9) Ch. COHEN : A propos des méningites dites à bacilles de Pfeiffer. *Paris-Médical*, 4 Novembre 1933, 368-371.
(10) SILVERTHORNE, FRASER et SNELLING : *Journ. Pédiatr.*, Février 1937, **10**, 228.
(11) H. W. JONES : Méningite à *Hémophilus Influenzae*. *Brit. Med. Journ.*, 23 Octobre 1937, 797.
(12) J. B. NEAL et E. APPELBAUM : Sulfanilamide dans les méningites. *Amer. Journ. of Med.*, Février 1938, **195**.
(13) A. ELDAHL : Méningite à Pfeiffer traitée par la streptamine. *Ugeskrift for Zæger*, Copenhague, 19 Janvier 1939, **101**, 88.
(14) TAYLOR : *Arch. Pedia.*, 1938, **54**, 131.
(15) MONTESTRUC, DE PALMAS et M. GARCIN : Méningite de Pfeiffer à La Martinique, traitement par le 693. Guérison. *Bull. Soc. pathol. exotique*, Décembre 1939, **31**, 893.
(16) E. ROCHE et J. CAUCHEY : Méningite à *H. Influenzae* traitée par le 693 M ; rapport sur deux cas. *The Lancet*, 16 Septembre 1939, **237**, 635.
(17) T. R. HAMILTON et F. C. NEFF : Méningite à *H. Influenzae* avec bactériémie traitée par la sulfamidopyridine : guérison. *J.A.M.A.*, 16 Septembre 1939, **113**, 1123.
(18) TEGGART : *Brit. Med. Journ.*, 1938, **1**, 1365.
(19) MADSEN ROBERTS : Un cas de guérison de méningite à Pfeiffer par le 693 et le Solupsepstazine. *Brit. Med. Journ.*, 25 Novembre 1939, 1041.

2. Nous tenons à remercier M. Nitti, de l'Institut Pasteur de Paris, d'avoir attiré notre attention sur certains travaux étrangers récents, qui, sans sa bienveillante intervention et en raison des circonstances actuelles, auraient pu nous échapper.

(20) Young et Moore : Méningite à *H. Influenzae* : un cas traité par sérum anti-*H. influenzae* et sulfanilamide. *Arch. Péd.*, 1938, **55**, 282.

(21) Sakula : Méningite à B. de Pfeiffer traitée par le 693 MB, compliquée de granulopénie. *The Lancet*, 30 Mars 1940, 596.

(22) Long et Bliss : Para-amino-benzène-sulfamide et ses dérivés. *J.A.M.A.*, 1938, **108**, 32.

(23) M. Pittmann : Protection des souris infectées par *H. Influenzae*, type non spécifique, par la sulfapyridine. *Publ. Health. Rep. Liv.*, 29 Septembre 1939, 1769.

BASES ACTUELLES DU TRAITEMENT DES BRONCHIECTASIES

PAR MM.

P. SANTY et M. LATARJET

Le problème du traitement des bronchiectasies oscille entre deux solutions, l'une médicale et l'autre chirurgicale. Le traitement médical améliore certaines formes de la maladie, au point de donner l'illusion de la guérison définitive, il diminue l'expectoration et relève l'état général, mais il n'agit pas sur les lésions anatomiques elles-mêmes qui subsistent comme une source de dangers redoutables. Aucune défaillance n'est permise dans la conduite de ce traitement sous peine de voir réapparaître immédiatement tous les symptômes. Aussi, assistons-nous depuis plusieurs années à une évolution de plus en plus favorable aux exérèses chirurgicales des bronchiectasies localisées, évolution qui doit sa naissance à deux ordres de faits.

1° Les travaux médicaux nous ont appris à redouter la gravité des bronchiectasies, et nous ont révélé l'inefficacité des méthodes palliatives.

2° Les perfectionnements de la technique chirurgicale ont définitivement rejeté au deuxième plan tous les procédés d'affaissement ou de compression du poumon, au bénéfice des exérèses, lobectomie ou pneumonectomie, dont la mortalité s'est abaissée aux environs de 10 pour 100.

Avant de mettre en œuvre une méthode quelconque de traitement, il est indispensable de posséder un certain nombre d'éléments qui constituent le dossier de tous les malades atteints de dilatation des bronches. Si nous nous permettons d'insister sur ce point, c'est que les investigations cliniques, radiologiques, bactériologiques et oto-rhino-laryngologiques ne sont pas toujours entreprises systématiquement : ainsi manquent aux médecins, comme aux chirurgiens, des données sans lesquelles il leur est impossible de prendre une décision thérapeutique quelconque.

Investigations anatomo-cliniques

L'expectoration : elle résume à elle seule toute la maladie. C'est elle qui fait du malade un infirme, qui le désespère. Inodore, uniquement matinale, évacuée en petites quantités, elle ne constitue pas un obstacle à l'activité sociale du malade, qu'il soit enfant ou adulte. Au contraire, très abondante, émise par vomiques répétées, fétides, elle fait du malade un véritable objet de répulsion, elle lui ferme bien des portes, et il se considère bientôt comme au ban de la société. Ce retentissement social doit attirer notre attention ; il interviendra dans l'établissement des indications et l'estimation des résultats lointains du traitement. Mais le médecin ne doit pas se contenter d'évaluer quantitativement cette expectoration. Il doit en suivre l'abondance jour par jour. L'établissement d'une courbe (fig. 1) aussi minutieusement tenue à jour que celle de la température ou du pouls, constitue pour le clinicien un guide et un précieux élément de pronostic. Enfin l'analyse bactériologique de ces crachats s'attachera avant tout à en éliminer la présence de B. K., par des prélèvements et des examens répétés. En temps ordinaire la flore microbienne des bronchiectasies est variée. Seule la présence d'anaérobies possède une valeur assez fâcheuse du point de vue pronostic.

L'examen radiologique des bronchiectasies représente le temps essentiel de l'investigation anatomo-clinique. Il doit comporter un film simple sans préparation, une injection intrabronchique de lipiodol avec cliché de face et de profil. La radiographie pulmonaire simple est souvent négative, mais elle peut mettre en évidence des ombres parenchymateuses auxquelles il faut savoir attribuer leur entière valeur. Signalons, en particulier, les images triangulaires paracardiaques très souvent symptomatiques de bronchiectasies sous-jacentes.

Quant au lipiodol, son introduction utilise des voies variées. Nous donnons la préférence à la voie transglottique par injection buccale. Mais, quelle que soit la méthode utilisée, il faut obéir à des règles bien précises :

Seuls les malades qui traversent une poussée congestive ne doivent pas être lipiodolés. L'âge ne constitue jamais une contre-indication.

Il est indispensable d'opacifier la totalité de l'arbre bronchique. Il ne faut pas se contenter d'images lipiodolées, limitées à un lobe inférieur, car les lésions peuvent s'étendre bien au delà, et fausser l'orientation d'un traitement chirurgical éventuel. D'autre part, chaque poumon doit être radiographié séparément, afin de pouvoir prendre une vue de profil, qui seule permet de juger l'état du lobe moyen droit et de la lingula gauche (fig. 2). Donc, chaque poumon sera radiographié successivement en commençant par le côté supposé sain (Tudor Edwards) qui élimine plus rapidement l'huile iodée, ou par le côté supposé malade pour être certain qu'aucune superposition ne viendra gêner l'interprétation exacte des images obtenues. L'examen de chaque poumon sera ainsi séparé de quelques semaines.

Le chirurgien devra s'abstenir de tout examen lipiodolé dans les trois mois qui précèdent une lobectomie, car le lipiodol peut encombrer pendant longtemps les voies respiratoires et s'opposer à l'expansion normale des zones pulmonaires saines, facteur principal de récupération après lobectomie.

L'examen radiologique nous fournit donc trois certitudes : l'existence et le type des bronchiectasies, leur localisation à telle ou telle partie du poumon, l'atteinte ou l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

L'examen général du malade doit préciser l'état de son appareil cardio-vasculaire, rénal, son poids et sa capacité vitale ; leur évolution post-opératoire est un test de la valeur de l'intervention.

Enfin, *l'examen oto-rhino-laryngologique* permettra d'apprécier l'état des voies respiratoires supérieures (sinus frontaux et maxillaires) et de pratiquer une bronchoscopie.

Pronostic des bronchiectasies

Les cliniciens, faute de documents, ont longtemps négligé ce problème. Dans beaucoup d'esprits, demeure l'idée de la gravité très relative des bronchiectasies, illustrée par l'une des observations princeps de Laennec. Mais des travaux récents des cliniciens anglais et américains nous obligent à revenir sur ces notions, si riches de conséquences dans l'orientation de la thérapeutique. La gravité des bronchiectasies revêt tout d'abord un aspect social, comme nous l'avons dit précédemment.

Ce seul fait nous autorise à des mesures énergiques, car il ne s'agit pas seulement de supprimer un trouble fonctionnel spécialement gênant, mais bien une véritable infirmité dont la disparition remet le malade à sa véritable place. En outre, les bronchiectasies font courir au malade des risques parfois mortels. Dans quelle mesure, dans quelle proportion, selon qu'elles revêtent tel ou tel aspect anatomo-clinique ? Nous allons tenter de le préciser. Nous disposons pour cela de statistiques, et les faits que nous présentons ici découlent des travaux de Findlay et Graham (1931), Mac Neil (1932), Roles et Todd (1933), Bohrer et Edith Lincoln (1935), Pehu et Guimet (1936). Toutes ces statistiques rassemblées fournissent un total de 232 cas : 75 malades sont morts au cours des trois premières années de l'évolution, ce qui donne une mortalité globale de 33,3 pour 100. 10 autres sont morts entre la cinquième et la dixième année. En outre la lecture de ces travaux met en lumière 3 autres faits : les bronchiectasies peuvent se développer dans l'espace, s'étendre à d'autres lobes précédemment indemnes ; les bronchiectasies sèches, qui ne se manifestent que par des hémoptysies, s'infectent presque toujours secondairement. Seules les dilatations bronchiques cylindriques post-infectieuses récentes sont capables de rétrocéder et de guérir spontanément sous l'influence du traitement médical.

Le traitement médical des bronchiectasies

La multiplicité des méthodes utilisées, le nombre de tentatives dirigées dans des sens différents, témoignent de l'inefficacité et de l'irrégularité des résultats obtenus par le traitement médical des bronchiectasies.

Il est inutile d'insister sur l'action bienfaisante des médications béchiques, parmi lesquelles le benzoate de soude intra-veineux, préconisé par Goldkorn occupe une place de choix; de même les désinfectants à base de soufre (cures hydrominérales), l'alcool intra-veineux, les dérivés sulfamidés peuvent être utilisés en vue d'améliorer l'état local et général. Mais nous devons insister particulièrement sur trois méthodes, qui nous semblent essentielles : l'hygiène générale, le drainage de posture, l'endobronchothérapie.

Il est indispensable que les bronchiectasiques observent un repos complet dès qu'on envisage un traitement actif. De même, *la cure climatique*, et en particulier la cure d'altitude au préventorium, nous a toujours donné d'excellents résultats.

On a beaucoup critiqué *le drainage de posture*. Son efficacité fut mise en doute et on le rendit responsable de certaines complications, de poussées congestives, d'hémoptysies. Forte d'une expérience de plusieurs années, notre opinion actuelle est formelle : le drainage de posture est une des armes les plus efficaces que l'on puisse diriger contre l'infection des dilatations bronchiques. Mais, pour qu'elle acquière toute sa valeur, la cure déclive doit observer certaines règles. Tout d'abord, la position du malade doit tenir compte de la localisation des lésions. Il ne s'agit pas de diriger les sécrétions bronchiques vers la cavité buccale, mais

de les orienter vers la bifurcation trachéale d'où un réflexe de toux les évacuera en dehors. Nelson (1934) insiste beaucoup sur ce point. D'autre part l'attitude doit être confortable, et l'on doit éviter les systèmes de suspension : le malade acceptera plus volontiers une position en V renversé qui ne lui donne aucune impression de déséquilibre. Enfin, la position optima ne peut être obtenue sans la collaboration active du malade qui, instinctivement, refuse d'adopter celles qui le font cracher et lui impriment de pénibles secousses de toux. Il est au contraire indispensable de lui démontrer l'utilité de cette expectoration abondante qui constitue le but même du traitement. Commencé prudemment, le drainage de posture peut être, au bout de quelques semaines, supporté pendant plusieurs heures par jour. Les courbes ci-contre témoignent de l'efficacité de ce traitement. Elles montrent une nette recrudescence initiale du taux de l'expectoration qui représente à nos yeux un excellent test de l'efficacité de ce traitement (fig. 3).

Fig. 1. — Courbe de l'expectoration, obtenue au cours du traitement par le drainage de Posture, chez l'un de nos malades.

De nombreux auteurs ont décrit la technique et la conduite du *traitement endoscopique des bronchiestasies.* L'aspiration très souvent décevante, le déblocage bronchique plus utile, enfin une action réflexe sur laquelle insistent Cordier et ses élèves, permettent d'obtenir des résultats satisfaisants. Ceux-ci sont particulièrement nets dans les bronchiectasies par corps étrangers où la levée de l'obstacle permet quelquefois la guérison anatomique. Il ne faut pas perdre de vue que les échecs en sont fréquents, les améliorations passagères, nécessitant un traitement d'entretien, et que l'état général du malade et son âge s'opposent parfois à son application.



Fig. 2. — Cliché de profil après Lipiodol montrant l'atteinte de la lingula.

Berck (1935) a proposé *la radiothérapie* en vue d'assécher les dilatations des bronches infectées. Les résultats qu'il publie apparaissent satisfaisants, mais nous ne possédons aucune expérience personnelle de ce traitement.

Toutes ces méthodes possèdent une valeur incontestable. Sans danger, curatives dans les bronchiectasies par corps étrangers récents, ou dans les formes cylindriques, elles peuvent procurer dans les autres cas une amélioration fonctionnelle suffisante pour rendre le malade à la vie active. L'observation suivante en est la preuve :

Odette C..., 14 ans, entrée le 31 Mai 1938.

Les troubles fonctionnels remontent à trois ans. A la suite d'une crise pulmonaire subaiguë, elle a maigri et commencé à cracher. Treize examens ont montré l'absence des bacilles de Koch et c'est au sanatorium qu'un examen lipiodolé révèle l'existence de dilatations cylindriques dans la base droite (voir fig. 4). La cure déclive est instituée dès Octobre 1937. Huit mois plus tard, l'expectoration a passé de 120 *g.* à 25 *g.* La malade est alors soumise à des séances de broncho-aspiration bien tolérées, mais peu efficaces. Deux mois après son entrée dans le service, c'est-à-dire neuf mois après le premier lipiodol et le début du traitement médical, une nouvelle bronchographie est pratiquée: elle montre l'absence des dilatations bronchiques nettement caractérisées (voir fig. 5). Le 15 Mars 1939, on apprend que la jeune fille est rentrée dans sa famille, où elle mène une vie normale; l'expectoration a presque disparu et ne la gêne aucunement.

Mais à ces avantages s'opposent des inconvénients certains. Le plus grave est de laisser les lésions, d'abandonner un foyer toujours prêt à se réveiller.

Le traitement chirurgical

Nous n'envisageons pas ici la technique des interventions opposées actuellement aux bronchiectasies. Aujourd'hui, les exérèses partielles (lobectomie) ou étendues à la totalité d'un poumon (pneumonectomie totale) ont définitivement rejeté dans l'ombre les méthodes de collapsothérapie. En effet, celles-ci se heurtent à de nombreux inconvénients. Les méthodes mineures (pneumothorax artificiel ou phrénicectomie) aboutissent au collapsus des parties saines du poumon et non pas à celui du bloc scléreux bronchiectasique ; les opérations étendues, la thoracectomie par exemple, sont grevées d'une mortalité nettement plus élevée que celle des exérèses pulmonaires, et leurs résultats éloignés ne peuvent non plus soutenir la comparaison.

Que peut-on attendre à l'heure actuelle de ces exérèses pulmonaires ? Depuis dix ans, le chemin parcouru nous semble immense parce que nous possédons à l'heure actuelle des statistiques suffisamment étendues pour juger aussi bien les résultats éloignés que les résultats immédiats de ces opérations, qui ont depuis longtemps perdu ce caractère exceptionnel que de nombreux cliniciens lui accordent encore aujourd'hui. Il faut avouer que le mérite de cette évolution revient surtout aux chirurgiens anglais et américains. L'expérience d'auteurs tels que Alexander, Churchill, Roberts, Tudor Edwards, repose sur des centaines d'opérations alors que le nombre de lobectomies ou de pneumonectomies totales réalisées en France est extrêmement faible.

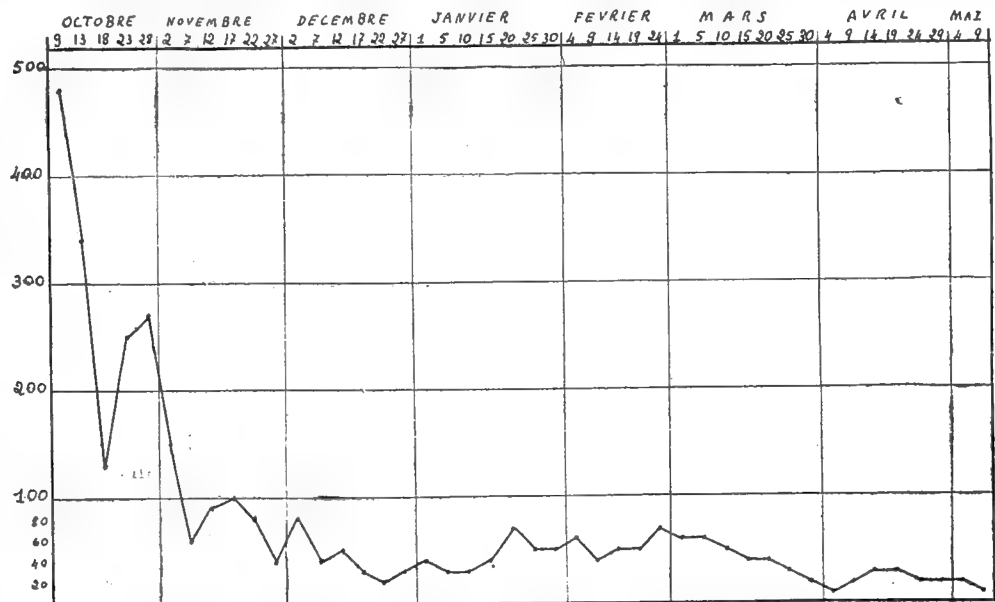


Fig. 3. — Courbe de l'expectoration, obtenue par le drainage de Posture.

Mortalité

En 10 ans, la mortalité des exérèses pulmonaires s'est abaissée de façon remarquable. En 1932, au Congrès de Madrid, Lilienthal accuse 62 pour 100 de morts post-opératoires. Les sta-

tistiques actuelles révèlent mieux que toute discussion les progrès accomplis.

	OPÉRÉS	MORTS	POUR 100
	—	—	—
Alexander (1933)	18	3	16,6
Churchill (1937)	49	3	6,1
Tudor Edwards (1939)...	166	20	12

Ces deux derniers auteurs rassemblent la totalité de leurs cas, y compris les tentatives du début, celles de la période de tâtonnement, et ils signalent que leurs 50 dernières opérations ont pu se dérouler sans mortalité. Ainsi, Holst publie, en 1938, 10 lobectomies sans un mort.

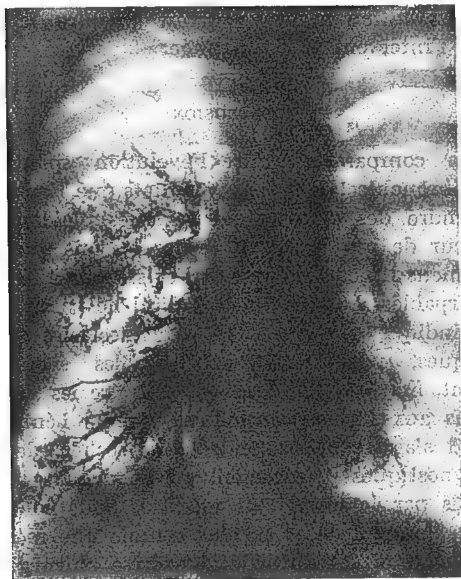


Fig. 4. — Le premier lipiodol montre l'existence de dilatations cylindriques dans le lobe inférieur droit.

En France, nous manquons d'un nombre suffisant de cas : à Lyon, nous avons opéré 6 malades avec deux morts.

Si l'on considère le résultat des exérèses totales, on assiste à la même amélioration progressive, pour arriver à une mortalité oscillant de 18 à 20 pour 100 (Tudor Edwards).

La mortalité des exérèses pulmonaires pour bronchiectasies relève presque entièrement d'une seule et unique cause : l'infection. La technique actuelle, l'emploi systématique du P. artificiel préalable, pratiqué dans les huit jours qui précèdent l'opération, le contrôle rigoureux des sutures pédiculaires, confèrent à ces interventions une grande sécurité. Mais les opérés demeurent sous la menace de l'infection endobronchique qui conditionne l'apparition des complications. Il est bien établi à l'heure actuelle que l'infection pulmonaire constitue le principal danger. Elle s'étend rarement au poumon opposé, mais plus souvent au lobe restant. Elle bloque les voies aériennes, empêche la ventilation des alvéoles dans ce lobe, s'oppose à l'expansion de cette partie du poumon sur laquelle compte le chirurgien pour combler la cavité pleurale vide créée par l'exérèse. Non seulement cette expansion comble le vide, mais encore cloisonne l'infection pleurale qui peut apparaître à la suite des lobectomies pour bronchiectasie.

Si cette expansion ne se produit pas, aux phénomènes toxiques de l'infection pulmonaire s'ajoutent les manifestations redoutables de la septicémie pleurale, l'infection partie du pédicule ne trouvant aucune barrière devant elle. Cette donnée essentielle prouve donc que la qualité des résultats opératoires dépend avant tout du degré de l'infection et nous devons en tenir compte dans l'établissement des indications opératoires. Enfin, le récent travail de Tudor Edwards révèle des faits d'une importance considérable. Lorsqu'il envisage la mortalité des lobectomies suivant l'âge des opérés, il constate :

	MALADES	MORTS	POUR 100
	—	—	—
De 4 à 16 ans......	38	0	
De 16 à 20 ans......	21	2	9,5
De 20 à 30 ans......	56	8	14
De 30 à 40 ans......	33	5	15
De 40 à 50 ans......	16	5	31

Ces chiffres montrent de toute évidence que la lobectomie est beaucoup plus bénigne chez l'enfant que chez l'adulte, soit que son organisme plus jeune résiste mieux, soit que l'infection plus atténuée trouble moins les suites opératoires.

La mortalité des pneumonectomies totales est forcément plus élevée que celle des lobectomies, car la cavité pleurale ne peut être cloisonnée et l'on encourt les risques d'un empyème total qui compromet non seulement l'avenir immédiat du malade, mais, passant à la chronicité, peut obliger le chirurgien à des opérations d'affaissement mutilantes. En effet, le processus de comblement de la cavité résiduelle (dilatation du poumon opposé, rétrécissement des espaces intercostaux, ascension du diaphragme, organisations séro-fibrineuses surtout) nécessite l'asepsie parfaite de la cavité pleurale. Depuis le succès initial de Cameron Haight, les cas heureux se sont cependant multipliés, et l'un de nous a publié, en 1938, la première pneumonectomie totale pour bronchiectasie réussie en France. Tudor Edwards, sur une trentaine de cas, accuse une mortalité de 20 pour 100. Il est à noter que, comme pour les lobectomies, la plupart des succès ont été obtenus chez des enfants qui s'adaptent beaucoup plus facilement aux conditions physiologiques extraordinairement nouvelles qui leur sont imposées.

Résultats éloignés

Que deviennent les bronchiectasiques qui ont subi l'ablation d'un lobe ou d'un poumon tout entier ? Il convient d'envisager ces résultats lointains sous différents ordres : vital, fonctionnel, anatomique.

Dans une première catégorie, les malades guérissent complètement et définitivement. Ces guérisons complètes comportent la disparition absolue et totale de l'expectoration, de la toux, de la dyspnée, la nette reprise de poids et une augmentation de la capacité vitale. Ces infirmes sont rendus à une vie normale. La déformation thoracique consécutive à l'opération est nulle et les examens lipiodolés montrent l'intégrité parfaite de l'arbre bronchique. Seule, une longue cicatice montre le chemin suivi. Ces guérisons absolues surviennent dans des proportions élevées. Sans entrer dans le détail de chacune des statistiques publiées par Roberts (1933), Romanis et Sellor (1936), Churchill (1936) et King (1937), Holst (1938), Tudor Edwards (1939), nous arrivons à un total de 239 malades guéris de leur opération, avec 172 guérisons fonctionnelles et anatomiques complètes, soit un pourcentage de 70 pour 100.

Parmi nos cas personnels, 2 des 4 malades qui avaient bien supporté l'opération sont absolument guéris et ont repris une activité normale. La perfection de ces résultats éloignés apparaît également dans la suite des exérèses pulmonaires totales. Notre petite malade, opérée depuis deux ans et demi est en excellent état et 19 des 33 malades opérés par Tudor Edwards ne présentent plus aucun symptôme.

Une deuxième catégorie de malades peut être également classée parmi les bons résultats. Les conditions anatomiques, physiologiques, permettent à ces malades de mener une vie normale. Mais ils conservent cependant une légère expectoration, de plus ou moins grande abondance, nécessitant ou non un traitement approprié. L'étude de ces cas est particulièrement intéressante : elle nous apprend en effet qu'il existe toujours une cause à ces expectorations résiduelles, cause susceptible d'être retrouvée par de nouveaux examens lipiodolés. Les uns étaient porteurs de lésions cylindriques et la persistance de l'expectoration signe l'importance du facteur bronchitique dans ces formes de bronchiectasie, bronchite qui dépasse les limites des lésions visibles à la radiographie et qui échappe par conséquent à l'exérèse chirurgicale. Les autres sont porteurs de bronchiectasies résiduelles, en général méconnues lors d'un examen radiologique incomplet et qui siègent presque toujours, soit dans le lobe moyen, très souvent dans la lingula du lobe supérieur gauche; aussi ne saurait-on trop insister sur la nécessité d'une opacification complète de l'arbre bronchique par le lipiodol, dont la vue de profil révèle la partie moyenne si souvent en cause dans la genèse de ces résultats fonctionnels incomplets. Il est également important de souligner qu'il ne s'agit pas là d'extensions secondaires de la maladie, mais bien de lésions residuelles méconnues.

Nous devons classer dans une autre catégorie les malades qui conservent des séquelles de l'exérèse pulmonaire : fistule bronchique, empyème chronique, plus ou moins étendu, qui résultent en général d'un défaut d'expansion du lobe supérieur et que l'on rencontre presque uniquement chez l'adulte. Ces lésions exigent des interventions itératives bénignes, qui en viennent généralement à bout facilement.

Enfin, d'autres malades meurent tardivement, soit d'abcès du cerveau, soit de tuberculose pulmonaire (4 cas dans la statistique des auteurs anglais, 1 cas personnel), mais ces morts tardives peuvent être considérées comme exceptionnelles (6 cas parmi les 166 opérés de Tudor Edwards, soit 3,5 pour 100 environ).

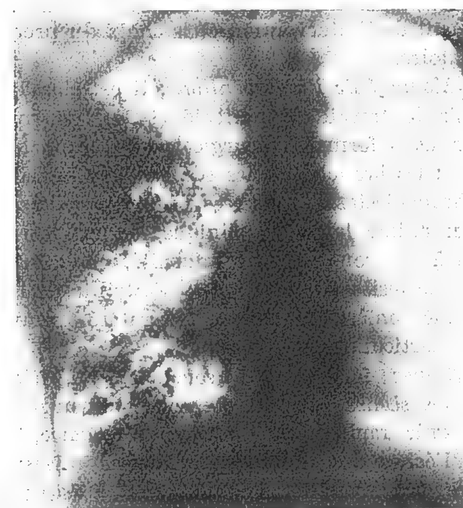


Fig. 5. — Après dix mois de traitement médical, l'image lipiodolée est normale, les dilatations ont disparu.

L'étude de ces résultats nous montre, avec évidence, que les exérèses pulmonaires ne sont pas grevées d'une mortalité telle qu'on doive les rejeter *a priori* ; elle nous apprend que les enfants présentent un terrain particulièrement favorable et que la qualité des résultats lointains, moyennant quelques précautions de diagnostic pré-opératoire, sont, en fin de compte, excellents dans le plus grand nombre des cas.

Les contre-indications du traitement chirurgical

Ces études nous permettent d'envisager ainsi les cas justiciables du seul traitement médical, soit du fait de la bénignité de la maladie, soit du fait de sa gravité exagérée.

a) *Les formes bénignes :* Nous considérons ici les dilatations bronchiques cylindriques, récentes, post-infectieuses ou symptomatiques d'une sclérose pulmonaire chronique, chez des gazés de guerre par exemple. L'étude de leur évolution nous a montré leurs possibilités de curabilité spontanée, l'efficacité des méthodes de traitement médical susceptibles de leur être opposées, enfin l'importance du facteur bronchitique qui, persistant après une exérèse, en compromettrait les résultats ultérieurs.

b) *Les formes graves :* La gravité des bronchiectasies provient soit de leur aspect anatomique, soit des complications cliniques auxquelles elles peuvent donner naissance, soit du terrain sur lequel elles se développent. C'est ainsi que le chirurgien ne peut pas s'attaquer aux lésions diffuses, dans le poumon entier et dans un lobe du côté opposé. Quant au terrain, il comporte également des restrictions, parce que la tuberculose, révélée par la présence de B. K. dans les crachats, confère aux lobectomies une évolution presque toujours fatale. L'âge ne doit arrêter le chirurgien que dans la mesure où l'état général apparaît trop atteint pour autoriser une opération sérieuse.

Dans tous ces cas, seul le traitement médical doit être mis en œuvre. Nous ne reconnaissons aucune indication aux méthodes chirurgicales palliatives (P. artificiel ou phrénicectomie par exemple). Seule, la pneumotomie peut lutter efficacement contre les suppurations pulmonaires péribronchiectasiques.

Conduite du traitement chirurgical

Le champ des exérèses pulmonaires s'étend ainsi à tous les autres cas. Les données anatomiques et cliniques permettent de choisir le moment de l'intervention et le choix du procédé opératoire.

a) *Moment de l'intervention :* Il est classique, depuis le travail d'Archibald (1935), de considérer trois formes chirurgicales des bronchiectasies : les bronchiectasies sèches, non infectées, les bronchiectasies infectées où seule l'expectoration anime la scène clinique, ce qui correspond à la bronchiectasie infirmité, et enfin les bronchiectasies surinfectées où l'atteinte de l'organisme confère au tableau général une gravité toute particulière.

Certaines formes de bronchiectasies hémoptoïques sèches peuvent obliger le chirurgien à intervenir rapidement, presque d'urgence, devant l'échec des méthodes médicales mises en œuvre pour arrêter l'hémorragie. Lorsque la radiographie lipiodolée est possible et révèle des lésions suffisamment localisées pour permettre une exérèse, il est inutile de temporiser, d'attendre une anémie de plus en plus grave, au fur et à mesure que le temps s'écoule. Le plus souvent les hémoptysies ne revêtent pas une allure dramatique. Il nous semble alors logique d'agir dans le même sens. Ces cas se présentent en effet dans des conditions idéales, puisque l'intervention n'a pas à tenir compte de l'infection endo-bronchique. Beaucoup se refusent à adopter cette position, sous prétexte de la soi-disant bénignité de ces formes. Or, nous savons à l'heure actuelle que l'avenir de ces malades est assombri, non seulement par la perspective de nouvelles hémorragies, mais encore par l'infection secondaire des cavités, dont on ne peut pas prévoir l'apparition certaine, mais qui constitue une redoutable possibilité.

Les formes infectées posent un problème différent, qui force le chirurgien à temporiser. Quel que soit le degré de l'infection, les facteurs à envisager sont identiques, car les différents aspects de la maladie représentent les phases successives d'une évolution inéluctable. Etant donné que la mortalité des exérèses pulmonaires pour bronchiectasie est due avant tout à des complications infectieuses, il est indispensable de réduire au maximum la septicité des lésions. Seul, le traitement médical énergique peut y parvenir. Ce traitement doit être entretenu sans défaillance, suivi de près par le médecin et le chirurgien, contrôlé par des mesures (expectoration, poids, capacité vitale) et des analyses bactériologiques répétées. Certains de nos opérés ont attendu un an ou deux après que le lipiodol eut mis en évidence des lésions justiciables d'une exérèse chirurgicale. Il est exceptionnel que ce traitement médical ne donne aucun résultat.

En général, au bout d'un certain temps, l'amélioration obtenue se stabilise ; la thérapeutique mise en œuvre paraît avoir atteint ses limites. Le malade a engraissé, l'expectoration a beaucoup diminué, les crachats sont devenus plus clairs, moins fétides, une forme grave devient plus bénigne, une forme bénigne semble revenir aux stades initiaux de l'affection. Le problème se pose alors de l'opportunité de l'exérèse chirurgicale. Les lésions dont il est porteur ne guériront jamais, et si l'attention du patient se relâche, s'il néglige de se soigner, nous savons, par l'étude du pronostic à laquelle nous nous sommes livrés, qu'il risque 30 fois sur 100 de mourir dans un délai de un à six ans. Ce fait est particulièrement vrai pour les enfants ; nous ne le soulignerons jamais assez.

Par ailleurs, nous ne saurions dissimuler les dangers des exérèses pulmonaires : les échecs que nous avons subis ont assez sévèrement instruit notre expérience, pour que nous ne puissions être taxés de partialité, lorsque nous affirmons que ce stade de la maladie réunit les conditions les plus favorables à une intervention radicale : bon état général, infection réduite. Et nous savons en outre la qualité excellente des résultats lointains que l'on peut attendre de ces exérèses. A notre avis, nulle hésitation n'est possible et, surtout chez les enfants, il paraît logique d'opérer lorsque le traitement médical, plus ou moins prolongé, a porté ses fruits. Jusqu'à présent, en effet, on confiait surtout au chirurgien les malades que le traitement médical n'avait pas ou presque pas améliorés. Mais les résultats sont alors beaucoup plus aléatoires, l'infection endo-bronchique pesant lourdement sur les suites opératoires. Il convient donc d'inverser les idées ordinairement en faveur, selon lesquelles le traitement chirurgical doit être réservé, étant donné sa gravité, aux formes sévères que les méthodes médicales ne réussissent pas à améliorer.

b) *Choix du procédé opératoire :* Nous serons extrêmement brefs, car il s'agit là de technique chirurgicale. L'orientation actuelle de l'opinion se fait vers les exérèses en un temps. Mais les avantages des adhérences du lobe supérieur sont tels que de nombreux chirurgiens restent fidèles soit à l'opération en deux temps, soit aux méthodes artificielles de création des adhérences, telles que le poudrage pleural de Béthune. Nous pensons, avec Monod, que le choix entre la lobectomie idéale en un temps et l'exérèse en deux temps, dépend des formes anatomo-cliniques de la maladie. Les malades jeunes, résistants, sans signes généraux, dont l'expectoration ne dépasse pas 20 à 30 *g.* par jour, porteurs de bronchiectasies localisées, plongées dans un parenchyme pulmonaire normal, peuvent être opérés en un temps. Au contraire, on réservera la lobectomie en deux temps, ainsi que les méthodes de création des adhérences, aux adultes, infectés chroniques, sub-fébriles, crachant plus de 60 à 100 *g.* par jour, dont les lésions sont déjà entourées d'une réaction pulmonaire plus ou moins intense. Il est pourtant difficile de conclure, et nous devons espérer que le dépistage des formes précoces et l'emploi systématique du traitement médical, correctement conduit, amèneront au chirurgien des malades chez lesquels l'intervention idéale pourrait prendre le pas sur l'intervention fractionnée.

Conclusion

La comparaison entre l'évolution spontanée des bronchiectasies et les résultats que l'on peut attendre des exérèses chirurgicales plaident en faveur de ces dernières, toutes les fois que des examens lipiodolés révèlent l'existence de lésions extirpables. Le traitement radical ne paraît contre-indiqué que dans les bronchiectasies cylindriques, post-infectieuses, curables spontanément. Nous en étendons au contraire les indications aux formes considérées comme bénignes, qu'il s'agisse de bronchiectasies sèches, de cas diagnostiqués précocement ou de malades améliorés par le traitement médical. Nous considérons l'emploi de ce dernier comme une mesure pré-opératoire essentielle. L'exérèse chirurgicale est le seul moyen dont nous disposons à l'heure actuelle pour aboutir à la guérison définitive des bronchiectasies localisées.

Pour la bibliographie, se reporter au travail de M. Latarjet : Traitement chirurgical des bronchiectasies (*G. Doin*, éditeur), Lyon, 1939. — Voir également Tudor Edwards : Principes modernes du traitement des bronchiectasies. *British Medical Journal*, 22 Avril 1939.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT GALVANIQUE DANS LA PARALYSIE INFANTILE

Par **H. BORDIER**
(Lyon)

On sait que le traitement physiothérapique moderne de la poliomyélite antérieure aiguë consiste à employer la *radiothérapie* pour agir sur les cornes antérieures de la moelle lésées ; ce traitement radiothérapique doit être appliqué d'après les données que j'ai exposées dans mon livre récent [1].

En plus de la radiothérapie, il faut soumettre les masses musculaires paralysées et atrophiées à des séances de *diathermie*, surtout s'il existe de l'hypothermie des muscles atteints. On n'oubliera pas que chez les tout jeunes enfants il faut employer un rouleau spongieux mouillé pour passer sur les muscles paralysés, pendant que l'électrode indifférente est placée soit sur la fesse (membre inférieur), soit derrière l'épaule (membre supérieur).

Mais, en outre de ces deux modalités thérapeutiques, il faudra faire agir le courant continu

1. Le traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile (*G. Doin*, éditeur), Paris.

sur les muscles frappés de paralysie, et cela pendant longtemps. Je dois faire remarquer que ce traitement galvanique est bien souvent mal fait.

Ce n'est pas — comme on le voit faire souvent — en immergeant le pied ou la main dans un bain d'eau et en plaçant une électrode spongieuse sur la région sacrée ou occipito-dorsale, que le courant galvanique doit être appliqué. Non, ce n'est pas du tout la technique à suivre.

D'abord, ainsi pratiquée, la galvanisation agira de préférence sur les muscles et les tissus non touchés par la paralysie, car la résistance électrique des masses musculaires atteintes est plus grande que celle des muscles sains, par suite de la moindre irrigation sanguine et de l'hypothermie engendrées par la paralysie.

Pour que le courant galvanique produise des effets certains et incontestables sur la nutrition des fibres musculaires atrophiées, il est nécessaire que le courant soit appliqué *localement sur chaque muscle* et chaque groupe de muscles paralysés.

Voici la technique que je conseille : elle consiste à placer l'électrode indifférente spongieuse bien imbibée d'eau chaude, d'environ 100 cm^2, sous la fesse, du côté où existe la paralysie au membre inférieur, ou derrière l'épaule s'il s'agit du membre supérieur.

L'électrode active spongieuse doit avoir une surface d'environ 20 cm^2 et doit être appliquée successivement sur chaque masse musculaire à traiter, en *badigeonnages* et en *tamponnements*, ces derniers étant pratiqués surtout au niveau du point moteur de chaque muscle.

Cette électrode active ne doit pas être reliée indifféremment au pôle postiif ou au pôle négatif. On se laissera guider pour ce choix par le résultat de l'examen électrodiagnostique. Si à cet examen on a reconnu l'existence de la réaction de dégénérescence totale, avec une secousse galvanique lente et prédominante à la fermeture avec le pôle positif, c'est à ce pôle-là qu'il faudra relier l'électrode active.

Si au contraire la R.D. est telle que la secousse de fermeture est plus forte avec le pôle négatif, c'est à ce pôle que l'électrode active devra être reliée.

L'application de l'électrode dite indifférente, soit sur la région fessière, soit sur la région scapulaire, derrière l'épaule, est bien plus rationnelle que si on la plaçait sur la région lombo-sacrée ou occipito-dorsale, comme on le faisait autrefois, sous prétexte d'agir — on le croyait à ce moment-là — sur les régions médullaires lésées. Le courant galvanique n'a en effet aucune tendance à passer par la moelle, à traverser le bracelet osseux qui l'entoure : il est bien plus facile au courant de s'écouler par les masses musculaires, dont la résistance électrique est bien moins grande que celle des parties osseuses et cartilagineuses qui entourent le canal rachidien.

Dans les paralysies du membre inférieur, les muscles fessiers du côté paralysé sont presque toujours intéressés ; il en est de même pour les muscles sus- et sous-épineux, dans la paralysie du membre supérieur.

Quoique la grande électrode soit appelée « indifférente », elle agit elle aussi comme le fait l'électrode active sur les masses musculaires qu'elle recouvre. Aussi, pendant les badigeonnages et surtout pendant les tamponnements, l'autre électrode produira également des excitations des muscles fessiers ou des muscles scapulaires.

Il est bon de soumettre le membre paralysé, surtout s'il est très refroidi, à une séance préalable de diathermie avant la galvanisation. J'ai montré en effet [2] qu'un muscle sain exposé au froid peut présenter la R.D. partielle ; celle-ci disparaît quand la chaleur est revenue dans ce muscle. Les effets de la galvanisation seront donc bien plus marqués, sur des muscles qui sont en hypothermie, quand on les aura réchauffés auparavant.

La durée des séances de galvanisation, pratiquées comme je viens de l'exposer, doit être d'environ une dizaine de minutes sur chaque segment du membre paralysé, et ces séances doivent être faites tous les jours, avec une intensité de courant variant entre 8 et 10 milliampères.

Comme ce traitement est destiné à être continué pendant des mois, la meilleure solution à adopter est, je crois, de faire pratiquer la galvanisation par les parents eux-mêmes, après les avoir dressés en vue d'une application correcte.

Il faut donc pour cela posséder une pile transportable. Mais les piles transportables qu'on trouve dans le commerce ont de nombreux inconvénients, surtout pour les personnes qui ne sont pas au courant des manipulations qu'exigent ces piles, qui sont des piles à liquide. Ce sont des liquides caustiques qui sont employés : piles au bichromate, piles au bisulfate de mercure, piles au chrolure de zinc, etc...

Les inconvénients de ces batteries de piles sont les suivants : d'abord, le liquide peut être renversé pendant les déplacements et venir corroder les fils conducteurs et le bois de la boîte. En outre, quand la pile est usée et que le courant débité est devenu nul ou insuffisant, il est nécessaire de procéder au nettoyage des récipients et ensuite à leur remplissage avec le liquide corrosif : c'est toute une manipulation de chimie. Enfin, les fils aboutissant à chaque élément finissent par s'oxyder, d'où un affaiblissement et même une interruption de courant.

C'est pour éviter tous ces inconvénients, toutes ces manipulations des ingrédients corrosifs, que j'ai eu l'idée de faire construire par la maison Lépine, de Lyon, une batterie pouvant fournir un voltage allant de 0 à 45 volts. Ce sont des piles sèches qui entrent dans cette batterie. Je crois qu'il n'est pas inutile de donner quelques indications sur la construction des piles sèches, qui se sont beaucoup perfectionnées depuis les progrès de la T.S.F.

Une pile sèche — comme on a coutume de l'appeler, de façon impropre d'ailleurs — est une pile humide sans liquide libre. Les piles sèches actuelles dérivent toutes de l'élément Leclanché. Ce sont des piles hermétiques. Chaque élément est le plus souvent constitué par une feuille mince de zinc qui forme le pôle négatif ; le charbon (pôle positif) doit être très pur ; il est entouré d'une pâte dépolarisante. Celle-ci est constituée par du bi-oxyde de manganèse additionné de charbon pulvérulent et de graphite, qui diminue la résistance intérieure de la pile ; on ajoute du sel ammoniac et on malaxe le tout avec une solution de chlorure de zinc. Le mélange homogène est tassé autour du charbon.

Le principal facteur caractéristique des piles sèches est la stabilisation de l'électrolyte pour faire la pâte électrolytique. On laisse en général un espace libre sous le couvercle et on le remplit de sciure de bois ou de poudre de liège, et on coule de la cire à cacheter par-dessus.

Il existe plusieurs modèles de piles sèches que nous n'avons pas à décrire ici. Disons cependant que la Compagnie Thomson-Houston et les principaux constructeurs de piles sèches ont créé des types spéciaux de batteries portant des bornes où le courant peut être pris sous 8, 15, 23, 30, 38 et 45 volts.

C'est une batterie ainsi construite que nous avons utilisée pour obtenir commodément et pratiquement le courant continu nécessaire au traitement galvanique de la paralysie infantile.

La pile de la maison Lépine est contenue dans une boîte dont le couvercle porte un milliampèremètre, un rhéostat, un interrupteur de courant et deux bornes où se fixent les fils souples allant aux électrodes. Pour obtenir l'intensité nécessaire dans le circuit comprenant le malade, on prend sur la boîte de la pile sèche une différence de potentiel variant entre 8 et 45 volts ; au début du traitement, c'est sur le plot marqué 8 qu'on met un des deux fils intérieurs, en soulevant le couvercle mobile de l'appareil, l'autre fil étant fixé sur le plot 0. Quand le milliampèremètre ne marque plus 8 à 12 milliampères, après un certain temps d'usage de la pile, on met le fil intérieur mobile sur le plot marqué 15, et ainsi de suite. Lorsque, après être arrivé au plot marqué 45, si le milliampèremètre ne peut plus aller à 12 milliampères, alors seulement on tourne le rhéostat jusqu'à ce que l'intensité atteigne 10 à 12 milliampères.

Ce petit appareil est facilement transportable ; il est hermétique et n'exige aucune connaissance préalable en électricité ; en outre, il ne nécessite aucune manipulation de produits chimiques plus ou moins corrosifs. C'est donc un grand progrès réalisé dans la technique du traitement galvanique de la poliomyélite.

Comment agit le courant galvanique appliqué sur les masses musculaires atrophiées ? Un membre ou un segment de membre constitue un conducteur électrolytique dont l'électrolyte est formée de sels dissous dans l'organisme et en particulier de chlorure de sodium. Quand un courant continu est appliqué avec une intensité convenable, il se produit un déplacement des ions, c'est-à-dire que l'ion chlore est transporté vers l'électrode positive, tandis que l'ion sodium va vers le pôle négatif.

Il résulte de ces transports d'ions une modification du milieu qui livre passage au courant galvanique. Ce courant agit sur la circulation : après une application, on constate en effet une rougeur assez vive au niveau des points où étaient placées les électrodes.

Ces actions vasomotrices sont différentes, suivant le signe des pôles : j'ai montré [3] que l'élévation de température due à ces actions vasomotrices est plus grande sous le pôle positif que sous le pôle négatif ; en outre, la température locale monte plus vite au niveau du pôle positif.

En plus de l'action du courant galvanique continu, il faut tenir compte de l'action de l'état variable de ce courant et savoir la mettre en œuvre pour exciter les muscles touchés par la paralysie. Pour cela, un moyen bien simple de produire l'état variable, aussi bien à la fermeture qu'à l'ouverture, consiste à tamponner le muscle avec la petite électrode (l'électrode active). Si le courant est très faible, l'excitation n'est pas apparente, mais, avec une intensité suffisante, le muscle est excité à la fermeture, c'est-à-dire au moment où l'électrode active est posée sur la peau, au niveau du point moteur du muscle.

Si l'on emploie une intensité plus forte, on observe alors deux secousses, une forte à la fermeture et une très faible à l'ouverture du

2. H. Bordier : Sur les réactions électriques d'hypothermie locale. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 6 Février 1917.

3. H. Bordier : De la sensibilité électrique de la peau (*J.-B. Baillière*), Paris.

courant, au moment où l'on soulève l'électrode active.

Ce sont ces excitations du muscle qu'il faut savoir utiliser en procédant par tamponnements successifs par la manœuvre de la petite électrode. A chaque excitation du muscle ainsi électrisé, il se produit une augmentation très nette de la nutrition du tissu musculaire : en effet, un muscle rythmiquement excité absorbe notablement plus d'oxygène que quand il est au repos.

On comprend dès lors quel rôle précieux peut jouer le courant galvanique toutes les fois qu'on a affaire à un muscle dont la nutrition est ralentie, comme dans les cas de muscles frappés par la paralysie infantile.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

ALTITUDE ET ANOXIE

Les importants travaux poursuivis aux Etats-Unis sur la Physiologie et la Pathologie de l'aviation ont été exposés avec détails dans un ouvrage, paru en Novembre 1939 [1]. Nous en avons extrait un certain nombre de résultats qui mettent en évidence l'influence de l'altitude sur les diverses fonctions organiques [2]. Il nous a semblé intéressant de continuer cet exposé et de décrire, à l'aide du même ouvrage, les troubles produits par la diminution de l'oxygène. Mais, avant d'entreprendre cette étude, il n'est peut-être pas inutile de rappeler quelques notions fondamentales de physiologie respiratoire.

On sait que l'air atmosphérique, bien qu'étant un simple mélange, a une composition constante et invariable, qui est la même au niveau de la mer et aux plus hautes altitudes. Il est formé de 79 pour 100 d'azote, y compris quelques gaz rares dépourvus de toute importance fonctionnelle ; de 20,96 d'oxygène et de 0,04 d'anhydride carbonique. Introduit dans les poumons à chaque inspiration, il ne pénètre pas jusqu'au fond des alvéoles; il sert seulement à maintenir la composition de l'air alvéolaire, qui, recevant l'anhydride carbonique du sang et fournissant à celui-ci l'oxygène nécessaire aux tissus, diffère notablement de l'air atmosphérique. On peut lui assigner comme composition moyenne: azote, 80 pour 100 ; oxygène, 14,5 ; anhydride carbonique, 5,5.

Les échanges gazeux entre le sang et les tissus d'une part, entre le sang et l'air alvéolaire d'autre part, obéissent aux lois de la physique. C'est la pression partielle de chaque gaz qui en règle le passage à travers la membrane des capillaires. Laissons de côté l'azote qui ne joue aucun rôle physiologique, et bornons-nous à l'étude de l'oxygène et du gaz carbonique.

Tout le monde connaît la loi de Dalton, qu'on peut formuler de la façon suivante : « dans un mélange de gaz, chacun d'eux exerce une pression partielle égale à celle qu'il exercerait, s'il était seul. » Reprenons la composition de l'air atmosphérique. Un calcul très simple permet d'évaluer la pression exercée par chaque gaz : il suffit de multiplier la pression totale par la proportion de chacun des trois constituants, et de diviser par 100 les chiffres ainsi obtenus. Pour une pression totale de 760 mm. Hg. les pressions partielles des trois gaz de l'atmosphère sont les suivantes : azote, 600,4 ; oxygène, 159,3 ; anhydride carbonique, 0,3.

Le même calcul ne s'applique à la pression intra-pulmonaire qu'après une correction. Il faut, en effet, tenir compte de la vapeur d'eau dont l'air alvéolaire est saturé et dont la pression, à la température du corps, atteint 47 mm. Hg. C'est le chiffre qu'on doit soustraire de la pression totale. Si celle-ci est de 760 mm., la pression des trois gaz sera de 760 — 47 = 713.

Répétons les mêmes calculs avec ce nouveau chiffre et nous pourrons établir une comparaison intéressante entre les pressions des gaz extra et intrapulmonaires. C'est ce qu'on constatera en examinant le tableau suivant :

Tableau I.

	COMPOSITION de l'air		PRESSION de l'air	
	Atmosphérique	Pulmonaire	Atmosphérique en millimètres Hg	Pulmonaire en millimètres Hg
Azote	79	80	600,4	570,4
Oxygène.	20,96	14,5	159,3	103,4
Acide carbonique. . .	0,04	5,5	0,3	39,2
Total.	100	100	760	713

En traversant le poumon, le sang se charge d'oxygène. Il en fixe une quantité correspondant à 95 ou 96 pour 100 de sa capacité d'absorption. Une partie, qu'on peut évaluer à 18,5 cm^3, est combinée à l'hémoglobine ; une autre, qui ne dépasse pas 0,24, est dissoute dans le plasma, cette dissolution dépendant de la solubilité du gaz et de sa pression partielle (loi de Henry). La portion dissoute dans le plasma est d'une importance extrême : c'est elle qui assure les échanges entre le sang et les tissus. La quantité fixée à l'hémoglobine constitue une réserve qui par dissociation passe dans le plasma au fur et à mesure des besoins de l'organisme. On sait, en effet, qu'en traversant les capillaires, le sang abandonne aux tissus une partie de son oxygène et leur enlève une partie de leur acide carbonique. Ce double échange s'accomplit suivant de simples lois physiques : la pression de l'oxygène est plus forte dans le sang artériel que dans les tissus : elle atteint 100 mm. Hg et tombe dans le sang veineux à 40 mm. Par contre, la pression de CO^2 monte de 4 à 46 mm.

Dans la traversée des capillaires pulmonaires, un phénomène inverse se produit, qui dépend d'un mécanisme semblable.

Au cours des ascensions, ou, pour mieux dire, sous l'influence de l'altitude, l'air alvéolaire subit de profondes modifications. A mesure qu'on s'élève, la proportion de l'oxygène contenu dans l'atmosphère et, par conséquent dans le poumon diminue, tandis que, dans les alvéoles, les quantités de vapeur d'eau et de CO^2 restent constantes, ce qui revient à dire que leur pourcentage augmente. Il faut donc nécessairement que la pression partielle de l'oxygène s'abaisse et tombe à un taux de plus en plus faible. On peut dire, en chiffres ronds, que si la presssion partielle de l'oxygène contenu dans l'air diminue de 1/3, la pression partielle de l'oxygène intrapulmonaire diminue de 1/2 ; si la pression extérieure tombe à 1/7 de la normale, la pression alvéolaire tombe à 1/23.

Supposons une altitude de 15.300 *m.*, la presdride carbonique 39 mm., soit au total 86 mm., Or les pressions intra-alvéolaires de la vapeur d'eau et de l'anhydride carbonique ne se sont pas modifiées ; elles atteignent toujours, celle de la vapeur d'eau 47 mm. et celle de l'anhydride carbonique 39 mm., soit au total 86 mm. pression égale à celle de l'atmosphère : dès lors la pression partielle de l'oxygène tombe forcément à 0.

On dit généralement que ce résultat ne se produit qu'à 19.200 mètres. C'est, d'après Armstrong, une erreur qui n'est pas sans importance, puisqu'elle porte sur 4.000 *m.* ; elle serait due à un mauvais calcul des pressions intra-alvéolaires.

Les mêmes constatations vont expliquer un résultat d'une grande importance pratique. Si, à partir de 9.000 *m.*, on fait inhaler de l'oxygène pur, une amélioration remarquable se produit. Mais à l'altitude critique de 15.300 *m.*, l'oxygène n'agit plus et ne peut plus agir, car il ne pénètre plus dans les alvéoles que remplissent les gaz exhalés par l'organisme.

Tous ces résultats sont consignés dans le tableau suivant. Nous y avons ajouté les variations parallèles de l'oxygène dans le sang artériel. Nous avons déjà dit que l'hémoglobine est un réservoir qui fournit au plasma l'oxygène que celui-ci livre aux cellules. Ainsi, une dissociation se produit constamment suivant une courbe régulière, esquissée par Hufner, précisée par Bohr, Lœwy et Zuntz, définitivement fixée par Barcroft. D'après les chiffres de cette courbe, nous avons calculé les pressions partielles de l'oxygène dans le plasma sanguin.

Tableau II.

ALTITUDE en mètres	PRESSION atmosphérique		RESPIRATION A L'AIR LIBRE			INHALATIONS DE O^2 à partir de 9.000 *m.*		
			Alvéoles pulm.	Sang artériel		Alvéoles pulm.	Sang artériel	
	Totale en millimètres Hg	Pression O^2 en millimètres Hg	Pression O^2 en millimètres Hg	Saturation en O^2 pour 100	Pression O^2 en millimètres Hg	Pression O^2 en millimètres Hg	Saturation en O^2 pour 100	Pression O^2 en millimètres Hg
0	760	159	103	96	100			
1.500	632	132	83	93	80			
3.000	522	105	66	88	64			
6 000	349	73	40	64	37			
9.100	225	47	20	20	16	132	98	110
12 200	140	29	9	4	3	55	88	64
13 400	120	25	4	1	1	28	40	25
15.300	86	18	0	0	0	0	0	0

Influence de l'altitude sur la respiration. — La diminution de l'oxygène contenu dans le plasma sanguin a pour conséquence une réduction des échanges gazeux. Mais des réactions importantes se produisent. A partir de 1.200 *m.*, les mouvements respiratoires augmentent d'amplitude, ce qui a pour résultat une arrivée plus grande d'oxygène dans les poumons, mais une

1. Harry G. Armstrong : *Principles and Practice of Aviation Medicine*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1939.

2. H. Roger : Physiologie de l'aviateur. *La Presse Médicale*, 24-27 Juillet 1940, n°s 54-55.

faible partie en parvient aux alvéoles. Plus on s'élève, plus la ventilation devient intense. A 6.000 *m.*, chaque inspiration fait entrer dans le poumon de 600 à 1.000 cm^3 d'air. Ce résultat est dû à l'amplitude des mouvements respiratoires, car le nombre en est peu modifié : tout au plus augmente-t-il de 5 à 6 à la minute.

Les centres respiratoires jouent un rôle capital dans la résistance à l'anoxie. Mais leur action peut faiblir ou être inhibée. La mort résulte, en effet, dans la presque totalité des cas, d'un arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre pendant quatre ou cinq minutes. C'est ce que démontrent de nombreuses expériences faites sur les animaux. Ce résultat a un grand intérêt pratique ; il établit qu'on peut sauver les individus par la respiration artificielle aidée par des inhalations d'oxygène.

La syncope respiratoire se produit à des hauteurs variables ; tout dépend de la sensibilité des sujets. On en a observé des cas à 4.800 *m.* ; mais, le plus souvent, c'est à partir de 7.500 *m.* La mort survient au bout de vingt à trente minutes.

MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES. — L'anoxie entraîne des réactions circulatoires, paralèlles aux réactions respiratoires. Les pulsations cardiaques s'accélèrent, ce qui a pour résultat une arrivée plus grande de sang et, par conséquent, d'oxygène aux tissus. Mais au bout d'un certain temps, un retour se fait vers l'état initial, c'est peut-être un effet de l'acapnie.

Une étude approfondie des troubles cardio-vasculaires a été faite aux Etats-Unis par Schneider (1918) et par Schneider et Lutz (1920). Les sujets examinés ont été classés en deux groupes : les défaillants dont la proportion est de 46,7 pour 100 et les non-défaillants, dont la proportion, légèrement supérieure, atteint 53,3 pour 100.

Les défaillants sont ceux dont les centres cardio-vasculaires sont atteints avant les centres psychiques. Il se produit chez eux une chute initiale de la pression sanguine, indiquant une insuffisance des centres vaso-moteurs ; un ralentissement du pouls qu'on attribue à une excitation des centres cardio-inhibiteurs ; une diminution de l'amplitude respiratoire qui est due à une paralysie des centres correspondants.

Chez les non-défaillants des réactions cardio-respiratoires se produisent qui persistent souvent malgré la profonde atteinte des centres psychiques et même après une perte de connaissance.

C'est entre 1.200 et 4.000 *m.* que débutent les réactions cardio-vasculaires. Le nombre des pulsations cardiaques augmente de 26 à 28 à la minute, et même, dans quelques cas, de 50 à 60. Si l'on se maintient à des altitudes qui ne dépassent pas 3.600 *m.*, le pouls revient à la normale au bout d'une heure. Aux altitudes supérieures, il reste souvent assez rapide.

C'est aussi à partir de 1.200 *m.* que la pression s'élève : d'abord la pression systolique ; la pression diastolique monte entre 2.500 et 3.600 *m.* Chez les défaillants on observe une chute de la pression diastolique qui tend ensuite à revenir à la normale.

Des troubles cardiaques se produisent qui sont dus à une arrivée insuffisante d'oxygène au myocarde. On en a pu suivre la marche par la méthode électrocardiographique. La première manifestation est une inversion de l'onde T qui, d'après les expériences que L. Binet a faites sur des chiens, débute souvent quand la pression partielle d'oxygène est tombée à 74,2 mm. Hg., correspondant à un taux d'oxygène de 9,8 pour 100. A une tension partielle de 22 à 18,3 m*m.* correspondant à des taux de 2,9 et 2,4 pour 100, le tracé électrocardiographique est modifié dans sa totalité.

Ces résultats comportent des applications pratiques ; ils font comprendre le danger des ascensions en cas d'affections ou de troubles cardiaques. Il ne faut pas cependant en exagérer l'importance. Leedham a formulé la règle suivante : on peut accepter comme pilote tout individu qui a été capable d'exécuter un travail physique pendant douze heures consécutives, sans avoir eu de réactions cardiaques anormales.

MODIFICATIONS SANGUINES. — Les expériences de Schneider ont établi que chez la plupart des sujets soumis à une diminution d'oxygène correspondant à une altitude de 4.500 *m.*, il y a une augmentation du nombre des hématies de 9,6 à 14 pour 100 et du taux de l'hémoglobine d'environ 6 pour 100.

Armstrong et Heim arrivent à des résultats différents. Des hommes enfermés dans la chambre d'altitude, étaient soumis pendant quatre heures à des variations d'air correspondant à 3.600 *m.* L'expérience était renouvelée trois jours de suite. Il se produisait une diminution initiale, d'ailleurs légère des hématies, d'environ 400.000 ; puis, vers la troisième heure, le nombre des hématies remontait et dépassait quelque peu la normale. Il se produisait en même temps une légère leucocytose.

Si les résultats obtenus par Armstrong et Heim ne concordent pas avec ceux de Schneider, c'est que les observations ont été faites à de plus faibles altitudes. L. Binet qui a poursuivi ses recherches sur des chiens chloralosés respirant un air dont la tension partielle d'oxygène n'était que de 56 m*m.*Hg., ce qui correspond à une altitude de 8.000 *m.*, a observé une polyglobulie liée à une contraction de la rate.

Aux modifications morphologiques du sang se superposent des *modifications chimiques.*

L'anoxie entraîne un certain degré d'*alcalose.* Le p_H monte de 7,4, chiffre normal chez le chien, à 7,6 et 7,8 (L. Binet et D. Vaghal). En même temps se produit une augmentation de l'acide lactique ; mais celui-ci n'arrive pas à compenser la perte en CO^2. C'est seulement quand le débit respiratoire faiblit et que le CO^2 se trouve éliminé en quantité moindre, que le p_H s'abaisse.

Les variations de la pression partielle du gaz carbonique contenu dans le sang exercent une influence sur l'aptitude de l'hémoglobine à fixer l'oxygène. Cette corrélation, dénommée en physiologie « effet Bohr », peut s'exprimer de la façon suivante : « Pour une même tension partielle d'oxygène, la saturation de l'hémoglobine pendant la traversée pulmonaire est en raison inverse de la pression partielle de CO^2 ». C'est ce que démontrent les chiffres du tableau suivant. Rappelons qu'à l'état normal, la pression partielle de O^2 est de 100 m*m.*Hg dans le sang artériel et 40 dans le sang veineux ; la pression de CO^2 étant de 4 et de 46 m*m.*

TABLEAU III.

PRESSION partielle O^2 en milimètres Hg	SATURATION DE L'HÉMOGLOBINE pourcentage aux pressions partielles de CO^2 de :				
	5 m*m.*	10 m*m.*	20 m*m.*	40 m*m.*	80 m*m.*
100	99	98	96	94	91
80	98	96	94	92	88
60	95	93	90	84	78
40	88	85	79	66	55
20	69	58	40	29	18

Si le sang fixe plus d'oxygène que normalement quand la tension de CO^2 est inférieure à la normale, il retient plus énergiquement ce gaz et le cède moins facilement aux tissus. Voilà comment l'acapnie aggrave encore l'anoxie.

TROUBLES FONCTIONNELS DES DIVERS ORGANES. — Avant de décrire les troubles fonctionnels observés dans les divers organes, il nous semble intéressant de rappeler que L. Binet en collaboration avec R. Cachera et R. Fauvert, a constaté qu'à partir de 6.000 *m.* se produisent des modifications vasculaires : une vaso-dilatation des artérioles pie-mériennes, une vaso-constriction des artères rénales et spléniques. Ces modifications, qui sont indépendantes des variations de la pression sanguine et semblent relever de l'anoxémie, disparaissent assez lentement, en vingt ou trente minutes, après le retour aux conditions normales.

Le *fonctionnement rénal* a été étudié sur des chiens par Van Liere qui a simplement constaté, entre 4.200 et 10.000 *m.*, une légère diminution de la sécrétion urinaire. Armstrong et Heim ont noté chez les hommes soumis à des dépressions correspondant à 3.600 *m.* une augmentation de la quantité d'urine avec diminution de la densité.

Les modifications de l'*appareil digestif* ont été décrites par Van Liere : à partir de 3.000 *m.*, le tonus du sphincter pylorique est plus marqué que normalement, chez le chien ; les contractions de l'antre prépylorique, parfois intenses, sont le plus souvent affaiblies. L'absorption de l'eau se fait avec une certaine lenteur. Chez l'homme, entre 1.800 et 2.400 *m.*, l'évacuation gastrique est moins rapide que normalement.

Une anoxie modérée provoque, chez beaucoup de pilotes, une sensation de faim ; les passagers, qui prennent un repas à bord, demandent des mets substantiels. Mais, si l'on s'élève à de hautes altitudes, la plupart des voyageurs éprouvent du malaise, de l'anorexie, des nausées et des vomissements.

SYSTÈME NERVEUX. — L'entrave apportée au fonctionnement des cellules par la diminution de l'oxygène, a des répercussions importantes sur le système nerveux. C'est d'abord une diminution des sensations tactiles et douloureuses. A 5.000 *m.* les blessures les plus graves ne sont pas perçues ; la douleur se développe quand on redescend.

Les organes des sens ne sont pas épargnés.

Le champ visuel diminue chez 7 pour 100 des individus normaux et chez 50 pour 100 de ceux dont l'appareil oculaire n'est pas parfait. Le pouvoir d'accommodation est affaibli chez la moitié des sujets. La puissance des muscles oculo-moteurs est abaissée à partir de 4.500 *m.* et, au-dessus de cette altitude, l'acuité visuelle est moins bonne.

L'ouïe est moins affectée. C'est seulement à partir de 5.000 *m.* que l'audition diminue, fort rapidement d'ailleurs ; car, à 6.000 *m.*, le bruit du moteur n'est plus perçu. Si l'on donne alors de l'oxygène, une amélioration marquée se produit, on est tout surpris d'entendre ronfler le moteur qui semblait arrêté.

A partir de 4.200 *m.*, le contrôle des mouvements délicats se fait mal. Si l'on demande à un homme placé dans la chambre à décompression, de vouloir bien écrire, on constate que vers 4.200 *m.*, l'écriture devient mauvaise ; le sujet s'en aperçoit, mais il est incapable d'améliorer le tracé. Les troubles vont en s'accentuant jusqu'à 9.000 *m.* On commence alors à faire rentrer de l'air dans une proportion correspondant à une descente de 600 *m.* à la minute ; une amélioration se produit rapidement. Mais, même

après le retour à la pression normale, une certaine incoordination motrice persiste quelque temps.

L'examen de l'écriture, qui permet de suivre les troubles du fonctionnement musculaire, donne aussi une représentation objective des troubles psychiques. Ceux-ci ne débutent pas avant 3.600 *m*. Il y a seulement vers 3.000 *m*, une légère céphalée et une sensation de fatigue, manifestations d'ailleurs inconstantes. Mais ce qui est intéressant, c'est que des troubles se développent parfois, quand après un voyage de trois ou quatre heures, on est revenu au sol ; ils se dissipent au bout de quelques heures.

Vers 3.600 *m*., on éprouve des maux de tête ; la sensation d'un effort musculaire pour amplifier la respiration ; de la lassitude et de la fatigue ; dans certains cas, de la somnolence, dans d'autres de l'euphorie se traduisant par de l'hilarité.

Il arrive que ces manifestations disparaissent quand on monte un peu plus haut, vers 4.000 *m*. Ce résultat paradoxal est vraisemblablement dû à une diminution de la sensibilité à l'anoxie.

A 4.200 *m*., la fatigue musculaire augmente ; la volonté faiblit ; l'écriture commence à devenir anormale.

A 5.400 *m*., les perceptions sensorielles sont amoindries ; le contrôle neuro-musculaire est déficient ; l'attention est diminuée.

A 6.000 *m*., il y a perte plus ou moins complète du contrôle neuro-musculaire, en même temps que quelques mouvements involontaires ou des parésies partielles.

Si le séjour à l'altitude se prolonge, les troubles s'accentuent et aboutissent, vers 7.500 *m*., à une perte plus ou moins complète de la conscience.

Les effets consécutifs à l'ascension dépendent de l'altitude atteinte et de la durée du voyage. Ils consistent en mal de tête et fatigue allant parfois jusqu'à une prostration et à une confusion mentale durant deux et trois jours.

Quand l'anoxie s'est produite subitement, par exemple après une fissure dans la cabine ou par suppression brusque des inhalations d'oxygène, les symptômes sont analogues à ceux que nous venons d'indiquer, mais plus accentués : ils consistent essentiellement en vertiges, suffocation, taches dans le champ visuel. Ces phénomènes sont passagers et l'évolution se poursuit comme dans les ascensions ordinaires.

Vitesse d'ascension *et* résistance a l'altitude. — Les troubles observés au cours des voyages aériens varient encore avec la rapidité de l'ascension et avec certaines dispositions individuelles plus ou moins bien déterminées.

Schneider (1918), puis Armstrong et Heim (1938) ont étudié avec soin l'influence exercée par la vitesse de l'ascension et sont arrivés à ce résultat en apparence paradoxal : plus on monte vite, plus la résistance est grande. Schneider a fait des observations sur l'homme et a constaté que, si la vitesse d'ascension est de 80 *m*. à la minute, la limite de tolérance est à 6.850 *m*. ; elle s'élève à 8.000 *m*. pour une vitesse de 220 *m*. et atteint 9.000 *m*. pour une vitesse de 370 *m*. Armstrong et Heim ont opéré sur des animaux et sont arrivés aux résultats suivants :

VITESSE D'ASCENSION par minute en mètres	TOLÉRANCE en mètres
—	—
30	9.400
300	11 350
1.500	11.900
3.000	12.300
9.000	13.700

Plus l'ascension est rapide, plus est marquée l'action sur le système nerveux ; plus elle est lente, plus prédominent les symptômes cardio-vasculaires. L'analyse attentive des troubles établit que la meilleure vitesse est de 150 *m*. à la minute. Si la vitesse est plus grande, l'organisme n'a pas la force de réagir et la résistance apparente est due à la parésie anoxique du système nerveux. Aux vitesses inférieures, se produisent des effets cumulatifs d'anoxie qui débutent avant l'arrivée à la zone terminale.

L'importance des *variations individuelles* a été mise en évidence par Schneider. Les hommes les plus résistants sont ceux qui ont les réactions respiratoires et circulatoires les plus rapides, c'est-à-dire ceux chez qui se produisent facilement une augmentation de la ventilation pulmonaire, une accélération modérée du pouls, une élévation légère de la pression artérielle.

De ses expériences sur les animaux, Hurtado conclut que la résistance est en rapport avec la richesse du tissu musculaire en hémoglobine.

Les inhalations d'oxygène. — Dès 1786, trois ans après la première ascension en ballon, celle de Pilatre de Rozier, quelques troubles furent signalés au cours des voyages aériens. En 1800, on connaissait déjà la « maladie des ballons », dont une description assez complète fut publiée en 1862, par Glaisher et Coxwell ; les deux aéronautes s'étaient élevés à près de 9.000 *m*. d'altitude. L'explication des accidents fut donnée par Jourdanet, qui avait fait de nombreuses excursions dans la Cordillière des Andes et avait compris que la maladie de l'altitude était due à une « privation d'oxygène ». L'idée fut reprise par Paul Bert, qui poursuivit sur la question de remarquables recherches et eut le courage d'expérimenter sur lui-même. Il se fit enfermer dans une grande cloche, en compagnie d'un oiseau et d'un rat. On raréfia l'air et on fit tomber la pression à 24 *cm*., ce qui correspondait à une altitude de 8.800 *m*. Le rat et l'oiseau succombèrent ; Paul Bert, qui pouvait, par un dispositif spécial, respirer un air suroxygéné, n'éprouva aucun trouble.

Témoin de cette expérience, Crocé-Spinelli voulut en tirer profit. Dans une ascension qu'il fit quelques jours plus tard, le 15 Avril 1875, en compagnie de Tissandier et de Sivel, il emporta des ballons remplis d'oxygène. Mais, au moment de s'en servir, paralysés par le froid, anéantis par le mal des altitudes, les aéronautes tombèrent sans connaissance. Quand le ballon, qui s'était élevé à 8.600 *m*., revint à terre, Tissandier était mourant, mais il put être ranimé. Crocé-Spinelli et Sivel avaient succombé.

La tentative ne fut reprise qu'en 1894, par Benson, qui, seul ou avec Gross et avec Suring, utilisa l'oxygène dans des ascensions de 8.000 à 11.000 *m*. Von Schrotter eut recours ensuite à l'oxygène liquéfié et eut le mérite d'introduire dans la pratique l'usage du masque respiratoire.

Actuellement, trois procédés permettent d'obtenir l'oxygène nécessaire aux aviateurs : les péroxydes, dont l'usage est abandonné ; l'oxygène liquide ; l'oxygène gazeux comprimé dans des cylindres métalliqués munis de détendeurs spéciaux.

Laissant de côté l'appareillage utilisé, nous envisagerons seulement les problèmes physiologiques. Le premier problème qui se pose est de savoir dans quelles proportions l'oxygène doit être fourni aux différentes altitudes. Il ne faut pas tenir compte seulement de la diminution du gaz ; il faut se rappeler que l'air alvéolaire étant chargé d'eau et d'acide carbonique, la quantité d'oxygène nécessaire doit être supérieure au déficit causé par l'altitude. La différence est d'autant plus marquée que l'altitude est plus haute. C'est ce que démontrent les chiffres suivants : ceux de la colonne A indiquant la proportion d'oxygène nécessaire au maintien d'une pression atmosphérique partielle de 159 *mm*. Hg ; ceux de la colonne P la proportion nécessaire au maintien d'une pression intrapulmonaire partielle de 103 *mm*. Hg.

Tableau IV.

ALTITUDE en mètres	PRESSION atmosphérique: Totale en millimètres Hg	Partielle O^2 en millimètres Hg	PRESSION ALVÉOLAIRE partielle O^2 en millimètres Hg	PROPORTION de O^2: A. pour 100	P. pour 100
0. . .	760	159	103	20,9	20,9
1 500. . .	632	132	83	25	25
3.000. . .	522	105	66	31	31
4.500. . .	438	89	53	37	40
6.000. . .	349	73	40	45	50
7.500. . .	282	59	30	56	65
9.000. . .	225	47	20	71	87
10.000. .	196	41	18	81	100

Ces chiffres n'ont qu'une valeur indicative générale. Il faut en effet les modifier suivant une foule de conditions, en tête desquelles le travail musculaire.

L'influence du mouvement est connue depuis longtemps. On monte, sans éprouver le moindre trouble, à 4.000 ou 4.500 *m*. en automobile, alors que l'ascension à pied, même sur une petite étendue, provoque des manifestations pénibles. Les chiffres suivants fixeront les idées à cet égard ; ils montrent que le travail musculaire entraîne une consommation plus grande d'oxygène et, par suite, une ventilation plus intense des poumons, moins intense qu'il ne semblerait tout d'abord, car l'utilisation de l'oxygène est meilleure.

Tableau V.

ÉTAT DU SUJET	CONSOMMATION O^2: Totale en litres	Proportion	VENTILATION pulmonaire: Totale en mètres cubes	Proportion
Repos (au lit). .	14,1	1	0,458	1
Repos (debout) .	19,4	1,3	0,622	1,3
Marche : 3 k. 2 par heure.	46,5	3,3	1,111	2,4
Marche : 4 k. 8 par heure.	63,7	4,5	1,483	3,2
Marche : 6 k. 4 par heure.	95,3	6,7	2,228	4,8
Marche : 8 k. par heure.	152,3	10,8	3,639	7,9

Armstrong a étudié les accidents qui se produisent quand, aux hautes altitudes, on cesse brusquement les inhalations d'oxygène. Les recherches ont été faites sur des hommes de bonne volonté enfermés dans la chambre à dépression. On a noté au bout de combien de temps se produisaient les deux symptômes cardinaux, le collapsus et le coma.

ALTITUDE en mètres	COLLAPSUS	COMA
—	—	—
6.000	11′	
6.600	8′	
7.300	5′	12′
8.000	2′	6′
9.000	»	90″
11.500	»	50″

Quand, pour un motif quelconque, il faut suspendre pendant quelques instants les inhalations d'oxygène, il est bon de faire au préalable des inspirations très profondes, ce qui permet de résister plus ou moins bien pendant deux à trois minutes, parfois même cinq minutes.

Armstrong et Heim ont déterminé la pression des gaz alvéolaires sur des sujets inhalant de l'oxygène pur, soumis à des dépressions correspondant à des altitudes de 7.000 à 12.200 *m.* Ils ont constaté que les pressions partielles de N^2 et de CO^2 ne varient pas ; elles restent constantes, la première à 5 *mm.* Hg. et la seconde à 36 *mm.* A 7.100 *m.*, la pression de O^2 est de 195 *mm* ; puis elle descend progressivement et, à 10.000 *m.*, elle oscille autour de 105 ; c'est à peu près la valeur normale au niveau de la mer. A 12.200 *m.*, la pression de l'oxygène est de 55 *mm.* environ, la moitié de ce qu'elle était à 10.000 *m.*

Chez les mêmes sujets, la saturation du sang artériel en oxygène était primitivement de 96,9 pour 100. Elle ne varia presque pas entre 7.100 et 8.200. Elle commença alors à baisser, mais fort lentement, atteignant 95 pour 100 à 10.000 *m.*, 94 à 11.000 et 93 à 11.500. Elle était encore de 88 pour 100 à 12.200, mais le mouvement de la courbe indiquait qu'à partir de ce point la diminution aurait été fort rapide. C'est ce que démontrent d'ailleurs quelques autres expériences.

Quand on respire à l'air libre, la teneur du sang en O^2 n'est plus que de 31 pour 100 à 8.400 *m.* C'est le point limite pour les aviateurs qui n'utilisent pas les inhalations d'oxygène. Si l'on s'élève seulement à 3.000 *m.*, la proportion d'oxygène est de 88 pour 100 ; la situation est analogue à celle d'un aviateur montant à 12.200 *m.* avec l'aide de l'oxygène. A cette altitude, le calcul donne pour la pression intra-alvéolaire de l'oxygène 55 *mm.* Hg. L'expérience fournit un chiffre plus élevé, 62 *mm.*, ce qui tient aux réactions qui aboutissent à une ventilation plus active des poumons. Mais ici intervient un coefficient personnel fort variable. Chez certains sujets, le pourcentage de O^2 dans le sang artériel n'est que de 83 pour 100 au lieu de 88 ; chez d'autres, il est beaucoup plus élevé, ce qui leur permet d'atteindre à des altitudes extraordinaires. Le cas le plus remarquable est celui de l'aviateur italien Donati, qui, le 28 Septembre 1934, s'éleva à près de 14.500 *m.* Au retour, il était dans un état demi-comateux ; mais, après un sommeil de vingt-quatre heures, il se trouva complètement rétabli.

Il faut remarquer encore que les inhalations d'oxygène pur ne sont pas inoffensives. Paul Bert et Philippon avaient déjà montré que l'oxygène est un violent poison nerveux s'il se trouve en excès dans le sang [3]. Les accidents éclatent quand la proportion monte de 19 cm^3 à 30. Quand elle atteint 35, la mort arrive, précédée de convulsions tellement violentes que, malgré l'excès d'oxygène, le sang devient noir. L'étude des accidents provoqués par les inhalations d'oxygène a été reprise et complétée, aux Etats-Unis par Armstrong, en France par L. Binet, dont le livre donne tous les renseignements nécessaires [4]. Signalons seulement, en terminant, les expériences de Armstrong, qui a étudié sur des lapins respirant de l'oxygène pur la durée de la survie aux hautes altitudes : il a constaté que la mort survient en trois minutes à 15.000 *m.*, en sept minutes à 14.000 ; la vie se prolonge trente minutes à 13.500 et deux heures à 13.000.

De tous ces faits se dégagent quelques conclusions pratiques : avec nos procédés actuels, il est bon de ne pas dépasser 6.000 *m.*, il est hasardeux de s'élever à 7.500 ; c'est seulement dans des cas exceptionnels qu'on peut atteindre à 9.000 *m.*

H. ROGER.

3. PHILIPPON : Effets produits sur les animaux par la compression et la décompression. *Journal de l'anatomie*, 1894.

4. L. BINET, MADELEINE BOCHET et V. STRUMZA ; *L'anoxémie ; ses effets ; son traitement. L'oxygénothérapie.* 1 vol. de 96 p. Paris, *Masson et Cie*, 1939.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Septembre 1940.

Rapport au nom de la Commission des devoirs et droits de la famille. — M. **Nobécourt**, rapporteur, propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« 1° La famille, fondée sur le mariage, n'est constituée qu'à la naissance des enfants ; dans l'acception adoptée ici, elle comprend les parents et les enfants à leur charge ; elle a pour but la transmission de la vie; elle assure ainsi la pérennité de la nation ; elle a des devoirs et des droits ; ceux-ci sont la conséquence de ceux-là ; ses droits priment ceux de l'individu.

2° Pour tout Français et toute Française, sains de corps et d'esprit, arrivés à la nubilité, le mariage est un devoir et un droit ; seuls, des troubles de la santé physique, psychique ou morale peuvent s'opposer à l'exercice de ce droit.

3° La famille constituée à la naissance des enfants, a des devoirs et des droits, notamment du point de vue de l'hygiène et de la santé. Les parents ont des devoirs à l'égard de leurs enfants ; ils doivent assurer leur hygiène, surveiller leur santé, les soigner, assurer leur développement, leur donner une bonne éducation physique, intellectuelle et morale; assurant ces devoirs, ils ont le droit de pouvoir les remplir avec exactitude. Les enfants ont des devoirs à l'égard de leurs parents et le droit que ceux-ci accomplissent leurs devoirs vis-à-vis d'eux.

4° Des conditions sont nécessaires à l'accomplissement des devoirs et à l'exercice des droits de la famille :

Conditions d'ordre psychologique et moral : L'homme et la femme qui se marient doivent avoir le désir et la volonté de fonder une famille, de remplir exactement leurs devoirs de père et de mère.

Conditions d'ordre matériel : Elles se résument dans les ressources pécuniaires nécessaires pour permettre le mariage et assurer à la famille un niveau d'existence conforme à celui des célibataires et des ménages sans enfants de même condition. Sans argent, il n'y a pas d'hygiène possible et la santé est souvent compromise. Le père a droit au travail et celui-ci doit lui permettre d'élever convenablement ses enfants. La mère a le devoir et le droit de rester au foyer pour tenir son ménage et élever ses enfants. La maladie ou la disparition des parents ne doit pas priver la famille de ses ressources.

5° Divers moyens peuvent permettre à la famille d'accomplir ses devoirs et d'exercer ses droits :

Moyens d'ordre psychologique et moral : Ils sont affaire d'éducation morale dans la famille, les établissements d'éducation et les organisations qui s'occupent de l'enfance et de la jeunesse; cette éducation préparera les jeunes gens à leur rôle de père et de mère.

A l'éducation morale, il faut joindre des notions d'hygiène et, pour les filles, les travaux ménagers et la puériculture. Dans l'enseignement secondaire et supérieur, on enseignera la psychologie et la physiologie de l'enfance et de la jeunesse.

En outre, le droit de la famille est d'être protégée contre la licence des rues, de la presse, des livres, des spectacles, de la T. S. F.

Moyens d'ordre matériel : Ce sont les allocations de mariage, le sursalaire familial, les allocations de la mère au foyer, les assurances contre l'invalidité et la disparition des parents, etc...

6° La protection de la famille s'exercera encore par une politique du logement familial, par la lutte contre la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme. Cette protection est un droit pour elle.

7° Les droits de la famille découlant de l'accomplissement de ses devoirs tombent en désuétude à défaut de l'exercice de ceux-ci. Un contrôle paraît donc nécessaire; il pourrait être exercé en ce qui concerne l'hygiène et la santé par des médecins aidés par des assistantes sociales, qui rendraient compte de leurs conclusions à un conseil de famille; celui-ci pourrait être constitué avec la collaboration des associations familiales ».

— M. **Bezançon** insiste sur la nécessité des allocations évitant aux femmes de travailler en usine; la tuberculose se développe souvent quand les femmes commencent ce travail. D'autre part, la politique du logement meilleur doit aller de pair avec l'abaissement du prix du loyer; l'effort des dix dernières années n'a abouti qu'à rendre les loyers plus chers, si bien que la part des ressources destinées à l'alimentation a dû être réduite.

L'Académie adopte les conclusions du rapport.

Rapport sur la répartition du lait destiné à la population du département de la Seine. — MM. **Lesné** et **Ribadeau-Dumas**, rapporteurs, proposent à l'Académie au nom de la Commission du lait d'adopter les vœux suivants :

« 1° Il y a lieu d'encourager et de favoriser plus que jamais l'allaitement maternel et de protéger les femmes enceintes ou allaitant.

2° Il faut limiter les doses de lait complet frais accordées aux enfants et en supprimer totalement l'usage pour les sujets de plus de quatorze ans, à l'exception des femmes enceintes ou allaitant et des malades.

La ration quotidienne de lait complet frais sera ainsi fixée :

a) *Pour les enfants de moins d'un an allaités artificiellement* à trois quarts de litre; cette ration sera diminuée d'un quart de litre pour les *enfants soumis à l'allaitement mixte*. Le sucre est un complément indispensable dans l'allaitement artificiel et le minimum de la ration quotidienne pour les enfants de 0 à 1 an sera de 30 *g.*

b) Pour les *enfants de 1 à 3 ans révolus, la ration* lactée sera d'un 1/2 litre.

c) Pour les *enfants de 3 à 14 ans révolus*, elle sera d'un quart de litre.

Ces quantités basées sur l'âge seront délivrées sans certificat médical au vu d'une pièce administrative.

d) *Les femmes enceintes ou allaitant* auront droit à un quart de litre, au vu d'un certificat médical temporaire valable un mois et authentiqué par le commissaire de police.

e) Le médecin traitant sera juge d'apprécier, en tenant compte des disponibilités, la quantité de lait à donner *aux malades*, sur certificat légalisé à renouveler chaque mois.

3° Le lait concentré sucré, dont les stocks doivent être réunis, ne sera prescrit qu'exceptionnellement et temporairement, aux enfants de moins d'un an qui exceptionnellement ne tolèrent pas le lait normal, sur certificat médical authentiqué par le commissaire de police; ce certificat sera valable

huit jours; la dose correspondra à trois quarts de litre d'une dilution réalisant un lait normal.

4° Les laits concentrés dont l'apport peut augmenter les réserves actuelles devront être mis en stock au fur et à mesure de leur arrivée et réservés aux nourrissons en cas de carence momentanée en lait frais.

5° Etant donnée la faible quantité de lait mise à la disposition de la population de la Seine, les droits de priorité doivent être fixés de la façon suivante :

a) Les enfants;
b) Les femmes enceintes et allaitant;
c) Les malades ayant un besoin absolu d'un régime lacté;
d) Les vieillards chez lesquels le régime lacté s'impose.

Ces conclusions sont adoptées.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Septembre 1940.

A propos d'un cas de méningite cérébro-spinale méningococcique à début clinique et cytobactériologique atypique. — MM. **F. Rathery** et **R. Bolzinger** présentent l'observation d'un malade qui se présente avec une éruption morbilliforme et des signes méningés ; la ponction lombaire donne un liquide clair « eau de roche », une légère lymphocytose rachidienne ; la culture du liquide confirme, dès ce jour, la présence du méningocoque A, l'hémoculture est négative.

Le lendemain, les signes méningés sont très nets, il existe des vomissements, de l'agitation. La ponction lombaire ramène un liquide trouble avec 3.800 éléments et 90 pour 100 de polynucléaires.

Le malade, soumis à une sulfamidothérapie à doses massives pendant trois jours, a très bien guéri ; il a présenté au bout de quarante-huit heures des phénomènes transitoires d'excitation psychomotrice, rançon d'une médication sulfamidée intensive.

Les auteurs insistent sur l'existence possible, au début de la méningite cérébro-spinale, d'une phase de liquide clair coexistant avec des méningocoques et une légère lymphocytose.

Discussion : MM. **Brulé, Fiessinger** et **Cathala.**

Considérations cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques concernant 61 cas de méningites cérébro-spinales. — MM. **F. Rathery, R. Bolzinger** et **Ph. Decourt,** mobilisés tous trois aux Armées, devaient présenter cette note il y a trois mois.

Elle tire son intérêt du nombre élevé des cas observés. Les auteurs exposent le résultat de leurs observations touchant les caractères cliniques et épidémiologiques des cas observés.

Ils discutent longuement la valeur thérapeutique des médications employées, font une critique approfondie des diverses techniques.

Toutes leurs recherches sont basées pour chaque cas sur des examens de laboratoires très complets et fréquemment effectués au cours de la maladie.

« Coup de fouet » et claudication intermittente au cours de la maladie de Vaquez. — M. **Louis Ramond,** Mlle **Bareillier** et Mme **Pagnon** ont observé un sujet atteint de maladie de Vaquez et de claudication intermittente artérielle, qui avait antérieurement souffert d'un « coup de fouet ». Ils pensent qu'il ne s'agit pas là d'une simple association fortuite de trois syndromes indépendants les uns des autres.

Ils considèrent les troubles circulatoires, artériels et veineux, non pas comme la conséquence de la modification de la crase sanguine dans l'érythrémie, mais comme des manifestations secondaires à des lésions des parois des artères et des veines, ces vascularités étant elles-mêmes sous la dépendance de la cause encore inconnue qui provoque la polyglobulie dans la maladie de Vaquez.

Troubles du métabolisme du sodium et du potassium dans les dysenteries bacillaires graves. — M. **Marcel Brulé** a retrouvé dans la dysenterie bacillaire grave, par dosages du chlore, du sodium et du potassium dans l'urine, ces troubles de l'élimination qu'il avait mis en évidence, en 1937, avec Sassier et Jean Cottet. Dans les affections cachectisantes et particulièrement dans les cirrhoses avec amaigrissement, il avait noté dans les urines une forte diminution du sodium et, par contre une augmentation du potassium.

Dans la dysenterie bacillaire grave, qui entraîne rapidement une atteinte profonde de l'état général, on retrouve, à la période d'état, un abaissement considérable des rapports sodium-chlore et sodium-potassium. Il était intéressant de prouver que, dans cette affection curable, l'élimination anormalement élevée du potassium dans l'urine cesse rapidement dès la convalescence.

Ces faits s'observent surtout chez les malades qui ont des fontes musculaires importantes. On peut admettre que l'excrétion accrue du potassium est liée à l'amaigrissement et à la fonte musculaire, puisque le potassium est le minéral des tissus et des muscles, tandis que le sodium est le minéral du sang et du milieu interstitiel.

Discussion : M. **Paraf** soulève la question d'une atteinte surrénalienne possible.

Un cas d'encéphalite psychosique azotémique aiguë. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Fallin** rapportent l'observation d'un cas de délire aigu azotémique dont l'évolution fut favorable. Ils insistent sur l'intérêt qu'il y aurait à employer, la dénomination plus générale, d'Encéphalopathie aiguë azotémique, pour caractériser des observations de ce genre. Parler d'une encéphalite c'est, en effet, incriminer un processus inflammatoire dont la réalité ne semble pas toujours démontrée. Employer le terme de : Délire aigu, c'est négliger la constante sanguine vraiment originale. Les auteurs ont fait porter leur étude sur la pathogénie de l'azotémie observée. Celle-ci leur apparaît de nature essentiellement extra-rénale, et en rapport avec la désintégration tissulaire. Ils admettent d'ailleurs, la possibilité de phénomènes secondaires d'insuffisance rénale, au cours d'une évolution prolongée.

Discussion : MM. **Cathala** et **Decourt.**

Crypto-leucémie aiguë révélée par la ponction sternale. Formule sanguine d'anémie aplastique et d'agranulocytose. — MM. **Kaplan** et **de la Chevasnerie** rapportent l'observation d'un soldat présentant une anémie profonde avec chute considérable du taux des granulocytes. Il n'y avait dans le sang circulant aucune forme anormale. Seule la ponction sternale montrant une moelle formée presque exclusivement de cellules souches et sans aucun globule rouge, permit de faire le diagnostic de leucémie aiguë.

A propos d'un cas d'ostéopathie chronique douloureuse avec pseudo-fractures multiples et symétriques. — M. **Maurice Debray** rappelle à propos de l'observation présentée par M. Monier-Vinard à la dernière séance, qu'il a publié en 1933 un cas tout à fait analogue, sauf le syndrome tétanique qui était absent. Il s'agissait d'une femme de 51 ans chez qui l'examen radiographique montra des fissures osseuses atteignant symétriquement les branches ilio- et ischio-pubiennes, les cols fémoraux, certains métacarpiens, le col de l'omoplate gauche.

L'auteur a été frappé, dès ce moment, par le mode de réparation des lésions par simple recalcification des travées osseuses et sans formation de cal.

Des cas de ce genre ont été étudiés par Looser en 1920. Depuis cette époque, ont paru une dizaine d'observations, tant en France qu'à l'étranger, signalant ce curieux syndrome qui guérit le plus souvent malgré les troubles fonctionnels sévères qu'il entraîne et l'importance de lésions osseuses.

Discussion : MM. **Monier-Vinard, Clément** et **Duvoir.**

Addendum au compte rendu de la séance du 6 Septembre.

Tumeur cervicale haute opérée en état d'asphyxie. Respiration artificielle dans le poumon d'acier pendant vingt et un jours. Guérison. — MM. **Clovis Vincent** et **Nicaud** rapportent l'observation d'une femme de 52 ans qui portait une tumeur comprimant les 3e et 4e segments cervicaux. Elle était en état d'asphyxie.

Opérée sans respiration artificielle, elle fut ensuite placée dans le poumon d'acier. Au bout de vingt et un jours, elle respirait par ses propres moyens. La paralysie du diaphragme avait disparu. Au bout de quatre mois, elle était debout et marchait.

Les auteurs présentent cette malade parce qu'elle est, à leur connaissance, le premier sujet au monde guéri dans de pareilles conditions.

MAX HULMANN.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Henri Attiel. ***Traitement du psoriasis arthropathique par le manganèse colloïdal*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1939. — Les arthropathies et le psoriasis sont assez souvent associés et de telle sorte que le rhumatisme psoriasique n'est pas douteux. A propos de neuf observations recueillies dans le service du professeur Margarot, A. en décrit les caractères cliniques et radiologiques et insiste sur leur traitement. A côté de thérapeutiques diverses, le traitement par le manganèse colloïdal se montre actif — d'ailleurs spécifique du rhumatisme psoriasique, étant sans action sur les autres atteintes rhumatismales — et particulièrement efficace dans les psoriasis florides. Ce traitement dont le mécanisme intime est encore mal connu, lié sans doute aux oxydations qu'il favorise, doit être entrepris précocement.

H. VIALLEFONT.

Armand Gély. ***Contribution à l'étude de l'appendicite à forme tumorale*** (*Imprimerie de la Presse*, 3, rue Jardin-Martel), Montpellier 1939. — Comme le montre une très nette observation du Prof. Massabuau, l'appendicite aiguë peut déterminer un abcès appendiculaire enkysté et mobile sous la paroi. C'est là une des formes de l'appendicite tumorale, et des plus rares. Le diagnostic est évidemment difficile et ceci du fait surtout de la mobilité qui en impose pour une tumeur kystique.

A. GUIBAL.

Robert Vical. ***Contribution à l'étude du tétanos céphalique*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier 1939. — L'observation très intéressante mise entre les mains de V. par le Prof. Massabuau et le Prof. agrégé Janbon, souligne que l'efficacité de la sérothérapie n'est entière qu'après traitement de la plaie porte d'entrée. Elle montre aussi la possibilité de remplacer l'anesthésie chloroformique par des injections sous-cutanées d'un barbiturique avant l'injection sérique.

La coexistence d'un érysipèle, permettant d'envisager un échange de mauvais procédés entre streptocoque et bacille tétanique, justifie l'hypothèse d'après laquelle la toxine tétanique exalterait le neurotropisme du streptocoque ; ainsi s'expliquerait la paralysie.

A. GUIBAL.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, ***120, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe.***

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 526.

Diagnostic d'une fièvre continue chez un adolescent

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *vendredi 25 Mai 1939* entre à l'hôpital un jeune homme de 16 ans 1/2, Georges M..., qui, depuis quinze jours, est atteint d'une FIÈVRE CONTINUE qui n'a pas encore fait sa preuve. Son médecin redoute une tuberculose en évolution, tandis qu'un spécialiste des voies urinaires a pensé à une pyélo-néphrite aiguë.

* * *

Nous sommes en présence d'un adolescent déjà très développé pour son âge. D'une corpulence normale, mais admirablement musclé, il ne paraît pas déprimé, ni physiquement, ni intellectuellement. Il répond parfaitement bien à notre interrogatoire et nous raconte de la façon suivante l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Garçon d'office dans une brasserie, il revenait de son travail, le *jeudi 11 Mai* dans la soirée, quand il s'est mis à éprouver une profonde asthénie et un violent mal de tête localisé dans la région frontale. Cette céphalée et sa fatigue générale ne font qu'augmenter toute la nuit et, le lendemain matin, il se sent incapable de se rendre à son travail. Il se lève néanmoins pour aller consulter son médecin. Après un examen clinique complet et une radioscopie du thorax, celui-ci lui conseille de garder le lit pendant huit jours et de rester à la diète pendant ce temps. Il rentre donc se coucher. Dans la journée son mal de tête s'atténue ; mais l'état de fatigue persiste.

Le jour suivant, *samedi 13 Mai*, il prend sa température pour la première fois et il constate qu'elle atteint 39°. Il a des nausées ; mais il n'a pas de vomissements véritables. Sans avoir de la diarrhée à proprement parler, il a plusieurs selles molles.

Le *dimanche 14 Mai*, son médecin vient le revoir et le trouve dans le même état que l'avant-veille ; il remarque seulement comme symptôme nouveau un peu de sensibilité douloureuse à la pression dans la fosse iliaque droite. Il ne change donc rien au traitement antérieurement prescrit et se contente d'y ajouter quelques gouttes d'adrénaline.

A dater de ce jour, la température se maintient entre 38°5 et 40°, avec des oscillations assez irrégulières, et le tableau clinique se résume en une pyrexie continue accompagnée de son cortège habituel de fatigue générale, d'ailleurs relativement peu marquée. Il convient cependant d'ajouter que le malade a plusieurs fois « mouché du sang » ; mais il n'a jamais eu d'épistaxis vraie.

Si les accidents actuels semblent avoir commencé d'une façon brusque, il faut remarquer qu'ils ont été cependant précédés d'une longue période de fatigue de deux mois environ de durée, pendant laquelle ce jeune homme a perdu 3 *kg.* de son poids, qui est passé de 58 à 55 *kg*

Ce garçon est un enfant naturel ; il n'a pas connu son père. Sa mère est très bien portante. Il a un frère aîné en excellente santé.

Dans ses antécédents personnels on trouve la rougeole et une scarlatine atténuée. Il dit avoir eu, vers l'âge de 8 ans, un « rhumatisme cardiaque » pour lequel il a été hospitalisé aux « Enfants-Malades », mais pendant quelques jours seulement.

* * *

Voyons maintenant ce que nous apprend aujourd'hui SON EXAMEN.

C'est un sujet d'aspect normal. Il n'est pas manifestement amaigri. Il n'est pas non plus anémique. Il n'a plus de nausées ; il a faim et mangerait volontiers autre chose que du lait et des légumes, auxquels il a été condamné jusqu'ici par son médecin. Il va à la selle une fois par jour régulièrement et évacue des selles normales. Il ne tousse pas. Il urine facilement et sans douleurs. Il ne souffre plus de la tête. En somme, il ne se plaint absolument de rien.

Sa langue est un peu sale, mais humide. Sa gorge n'est pas enflammée ; elle n'est recouverte d'aucun exsudat et ne présente à sa surface aucune ulcération. Son abdomen est souple, ni creusé, ni ballonné ; il est partout indolore à la pression, même dans la fosse iliaque droite où la palpation provoque du gargouillement. Son foie n'est pas gros ; la région vésiculaire en est insensible au palper. Par contre, sa rate est nettement augmentée de volume et son bord inférieur est facilement accroché au-dessous du rebord des fausses côtes à la fin des inspirations profondes.

Ses poumons et ses plèvres sont absolument indemnes de toute lésion pathologique cliniquement décelable.

Son cœur bat régulièrement au rythme de 116 à la minute, en rapport par conséquent avec sa température qui oscille entre 40° au moment de l'entrée dans nos salles hier soir et 38°3 ce matin. Nous n'y percevons aucun souffle valvulaire ni aucun autre bruit anormal à l'auscultation.

Ses reins ne peuvent pas être perçus au palper bimanuel et ses régions lombaires ne sont le siège d'aucune modification dans leur aspect ni dans leur consistance.

La quantité de ses urines est plutôt faible : 800 *g.* en vingt-quatre heures. Leur couleur est assez foncée ; elle n'est pourtant ni verdâtre ni hématique. Dans le bocal, elles sont franchement troubles et elles laissent déposer en son fond un sédiment blanchâtre de 1 ou 2 *cm.* de hauteur. Mais des urines fraîchement émises devant nous sont limpides et ambrées. Il est vrai que nous y voyons nager de nombreux filaments fibrineux. A l'analyse, ces urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Nulle part il n'existe sur les téguments de ce jeune homme trace d'éruption. En particulier, il n'y a pas de taches rosées lenticulaires ni sur son abdomen, ni en aucun autre point de son corps.

* * *

En résumé, notre jeune malade est atteint depuis quinze jours d'une *fièvre continue* oscillant irrégulièrement entre 38°5 et 39°, qui traduit évidemment l'existence d'une *infection* de son organisme.

Cette *infection* est-elle *localisée* à l'un de ses organes ? Ou bien sommes-nous en présence d'une *infection générale* : d'une *septicémie ?*

I. Il semble vraiment que l'on puisse facilement écarter ici l'hypothèse d'une INFECTION LOCALISÉE, puisque ni son médecin traitant ni nous-mêmes n'avons découvert de foyers infectieux dans ses poumons, ses plèvres, son foie, son tissu cellulaire, ses sinus, ses oreilles ou tout autre point de son économie.

Cependant, un urologue, à la vue de ses urines troubles et sédimenteuses, a parlé de *pyélonéphrite à colibacilles* possible. Assurément, une telle infection des voies urinaires pourrait déterminer une pyrexie semblable à celle de ce garçon. Mais elle ne manquerait pas de se traduire par des troubles urinaires nettement accusés : des douleurs lombaires, de la pollakiurie, de la dysurie, du ténesme vésical. Les urines, riches en pus et en bactéries, y seraient troubles à l'émission. Elles sont, au contraire, dans le cas actuel, limpides au moment de la miction. Il est vrai qu'on y voit nager des filaments comme dans les urines d'un sujet atteint de goutte militaire. Pourtant, cet « officier » n'a jamais eu la blennorragie. Mais tout s'explique, du fait de l'existence d'un phimosis très accentué chez lui et d'un certain degré de balanite par manque de soins de propreté, par la souillure des urines à l'intérieur de son prépuce fermé et infecté.

II. Il s'agit donc d'une INFECTION GÉNÉRALE A TYPE SEPTICÉMIQUE.

1° Avons-nous affaire à une *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde*, premier diagnostic à envisager toujours tout d'abord dans nos climats chez un sujet jeune fébricitant, non vacciné contre les infections typho-paratyphoïdiques ? En faveur de ce genre de maladie nous trouvons bien les conditions défectueuses d'hygiène de ce malade, la douleur et le gargouillement de sa fosse iliaque droite, ses « mouchages » sanglants, sa diarrhée initiale, sa splénomégalie moyenne. Et nous ne pouvons faire état contre la dothiénentérie de l'absence de stupeur, de taches rosées lenticulaires, de dissociation du pouls et de la température, pas plus que du début brusque de la maladie, toutes ces anomalies étant loin d'être exceptionnelles, en particulier chez les sujets jeunes et les enfants. Néanmoins, nous avons le droit de douter de l'existence d'une infection typhoïde chez notre malade et le devoir de rechercher si sa pyrexie n'est pas en rapport plus probable avec une autre cause.

2° Et précisément nous savons que le médecin traitant de cet adolescent s'est arrêté à l'idée d'une *fièvre continue d'origine tuberculeuse* engendrée soit par un foyer de tuberculose pulmonaire banale en évolution, soit par une granulie, soit par une typhobacillose. Assurément, plaident en faveur de l'origine tuberculeuse de cette fièvre tous les symptômes négatifs qui nous font mettre en doute la dothiénentérie :

absence d'anorexie, de tuphos, de taches rosées, la dissociation du pouls et de la température, et aussi la longue période d'amaigrissement et de fatigue qui a précédé de deux mois l'installation de la maladie actuelle et qui peut être considérée comme une période d'imprégnation tuberculeuse. Cependant, contre le soupçon de tuberculose s'inscrit l'absence de toute notion de contamination par l'entourage, ce jeune homme vivant avec sa mère et avec son frère, tous deux parfaitement bien portants. D'autre part, le début brusque, brutal même, des accidents par une violente céphalée et par des courbatures n'est guère dans les habitudes de la tuberculose. Enfin, il ne nous a pas été possible de découvrir chez notre sujet, par l'examen le plus attentif de son thorax, de son abdomen et de son système lymphatique, le moindre signe susceptible de corroborer l'hypothèse d'un processus tuberculeux en évolution.

3° Mais, avec les infections typhiques et paratyphiques et avec la tuberculose, nous sommes loin d'avoir épuisé le chapitre des éventualités possibles en face d'un tel tableau clinique. En particulier, nous devons, chez ce jeune homme qui nous dit avoir été soigné à l'âge de 8 ans pour un rhumatisme cardiaque, discuter la possibilité d'une poussée nouvelle de la maladie de Bouillaud. Bien entendu, il ne pourrait s'agir d'un rhumatisme articulaire aigu typique, mais d'une de ces *formes infectieuses pures de la maladie rhumatismale* qui, sans aucune manifestation articulaire ou viscérale, peuvent évoluer pendant un certain temps sous l'apparence d'une fièvre typhoïde, même parfois avec splénomégalie. Pourtant, dans ces formes, il arrive toujours un moment où survient un symptôme révélateur de la série rhumatismale. Or, voici quinze jours déjà que dure la fièvre de notre malade, et nous ne trouvons à son cœur aucun signe d'endocardite ni de péricardite, seul ou associé à des frottements pleuraux ou à des râles de congestion pulmonaire.

4° Cette intégrité complète du cœur est aussi une raison pour éliminer formellement toute possibilité d'*endocardite maligne à évolution lente* ou *maladie d'Osler*, à laquelle nous avons tous pensé devant cet adolescent fébricitant et splénomégalique chez qui la fièvre typhoïde nous a paru des plus douteuse et dans les antécédents duquel on signalait du rhumatisme cardiaque. D'ailleurs, l'absence d'anémie, de purpura, d'arthralgies, de « faux panaris d'Osler » s'ajoute à l'absence de toute lésion valvulaire cardiaque sur laquelle se serait greffé le *streptococcus viridans* pour nous faire repousser l'hypothèse de maladie d'Osler.

5° De *grippe* il ne peut être question. Evidemment, on aurait pu l'évoquer à la période initiale en raison de la brusquerie du début et de l'importance de la céphalée et de l'asthénie à ce moment. Mais, depuis quinze jours qu'évolue la maladie, aucune complication viscérale n'est venue légitimer la persistance de la fièvre, qui se serait éteinte depuis longtemps s'il s'était agi d'une grippe non compliquée.

6° La *fièvre de Malte* ne paraît pas discutable ici. Notre sujet n'a pas bu du lait de chèvre ni mangé de fromage fait à partir de ce lait. Il n'a pas de constipation, ni de sueurs profuses, ni de douleurs, ni d'orchite. Sa courbe fébrile ne présente aucune tendance à prendre un caractère ondulant.

7° Aurions-nous donc affaire à une *septicémie* et en particulier à une septicémie à streptocoques, à pneumocoques, à méningocoques ou à staphylocoques, qui, parmi les nombreuses septicémies possibles, paraissent les plus discutables dans ce cas ?

a) Si nous envisageons la *streptococcémie* chez ce jeune homme, c'est seulement parce qu'elle est la plus fréquente des septicémies. Pourtant, nous avons toutes les raisons de penser qu'elle n'est pas en cause. On ne trouve, en effet, à l'origine de cette pyrexie, aucune angine, aucune affection cutanée de type échymateux, pas plus qu'un érysipèle ou un phlegmon. La maladie ne s'est jamais accompagnée de frissons, et la courbe thermique est très régulière. L'état général, enfin, n'est pas grave.

b) Il ne peut s'agir de *septicémie pneumococcique*, car cette fièvre continue n'a pas succédé à l'évolution d'un foyer pneumonique ou broncho-pneumonique.

c) L'intensité de la céphalée frontale initiale est assez évocatrice du méningocoque. Puisqu'il n'y a jamais eu de signes nets d'irritation méningée, on serait tenté d'incriminer une *septicémie méningococcique pure*, primitive, sans méningite. Néanmoins, rien ne vient, au point de vue clinique, corroborer cette supposition. Effectivement, jamais cet adolescent n'a eu d'éruptions (purpura, herpès, érythème morbilliforme...), ni d'arthrites, et sa fièvre n'a pas ce type intermittent, pseudo-palustre, si fréquent dans la septicémie méningococcique.

d) A vrai dire, c'est la *septicémie staphylococcique* qui paraît surtout mériter de retenir ici l'attention. Elle succède en effet généralement à une lésion staphylococcique de la peau. Or, ce garçon nous a appris qu'il a eu, quelque temps avant le début de sa maladie, un abcès de la paume de la main consécutif à la pénétration d'une écharde. Cet abcès a nécessité une incision au bistouri et sa guérison n'a été obtenue qu'après huit jours de pansements quotidiens. Mais cet abcès remonte déjà à quatre mois et, pour en faire la cause originelle de l'état fébrile continu actuel, il faudrait supposer qu'il a donné naissance à une septicémie staphylococcique transitoire, génératrice elle-même d'*abcès corticaux rénaux* qui seraient responsables de la fièvre actuelle, soit par eux-mêmes, soit par suite de la formation secondaire d'un *phlegmon périnéphrétique*. Mais cette hypothèse ne paraît pas défendable, vu l'absence de douleurs lombaires spontanées ou provoquées, d'œdème ou de contracture dans la région des reins.

8° Pour en avoir fini avec la discussion du diagnostic clinique de cette fièvre continue, il nous faut encore envisager la possibilité d'une *maladie de Hodgkin*, affection susceptible de donner naissance à une fièvre continue prolongée avec splénomégalie modérée. Cependant, contre la lymphogranulomatose maligne s'inscrivent l'absence complète d'adénopathies externes et de prurit, la trop grande régularité de la température et la durée encore trop courte de la maladie.

*
* *

Incapables d'aboutir par la clinique seule à déterminer la nature exacte de cette pyrexie généralisée continue, force nous est de nous adresser au LABORATOIRE et à la RADIOLOGIE pour en parfaire le diagnostic étiologique. Nous allons donc pratiquer dès maintenant une *hémoculture*, un *examen hématimétrique* et une *cuti-réaction à la tuberculine*.

Plus tard nous ferons, s'il en est besoin, des *séro-diagnostics des infections typhiques et paratyphiques* et un *examen radiologique du thorax*.

*
* *

1° L'*hémoculture* reste négative. Ce résultat s'inscrit contre les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, les septicémies de toutes sortes, la fièvre de Malte et la maladie d'Osler.

2° La *numération globulaire* révèle 5.000.000 de globules rouges et une leucocytose à 15.600 par millimètre cube. La *formule leucocytaire* apprend qu'il s'agit d'une polynucléose (83 pour 100) sans éosinophilie (1 pour 100). Ces données éliminent les infections typhoïdiques, dans lesquelles il y a leucopénie, et la maladie d'Hodgkin, qui s'accompagne d'anémie et généralement d'éosinophilie ; elles cadreraient avec une infection aiguë localisée ou généralisée et avec une tuberculose non granulique en évolution.

3° La *cuti-réaction à la tuberculine* est positive. Ce fait, plutôt contraire à l'hypothèse de fièvre typhoïde, nous apprend que ce jeune homme a été certainement touché par le bacille de Koch, ce qui l'a rendu « allergique », mais il ne nous permet pas de dire que son état fébrile actuel est sous la dépendance d'une tuberculose en évolution.

4° Les *séro-diagnostics T.A.B.*, pratiqués le vingt et unième jour de la maladie, sont négatifs.

5° Un *examen radioscopique du thorax*, fait le trentième jour de cette fièvre continue, alors que la température est retombée lentement en lysis au-dessous de 37°, ne révèle aucune anomalie pulmonaire ou médiastinale, ce qui élimine la maladie de Hodgkin et la tuberculose pulmonaire.

*
* *

Finalement, nous devons avouer notre impuissance à déterminer catégoriquement la nature de la fièvre continue de ce jeune homme, fièvre qui, sous l'influence du repos au lit, de la diète hydro-lactée et d'un peu d'hexaméthylène-tétramine, s'est terminée en un mois par la guérison sans avoir provoqué d'autre symptôme que l'élévation thermique. Cette pyrexie cryptogénétique relève-t-elle de germes ou d'un virus encore non identifiés ? C'est possible. En tout cas, jusqu'à plus ample informé, il paraît prudent de considérer cette « fièvre qui n'a pas fait sa preuve » comme le témoin d'une infection tuberculeuse latente et de conseiller à notre sujet une cure préventoriale rigoureuse.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pain blanc et pain noir

NOUVELLES RECHERCHES

Les discussions sur la valeur alimentaire respective du pain blanc et du pain noir ne sont pas encore closes. La raison en est, sans doute, que les travaux de laboratoire, les seuls dont on puisse espérer un peu de clarté, sont encore bien loin de pouvoir prétendre aller au fond des choses et laissent de côté des points essentiels. C'est ce que montrent d'une façon particulièrement frappantes les recherches que I. Abelin consacre depuis de fort longues années à ces questions et qu'il vient de conclure (*Zeitschrift für Vitaminforschung*, tome 10, nº 1-2, 1940, p. 45), à un moment où le problème alimentaire se place au premier plan de nos préoccupations. Les recherches du physiologiste bernois concernent d'abord la question de l'amélioration du pain par l'utilisation rationnelle des divers éléments du grain de blé et, ensuite, l'augmentation de la valeur nutritive du pain par la consommation d'aliments complémentaires.

Dans ses recherches, Abelin a procédé à des expériences sur de jeunes rats auxquels il n'a donné, comme régime, que le pain ou les produits à base de céréales qu'il s'agissait d'étudier. Cette méthode, qui a l'inconvénient de rendre le régime monotone, fournit cependant des renseignements de haute valeur.

On considère assez généralement que le germe du grain de blé est précieux. Aussi, un pain préparé avec 900 *g.* de farine moulue à 20 pour 100, 100 *g.* de germe de blé, 20 *g* de sel et 30 *g.* de levure, a-t-il été administré à de jeunes animaux chez lesquels il n'a pas donné, au point de vue développement, des résultats meilleurs qu'un pain fait avec une même farine non additionnée de germe. En treize semaines, des rats nourris avec du pain aux germes de blé ont augmenté en moyenne de 21,4 *g.* et les animaux témoins de 30 *g.* L'adjonction de 20 γ de lactoflavine ou de 5 *g.* de germe de blé non cuit n'a pas amélioré les résultats.

Il y a lieu de rappeler, de plus, que le germe constitue une substance très labile, raison pour laquelle on tend à l'éliminer au cours de la mouture. De plus, la teneur de cette fraction du grain de blé en vitamine B_1 varie beaucoup, par exemple, d'après Fixsen et Roscoe, de 600 à 2.200 unités internationales pour 100 *g.* On ne saurait donc considérer comme une bonne source de vitamine B_1 un pain même riche en germe mais non contrôlé.

Le pain préparé avec des grains entiers ne comporte normalement que 2 pour 100 de germe. Il a paru cependant bon de procéder à des essais avec le pain complet, pour savoir si le son n'a pas un effet favorable. En fait, les animaux soumis à un régime de pain complet ont présenté de la xérophtalmie, une tuméfaction des côtes au niveau de la jonction avec les cartilages, de la chute des poils, des ulcères gastriques, de la dilatation intestinale, etc... En huit semaines, 9 des 10 animaux soumis à ce régime succombèrent. En ajoutant à ce pain 5 pour 100 de poudre de lait, la mortalité a été réduite à 2 sur 10 animaux et la xérophtalmie n'a été constatée que deux fois, mais la croissance a été généralement mauvaise. Enfin, sous l'influence de ce régime, les animaux sont devenus complètement stériles.

La « farine populaire » suisse, contenant 80 pour 100 de blé, 20 pour 100 de seigle, moulus à 82-85 pour 100, et le « pain populaire » préparé avec cette farine, introduits en Suisse en 1937 et contenant, prétendait-on, l'ensemble des principes utiles à l'alimentation de l'homme, n'ont pas donné de résultats supérieurs à ceux des pains faits avec une farine moulue dans les mêmes proportions.

On a fait jouer, dans cette question du pain, un très grand rôle à la question des vitamines. On a admis, par exemple, que le pain blanc ne contient pas de vitamines B. Mais, depuis que les méthodes permettant de doser ces vitamines se sont améliorées, on est arrivé à constater que le pain ne peut être considéré comme source, pas plus de vitamine A que de vitamine D. En ce qui concerne les vitamines B, 100 *g* de farine complète de blé contiennent 20 γ de riboflavine contre 100 à 300 γ pour 100 *g.* de lait et 100 à 2.400 γ pour 100 *g.* de foie.

En ce qui concerne la vitamine B_1, Fixsen et Roscoe ont trouvé, pour 100 *g.*, une proportion de 75 à 130 unités internationales pour le pain complet, 600 à 800 unités internationales pour le pain noir et 12 à 30 unités internationales pour le pain blanc. Des proportions analogues ont été observées par Stepp, Kühnau et Schröder, selon qui le pain blanc contiendrait 13 et le pain complet 80 unités internationales de vitamine B_1. D'autres recherches parlent en général dans le même sens. Quant à nos besoins en vitamine B_1, ils sont, avouons-le, encore assez mal connus. Pour certains auteurs, ils s'élèveraient à 300 unités internationales par jour, soit 10 unités pour 100 calories d'aliments. Ainsi, 300 *g.* de pain blanc ne fourniraient guère plus que le tiers de la ration nécessaire, alors qu'une même ration de pain complet arriverait à couvrir les besoins. Mais d'autres auteurs pensent que les besoins en vitamine B_1 sont très supérieurs, soit 370 à 500 unités internationales. Dans ce cas, le pain noir lui-même ne suffirait pas.

A cela viennent s'ajouter les variations imprévisibles dans la constitution de pains préparés de la même manière. Abelin rappelle à ce sujet des expériences qu'il a faites avec de la farine complète provenant d'un certain petit moulin. Dans une première série d'expériences avec ce produit, des résultats furent très satisfaisants, à condition d'y ajouter un peu de lactate de sodium pour compenser l'excès de phosphore. Mais, ultérieurement, des recherches faites avec une farine de provenance identique ou avec une farine semblable, mais d'autre provenance, donnèrent des résultats aussi médiocres que la farine blanche.

Quant au pain populaire suisse, il a reçu au début, après avoir été véritablement « lancé par la presse quotidienne » un accueil assez favorable mais, au bout de quatre mois, sa consommation étant tombée au quart du chiffre primitif, il fut retiré du commerce. Cet échec est d'autant plus significatif que, selon Abelin, les ouvriers décidèrent de recourir de préférence au pain blanc qui, bien que plus cher, leur paraissait plus nutritif et mieux toléré par l'organisme.

Mais, et c'est là une question assurément capitale et presque toujours négligée par ceux qui examinent les propriétés du pain, on consomme toujours, en même temps que cet aliment, de nombreux produits capables de modifier, dans un sens ou dans l'autre, la manière dont le pain est utilisé par l'organisme humain. Des expériences classiques n'enseignent-elles pas que la graisse ne peut être correctement assimilée, qu'associée à des sucres ? L'adjonction de vitamines au pain, théoriquement rationnelle, a donc été également essayée par Abelin qui a constaté que, si la levure et l'huile de foie de morue permettent d'éviter les symptômes d'avitaminose, elles n'améliorent cependant que d'une façon peu importante la croissance et le développement des animaux d'expérience. Les résultats sont infiniment meilleurs quand, au pain et aux vitamines, on ajoute des légumes frais sous forme de feuilles de salade ou d'épinards. Les animaux arrivent à peser alors 170 à 190 grammes de plus que les animaux témoins, nourris simplement avec un pain quelconque et, en même temps, la stérilité provoquée par le régime de pain ou de pain et de vitamines, disparaît.

Pour exercer leurs effets, ces légumes et ces vitamines doivent être donnés d'une façon continue, car dès qu'on les cesse, la croissance cesse également. Les principes actifs ne peuvent donc pas être stockés par l'organisme animal.

L'inconvénient principal de pain, quel qu'il soit, n'est donc pas dû seulement à l'absence de vitamines. De plus, les légumes crus paraissent avoir une valeur alimentaire considérable, qu'on ne leur soupçonnait guère jusqu'ici et qui est due à autre chose qu'aux vitamines et aux sels minéraux. Effectivement, on obtient avec ces légumes, des résultats que l'huile de foie de morue et la levure ne donnent pas et, de plus, on fait complètement disparaître toute différence entre le pain blanc et le pain noir.

Des préparations grillées après cuisson ou séchées au four comme les biscottes, diverses espèces de pâtes alimentaires très utilisées notamment pour alimenter les petits enfants, les convalescents et les sujets dont la digestion se fait mal, ne représentent plus qu'une fraction de la valeur alimentaire de la farine et du pain. Sous l'influence de la chaleur, les vitamines disparaissent pour une part et, surtout, il y a désintégration de certains acides aminés importants. Effectivement, de petites quantités de lysine améliorent la croissance que donnent les biscottes de même que la cystine fait disparaître partiellement l'alopécie provoquée par ce même régime.

Un pain suédois, le Knäckebrot, fait avec de la farine grossièrement moulue, possède un goût que beaucoup de gens trouvent assez agréable ; il est, par suite, assez répandu. Pour

l'obtenir, on porte la pâte, pendant six à huit minutes, à une température de 200°, puis à une température de 50 à 60°, jusqu'à ce que la proportion d'eau tombe à 5 ou 7 pour 100. Avec ce pain, les animaux croissent mal, tombent malades et meurent. Il est rare qu'ils survivent plus de huit à dix semaines avec un régime comprenant une certaine quantité de Knäckebrot, soit suédois, soit anglais. Une biscotte suisse a donné les mêmes résultats qui ne sont pas appréciablement améliorés par l'administration concomitante de levure et d'huile de foie de morue. Il en est de même avec les macaronis. Il semble donc que la chaleur, qu'il s'agisse d'une température de 200° ou de 60 à 70°, soit nuisible aux propriétés nutritives des céréales.

Comme le pain ordinaire est une association de deux sortes de préparations, la croûte qui a été portée à une température élevée et la mie dont la cuisson s'est faite à basse température, on doit escompter que la valeur alimentaire de chacun de ces deux éléments diffère : effectivement, la croûte est inférieure à la mie. C'est ce qui résulta des recherches de Morgan selon qui certains acides aminés de la croûte seraient altérés par la chaleur.

Quelle est donc celle de ces deux espèces de pain à laquelle il faut donner la préférence ? Pour Abelin, l'une et l'autre ont leurs avantages et leurs inconvénients. Le pain blanc se conserve mieux et surtout il est mieux utilisé par l'appareil digestif de l'homme moderne. Son goût est d'ailleurs préféré par beaucoup de gens. Par contre, il a le désavantage d'être assez pauvre en protéines, en vitamines et en sels minéraux. Mais cet inconvénient ne suffit pas pour justifier l'adoption du pain complet qui, entre autres choses, ne contient pas suffisamment de vitamine B_1 — la seule qui puisse entrer à ce point de vue en considération — qui agit sur la péristaltique de l'intestin d'une façon favorable chez certaines gens et défavorable chez d'autres et qui, enfin, contient un excès d'acide phosphorique — excès dont on connaît l'importance dans la pathogénèse du rachitisme et de la tétanie — exigeant l'adjonction de calcium au régime.

Il ne semble donc pas qu'actuellement on puisse, au point de vue de la physiologie de l'alimentation, prétendre que l'un de ces deux pains est préférable à l'autre. Des circonstances locales comme la constitution du sol, la situation économique, les habitudes doivent être prises en considération.

Les conclusions d'I. Abelin diffèrent donc fort appréciablement de celles de certains auteurs comme, par exemple, ceux dont A. Thiroux (*La Presse Médicale*, 23 Avril 1938) a donné un excellent résumé. Néanmoins, leur valeur est grande, car elles montrent que le pain ne peut être considéré, au point de vue nutritif, qu'en fonction des aliments qui l'accompagnent. C'est là un point qui est trop souvent négligé. De plus, parmi ces aliments d'appoint, les légumes verts semblent jouer un rôle encore très obscur, mais d'une importance insoupçonnée jusqu'ici.

P.-E. Morhardt.

Thierry de Martel
(1876-1940)

C'était en cette triste matinée du 14 Juin, alors que nous étions rassemblés dans la cour de Tenon, que quelqu'un nous apporta une nouvelle tellement imprévue que nul n'y put croire tout d'abord : Thierry de Martel, ce chirurgien si vivant, si actif, si jeune d'allure malgré la soixantaine largement dépassée, cet opérateur prestigieux qui, l'avant-veille encore, nous avait apporté à l'Académie de Chirurgie les beaux résultats obtenus par lui sur les blessés du crâne, venait de mourir subitement.

Hélas ! la nouvelle n'était que trop vraie. Elle nous fut rapidement confirmée de tous côtés.

Depuis près de quarante ans, nous étions liés par une solide amitié. Nommés internes à un an d'intervalle (lui en en 1902, moi en 1903), nous devions nous retrouver au temps du clinicat chez notre commun maître Paul Segond, et ce furent cinq années d'une collaboration quotidienne qui reste parmi mes souvenirs les plus chers.

Tout le monde connaissait de Martel arrivé a l'apogée de sa carrière. Tout le monde ne sait peut-être pas comment il y parvint par sa seule volonté tenace, son énergie et son travail. C'est surtout cela que je voudrais dire ici, moi qui ai assisté de si près à son ascension.

Dès sa nomination à l'internat, il n'eut qu'un but : apprendre méthodiquement son métier de chirurgien et chercher, sinon la perfection qui n'est pas de ce monde, du moins ce qui en approchait le plus.

Il aurait pu, comme nous tous, entreprendre la série des concours qui conduisent par degrés au poste envié de chirurgien des hôpitaux. Il y renonça délibérément, estimant, peut-être avec raison, que trop de temps serait perdu pour le travail personnel, et ne se sentant pas, par ailleurs, doué de la virtuosité oratoire et de la souplesse diplomatique nécessaires. Toutefois, il était le premier à reconnaître la nécessité d'un apprentissage sérieux. Aussi fit-il de solides études anatomiques et physiologiques, de la dissection et de la médecine opératoire, tout comme s'il voulait s'entraîner pour un concours et surtout : il fit sa première année d'internat à l'hospice d'Ivry, sans pratiquer une seule intervention sur le vivant. Ses journées se passaient tout entières à l'amphithéâtre, où il répétait méthodiquement sur le cadavre toutes les interventions de la chirurgie courante, recherchant patiemment les causes du moindre « accrochage », jusqu'au moment où la technique étudiée lui paraissait suffisamment au point. Et ce n'est qu'après ce long et consciencieux apprentissage, qu'il aborda la chirurgie du vivant, mais alors avec une sûreté de main telle que ses maîtres Rochard et Segond n'hésitèrent pas à lui confier les plus délicates opérations de leurs services, sans avoir jamais à le regretter. Quel exemple pour ceux, trop nombreux aujourd'hui parmi nos jeunes internes, qui croient pouvoir d'emblée voler de leurs propres ailes et sont souvent portés à dédaigner les conseils de leurs aînés !

Cette recherche de la perfection technique fut pour de Martel un souci constant. Combien de petits points de détail n'avons-nous pas discutés ensemble au cours de ces longues heures de travail à l'hôpital ! Nous nous comprenions, nous nous entendions parfaitement et nous nous étions même promis (sous le sceau du secret) de nous confier mutuellement l'un à l'autre en cas d'accident ou d'appendicite aiguë !

C'est pendant ses années de Salpêtrière qu'il en vint peu à peu à se passionner pour la neurochirurgie. Sans se laisser rebuter par les premiers et inévitables échecs dans cette chirurgie si spéciale, si délicate, si peu en rapport avec les habitudes de virtuosité à la mode à cette époque, de Martel travailla sans relâche, soutenu par l'amitié et la confiance de ses collègues médecins : Cl. Vincent, Tournay, Jumentié, Baré, ainsi que par Souques qu'il avait connu à Ivry, par Babinski et par Dejerine. Cette chirurgie des centres nerveux en était alors à ses premiers balbutiements, tout au moins dans notre pays et de Martel n'hésita pas à aller voir opérer Horsley en Angleterre et Cushing en Amérique, rapportant de ses voyages de précieux enseignements. Et, peu à peu, il arriva à mettre au point des techniques d'une rare précision et à créer toute une série d'instruments révélant une ingéniosité et une science de la mécanique de tout premier ordre. A lui seul, son merveilleux trépan à débrayage automatique, universellement connu et employé depuis près de trente ans, eût suffi à garer son nom de l'oubli. Mais, quelque célébrité qu'il ait acquise dans cette branche, de Martel a toujours tenu à rester un chirurgien « général » et ses interventions de chirurgie abdominale en particulier (rappellerai-je son écraseur pour estomac ?) témoignaient d'une maîtrise égale à celle dont il faisait preuve dans l'abord du cerveau ou de la moelle. A chacun de nos congrès annuels, il faisait régulièrement une série de 8 à 10 interventions consécutives, comportant fréquemment 3 hysterectomies et 3 gastrectomies, attentivement suivies par les nombreux chirurgiens remplissant les gradins de son petit hôpital de la rue Vercingétorix.

Il ne faudrait pas croire cependant qu'il se préoccupait uniquement de technique. Il était très instruit de la physiologie, de la biologie, de la médecine expérimentale. Il examinait fort bien ses malades ; il savait rechercher seul les signes révélateurs d'une tumeur cérébrale au début et examiner un fond d'œil. Ses nombreux écrits seul ou avec la collaboration de Guillaume, ses communications à la Société de Chirurgie comme à celle de Neurologie, le volume écrit avec Antoine sur les fausses appendicites, toute son œuvre bien connue et dont je tiens à éviter une fastidieuse nomenclature, témoigne d'un grand sens clinique et d'une solide instruction scientifique générale. Dans ces dernières années, il aborda même comme tant d'autres le problème du cancer, avec des vues personnelles d'une très grande hardiesse, et, lors d'une de nos dernières conversations, il m'exposait ses idées sur ce qu'on pouvait espérer de la sulfamidothérapie.

Je voudrais encore dire combien sa prodigieuse activité et sa résistance physique nous étonnaient parfois. Il menait de front son hôpital privé, l'Hôpital américain dont il était le chirurgien-chef, la clinique de la rue Piccini où lui arrivait de tous les coins du monde une clientèle de plus en plus nombreuse, la fondation Léopold Bellan... que sais-je encore ? L'appelait-on en province, à l'étranger ? Le voilà dans sa voiture (rêvant d'ailleurs, chemin faisant, à un nouveau type de moteur), gagnant le Bourget pour s'envoler, parfois à des distances considérables, donner un conseil ou pratiquer une intervention, ce qui ne l'empêchait pas d'arriver le même soir, frais et dispos, pour participer à un dîner amical où il était toujours le bienvenu.

Cette activité, cette résistance, il les devait à une grande sobriété et à la pratique rationnelle des sports qu'il n'abandonna jamais. Redoutable

boxeur, excellent joueur de rugby, tireur émérite, chasseur adroit, il trouvait dans les exercices du corps une saine et utile dérivation aux travaux de l'esprit.

Il n'était pas orateur et le reconnaissait volontiers sans la moindre acrimonie, mais il avait une façon très personnelle de présenter ses observations, et ses rapports étaient toujours très étudiés et d'une sûre documentation. Son style très vivant, très original, se mêlait souvent d'une pointe d'humour « gamin » qui, à travers l'homme de science, nous faisait toujours retrouver un peu « le petit Bob ».

Et puis, c'était avant tout un Français de France. Il suffisait de le voir une fois pour deviner en lui l'homme finement racé, alors même qu'on eût ignoré son ascendance avec les Mirabeau et sa filiation directe avec la fine et spirituelle « Gyp ». Toujours d'une correction parfaite, le port altier, le regard droit, un sourire quelque peu ironique au coin de la lèvre, s'accommodant allègrement d'une précoce calvitie qu'il sut toujours porter avec une suprême élégance, il était le meilleur et le plus fidèle des amis comme aussi le plus implacable des adversaires pour quiconque lui avait une seule fois manqué.

Très combatif (dans le bon sens du mot), il le prouva largement dès les premières semaines d'Août 1914, lorsque, oublieux de sa situation médicale, il n'hésita pas à faire le coup de feu, ce qui lui valut une blessure et le ruban rouge. Entré brillamment dans la Légion d'honneur, il en parcourut d'ailleurs rapidement les échelons, puisqu'à la veille de cette nouvelle guerre il était grand-officier, honneur dont deux autres seulement de ses collègues à l'Académie de Chirurgie pouvaient s'énorgueillir : le professeur Gosset et le médecin-général Rouvillois.

Dégagé par son âge de toute obligation militaire, il se mit en Septembre dernier au service de l'Assistance publique et remplaça Lardennois à Laënnec, tandis qu'il conservait la direction de l'Hôpital américain. Dans ces deux centres il se consacra de toute son âme et de toutes ses forces au traitement des blessures du crâne et du rachis. Il mena le bon combat pour l'organisation rationnelle des centres neurochirurgicaux aux armées et l'instruction de nos jeunes collègues mobilisés.

Il travailla jusqu'à la dernière minute où il eut sa liberté d'action, et puis... il disparut, en pleine activité, en pleine gloire, laissant le souvenir impérissable d'un homme jeune, hardi, plein de foi et d'allant. Quelle que soit notre douleur, quelque grand que soit le vide qu'il laisse après lui, consolons-nous en pensant que jamais nous n'aurons de lui une image effacée, ternie, défigurée par la hideuse décrépitude et l'inéluctable déchéance. Et, dans la triste époque que nous vivons, n'est-ce pas là un sort enviable ?

MICHEL DENIKER.

Livres Nouveaux

La gliofibromatose de Recklinghausen, par le Prof. CARRIÈRE, le Prof. agrégé HURIEZ, M. GERVOIS et R. DUPRET (Lille). 1 vol. in-8° de 152 p. avec 32 fig. (*Doin*, édit.), Paris. — Prix : 40 fr.

Plus d'un millier de publications dispersées dans la littérature médicale ont apporté bien des précisions à la description initiale de l'auteur strasbourgeois. Dans un travail de synthèse, basé sur ces données bibliographiques et l'analyse de 21 observations personnelles, les auteurs ont voulu brosser à grands traits le tableau clinique de cette affection et systématiser une description de symptômes multiples et disparates. Ils ont tenté de les grouper en syndromes: cutané (tumoral et pigmentaire), nerveux (central et périphérique), tumoro-viscéral (fréquence relative des neurinomes médiastinaux), osseux et endocrinien. Les auteurs ont montré l'unité de formes cliniques dont le nombre ne le cède qu'à leur diversité.

Par ailleurs, les travaux récents ont complètement remanié l'interprétation histo-pathologique de la maladie de Recklinghausen. Tandis que les premiers observateurs voyaient la lésion primitive dans une simple prolifération conjonctive, l'aspect fibroblastique n'est plus actuellement considéré que comme une réaction secondaire à une hyperplasie électivement gliale. C'est pourquoi à la dénomination cependant classique de neurofibromatose les auteurs ont préféré celle de gliofibromatose de Recklinghausen, qui tient compte à la fois des découvertes de l'auteur allemand et des données anatomo-pathologiques récentes.

R. B.

Les ultravirus des maladies humaines, sous la direction de C. LEVADITI et P. LÉPINE, avec la collaboration de G. BLANC, J. P. BIJL, I. A. GALLOWAY, P. GASTINEL, A. GRATIA, P. HABER, G. HORNUS, B. KREIS, P. LECOMTE, DU NOUY, J. LEVADITI, C. MATHIS, J. MESROBEANU, S. NICOLAU, H. PLOTZ, J. VIEUCHANGE et F. WOHLWILL. 1 vol. format 16×25, 1190 p., 263 fig., 1 planche en couleurs, entièrement tiré sur papier couché (*Librairie Maloine*), Paris.

Cet ouvrage consacré à l'étude d'un certain nombre d'ultra-virus pathogènes pour l'homme a été écrit sous la direction de C. Levaditi et de P. Lépine par de nombreux collaborateurs, tous spécialisés dans la partie qu'ils ont été chargés de traiter.

Le premier chapitre intitulé « Les Ultravirus » écrit par C. Levaditi est une sorte de revue générale complète (plus de 100 pages) mais schématique cependant des différents sujets que l'on retrouvera traités par d'autres savants dans le reste de l'ouvrage: caractères généraux des ultravirus, filtration et ultrafiltration, action des agents physiques et chimiques, culture, nature des ultravirus, etc...

Dès le début, Levaditi reconnaît que « le phénomène de bactériophagie et le mystérieux élément qui en est le support matériel ne sauraient rester ignorés et encore moins écartés du débat » tant il est vrai que la découverte de d'Hérelle est à l'origine profonde de tous les travaux modernes sur les infragermes. Après le résumé de différents points de technique pure, il expose et examine tour à tour les différentes hypothèses que l'on a faites sur la nature des ultravirus.

La question est complexe et d'autant plus difficile que les conceptions métaphysiques auraient volontiers tendance à prendre le pas sur les faits expérimentaux. Levaditi montre qu'un des points les plus importants du problème est « la servitude obligatoire » où se trouvent les ultravirus d'être des parasites de la matière vivante.

Par ailleurs, Levaditi nie malgré d'anciens travaux et des travaux récents de Laidlaw et Elford, l'existence d'ultravirus dits saprophytes. Il expose enfin les rapports des ultravirus avec la synthèse de la matière organisée et vivante.

Le second chapitre, écrit par Gratia reprend une partie du précédent chapitre et traite de la nature des ultravirus.

Il expose les différents faits expérimentaux déjà évoqués par Levaditi sur la sédimentation, l'ultrafiltration, la visibilité, les dimensions des ultragermes et s'étend longuement sur ses propres travaux (bactériophage et virus des plantes).

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude de quelques virus pathogènes pour l'homme.

Le virus vaccinal est étudié en trois chapitres dont le premier et le second sont séparés par l'étude du virus variolique. Gastinel traite d'abord du virus vaccinal proprement dit (sources du vaccin, technique, physio-pathologie du virus, maladie expérimentale, technique vaccinale) puis du virus variolique. Mesrobeanu expose la question de la purification biologique du virus vaccinal et J. P. Bijl la question de l'encéphalite post-vaccinale et des encéphalites post-infectieuses en général. On ne peut que regretter que *l'alastrim*, maladie si passionnante par son épidémiologie en particulier, ne soit étudiée que dans quelques pages incluses elles-mêmes dans le chapitre « vaccine ».

Les autres chapitres de l'ouvrage écrits successivement par Nicolau, F. Wohlwill, R. Lépine, C. Levaditi, C. Mathis, G. Blanc, J. Vieuchange, J. Levaditi, B. Kreis, Haber, traitent de l'herpès, du zona, de la rage, des encéphalites, de la poliomyélite, de la fièvre jaune, de la dengue, de la psittacose, de la maladie de Nicolas-Favre, de la chorio-méningite lymphocytaire (maladie des porchers) de l'influenza. On y trouvera aussi une très importante et très utile étude sur le typhus et les fièvres exanthémiques (Lépine), dont l'agent, incontesté semble-t-il aujourd'hui, connu et figuré ne peut pas entrer au sens strict du terme dans la catégorie des ultravirus, mais que les auteurs y ont placé pour répondre à un désir qui leur avait été exprimé et pour pouvoir provoquer des comparaisons.

Par contre, les auteurs n'ont pas cru devoir exposer nos connaissances sur les virus de la rougeole, des oreillons, du coryza humain. Ceci est regrettable : leur haute compétence aurait procuré aux chercheurs des mises au point certainement parfaites et il est toujours utile en science expérimentale de dresser un bilan, surtout pour faire ressortir les inconnues d'un problème — et elles sont ici très nombreuses.

Les derniers chapitres de l'ouvrage sont le développement et le complément de certaines parties de son premier chapitre.

Lecomte du Noüy traite de la filtration, Galloway de l'ultrafiltration, P. Lépine de la technique expérimentale, de la technique microscopique, Plotz de la culture des ultravirus. On trouvera dans toutes ces pages d'innombrables renseignements très précieux pour tous les chercheurs.

Ce traité apportera à tous les bactériologistes une documentation abondante et une mise au point des principales questions touchant les ultravirus et les maladies humaines qu'ils provoquent, mise au point d'autant plus utile que l'évolution de nos connaissances semble se faire à un rythme de plus en plus accéléré.

PAUL HAUDUROY.

Etude morphologique et biologique sur les Flagellés intestinaux parasites des muridés. Etude comparative des Flagellés du cobaye, par L. MORÉNAS (*Annales de l'Université de Lyon*, 3e série, *Médecine*, p. 1-232, 6 pl.).

Morénas, dans cette excellente thèse de sciences, expose le résultat de nombreuses recherches sur la morphologie et la biologie du groupe de Flagellés dont il a entrepris l'étude. Nous ne retenons ici, faute de place, que quelques faits intéressant plus particulièrement le médecin. Certains Flagellés intestinaux sont purement coprozoïtes (*Oïkomonas*, *Sphæromonas*, *Selenomonas*), d'autres sont véritablement parasites (ex. *Enteromonas*). Les Flagellés des muridés sont plus fréquents, mais donnent des infestations moins intenses chez les animaux sauvages que chez ceux élevés au laboratoire. Ces parasites apparaissent généralement au moment où le sevrage modifie la flore intestinale. Le p_H du milieu intestinal n'a, la plupart du temps, qu'une importance secondaire sur leur comportement. Le régime alimentaire montre l'influence très défavorable de la caséine, à l'exclusion des autres protides, sur le développement des *Trichomonas*. La carence en vitamine A provoque la diminution ou la disparition des parasites; celle en vitamine C n'a pas d'action. Il existe un antagonisme entre le développement des Flagellés et celui de la flore bactérienne ainsi que des Helminthes. La localisation est jéjunale pour les Diplomonadidés, cæcale pour les Protomonadidés; le mucus dans le premier cas, la flore intestinale dans le second doivent être normaux pour assurer la nutrition des Flagellés. La culture de ces parasites confirme en grande partie les données expérimentales.

CH. JOYEUX.

Silicose et Asbestose, par divers auteurs, édité par le Dr *A. J. Lanza*, *Londres*, *New-York*, Toronto, s. d. 1 vol. de XXVI-438 p. in-8.

Ce volume est le résultat des études poursuivies depuis plusieurs années par le corps médical d'une

des plus importantes compagnies d'assurances sur la vie d'Amérique, la Metropolitan Life Insurance Company. On y avait compris que chaque progrès dans la connaissance des causes de maladie et de décès représentait un gain certain pour ceux qui doivent compenser à leurs frais les décès et les maladies : exemple qu'on ne saurait trop recommander aux assureurs français, qui croient avoir tout fait quand ils ont touché des primes. Les recherches des médecins de la Metropolitan Life ont été confrontées avec les autres travaux sur les pneumoconioses menés dans divers pays, et l'on peut considérer ce volume, abondamment illustré, non seulement comme une mise au point, mais aussi comme une remarquable contribution à la question des pneumoconioses. Les moyens de diagnostic causal et différentiel y sont étudiés en détail, et les diverses origines des silicoses et des asbestoses industrielles énumérées. Des travaux expérimentaux portant à la fois sur l'état physique des poussières nocives et sur leurs effets sur les tissus de l'appareil respiratoire sont à la base des études de pathologie et de clinique ici largement développées, ainsi que les techniques radiographiques utiles au diagnostic et au pronostic.

On peut regretter que ce volume, riche par sa documentation, ne comporte pas de conclusions à l'usage des médecins, des ingénieurs et des industriels; mais on doit espérer qu'il constitue seulement un point de départ, et que la prévention des accidents de la pneumoconiose fera l'objet d'une prochaine publication.

Ph. Dally.

INFORMATIONS

Grandes figures françaises

Conférences de l'Université de Paris (2e série).

Sur ce thème général, une nouvelle série de conférences est donnée à la Sorbonne, amphithéâtre Richelieu (entrée 17, rue de la Sorbonne), tous les jours, à 16 heures, depuis le lundi 16 jusqu'au lundi 30 Septembre 1940, savoir :

Les lundi et jeudi : Grandes figures littéraires et artistiques.

Les mardi et vendredi : Grandes figures médicales.

Les mercredi et samedi : Grandes figures scientifiques.

Lundi 16 Septembre : *Voltaire écrivain*, par M. J. Vendryès, doyen de la Faculté des lettres, membre de l'Institut. — Mardi 17 Septembre : *Laënnec*, par M. Emile Sergent, professeur honoraire à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine. — Mercredi 18 Septembre : Un génie tourmenté : *André-Marie Ampère*, par M. Louis de Broglie, professeur à la Faculté des sciences, membre de l'Institut. — Jeudi 19 Septembre : *Colbert et les arts*, par M. Robert Rey, conservateur des Musées nationaux, professeur à l'Ecole du Louvre. — Vendredi 20 Septembre : *Pasteur*, par M. Pasteur-Vallery-Radot, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine. — Samedi 21 Septembre : *Georges Cuvier*, par M. A. Urbain, professeur au Muséum national d'histoire naturelle, directeur du Parc zoologique du bois de Vincennes et de la ménagerie du Jardin de plantes. — Lundi 23 Septembre : *Montesquieu*, par M. E. Faral, administrateur du Collège de France, membre de l'Institut. — Mardi 24 Septembre : *Charles Richet*, par M. Léon Binet, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine. — Mercredi 25 Septembre : *Marcellin Berthelot* (avec projections), par M. Marcel Delépine, professeur au Collège de France, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine. — Jeudi 26 Septembre : *Victor Hugo* Poète du Souvenir, par M. Maurice Levaillant, professeur à la Faculté des lettres. Lectures par M. Vandéric. — Vendredi 27 Septembre : *Claude Bernard*, par M. René Leriche, professeur au Collège de France. — Samedi 28 Septembre : *Lagrange*, par M. Gaston Julia, professeur à la Faculté des sciences, membre de l'Institut. — Lundi 30 Septembre : *Berlioz*, par M. Adolphe Boschot, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Beaux-Arts.

Faculté de Médecine de Paris

Immatriculations, inscriptions. — I. Immatriculations [1] — Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (travaux pratiques, laboratoires, cliniques, bibliothèque, etc....) s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (décret du 31 Juillet 1897).

Immatriculation d'office. — L'étudiant qui prend une inscription semestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. — Ne sont immatriculés que sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les étudiants français et étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 240 francs.

1. L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer ni par correspondance, ni par un tiers.

Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles.

Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis, de midi à 15 heures, et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

II. Inscriptions. — *Première inscription.* — La première inscription doit être prise du 16 au 30 septembre, dernier délai, de 9 heures à midi.

En s'inscrivant, l'étudiant doit produire :

1° Diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de docteur ès sciences, de docteur ès lettres ou de docteur en droit, ou titre d'agrégé de l'enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B. ;

2° Acte de naissance sur timbre de moins de trois mois d'ancienneté de date ;

3° Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 6 francs) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ;

4° Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Févrirer 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ;

5° Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1940-1941, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures, au Secrétariat (guichet n° 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres, du 16 Septembre au 1er Octobre 1940 ; 3e trimestre, du 24 Mars au 5 Avril 1941 ; 4e trimestre, du 7 au 19 Juillet 1941.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré.)

Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Examens. — *Avis très important.* — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tous cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

Examens de médecine. — 1° *Nouveau régime d'études.* — Session de Septembre-Octobre 1940 : MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1940, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session de Septembre-Octobre 1940, sont informés que les épreuves des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 20 Septembre 1940 (consulter les affiches manuscrites le 16 Septembre).

Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les lundi 9 et mardi 10 septembre 1940, de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures.

Session ordinaire 1940-1941 : MM. les étudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 6 au 18 Janvier 1941.

Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades, afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année.

Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique : Les candidats pourront s'inscrire tous les lundis et mardis à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 9 Septembre 1940 au 20 Mai 1941.

2° *Thèse.* — Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 heures, les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 9 Septembre 1940.

La date limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 10 Juin 1941.

Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 31 Mai. Il reprendra le 23 Juin pour l'année scolaire 1941-1942.

N.-B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie au guichet n° 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Examens de chirurgie dentaire. — *Session de Septembre-Octobre 1940.* — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le lundi 23 Septembre 1940.

L'ouverture de la session est fixée au vendredi 27 Septembre 1940.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), le jeudi 12 Septembre 1940, de midi à 15 heures.

Session de Juin-Juillet 1941. — 1° Examen de validation de stage dentaire : La session s'ouvrira le lundi 19 Mai 1941.

Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les lundi 4 et mardi 5 mars 1941, de midi à 15 heures.

La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 14 Mai 1941.

2° Premier, deuxième et troisième examens : La session s'ouvrira le lundi 9 Juin.

Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 heures, aux dates suivantes : lundi 10 Mars 1941 (étudiants à 4 inscriptions), mardi 11 Mars 1941 (étudiants à 8 inscriptions), mercredi 12 Mars 1941 (étudiants à 12 inscriptions).

Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen.

La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 4 Juin 1941.

*
* *

Clinique médicale de l'hôpital Cochin (Professeur F. Rathery). — Des conférences de révision sur « Les notions essentielles de pathologie médicale » ont lieu tous les jours, à 11 heures, à l'amphithéâtre de la Clinique; elles porteront pour la semaine du 23 au 28 Septembre 1940 sur les sujets suivants :

Lundi 23 Septembre : *Les lésions aortiques*, par M. F.-P. Merklen. — Mardi 24 Septembre : *Œdème aigu du poumon*, par M. Turiaf. — Mercredi 25 Septembre : *Infantilisme*, par M. M. Derot. — Jeudi 26 Septembre : *Polyuries*, par le Prof. Rathery. — Vendredi 27 Septembre : *Epilepsies*, par M. Sigwald. — Samedi 28 Septembre : *Cancer du rectum*, par M. Boltanski.

Hôpital Tenon (Service d'Oto-Laryngologie : Dr A. Hautant). — *Quatre leçons pour le médecin praticien*, par les Drs A. Hautant et M. Aubry, avec démonstrations pratiques par les Drs Bourgeois et J. Leroux-Robert. Ces leçons auront lieu le dimanche matin à 10 heures, dans le service du Dr A. Hautant (Hôpital Tenon, entrée porte Station métro Pelleport).

Dimanche 6 Octobre : Les épistaxis, Causes et traitement (A. Hautant). — Dimanche 13 Octobre : Les complications des otites : symptômes d'alarme, nouveaux traitements (M. Aubry). — Dimanche 20 Octobre : Les abcès pharyngés : abcès de l'amygdale, rétro-pharyngés, péri-pharyngés (M. Aubry). — Dimanche 27 Octobre : Les cancers bucco-pharyngo-laryngés : diagnostic et traitement (A. Hautant).

Cours de Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera le lundi 7 Octobre 1940, à 18 heures, à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine, et continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme des leçons. — Lundi 7 Octobre 1940 : Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — Mercredi 9 Octobre : Appareil locomoteur : os et articulations. — Vendredi 11 Octobre : Appareil locomoteur (suite). — Lundi 14 Octobre : Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — Mercredi 16 Octobre : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — Vendredi 18 Octobre : Appareil digestif. Côlon (suite). Foie et voies biliaires. — Lundi 21 Octobre : Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — Mercredi 23 Octobre : Thorax, Appareil respiratoire (suite). — Vendredi 25 Octobre : Appareil urinaire. — Lundi 28 Octobre : Appareil urinaire (suite). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et, à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés. Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Cours de technique hématologique et sérologique, par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. — Ce cours comprendra 16 leçons et commencera le mardi 12 Novembre 1940, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties :

1° Un exposé théorique et pratique ;

2° Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1° Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2° Le sang sec : techniques d'examens, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3° Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4° Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5° Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6° Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7° Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8° Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 10. Réactions de fixation (B.-W.). Le principe. — 11° Réactions de fixation (B.-W.). Les dosages. — 12° et 13° Réactions de fixation (B.-W.). Les méthodes. — 14° Le méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — 15° Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (réactions biologiques), par M. Targowla. — 16° Les propriétés physiques appliquées au sang (pH, cryoscopie, viscosité, etc...), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et Salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Réserve.

Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940, les officiers généraux dont les noms suivent sont placés, à compter du 20 Août 1940, dans la 2e section (réserve), du cadre de l'état-major général de l'armée, MM. *les médecins généraux inspecteurs* : Plisson, Vallat, Gay-Bonnet, Potet, Schickelé.

MM. *les médecins généraux* : Causeret, Goursolas, Mahaut, Mathieu, Cot, Coudray, Pernin, Fontan, Dornier, Fulcrand.

(*Journal officiel* du 21 Août 1940.)

Par arrêté du général d'armée, secrétaire d'Etat à la guerre, du 12 Août 1940, le rang d'ancienneté dans le grade de sous-lieutenant des officiers de réserve ci-après désignés est fixé comme suit, à compter du 25 Mars 1940 (sans rappel de solde) :

MM. les médecins sous-lieutenants : *Rang du 25 Mars 1935* : Arnaud (Jac), région de Paris ; Bancaud (Eugène), 4e région ; Boissonnat (Pierre), région de Paris ; Mamou (Henry), région de Paris.

Rang du 25 Mars 1936 : MM. Lartigue (Paul), région de Paris ; Guiot (Gérard), 1re région.

Rang du 25 Mars 1937 : MM. Adler (Joseph), région de Paris ; Adrey (Marcel), 15e région ; Ailet (Jean), 17e région ; Albert (Etienne), 16e région ; Albientz (Maurice), 18e région ; Alsberghe (Raymond), 1re région ; André (Jean), 15e région ; Ansquer (Jean), 11e région ; Arnaud, région de Paris ; Arnoux (Raymond), 15e région ; Auberty (Edouard), 18e région ; Aufrère (Jacques), 9e région ; Avercenc (Henri), 11e région ; Ayache (Yaga), 19e région ; Ayrinhac (Casimir), 16e région ; Azalbert (Marcel), 16e région ; Azuelos (Albert), région de Paris.

MM. Babin (Pierre), région de Paris ; Bader (Pierre), 20e région ; De Baecker (Jean), région de Paris ; Baills (André), 16e région ; Baixas (François), fronts tunisiens ; Bakhouche (Lucien), région de Paris ; Ballon (Paul), 9e région ; Balme du Garay (Marie), 13e région ; Barbot (René), 9e région ; Bardinon (Jean), 13e région ; Baronnet (Jean), 9e région ; Barot (Jacques), 6e région ; Barriera (Francis), 15e région ; Barrière (Louis), 13e région ; Barthez (Henri), 16e région ; Bastard (Jean), région de Paris ; Bauer (Lazare), région de Paris ; Bauge (Charles), 11e région ; Baulande (Marcel), région de Paris ; Bausset (Jean), 15e région ; Baylac (Blaise), 17e région ; Bedrines (André), 16e région ; Bedu (François), 1re région) ; Begue (Henri), 9e région ; Bendayan (Bertrand), 19e région ; Berger (Georges), 2e région ; Bernard (Edmond), 1re région ; Bernedes (Jean), 16e région ; Bernot (Jules), 8e région ; Berteaux (Jacques), 1re région ; Bessil (Emile), région de Paris ; Bezicaud (Eugène), 11e région ; Biardeau (Paul), 9e région ; Binet (Roger), région de Paris ; Blanc (Eugène), 15e région ; Bleynie (Henri), 9e région ; Bliah (Léon), 19e région ; Blomme (Edmond), région de Paris ; Bocherel (Philippe), 1re région ; Bordes-Süe (Paul), région de Paris ; Bories, 3e région ; Bosquier (Robert), 1re région ; Bouaziz (Judas), 19e région ; Bouchacourt (Claude), région de Paris ; Bouche (Jean), 1re région ; Boudard (Jacques), région de Paris ; Boudin (Pierre), 2e région ; Boule (Jean), 4e région ; Bourey (Jean), 1re région ; Bousquet (Jean), 17e région ; Branellec (Robert), 11e région ; Brecher (Adolphe), région de Paris ; Brenet (Albert), 1re région ; Brisson (Fernand), 2e région ; Brocard (Robert), région de Paris ; Brochier (Jean), 8e région ; Broussolle (Jean), 5e région2; Broutin (André), 1re région ; Bückel (Moses), région de Paris ; Buffard (Georges), région de Paris ; Burnouf (Jean), 3e région ; Bursztyn (Stanislas), 17e région.

MM. Cabart (Henri), 16e région ; Caillard (Edmond), 18e région ; Caillé (René), 11e région ; Cailliez (Ferdinond), 1re région ; Callier (Jean), 7e région ; Calvet (Emile), 16e région ; Campan (Louis), 17e région ; Carlot (Robert), 13e région ; Carré (Charles), 2e région ; Casaca de Fontobbia (Christian), région de Paris ; Castelli (Paul), 19e région ; Caula (Adolphe), région de Paris ; Chabanier (Guy), 18e région ; Chabaud (Auguste), région de Paris ; Chabrier (Alphonse), 1re région ; Champagne (Raymond), région de Paris ; Chapoulaud (Jean), 9e région ; Chardac (Roger), 9e région ; Chassagne (Albert), 9e région ; Chatel (Roger), 7e région ; Chauveau (Charles), 4e région ; Chavane (Pierre), 8e région ; Chendler (Mundi), région de Paris ; Chevallier (Henri), 3e région ; Chomet (Jean), 5e région ; Chureau (Roger), 8e région ; Citterio (Simon), 15e région ; Clerc (Jean), 7e région ; Companyo (Jean), 16e région ; Contran (Paul), 9e région ; Corcuff (Joseph), 11e région ; Corman (Aron), 17e région ; Corson (Lucien), 11e région ; Couder (Raymond), 4e région ; Coustou (Robert), 18e région ; Croll (François), 18e région ; Culioli (Simon), région de Paris.

MM. Dalban (René), 14e région ; Damour (Jean), 4e région ; Daniel (Jean), région de Paris ; Daniel (Henri), 15e région ; Darras (Maurice), 1re région ; David (Louis), 9e région ; Debanne (Raymond), 15e région ; Debost (Lucien), 13e région ; Deficis (Roger), 17e région ; Degouve-Denuncques (Bernard), 8e région ; Deïss (Robert), 19e région ; Delatte (Philippe), 1re région ; Delmas (Jean), 16e région ; Delrue (Jean), 1re région ; Deltombe (Jean), 1re région ; Demptos (René), 9e région ; Deniaud (Jean), 11e région ; Denis-Peraldi (André), région de Paris ; Denizet (Pierre), 11e région ; Deoux (Marcel), 17e région ; Deplan (Roger), 14e région ; Deschamps (François), 1re région ; Deschamps (Gabriel), région de Paris ; Desclaux (Pierre), 11e région ; Desmergers (André), région de Paris ; Devos (Léon), 1re région ; Dieuzaide (Martin), 17e région ; Doerler (René), région de Paris ; Dorgan (Maurice), 17e région ; Dottain (Emile), 18e région ; Dounet (Antoine), région de Paris ; Dubois (Robert), région de Paris ; Dubroux (Albert), 20e région ; Dubuc (François), 17e région ; Dubuisson (Jean), région de Paris ; Du Chalard (Marie), 9e région ; Duchassaing (Eugène), région de Paris ; Dufour (André), région de Paris ; Dumas (Pierre), 19e région ; Dupuis (Raymond), région de Paris ; Dupuy-Gardel (Jean), 13e région ; Duran (Pierre), 17e région ; Durnerin (Marcel,) région de Paris.

MM. Eifermann (Moïse), 16e région ; Elbaz (Henri), 19e région ; Escolan (Jean), 4e région ; Escouboué (Henri), 17e région.

MM. Fabre (Louis), 15e région ; Farcy (Auguste), 15e région ; Fargier (Lucien), 13e région ; Faudot dit Bel (Guy), région de Paris ; Faure-Muret (André), 9e région ; Fayein (André), région de Paris ; Feinstein (Daniel), région de Paris ; Fenеon (Ernest), 3e région ; Ferrand (Michel), région de Paris ; Ferrari (Jacques), région de Paris ; Ferrasson (Paul), région de Paris ; Ferron (Emile), 4e région ; Feu (Lucien), 14e région ; Filiu (Joseph), 19e région ; Flament (Voltaire), 1re région ; Fleurant (André), 18e région ; Fonroget (Joseph,) 16e région ; Fortin (René), 15e région ; Fouque (Georges), 15e région ; Fouquet (Pierre), 9e région ; Fournier (Gérard), 1re région ; Fournier (Pierre), 9e région ; Fourney (Charles), 8e région ; Francheteau (Georges), 11e région ; Fritschi (Jacques), 18e région ; Froidefond (Maxime), région de Paris ; Froissart (Jean), 15e région.

MM. Gadaud (Léon), 17e région ; Galichère (Jean), 3e région ; Galonier (Joseph), région de Paris ; Ganot (Stéphane), région de Paris ; Garetier (Marcel), 9e région ; Garrigoux (Pierre), 13e région ; Gatovsky (Emile), région de Paris ; Germain (Paul), 13e région ; Gimon (Jean), 13e région) ; Girard (Paul), 14e région ; Giraud (René), région de Paris ; Giraux (Georges), 7e région ; Giry (Philippe), 18e région ; Gondange (Joseph), 16e région ; Goubert (Louis), 15e région ; Goude (Henri), 11e région ; Gourevitch (Jean), région de Paris ; Grain (Robert), 2e région ; Grand (Jean), 16e région ; Grand (René), 2e région ; Grange (Louis), 2e région ; Grasset (Jacques), 3e région ; Grégoire (Jean), 3e région ; Grevin (Fernand), région de Paris ; Gronier (Maurice), région de Paris ; Gueret (André), région de Paris ; Guérin (Christian), 9e région ; Guerin (Jean), 20e région ; Guillemain (René), 9e région ; Guin (Emmanuel), région de Paris ; Gurtier (Joseph), région de Paris.

MM. Hamonet (Henry), 4e région ; Hamy (Georges), 1re région ; Hanoun (Maxime), 19e région ; Hecart (Pierre), 2e région ; Hascher (Henri), 17e région ; Hennion (Pierre), 1re région ; Herisse (Pierre), 9e région ; Hermant (Pierre), 1re région ; Hirsch (Adolphe), région de Paris ; Hirsch (Henry), 20e région ; Horeau (Milo), 3e région ; Huchet (Pierre), 11e région ; Husson (Robert), 6e région.

M. Irisarri (Joseph), 18e région.

MM. Jacquet (Albert), 1re région ; Jarry (Arthur), 11e région ; Jaubert (Jules), 15e région ; Joie (Stéphan), 14e région ; Jourdan (Julien), 19e région ; Jourde (Paul), 8e région ; Jubé (Louis), 4e région.

M. Kellner (Carol), région de Paris.

MM. Laborde (Yves), 9e région ; Laclau-Lacrouts (Henri), 18e région ; Lafargue (Charles), région de Paris ; Laffay (Jean), 13e région ; Laffitte (Baptiste), 16e région ; Lafitte (Prosper), 18e région ; Lafon (Henri), 13e région ; Lagrange (Léon), 9e région ; Lagrene (Pierre),

1re région ; Lakatos (Ladislas), région de Paris ; Landau (Rubin), région de Paris ; Landowski (Jules), région de Paris ; Langlade (Adolphe), 18e région ; Lannegrace (Charles), région de Paris ; Larregle (Bernard), 18e région ; Larroumets (Gérard), 13e région ; Lasserre (Paul), 16e région ; Latil (Marie), 15e région ; Laugel (Joseph), 20e région ; Laumonnier (Henri), 17e région ; Laurentin (Jean), 9e région ; Laval (Jean), région de Paris ; Lavergne (Georges), 9e région ; Le Bigot (André), 3e région ; Le Brun (Léon), 3e région ; Lecat (Jean), 1re région ; Leclerc (Jacques), 18e région ; Lecomte (Yves), 4e région ; Lecointe (André), 2e région ; Lefranc (Georges), région de Paris ; Legasse (Paul), région de Paris ; Legrand (Paul), 1re région ; Le Guern (Olivier), 7e région ; Lejeune (Michel), 1re région ; Lemée (Jacques), 18e région ; Lemesle (Emile), 3e région ; Lenoir (Malo), 3e région ; Lenoir (Georges), région de Paris ; Lobbedez (Pierre), 1re région ; Lepetit (René), 13e région ; Leraillez (Félix), 13e région ; Lesterlin (Pierre), 18e région ; Le Treust (Jean), 1re région ; Levi (Wolf), région de Paris ; Levi-Valensin (Jules), 19e région ; Lieber (Auguste), 20e région ; Linglin (Jean), région de Paris ; Louis (Ernest), région de Paris ; Lutz (André), 7e région.

MM. Macaire (Pierre), 3e région ; Mader (Henri), 8e région ; Madjar (Jacques), région de Paris ; Maillard (Jean), région de Paris ; Maisonneuve (Pierre), 13e région ; Malafosse (Claude), 18e région ; Marcard (Pierre), 9e région ; Margulies (Jacob), région de Paris ; Marin (Louis), 15e région ; Marte (Emile), 1re région ; Marteil (Paul), 11e région ; Martin (Camille), 14e région ; Martin (Marie), 14e région ; Martin (Pierre), 14e région ; Marty (Marcel), 16e région ; Mavier (Jean), 13e région ; Mayaux (Marie), 17e région ; Maymard (Raoul), 15e région ; Mazaré (Yves), 14e région ; Mazel (Guy), 15e région ; Mazurier (Henri), 7e région ; Meiffret (Alain), 15e région ; Meillon (Jacques), 18e région ; Melan (Jean), 15e région ; Menanteau (André), région de Paris ; Mercier (Henri), 4e région ; Mereau (Albert), 9e région ; Merian (André), 11e région ; Merlen (Jean), 1re région ; Métayer (René), 9e région ; Michaud (Charles), 3e région ; Michel (Antoine), 13e région ; Mion (René), région de Paris ; Miquel (Jean), 16e région ; Mistral (Louis), 15e région ; Mitaine (Henri), 14e région ; Moreau (François), 15e région ; Moru (Jean), 11e région ; Moscovici (Michel), 17e région ; Moustrou (Jean), région de Paris.

MM. Nadiras (Pierre), 4e région ; Nicaise (Guy), 7e région ; Nicollet (Paul), 14e région ; Noel (Maurice), 6e région ; Normand (Henri), 9e région.

M. Ojard-Chillet (Jean), 15e région.

MM. Pacalet (René), 15e région ; Pach (Arthur), région de Paris ; Pages (Jean), 16e région ; Pagnien (Jean), région de Paris ; Papegay (Pierre), 18e région ; Patry (André), 4e région ; Pelce (Robert), 1re région ; Pellerat (Jacques), région de Paris ; Perdrix (Léon), 3e région ; Perès (Louis), 17e région ; Perier (François), 3e région ; Petit (Fernand), 15e région ; Peyronnier (Robert), 15e région ; Philippe (Jean), 14e région ; Pichon (Gustave), 4e région ; Piette (Georges), 1re région ; Pillet (Marie), 3e région ; Poirier (Jean), 5e région ; Poucel (Jean), 15e région ; Poulain (André), 1re région ; Pouzet (Hubert), 11e région ; Provansal (Jacques), 15e région ; Puchelle (Fred), 2e région ; Puechguiral (André), Puy (Louis), 15e région.

M. Quiniou (Pierre), 11e région.

MM. Rabal (Albert), 15e région ; Rabinovici (Chiva), 16e région ; Raibaudi (Robert), 15e région ; Razafindramasina (Maurice), 14e région ; Reck (Lucien), 6e région ; Refauvelet (Gabriel), 1re région ; Regnard (Robert), région de Paris ; Renault (Louis), 11e région ; Renondeau (Gaston), région de Paris ; Renou (Wilfrid), 15e région ; Reymond (Jean), 14e région ; Richard (Louis), 14e région ; Ripoll (François) ; 18e région ; Robin (Frédéric), région de Paris ; Robin (Jules), 8e région ; Robin (Michel), 18e région ; De Rocca-Serra (Jean), 15e région ; Rochegude (Joseph), 14e région ; Rocher (Louis), 5e région ; Rochiccioli (Toussaint), 15e région ; Rogan (Arthur), 15e région ; Roger (Robert), 17e région ; Rosan (Henri), 19e région ; Roussel (Alain), 18e région ; Ruchaud (Marie), 9e région ; Rudaux (Philippe), région de Paris ; Ruyssen (Léon), 14e région.

MM. Saint-Prix (Jean), 15e région ; Salaün (Jean), 15e région ; Salesse-Lavergne (Auguste), 13e région ; Salinesi (Jules), région de Paris ; Salzberger (Nathan), région de Paris ; De Sambucy de Sorgue (André), 17e région ; Scharf (Martin), 13e région ; Schmit (Joseph), 15e région ; Schneider (Jean), région de Paris ; Sénéchal (Paul), région de Paris ; Seroude (Antoine), 13e région ; Simon (René), 7e région ; Solacroup (Claude), 19e région ; Spiegelblatt (Salomon), 15e région ; Steinberg (Armand), région de Paris ; Stutinsky (Siegfried), 20e région ; Susplugas (André), 16e région.

MM. Tagnard (Robert), région de Paris ; Tajan (Henri), 17e région ; Tardin (Louis), 17e région ; Thaly (Henri), région de Paris ; Theophilides (Lucien), 15e région ; Thevand (Georges), région de Paris ; Thiery (Louis), 13e région ; Thoret (Félix), région de Paris ; Tirel (Edmond), 11e région ; Torner (Michel), 19e région ; Tragan (Maurice), 1re région ; Tribalet (Jacques), région de Paris ; Triolet (François), 8e région ; Tronel-Payroz (Léon), 14e région ; Trouvé (Jacques), 4e région.

MM. Vaissière (Philippe), région de Paris ; Vanderstappen (Guy), 11e région ; Vangrevelinghe (Raymond), 1re région ; Vaugier (Jean), 15e région ; Vazacopoulos (Marius), 17e région ; Verbecq (Louis), 20e région ; Viardot (Louis), région de Paris ; Vialard (Emile), 13e région ; Viaud (Maurice), 11e région ; Vidil (Maurice), 14e région ; Ville (Marcel), région de Paris ; Vincelet (Louis), 3e région.

MM. Wargnier (Raymond), 1re région ; Wetterwald (François), région de Paris ; Wicart (Louis), région de Paris ; Willemin (André), 20e région.

MM. Zaidman (Henri), 11e région ; Zamit (Jean), 19e région ; Zajtman (Henryk), région de Paris ; Zanot (Charles), 19e région ; Zermati (Martial), 19e région ; Zozol (Charles), 18e région.

Rang du 15 Avril 1937 : M. Naiman (Daniel), région de Paris.

Rang du 25 Mars 1938 : MM. Arnaud (Marcel), 15e région ; Bénazet (Antonin), 17e région ; Borrell (Jean), 9e région ; Bouche (Emmanuel), 14e région ; Chauvet (Jean), 9e région ; Ducœurjoly (Eugène), 4e région ; Herpe (Marcel), 4e région ; Lebard (Benoît), 13e région ; Legin (Léon), 7e région ; Michineau (Henri), 11e région ; Odic (Charles), 20e région ; Poisson (Pierre), 9e région ; Tranier (Pierre), 15e région.

(*Journal officiel*, 25 Août 1940.)

Troupes Coloniales

Réserve.

Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940, les officiers généraux dont les noms suivent sont placés, à compter du 20 Août 1940, dans la 2e section (réserve) du cadre de l'état-major général de l'armée, M. *le médecin général inspecteur* Heckenroth.

MM. *les médecins généraux* : Cazanove, Millous, Marque.

(*Journal officiel* du 21 Août 1940.)

Nos Echos

Mariage

Nous avons le plaisir d'annoncer le mariage de M. Christian Rocher, de Bordeaux, avec Mlle Thérèse Hubschmann.

Nécrologie.

On annonce la mort de Mlle Germaine Dreyfus-Sée, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ancien Chef de clinique à la Faculté.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Clinique chirurgie et orthopédie à céder. Laboratoire, Arcachon (Gironde).

Installation radiothérapie pénétrante diagnostic, électrologie, à la disposition de confrère radiologiste. Ecr. *P. M.* n° 291.

Visiteur médical, références exceptionnelles ; documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.* n° 289.

Radiologiste placerait en maison de santé son appareillage moderne d'électroradiologie. Ecr. *P. M.* n° 292.

Infirmière diplômée Croix-Rouge, sachant parfaitement l'allemand, cherche place infirmière, de préférence service chirurgical ou secrétariat médical. Ecr. *P. M.* n° 293.

Monsieur très actif, excellentes références, recherche situation comme visiteur médical. Ecr. *P. M.* n° 294.

Jeune médecin français, démobilisé, cherche emploi clinique, Labo, maison de santé. Assisterait confrère. Ecr. *P. M.* n° 295.

Ancien commissionnaire exportateur dirigerait service exportation Laboratoire Paris ou Province. Références sérieuses. Ecr. *P. M.* n° 296.

Secrétaire toute confiance, références premier ordre, habituée tous travaux secrétariat (anglais, sténo, dactylo ; bonnes notions italien, droit, comptabilité), diplômée Croix-Rouge, infirmière service chirurgical pendant la guerre, stage chez chirurgien-dentiste, pouvant servir assistante, cherche situation chez médecin ou dentiste. Mlle Jaupitre, 26, rue Vaneau (Inv. 11-76 de 12 à 14 h. et après 19 h.).

Chirurgien ferait remplacement Paris ou banlieue ou accepterait poste dans clinique et assistant. Ecr. *P. M.* n° 298.

Bonne secrétaire, sténo-dactylo, excellentes références médicales, très au courant soins aux malades, cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 299.

Traductions de l'allemand, de l'italien, de l'anglais, du hollandais, par collaborateur attitré des périodiques médicaux français les plus importants. Traductions en allemand, analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.* n° 300.

Dame ferait copies médicales ou autres, machine, courrier. Ecr. *P. M.* n° 301.

Visiteuse médicale ayant un Laboratoire, cherche s'adjoindre autre Labo. Ecr. *P. M.* n° 302.

Infirmière, sténo-dactylo, cherche situation chez Docteur Paris ou banlieue. Références. Ecr. *P. M.* n° 303.

Visiteur médical cherche Laboratoire. Références premier ordre, rég. Ouest. *P. M.* n° 304.

Visiteur médical, bonnes références, ayant voiture, introduit plus spécialement Seine, S.-et-O., cherche 2e Labo ou exclusivité. Ecr. *P. M.* n° 305.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

PEUT-ON AMÉLIORER LE TRAITEMENT DES BLESSURES DE NERFS PÉRIPHÉRIQUES ?

Par **J. NAGEOTTE,**
Professeur honoraire au Collège de France.

La question si importante de la réparation chirurgicale des nerfs blessés est loin d'être résolue. Cela tient à la complexité des processus biologiques qui se passent au cours de la vie normale, dans les nerfs sains, et au cours de leur régénération, lorsqu'ils ont été lésés. Ce que nous savons n'est pas encore suffisant pour nous permettre d'agir avec une efficacité constante dans le traitement des plaies nerveuses. Dans l'avenir on peut espérer que les progrès récents de l'histophysiologie s'étendront à la fonction nerveuse et donneront à nos successeurs de puissants moyens d'action. Mais pour l'instant il faut nous borner à tirer le meilleur parti possible de ce que nous savons déjà.

Les statistiques publiées ne sont pas satisfaisantes, surtout si on les rapproche des résultats obtenus chez les animaux. Il faut naturellement tenir compte de la différence énorme qui existe entre une plaie de guerre et une section expérimentale aseptique. Mais alors même que la blessure est simple, il est évident que la régénération est plus aléatoire et statistiquement moins bonne chez l'homme que chez le chien. On pourrait en tirer la conclusion que le pouvoir de régénération est moindre chez l'homme que chez le chien. Il est probable, en effet, que le chien est favorisé à cet égard, mais il n'est pas du tout certain que les différences physiologiques entre l'homme et le chien soient aussi grandes qu'on pourrait le croire d'après les statistiques publiées, car certaines observations démontrent que, dans des cas pris en particulier, les résultats chez l'homme peuvent être aussi bons que chez le chien.

Pourquoi ne le sont-ils pas toujours ? Pourrait-on tenter quelque amélioration dans le traitement des nerfs blessés avec espoir de réussir ? C'est la question que je me propose d'examiner.

Au moment où je faisais des recherches expérimentales sur l'utilisation, pour réparer les plaies nerveuses, du greffon mort de tissu conjonctif, dont je venais de découvrir les propriétés physiologiques, j'ai eu l'occasion de pratiquer un grand nombre d'opérations sur le chien et d'en suivre les résultats pendant de longs mois. J'ai donc pu observer dans d'excellentes conditions le comportement de ces animaux. Ils supportent très bien la section du sciatique au milieu de la cuisse, au-dessus de sa bifurcation, même lorsqu'elle est pratiquée des deux côtés simultanément, — ce que je faisais habituellement pour mieux comparer la valeur de greffons différents. Les dispositions de leurs ligaments permettent à ces animaux de se tenir sur leurs quatre pattes, si la section a été bilatérale, et de marcher ; presque aussitôt après l'opération ils sont très capables de manifester leur turbulence, et il ne s'en privent pas. Toutefois si la section a été unilatérale, ils tiennent soulevée la patte opérée et marchent sur trois pattes ; j'ai eu l'impression que l'évolution dans ce cas était moins bonne, mais n'ayant pas eu le loisir d'étudier systématiquement ce point, ce que je regrette, il m'est impossible de rien affirmer.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir ce fait: *dans les sections bilatérales du sciatique chez le chien, l'activité de l'animal n'est à aucun moment diminuée et le passage de la marche défectueuse du début à la restauration intégrale de la fonction se fait par transition insensible*. Cette restauration est complète au bout de neuf mois environ, lorsque l'opération a été correcte. A ce moment, dans les cas favorables, la guérison peut être parfaite ; la force et l'agilité peuvent être revenues à l'état normal, de même que la sensibilité. Je reviendrai plus loin sur les constatations anatomiques.

Les conditions dans lesquelles le blessé de guerre se trouve sont très différentes, à toutes les périodes. La blessure initiale est infiniment plus grave et tout l'art du chirurgien doit s'employer d'abord à la guérison de cette blessure et à la reconstitution de la région, de façon à permettre ultérieurement le rétablissement opératoire de la continuité interrompue du nerf ; malgré ces conditions défavorables, on peut pourtant réussir, si les bouts de ce nerf n'ont pas subi de lésions infectieuses trop étendues.

Cette opération ne saurait être tentée avant la disparition de toute trace d'infection — il ne faut pas se hâter, car on sait que l'on peut attendre autant qu'il est nécessaire, sans compromettre le succès final. Mais après l'opération chirurgicale, que se passe-t-il ? On attend dans l'inaction les résultats, alors que dès ce moment, et même peut-être avant, il pourrait être utile de chercher à augmenter le pouvoir de régénération des neurones, en s'inspirant de ce qui se passe dans l'expérimentation sur le chien. Je me suis bien souvent demandé si les efforts vigoureux que le chien fait instinctivement pour marcher, malgré sa paralysie, ne sont pas un des facteurs de son aptitude à la régénération des nerfs. Chacun sait l'influence bienfaisante, à l'état normal, de l'exercice d'une fonction sur la nutrition de l'organe qui en est le siège et, inversement, les méfaits d'un défaut d'usage prolongé.

Les résultats du traitement ambulatoire des fractures sont là pour prouver qu'une stimulation fonctionnelle produit aussi, à l'état pathologique, un excellent effet sur la restauration des organes lésés. On me dira que la régénération des nerfs est bien différente de la guérison des fractures osseuses — soit ! Que l'interruption totale de la fonction, en cas de section nerveuse, met obstacle à toute stimulation fonctionnelle — mais, est-ce bien certain ?

Certes, dans le cas de lésion nerveuse, lorsque les connexions périphériques ne sont pas rétablies, un acte de volition exercé sur une cellule motrice de la moelle ne peut pas avoir d'effet visible. Mais rien ne prouve qu'un tel acte ne puisse pas se produire et s'il se produit, qu'il ne puisse pas déterminer une excitation fonctionnelle utile, tout en restant latente. Les connexions centrales des cellules motrices de la moelle sont, en effet, conservées, et si l'on arrive à mettre en action le mécanisme psychique qui préside aux actions volontaires, il est permis d'espérer que la stimulation produite sur ces cellules, si elle ne se traduit pas par un mouvement; aura néanmoins une action favorable sur leur vitalité.

Pour les cellules sensitives la situation est plus claire, car il n'est pas difficile de s'assurer qu'elles sont encore capables d'être excitées par la portion conservée de la fibre nerveuse périphérique, et de transmettre cette excitation aux centres supérieurs, d'où il résulte une sensation.

On peut trouver dans d'autres considérations, des arguments en faveur de la réalité d'une action exercée sur la vitalité des éléments par la stimulation fonctionnelle des neurones blessés. Dans les névromes d'amputation, ce n'est pas l'insuffisance, mais au contraire l'exubérance de la régénération qui est gênante. Il est facile de voir ce qui se passe : la plus petite croissance des neurites sensitifs les amène dans une région où ils sont exposés à des excitations fonctionnelles trop intenses, d'où résultent : 1° des phénomènes douloureux, 2° une croissance excessive qu'il est souvent difficile d'arrêter. Peut-on douter que ce soit l'excès d'excitation qui provoque cet excès de croissance ?

Deuxième exemple : le cubital est, de l'avis de tous, le nerf qui se régénère le plus mal — mais c'est aussi celui dont la paralysie compromet le moins les fonctions de la main ; pendant la phase latente de la régénération, le malade a le temps de s'habituer à se passer de son cubital, dont les neurones s'assoupissent, et la régénération reste en panne.

Et il faut penser aussi à la possibilité d'états prolongés d'inhibition, causés par un choc nerveux, d'où une stimulation fonctionnelle pourrait tirer les neurones.

Ce qui serait particulièrement intéressant, ce serait de noter dans les observations les caractéristiques psychiques des sujets et de rechercher s'il y a des relations entre la mentalité et l'aptitude à la régénération, expliquant les prédispositions individuelles. Je serais porté à croire que l'on mettrait en évidence des faits intéressants, dont on pourrait tirer parti pour l'organisation d'un traitement moitié psychique, moitié physique, destiné à réveiller ou à entretenir la vitalité des neurones par des excitations fonctionnelles pendant la période latente de la régénération, et, par là même, à préparer une régénération plus vigoureuse et plus sûre.

Je ne me dissimule ni les difficultés matérielles et psychologiques de cette entreprise, ni son caractère aléatoire, car si j'espère que l'on réussira, je n'en sais rien : seule l'expérience permettra de porter un jugement sur la valeur des présomptions que l'on peut tirer de certains faits. Mais j'estime que cette expérience mérite d'être tentée, en raison de l'importance des résultats qu'elle pourrait donner si elle réussissait, et elle n'aura de chances de réussir que si elle est parfaitement conduite, avec toute la compétence, le zèle et la ténacité nécessaires.

Comment concevoir l'organisation de cette expérience ? Je ne puis qu'exprimer des desiderata fondés sur des considérations physiologiques, car cette question rentre dans les attributions des techniciens de l'éducation physique

et de l'entraînement sportif, qui ont la compétence nécessaire pour établir la progression à suivre.

Il faudra naturellement répartir les malades en équipes judicieusement sélectionnées, sous la direction de moniteurs instruits. C'est de l'intelligence, de l'ingéniosité et du dévouement de ces moniteurs que dépendra le succès. Leur tâche sera difficile, au début surtout, alors que les résultats seront encore latents ; il faudra qu'ils sachent entretenir le moral de leurs élèves et leur inspirer une longue patience, ce qui suppose un sens psychologique très averti. Mais les questions relatives à l'éducation physique et à l'entraînement sportif ont fait de tels progrès que l'on trouvera certainement le personnel approprié parmi les professionnels ou les infirmières spécialisées et parmi ceux des jeunes médecins qui s'intéressent aux sports — ce sont même peut-être ces derniers qui conviendront le mieux, en raison des études qu'ils ont faites dans le domaine de la physiologie.

Quant au programme, il devra viser au développement de la force musculaire dans tous les segments des membres, du côté sain comme du côté malade. Afin que les muscles intacts servent à entraîner les muscles paralysés, il faudrait choisir des mouvements où soient mis en œuvre, synergiquement, des muscles capables de fonctionner et des muscles paralysés ; on chercherait à obtenir des efforts énergiques de volition dirigés sur des territoires médullaires aussi étendus que possible, dans l'espoir que l'excitation fonctionnelle, qui amènera la contraction des muscles intacts, atteindra en même temps tous les centres moteurs des muscles paralysés, où elle restera nécessairement latente, mais sera peut-être utile comme je l'ai dit plus haut. Les exercices de marche nécessiteront un appareillage orthopédique approprié et des appuis, tels que cannes ou chariots. Enfin la sensibilité devra être excitée superficiellement dans les régions qui environnent la zone d'anesthésie, et profondément sur le trajet du bout supérieur du nerf.

Mais il est évident que si l'efficacité d'une stimulation fonctionnelle des centres trophiques vient à être démontrée par la pratique, cela ne diminuera en rien l'utilité de l'hypérémie provoquée par la méthode de Leriche dans le territoire périphérique où croissent et se nourrissent les fibres de régénération, car il est prouvé que, d'une façon générale, l'hypérémie hâte la cicatrisation des plaies en augmentant l'activité des éléments anatomiques. Il serait donc indiqué d'associer ces deux actions : le potentiel de régénération ne saurait être exagéré, quand le cheminement correct des fibres régénérées a été assuré par l'opération chirurgicale.

Tout ce traitement devra être poussé activement et continué très longtemps, en évitant le surmenage. Il sera pénible au début, mais on n'obtient jamais rien sans peine.

*
* *

Quelle que soit l'aptitude du blessé à la régénération nerveuse, ce processus ne peut aboutir au retour de la fonction qu'après la restauration chirurgicale de la continuité du nerf, ce qui nécessite l'emploi d'un greffon. Le greffon ne peut influer d'aucune façon sur le potentiel de régénération des neurones ; son rôle est entièrement passif ; mais s'il oppose la moindre résistance au passage des jeunes fibres nerveuses, le résultat fonctionnel est diminué, et s'il est imperméable, la fonction ne peut pas se rétablir. Il est donc nécessaire de chercher quel est le greffon le plus approprié par sa structure à l'usage que l'on en doit faire.

Actuellement les préventions d'autrefois contre le greffon mort ont disparu — ou presque — et divers types de greffons se disputent la faveur des chirurgiens.

Les seuls arguments invoqués de part et d'autre sont des « impressions favorables » ; la clinique ne peut donner rien de mieux.

Ce qu'il faut pour élucider cette question, s'est d'abord connaître exactement les dispositions anatomiques des fibres nerveuses en voie de régénération et leurs besoins physiologiques, ensuite rechercher quelles sont les qualités qui permettent à un greffon de satisfaire le mieux à ces besoins physiologiques. Alors l'expérimentation sur l'animal, contrôlée par l'examen histologique minutieux des cicatrices obtenues, permettra de vérifier l'exactitude des prévisions et d'aboutir à des conclusions solidement établies. L'application à la thérapeutique chirurgicale des notions ainsi acquises sera légitime, car les processus fondamentaux de la vie des tissus sont essentiellement les mêmes chez l'homme et chez l'animal.

J'ai pensé qu'il pouvait être utile de résumer les données que je considère comme acquises sur le mécanisme de la régénération et les propriétés du greffon.

Dans leur cheminement à travers les tissus, les neurites embryonnaires et les neurites de régénération chez l'adulte se comportent de la même façon. Ils sont toujours enveloppés par une gaine satellite nucléée d'origine ectodermique, qui les empêche d'entrer en contact avec les tissus mésodermiques. Il ne faut donc pas considérer les *neurites* pris isolément, mais les *fibres nerveuses*, formations complexes qui résultent de l'association indissoluble des neurites avec leur gaine satellite. Les jeunes fibres, embryonnaires ou régénérées, tant que leurs neurites ne se sont pas myélinisés, ce qui ne se produit que beaucoup plus tard, ont une constitution anatomique très différente des fibres à myéline adultes — c'est là un fait qui présente quelque intérêt dans la question qui nous occupe, comme on va le voir. Ces fibres ne sont pas *simples* c'est-à-dire contenant un seul neurite, mais *composées*, c'est-à-dire formées de neurites multiples siégeant en commun dans l'épaisseur d'une travée protoplasmique nucléée ; en s'unissant à ses voisines, cette travée prend part à la formation d'un réseau à mailles allongées dans le sens de la croissance. C'est ce réseau, plus ou moins condensé, qui constitue le bourgeon de régénération, formé à l'extrémité du bout supérieur du nerf sectionné. Pour atteindre le bout inférieur du nerf, où siège l'appareil de Schwann persistant, mais transformé par la dégénération wallérienne, il faut que ce bourgeon traverse le greffon et l'on voit ce qui se passe : le réseau protoplasmique du bourgeon de régénération filtre à travers les canaux du greffon ; grâce à sa consistance demi-fluide, il peut subir toutes les déformations nécessaires, mais les neurites qu'il contient doivent conserver leur continuité, ce qui complique les choses. Il est évident que si, de leur côté, les éléments du greffon avaient une plasticité suffisante pour que la forme des interstices s'adapte exactement aux nécessités de cette progression, ce serait très avantageux ; or, c'est précisément ce qui se produit, par suite d'une certaine propriété de la trame conjonctive qui persiste dans le greffon mort, comme on le verra plus loin.

Le bourgeon de régénération traverse donc le greffon et les neurites pénètrent dans l'appareil de Schwann du bout inférieur, où le processus de régénération s'achève ; puis les jeunes fibres nerveuses reprennent la forme adulte, ce qui accompagne la reprise de la fonction.

Tout ce processus de migration des jeunes fibres nerveuses est évidemment gouverné par un tropisme qui coordonne leur activité et lui donne une apparence de finalité. A l'état embryonnaire, les fibres nerveuses en voie de croissance sont orientées vers les organes qu'elles doivent innerver par des chimiotropismes spécifiques ; mais au moment où s'amorce le développement du nerf, l'embryon est très petit et les distances à parcourir sont très courtes. Au contraire, dans la régénération chez l'adulte, les distances sont très grandes et les chimiotropismes perdent toute efficacité ; ils persistent néanmoins et redeviennent utiles quand les jeunes fibres, ayant retrouvé leurs anciennes gaines de Schwann persistantes dans les nerfs dégénérés, sont amenées au voisinage des éléments moteurs ou sensitifs qu'elles doivent réinnerver. Mais dans le trajet très long d'une perte de substance du nerf, comment vont-elles trouver leur chemin et quel tropisme les amènera dans le bout inférieur du nerf blessé ?

L'observation prouve que ces jeunes fibres s'engagent dans toutes les fentes étroites qui sont béantes sur leur trajet et qu'elles suivent ces fentes par l'effet d'un tropisme purement physique, qui se rencontre fréquemment en biologie dans des circonstances diverses : c'est le *stéréotropisme*.

Si, au sortir du nerf sectionné, ces fibres se trouvent dans le tissu cellulaire lâche, dont les fentes sont orientées dans tous les sens, elles se dispersent et très peu d'entre elles aboutissent au bout inférieur du nerf ; la restauration est impossible en pareil cas.

Le rôle du greffon est de capter toutes les jeunes fibres et de les conduire à destination sans en laisser échapper une seule. Il n'a aucune action chimique et ce n'est pas sa substance, mais sa structure qui importe. Peut-on imaginer un greffon plus approprié qu'un fragment de nerf, où des trajets parallèles ont été préparés par les fibres nerveuses qui l'habitaient ? C'est donc un nerf qu'il faut choisir comme greffon. Pratiquement, l'autogreffe vivante d'un nerf humain n'est pas possible ; il faut donc faire une hétérogreffe, ce qui n'a aucun inconvénient si le greffon a été tué par l'alcool.

Certes, il n'est pas impossible d'obtenir un résultat avec un nerf hétérogène frais, c'est-à-dire survivant, mais c'est en réalité faire une greffe morte, avec un greffon préparé par un procédé qui n'est pas sans inconvénient, car les cellules de ce greffon meurent lentement en donnant des produits nuisibles, comme l'expérience le prouve. Et pourquoi s'imposer la complication d'un prélèvement improvisé, alors qu'on peut choisir un greffon meilleur dans une collection préparée d'avance, avec tous les soins nécessaires ?

Je puis affirmer, après une expérimentation très minutieuse, que des greffons morts de tissu conjonctif empruntés au lapin, au chien et aux animaux de boucherie, lorsqu'on les introduit dans les tissus vivants d'hôtes appartenant à des espèces différentes, ne déterminent aucune réaction et se comportent comme des autogreffons vivants, après s'être réhabités de fibroblastes et s'être revascularisés, c'est-à-dire qu'ils deviennent partie intégrante de l'organisme en se rattachant à la trame conjonctive de l'hôte et en obéissant docilement aux conditions physiologiques ambiantes, si celles-ci nécessitent une adaptation de la forme. Ils ont donc repris entièrement, après « défixation », les propriétés de la trame conjonctive des tissus vivants, ce

qui prouve bien que cette trame est entièrement passive dans la part qu'elle prend à la vie des tissus. Elle n'a pas de propriétés « vitales », mais seulement des propriétés physico-chimiques, inaltérées par la fixation *réversible* qui a tué les cellules vivantes qu'elle contenait. Tous ces phénomènes sont extrêmement faciles à observer, à la seule condition d'opérer aseptiquement ; il n'y a donc aucune cause d'erreur possible. Et comme, d'autre part, il n'y a aucune différence dans le comportement du greffon, quelle que soit l'espèce animale à laquelle il a été emprunté, on peut en conclure que, parmi les espèces que j'ai énumérées, le choix est indifférent. Les nombreuses expériences de greffe nerveuse morte que j'ai faites chez le chien m'ont prouvé que les déductions tirées des faits observés sur des greffons de tissu conjonctif quelconque sont correctes et valables pour le greffon nerveux, car celui-ci donne d'excellents résultats quand l'opération a été bien faite et que les conditions indépendantes du greffon ont été favorables.

La facilité d'adaptation observée dans la trame des greffons morts explique très bien les modifications qui se produisent dans la structure de l'endonèvre du greffon nerveux lorsque les jeunes fibres nerveuses s'y installent ; ces fibres, comme je l'ai dit plus haut, ont une forme différente des fibres adultes sur lesquelles s'est modelé l'endonèvre du greffon ; une adaptation est donc nécessaire et c'est pour qu'elle se fasse plus facilement que je considère comme préférable l'emploi de greffons à endonèvre très délicat, comme celui du nerf de lapin, malheureusement trop grêle, ou celui des animaux de boucherie très jeunes. Il importe, en effet, de faciliter le plus possible le passage des neurites en écartant tous les obstacles, afin de ne pas imposer à ces éléments un travail inutile, qui ne peut que ralentir leur marche et diminuer leur énergie de croissance.

Pour éliminer tout facteur nuisible, il est prudent de ne se servir, pour le nerf, que de greffons préparés à l'alcool qui se « défixent » et reprennent leurs propriétés physiologiques plus vite que les greffons préparés au formol : c'est la pratique que j'ai toujours conseillée et suivie ; j'ai employé tantôt de l'alcool à 90°, tantôt de l'alcool au tiers sans constater de différences appréciables et je ne prétends pas qu'avec le formol, qui est aussi un fixateur réversible, on ne pourrait pas obtenir des résultats aussi bons — mais ces résultats ne seraient certainement pas meilleurs.

D'autres greffons conjonctifs, empruntés à des tissus différents, peuvent à la rigueur donner une régénération fonctionnelle, mais ils sont très nettement inférieurs aux greffons de nerf. Je citerai comme exemple une observation autrefois publiée avec photographies[1], qui est instructive à divers points de vue. Chez une chienne, après résection des deux sciatiques sur une longueur de 4 cm., j'ai greffé d'un côté un sciatique de lapin fixé à l'alcool et de l'autre j'ai pratiqué une suture tubulaire à l'aide d'un tronçon de veine de chien fixé au formol. Au bout d'un an l'animal est sacrifié ; depuis déjà longtemps les troubles de la marche avaient complètement disparu des deux côtés.

A l'autopsie les muscles de la jambe sont en parfait état du côté de la greffe de sciatique de lapin ; ils ont certainement repris entièrement leur volume normal et les proportions entre le groupe postérieur et le groupe antérieur sont correctes. Le sciatique affecte avec l'atmosphère ambiante de tissu conjonctif des relations entièrement normales et rien ne laisserait supposer qu'il a été le siège d'une opération, sauf que dans toute l'étendue du greffon il a conservé le diamètre d'un sciatique de lapin ; ce greffon trop mince est d'ailleurs parfaitement régulier et a l'aspect d'un nerf normal. Le pied, les orteils et les griffes sont absolument intacts.

Au contraire, du côté de la greffe de veine, les muscles sont moins volumineux et le déficit est un peu plus marqué sur le groupe antérieur. Le greffon est irrégulier dans sa forme extérieure et l'examen histologique montre qu'il est mal délimité ; il est formé de fascicules nerveux qui sont groupés en certains points et dispersés en d'autres ; de plus, la cicatrice est parcourue par des tractus fibreux. Le greffon a bien conduit un grand nombre de neurites dans le bout inférieur du nerf, mais il en a laissé échapper qui se sont égarés et c'est sans doute pour cela que la proportion qui existe entre le groupe musculaire antérieur et le groupe postérieur n'est pas tout à fait normale. Enfin, trois orteils manquent ; cela résulte d'un accident qui n'est pas rare et dont l'apparition est précoce. Cet accident indique une défectuosité de technique ; ce n'est pas un trouble trophique ; il résulte de phénomènes douloureux que l'animal localise dans son pied, ce qui l'amène à se mordre les orteils pour essayer d'ôter la cause de ses sensations et, l'anesthésie aidant, il dévore le bout de son pied en produisant parfois des lésions considérables.

Néanmoins, au point de vue fonctionnel, le résultat de cette greffe de veine aurait pu être considéré comme passable.

Il n'est pas besoin d'insister sur les détails, les conclusions à tirer de cet exemple sont claires : un greffon conjonctif quelconque peut donner des résultats fonctionnels utiles, mais un greffon nerveux, par sa structure, est infiniment préférable, parce qu'il permet un passage plus régulier et plus facile des neurites, tandis qu'un greffon moins approprié peut amener des réactions douloureuses par suite des obstacles que rencontrent les éléments de la régénération. Toutefois, il est un point sur lequel je voudrais attirer l'attention, c'est que le calibre trop faible du greffon nerveux n'a pas eu d'influence défavorable sur le résultat. Il est sans doute préférable de choisir un greffon de même calibre que le nerf à réparer, mais il m'a semblé qu'un greffon trop large a plus d'inconvénients qu'un greffon trop étroit, à cause des formations scléreuses qui peuvent résulter de ce que le bourgeon nerveux laisse des espaces mal pourvus de neurites, d'où la possibilité de causes d'irritation amenant des douleurs.

De ce qui précède, la conclusion générale est que l'expérimentation prouve entièrement l'exactitude des prévisions théoriques fondées sur l'étude des propriétés physiologiques mises en jeu par la régénération des nerfs, et que le seul greffon qu'il faille utiliser pour obtenir la restauration anatomique dans les cas de perte de substance des nerfs, est le greffon de nerf mort. Le choix de l'espèce animale qui devra fournir le greffon n'a absolument aucune importance, mais il n'en est pas de même pour la structure histologique de ce greffon, qui devra avoir une trame collagène aussi peu dense que possible.

La technique à suivre pour la mise en place du greffon joue certainement un rôle considérable dans l'évolution du processus. Ce qui importe, ce n'est pas la solidité des sutures, car si le nerf réparé a, comme il se doit, une longueur suffisante pour rester relâché dans toutes les attitudes du membre, on n'a pas à craindre les accidents de désunion, même si le membre est mobilisé. La seule utilité des sutures est de maintenir en contact les surfaces de section pendant le temps très court où l'adhérence physiologique des tissus n'est pas encore réalisée. Or, il ne faut pas oublier qu'un neurite est constitué par un gel très mou et que, tant qu'il n'a pas sa gaine de myéline, il n'est protégé par rien contre la compression, qui lui est très nuisible. Faire un surjet sur les gaines, c'est préparer une striction sur le bourgeon nerveux, le névrome de régénération, qui va faire tumeur lorsqu'il se formera, juste à l'endroit de la suture. Il faut donc ne faire que des points séparés et avoir bien soin de ne pas les serrer trop, pour ne pas écraser l'une contre l'autre les surfaces de section, ce qui amènerait un rebroussement de l'extrémité des tubes nerveux. Dans mes expériences sur le sciatique du chien, je ne faisais que *deux points de suture à chaque extrémité du greffon*, en passant dans la gaine lamelleuse un fil de soie très fin à l'aide d'une aiguille à cornée, et je ne serrais le nœud que juste assez pour affronter les surfaces de section sans pression ; rarement un troisième fil était nécessaire pour corriger un petit déplacement. Or, sur environ 150 chiens opérés des deux côtés, dans un seul cas il s'est produit une désunion de la suture inférieure du greffon, qui était due sans doute à une maladresse évitable ; et pourtant ces animaux sont très remuants.

Tels sont les renseignements que l'expérimentation sur l'animal peut apporter aux chirurgiens pour le traitement des plaies de nerfs périphériques. Les uns suggèrent une tentative qui n'aura aucun danger si elle échoue, mais pourra donner des résultats utiles si elle réussit. Les autres donneront à la technique chirurgicale proprement dite des bases soigneusement étudiées, que l'observation clinique ne pourrait pas établir par les moyens dont elle dispose.

1. C. R. Soc. de Biol., 80, 1917.

PNEUMOCOCCIES PULMONAIRES ET MÉDICATION SULFAMIDIQUE

PAR MM.

E. JOLTRAIN et LEMPÉRIÈRE

C'est à tort que l'on a prononcé le mot de Grippe en ces derniers mois. Aucune épidémie semblable n'a, comme en 1918, menacé nos troupes.

Nous savons que la grippe est une maladie épidémique contagieuse et immunisante. Elle est due à un virus grippal dont les caractères sont actuellement bien définis.

Nous nous sommes élevés bien souvent déjà, dans nos études antérieures, contre le diagnostic de Grippe que l'on fait trop facilement et qui risque de tromper le public et les médecins. Chaque hiver, avec ses frimas, ses brouillards, ses froids et ses pluies, amène toute une série d'infections du naso-pharynx, des amygdales, du larynx, des bronches et du poumon. Plus les sautes brusques de température sont marquées, plus le degré hygrométrique est élevé, et plus nombreuses sont ces affections des voies respiratoires supérieures.

Les microbes qui sont à la base même de ces dernières sont le plus souvent ceux qui normalement siègent à l'état permanent mais saprophyte dans nos cavités.

Il existe des infections dues aux *Micrococcus catarrhalis*, aux streptocoques et aux staphylocoques.

On a longtemps considéré le bacille de Pfeiffer comme l'agent causal de l'influenza ou de la grippe. On sait actuellement qu'il est souvent associé au virus grippal, mais qu'on le trouve assez souvent dans l'expectoration d'individus ne présentant que des affections pulmonaires banales, et même parfois dans la salive ou le mucus amygdalien d'individus sains.

En clinique journalière, c'est dans 98 pour 100 des cas que nous avons eu l'occasion d'observer en ces derniers mois le pneumocoque de Talamon-Fraenkel, qui est responsable des accidents. On a isolé toute une série de pneumocoques qui se rapprochent beaucoup les uns des autres, et qui ont tous les mêmes caractéristiques morphologiques, et en particulier une capsule.

Lorsque le virus grippal est en cause, qu'il est inoculable au furet, et après passages successifs à la souris, on est autorisé, et dans ce cas seulement, à prononcer le nom d'influenza ou de Grippe. Ce virus est à peu près le même, qu'il s'agisse des souches américaines, anglaises ou françaises, bien étudiées expérimentalement par Dujarric de la Rivière et Chève.

Mais les épidémies classiques, qu'il s'agisse de celle de 1900, qui est restée légendaire, de celle de 1918, qui a causé plus de morts dans le monde que la Grande Guerre, ou de celle de 1935, ont été surtout graves en raison des complications. Les congestions pulmonaires, les broncho-pneumonies et les pleurésies purulentes étaient, particulièrement en 1918, le plus souvent causées par le streptocoque ou le pneumocoque qui semblaient avoir acquis une virulence accrue sur un organisme touché par le virus grippal.

Au cours de l'épidémie de 1918, nous avons même vu le pneumo-bacille de Friedländer déterminer des accidents pulmonaires à marche rapide ou foudroyante avec phénomènes asphyxiques qui avaient fait penser, par l'aspect des cadavres, à la fameuse Peste noire de l'antiquité. L'erreur pouvait d'autant plus s'expliquer qu'on connaît l'apparence morphologique du pneumo-bacille de Friedländer qui peut faire croire à des bactériologistes non avertis qu'il s'agit d'un cocco-bacille de Yersin.

*
* *

Nous apporterons ici les résultats d'une étude qui a porté sur près de 1.000 malades hospitalisés dans les hôpitaux militaires d'un secteur important, du mois de Novembre 1939 au mois de Février 1940. Nous ne parlerons que de ceux que nous avons pu observer dans notre service hospitalier.

Un certain nombre de conclusions se dégagent de l'étude des faits observés et, contrairement à la coutume, c'est par elles que nous tenons à commencer cet exposé.

Bien qu'il soit impossible d'affirmer qu'aucun cas observé par nous au cours de cette première période de guerre ait eu pour cause le virus grippal, nous ne croyons pas qu'il puisse s'agir de cette affection. Au point de vue clinique tout d'abord nous ne retrouverons que bien rarement dans nos observations les signes pathognomoniques de la grippe. L'asthénie est toujours moins profonde, moins durable; l'épistaxis est rare, le début est souvent moins brutal ; il n'y a pas dans la plupart des cas de dissociation du pouls et de la température.

Nous avons observé un grand nombre de rechutes, et nous avons vu souvent des malades guéris revenir à l'hôpital avec une affection semblable, quinze jours ou un mois après leur première atteinte, alors que le virus grippal est immunisant chez l'animal comme chez l'homme. C'est un fait aujourd'hui connu qu'en 1918 ceux qui avaient été atteints, au début de l'épidémie, de la forme classique étaient tous immunisés lorsque l'épidémie prit sa forme la plus grave aux mois de Novembre et Décembre.

On sait également que les sujets âgés qui avaient eu la grippe en 1900 ont échappé à l'épidémie de 1918. Nous avons, d'autre part, signalé dans une communication à l'Académie, qu'en 1934-1935 nous n'avons pas relevé, dans les cas observés, un seul nom de ceux qui avaient eu la grippe en 1918.

Chez tous les soldats que nous avons eu l'occasion d'observer en ces derniers mois, il n'y a, au contraire aucune immunité. Au point de vue bactériologique, nous n'avons, avec M. Letulle, retrouvé que rarement le bacille de Pfeiffer dans les expectorations.

Les cas dans lesquels sa présence était signalée ne correspondaient nullement avec l'espect clinique plus ou moins grave de l'affection. Nous ne saurions donc lui faire jouer un rôle important au point de vue pathogénique. Dans la pandémie actuelle, pratiquement, et quel que soit l'aspect de l'expectoration muco-purulente, franchement purulente, ou rouillée, c'est le pneumocoque que nous avons toujours décelé.

Un autre caractère de la pandémie actuelle, c'est sa relative bénignité. Nous n'avons pas enregistré un seul cas de mort malgré le nombre assez important de malades dont l'affection avait revêtu un caractère de haute gravité.

Nous ne pouvons d'ailleurs attribuer ces résultats qu'à la thérapeutique que nous avons employée et nous apportons de cette affirmation de nombreuses preuves au cours de cette étude.

C'est aux sulfamides et, parmi ceux-ci, au Dagénan, que nous devons les résultats obtenus. La chimiothérapie nous a paru nettement supérieure à la vaccine et à la sérothérapie.

*
* *

Dans un *premier groupe*, nous placerons les cas bénins et de courte durée. Il s'agit de soldats ayant été pris brusquement d'un malaise général, de coryza avec enchifrènement et hydrorrhée, de toux quinteuse et, au début, sans expectoration, parfois de gêne pour avaler, de fatigue générale et d'élévation de température. Ces militaires ont souvent continué leur service. D'autres ont été soignés dans les infirmeries. La température était à 39° le premier jour, et tombait rapidement sans autre traitement que des gargarismes, des collutoires pour la gorge, et des potions calmantes, avec la médication classique, à base d'aspirine, quinine, éphédrine, tolu et codéine.

Lorsque ces malades, soit par suite de l'absence d'infirmerie confortable, soit en raison de leur température très élevée le premier jour, soit enfin à cause du caractère de gravité revêtu dès le premier jour par l'affection, nous étaient envoyés dans nos hôpitaux, on leur trouvait une gorge rouge, parfois quelques signes de bronchite généralisée ; une langue saburrale qui a eu rarement l'aspect de la langue « porcelainée » classique de la grippe, et quelques phénomènes hépatiques ou intestinaux.

La température tombait dès leur arrivée à l'hôpital et les signes physiques, principalement ceux d'auscultation, disparaissaient rapidement. Notons toutefois que, chez un grand nombre de ces malades que nous ne soumettions pas à la médication sulfamidique, on voyait remonter la température et parfois même se montrer quelques signes de congestion pulmonaire au moment précis où, concluant à leur guérison, on s'apprêtait à les renvoyer avec huit jours de permission à titre de convalescence. Chez les malades de ce premier groupe nous avons trouvé des phénomènes hépatiques et intestinaux dans un si grand nombre de cas qu'il nous paraît intéressant de les signaler. En dehors de la langue sale, l'abdomen est souvent météorisé et l'intestin encombré ; parfois même une phase entéritique a marqué le début des accidents avec vomissements et diarrhée.

Cet aspect clinique avait pu faire porter par certains médecins le diagnostic de « grippe à forme intestinale », d'autant plus que les malades accusaient presque toujours le froid d'avoir été à la base des symptômes présentés.

L'état du foie est très difficile à définir chez les soldats que nous avons eu à examiner. Notre secteur est, en effet, placé dans un pays où l'éthylisme chronique est une règle. Il faut tenir compte de ce terrain pour expliquer l'allure clinique de toutes les infections. On ne trouve que rarement, chez les malades de cette région, une cirrhose du foie, avec ascite et splénomégalie, mais les gros foies sont la règle. Il n'est pas rare de trouver des augmentations de volume telles que l'organe, mesuré à la percussion ou par orthodiagramme à la radioscopie, donne une hauteur de 18 à 22 *cm*.

Un autre signe important, même dans ces cas bénins, et qui nous paraît également en rapport avec l'imprégnation alcoolique des individus, c'est la fréquence du *délire*. Ce délire qui est surtout marqué au début et qui coïncide avec les températures très élevées, n'est en rapport ni avec l'état général du malade, ni avec l'état local des voies respiratoires. C'est cependant dans les cas les plus graves que nous avons vu de véritables crises de « delirium tremens ». Notons toutefois que, si l'on a soin de ne pas violenter ces malades et surtout de ne pas leur mettre de camisole de force, on peut, avec des injections intra-veineuses de soporifiques et une médication sulfamidique intensive, obtenir, même dans ces cas, des guérisons d'autant plus rapides que le parenchyme pulmonaire est moins envahi.

Dans ces cas bénins, il convient cependant d'être prudent car si on laisse les soldats faire leur service, si on ne reconnaît pas les malades, qui n'ont déjà plus de température lorsqu'ils se présentent à la visite, si on leur fait trop vite rejoindre leur corps après un séjour à l'infirmerie, ou si on les renvoie trop tôt de l'hôpital, on assiste très souvent à des rechutes ou à des complications. C'est ainsi même que nous avons pu observer un assez grand nombre de militaires qui, sortis de l'hôpital avec une permission de huit jours à titre de convalescence, avaient une rechute dès leur arrivée dans leurs foyers. On ne saurait trop surveiller les cas bénins.

*
* *

Dans un *deuxième groupe*, 55 pour 100 de nos observations, nous plaçons une série de pneumococcies bronchitiques et pulmonaires. Les soldats entrent à l'hôpital avec des températures élevées, entre 39 et 41. Le début a été généralement brusque, la veille ou l'avant-veille ; les malades se plaignent de malaise général, de céphalées, de coryza, de toux incessante et quinteuse, parfois de dyspnée. Ils accusent rarement un point de côté douloureux ; au contraire de ce que nous avons observé au cours des épidémies de grippe, l'épistaxis est rare et ne se rencontre que dans 1 pour 100 des cas. Nous n'avons guère noté la dissociation du pouls et de la température que dans 8 pour 100 des cas observés. La toux est presque constante et, d'abord sèche, devient rapidement plus grasse et s'accompagne alors d'ex-

pectoration mousseuse, souvent muco-purulente, exceptionnellement colorée. L'auscultation montre des signes de bronchite généralisée avec gros rhonchus sonores, ou râles sibilants. Chez la plupart de nos malades nous avons constaté, soit le premier jour, soit dans les jours qui suivent, des phénomènes congestifs, le plus souvent d'un seul côté et à la base, avec râles crépitants et sous-crépitants de retour. Si l'on ne traite pas les malades ou si l'on emploie des médications habituelles, voire même les vaccins et sérums, polyvalents ou pneumococciques, la température se maintient pendant quelques jours assez élevée. Lorsqu'on emploie, au contraire, la médication sulfamidique dès le lendemain de l'entrée à l'hôpital, l'attention est attirée par la chute brusque de température qui parfois revient à la normale dès le premier jour et qui, en tout cas, cède en deux ou trois jours. Un fait remarquable et que nous verrons plus net encore chez les malades du 3e groupe, c'est que malgré une révulsion intensive et même parfois la pose de ventouses scarifiées, les signes stéthoscopiques persistent longtemps encore après que la température est revenue à la normale. Un autre fait, sur lequel il importe d'insister, c'est que, si l'on cesse la médication anti-infectieuse, avant leur disparition on assiste à une rechute qui se traduit par une nouvelle élévation de température.

* * *

Enfin, dans un *troisième groupe*, nous plaçons de véritables *pneumonies franches aiguës*, dont le tableau clinique est cependant complètement différent de la description classique.

On observe bien le même début brusque, la même élévation de température à 40, mais au lieu de l'allure cyclique et de l'évolution classique, en neuf jours, de la pneumonie franche, on voit subsister les signes physiques et fonctionnels, tandis que disparaissent les signes infectieux et la fièvre. Nous ne pouvons attribuer ces différences notables dans le tableau clinique observé qu'à la thérapeutique employée. Nous en avons eu la preuve par le fait que certains de nos malades que nous n'avons pas soumis à cette médication, ont eu des pneumonies dont l'allure se rapprochait de la pneumonie franche aiguë classique.

Nous voudrions reproduire un certain nombre de courbes typiques. Sous l'influence de la médication sulfamidique, dont nous verrons les indications et la posologie, la température baisse dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures ; nous ne l'avons vu se relever que si l'on commettait l'imprudence de cesser les médications avant de s'être assuré du retour *ad integrum* du poumon.

Les signes physiques connus, que nous ne décrirons pas, sont au contraire classiques ; depuis le souffle, la bronchophonie et les râles crépitants, jusqu'à la présence de râles souscrépitants de retour, au bout de quelques jours.

L'expectoration est également caractéristique. Ce sont les crachats, dès le début adhérents et bientôt rouillés. Nous avons déjà noté qu'à l'encontre de ce qui se passait dans la pneumonie franche des anciens auteurs, la température est déjà tombée, ou en voie de décroissance, quand survient l'expectoration caractéristique. Il n'en est évidemment pas de même lorsque les malades nous arrivent à l'hôpital avec une température de 40°, un souffle, des râles crépitants et souscrépitants et une expectoration rouillée et surabondante, c'est-à-dire au troisième ou quatrième jour de leur affection. C'est au cours de ces pneumonies en pleine évolution que nous avons vu des phénomènes congestifs du visage et du cerveau, avec les délires aigus ou les crises de *delirium tremens*. C'est dans ces cas ou dans ceux où un élément œdémateux pulmonaire ou cérébral paraissait suractivé, qu'une saignée abondante nous a paru indispensable avant même d'instituer toute médication sulfamidique.

L'évolution de cette pneumonie nous a toujours semblé rapide, sauf dans quelques complications rares. En deux ou trois jours on assiste à une véritable crise, caractérisée par la chute de la température et une polyurie abondante.

Les anciens auteurs ont décrit une phase précritique, caractérisée par une recrudescence des phénomènes morbides, une faiblesse subite du myocarde et une aggravation de l'état général, parfois même inquiétante. Nous n'avons pas observé cette phase de la pneumonie classique. Nous ne pouvons faire autrement que d'attribuer ce fait à la médication. A propos de la crise urinaire, nous devons noter qu'elle nous a paru toujours plus précoce chez les malades traités par les sulfamides que chez ceux qu'on avait traités par les vaccins ou les sérums. D'autre part, nous avons vu cette crise urinaire se produire rapidement à la suite de la médication par le Dagénan, chez des malades qui, cependant, avaient présenté dès le début une albuminurie massive, laquelle aurait pu sembler une contre-indication. Nous avons recueilli 3 observations dans lesquelles des signes de néphrite s'étaient montrés avec albuminurie, œdème, troubles vaso-moteurs, crampes, sensations de doigt mort et, au point de vue recherche de laboratoire, élévation du taux d'urée dans le sang, constante d'Ambard élevée, cylindrurie et même petites hématuries. Etant donné la gravité du tableau clinique, l'emploi du Dagénan, médicament anti-infectieux puissant, nous a paru justifié. Nous avons donc utilisé ce médicament aux doses élevées habituelles. Nous avons, malgré ce tableau clinique de néphrites aiguës, employé le Dagénan, à doses élevées (5 à 8 comprimés de 0,50 par jour) en n'observant non seulement aucune aggravation, mais en constatant même une disparition rapide des symptômes urinaires.

Il semble donc difficile, dans ces cas, de nier la nature pneumococcique de ces néphrites aiguës, et de ne pas admettre que le Dagénan agit de même que, dans une néphrite syphilitique aiguë, agissent le mercure ou les arsénobenzols.

Nous n'avons vu, chez nos malades, qu'un très petit nombre de complications. La seule que nous puissions signaler et qui figure dans 12 pour 100 des cas que nous avons observés, est l'atteinte de la plèvre. Il s'agit parfois de pleurésie sèche, se révélant par des frottements au décours de la maladie ; le plus souvent une légère nappe de liquide se montre facile à diagnostiquer par la matité et la présence d'une pectoriloquie aphone caractéristique.

La quantité de liquide est généralement minime ; lorsqu'on pratique une ponction exploratrice, on retire un liquide clair d'apparence séro-fibrineuse ou légèrement louche et l'examen cytologique montre la présence prédominante de polynucléaires neutrophiles. Dans 2 cas, nous avons trouvé de l'éosinophilie (jusqu'à 13 pour 100) ; les liquides pleuraux examinés directement ou ensemencés sur divers milieux ne nous ont jamais donné de cultures de pneumocoques. Il s'agissait donc d'épanchements pleuraux puriformes aseptiques à polynucléaires intacts. C'est sans doute pour cette raison que nous n'avons pas observé de pleurésies purulentes chez la plupart de nos malades ; nous n'avons trouvé qu'un seul cas de pleurésie purulente, d'ailleurs à streptocoque. Il s'agissait d'un jeune soldat traité pour une affection pulmonaire aiguë pendant deux mois dans une autre formation sanitaire et qui, après amélioration passagère, s'était fait à nouveau porter malade pendant son congé de convalescence. L'anémie était considérable (2.000.000 de globules rouges). Le streptocoque trouvé dans le liquide et identifié par Letulle était un streptocoque légèrement hémolytique. Ce malade fut opéré par le Professeur Guibé, en même temps que soumis à une médication sulfamidique et organo-hépatique. La guérison a été rapide.

Deux hypothèses sont possibles sur la rareté de ces complications pulmonaires. La première, qui est la plus plausible, c'est que cette petite épidémie d'affectins saisonnières, comme on en observe tous les ans, n'est pas grave. Une seconde hypothèse, c'est que la médication peut être considérée comme préventive des complications. Les rechutes observées chez les malades traités par d'autres méthodes sembleraient plaider en cette faveur, mais il nous faut noter que les complications ont été également très rares chez les malades présentant des affections semblables et soignés par d'autres méthodes, en particulier par la vaccinothérapie, dans d'autres formations sanitaires. Nous n'avons pas observé un seul cas de myocardite ni d'endocardite maligne. Nous pouvons même ajouter que, chez nos soldats, même les plus âgés, le cœur a paru toujours conserver son tonus. Les intermittences ont été rarement constatées. Il est vrai que chez la plupart de nos malades nous avons, dès le début de leur affection, soutenu le cœur par de petites doses de digitale ou par des injections d'huile camphrée.

Nous avons bien observé 2 ou 3 cas d'abcès putrides du poumon, qui ont d'ailleurs paru guérir, mais qui ont été réformés trop tôt pour que nous ayons pu connaître les suites éloignées.

Nous avons également vu quelques dilatations des bronches, mais nous ne saurions compter ces deux dernières affections comme des complications de pneumococcies pulmonaires, car il s'agissait, dans ces cas, d'affections greffées sur un état antérieur de bronchite chronique avec emphysème.

* * *

La médication par les sulfamides nous apparaît donc la meilleure. Parmi les sulfamides employés, notons surtout le Septoplix et le Dagénan. Nous l'avons toujours employée, dans les cas graves, aux doses élevées de 6 à 8 comprimés le premier jour, 6 le second, 4 les deux suivants, puis 3 et 2. Nous insistons à nouveau sur ce fait qu'on peut diminuer les doses dans les cas bénins, mais qu'il faut continuer la médication, même lorsque la température est tombée et tant que les signes physiques subsistent.

Nous avons observé quelques cas d'intolérance, mais ils n'ont pas été fréquents : 3 pour 100 des cas. Nous attribuons ce chiffre peu élevé au fait que nous avons toujours associé à la médication sulfamidique qui est, comme on le sait, acidifiante, l'emploi simultané du bicarbonate de soude à doses équivalentes. Chaque comprimé était toujours pris par le malade avec de l'eau bicarbonatée.

Nous avons cependant observé des albuminuries légères après utilisation de Dagénan, sans qu'il soit possible de déterminer de façon précise s'il s'agissait de néphrite toxique ou infectieuse.

Nous n'avons pas observé un seul cas de syndrome méningé qu'on puisse attribuer à la médication.

Nous pourrions signaler la présence, dans 2 cas, de polyurie permanente, sans d'ailleurs pouvoir affirmer que l'on dût considérer l'at-

teinte de l'hypophyse dans ces cas comme due à la toxicité médicamenteuse.

En effet, les injections de lobe postérieur de l'hypophyse ont fait cesser ce diabète insipide.

Telles sont les considérations qu'il nous a paru utile de consigner dans cette étude à propos de ce que l'on a appelé à tort « l'épidémie de grippe 1939-1940 ».

MOUVEMENT MÉDICAL

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË

Depuis que fut reconnu, par Medin, en 1887, le caractère épidémique de la paralysie infantile, chaque nouvelle éclosion a apporté sa contribution à l'étude des caractères épidémiologiques de cette maladie. De minutieuses enquêtes et des recherches expérimentales, la découverte du virus et du pouvoir neutralisant du sérum, ont fourni des bases importantes, mais les statistiques, les faits cliniques et expérimentaux accumulés dans divers pays ne sont pas toujours concordants, et bien des points restent à élucider sur le mode de propagation de la maladie, les réservoirs du virus et ses voies de pénétration, les facteurs déterminants des épidémies et ceux de leur extinction, comment se réalise l'immunité d'un grand nombre d'individus et sa valeur, etc...

A l'importance qui s'attache à ces problèmes au point de vue de la pathologie générale et comparée, s'ajoute un grand intérêt pratique, car c'est sur ses données que devront être basées les mesures prophylactiques à mettre en œuvre pour prévenir cette redoutable affection ou en arrêter la diffusion.

F.-M. Burnet, de Melbourne, vient d'essayer de faire la synthèse des renseignements recueillis au cours de la grave épidémie australienne de 1937-1938 et des expériences poursuivies chez l'animal à cette occasion. Il est intéressant de confronter les conclusions de cet important travail avec nos connaissances sur la question et avec les récents progrès réalisés dans l'étude d'autres maladies à virus comme la grippe, le zona, l'herpès ou l'encéphalite épidémique.

Endémique dans la plupart des pays d'Europe et d'Amérique, la poliomyélite antérieure aiguë prend de temps à autre la forme d'épidémies plus ou moins sévères et étendues.

Le type épidémique de cette maladie est bien particulier. Il ne réalise pas une vaste et rapide diffusion comme par exemple la grippe, la rougeole, la coqueluche ou la varicelle. Même dans ses formes les plus intenses, la paralysie infantile ne frappe que quelques individus d'une collectivité et non la presque totalité de ses membres. Il est rare de voir deux membres d'une même famille atteints simultanément.

Dans l'épidémie du Bas-Rhin, 125 communes sur 562 ont été touchées : dans 96, il n'y eut qu'un ou deux cas ; dans 29 seulement, le nombre des malades a dépassé 2. En Roumanie, sur un total de 202 enfants, 2 enfants ne furent atteints simultanément que dans 5 familles ; cependant, il s'agissait la plupart du temps de familles nombreuses où les enfants habitaient non seulement la même chambre, mais parfois le même lit.

La contagion existe, puisque la filiation des cas a pu être souvent démontrée, mais elle n'a pas un grand pouvoir de diffusion, ou plutôt un grand nombre de sujets, même de jeunes enfants, ne semblent pas réceptifs ; exposés à la contagion, ils ne contractent pas de maladie apparente. Comme l'avait très bien noté Netter, la contagion hospitalière est exceptionnelle, même lorsqu'il n'est pas pris de précautions d'isolement.

A ce point de vue, la maladie de Heine et Medin se comporte plutôt comme l'encéphalite épidémique, le zona ou la méningite cérébro-spinale. Sa contagiosité est moindre que celle de la diphtérie chez l'enfant ; elle se rapprocherait de celle de la diphtérie chez l'adulte à la ville.

Les épidémies surviennent presque toujours l'été ou au début de l'automne et c'est à la même époque que s'observent les cas sporadiques.

La paralysie infantile frappe avec prédilection les jeunes enfants. Dans la plupart des épidémies, 80 pour 100 des cas sont observés chez des enfants de moins de 3 ans. En Roumanie, G. Marinesco, M. Manicatide et State-Draganesco ont trouvé un pourcentage de 14,7 pour 100 des cas au-dessous de 1 an ; de 35,7 pour 100 de 1 à 2 ans, de 26,2 pour 100 de 2 à 3 ans, de 14 pour 100 de 3 à 4 ans, de 3,8 pour 100 de 4 à 5 ans, de 1,4 pour 100 de 6 à 10 ans, de 0,5 pour 100 de 10 à 15 ans, de 1,4 pour 100 de 15 à 20 ans, de 0,4 pour 100 au-dessus de 20 ans, soit dans l'ensemble, 90,6 pour 100 des cas chez des enfants au-dessous de 4 ans.

Dans les dernières épidémies scandinave, américaine et australienne, l'âge moyen d'incidence de la poliomyélite n'est plus le même que dans les autres épidémies et notamment dans celles survenues dans ces pays quelques années auparavant ; il s'est considérablement élevé puisque la majorité des cas ont été observés entre 5 et 10 ans. Nous verrons comment Burnet cherche à expliquer cette modification de la répartition des cas suivant l'âge.

Les constatations faites par les Services d'hygiène de la province de Victoria, au cours de l'épidémie de 1937-1938, ont confirmé les notions aujourd'hui classiques sur le mode de dissémination de la maladie.

Les premiers cas de poliomyélite aiguë apparurent parmi les enfants fréquentant une école des faubourgs sud-est de Melbourne. On a de fortes raisons de croire que le virus avait été introduit dans ce groupe d'enfants par un adulte ayant contracté une forme moyenne de la maladie en Nouvelle-Zélande.

La distribution sur une carte, des cas aux différentes périodes de l'épidémie, donne un tableau précis de la manière dont l'infection s'est répandue, d'abord dans le voisinage immédiat des premiers enfants atteints, puis, sous l'apparence de cas isolés, dans des faubourgs plus éloignés. Ces sujets servirent eux-mêmes ensuite de nouveaux centres de diffusion.

L'enquête minutieuse des circonstances d'apparition chez les premiers malades dans des régions jusque-là indemnes permit presque toujours de retrouver la chaîne probable des contacts humains, soit d'un paralytique à un autre, soit par l'intermédiaire d'un enfant atteint d'une forme mineure de poliomyélite abortive non paralytique.

Une fois de plus a été vérifié au cours de cette épidémie le rôle capital des porteurs de germes dans la diffusion de la poliomyélite, sur lequel a tant insisté A. Netter.

* * *

Si la théorie de la contagion interhumaine et de la pénétration du virus par voie respiratoire, soutenue déjà par Wichmann et par Netter, rallie la grande majorité des auteurs, d'autres admettent l'origine hydrique ou alimentaire de l'infection et la contamination par voie digestive (Kling), certains soutiennent encore que la maladie est transmise par un insecte vecteur et a un réservoir de virus animal (Flexner, Lumsden) ; d'autres que la transmission peut se faire également par contact indirect par les objets entourant les malades (Kinnier-Wilson).

La théorie de la pénétration de l'agent pathogène par voie rhino-pharyngée est solidement basée sur des faits cliniques et expérimentaux.

Les enquêtes épidémiologiques montrent la dissémination de la maladie à la suite de contact direct avec un individu malade ou en apparence sain, mais venant d'une région où sévit l'épidémie.

Chez presque tous les malades au stade prodromique, il existe un léger coryza ou des phénomènes inflammatoires au niveau du naso-pharynx et des amygdales.

Expérimentalement, le virus a pu être mis en évidence régulièrement au niveau des amygdales enlevées chez les poliomyélitiques au stade aigu de la maladie, et, dans un cas, dans l'amygdale d'un adulte bien portant (Kramer). On l'a trouvé également dans l'eau de lavage du naso-pharynx dans des formes paralytiques ou abortives. Si l'on considère la difficulté qu'il y a à déceler l'existence du virus au niveau de la moelle humaine après la mort, sa présence dans les sécrétions pharyngées et dans les amygdales fait supposer qu'il en existe des quantités considérables dans le pharynx.

Enfin, on a pu reproduire expérimentalement la maladie par inoculation de quelques gouttes de virus dans les narines du singe.

Les expériences sur le *Macacus rhesus* avec une souche fixe provenant de passages successifs sur l'animal, ont fait admettre à l'école américaine que le virus poliomyélitique est un neurotrope strict incapable de se développer et de produire des lésions dans d'autres cellules que celles du système nerveux. Le seul point de corps où les cellules nerveuses sont exposées en surface est la muqueuse olfactive où les fibrilles terminales des cellules nerveuses olfactives sont libres sous une couche de mucus. Cette région est la seule voie naturelle par laquelle a pu être infecté le singe *Rhesus* et on admet par analogie que c'est aussi le siège de l'infection humaine.

Le virus atteint la zone olfactive par inhalation de gouttelettes de salive infectante, ou par les poussières qui résultent de leur évaporation. De là, le virus atteint la moelle par voie nerveuse dans les formes paralytiques. Dans la majorité des cas les cellules sensitives olfactives, et peut-être les cellules du bulbe olfactif, seraient seules atteintes et les symptômes se limiteraient à ceux d'une poliomyélite abortive non paralytique. Le virus libéré des cellules olfactives, passe dans le naso-pharynx et est éventuellement projeté à l'extérieur avec les particules salivaires pour propager la maladie.

Les singes régulièrement infectés par l'introduction dans le nez d'une large dose de virus, peuvent être rendus résistants à l'infection par l'application de substances coagulant les protéines de la muqueuse olfactive. Parmi celles-ci, le sulfate de zinc est la plus efficace : une simple application d'une solution à 1 pour 100 entraînerait chez l'animal une résistance à l'infection durant au moins trois mois.

Chez le singe *Rhesus*, inoculé par voie nasale, l'examen histologique montre des altérations caractéristiques du bulbe que l'on ne retrouve pas lorsqu'il est infecté par une autre voie (Sabin et Olitsky).

A l'hypothèse de la transmission par contact direct et à la pénétration du virus par la voie aérienne exclusivement, on peut faire quelques objections.

Au cours de l'épidémie de Victoria, Robertson a étudié histologiquement le bulbe olfactif de 11 enfants morts de poliomyélite aiguë : un seul présentait les lésions caractéristiques. Ce résultat négatif peut être interprété de deux façons : ou bien le virus passe à travers le bulbe olfactif humain, sans y produire les mêmes lésions que chez le singe, ou il atteint le système nerveux central par une autre voie.

L'application ou la pulvérisation d'une solution de sulfate de zinc à 1 pour 100 ne semble pas avoir donné, en clinique humaine, des résultats démonstratifs (F.-F. Tisdall, A. Brown, R.-D. Defries, M.-A. Ross et A. Sellers), bien que ceux-ci soient très difficiles à apprécier s'ils ne sont pas suivis sur une grande échelle.

Il existe des formes paralytiques d'emblée sans phase rhino-pharyngée prodromique et des cas où le rhino-pharynx est d'apparence normale.

Des recherches récentes semblent montrer que si le virus poliomyélitique a une grande affinité élective pour le système nerveux il n'est pas un neurotrope strict et que la voie olfactive n'est peut-être pas la seule par laquelle il pénètre dans l'organisme.

F.-M. Burnet, en employant une souche de virus fraîche provenant d'une forme mortelle de poliomyélite et non des souches de passage américaines qui servent habituellement à l'expérimentation, a réussi à transmettre la maladie par injection intradermique au *Macacus cynomolgus* de Malaisie et au *Macacus rhesus* en général résistant à ce mode d'inoculation.

Chez le *Macacus cynomolgus*, le badigeonnage du virus sur la région pharyngée provoqua cinq fois une atteinte des centres médullaires et trois fois une paralysie lombaire. 3 autres singes furent infectés par voie gastro-intestinale : 1 par inoculation directe dans l'intestin après laparotomie, 2 par absorption buccale. Ces expériences confirment celles de Kling, de Levaditi et Hornus, de Lépine, montrant la possibilité d'infecter les singes *Cynomolgus* par voie intestinale et celles de Leissner et Wimer ayant utilisé la voie rectale.

On sait qu'on a pu mettre en évidence le virus dans l'eau de boisson (Kling), dans le lait (Wichmann, Aycock et Dinmann), dans le beurre (Levaditi et ses collaborateurs). Ces constatations, la démonstration qui a pu être faite de l'élimination du virus par voie intestinale et la découverte récente par Kling (de Stockholm) du virus poliomyélitique dans les eaux d'égouts, sont en faveur de la théorie soutenue par Kling que le virus pénètre par voie intestinale d'où il atteindrait le système nerveux par les vaisseaux lymphatiques des nerfs. L'épidémie se répandrait en empruntant les voies aquatiques et fluviales ; l'eau en serait le véhicule habituel. G. Marinesco, Manicatide et State-Draganesco ont constaté histologiquement un processus inflammatoire et l'hyperplasie des follicules lymphatiques avec un grand nombre de cellules éosinophiles au niveau de l'intestin. Mais ces lésions inflammatoires sont encore plus marquées au niveau des amygdales, des glandes salivaires et du rhino-pharynx, de sorte que l'on peut admettre que les lésions intestinales sont secondaires et produites par le virus avalé avec la salive.

Les observations faites au cours de l'épidémie alsacienne notamment par Rohmer, par Levaditi, Schmutz et Willemin, celles des auteurs australiens n'ont pas permis d'incriminer dans aucun cas la propagation par l'intermédiaire de l'eau de boisson.

La constatation que tous les premiers cas d'une épidémie américaine s'étaient développés parmi les clients d'une laiterie, avait fait admettre la possibilité de la transmission par le lait, mais le jeune porteur de lait accusé d'avoir contaminé le lait peut aussi bien avoir propagé la maladie comme porteur de germes.

Ces faits cliniques et expérimentaux ne sont peut-être pas tellement contradictoires. Si la transmission de la poliomyélite par des porteurs de germes sains ou malades et la pénétration par voie rhino-pharyngée semble être le mode de contagion habituelle, celui-ci n'est peut-être pas exclusif.

*
* *

On s'est demandé pourquoi la poliomyélite aiguë qui ne donne lieu le plus souvent qu'à des cas sporadiques très disséminés prend parfois l'allure d'une vaste épidémie. Cela tient-il au virus, ou au terrain plus ou moins réceptif ?

Il existe certainement de grandes différences de virulence entre les souches qui interviennent peut-être dans la diffusion et la gravité de la maladie et notamment dans la proportion des formes paralytiques toujours plus grandes en période épidémique.

Le virus provenant directement d'une moelle humaine a une action très irrégulière sur le singe, tuant certains d'entre eux et ne provoquant chez d'autres qu'une réaction fébrile avec peu ou pas de paralysies. Après plusieurs passages de singe à singe par injection intracérébrale, le virus devient plus virulent et donne souvent presque 100 pour 100 d'infections paralytiques fatales.

Il est possible que les passages en série, en augmentant le neurotropisme du virus, lui enlèvent d'autres propriétés : cela expliquerait l'échec des inoculations des souches fixes standard par voie intra-dermique ou intestinale, alors que ces modes d'infection réussissent avec une souche provenant directement d'un cas humain ou après seulement quelques passages chez le singe, comme l'a constaté Burnet.

Il ne semble pas qu'on puisse incriminer dans l'exaltation de la virulence de la poliomyélite la température car cette affection est répandue aussi bien dans les régions tempérées que sous les Tropiques ou au Groëland du Nord.

Elle est aussi fréquente dans les classes aisées que dans les milieux les plus pauvres.

Les épidémies peuvent s'expliquer aussi par la réceptivité d'un grand nombre de sujets dans une région encore vierge, ou dans laquelle la maladie n'a pas sévi depuis longtemps, par exemple, en Scandinavie naguère, dans les Iles du Pacifique, le Groëland, l'Australie et la Nouvelle-Zélande. Au contraire, en Europe, on n'observe que des cas sporadiques, avec de petites poussées épidémiques de temps à autre. Cette hypothèse cadre bien avec la prédilection de la maladie d'Heine-Medin pour les jeunes enfants, bien qu'on puisse se demander si la fréquence des paralysies chez eux n'est pas due à d'autres facteurs physiologiques tels qu'une plus grande facilité de diffusion du virus de la périphérie au système nerveux central.

L'existence de formes frustes non paralytiques n'est plus douteuse et l'on peut supposer que celles-ci méconnues le plus souvent en dehors des épidémies, immunisent la plupart des sujets. On trouve des anticorps dans 70 à 80 pour 100 des adultes normaux et la réceptivité des enfants diminue rapidement à mesure qu'ils avancent en âge.

Aycock et Kramer, à Boston ; Harmon, Shaughnessy et Gordon, à Chicago ; Fairbrother et Brown, à Londres, ont apporté la preuve du pouvoir neutralisant du sérum chez 90 pour 100 des adultes normaux, n'ayant jamais eu de maladie de Heine-Medin apparente.

Aycock et Kramer admettent que le sérum des nourrissons normaux avant 6 mois aurait la même propriété. Cette immunité doit être faible ou irrégulière, car au cours de l'épidémie de New-York en 1916 beaucoup de cas ont été observés chez des enfants de moins de 6 mois, et le nombre des atteints au-dessous de 1 an était 25 fois plus grand que celui des adultes.

Au cours de l'enfance, la plupart des individus seraient touchés par le virus de la maladie de Heine-Medin qui, hôte du rhino-pharynx, sans aucun symptôme ou avec une rhinopharyngite d'apparence banale, provoquerait une immunité durable pour la forme paralytique de la maladie.

Les constatations de F.-M. Burnet infirment quelques-uns des faits couramment admis.

Pour mesurer le pouvoir de neutralisation du virus des sérums, au lieu de la méthode habituelle intra-cérébrale, il a employé la voie intraoculaire. D'après ses expériences antérieures, cette technique nouvelle aurait d'importants avantages pour déterminer si les sérums ont ou n'ont pas le même taux d'anticorps, car elle donnerait des résultats plus réguliers et un titre d'anticorps apparemment plus élevé.

Avec cette technique, il a pratiqué chez 14 poliomyélitiques et 15 frères ou sœurs de paralysés ayant été en contact avec eux, le titrage du pouvoir neutralisant sur 2 échantillons de sérum, recueillis le premier dès le diagnostic clinique posé et le second deux ou trois mois plus tard, au moment où les anticorps doivent être à leur taux le plus haut dans le sang. Les résultats n'ont pas été ceux que l'on devait attendre d'après la théorie classique. 5 des malades avec paralysie clinique possédaient au premier dosage, c'est-à-dire au début de la période aiguë de la maladie, une quantité relativement élevée d'anticorps. Burnet en conclut que ces anticorps devaient exister auparavant car il n'y avait pas eu le temps suffisant à leur formation.

Le sérum de chaque sujet avait dans tous les cas, la même valeur neutralisante au cours des deux prélèvements ; ni la maladie, ni le contage n'ont augmenté pendant les deux mois qui ont suivi le taux des anticorps chez ces enfants.

Des constatations analogues avaient été faites antérieurement en Amérique par M. Brodie, A.-E. Fischer et M. Stillermann.

Il ressortirait de ces faits que l'existence dans le sang d'un certain pouvoir neutralisant du virus poliomyélitique, n'est pas une garantie contre la paralysie et que, d'autre part, une atteinte clinique à forme paralytique ou fruste n'entraîne pas forcément une augmentation du taux des anticorps sériques.

Durant les grandes épidémies jusqu'en 1910, et depuis, au cours des épidémies d'Alsace et de Roumanie, le plus grand nombre des cas ont été observés chez des enfants de moins de 3 ans. Dans les dernières épidémies scandinaves nord-américaines et australiennes, l'âge moyen de plus grande fréquence s'est déplacé et la majorité des cas ont été observés chez des enfants de 5 à 10 ans, alors que dans les épidémies anté-

rieures à 1910, 60 à 90 pour 100 des cas frappaient des enfants de moins de 5 ans. En outre les adolescents et les adultes étaient plus fréquemment atteints de paralysie : au Danemark en 1933-1934 et en Californie, en 1934, 37 pour 100 des malades avaient plus de 15 ans.

Au cours de la récente épidémie australienne, comme dans celle de New-York et de l'Ohio, on a même vu, à mesure qu'elle se prolongeait, s'élever progressivement l'âge moyen des poliomyélitiques.

Généralement, les enfants sont atteints à un âge plus précoce à la ville qu'à la campagne ; il semble y avoir un rapport entre la densité de la population et l'âge où la poliomyélite sévit le plus ; par exemple, en 1912 et en 1925, on comptait une proportion d'enfants de moins de 5 ans, atteints par la maladie, de 78,7 pour 100 à New-York, de 60,4 pour 100 dans les villes de l'Etat de Vermont, de 36,2 pour 100 dans les petites agglomérations et de 24,2 pour 100 dans les fermes isolées de cet Etat.

Il semble que, en dehors des épidémies, l'âge d'incidence soit à peu près le même.

Si les enfants sont atteints d'autant plus jeunes que la population est plus dense, cela peut s'expliquer comme pour la tuberculose, la diphtérie et la plupart des maladies contagieuses, par la multiplication des risques de contagion avec la densité du peuplement.

La différence dans la répartition des cas de poliomyélite suivant l'âge, au cours des récentes épidémies par rapport aux antérieures, l'élévation de l'âge moyen d'incidence est expliquée par Burnet par le fait que les récentes souches de virus poliomyélitique auraient un plus grand neurotropisme et un moindre pouvoir d'immunisation que les précédentes.

Il est curieux de constater que les contrées les plus sévèrement touchées par la maladie de Heine-Medin sont celles dont les populations ont un niveau de vie élevé et où l'hygiène est le plus développée. Dans ces régions, on a pu constater que le nombre des adolescents réagissant négativement aux épreuves tuberculiniques et diphtériques a beaucoup augmenté depuis les vingt dernières années. Il est possible que là aussi les précautions d'hygiène aient diminué la diffusion des infections rhino-pharyngées.

Sous cette influence ou par suite de passages successifs chez des sujets non réceptifs, ou pour toute autre raison que nous ignorons, le virus poliomyélitique aurait acquis un plus grand neurotropisme, tout en perdant parallèlement une partie de son épithéliotropisme. Il donnerait beaucoup plus rarement des infections rhino-pharyngées bénignes créatrices d'immunité ; sa localisation élective sur le système nerveux n'aurait pas le même pouvoir de développer des anticorps dans le sang et les humeurs.

Au cours de l'épidémie australienne de 1937-1938, la maladie aurait diffusé presque toujours par le contact d'enfants à enfants, exceptionnellement par l'intermédiaire d'adultes porteurs de virus, et les formes paralytiques auraient été relativement beaucoup plus nombreuses que les formes frustes.

Les sources récentes de virus très neurotrope seraient capables de vaincre une immunité qui aurait assuré une solide protection contre les paralysies avec les souches de type antérieur.

*
* *

Les données fournies par l'enquête épidémiologique d'Australie confirment éloquemment la transmission interhumaine de la maladie de Heine-Medin, par des porteurs de germes sains ou malades.

Les faits expérimentaux montrent que le virus n'est pas un neurotrope strict, mais un épithélio-neurotrope, et que, sous des influences diverses, notamment le passage en série intracérébral, peut exalter le neurotropisme et modifier quelques-unes des propriétés du virus poliomyélitique. Aucun d'entre eux n'est inconciliable avec la théorie classique.

L'élévation de l'âge moyen auquel les enfants sont frappés par la paralysie infantile peut s'expliquer très simplement par le fait que les mesures d'hygiène générale et de désinfection rhino-pharyngée, en empêchant les atteintes précoces et frustes, retardent l'immunisation spontanée des enfants, de sorte qu'ils demeurent réceptifs à un âge où autrefois ils ne l'étaient plus. Ce serait le nouvel exemple d'une loi très générale : dans les régions à niveau de vie élevé, où les pratiques d'hygiène sont généralisées, les enfants et les adolescents restent plus longtemps réceptifs pour certaines maladies comme la diphtérie ou la tuberculose.

Une large diffusion endémique des formes rhino-pharyngées frustes ou abortives de la maladie de Heine-Medin peut être considérée jusqu'à un certain point comme un élément favorable en diminuant de bonne heure le nombre des sujets réceptifs susceptibles de faire une forme paralytique ou grave.

Les méthodes prophylactiques à mettre en œuvre lors de l'apparition d'un cas de poliomyélite, pour prévenir l'éclosion d'une poussée épidémique, sont plus générales que spécifiques.

Les vaccinations au moyen de virus partiellement inactivé ont montré qu'elles n'étaient pas sans danger ; malgré quelques résultats expérimentaux intéressants (Holmer, Klugh et Rule), les vaccinations au moyen de virus tué n'ont pas fait encore leur preuve.

La prophylaxie au moyen de sérum immunisé n'a pas été faite sur une échelle suffisante pour qu'on puisse en apprécier la valeur. Elle serait logique en temps d'épidémie, mais n'aurait, comme toutes les séroprophylaxies passives, qu'une durée d'une vingtaine de jours, jusqu'à élimination du sérum.

Le sérum humain de convalescent serait celui à utiliser. Injecté à doses suffisantes au cours de la phase préparalytique de la maladie, il a à son actif quelques beaux succès dans la prévention des paralysies. Mais le plus souvent, il a surtout servi à atténuer la gravité de la maladie, à raccourcir l'évolution ou à limiter son extension (A. Netter, Kinnier-Wilson, Shaw et Felander, Marinesco-Manicatide et State Draganesco.

Aycock et Luther, sur 106 cas traités, ont eu une guérison sans paralysie dans 36 pour 100 des cas, alors que, sur 375 témoins, la guérison sans paralysie n'est survenue que dans 1,2 pour 100.

Malheureusement, la prévention de la maladie par le sérum de convalescent n'est pas aisément réalisable, en raison des difficultés que l'on a à se procurer ce sérum. A défaut de celui-ci, on a proposé le sérum ou le sang total citraté d'adultes normaux.

Avant d'utiliser sérum d'adulte ou sérum de convalescent, il faudrait s'assurer de son pouvoir neutralisant, et il est possible que celui-ci ne soit pas toujours assez puissant pour lutter avec succès contre les souches neurotropes virulentes. Burnet a pratiqué le titrage de deux réserves de sérum de convalescent provenant l'une de 6 individus, l'autre de 2 seulement. Il a constaté dans le premier stock une grande richesse en anticorps, alors que l'autre n'avait aucun effet neutralisant. Cette absence d'activité a été contrôlée sur plusieurs souches de virus.

Le sérum de Pettit, sérum de cheval ayant reçu une série d'injections de moelle broyée de singe poliomyélitique pour créer chez lui des immunisines, malgré la faveur dont il a joui à ses débuts, a une action discutée. Si certains auteurs semblent satisfaits de son action (E. Etienne, Caussade et Forest, R. Debré, Babonneix), beaucoup d'autres n'ont pas obtenu avec lui de résultats démonstratifs (Rohmer, Tixier, Marquézy, Robert Clément).

Les essais de prévention de l'infection par blocage chimique de l'aire olfactive ne semblent pas, en pratique, avoir donné de résultats démonstratifs entre les mains de F.F. Tisdall, A. Brown, R.D. Defries, M.A. Ross et A. Sellers.

Les expériences de C.-H. Contat, M. Arthus, C. Spycher et F. Debat ont montré l'action prophylactique, sur la poliomyélite du singe, de l'administration, simultanée ou précocement après l'inoculation, de 0 *g.* 10 par kilogramme et par jour de chlorate de potasse.

En attendant que des documents sérieusement contrôlés aient permis de juger la valeur préventive de cette méthode chez l'enfant, ce sont surtout les mesures d'hygiène générale qui semblent les plus efficaces pour arrêter la diffusion de la poliomyélite antérieure aiguë.

A tout hasard, il est prudent de stériliser l'eau de boisson ; la javellisation à la dose de 4 *mg.* par litre est suffisante, d'après les expériences de Kling, Levaditi et Lépine, pour détruire le virus, même dans les eaux riches en matières organiques.

L'isolement de tout enfant malade ou suspect pendant une période de trois semaines doit être sévère. Il faut en outre supprimer, en période épidémique, toute agglomération, toute réunion d'enfants, et interdire le déplacement des enfants d'une région contaminée dans une autre indemne. Ce sont ces mesures qui se sont révélées les plus efficaces pour limiter, sinon arrêter, la dissémination de la maladie. Le temps gagné est précieux, car presque toujours l'épidémie s'arrête au début de la saison froide.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

Y. BIRAUD et S. DEUTSCHMAN : Evolution récente de la poliomyélite et de recherches touchant son épidémiologie. *Epidemiological report. League of Nations*, 1935, **14**, 207.

M. BRODIE, A. E. FISCHER et M. STILLERMANN : Neutralization tests in poliomyelitis : Sera taken during the acute and convalescent stages of the disease and tested with a passage virus and a strain isolated during the 1935, New York City outbreak. *Journ. of Clinical Investigations*, 1937, **16**, 447.

F. M. BURNET : The epidemiology of poliomyelitis, with special reference to the Victorian epidemic of 1937-1938. *The med. Journ. of Australia*, 9 Mars 1940, 27e année, **1**, n° 10, 326.

F M. BURNET, A. V. JACKSON et E. G. ROBERTSON : Poliomyelitis. Intraocular inoculation as a standard for the demonstration of neutralizing antibodies. *Australian Journ. of. expér. Biol. and Med. Science*, 1939, **17**, 253.

F. M. BURNET et A. V. JACKSON : Poliomyelitis : The significance of neutralizing antibodies in human sera. *Aust. J. of exp. biol. and med Sc.*, 1939, **17**, 261.

F. M. BURNET, A. V. JACKSON et E. G. ROBERTSON : Poliomyelitis. The use of Macanus cynomolgus as an expérimental animal. *Aust. J. exp. biol. and med. Sc.*, 1939, **17**.

F. M. BURNET, M. FREEMAN, JACKSON et D. LUSH : A study of hétérologous antibodies in the serum of poliomyelitis patients. *The med. J. of Australia*, 5 Août 1939, **2**, 198.

CH. CONTAT, M. ARTHUS, C. SPYCHER et F. DEBAT : Action du chlorate de potasse sur la Poliomyélite antérieure aiguë. *Annales de Thérapie biologique*, Mai 1939, 7.

S FLEXNER : Respiratory versus gastro-intestinal infection in poliomyelitis. *J. of exper. Med.*, 1936, **63**, 209.

D. G. Hamilton : Acute anterior poliomyelitis. Review of 250 cases in Sydney during the 1937-1938 épidemic. *The med. J. of Austral.*, 3 Février 1940, 27e année, **1**, n° 5, 148.

B. Jönsson : Zur Epidemiologie der Kinderlähmung : Eine statistische analyse. *Acta Medica Scandinavica*, 1938, supp. 98.

C. A. Kling : Etat actuel du problème de la poliomyélite épidémique en Suède. *Bull. de l'Office intern. d'hygiène publique*, 1938, **30**, 2775.

Kolmer, Klugh et Rule : A successfull method vaccination against acute anterior poliomyelitis. *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1935, **104**, n° 6.

S. D. Kramer : Detection of a healthy carrier of virus of poliomyelitis without history of contact. *Proceedings of the Soc. for exp. Biol. and Med.*, 1935, **32**, 1165.

Levaditi, Kling et Lépine : Conservation de l'activité pathogène du virus poliomyélitique incorporé dans du beurre. *Acad. de Méd.*, 27 Octobre 1931.

Levaditi, Schmutz et Willemin : *Acad de Méd.*, 2 décembre 1930.

R. A. Marquézy : La maladie de Heine-Medin. *J. de Méd. et Chirur. pratiques*, 10 Juin 1931, n° 6, 402.

W. F. Litchfield : The recent epidemic of infantile paralysis. *Australasian med. Gazette*, 20 Juillet 1904, **23**, 346.

L. L. Lumsden : Poliomyelitis facts and fallacies. *Southern med. J.*, 1938, **31**, 465.

G. Marinesco, M. Manicatide et State-Dragonesco : Etude clinicothérapeutique et anatomo-pathologique sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927. *Annales de l'Institut Pasteur*, Février 1929, **43**, n° 2.

P. Röhmer, R. Meyer, Mlle Phelizot, Tassovatz, Vallette et Willemin : Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. *Strasbourg-Médical*, 25 Août 1931, **91**, n° 24.

E G. Robertson : An examination of the olfactory bulbs in fatal cases of poliomyelitis during the Victorian epidemic of 1937-1938. *The med. J. of Australia*, 3 Février 1940, 156.

A. B. Sabin et P. K. Olitsky : Fate of nasally instilled poliomyelitis virus in normal and convalescent monkeys, with special references to the problèm of host to host transmission. *J. of exp. Med.*, 1938, **58**, 39.

F. F. Tisdall, A. Brown, R. D. Defries, A. Ross et H. Sellers : Zinc Sulphate nasal spray in the prophylaxis of poliomyelitis. *Canadian pub. Health. Novembre* 1937, **28**, 523.

R. B. Wade : The recent epidemic of infantile paralysis. *Australasian med. Gazette*, 20 Juillet 1904, **23**, 344.

S. Williams : A brief survy of some of the poliomyelitis patients examined during the Victorian epidemic of 1937-1938. *The med. J. of Aust.*, 3 Février 1940, 27e année, **1**, n° 5, 147.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine *(Bulletin de l'Académie de Médecine*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).**

Société Médicale des Hôpitaux de Paris *(Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).**

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Septembre 1940.

Sur le programme de rationnement de la population française. — Sur la proposition de M. **Duhamel**, l'Académie vote le vœu suivant :

L'Académie de Médecine se propose d'examiner le programme de rationnement de la population française et de formuler des observations sur les effets prévisibles des mesures envisagées. L'Académie décide, en outre, de nommer une Commission pour mener à bien cette étude dans les délais les plus brefs, car les cartes sont distribuées et le rationnement doit entrer en vigueur le 23 du mois de Septembre.

La Commission chargée de l'étude du programme de rationnement de la population française est composée de MM. **Martel, Roussy, Lesné, Le Noir, Bertrand, Rathery, Debré, Mayer, Tanon, Duhamel** et **Baudouin.**

Chômage et psychopathie. — M. **Laignel-Lavastine** présente une note de MM. **J. Vié, G. Fail** et Mme **Opolon** qui montrent que le chômage, fléau social, comporte deux aspects psychopathologiques opposés : 1° Il est générateur de troubles mentaux chez des prédisposés ou des affaiblis mal encadrés dans leur milieu : la répétition des échecs, la désadaptation sociale donnent lieu à des épisodes névropathiques, dépressifs ou exaltatifs; l'oisiveté favorise les tendances anormales, l'alcoolisme, et peut conduire à une vie parasitaire. 2° Le chômage peut être la conséquence de psychoses en évolution (P. G., délires chroniques), d'insuffisances mentales progressives (involution, alcoolisme, psychose périodique, encéphalites, etc.), ou habituelles (déséquilibre, débilité). Il importerait de déceler ces prédispositions ou ces affections pour prévenir les troubles, appliquer le traitement nécessaire ou diriger de façon utile des orientations nouvelles.

L. Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Septembre 1940.

Hernie diaphragmatique droite. — MM. **Noël Fiessinger** et **Paul Lajouanine** présentent les radiographies d'une hernie diaphragmatique droite. Tout l'estomac inversé et en volvulus siège dans la cavité thoracique droite, avec, au-dessus de lui, une grande partie du côlon transverse. L'orifice herniaire est médian et prévertébral. Le foie est en position normale et l'on voit nettement le diaphragme se contracter, à sa place normale.

Il s'agit d'une hernie congénitale qui resta inaperçue jusqu'à l'âge de 63 ans. La raison qui nous la fit découvrir aux rayons fut une légère dysphagie. La malade digère normalement et ne présente aucun trouble intestinal. A l'examen pulmonaire, la percussion et l'auscultation ne révélaient aucune anomalie.

Tétanie grave rapidement guérie par une dose unique et massive de vitamine D. — MM. **Ribadeau-Dumas, Max Lévy** et **S. Mignon** présentent l'observation d'un enfant qui est entré dans le service pour des troubles digestifs, surtout des suffocations. En réalité, il s'agit d'une tétanie grave et précoce, puisque ces symptômes sont apparus peu après la naissance. L'enfant, depuis peu, présente des convulsions et des contractures typiques. L'examen du sang montre un chiffre de calcium très bas, soit 50 *mg.* tandis que le phosphore et la phosphatase sont normaux. Le chlorure de calcium détermine une légère amélioration, mais les troubles digestifs et les convulsions persistent. L'extrait parathyroïdien amène le calcium du sang à un chiffre très bas, le phosphore, la phosphatase augmentent. On donne alors en une fois 15 *mg.* de vitamine D. Le calcium monte à 120 *mg.*, le phosphore et la phosphatase reviennent à la normale. L'enfant guérit et croît rapidement. La guérison se maintenait après 6 mois de traitement. Or, cette année, il a été observé plusieurs cas de tétanie grave, favorablement influencés par cette méthode. Celle-ci semble d'application fréquente en Amérique, soit comme curative, soit comme prophylactique. Ses résultats sont favorables. Il n'a pas été observé de complications.

Sténose lâche de la 3e portion du duodénum favorablement modifiée par la position abdominale du nourrisson. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Vignes** présentent l'observation d'un nouveau-né atteint de vomissements incoercibles. Une radiographie montre un gros estomac, avec péristaltisme excessif et les 3 premières portions du duodénum distendues et pleines de bouillie opaque. L'enfant mis en position ventrale cesse de vomir. Il s'agit d'une observation semblable à celle que MM. P. Duval et J.-Ch. Roux ont relevée chez une fillette de 8 ans. A l'étranger, des faits de même ordre ont été enregistrés. Il s'agirait d'une sténose lâche due au pincement du duodénum par le pédicule mésentérique. Or, ces faits ne sont pas exceptionnels et, dans quelques cas, il apparaît nettement que la position sur le ventre calme les vomissements d'étiologie inconnue.

Sur l'origine pancréatique de certains ictères prolongés avec hépatomégalie chez les enfants. — MM. **J. Cathala, M. Bolzers** et **R. Walther.** Il s'agit d'un ictère du type cholostatique. Il a les caractères positifs de celui-ci : ictère intense prolongé de teinte jaune vert, avec forte décoloration des matières, prurit, hépatomégalie, rétention pigmentaire et saline, variations spontanées et surtout provoquées par le tubage duodénal; et ce caractère négatif fondamental, réponse normale aux épreuves d'exploration fonctionnelle de la cellule hépatique.

L'épreuve à la sécrétine montre que la réponse pancréatique est nettement déficitaire.

La maladie primitive est au pancréas. Ce qui est en rapport avec l'intensité du syndrome abdominal préictérique et avec l'importance de l'amaigrissement.

Cette observation identique à un fait antérieur établit l'existence chez le jeune enfant des pancréatites aiguës, qui se traduisent cliniquement par un ictère catarrhal prolongé avec hépatomégalie sans hépatite.

Discussion : M. **Loeper** voit plutôt ici une concomitance qu'une corrélation.

— M. **Brulé** insiste sur la signification précise du tubage duodénal : négatif, c'est une compression pancréatique ou autre ; positif, si faible que soit le résultat, c'est un obstacle à l'intérieur du canal.

— M. **Fiessinger** fait remarquer que l'épreuve de la galactosurie ne signifie plus rien en raison de la fabrication actuelle qui mêle à la galactose une quantité notable de glucose. D'autre part, il pense que l'insuffisance pancréatique est la conséquence de l'ictère plutôt que sa cause. Les causes de l'ictère sont d'ailleurs multiples ; la cholothrombose microscopique en est une, il y en a quantité d'autres et la question n'est pas épuisée.

L'acidose d'origine intestinale, cause d'erreur fréquente dans l'interprétation du coefficient de Maillard. — MM. **A. Germain** et **P. Morand** soulignent, parmi les acidoses susceptibles d'élever le coefficient de Maillard (déterminé avec la méthode de Ronchèse au formol), l'acidose par fermentations intestinales anormales. Cette acidose, fréquente et le plus souvent latente cliniquement, peut à elle seule provoquer une élévation notable du coefficient de Maillard, sans la moindre insuffisance hépatique. Pour déceler cette cause d'erreur, il suffit en pratique de doser les acides organiques de fermentation dans l'urine des 24 heures.

Coagulation plasmatique sans retard de la coagulation. — MM. **Ch. Aubertin** et **Gabe** ont observé dans quelques cas d'anémie ou d'insuffisance hépatique, le phénomène de la coagulation plasmatique sans retard ou sans retard notable de la coagulation. Ce phénomène paradoxal (puisque, en règle générale, la coagulation plasmatique est conditionnée par le retard de la coagulation) leur a semblé explicable par une accélération anormale de la sédimentation globulaire examinée en sang citraté. En effet dans les cas où ils ont pu faire les deux recherches en même temps, l'accélération de la sédimentation globulaire était considérable et visible dès la première demi-heure et même dès le premier quart d'heure. La coagulation plasmatique est donc conditionnée surtout par le retard de la coagulation, mais aussi, accessoirement, par l'accélération de la sédimentation globulaire.

Discussion : M. **Fiessinger** fait observer que la baisse des protides du sang chez les hépatiques est la cause de la sédimentation plus rapide.

Le potassium sanguin et le rapport $\frac{K}{Ca}$ au cours des affections thyroïdiennes. — MM. **Jacques Decourt** et **Ch.-O. Guillaumin** ont fait le

dosage du K et du Ca sanguins et l'étude du rapport $\frac{K}{Ca}$ dans 9 cas de maladie de Basedow et dans 4 cas de myxœdème. Les résultats ne confirment pas l'hypothèse selon laquelle un dérèglement de ces éléments jouerait un rôle dans les troubles vago-sympathiques observés au cours des affections thyroïdiennes.

Discussion : M. **Benda**.

Acrocéphalosyndactylie (maladie d'Apert). — Mme **Roudinesco** présente un petit malade.

MAX HULMANN.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Suzanne Rossier-Wirz. ***Les septicémies à bacilles diphtériques. Etude clinique, bactériologique, anatomo-pathologique*** (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1939. — Cet intéressant travail est consacré à un fait clinique exceptionnel : l'existence d'une septicémie et d'une endocardite vraisemblablement provoquée par le bacille diphtérique trouvé dans l'hémoculture et sur les coupes histologiques de la valvule mitrale.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, observée au troisième jour d'une angine diphtérique, d'emblée maligne, avec fausses membranes très étendues, grosses adénopathies, signes généraux graves : pâleur marquée, asthénie, albuminurie, azotémie, chez qui se développa le septième jour de la maladie, un syndrome d'infection généralisée secondaire caractérisé par des frissons, la montée brusque de la fièvre, le facies vultueux, la respiration rapide, la tachycardie. Ce syndrome infectieux à allure septicémique entraîna la mort en 24 heures.

L'hémoculture pratiquée le septième jour donna une myriade de colonies microbiennes que l'étude bactériologique montra être dues à un bacille de Loeffler long très pathogène pour le cobaye.

L'autopsie montra sur le rebord de la valvule mitrale une ulcération irrégulière recouverte par un mince réticulum fibrineux au-dessous duquel se trouvait un épais feutrage de bacilles de Loeffler. Il n'y avait eu aucun signe clinique d'endocardite.

Dix-sept observations ont été publiées de localisations secondaires de l'infection diphtérique sur l'endocarde. L'hémoculture semble avoir été positive dans à peu près tous les cas où elle a été pratiquée et l'endocardite constatée à l'autopsie.

Le tableau de la septicémie diphtérique se superpose à celui de l'intoxication. Si l'endocardite est quasi-constante, elle ne donne pas lieu à des signes cliniques et le syndrome infectieux en est la seule manifestation. L'évolution se fait toujours sur le mode aigu ou suraigu vers la mort.

La bactériémie diphtérique est une éventualité extrêmement rare. La plupart des recherches du bacille de Loeffler dans le liquide céphalo-rachidien ont été négatives. La présence d'un germe diphtérimorphe dans les urines n'est pas exceptionnelle, mais est à discuter. La constatation de bacille diphtérique dans les organes après la mort ne permet pas de conclusions précises lorsqu'elle est faite plusieurs heures après celle-ci.

Le germe ne semble passer dans le sang qu'à la période agonique et peut-être à la faveur d'infections secondaires.

ROBERT CLÉMENT.

THÈSES DE MARSEILLE

Henri Monges. ***Les paralysies aiguës de l'estomac. (La dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée)*** [*Imprimerie de la Société du Petit Marseillais*], Marseille, 1940, 222 pages. — Dans le cadre des paralysies aiguës de l'estomac, Monges distingue les paralysies réflexes et les paralysies inflammatoires.

1° Les paralysies réflexes ont comme expression majeure le syndrome de dilatation aiguë de l'estomac. Mais à côté de la variété post-opératoire de ce syndrome s'observent des faits de dilatation gastrique aiguë survenant dans les circonstances les plus variées. La première partie de ce travail est consacrée à mettre en lumière ces faits, d'un intérêt pratique exceptionnel.

La seconde partie est une étude de la forme mineure des paralysies réflexes : la paralysie gastrique aiguë simple. Monges oppose à une symptomatologie très estompée un syndrome radiologique caractéristique : effondrement du tonus gastrique, absence de toute contraction gastrique, fermeture du pylore, rétention complète des liquides gastriques.

A l'aide de documents cliniques, pour la plupart observations personnelles du Professeur J. Monges, à qui nous devons la description du syndrome, les circonstances étiologiques de la paralysie gastrique aiguë simple sont discutées.

2° Les paralysies inflammatoires sont représentées par les « gastrites ectasiantes » étudiées par Gutmann et ses élèves. Ici encore des faits cliniques probants, pour la plupart recueillis par Gutmann et J. Monges étayent fortement une très complète description.

Quelle que soit leur origine, réflexes ou inflammatoires, ces paralysies gastriques sont la conséquence soit d'une excitation brusque du système sympathique, soit plus rarement d'une inhibition du système parasympathique. Grâce à des expériences poursuivies sous la direction du Professeur Malméjac, Monges montre que le nerf pneumogastrique, parasympathique type, contient des nerfs adrénergiques, cependant que dans le nerf splanchnique, sympathique type d'après ses origines apparentes cheminent indiscutablement des fibres cholinergiques. L'antagonisme fonctionnel ne doit pas s'entendre dans un sens strictement morphologique. Ainsi est-il possible de dépasser certaines difficultés expérimentales.

Un principe thérapeutique essentiel domine ces faits de dilatation aiguë de l'estomac, quelle qu'en soit l'étiologie : tubage gastrique et position ventrale ou génu-pectorale ; toute opération est formellement contre-indiquée.

L'ouvrage de Monges coordonne en une synthèse particulièrement sûre des faits cliniques longtemps méconnus. C'est un effort très personnel, qui met en lumière une des modalités réactionnelles fondamentales de l'estomac.

JOUVE.

Pierre Mouren. ***L'hypertension intracranienne syphilitique*** (*Imprimerie du Petit Marseillais*), Marseille 1940. — L'évolution des connaissances neurologiques a progressivement réduit, à la lumière de l'anatomo-clinique moderne, le rôle jadis presque exclusif de la syphilis en pathologie nerveuse, et, en particulier, profondément remanié notre conception étiologique de l'hypertension intra-cranienne.

Alors que les auteurs du siècle dernier rapportaient très fréquemment au mal vénérien ce syndrome classique et sa composante ophtalmoscopique « la stase papillaire », les neuro-pathologistes actuels ne posent plus ce diagnostic que sous d'exceptionnelles conditions.

Le grand mérite de cette excellente thèse est de parfaitement exposer qu'en ses différentes formes l'hypertension intra-cranienne syphilitique est un diagnostic d'exception et non un diagnostic de facilité. Le plus difficile actuellement n'est plus de penser à la syphilis, mais bien de penser à l'éliminer. Et M. qui passe en revue les hypertensions de l'hérédo-syphilis, les méningites aiguës de la phase secondaire, les méningo-neuro-récidives, les hypertensions du tabes et de la paralysie générale, les arachnoïdites et méningites séreuses spécifiques, rapporte un magnifique cas de gomme cérébrale actuellement considérée comme un fait exceptionnel.

Cette thèse qui émane du laboratoire d'anatomie pathologique et de la clinique neurologique de la Faculté de Marseille, fait le plus grand honneur à notre Ecole méditerranéenne.

MARCEL ARNAUD.

THÈSES DE MONTPELLIER

Pierre Amiel. ***Les urètres doubles complets avec pénis simple*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier 1939. — Il s'agit d'une anomalie congénitale très rare (11 cas). Symptomatologie fruste ; plusieurs fois, l'urètre accessoire a été découvert grâce à sa contamination par le gonocoque. Le catéthérisme fixe le diagnostic. Aucune gêne fonctionnelle ni du point de vue urinaire, ni du point de vue génital.

A. GUIBAL.

Max Bouschon. ***A propos de treize cas de polypose recto-colique*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1939. — La polypose recto-colique n'est pas aussi rare qu'on le pense ; B. en rapporte 13 observations dues au professeur agrégé Baumel ; une seule fois il s'agissait de polypose secondaire ; une fois il s'agissait de polypose familiale. Il insiste sur l'insidiosité du début et la nécessité d'un examen complet utilisant la rectoscopie, la biopsie, etc., de façon à déterminer le diagnostic et l'étendue du processus polypeux. En cas de dégénérescence maligne le pronostic est extrêmement sombre, mais dans les cas de polypose localisée la diathermocoagulation donne habituellement de très bons résultats. Intéressante iconographie.

H. VIALLEFONT.

Chana-Sura Bromberg. ***Contribution à l'étude du traitement des fractures de la diaphyse humérale par extension continue sur le squelette*** (*Imprimerie du Progrès*, 7, rue Castel-Moton), Montpellier 1939. — L'extension continue dans les fractures de la diaphyse humérale est difficile à installer et rapidement inefficace. Le fil de Kirschner, si précieux dans les fractures de cuisse, peut-il être utilisé ici ? Il paraît dangereux de le placer dans la palette humérale ; on peut essayer, avec le Prof. Massabuau, de le placer dans l'olécrane en essayant de modifier la flexion du coude pour déplacer le point d'appui du fil et éviter qu'il ne scie le mince fragment osseux olécranien.

A. GUIBAL.

Antoine Carbou. ***Le typhus murin. Sa présence chez l'homme au Maroc*** (*Imprimerie du Progrès*), Montpellier, 1939. — C. rapporte 5 observations de cas de typhus murin observés au Maroc ; il décrit cette affection encore mal connue chez nous. Après en avoir exposé l'historique et la répartition géographique, il en donne les principaux caractères : maladie éruptive infectieuse, habituellement bénigne, dont l'éruption et l'évolution sont typiques, mais dont le diagnostic doit être assuré sur une réaction positive de Neill-Mooser (formation d'une orchivaginalite chez le cobaye inoculé par voie péritonéale). Dans la diffusion de cette maladie, le rôle principal revient aux puces, aux poux et aux rats, qui sont les réservoirs du typhus murin ; un rôle tout particulier étant joué par les déjections, même desséchées des puces infectées. L'auteur insiste sur l'intérêt que présente la vaccination contre le typhus historique par un vaccin murin qui est entré dans la pratique au Maroc et s'est montré efficace. Il signale qu'il n'y a aucun rapport entre la maladie de Brill et le typhus murin. La bibliographie de la question complète cette intéressante thèse.

H. VIALLEFONT.

Joseph Filiu. ***Contribution à l'étude de la gangliectomie lombaire dans la maladie de Buerger*** (*Imprimerie de la Charité* [*Pierre Rouge*], Montpellier 1939. — F. rapporte 2 observations du Prof. Massabuau dont les résultats immédiats ou éloignés, sont probants. Il étudie la justification de cette intervention dont les faits proclament la valeur. Mais il insiste sur la nécessité d'indication opératoire bien posée : diagnostic précis, analyses physiopathologiques attentives, malade jeune, résistant, non taré.

A. GUIBAL.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'humidité, facteur prépondérant dans la transmission du « Rouget du Porc-Érysipéloïde » à l'Homme

En relatant dans *La Presse Médicale* du 3-6 Avril 1940 un cas d'érysipéloïde anormalement situé, j'avais eu soin de souligner les particularités qui avaient marqué l'éclosion de cette affection.

Mon client, un garçon boucher, présentait un placard d'érysipéloïde à la région interne du genou gauche, alors que, communément, les doigts de la main en sont les régions de prédilection.

Voici ce qui s'était passé :

Trois jours avant la sortie de l'éruption, ce jeune homme avait dépouillé un bœuf à l'abattoir. Encore assez inexpert dans son métier, il s'était agenouillé pour cette opération de dépouillage, et, l'abattoir ayant été lavé à grande eau quelques instants avant, il s'aperçut que ses jambes de pantalon, surtout au niveau des genoux et de l'entre-cuisse, étaient fortement mouillées. Il n'y attacha pas d'importance et, le soir même, parcourut 10 km. à bicyclette, vêtu de son pantalon mouillé frottant contre les téguments de la cuisse.

... Incidemment, je citais cette laveuse de vaisselle d'un internat qui avait contracté un érysipéloïde de la main en plumant une poule (ce volatile ayant été préalablement plongé dans l'eau bouillante pour faciliter l'opération).

« Il apparaîtrait donc, disais-je, que l'humidité des tissus et leur macération favoriseraient le développement de l'affection..., ce qui expliquerait sa fréquence chez les bouchers, charcutiers etc., qui abattent ou débitent les animaux et ont, au cours de ces manipulations, les mains presque constamment humidifiées, soit par contact avec les tissus saignants ou suintants, soit par les lavages de mains fréquents... »

Pour cette raison, l'érysipéloïde se contracterait de préférence sur les doigts et sur les mains..., mais le même facteur (humidité) intervenant sur n'importe quelle autre partie du corps, il n'est pas interdit de le rencontrer partout ailleurs.

Un de mes confrères, le Dr Délié (de Beauvais), voulut bien me signaler qu'il avait maintes fois soigné des « érysipéloïdes » chez des ouvriers d'une fabrique de boutons, qui manipulaient des os ! « J'ajoute, écrivait-il, que ces ouvriers boutonniers *travaillaient l'os dans l'eau* (ce qui confirme votre remarque !). »

Le docteur-vétérinaire Nieder (de Paris) m'écrivait également : « Quant au rouget, nous autres vétérinaires, savons qu'on en trouve dans une foule de blessures, en particulier chez le cheval, où le mal de garrot ou le mal de nuque, appelé encore mal de taupe, provoqués l'un et l'autre *par des harnais mal ajustés sur une peau plus ou moins macérée par la sueur*, décèlent presque toujours d'innombrables bacilles du rouget du porc. »

Il semblerait donc que ce microbe soit assez répandu, non seulement sur les espèces animales, mais encore sur les plantes qui peuvent se trouver incidemment en contact avec les animaux (prairies, fourrages).

Voici un cas particulièrement curieux qui confirmera mes assertions, aussi bien en ce qui concerne la vulgarité du bacille qu'au point de vue du rôle joué par l'humidité, dans sa transmission. En outre, ce sera le deuxième cas anormalement situé que j'aurai rencontré cette année !... J'arrive à croire ainsi que cette anomalie... n'en est plus une !... et à penser qu'on peut diagnostiquer l'affection un peu partout !...

Tout récemment, un moissonneur d'une soixantaine d'années me fait mander. Il est porteur depuis une huitaine de jours d'une éruption, large des deux mains, à la partie antérieure et interne de la cuisse gauche. Cette plaque bien délimitée a progressé assez lentement, elle présente tous les caractères de l'érysipéloïde déjà en voie de régression et s'effaçant vers le centre. Il existe une réaction assez marquée des ganglions inguinaux et un état subfébrile... (quatre jours après, tout avait disparu... sans même que j'aie eu à employer les « sulfamides » dont on sait les rapides résultats en l'espèce).

L'éruption avait duré douze jours... et était apparue un lundi. J'eus la curiosité de remonter aux causes premières, ce qui, contrairement à l'habitude, fut relativement aisé.

Ce moissonneur travaillait à la journée... et au cours de la semaine chez plusieurs employeurs. Il fut facile, en se reportant à son livre de paye, de retrouver les tâches accomplies les jours précédents !

Or, tous les jours de la semaine précédant le lundi (jour de l'apparition de la plaque éruptive), tous ces jours avaient été employés à faucher à la faulx... sauf le vendredi. Ce vendredi matin, mon client l'avait passé à *botteler de la luzerne*. Pour ce faire, *il avait mis moult fois genou gauche en terre et avait serré chaque botte sur sa cuisse gauche...* « et, ajoutait-il, ce *matin-là, il faisait une si forte rosée que ma culotte en était toute trempée...* j'ai continué à travailler... et l'après-midi j'ai recommencé à faucher..., ce qui a fini de sécher ma culotte » !

Ne retrouvais-je pas là une analogie frappante avec ce qui s'était passé chez le garçon boucher de ma première observation ; l'humidité des tissus, leur frottement, la macération épidermique consécutive, dans l'un et l'autre cas avaient déterminé l'inoculation du rouget, après incubation de trois jours.

Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une éruption anormalement située (en apparence), mais ressemblant à l'éruption de l'érysipéloïde, il conviendra de ne pas rejeter d'emblée ce diagnostic, mais au contraire d'y penser et d'en rechercher les causes !

« Il n'est pas nécessaire qu'il existe une blessure même légère des tissus pour contracter l'érysipéloïde, la simple macération de la peau suffit à l'inoculation. » Ainsi concluais-je mon premier article. On peut affirmer, je crois, que la macération de la peau, son décapage par contacts répétés avec les milieux aqueux sont les circonstances les plus fréquentes et les plus favorisantes de l'inoculation du rouget du porc à l'homme. Les exemples que je viens de citer me semblent suffisamment démonstratifs. La localisation habituelle de l'affection aux doigts et aux mains des ouvriers préposés à l'abattage et au débit des animaux se conçoit tout naturellement, mais elle est loin d'être exclusive. L'érysipéloïde peut éclore sur n'importe quel point de l'épiderme, pour peu que les circonstances favorisantes, dont je viens de parler, se rencontrent. Je suis persuadé qu'un nombre considérable de cas a été méconnu, à cause des idées erronées qu'on avait touchant l'étiologie de l'affection. J'espère que mon insistance sur ce sujet alertera l'attention de mes collègues et les incitera à des investigations plus étendues que celles jusqu'ici habituellement utilisées.

Paul Durand (Courville).

Les injections de brome et d'atropine dans les cas d'ulcère gastro-duodénal

En 1937, Landau et Hejman ont préconisé dans les ulcères gastro-duodénaux les injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine ; le bromure par son action centrale et l'atropine par son action périphérique conjuguent leurs effets pour élever le seuil de la sensibilité douloureuse et pour régulariser les phénomènes moteurs et sécrétoires.

Les résultats de cette méthode ont été diversement appréciés ; Bellomo a obtenu des améliorations très nettes ou des guérisons complètes chez des hyperchlorhydriques, tandis que chez les ulcéreux les examens chimiques et radiologiques ne montraient après le traitement que des modifications insignifiantes ou nulles. Dapra et Silvani signalent des améliorations évidentes après un petit nombre d'injections, et dans quelques cas même la guérison clinique et radiologique complète. Allodi et Banche ont noté des résultats constants, rapides et durables dans les ulcères gastriques siégeant loin du pylore et dans les gastro-duodénites, des résultats médiocres ou nuls dans les ulcères pyloriques, duodénaux ou peptiques.

Cattaneo et Bigatti viennent de publier (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1940, **61**, n° 5, p. 105-113) leur statistique, qui porte sur 15 cas ; les malades recevaient quotidiennement, pendant vingt à trente jours, une injection intraveineuse de 1 *mg.* de sulfate d'atropine et de 2 *g.* 50 de bromo-oxyéthylamine, soit 0 *g.* 77 de brome (le régime prescrit n'est pas mentionné). Dans 2 cas d'ulcère de la petite courbure, 1 cas d'ulcère peptique et 4 d'ulcère duodénal, tous les signes cliniques ont rapidement disparu, les tubages ont montré que la sécrétion et l'acidité gastriques étaient redevenues normales et les niches n'ont plus été visibles ; dans 6 autres cas d'ulcère duodénal, les douleurs et les vomissements ont cessé, mais la niche a persisté ; dans 2 derniers cas d'ulcère duodénal, l'échec a été complet.

Il semble donc que la méthode de Landau et Hejman donne une proportion appréciable de succès au moins immédiats ; mais beaucoup d'autres traitements aussi, et les résultats éloignés sont beaucoup plus intéressants. C. et B. n'ont pu revoir que 4 de leurs malades, et après un délai trop court pour être significatif. La guérison restait complète après quatre mois dans un ulcère de la petite courbure, huit mois dans un ulcère du duodénum, sept mois dans un ulcère peptique ; le quatrième malade, atteint d'ulcère duodénal, était sorti après 25 injections, ne souffrant plus; l'hypersécrétion et l'hyperacidité avaient nettement diminué, mais la niche existait toujours ; deux mois plus tard, il ne se plaignait d'aucun trouble.

Lucien Rouquès.

Le traitement de la diarrhée infantile par la Pectine-agar

Il y a déjà trois ans, certains auteurs américains avaient proposé de traiter la diarrhée infantile par la pectine-agar. Ce traitement est sorti de la période des essais et il semble bien, à en juger par le nombre des communications, qu'il soit appliqué de façon courante aux Etats-Unis.

Cette médication dérive du traitement de la diarrhée par la pomme crue rapée, qui fut préconisé il y a une dizaine d'années. Mais la pectine-agar n'a pas les inconvénients de la pomme crue ; elle est facilement absorbée par les enfants, elle ne produit pas de douleurs gastriques ; elle possède les deux éléments nécessaires à la thérapeutique antidiarrhéique : la pectine et la cellulose ; elle est rapidement assimilable, elle calme le péristaltisme intestinal, elle a une haute valeur nutritive, elle adsorbe les bactéries et leurs toxines, elle s'oppose à la cétose et à la déshydratation ; localement, elle a un effet cicatrisant. Tels sont les avantages qu'on reconnaît à la pectine-agar.

La poudre de pectine-agar dont se servent les auteurs américains est composée de pectine (6,3 pour 100), d'agar (4,3 pour 100) et de dextrinaltose (89 pour 100). Sa valeur énergétique est de 480 calories pour 250 *g.* de poudre.

Voici la façon de préparer la médication : on met 250 *g.* de poudre à cuire, pendant dix minutes, dans 750 *g.* de lait, auquel on ajoute ensuite la quantité habituelle de sucre. On répartit cette solution dans des biberons que l'on fera réchauffer le moment venu. On doit secouer énergiquement le biberon et se servir d'une tétine à larges trous.

On observe le rythme habituel des tétées en rapport avec l'âge de l'enfant, mais comme le nombre des calories de cette solution est le double de celles du lait, il faut réduire de moitié la ration quotidienne et donner un biberon d'eau sur deux tétées, ce qui assure d'ailleurs l'hydratation.

La solution de pectine-agar ainsi obtenue est épaisse et s'oppose aux vomissements.

Pour les enfants de 6 mois à 2 ans, on réduit la quantité de lait. C'est ainsi que l'on fait cuire 250 *g.* de poudre dans 500 *g.* de loit ou d'autres liquides, et on peut ajouter, après cuisson, une substance quelconque pour donner un goût agréable : vanille, cacao, fruits, etc... On réchauffe au bain-marie ou on sert glacé.

Les enfants plus grands peuvent être alimentés normalement en même temps qu'ils prennent cette médication.

Chez le nourrisson, dès que les selles sont redevenues normales, on diminue progressivement la pectine-agar et on équilibre la ration en lait, en eau et en sucre suivant l'âge du nourrisson.

Chez les enfants plus grands, on continue le traitement jusqu'à ce que les selles soient moulées, puis on remplace la pectine-agar graduellement par des desserts à la gélatine, des gelées, des bananes, des pommes, des pommes de terre, des fromages de maison ou de la viande maigre. Le lait, les légumes, les céréales doivent être ajoutés avec précaution.

J. Howard et Ch. Tompkins, dans le *Journal American Medical Association*, 15 Juin 1940, donnent les résultats de ce traitement appliqué à 23 nouveau-nés atteints d'entérite, dont la température ne dépassait pas 39°, cette fièvre étant probablement due pour une part à la déshydratation. Leurs selles contenaient du sang en quantité variable et du mucus sans pus.

Chez les enfants traités par la pectine-agar, les selles redevinrent normales, alors que chez les autres la diarrhée dura une semaine et plus. Chez un nourrisson, notamment, qui fut atteint de diarrhée dès le deuxième jour de sa naissance et chez lequel on comptait jusqu'à seize selles par jour, il n'y eut plus que trois selles dès le premier jour de l'application du traitement, et pendant les trois jours où le traitement fut appliqué son poids augmenta de 150 *g.*

Une amélioration aussi rapide fut notée plusieurs fois chez des nourrissons, et chez les enfants plus âgés on put voir le nombre des selles passer en vingt-quatre heures de vingt-cinq à trois ou quatre en un seul jour.

Ces gastro-entérites ainsi traitées étaient pour la plupart à streptocoques, quelques-unes à *B. Cloacæ* ou à colibacille.

Ce même traitement fut appliqué à 50 enfants plus âgés, atteints soit de dysenterie bacillaire, soit de diarrhées banales. Dans la plupart des cas, l'hospitalisation fut évitée en raison de la rapidité de l'amélioration produite par la pectine-agar. Très rapidement, les douleurs disparurent, les vomissements cessèrent, l'hydratation fut assurée et les enfants maintinrent leur poids. En général, les selles moulées apparurent dès le lendemain de l'établissement du traitement, si on avait soin de laisser l'enfant sans autre nourriture pendant vingt-quatre heures. Dès les deuxième et troisième jours, on put établir le régime de transition en diminuant la pectine-agar. Chez les dysentériques bacillaires, le traitement fut continué jusqu'à la disparition du sang, du pus et du mucus des fèces.

Le traitement par la pectine-agar a pour effet de fournir immédiatement une nourriture riche en hydrates de carbone et par conséquent riche en calories, facilement assimilable. Dans les diarrhées, il semble en effet logique de donner un régime riche en hydrates de carbone plutôt qu'en protéines, celles-ci, par leur nature complexe, étant d'une assimilation moins rapide. La valeur énergétique de cette solution de pectine-agar n'est pas non plus à dédaigner, en raison de l'augmentation du métabolisme provoquée par la fièvre. D'autre part, ce régime riche en hydrates de carbone permet au foie de reconstituer dans les plus brefs délais sa réserve en glycogène qui permet d'éviter la cétose et les vomissements consécutifs.

Il semble d'ailleurs que l'on puisse étendre les indications de la pectine-agar aux enfants cachectiques avec ou sans diarrhée, aux prématurés, aux nourrissons vomisseurs et aux enfants atteints de vomissements acétonémiques.

Bien toléré, facilement accepté par les nourrissons et les enfants, ce traitement paraît réaliser un progrès dans la thérapeutique des diarrhées infantiles.

André Plichet.

L'emploi de la voie sous-cutanée pour l'administration du salicylate de soude

Un certain nombre de rhumatisants présentent, on le sait, une intolérance gastrique marquée pour le salicylate de soude. Pour y remédier, on a employé la voie rectale, ainsi que les injections intraveineuses et intramusculaires. Ces deux dernières présentent le même inconvénient, à savoir la sclérose rapide des tissus injectés aboutissant à une thrombose veineuse ou à des indurations intramusculaires suivant le cas. Quant à la voie rectale, encore que la technique en ait été bien mise au point par Bullerich, elle est mal supportée par les malades présentant la moindre altération de la muqueuse rectale et l'on sait combien la chose est fréquente.

C'est à propos d'une rhumatisante qui présentait précisément une intolérance à ces différents modes de traitement, aussi bien gastrique ou rectal qu'intra-musculaire ou intra-veineux, que M. J. G. Velasquez [1] a été amené à expérimenter la voie sous-cutanée. Commençant par des doses très faibles de 2 cm^3 de solution, il put monter progressivement à 5, 10, 20, 50 et 100 cm^3. A partir de ce moment, il est bon de s'arrêter le plus souvent ou tout au moins de tâter peu à peu la sensibilité du patient, certains présentant rapidement des phénomènes d'intolérance (bourdonnements, surdité, etc.).

D'autres au contraire pouvant supporter jusqu'à 200 cm^3, ainsi que l'auteur a pu le constater sur une série de malades traités par lui, après le succès obtenu par sa première tentative.

Il a pu constater, en effet, que ces injections sont indolores et facilement supportées, sauf exception rare. Les résultats obtenus sont en général rapides. Les douleurs s'amendent déjà avec les doses de 50 cm^3, correspondant à 1 *g.* 16 de sel.

Toutefois, il est extrêmement important de n'employer qu'une solution isotonique, laquelle est de 23,20 pour 1.000 et non les solutions toutes faites, dont les titres sont variables.

La technique extrêmement simple est exactement la même que celle de l'injection de sérum physiologique et par conséquent à la portée de tout praticien. L'étendue de la surface utilisable permet d'en continuer l'emploi pendant de nombreux jours sans inconvénient. De plus, l'action thérapeutique paraît se prolonger pendant vingt-quatre heures et plus et la chute rapide de la température, ainsi que l'atténuation notable des douleurs, en fait, de l'avis de M. Velasquez, le traitement d'attaque idéal contre la maladie de Bouillaud.

Lorsque le malade peut supporter des injections allant jusqu'à 200 cm^3, on a en outre l'avantage d'obtenir une réhydratation de l'organisme analogue à celle que produit l'injection de sérum, et de pouvoir ainsi compenser, dans une certaine mesure, les pertes d'eau qu'entraînent les sueurs profuses des rhumatisants.

L'auteur appuie d'ailleurs ses conclusions par le compte rendu détaillé de 8 malades traités et suivis par lui selon la méthode préconisée.

M. D.

1. *La Prensa medica argentina*, 22 Mai 1940, n° 21, 1073.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pour l'allaitement maternel

Dans la situation si grave où se trouve notre pays, le Comité national de l'Enfance, croit devoir, une fois de plus, attirer l'attention sur la question si importante de l'allaitement au sein, trop délaissé aujourd'hui. Au moment présent la difficulté croissante de notre ravitaillement en lait pose cette question d'une manière particulièrement pressante. Le Comité a bien voulu nous demander de rédiger cette notice qui s'adresse non seulement aux mères et aux futures mères, mais aussi aux médecins, aux sages-femmes, aux infirmières-visiteuses et aux assistantes sociales.

Nous rappellerons d'abord que le taux de la mortalité dans la première enfance est plus élevé qu'à toute autre période de la vie. Bien que, depuis un demi-siècle, elle ait diminué notablement, cette mortalité reste encore très considérable. Sur 1.000 enfants qui naissent, plus de 100 meurent avant d'avoir atteint le terme de la première année. La mortalité est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Sur ces 100 nourrissons qui meurent dans la première année, environ 30 succombent dans le premier mois et 10 dans les cinq premiers jours. Pour apprécier l'importance de ces chiffres, il suffit de se rappeler que sur 1.000 adultes de quarante ans, il n'en meurt guère que 8 par an, et de se représenter que la mortalité des enfants du premier âge égale presque celle des vieillards qui ont atteint quatre-vingts ans.

Dans les premiers mois de la vie, à la période où la mortalité est plus élevée, les états morbides auxquels le nouveau-né succombe le plus souvent sont la débilité congénitale, ordinairement la conséquence de tares héréditaires, la syphilis congénitale, et surtout ces affections digestives et ces troubles de la nutrition qui résultent principalement de la privation du sein maternel. La broncho-pneumonie est aussi très meurtrière ; mais elle est souvent une complication des états précédents qui lui préparent les voies et la rendent plus grave. Il en est de même de l'oto-mastoïdite dont des travaux récents ont révélé la nocivité. Quant à la tuberculose, si elle peut se rencontrer dès les premières semaines, elle ne commence à s'observer avec une certaine fréquence qu'à partir de la deuxième année et ce n'est guère qu'après cet âge qu'elle prend une place importante parmi les causes de mort. Il en est de même de la rougeole et de la scarlatine. La coqueluche, la diphtérie, la grippe, ne sont pas rares chez les jeunes enfants ; mais leur gravité dépend pour une grande part de la broncho-pneumonie et de l'oto-mastoïdite qui peuvent les compliquer ; or ces complications sont plus fréquentes et plus souvent mortelles chez les enfants privés du sein.

De tout ceci, il faut retenir que le facteur le plus important de la mortalité si élevée des premiers mois réside dans ces affections des voies digestives et ces états de dénutrition dont la cause habituelle est une violation des règles qui doivent diriger l'alimentation à cette période de la vie. La première de ces règles, la règle essentielle, la règle fondamentale, c'est que tout nouveau-né doit être nourri au sein de sa mère.

Bien que, dans ces derniers temps, l'alimentation artificielle des jeunes enfants avec le lait des animaux ait réalisé des progrès remarquables, l'alimentation naturelle, c'est-à-dire l'allaitement au sein, lui reste bien supérieure.

Dans le groupe des nourrissons privés de sein aussitôt ou peu après la naissance, la proportion des décès est deux fois plus forte que dans le groupe de ceux qui reçoivent leur aliment naturel. Dans certaines régions où les règles de l'hygiène du premier âge sont plus particulièrement ignorées ou violées, parmi les enfants privés de sein, il en meurt un sur deux.

L'allaitement au sein nous apparaît donc comme le moyen le plus sûr, et nous ajouterons, le moins onéreux, de diminuer la mortalité des jeunes enfants.

Pourquoi donc tant de mères ne nourrissent-elles pas leurs enfants ?

Il y a deux sortes de raisons à cet abandon de l'allaitement maternel. Les unes sont d'ordre physiologique ou médical ; les autres d'ordre moral ou social.

Ces dernières sont de beaucoup les plus importantes. Si nombre de mères ne nourrissent pas leur enfant, ce n'est pas parce qu'elles en sont physiologiquement incapables ; c'est pour de tout autres motifs. Parfois, c'est à cause de l'ignorance où elles sont de la nécessité et de la possibilité d'allaiter. Ailleurs il faut accuser cette indifférence qui résulte, soit d'une mauvaise éducation familiale ou scolaire, soit d'une extrême misère. En un grand nombre de cas, la mère ne nourrit pas parce qu'elle est obligée de travailler hors de son foyer, ce qui est une plaie des sociétés modernes. Enfin et surtout, si le sein est refusé à l'enfant, c'est souvent par égoïsme ; égoïsme du père, égoïsme de la mère, ou les deux égoïsmes conjugués. Voilà les principaux facteurs de l'abandon de l'allaitement maternel.

Les causes physiologiques ou médicales interviennent bien moins fréquemment. Une observation attentive et avisée montre que toute mère bien portante est capable le plus souvent de nourrir son enfant. En tout cas, elle doit toujours l'essayer puisqu'il n'y a pas pour le nouveau-né de meilleure nourriture que le lait maternel.

Les seuls cas où une mère ne peut pas ou ne doit pas allaiter sont ceux où elle est atteinte d'une maladie contagieuse qui l'affaiblit ou qu'elle peut communiquer à son enfant, comme la tuberculose évolutive ; ceux où elle est atteinte d'une maladie sérieuse à tendance cachectisante comme le cancer, une affection organique du cœur, du foie, des reins ; ceux aussi où il existe une malformation du mamelon impossible à corriger.

Lorsqu'une mère bien portante, désireuse de remplir son devoir de nature, a commencé à nourrir, il arrive assez souvent qu'elle cesse après peu de jours, découragée par certaines difficultés qu'il eût été possible de surmonter en nombre de cas [1].

De ces difficultés, la plus importante provient des gerçures qui peuvent se produire sur le mamelon après les premières tétées. Ces gerçures rendent parfois la succion du sein très douloureuse. Elles favorisent en outre l'infection de la glande mammaire. Et, en certains cas, ces incidents évoluent de telle sorte qu'on est obligé de suspendre l'allaitement. Aussi doit-on faire tout ce qui est possible pour en prévenir le développement. Un des meilleurs moyens consiste à laver doucement le mamelon, avec un mélange de trois parties d'eau bouillie et d'une partie d'alcool rectifié, puis de l'essuyer très doucement aussi, enfin de le protéger contre le frottement de la chemise et des vêtements en le coiffant d'un bout de sein en étain, mince et malléable, qu'on a préalablement fait bouillir. Ces soins sont pris deux fois par jour pendant la quinzaine qui précède la naissance. Après l'accouchement on les prend après chaque tétée. Au bout de quelques jours, l'épiderme du mamelon étant devenu plus résistant, on supprime l'emploi du bout de sein.

Pour justifier la cessation précoce de l'allaitement au sein, on invoque souvent la mauvaise qualité ou la quantité insuffisante de lait de la mère.

Il est rare que le lait d'une femme saine ait des propriétés nocives. On l'accuse parfois de produire divers troubles, des vomissements, de la diarrhée, des éruptions, de l'agitation nerveuse. Ces accusations sont le plus souvent injustes. Ce n'est pas le lait de la mère qui est le coupable. C'est l'estomac ou l'intestin de l'enfant, c'est sa constitution héréditaire, c'est un état maladif sans rapport avec la qualité du lait. Il faut soigner ces troubles et ne pas cesser l'allaitement.

Quant à l'insuffisance de la sécrétion lactée, si souvent invoquée pour justifier l'abandon de l'allaitement maternel, en nombre de cas, elle peut être corrigée par une bonne hygiène de la nourrice. Toutefois il est vrai que, dans les conditions de la vie moderne, le sein maternel ne donne parfois qu'une quantité insuffisante de lait. Mais il est facile d'y remédier en ayant recours à l'allaitement mixte, c'est-à-dire en complétant les tétées par des biberons renfermant un lait approprié, bien préparé, et bien dosé. Cet allaitement mixte est très supérieur à l'allaitement artificiel exclusif. Il y a dans le lait de la mère des principes que son enfant ne trouvera dans aucun autre aliment et qui seuls conviennent à son développement régulier. Si peu qu'il en prenne, il en retirera un bénéfice qui n'est pas négligeable.

Parmi les avantages de l'allaitement au sein, il faut signaler d'abord qu'avec lui la suralimentation est beaucoup moins à redouter

1. Dans cette notice, nous ne pouvons nous étendre sur les règles de l'allaitement. Celles-ci sont exposées dans des brochures ou tracts édités par le Comité National de l'Enfance, en particulier dans l'opuscule *Conseils aux Mères* que nous avons rédigé à sa demande. On peut se les procurer au siège social du Comité, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e).

qu'avec l'allaitement artificiel. Il est assez rare qu'un nourrisson devienne malade pour avoir pris trop de lait au sein de sa mère. On peut le lui laisser épuiser. C'est même un moyen d'en stimuler la fonction et de faire monter le lait. Seulement après une tétée copieuse, il faut attendre au moins trois heures avant de remettre le nourrisson au sein. Dans l'allaitement artificiel, il faut au contraire surveiller de très près les rations de lait que prend l'enfant et les lui doser avec soin, car alors, la suralimentation est mal supportée.

Autre avantage de l'allaitement au sein. Chez les enfants qui ne prennent que le lait de leur mère, la diarrhée ne présente pour ainsi dire jamais de gravité. Elle n'exige que rarement le changement de nourriture. Il n'en est pas de même chez ceux qui, âgés de moins d'un an, reçoivent un autre aliment que le lait maternel. Chez ceux-ci la diarrhée doit toujours être considérée comme un accident sérieux. Lorsqu'elle apparaît, il ne faut donner au nourrisson que de l'eau bouillie pure, en attendant l'arrivée du médecin qu'on se hâtera de consulter et dont on suivra les precriptions.

Puisque nous venons de parler de la diarrhée des nourrissons, nous voudrions relever ici une erreur très répandue. Dans les premiers mois, les selles diarrhéiques ont souvent une couleur verte plus ou moins foncée. Certaines personnes s'imaginent que la diarrhée à selles vertes est une maladie spéciale, propre aux nourrissons, et offrant de grands dangers. C'est une grosse erreur qui conduit souvent à des fautes de pratique, en particulier à l'abandon de l'allaitement au sein ou à un changement injustifié d'alimentation. Il n'y a pas une maladie qu'on doive appeler diarrhée verte des nourrissons. Dans toutes les formes de diarrhée des jeunes enfants, les selles sont le plus souvent vertes, quelle que soit la cause de la diarrhée, qu'elle soit bénigne ou grave, que l'enfant soit au sein ou nourri au lait de vache. Cette teinte verte est due à un pigment biliaire et sa présence tient à une propriété physiologique de l'intestin du nourrisson qui s'atténue et disparaît après un an.

C'est surtout lorsque l'enfant est nourri au sein qu'il présente ces signes de la bonne santé qui le rendent agréable à voir. Il a la figure pleine et ronde ; le teint frais et rose, la physionomie éveillée et gaie, le regard vif, la peau douce et ferme à la fois. Il prend le sein avec avidité, satisfait son appétit, puis s'endort. Durant les premiers mois, le sommeil occupe la plus grande partie de l'intervalle des tétées. Pendant qu'il dort, la respiration est calme, régulière, silencieuse. Au réveil, le cri est clair et vigoureux. L'examen des couches montre que les urines sont abondantes. Les selles ont la consistance et la couleur des œufs brouillés. Pendant les premières semaines, il y a une à trois évacuations par jour, plus tard une ou deux. Durant les premiers mois, le poids augmente de 150 à 200 *g.* par semaine.

Les enfants assez longtemps nourris au sein sont par la suite plus vigoureux, plus résistants à la tuberculose et moins réceptifs pour les maladies infectieuses aiguës que ceux qui ont été privés de leur aliment naturel.

Enfin, ce n'est pas seulement sur l'enfant que l'allaitement au sein a une heureuse influence. La plupart des accoucheurs déclarent que les mères qui nourrissent se rétablissent plus vite après l'accouchement et sont moins exposées que d'autres aux affections utérines.

Certes, si nous proclamons la supériorité de l'allaitement au sein sur l'alimentation artificielle, ce n'est pas que nous méconnaissions les progrès remarquables réalisés par celle-ci depuis bientôt un demi-siècle. Ces progrès, on les doit à une meilleure connaissance des conditions que doit remplir un lait animal pour pouvoir servir à l'alimentation des jeunes enfants ; on les doit à la pratique de la stérilisation issue des découvertes de Pasteur, à l'emploi de certains laits modifiés, d'une digestion plus facile, tels que les laits concentrés et les laits en poudre, à l'usage du jus de fruit cru qui corrige la faible teneur en vitamines de ces produits ; on les doit enfin à l'acquisition de données précises sur les rations alimentaires aux diverses périodes de l'enfance.

Mais il faut savoir que ces progrès mêmes ont rendu l'alimentation artificielle plus délicate à diriger. C'est un art difficile que d'élever un enfant sans le secours du sein maternel, surtout pendant les premiers mois. Des fautes sont facilement commises et peuvent déterminer des accidents parfois graves, quelquefois mortels. D'ailleurs il est des nouveau-nés auxquels l'alimentation artificielle la mieux dirigée ne convient pas et qui meurent si on les prive du lait de femme.

Nous souhaitons que ces quelques remarques soient utiles aux mères et aux futures mères, aux médecins, aux sages-femmes et aux assistantes sociales qui voudront bien en prendre connaissance.

A.-B. Marfan,
Membre de l'Académie de Médecine,
Vice-Président du Comité National de l'Enfance.

La mortalité du temps de guerre à Londres

Cette guerre n'épargne personne. On peut dire que les civils ont été forcés d'endosser l'uniforme des combattants et sont soumis aux mêmes risques qu'eux. Quel a été le retentissement de ces conditions nouvelles d'existence sur la santé publique ?

La fermeture prolongée des écoles dans les villes peut avoir réduit le nombre de cas de maladies épidémiques, par contre la dispersion des enfants a peut-être créé dans les campagnes des foyers épidémiques inconnus jusqu'alors.

La réduction des services d'hygiène sociale et des facilités offertes par les hôpitaux urbains, le « black out », l'augmentation de la tension nerveuse, le rationnement alimentaire qui est peut-être salutaire pour certains, si on en juge par la dernière guerre, ont apporté également une perturbation dans l'état sanitaire d'une grande ville comme Londres.

Seul un statisticien, rompu aux interprétations des chiffres, pouvait tirer quelques indications des statistiques officielles. C'est ce que M. Percy Stokes [1] vient de faire en compulsant les tables de mortalité des mois de Juillet 1939 à Mars 1940.

D'une façon générale, à Londres, pendant ces sept premiers mois de la guerre, la mortalité des enfants au-dessous de 5 ans a été particulièrement basse; de 5 à 14 ans, elle a été légèrement au-dessus de la moyenne habituelle, par contre, la mortalité a augmenté pour les sujets de 14 à 45 ans et surtout pour ceux au-dessus de cet âge.

Au-dessous de 5 ans, la mortalité est due à la coqueluche, à la rougeole, à la diarrhée, à la bronchopneumonie. A Londres, ces maladies furent rares cet hiver, mais il est bien évident que la sulfamidothérapie est venue modifier heureusement la mortalité de la bronchopneumonie. C'est ainsi que le nombre des décès par cette maladie fut de 73, du 26 Novembre 1939 au 27 Janvier 1940, alors qu'elle était de 169 et de 291 pendant les mêmes périodes des deux années précédentes.

Pour la rougeole, cette baisse de mortalité est encore plus frappante. Depuis 1917-1918, à Londres, cette maladie a une recrudescence tous les deux ans. De décembre 1935 à Mars 1936, on observe 221 morts par rougeole, de Décembre 1937 à Janvier 1938, 137 morts, de Décembre 1939 à Janvier 1940 un seul cas. Cette diminution du nombre de décès par rougeole ne fut pas particulière à Londres, mais fut également remarquée à Manchester et à Liverpool. Pendant les mois de Décembre 1939 et Janvier 1940, la dispersion des enfants de Londres n'était pas encore accomplie et Stokes attribue cette diminution à la fermeture des écoles.

Pour les adultes, l'hiver rigoureux de 1939-1940 a amené une mortalité plus grande par maladies respiratoires et par tuberculose pulmonaire. Cette augmentation a été due surtout à la grippe.

La mortalité élevée des sujets de plus de 45 ans et des vieillards doit être attribuée également au froid excessif, sans que l'on puisse incriminer spécialement l'état de guerre.

Par contre les morts par accidents de route furent plus nombreux pendant cet hiver de guerre. Ils furent presque triplés (101 au lieu de 39) pendant les semaines sans lune, presque doublés (63 au lieu de 39), pendant les semaines où la lune brillait, ce qui atteste la rigueur du « black out » londonien.

Enfin, le nombre de suicides à Londres durant les premières vingt-cinq semaines de la guerre fut de 259, chiffre tout à fait comparable avec celui de 251, représentant les suicides au cours des mêmes semaines de 1938-1939.

André Plichet.

1. Percy Stokes : Les sept premiers mois de la guerre ; une étude sur la mortalité à Londres. *The Lancet*, 20 Avril 1940, n° 6086.

Correspondance

A propos de l'article de M. E.-P. Leclerc : Le traitement des moignons d'amputation douloureux.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le travail de M. Leclerc paru dans *La Presse Médicale* du 21-24 Août 1940, et sans vouloir contester la large part qui peut revenir à la chirurgie, une place importante, nous semble-t-il, doit être réservée aux agents physiques ; nombre de physiothérapeutes, j'en suis certain, partageront mon opinion.

En ce qui me concerne, je voudrais rappeler le rôle légitime que doit jouer le radium ; ayant à son actif des guérisons de moignons douloureux, il mérite que son action analgésiante et modificatrice soit souvent mise à l'épreuve avant de recourir à la chirurgie.

Instruits que nous étions de l'utilité de la curiethérapie dans les névrites et les névralgies, nous avons, mon ami Anselme Bellot et moi-même, traité avec succès, pendant la guerre 1914-18, des moignons douloureux; antérieurement et postérieurement deux de nos confrères, amputés de doigt, ont eu à en apprécier les avantages; d'autres malades présentant des névromes ou amputés à la suite d'accident d'automobile se sont vus débarrassés par des applications de radium de douleurs extrêmement violentes empêchant parfois l'appareillage.

Il est donc utile de savoir que les trop nombreux blessés actuels qui souffrent ne sont pas obligatoirement astreints à de nouvelles opérations. S'il n'est pas malheureusement possible d'assurer, en toutes circonstances, la guérison, comme la curiethérapie n'empêche en rien une intervention ultérieure, mieux vaut toujours tenter un traitement indolore susceptible d'éviter un acte chirurgical, si besoin était.

En résumé, l'article de M. Leclerc intitulé « traitement des moignons d'amputation douloureux » appelle le qualificatif complémentaire de chirurgical, une place non moins importante devant revenir au traitement physiothérapique de la même complication.

P. Degrais.

Livres Nouveaux

L'obstétrique à travers les âges, par L. Devraigne. 1 vol. in-8° de 138 p. avec 77 fig. dans le texte (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs), Paris.

En 1839 et 1845, Ed.-Gasp.-Jac. de Siebold, professeur à l'Université de Göttingen et fils d'Elias de Siebold, lui-même professeur d'obstétrique à Berlin, faisait paraître une très documentée histoire de l'obstétricie, qui reste le meilleur guide pour les accoucheurs ayant le souci de connaître les étapes historiques de leur art. En 1890, ce livre fut traduit par le professeur F.-J. Hergott et complété pour la période 1845-1890. Cet ouvrage précieux est, depuis longtemps, épuisé en librairie, et il est introuvable d'occasion. Aussi Devraigne a-t-il eu une excellente idée en le résumant sous forme d'un petit volume très maniable et très clair, qu'il a illustré en utilisant les dessins de Witkowski.

Henri Vignes.

L action dynamique spécifique des Protides, par le Prof. Schaeffer et E. Le Breton, in *Actualités Scientifiques et Industrielles (Hermann et Cie*, édit.). — Prix : 1re et 2e parties : 20 et 25 fr.

Le but de Schaeffer et Le Breton est de dégager à l'intérieur des échanges totaux de l'animal la part qui revient à l'activité des divers types biochimiques d'oxydation. Tout d'abord on trouvera un long exposé critique des interprétations qui ont été données de l'augmentation des échanges entraînés par l'injection des protides. C'est sur les bases d'un travail critique préalable autant que sur des faits expérimentaux qu'est édifiée la théorie à laquelle Schaeffer et Le Breton aboutissent, fructueuse hypothèse de travail orientant les recherches dans des voies nouvelles.

La théorie reste en accord avec les données les plus récentes de la biochimie et de biophysique et a le mérite de ne pas négliger le fait que l'action dynamique spécifique est un processus physiologique qui n'est, par définition, mesurable que chez l'homéotherme intact disposant de ses régulations nerveuses et hormonales. Tout physiologiste s'intéressera à la lecture de cet ouvrage d'actualité et dont la personnalité des auteurs garantit la haute valeur.

J. Gautrelet.

INFORMATIONS

Université de Paris

Clinique médicale de l'hôpital Cochin (Professeur F. Rathery). — 1° Les *Conférences de Révision* sur « Les notions essentielles de pathologie médicale » qui ont lieu tous les jours à 11 heures à l'Amphithéâtre de la Clinique, porteront pour la semaine du 30 Septembre au 5 Octobre 1940 sur les sujets suivants :

Lundi 30 Septembre : Foie cardiaque, par M. Turiaf. — Mardi 1er Octobre : Cancer du poumon, par M. Julien-Marie. — Mercredi 2 Octobre : Adénomes hypophysaires, par M. Dérot. — Jeudi 3 Octobre : Anuries, par M. le Prof. Rathery. — Vendredi 4 Octobre : Tabes, par Mlle Marie-Louise Jammet. — Samedi 5 Octobre : Les Gastrorrhagies, par M. Paul Froment.

2° La première *Leçon du dimanche* de la Clinique médicale de l'hôpital Cochin aura lieu à l'Amphithéâtre de la Clinique le dimanche 6 Octobre 1940, à 10 h. 30 sur « Le traitement du Diabète simple : le régime ».

Elle fera partie d'une série de quatre Conférences faites pendant le mois d'Octobre par le Prof. F. Rathery sur « Le traitement du diabète sucré et de ses complications ».

Les prochains sujets traités seront :

Dimanche 13 Octobre : Le traitement du diabète consomptif : L'insuline. — Dimanche 20 Octobre : Le traitement des gangrènes diabétiques. — Dimanche 27 Octobre : Le traitement du coma diabétique.

Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (Prof. : M. Jean Troisier). — Le Prof. Jean Troisier fera sa première leçon avec présentation de malades, à la Salle des Cours de la Clinique, le mardi 8 Octobre à 10 h. 30, et continuera son enseignement les mardis suivants à la même heure.

— M. Bariéty, Agrégé, Médecin des Hôpitaux et M. G. Brouet, Agrégé, feront durant le mois d'Octobre 1940, quatre leçons sur : « Ce qu'il est indispensable de connaître actuellement pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire ». Ces cours auront lieu le dimanche matin, à 10 heures, Salle des Cours de la Clinique de la Tuberculose.

Première leçon : Dimanche 6 Octobre. *Les éléments cliniques du diagnostic de la tuberculose.* Valeur et limites des symptômes fonctionnels, des symptômes généraux et des signes physiques. Principales causes d'erreurs.

Chaire de Thérapeutique. — Le Professeur Charles Aubertin commencera son cours le lundi 7 Octobre 1940, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les mercredis et vendredis suivants.

Objet du Cours: Les médications d'organes (Appareil respiratoire, circulatoire, sang, tube digestif, foie, reins, système nerveux).

Lundi 7 Octobre : Art de prescrire.
Mercredi 9 Octobre : Art de prescrire (*Suite*).
Vendredi 11 Octobre : Art de prescrire (*Fin*). Incompatibilités médicamenteuses.
Lundi 14 Octobre : Médication béchique et expectorante. Traitement des bronchites.
Mercredi 16 Octobre : Médication antidyspnéique. Traitement de l'asthme et de l'emphysème.
Vendredi 18 Octobre : Médication antiseptique. Traitement des abcès du poumon et de la dilatation bronchique.
Mercredi 23 Octobre : Traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie.
Vendredi 25 Octobre : Traitement des pleurésies.
Mercredi 30 Octobre : La Digitale. Traitement de l'asystolie.
Mercredi 6 Novembre : Strophantus et ouabaïne. Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche.
Vendredi 8 Novembre : Toni-cardiaques et analeptiques cardiaques. Traitement du collapsus.
Mercredi 13 Novembre : Sédatifs cardiaques. Traitement des arythmies.
Vendredi 15 Novembre : Traitement de l'angine de poitrine et des aortites.
Mercredi 20 Novembre : Traitement de l'hypertension artérielle. Médication hypotensive.
Vendredi 22 Novembre : Traitement des artérites, des phlébites et des varices.
Mercredi 27 Novembre : Traitement des anémies aiguës post-hémorragiques. Transfusion sanguine.
Vendredi 29 Novembre : Traitement des anémies chroniques.
Mercredi 4 Décembre : Médication leucolytique. Traitement des leucémies.
Vendredi 6 Décembre : Traitement de la maladie de Hogdkin, des splénomégalies et de l'agranulocytose.
Mercredi 11 Décembre : Médication hémostatique. Traitement de l'hémophilie et des purpuras.
Vendredi 13 Décembre : Médication de l'appétit et des vomissements.
Mercredi 18 : Médication acide et alcaline. Ferments digestifs. Médication antalgique gastrique.
Vendredi 20 Décembre : Traitement des dyspepsies et des gastrites.
Vendredi 3 Janvier : Traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.
Mercredi 8 Janvier : Médication purgative. Traitement de la constipation.
Vendredi 10 Janvier : Médication antidiarrhéique. Traitement des entérites aiguës et chroniques.
Mercredi 15 Janvier : Médication cholagogue et cholérétique.
Vendredi 17 Janvier : Traitement de l'insuffisance hépatique et des cirrhoses.
Mercredi 22 Janvier : Traitement des ictères.
Vendredi 24 Janvier : Traitement de la lithiase biliaire.
Mercredi 29 Janvier : Les diurétiques.
Vendredi 31 Janvier : Traitement des néphrites aiguës et des néphrites chroniques albumineuse et hydropigène.
Mercredi 5 Février : Traitement des néphrites chroniques hypertensive et azotémique. Néphrose lipoïdique.
Vendredi 7 Février : Traitement de la lithiase rénale et des infections rénales.
Mercredi 12 Février : Médication analgésique. Stupéfiants, sédatifs et antithermiques.
Vendredi 14 Février : Médication analgésique. Physiothérapie et chirurgie.
Mercredi 19 Février : Médication hypnotique.
Vendredi 21 Février : Médication neuro-sédative. Traitement de l'épilepsie, de la chorée, de la maladie de Parkinson.
Mercredi 26 Février : Médication neuro-stimulante. Encéphalite. Poliomyélite. Polynévrites.
Vendredi 28 Février : Médication neuro-végétative. Traitement de la syphilis nerveuse.

Cours complémentaire sur les actualités thérapeutiques.

Lundi 6 Janvier : La vitamine A en thérapeutique, par M. Robert Clément.
Lundi 13 Janvier : La vitamine B en thérapeutique, par M. J. Lhermitte.
Lundi 20 Janvier : La vitamine C en thérapeutique, par M. Ed. Lesné.
Lundi 27 Janvier : La vitamine D en thérapeutique, par M. Jean Cathala.
Lundi 3 Février : Les dérivés de la quinine en thérapeutique cardiaque, par M. A. Clerc.
Lundi 10 Février : Traitement des insuffisances surrénales, par M. H. Stévenin.
Lundi 17 Février : Les sulfamides en thérapeutique, par M. M. Mouquin.
Lundi 24 Février : La téléröntgenthérapie totale, par M. J. Cottenot.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (Service d'Oto-Laryngologie : M. A. Hautant). — *Leçons pour le Médecin praticien.* Dimanche 6 Octobre à 10 heures : les épistaxis, causes et traitement (A. Hautant). Entrée, porte station métro Pelleport.

Concours

Médecins de sanatoria et de dispensaires. — Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de Médecins de Sanatoria et de Dispensaires sera fait du 4 Novembre au 21 Décembre 1940.

Ce cours s'adresse également aux Médecins et aux Etudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques et sociales concernant la tuberculose.

Les leçons auront lieu l'après-midi de 15 h. à 16 h., à la Salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres. Professeur : M. Jean Troisier.

Le matin des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisées dans différents services hospitaliers de phtisiologie. Le programme détaillé sera indiqué incessamment.

Droits d'inscription : 250 francs.

Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits d'inscriptions seront accordés par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose (tous les matins, de 10 h. à midi, 42, rue de Sèvres (Prof. Agrégé Brouet) et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Nouvelles

Secrétariat général à la Famille et à la Santé publique. — Par décret du 10 Septembre 1940, le Secrétariat général à la Famille et à la Santé publique est chargé d'établir les programmes d'assistance sociale et de coordonner l'action du personnel de l'assistance.

M. le Docteur Serge Huard est nommé Secrétaire général et délégation générale lui est donnée à l'effet de signer, au nom du Ministre, Secrétaire d'Etat à l'Intérieur tous actes, décisions et ordonnances diverses se référant aux matières de sa compétence.

(*Journal officiel*, 11 Septembre 1940.)

La Société de Pathologie comparée reconnue d'utilité publique reprendra ses travaux le mardi 8 Octobre prochain, à 16 h. 30, à la salle de thèses n° 2 de la Faculté de Médecine de Paris. Les autres séances auront lieu comme toujours le 2e mardi de chaque mois.

Pour tous renseignements, inscription à l'ordre du jour, etc., s'adresser au secrétaire général : Dr Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris, 16e. Troc. 35-19.

Laboratoire de Toxicologie de la Préfecture de Police de Paris. — M. le Prof. Tanon, membre de l'Académie de Médecine, Inspecteur général des services d'Hygiène à la Préfecture de Police, vient d'être nommé Directeur du Laboratoire de Toxicologie en remplacement de M. Kohn-Abrest.

Nos Échos

Naissance.

Le Docteur Paul Chauchard, Préparateur à l'Ecole des Hautes-études et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur seconde fille Geneviève.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940, M. le médecin général Worms, directeur du service de Santé de la 7e région, a été placé, à compter du 8 Septembre 1940, dans la 2e section (réserve) du corps de Santé militaire.

(*Journal officiel* du 9 Septembre 1940.)

Troupes Coloniales

Active.

Radiations. — Par arrêté en date du 24 Août 1940, sont rayés des cadres de l'armée active, par limite d'âge (à compter du 20 Août 1940) :

MM. les médecins colonels : Arlo (J.), Conil (J.), Duliscouet (E.), Le Cousse (E.), Le Dentu (M.), Roussy (P.), Rouzoul (F.), Salomon (E.), Teste (H.).

M. le médecin commandant Maignon (E.).

MM. les médecins lieutenants-colonels : Bonneau (E.), Pauliai (L.), Rehm (G.).

A compter du 4 Octobre 1940 : *M. le médecin colonel* Dasque (O.).

A compter du 20 Octobre 1940 : *M. le médecin colonel* de Reilham de Carnas (M.).

(*Journal officiel*, 2 Septembre 1940.)

Marine

Promotions. — Par décret en date du 9 Septembre 1940, a été promu au grade de médecin général de 1re classe, dans la 2e section du cadre des officiers généraux de l'armée de mer :

M. le médecin général de 2e classe Lancelin (Louis), de la 2e section du cadre des officiers généraux de l'armée de mer.

(*Journal officiel*, 12 Septembre 1940.)

Réserve.

Sont placés dans la 2e section ou admis à la retraite :

M. le médecin général de 1re classe Oudard.

MM. les médecins généraux de 2e classe : Lancelin, Donval, Cazeneuve.

M. le médecin en chef de 1re classe Brochet.

M. le médecin en chef de 2e classe Scoarnec.

(*Journal officiel*, 31 Août 1940.)

Laboratoires actuellement ouverts

Laboratoire de l'Aethone, Ana, Antigénines, Aubry, de l'Armanite, Adrian, Astier, Aubriot, Aron, A.V.E. (Traon), Bailly, Belières, Bertaut, Beytout, de Biochimie Médicale, Biolabo, Boillot, Boudin, Bouillet, Bottu, Boucard, Bouty, Brisson, Bruneau, du Bufox, Buriat, Caducia, Camuset, Cantin, Carena (Delagrange), Carlier, de la Carnine Lefrancq, Carron, Carteret, Cazé, Chaix, Chanteaud, Chantereau, Charpentier, Chauzeix, de Chimiothérapie, Choay, Clin-Comar, Condou et Lefort, Corbière, Cortial, Couderc, Couturieux, Crinex-Uvé, Cuny-Carrion, Cruet, Daguin, Daniel-Brunet, Darrasse, Dausse, Debat, Deglaude, Delalande, Denis, Depruneaux, Dernis, Deschiens, Desmoires, Douetteau, Dubois (Bd Péreire), Dubois (Prod. Bon-Secours), Ducatte, Dumesnil, Duret et Rémy, d'Endocrinologie appliquée (Byla), de l'Endopancrine, de l'Ephédrine Béral, de l'Eranol, Eusedyl, Exibar, Famel, Fermé, Ferré, Fidès, Flicoteaux, Fournier Frères à Paris, Fraisse, Fraudin, Freyssinge, Fougerat, Fumouze, Galbrun, Gallier, Génévrier, des Gloxines, Grémy, Grias, Guénot, Guerbert, Guillaumin, Guillon, Hinglais, Hoffmann-la-Roche, Houdé, Houet, Iscovesco, Jolly, Krotoff, Kuhlmann, Lachartre, Laleuf, Lambarène, Lancosme, Landrin, Lavril, Lavoué, Lauriat, Lebeault, Le Blond, Le Brun, Lecoq et Ferrand, Lejeune, Lemaître, Lematte et Boinot, Leprince, Lescène, Leva, Licardy, Lobica, Loiseau, J. Logeais, Longuet, Lorthioir, Lucien, Lumière, Madyl, du Magsalyl, Marinier, de la Mangaïne, Mayoly-Spindler, Merobian, de la Microlyse, Midy, Jacques Midy, Michels, Millet et Guillaumin, Milue, Monal, Monin, Montagu, Mouneyrat, Nativelle, d'Organotechnie, Pépin et Leboucq, Peron (Roy), Pinard, Pathologie générale, Pharmacologie générale, des Pastilles Guyot, Phygiène, Pointet et Girard, Prevet (Goménol), Prigniaud, Progrès Scientifique, Ranson, Réaubourg, Renard, Rivier, Robert et Carrière, Robin, Rogier, Albert Rolland, Ronchèse, du Dr Roussel, Roux (à Malakoff), Sabatier, Sallé (Aspro), Sandoz, de la Santhéose, Scientia, des Spécialités Scientifiques E. Logeais, Specia, Sévenet, Sévigné, Sica, Sicre, Soudan, Substantia, Thaidelmo, Thépenier, Théraplix, Tixier, Thomas, Toraude, Troncin, Union chimique et biologique, de l'Uromil, Usines chimiques des Laboratoires français, Vanderstreten, Vicario, Villette, Virultra, Vogein, Wander, du Dr Zizine.

Laboratoires d'Analyses Médicales et Biologiques

Braunberger, Bruneau, Carrion, Delaville, Demanche-Boutroux-Grimberg, Ginsbourg, Gory et A. Jaubert, Hinglais, Lesure, Millet et Guillaumain, du Dr François Morel.

Etablissements Rainal (Orthopédie).

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de l'Hay-les-Roses, 2, rue Dispan, à l'Hay (Seine), continue à fonctionner normalement (Téléphone 5 à l'Hay).

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Clinique médicale de Ville d'Avray, 23, rue Pradier, Tél. Ville d'Avray 955, continue à fonctionner normalement.

Le Docteur Desgranges, démobilisé, fait connaître la réouverture de la Clinique obstétricale du Château du Belvédère à Boulogne-sur-Seine. Mol. 35-60.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, références exceptionnelles ; documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.* n° 289.

Chirurgien ferait remplacement Paris ou banlieue ou accepterait poste dans clinique et assistant. Ecr. *P. M.* n° 298.

Visiteur médical, bonnes références ayant voiture, introduit plus spécialement Seine, Seine-et-Oise, ch. 2e Labo ou exclusivité. Ecr. *P. M.* 305.

Chef de Publicité et visiteur médical d'un grand Laboratoire du Nord pendant 15 ans, 43 ans, libre, recherche sur Paris, situation du même ordre. Ecr. *P. M.* n° 306.

Visiteur médical, référence 1er ordre, médico-pharmaceutique, recherche situation exclusif ou non. Ecr. *P. M.* n° 307.

Manipulatrice, aide-radiologue, secrétaire, sténo-dactylo, bonnes références, cherche poste chez radiologue, médecin, etc. Ecr. *P. M.* n° 308.

Travail rétribué (fiches médicales, statistique, classement de dossiers) pouvant convenir à médecin retraité ou étudiant disposant de quelques heures par jour. S'adresser à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Pavillon Magnan.

Visiteuse médicale, très introduite Paris et banlieue proche, bonnes références, ayant déjà Labo, désire 1 ou 2 produits. Ecr. *P. M.* n° 310.

Médecin céderait plusieurs milliers tubes verre Pyrex 180 × 38 à fond rond et quelques autoclaves usagés. Ecr. *P. M.* n° 311.

Docteur en Médecine ayant grande pratique des recherches bio-chimiques et toxicologie et d'expérimentation animale, cherche collaboration avec Industrie pharmaceutique ou alimentaire. Ecr. *P. M.* n° 312.

Biochimiste français, ayant 10 ans de recherche scientifique désire situation dans Laboratoire pharmaceutique ou médical. Ecr. *P. M.* n° 313.

Dame instruite, comptabilité générale, caissière, longues références, cherche emploi après-midi. Ecr. *P. M.* n° 314.

Médecin, ancien externe Hôpitaux Paris (radiologie, médecine générale) avec sa femme (analyses médicales), cherche place au pair dans un sanatorium ou maison de santé. Ecr. *P. M.* n° 315.

Visiteur médical, 47 ans, 18 années de présence dans même Maison, demande Laboratoire pour visites médicales à Paris en exclusivité ou non. Ecr. *P. M.* n° 316.

Infirmière hospitalière, diplômée Etat, 37 ans, bonnes références, demande poste Paris ou proche banlieue permettant rentrer chez elle le soir. Ecr. *P. M.* n° 317.

Chirurgien replié, ancien interne Hôpitaux de Paris, cherche remplacement ou collaboration. Ecr. *P. M.* n° 318.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENCE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES SUR L'ÉLIMINATION DE LA PHÉNOLSULFONEPHTALÉINE

PAR MM.
PASTEUR VALLERY-RADOT,
Maurice ROUX et Paul MILLIEZ

L'épreuve de la PSP est un des tests du fonctionnement rénal le plus fréquemment utilisés. Ses résultats — sans être toujours le reflet de la fonction uréo-sécrétoire, ainsi que l'un de nous le pensait lors de ses premières recherches avec Widal et André Weill (1) — permettent de déceler une insuffisance rénale. Mais lorsqu'existent une insuffisance cardiaque, des œdèmes ou des troubles de la diurèse, ce test n'est pas utilisable, car ici d'autres facteurs que le rein interviennent dans l'élimination de la PSP.

L'insuffisance hépatique n'intervient-elle pas aussi ?

Dans la littérature médicale on relève quelques travaux sur l'élimination de la PSP chez les hépatiques. Ils sont contradictoires.

Certains auteurs estiment que les lésions hépatiques sont sans effet notable sur l'élimination de la PSP. Ainsi Abramson (2), de New-York, ayant étudié 15 cas d'affections hépatiques avec ictère, trouve des chiffres de PSP sensiblement normaux.

Möller et Lundsgaard (3), de Copenhague, affirment que, s'il y a lésion hépatique, l'élimination de la PSP est diminuée et retardée. Prosper Merklen (4) a la même opinion : pour lui, une élimination faible de PSP peut être liée à un certain degré d'insuffisance hépatique. Henri Blanc (5) considère que l'élimination de la PSP est diminuée dans les affections du foie, mais cette diminution s'expliquerait par une lésion rénale, qui serait constante dans les troubles hépatiques.

Une autre série de travaux a conduit leurs auteurs à des conclusions complètement opposées : les troubles hépatiques entraîneraient, non pas une diminution ou un retard de l'élimination, mais une augmentation et une accélération de cette élimination. Hanner et Whipple (6), de Rochester, provoquant chez le chien des lésions du foie, soit par chloroforme, soit par phosphore, soit par obstruction expérimentale des voies biliaires, constatent une élévation de l'élimination de la PSP atteignant 75 à 78 pour 100 et même parfois 90 à 97 pour 100 : « Cliniquement, disent-ils, une trop forte élimination de la PSP suggère l'existence de lésions du foie. » C'est également l'avis de Bullrich et Paolucci (7), de Buenos-Aires qui, dans 40 cas d'affections hépatiques, ont trouvé une élimination de 75 à 98 pour 100.

Il était donc impossbile de se faire une opinion sur l'action du foie dans l'élimination de la PSP. Aussi avons-nous repris cette étude.

*
* *

Chez 57 hépatiques nous avons fait l'injection intraveineuse de PSP à la dose de 6 *mg*, dose dont on se sert pour le test rénal. Chez tous ces sujets, l'examen d'urine (recherche de l'albumine et cytologie), l'épreuve de concentration, la constante uréo-sécrétoire et l'épreuve d'épuration uréique avaient montré l'intégrité des fonctions rénales.

L'élimination de la PSP a été appréciée au bout de une heure dix. Nous n'avons pas utilisé ici la technique de recherche de l'élimination en un quart d'heure, que l'un de nous a proposée avec Pierre Delafontaine, René Israël et Jean Porge (8), car en ce laps de temps les limites de l'élimination chez les sujets normaux étant très étendues (25 à 35 pour 100), il ne nous aurait pas été possible de conclure à une augmentation de l'élimination si nous avions constaté des chiffres particulièrement élevés. Voici les résultats que nous avons obtenus :

I. Chez les *cirrhotiques*, dans la majorité des cas, les chiffres d'élimination sont élevés, mais dans quelques cas ils sont normaux ou diminués. Cette variabilité s'explique par les facteurs multiples qui interviennent pour modifier l'élimination : ascite, œdèmes, troubles de la diurèse.

Cirrhoses hypertrophiques : 30 pour 100, 38 pour 100, 40 pour 100, 40 pour 100, 55 pour 100, 55 pour 100, 55 pour 100, 55 pour 100, 64 pour 100, 65 pour 100, 67 pour 100, 68 pour 100, 70 pour 100, 72 pour 100, 73 pour 100, 75 pour 100, 78 pour 100, 82 pour 100, 84 pour 100.

Cirrhoses atrophiques: 50 pour 100, 60 pour 100, 67 pour 100.

Cirrhoses pigmentaires : 52 pour 100, 62 pour 100, 70 pour 100, 75 pour 100.

Cirrhose hypertrophique graisseuse : 82 pour 100.

Cirrhose aiguë : 87 pour 100.

II. Chez les *éthyliques avec hépatomégalie et signes d'insuffisance hépatique*, les chiffres sont variables. Ils sont tantôt dans les limites de la normale, tantôt abaissés, tantôt élevés. Nous avons observé : 25 pour 100, 31 pour 100, 35 pour 100, 40 pour 100, 45 pour 100, 45 pour 100, 48 pour 100, 50 pour 100, 50 pour 100, 55 pour 100, 63 pour 100, 65 pour 100, 65 pour 100, 65 pour 100, 65 pour 100, 70 pour 100.

III. Au cours des *cancers secondaires du foie*, avant la phase cachectique, dans 4 cas observés nous avons trouvé une élimination de PSP augmentée : 80 pour 100, 80 pour 100, 85 pour 100, 85 pour 100.

IV. Chez les *ictériques*, la coloration des urines troublant la lecture au colorimètre, il importait de faire une correction.

Nous placions derrière le tube-étalon un tube contenant de l'urine du malade, prélevée avant l'injection de PSP et diluée dans les mêmes proportions que l'urine à examiner. D'autre part, pour nous assurer qu'il n'y avait pas eu d'erreur dans notre lecture, nous prélevions sur les urines émises avant l'injection une quantité égale à celle émise soixante-dix minutes après l'injection. Les urines ainsi prélevées étaient ramenées au litre et nous y ajoutions une quantité de PSP égale à celle que nous avions constatée dans les urines des soixante-dix minutes. Nous observions avec le tube étalon que ces urines témoins et les urines des soixante-dix minutes donnaient le même chiffre de PSP.

Les chiffres d'élimination se sont montrés presque toujours élevés, quelle que fût l'étiologie de l'ictère :

Ictères catarrhaux : 50 pour 100, 65 pour 100, 65 pour 100, 78 pour 100, 78 pour 100, 80 pour 100.

Hépatite syphilitique avec ictère : 95 pour 100.

Cholécystite avec ictère : 80 pour 100.

Ictère par compression des voies biliaires : 65 pour 100.

Nous avons recherché, chez 4 sujets normaux et chez 4 malades atteints d'affections hépatiques diverses, si une partie de la PSP était éliminée par la bile. Dès que la sonde duodénale était en place et que la bile s'écoulait, on injectait par voie intraveineuse la PSP. On recueillait les urines et la bile pendant plusieurs heures. Nous n'avons jamais pu déceler, par les moyens d'investigation habituels, la moindre trace de PSP dans la bile. Pour Möller et Lundsgaard (9), expérimentalement, la PSP absorbée par ingestion est vite transformée en composés incolores par les produits intestinaux, mais, injectée, elle est retrouvée dans la bile chez les sujets normaux. Il y a donc ici contradiction entre nos observations et celles de Möller et Lundsgaard.

*
* *

Ces recherches montrent que, chez les hépatiques, l'épreuve de la PSP peut être troublée : nous avons observé presque toujours une augmentation de l'élimination dans les ictères et dans les cancers secondaires du foie ; les chiffres sont essentiellement variables dans les cirrhoses et dans les hépatomégalies avec insuffisance hépatique. Aussi l'épreuve de la PSP ne doit-elle pas être utilisée chez les rénaux ayant des troubles hépatiques, car les chiffres obtenus ne renseignent pas sur le fonctionnement rénal.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Widal, A. Weill et Pasteur Vallery-Radot : L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques. *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1914.

(2) H. A. Abramson : Excretion of phenolsulphonephtalein in obstructive jaundice. *Arch. intern. med.*, Février 1926, 291-296.

(3) Möller et Lundsgaard : Continued investigations into excretion of phenolsulphonephtalein by kidneys ; course of excretion curve and total excretion in circulatory and liver diseases. *Acta med. scandinav.*, 1926, 268-276.

(4) Prosper Merklen : L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. *La Médecine*, Mars 1923, 455-457.

(5) Henri Blanc : Technique de l'épreuve de la PSP en chirurgie urinaire. *Journal d'Urologie*, Juillet 1926, 17-25.

(6) J. P. Hanner et G. H. Whipple : Elimination of phenolsulphonephtalein in kidney ; influence of pathologic changes in liver. *Arch. int. med.*, Octobre 1931, 598-610.

(7) Bullrich et Paolucci : New diagnostic test for insufficiency of liver. *Rev. soc. de med. int.*, 1926, 5-7.

(8) Pasteur Vallery-Radot, Pierre Delafontaine, René Israël et Jean Porge : L'épreuve de la PSP en un quart d'heure. *La Presse Médicale*, 12 Décembre 1936.

(9) Möller et Lundsgaard : Loc. cit.

LA PNEUMONIE FRANCHE
DE L'ADULTE
LES RAISONS DE SES ÉCLIPSES

PAR MM.
Francis BORDET et René LANGE

Depuis quelque vingt ans, il est arrivé bien souvent à des médecins de s'étonner des changements survenus dans la nosologie pulmonaire. Si chez l'enfant la pneumonie conservait son clacissisme, chez l'adulte, au contraire, sa forme franche à évolution cyclique se faisait de plus en plus rare, et les pneumopathies à manifestations bâtardes, à marche capricieuse, ainsi que les suppurations pulmonaires au polymorphisme non moins accusé, devenaient d'une fréquence inusitée.

Alors que jadis, au cours des mauvaises saisons, il ne se passait pas de semaines où on ne pût dans un service hospitalier mettre sous l'oreille des débutants des râles crépitants authentiques entourant un souffle tubaire de tonalité irréprochable, des mois pouvaient s'écouler sans que le moindre fait clinique vînt illustrer le bien-fondé des descriptions classiques, et l'on pouvait compter les cas dans lesquels un médecin se hasardait à jouer sa réputation sur la règle des huit jours. « Aujourd'hui, écrivait en 1937 notre maître le Professeur E. Sergent, la pneumonie franche aiguë à pneumocoque est une rareté, alors qu'elle était extrêmement fréquente il y a vingt ans. »

Aussi, habitués à tenir compte de ce renversement dans la proportion des diverses variétés de pneumopathies, n'avons-nous pas été peu surpris de pouvoir recueillir, en un très court laps de temps, toute une série d'observations dont les caractères cliniques comme les modalités évolutives étaient calqués sur ceux et celles de la Pneumonie franche lobaire aiguë.

En l'espace de trois semaines, et principalement dans les derniers jours de Septembre et les premiers jours d'Octobre 1939, il est en effet entré dans le service auquel nous étions affectés, près d'une vingtaine de malades qui nous valurent de retrouver tous les éléments d'une séméiologie autrefois classique, et de noter au passage les quelques variantes qui avaient servi de base à la description des formes symptomatiques et évolutives principales de la pneumonie.

Pour ne pas revenir sur des notions par trop élémentaires, nous nous dispenserons ici de donner le détail de nos constatations. Il nous suffira pour convaincre le lecteur de rappeler en quelques lignes les caractères dominants de ces observations. Chez tous nos malades, le début fut brutal, solennel, pour employer l'expression consacrée, et si parfois le point de côté lui fit défaut, chez tous il fut marqué par un frisson violent, accompagné d'une brusque élévation de température à 40°. Chez tous également, à l'exception de 2 ou 3 cas de pneumonie muette vérifiés à l'écran, les signes physiques, toujours en retard sur la courbe thermique, furent conformes à la description classique. L'expectoration, souvent très éphémère, eut chaque fois à un moment de l'évolution cet aspect rouillé, confiture d'abricot, qui ne trompe pas, et qui, dans les cas où l'oreille ne perçoit pas grand chose, nous apporte la preuve de l'origine pneumonique des symptômes généraux observés. Ceux-ci également réalisèrent le tableau bien connu : hyperthermie en plateau durant la phase aiguë, signe de la pommette, facies vultueux, herpès labial, rareté des urines ; mais comme les signes fonctionnels, ils ne nous causèrent jamais, sauf une fois, la moindre inquiétude. Tous nos cas évoluèrent, en effet, comme des formes bénignes, plusieurs comme des formes abortives. Tous se terminèrent par une défervescence brusque ou par un lysis rapide, qui survint le cinquième ou sixième jour, plus souvent que le huitième ; certains revinrent brusquement à la température normale le lendemain même de leur hospitalisation, comme si de bonnes conditions de couchage à l'abri du froid avaient suffi pour apaiser l'intensité du processus pneumonique. Le caractère spontané de cette très grande bénignité trouve sa confirmation dans ce fait qu'instruits par l'allure abortive des premiers cas, nous nous sommes abstenus de toute thérapeutique active, nous bornant à la médication générale habituelle : repos, boissons chaudes alcoolisées, révulsions, toniques généraux, etc...

Une seule fois en raison de l'intensité de la dyspnée chez un malade dont le plateau thermique se prolongea jusqu'au quatorzième jour, notre ami et chef de service Henri Janet dut recourir, et d'ailleurs avec un réel bénéfice, à l'oxygénothérapie sous tente, et malgré une cure de sulfamidopyrine, à la sérothérapie antipneumococcique et à un abcès de fixation. Une fois enfin, un ictère marqua le début de la période aiguë, il s'agissait d'un sujet qui avait un passé hépatique, ce qui prouve combien on a eu tort de multiplier à l'infini les formes cliniques de la pneumonie en tenant compte de complications, qui sont plus le fait du terrain que de la maladie elle-même.

Telles sont les quelques constatations que nous voulions rappeler pour justifier le diagnostic de pneumonie franche que nous avons posé chez tous ces malades. Ce diagnostic fut d'ailleurs corroboré par la présence dans les crachats de diplocoques du type pneumocoque, et l'existence d'ombres radiologiques qui, lorsqu'elles purent être observées au moment optimum, présentèrent les caractères classiques du foyer pneumonique : disposition lobaire ou semi-lobaire et grande homogénéité des plages d'opacité. Cette surveillance radiologique, rendue possible par un poste installé dans le service même, non seulement nous a permis de confirmer les diagnostics auxquels manquait une séméiologie stéthacoustique complète, mais de suivre le nettoyage des foyers et de ne pas exposer ainsi ces sujets à une sortie trop précoce. Comme on l'a dit, les vestiges radiologiques sont en effet les derniers à disparaître, et, dix à douze jours après la défervescence, il arrive encore de relever des opacités résiduelles assez appréciables. Aussi avons-nous eu soin d'attendre le retour à la transparence normale avant de décider le départ en convalescence.

Nous pourrions aussi signaler en passant quelques cas de dissociations assez paradoxales entre signes physiques et signes radiologiques, ceux-ci beaucoup plus importants que ceux-là ; mais le temps nous a manqué pour faire de ces cas une étude assez approfondie et réunir les éléments d'une discussion utile. Notons seulement un point qui a maintes fois retenu l'attention de l'un de nous, à savoir que c'est avec les résultats de la percussion que les signes radiologiques concordent le plus fidèlement, et que les apparentes discordances, qu'on peut parfois relever entre eux, s'expliquent plus aisément que celles qui existent souvent entre les images radiologiques et les signes stéthacoustiques.

Surpris par cette classique réapparition de la pathologie pulmonaire, nous avons essayé d'en déterminer les raisons. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, disons de suite qu'il résulte que c'est avant tout au froid qu'il y a lieu de l'attribuer. Elle a coïncidé en effet avec un brusque et précoce fléchissement de la température qui vint surprendre ces hommes dans des conditions de protection plutôt précaires. Cantonnés, pour la plupart, dans de vastes salles de garages aménagées avec de la paille, encore mal entraînés à leur récent changement d'existence et à l'inconfort qu'il comporte, ils se trouvèrent ainsi particulièrement mal défendus contre l'action de ce froid subit. Tous ces malades attribuèrent l'origine de leur maladie aux nuits qui avaient précédé leur maladie et au cours desquelles ils n'avaient pu parvenir à se réchauffer. Devant une telle succession chronologique, il était difficile, à notre avis, de ne pas voir plus qu'une coïncidence, mais bien un véritable rapport de cause à effet entre cette brusque et précoce vague de froid et l'apparition immédiate d'une petite épidémie de pneumonies, et ceci nous a amenés à penser que l'on s'était peut-être montré trop sévère, depuis les découvertes pastoriennes, à l'égard de la pathologie *a frigore*. Nous faisons allusion ici à ces réquisitoires qui, il y a quelque trente ans, s'efforçaient dans nos traités de médecine de montrer que le microbe était tout et que le froid, les conditions extérieures, méritaient à peine une toute petite place dans la liste des causes occasionnelles. Que le froid ne soit qu'une cause occasionnelle nous n'en disconvenons pas, mais que la cause occasionnelle ne puisse pas prendre rang de cause principale, c'est autre chose, et, pour notre part, nous serions fortement tentés de dire, qu'en de telles occurences, c'est bien « l'occasion qui fait le larron ».

Voici en effet un type de maladie d'observation courante à l'époque où, du fait des habitudes de vie, des modes de chauffage, l'exposition prolongée aux intempéries était chose fréquente, qui, devenue de plus en plus rare au fur et à mesure de l'amélioration des conditions d'existence, réapparaît dès que la mobilisation les rend plus rudes : comment ne pas admettre que ceci a conditionné cela, et que dans l'étiologie de cette maladie, le froid est intervenu à la façon d'un facteur indispensable, et que c'est surtout à lui qu'il faut attribuer cette brusque réapparition d'une nosologie jadis classique ?

Est-ce à dire qu'on ne puisse invoquer en même temps que lui d'autres facteurs ? Certainement non, et l'on pourrait ici, à l'instar de certains auteurs, reposer le problème de la paille dans l'étiologie de la pneumonie. Personnellement, nous aurions plutôt tendance à voir en elle un facteur secondaire jouant le rôle d'irritation et de contamination des voies respiratoires. Par les poussières qu'elle entretient et qui, sous l'effet des moindres déplacements, envahissent l'atmosphère, on conçoit qu'elle puisse aggraver l'influence nocive des conditions de couchage auxquelles nous faisions allusion tout à l'heure. De ce fait l'action pathogène directe du froid sur les voies respiratoires se trouve en effet favorisée par l'inhalation massive de poussières infectantes. Mais il n'en reste pas moins vrai que c'est à l'influence néfaste du refroidissement sur les moyens de défense locale et générale de l'organisme que revient le rôle primordial, car le facteur paille et poussières n'avait eu aucune conséquence néfaste tant que les conditions atmosphériques étaient demeurées satisfaisantes. Et, si au pneumocoque revient le rang d'agent infectieux dé-

terminant, il apparaît bien que l'état réceptif nécessaire au déclenchement du processus pneumonique soit le fait de l'action du refroidissement et qu'à ce point de vue on ne puisse refuser au froid le rang de cause déterminante. Cette réceptivité particulière due au froid ne résume pas à elle seule toute l'importance pathogénique qu'il faut reconnaître au terrain. Chez ces sujets qui venaient depuis quelques semaines d'être arrachés à leur existence habituelle de campagnards pour être soumis aux exigences de la vie militaire dans le voisinage d'une grande agglomération urbaine, d'autres facteurs d'ordre physique et moral ont pu se joindre au froid pour modifier l'état de réactivité générale de leur organisme, mais nous ne croyons pas qu'ils aient joué un très grand rôle.

La plupart de nos malades, nous pouvons dire tous, nous donnèrent l'impression de sujets très robustes en excellentes conditions physiques, comme le prouve d'ailleurs l'évolution très favorable de leur maladie. Et cela vient encore à l'appui de notre thèse selon laquelle ce fut surtout le froid et, non pas un état d'usure ou de fatigue, comme c'est le cas dans la pneumonie du vieillard, qui les rendit brusquement sensibles à l'action du pneumocoque et les prédisposa à réagir suivant le type pneumonique. Mais avant d'en finir avec ces questions de terrain, nous voudrions faire ressortir un fait qui nous a frappés : à de très rares exceptions près, tous nos malades étaient des cultivateurs habitant la pleine campagne, pour la plupart au teint très fortement coloré appartenant à ce qu'il est convenu d'appeler le tempérament sanguin ou congestif ; le masque vultueux de la période aiguë ne faisait chez eux qu'accentuer un aspect habituel qui persistait une fois la maladie terminée. Cette origine campagnarde de la plupart de nos malades, a-t-elle joué aussi un rôle dans cette brusque reprise de contact avec la pathologie pulmonaire classique ? Nous serions assez tentés de le croire.

Certes on pourrait nous objecter qu'elle résultait tout simplement du recrutement des unités auxquelles appartenaient ces soldats. C'est là, en effet, une objection qui, à première vue, peut paraître assez judicieuse. En fait, nous ne la croyons pas très fondée ; à cette même période notre service recevait des malades d'autres unités de recrutements très variés, dont certaines, comportant même une majorité de citadins, ne furent pas toutes beaucoup mieux protégées contre cette brusque apparition du froid. Or le pourcentage des cas de pneumonie y fut tout à fait minime, alors que les trois cas de suppurations pulmonaires que nous eûmes l'occasion d'observer à la même époque affectèrent tous des sujets d'origine urbaine. Il nous semble donc bien que cette forte proportion de campagnards n'ait pas été le fait d'un hasard ou d'un recrutement spécial, et, à notre sens, elle pose une question qui mérite d'être prise en considération.

On peut, en effet, se demander si la pneumonie franche de l'adulte ne se développerait pas plus volontiers chez des sujets rarement exposés aux contages septiques de leurs voies aériennes et ayant de ce fait conservé un parenchyme pulmonaire normal et une réactivité générale peu ou pas modifiée par des infections anciennes, ce qui n'est pas le cas des citadins dont les poumons et les humeurs sont constamment soumis à de nombreuses agressions microbiennes créatrices d'allergies, qui inévitablement influencent leurs comportements physio-pathologiques. Cette façon de voir cadrerait d'ailleurs assez avec ce que nous savons de la fréquence de la pneumonie chez l'enfant et chez les noirs de fraiche importation. De plus, à l'appui de ce rôle joué par l'état préalable du parenchyme pulmonaire, nous pourrions invoquer la particularité suivante : au moment où nous observions ces cas de pneumonies franches, nous avons reçu de nombreux malades appartenant à la catégorie des petits asthmatiques, des bronchitiques, des emphysémateux qui devaient fatalement se montrer assez sensibles à l'action du froid et des poussières. Or, chez ces sujets qui pour la plupart présentaient de petits vestiges radiologiques d'atteinte pleuro-pulmonaire ancienne, les syndromes observés furent ceux qu'il est convenu de décrire sous les noms plus ou moins heureux de bronchite emphysémateuse, de bronchite asthmatique, d'emphysème et bronchite, ils n'affectèrent jamais l'aspect clinique de la pneumonie. Ainsi donc, il semble bien que toute une série de faits plaident en faveur du rôle du terrain local et général dans le déterminisme du processus pneumonique, et que la rareté de plus en plus grande de la pneumonie de l'adulte constatée durant ces dernières années n'est pas sans relation avec l'extension et les modifications de la vie citadine. Le caractère bâtard des pneumopathies habituellement observées dans les milieux hospitaliers, leur évolution plus fréquente vers la suppuration dépendraient donc, au moins pour une part, de l'action locale et générale des mauvaises conditions hygiéniques si souvent réalisées dans les grands centres urbains industriels dont la croissance désordonnée a trop ignoré les règles de l'urbanisme, ou pour mieux dire de la simple hygiène.

Le rôle du terrain dans la pathogénie de la pneumonie et le déterminisme de ses modes évolutifs ne se borne pas aux considérations précédentes, mais nous n'avons voulu en retenir ici que ce qui pouvait contribuer à expliquer ce brusque retour d'une maladie autrefois si fréquente. Nous voudrions cependant ajouter que la prédominance du tempérament sanguin chez nos malades n'est pas à ce point de vue dénuée d'intérêt. La violente réaction vasculo-sanguine qui est à la base du processus pneumonique, n'a-t-elle pas, en effet, plus de chances de se déclencher chez ces sujets très colorés, aux pommettes télangiectasiques ? Ne doit-on pas se demander si l'intensité de leur réactivité neuro-vasculaire ne serait pas pour quelque chose dans leur morbidité spéciale à l'égard de la pneumonie ? Et comme ce type d'individus est beaucoup plus répandu à la campagne parmi les travailleurs de plein air que dans la classe ouvrière des grandes villes, cette rapide incursion dans le domaine physio-pathologique pourrait bien nous avoir mis sur la voie d'une des raisons principales de l'origine rurale de la plupart de nos malades et de la disparition progressive de cette affection pulmonaire dans les centres urbains.

Aujourd'hui où l'on fait moins fi du rôle joué dans les processus inflammatoires par le degré d'irritabilité locale et générale du système neuro-vasculaire, une telle hypothèse surpendra moins qu'à l'époque où Netter se croyait autorisé à écrire : « On a longtemps considéré la pneumonie comme s'attaquant de préférence aux sujets robustes en pleine santé. Cette opinion a dû, comme bien d'autres ayant trait à cette maladie, être abandonnée après une observation plus rigoureuse ».

Après ce que nous venons de voir, nous croyons que c'est : interprétation trop uniquement axée dans le sens bactériologique qu'il faudrait dire au lieu « d'observation plus rigoureuse », et nous sommes convaincus que ces deux phrases empruntées à Laennec n'ont rien perdu de leur exactitude. Ce sont d'ailleurs elles qui nous ont encouragés à tenir compte de nos impressions personnelles malgré le petit nombre de cas observés. « La plupart des pathologistes, écrivait-il dans son inoubliable traité qu'on ne consulte jamais sans profit, rangent la *pléthore sanguine*, la jeunesse, l'âge viril et une constitution forte parmi les causes prédominantes de la pneumonie. Il est certain que chez les sujets qui réunissent ces conditions, l'inflammation est plus aiguë, la fièvre plus intense, et la maladie plus facile à reconnaître et à guérir ». Il est difficile de mieux dire, et alors que Laennec pour s'expliquer certaines épidémies de pneumonies sans causes occasionnelles bien précises, faisait appel à l'intervention de « miasmes délétères qui ont pénétré dans l'économie à l'aide de l'absorption cutanée ou pulmonaire », il n'est pas douteux que dans l'enthousiasme, d'ailleurs compréhensible, des découvertes pastoriennes, les pathologistes de la fin du XIXe siècle, ont fait preuve de moins d'esprit critique en ramenant toute l'histoire des maladies à une question de virulence microbienne. Quant à vouloir nier la fréquence particulière des pneumonies franches chez les sujets robustes et sanguins, sous prétexte qu'on la rencontre chez le vieillard et au cours d'infections débilitantes, c'est oublier que chez eux il ne s'agit plus de la même maladie, de cette maladie « facile à guérir » qu'est la vraie pneumonie franche.

Et cette dernière remarque de Laennec sur la guérison facile nous amène à ouvrir une parenthèse d'ordre thérapeutique. A lire certaines études récentes sur l'efficacité des sulfamides dans le traitement de la pneumonie, on pourrait en effet conclure que jusqu'à nos jours la pneumonie était une maladie particulièrement grave. Ne lit-on pas à chaque instant les 15 ou 20 pour 100 de mortalité après sulfamidothérapie opposés aux 50 pour 100 de soi-disant statistiques anciennes ? Sans vouloir, en aucune façon, discuter l'efficacité certaine de cette puissante chimiothérapie, nous croyons que pour en établir les indications et les résultats, il serait souhaitable de procéder avec plus de discrimination, et de ne pas se baser uniquement sur des chiffres qui ne tiennent compte ni de la variété clinique, ni de l'âge ni de la modalité évolutive ni de la gravité très inégale des séries observées. Qu'on suppose un instant qu'au lieu de nous fier à l'allure bénigne des cas que nous venons de suivre, nous ayons systématiquement eu recours dès le premier jour à la médication sulfamidée comme on tend un peu trop à le faire, ne pourrions-nous pas aujourd'hui nous croire autorisés à porter à l'actif de cette thérapeutique une mortalité réduite à zéro ? Et pourtant nous commettrions une grossière erreur. Quel que soit l'angle sous lequel on envisage son étude, il ne faut jamais oublier que la pneumonie n'est pas une, et c'est pour cette raison que nous tenons à rappeler ici encore que les considérations qui ont inspiré cet article ne valent que pour la pneumonie franche de l'adulte, et que c'est à elle uniquement que peuvent s'appliquer les conclusions suivantes.

Les circonstances dans lesquelles cette maladie a brusquement fait sa réapparition dans un centre hospitalier urbain permettent d'une part de rendre au froid sa valeur de facteur étiologique primordial, et d'autre part, de reconnaître avec les anciens auteurs que la production et l'évolution franche du processus pneu-

monique trouvent des conditions particulièrement favorables chez les ruraux.

L'amélioration de nos moyens de protection contre le froid dans la vie normale et les répercussions biologiques sur l'organisme des citadins de fréquents contages microbiens et d'une atmosphère viciée et peu ensoleillée, apparaissent ainsi comme la meilleure des explications que l'on puisse donner à la baisse indiscutable de l'indice de fréquence de la pneumonie franche de l'adulte relevée durant ces vingt dernières années.

La prédisposition des campagnards à l'égard de la forme pneumonique franche des pneumococcies est due probablement aux modes réactionnels propres aux organismes vierges non influencés par des allergies locales et générales et à l'intensité des réactions neuro-vasculaires des sujets sanguins, plus fréquents chez eux. C'est donc bien avant tout au double bouleversement provoqué par la mobilisation dans les habitudes de vie, et dans la situation démographique de certaines régions urbaines, qu'il y a lieu d'attribuer cette brusque réapparition d'une pathologie pulmonaire, pour laquelle l'épithète de classique tendait de plus en plus à devenir synonyme d'ancienne, voire même de périmée.

Avant de formuler de telles conclusions, nous n'avons pas été sans nous faire l'objection selon laquelle nous aurions simplement assisté à une petite épidémie. Ainsi, au lieu de donner tant d'importance à des causes occasionnelles et à des questions de terrain, il ne faudrait voir là que la brusque résurrection d'une race spéciale de pneumocoques ou l'exacerbation momentanée de la virulence du pneumocoque saprophyte sous des influences qui généralement restent le secret de ce *Deus ex machina* qui s'appelle le génie épidémique. Et à ce propos, on pourrait nous reprocher d'avoir négligé d'identifier le ou les types de pneumocoques en cause. C'est là, en effet, une lacune qu'il nous a été difficile d'éviter, et dont nous nous excusons, sans toutefois la considérer comme très importante. On nous pardonnera, en effet, un certain scepticisme à l'égard de l'intérêt clinique de cette multiplication récente des races de pneumocoques (n'en compte-t-on pas déjà au moins trente-trois !) ; car, si elles peuvent être intéressantes au point de vue sérothérapique, nous manquons de renseignements précis sur les rapports constants qu'il peut y avoir entre elles et les modalités symptomatiques et évolutives des foyers pulmonaires qu'elles engendrent. Enfin, même si une telle recherche avait abouti chez tous nos malades à l'identification d'un seul et même type de pneumocoques, qu'aurait-on pu en conclure au point de vue du problème qui nous intéresse ? Il n'en eût pas moins fallu alors rechercher pourquoi ce type particulier de pneumocoques avait donné lieu de préférence à l'éclosion brusque d'une série de pneumonies franches, dans des conditions qui d'ailleurs n'éveillaient pas l'idée d'une épidémie au sens propre du mot.

Contre cette hypothèse d'épidémie on peut invoquer en effet : l'absence de cas de contagion dans le personnel soignant contrastant avec ce qui se passa un mois plus tard lors de l'épidémie de grippe, l'absence de cas semblables dans les unités plus confortablement cantonnées, la suppression très rapide de tous nouveaux cas sous l'influence du relèvement de la température extérieure et de l'amélioration des conditions de logement. Enfin, il y eut entre cette série de pneumonies et la grippe ultérieure un intervalle très net, et au cours de cette dernière les complications pulmonaires observées eurent un tout autre caractère.

D'autre part, la brusquerie de cette éclosion, et son apparition simultanée, d'après ce que nous avons appris, dans des régions très éloignées les unes des autres, plaident moins en faveur d'une invasion épidémique ayant fait tache d'huile qu'en faveur d'une cause occasionnelle ayant pu agir partout au même moment.

Or cette cause, si l'on en croit les commémoratifs très concordants de nos malades, paraît bien avoir été avant tout le froid. Et ainsi sommes-nous ramenés à ce facteur étiologique qui n'avait pas échappé à l'attention des anciens auteurs, « *Frigus unica causa pneumoniae* » disaient-ils, et sur l'importance duquel Laennec s'exprimait ainsi : « l'impression du froid, longtemps prolongée ou reçue dans un moment où le corps est médiocrement échauffé et couvert d'une sueur moite, est la cause occasionnelle la plus commune de la pneumonie ».

Quant à savoir si le froid agit en stimulant la virulence du pneumocoque ou en faisant fléchir les moyens de défense de l'organisme, nous croyons que c'est là un problème qui se résout plus aisément par la seconde de ces hypothèses. Sans nier l'influence que peuvent avoir certaines modifications atmosphériques encore assez mal connues sur le pouvoir pathogène des microbes, il nous semble que la seconde interprétation cadre mieux avec toutes les considérations précédentes que la première, qui nous obligerait à nous demander comment un microbe dont les cultures sont si sensibles aux baisses de température, pourrait trouver dans le froid un complice, si ce n'est en bénéficiant de son action néfaste sur l'organisme humain.

Il apparaît donc bien que le déclenchement, ainsi que l'allure clinique et évolutive de la pneumonie franche de l'adulte, dépende pour une grande part des conditions de réceptivité créées par le froid et des qualités réactionnelles propres à certains sujets, et que toute l'étiologie et la pathogénie de cette affection ne puissent se ramener à des questions de race et de virulence microbiennes. Et si l'on a pu dire avec quelque raison qu'il y avait des maladies à la mode, il n'est pas douteux que c'est parfois la mode, prise dans son sens large d'us et coutumes, qui provoque l'apparition et la disparition momentanée de certaines d'entre elles.

INFLUENCE D'INJECTIONS DE FOLLICULINE SUR LA GLYCÉMIE

DE FEMMES DIABÉTIQUES AYANT DÉPASSÉ LA MÉNOPAUSE

Par G. GESSLER.

On sait qu'il existe un état d'équilibre entre les hormones excitatrices du lobe antérieur de l'hypophyse et les hormones des glandes stimulées. Ceci a été vérifié principalement en ce qui concerne les gonades : après ablation des ovaires, la production d'hormone gonadotrope par le lobe antérieur de l'hypophyse augmente, tandis que l'injection de grandes quantités de folliculine empêche ou inhibe cette augmentation. Il semble que l'inhibition de l'activité du lobe antérieur de l'hypophyse par la folliculine puisse s'étendre à d'autres hormones qu'à l'hormone gonadotrope. C'est ainsi que nous avons pu observer, en collaboration avec le Prof. Hoet, une diminution du métabolisme basal de + 57 à + 5 dans un cas d'hyperthyroïdie post-ménopausale, à la suite de l'injection, en deux semaines, de 95 *mg*. (950.000 unités intern.) de benzoate d'œstradiol (9). Nous pensons que l'hyperthyroïdie dans ce cas était secondaire à une production exagérée d'hormone thyréotrope, allant de pair avec l'hypersécrétion classique d'hormone gonadotrope lors de la ménopause ; l'action thérapeutique de la folliculine serait due à une inhibition de la production d'hormone thyréotrope dans l'hypophyse (5, 6).

L'observation clinique et des expériences sur animaux plaident en faveur d'un rôle du lobe antérieur de l'hypophyse dans le métabolisme des hydrates de carbone. Houssay (10) a démontré que l'hypophysectomie atténue la gravité des symptômes diabétiques consécutifs à l'ablation du pancréas. Young (15) a produit, chez le chien, un état diabétique permanent à la suite d'injections d'extrait hypophysaire. L'hyperglycémie fait souvent partie du tableau clinique de syndromes dus à un hyperfonctionnement hypophysaire, tels que l'acromégalie et la maladie de Cushing. Dans la maladie de Simmonds-Hoet, qui est caractérisée par une diminution de la fonction hypophysaire, nous trouvons souvent de l'hypoglycémie, comme chez les animaux hypophysectomisés. Cette influence apparente de l'hypophyse sur le métabolisme des hydrates de carbone a été attribuée à un « facteur diabétogène » ; il se pourrait que ce dernier joue un rôle dans la pathogenèse de certains cas de diabète sucré.

L'effet d'injections de folliculine dans les états diabétiques a été étudié dans des expériences sur animaux et en clinique humaine. Des injections de folliculine ont atténué les symptômes diabétiques et prolongé la survie de chiens (1) et de singes (13) ayant subi l'ablation du pancréas. En 1928, Carnot, Terris et Caroli (2) et Rathery et Rudolf (14) ont prétendu avoir modifié le métabolisme des hydrates de carbone de femmes diabétiques au moyen d'injections de folliculine ; les doses employées étaient tellement infimes (10 unités) qu'on éprouve quelque peine à admettre un rapport de cause à effet. Mazer, Meranze et Israël (12) ont observé que des injections de folliculine ne modifient pas la glycémie de femmes normales, mais abaissent la teneur en glucose du sang et de l'urine de femmes diabétiques ; ces auteurs ne donnent guère de détails sur leurs trois sujets diabétiques ; la chute maxima de la glycémie à jeun a été de 60 *mg*. par 100 centimètres cubes. Après injection de fortes doses de folliculine à 10 femmes non diabétiques, ayant dépassé la ménopause, Jones et Mac Gregor (11) n'ont pas constaté de modification de la glycémie. Après avoir injecté de la folliculine à 7 diabétiques, Collens, Slo-Bodkin, Rosenbliett et Boas (3) arrivent à la conclusion que cette hormone n'a aucun effet sur le diabète humain. Glen et Eaton (7) ont constaté une action bienfaisante de la folliculine chez une femme, atteinte d'un diabète grave, ayant débuté apparemment après une ovariectomie. Le sang de cette malade avait une teneur élevée en facteur diabétogène, d'après le test de De Wesselow et Griffiths (4).

Expériences personnelles.

Nous avons pensé que, si la folliculine peut avoir une influence sur le diabète, il serait plus facile de la mettre en évidence chez des diabétiques dont l'organisme est pauvre en folliculine ; nous avons choisi à cet effet des femmes ayant dépassé la ménopause. Dans ce groupe, nous avons recherché les sujets chez qui le début du diabète avait coïncidé avec la ménopause, parce qu'il est possible que le lobe antérieur de l'hypophyse joue un rôle dans la pathogénèse de ces cas, par suite d'une production exagérée de « facteur diabétogène », accompagnant l'hypersécrétion d'hormone gonadotrope, consécutive à l'arrêt de la fonction ovarienne. Ces cas sont relativement rares ; notre étude porte sur deux cas de cette espèce (cas I et II), où la ménopause et le début du diabète ont été simultanés. Dans les deux autres cas (III et IV) il ne semble pas y avoir de rapport entre les deux états.

Technique expérimentale. — Le régime des malades se compose de 151 *g.* d'hydrates de carbone, 74 *g.* de protéines et 92 *g.* de graisses (valeur calorique, 1.728 cal.). Pendant une première période d'observation, les malades continuent à recevoir l'insuline-protamine. Puis les injections d'insuline sont arrêtées et, pendant cette période de contrôle (variant d'après les cas de sept à quatorze jours), la glycémie augmente. Les malades reçoivent ensuite des injections intramusculaires de folliculine (benzoate d'œstradiol). Pendant ces trois périodes, la glycémie (déterminée à jeun sur du sang veineux) est contrôlée fréquemment.

Cas I (cf. fig. 1). — Femme de 50 ans, devenue diabétique à l'époque de la ménopause, il y a six mois. Son état nécessite une dose journalière de 30 unités d'insuline-protamine. Pendant une

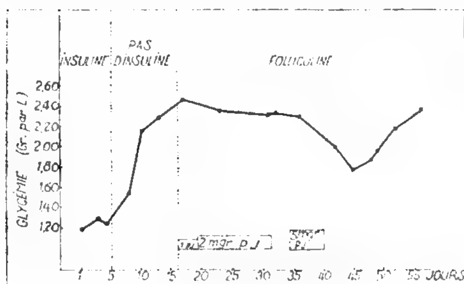


Fig. 1. — Cas I.

période de contrôle de onze jours, sans insuline, la glycémie à jeun augmente progressivement. Pendant la période expérimentale suivante, 3 doses journalières de 1 *mg.* (10.000 unités internationales) de benzoate d'œstradiol sont injectées, sans effet sur la glycémie. La dose quotidienne est portée à 2 *mg.* (20.000 U. I.) et injectée pendant douze jours, toujours sans provoquer de modification notable de la glycémie. Après un intervalle de quatre jours, 6 injections quotidiennes de 5 *mg.* (50.000 U. I.) sont faites, ce qui fait baisser la glycémie : de 2,30 *g.* par litre elle tombe à 1,78 *g.*, six jours après la dernière injection. Le taux de la glycémie remonte ensuite progressivement.

Cas II (cf. fig. 2 et 3). — Femme de 62 ans, devenue diabétique trois mois après la ménopause, il y a quatorze ans. Son état nécessite une dose journalière de 35 unités d'insuline-protamine. Pendant une période de contrôle de quatorze jours, sans insuline, la glycémie à jeun monte progressivement à 2,67 *g.* Pendant la période suivante, la malade reçoit 22 injections quotidiennes de 5 *mg.* (50.000 U. I.) de benzoate d'œstradiol. La glycémie diminue progressivement au cours de ces injections et atteint une valeur de 1,40 *g.* après 14 injections ; les 8 injections ultérieures ne provoquent pas d'abaissement notable de la glycémie, qui reste aux environs de 1,40 *g.* jusque neuf jours après la dernière injection. Puis elle augmente progressivement pour atteindre une valeur de 2,44 *g.* le soixante-sixième jour.

L'état général de cette malade a été remarquablement amélioré par la folliculine ; elle souffrait d'arthrite dégénérative climatérique, très douloureuse au niveau des genoux depuis un an et rendant la marche fort pénible. Après quatre injections de benzoate d'œstradiol, elle nous a déclaré, sans avoir été interrogée à ce sujet, qu'elle savait

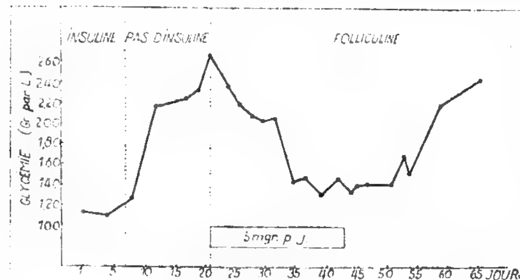


Fig. 2. — Cas II.

plier le genou droit, qui était raidi auparavant, et qu'elle marchait beaucoup plus facilement. Cette amélioration s'est accentuée au cours des injections ultérieures. Nous signalons ce fait en partie parce qu'il explique la reconnaissance de la malade qui l'a poussée à coopérer avec nous pendant de longs mois.

La malade a quitté le service et a suivi le régime chez elle. Le soixante-sixième jour (cf. fig. 3) elle reçoit une injection de 10 *mg.* (100.000 U. I.) de benzoate d'œstradiol ; le lendemain se produit une métrorragie, qui dure trois jours. A partir du soixante-treizième jour, nous lui faisons deux fois par semaine une injection de 5 *mg.* (50.000 U. I.) de benzoate d'œstradiol. La glycémie baisse de nouveau, mais plus lentement que pendant la période d'injections quotidiennes. Après 7 injections, la glycémie, qui était d'environ 2,40 *g.*, atteint une valeur de 1,71 *g.*, le quatre-vingt-quatorzième jour. Notre malade se brûle alors accidentellement la main et ne vient pas prendre l'injection suivante. L'un ou l'autre de ces facteurs, ou les deux ensemble, sont sans doute responsables de l'élévation de la glycémie constatée ensuite (2,42 *g.* le cent unième

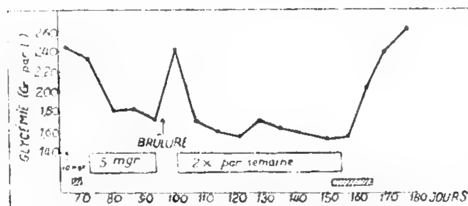


Fig. 3. — Cas II (*Suite*). Les rectangles hachurés représentent la durée des métrorragies.

jour). Après avoir recommencé les injections bihebdomadaires de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol, la glycémie à jeun baisse de nouveau ; elle atteint une valeur de 1,55 *g.* le cent vingt-deuxième jour, après 15 injections. Le cent cinquante et unième jour débute une métrorragie, qui persiste pendant quinze jours avec une intensité variable. Après la dernière injection, faite le cent cinquante-troisième jour, la valeur de la glycémie augmente progressivement ; elle atteint 2,63 *g.* le cent soixante-dix-huitième jour, vingt-cinq jours après la dernière injection.

Cas III (cf. fig. 4). — Femme de 54 ans, reconnue diabétique il y a huit ans. Il a été difficile d'obtenir des renseignements nets concernant la ménopause, la malade variant dans ses déclarations et se laissant suggestionner facilement. Selon toute probabilité, les règles sont devenues irrégulières il y a environ sept ans ; depuis quatre ans l'aménorrhée est complète. Nous pensons que chez cette malade le début du diabète et la ménopause n'ont pas été simultanés. Son état nécessite une dose journalière de 30 unités d'insuline-protamine. Pendant une période de contrôle de sept jours, sans insuline, la glycémie à jeun augmente et atteint une valeur de 2,40 *g.* le dixième jour. A partir du

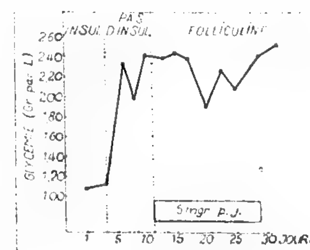


Fig. 4. — Cas III.

onzième jour, une dose quotidienne de 5 *mg.* (50.000 U. I.) de benzoate d'œstradiol est injectée pendant dix-huit jours. La glycémie chez cette malade a montré des fluctuations pendant la période de contrôle et pendant la période des injections. Dans l'ensemble, la folliculine semble ne pas avoir eu d'effet dans ce cas ; le vingt-neuvième jour la glycémie était de 2,39 *g*

Cas IV (cf. fig. 5). — Femme de 58 ans ; ménopause il y a dix ans ; apparition assez brusque des symptômes de diabète il y a trois ans. Son état nécessite une dose quotidienne de 25 unités d'insuline-protamine. Pendant une période de contrôle de neuf jours, sans insuline, la glycémie atteint environ 1,50 *g.* Cette malade reçoit ensuite 8 injections quotidiennes de 5 *mg.* (50.000 U. I.) et 3 injections de 10 *mg.* de benzoate d'œstradiol ; néanmoins la glycémie augmente.

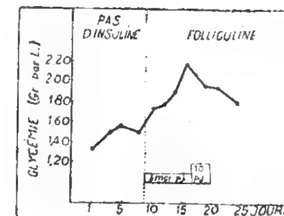


Fig. 5. — Cas IV.

Hyperglycémie provoquée. — 50 *g.* de glucose ont été donnés dans de l'eau le matin, à la place du petit déjeuner. La glycémie a été déterminée sur sang veineux toutes les demi-heures pendant deux ou trois heures, les malades restant au lit. Dans les 4 cas, la courbe obtenue

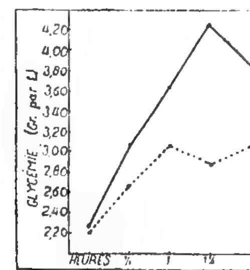


Fig. 6. — Hyperglycémie provoquée chez le cas II. En trait plein : avant la série d'injections de folliculine. En pointillé : après 22 injections quotidiennes de folliculine (le point de départ de cette courbe a été déplacé vers 2,20 pour faciliter la comparaison ; les valeurs réelles pour cette courbe sont 1,40 ; 1,86 ; 2,27 ; 2,08 2,24).

a été du type diabétique. Dans le cas II, l'épreuve a été faite avant et après 22 injections quotidiennes de 5 *mg.* de benzoate d'œstradiol ; la seconde courbe révèle une meilleure tolérance du glucose (fig. 6).

Nous avons soumis le cas II au test de Himsworth (8) [après la série d'injections quoti-

diennes de benzoate d'œstradiol]. Nous avons employé les mêmes doses que Himsworth : 30 *g.* de glucose (*per os*) et 5 unités d'insuline (en injection intraveineuse) par mètre carré de surface corporelle. Comme le montre la figure 7,

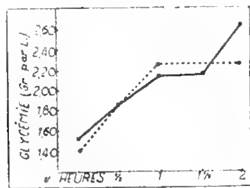


Fig. 7. — Test de Himsworth chez le cas II. En trait plein : courbe obtenue après ingestion de 52,2 gr. de glucose et injection intraveineuse simultanée de 8,7 unités d'insuline. En pointillé : courbe obtenue après ingestion de 50 gr. de glucose.

cette malade serait du « insulin-insensitive type », selon la terminologie peu heureuse de Himsworth.

DOSAGE D'HORMONE GONADOTROPE DANS L'URINE. — La teneur en hormone hypophysaire folliculostimulante a été déterminée dans l'urine de nos 4 malades, avant et après la série d'injections de benzoate d'œstradiol, au moyen d'une variante de la méthode d'Aschheim-Zondek. Dans le laboratoire où ces déterminations ont été faites [1], la réaction est considérée comme négative, quand l'urine contient moins de 20 unités-rat par litre ; comme positive, quand la teneur est supérieure à 40 unités par litre. Chez nos 4 malades (après la ménopause), la réaction a été positive avant la série d'injections de benzoate d'œstradiol et négative deux jours après. Ces injections ont donc effectivement inhibé la fonction folliculostimulante de l'hypophyse.

INFLUENCE DES INJECTIONS DE FOLLICULINE SUR LE MÉTABOLISME BASAL. — Le métabolisme basal était normal ou légèrement bas : il n'a pas été modifié de façon sensible par les injections de benzoate d'œstradiol.

RÉSUMÉ ET DISCUSSION.

De fortes doses de folliculine (benzoate d'œstradiol) ont été injectées à 4 femmes diabétiques ayant dépassé la ménopause. Dans les 2 cas (I et II) où le diabète datait de la ménopause, les injections de folliculine ont provoqué une diminution de la glycémie à jeun. Cet abaissement ne persiste que quelques jours après la dernière injection. Dans les 2 cas (III et IV) où le début du diabète et la ménopause n'étaient pas simultanés, une pareille diminution de la glycémie n'a pas été constatée. Nous pensons que dans les cas I et II le diabète est, au moins en partie, d'origine hypophysaire : l'hypersécrétion d'hormone gonadotrope lors de la ménopause se serait accompagnée dans ces cas d'une production exagérée de « facteur diabétogène ». L'abaissement de la glycémie dans les cas I et II serait dû à une inhibition de cette hypersécrétion par les injections de folliculine. La possibilité de ce mécanisme est confirmée par la diminution de la teneur en hormone gonadotrope de l'urine chez nos malades après la série d'injections de folliculine. Dans les cas III et IV l'hypophyse n'aurait rien à voir dans l'étiologie du diabète.

Il est intéressant de noter que, dans le cas I, des doses quotidiennes de 1 *mg.* et de 2 *mg.* ont été inefficaces, tandis que la dose de 5 *mg.* (50.000 unités internationales) a provoqué une diminution de la glycémie. Ce sont des quantités du même ordre de grandeur (100.000 U. I. tous les deux jours) qui nous ont permis d'abaisser le métabolisme basal dans un cas déjà cité d'hyperthyroïdie post-ménopausale. Notons encore que le métabolisme de base normal de nos 4 malades n'a pas été sensiblement modifié, ce qui semble indiquer que les injections de fortes doses de folliculine n'inhibent une fonction hypophysaire que pour autant qu'elle soit exagérée.

1. Institut de Pathologie du Boston City Hospital.

BIBLIOGRAPHIE

(1) B. O. BARNES, J. F. REGAN et W. O. NELSON : *Journal Amer. Med. Assoc.*, **101**, 926, 1933.
(2) CARNOT, TERRIS et CAROLI : *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **52**, 738, 1928.
(3) W. S. COLLENS, S. G. SLO-BODKIN, S. ROSENBLIETT et L. C. BOAS : *Journal American Med. Assoc.*, **106**, 678, 1936.
(4) O. L. V. DE WESSELOW et W. J. GRIFFITHS : *Lancet*, **1**, 991, 1936.
(5) C. GESSLER : *Arch. intern. Pharmacodyn. et Thérapie*, **54**, 263, 1936.
(6) C. GESSLER : *Arch. intern. Pharmacodyn. et Thérapie*, **55**, 267, 1937.
(7) A. GLEN et J. C. EATON : *Quarterly Journal of Med.*, **7**, 271, 1938.
(8) H. P. HIMSWORTH : *Lancet*, **1**, 127, 1936.
(9) J. HOET et C. GESSLER : *Vlaamsch Geneesk. Tijdschrift*, **18**, 281, 1937.
(10) B. A. HOUSSAY : *New England Journal of Med.*, **214**, 971, 1936.
(11) M. S. JONES et T. N. MAC GREGOR : *Lancet*, **2**, 974, 1936.
(12) C. MAZER, D. R. MERANZE et S. L. ISRAËL : *Journal Amer. Med. Assoc.*, **105**, 257, 1935.
(13) W. O. NELSON et M. D. OVERHOLSER : *Endocrinology*, **20**, 473, 1936.
(14) F. RATHERY et M. RUDOLF : *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **52**, 741, 1928.
(15) F. G. YOUNG : *Lancet*, **2**, 372, 1937.

L'INSULINE
DANS LE
TRAITEMENT DES PLAIES DE GUERRE

Par **H. SERELMAN.**

Au cours de la guerre d'Espagne, l'action de l'Insuline sur des plaies compliquées et à guérison lente a rendu possible des observations cliniques suivies et une mise au point du procédé. Le nombre des plaies infectées était considérable, une cicatrisation simple presque exceptionnelle. Dans beaucoup de cas, les blessés étaient hospitalisés pendant des mois, voire même pendant un an à un an et demi, avec ulcères et abcès.

En temps de paix déjà, l'auteur avait adopté le principe du traitement par l'Insuline des plaies compliquées. Or, ce procédé fut appliqué à l'hôpital de base d'Albacète, en 1937, sur une vaste échelle clinique. On y réussit ainsi à ramener la guérison de ces cas chroniques à quelques semaines et même à quelques jours. La plupart de ces malades avaient déjà passé trois à six mois dans des hôpitaux, ils étaient méfiants et découragés. Après 1 à 3 injections, ils s'intéressaient eux-mêmes vivement au traitement qu'on leur appliquait, et ne firent aucune difficulté pour se plier aux prescriptions d'alimentation et d'hygiène, parfois peu commodes.

En automne 1937, il devint nécessaire, à l'hôpital de Villanueva, par suite du manque d'Insuline, de procéder à une répartition systématique de ces blessés : cas légers d'une part, cas chroniques graves d'autre part. Les plaies graves, purulentes, nécrotiques, fistuleuses furent réunies au « Département Insuline ». De leur côté, on réunit les plaies légères à simple granulation, sans leur appliquer un traitement par l'Insuline. On aboutit au résultat paradoxal suivant : dans les salles des « légers », la durée moyenne de guérison était de *trois mois*, tandis qu'elle était de *trois semaines* dans les « salles à Insuline ». Cette excellente moyenne était due au fait que chez la plupart des blessés traités par l'Insuline, il s'était formé au bout d'une semaine à peine une cicatrice insensible au toucher. On était également frappé par le bon état général de ces blessés qui avaient tous pris du poids sous l'action de l'Insuline dont l'effet engraissant est bien connu.

Le procédé comporte trois caractéristiques : détermination de la limite de tolérance ; suralimentation hydrocarbonée ; stricte réglementation du métabolisme de l'eau.

La tolérance à l'Insuline est soumise à des variations individuelles aussi bien chez le non-diabétique que chez le diabétique. Le blessé absorbe 30 *g.* de sucre dissous dans du café ou du lait (voir plus loin), et reçoit 10 U. I. d'Insuline par *voie intraveineuse*. La moindre sensation de faim, des signes de tachycardie, l'éruption de sueur sont considérés comme symptômes d'alarme. Si ces symptômes n'apparaissent pas, le blessé reçoit le lendemain 45 *g.* de sucre *per os* et 15 U. I. d'Insuline par voie intraveineuse. En l'absence de réactions, il reçoit le troisième jour 60 *g.* de sucre *per os* et 20 U. I. par voie intraveineuse. Il est préférable d'utiliser le dextrose, mais il n'y a aucun inconvénient à employer le sucre ordinaire.

Après ces 3 injections — dont le but n'était que de déterminer la limite de tolérance, — un tiers environ des blessés accusaient une amélioration sensible de l'état général et local. Un large rebord épithélial s'était formé autour des plaies ulcéreuses. Dans ces cas, on pratiquait encore 2 à 3 injections intraveineuses par semaine, dans la mesure de la limite de tolérance déterminée. Par malheur, on ne disposait pas d'Insuline-Retard qui eût été très indiquée en injections intramusculaires.

Même si avec 20 U. I. d'Insuline on n'observait pas d'intolérance, on ne dépassait jamais cette dose.

Le traitement par l'Insuline ayant pour but de fixer les hydrates de carbone aux tissus, il est indispensable que l'alimentation hydrocarbonée soit très abondante. Dextrose et biscuits sont les aliments les plus indiqués. Par ailleurs, l'alimentation peut être variée ; riche en minéraux chez les blessés des os, *exempte de sel* chez les blessés des parties molles. L'absorption abondante de condiments, notamment de paprica et de persil, est recommandée. Le malade doit aller à la selle au moins deux fois par jour : 0,25 de calomel chez les blessés des parties molles ; un thé de *cortex Frangulae* et de *folia Sennae* chez les blessés des os. Les blessés présentant des plaies fistuleuses reçoivent un autre thé : herbe *Cardui Benedicti*, *fructus Carvi*, *herba Equiseti*, *folia Sennae* à parties égales.

Observation importante : en cas de troubles de circulation, locaux ou généraux, il y avait lieu de régler le métabolisme d'eau. C'est ainsi que dans les plaies osseuses, le maintien de l'œdème collatéral jusqu'à la fermeture de la plaie s'avéra favorable. C'est de l'hématome accompagnateur que les ostéoblastes tirent le calcium pour le cal osseux. D'où l'idée de consi-

dérer l'œdème collatéral comme une source future de calcium. C'est pourquoi les blessés présentant des plaies osseuses recevaient le sucre dissous dans 1 lit. de lait, qu'ils absorbaient, autant que possible, dans les deux heures précédant l'injection de l'Insuline, au besoin, le restant immédiatement après. L'addition de café est autorisée. Par ailleurs, leur alimentation était calculée suivant les besoins d'un travailleur manuel lourd : environ 3.500 cal. par jour (légumes, pâtes, pommes de terre, gâteaux).

Par contre, les blessés des parties molles, en particulier ceux à circulation insuffisante ou présentant des lésions vasculaires, étaient mis à un régime aussi sec que possible (un à deux jours par semaine sans boisson), privés de sel et déshydratés par la théobromine, le salyrgan et la digitaline.

L'élévation des parties blessées s'avéra favorable : suspension, etc.

Lorsqu'il s'était formé un ulcère crural, on appliquait un pansement à la colle de zinc[1]. Dans ces cas-là, les quantités d'Insuline doivent être augmentées, jusqu'à 40 U. I. Le pansement à la colle de zinc est indispensable, et il y a lieu de rechercher s'il y a une syphilis possible. Tous les cas que l'auteur traita par ce procédé étaient guéris au bout de dix à seize jours. Mais ce traitement nécessite beaucoup d'expérience et de doigté, autrement on est exposé à des échecs.

Jusqu'en Avril 1938, environ 300 cas chroniques compliqués avaient été soumis au traitement par l'Insuline. Une durée de guérison supérieure à six semaines était chose très rare ; 25 blessés environ mirent cinq à six semaines pour guérir, mais là il s'agissait surtout d'éthyliques. La plupart étaient guéris au bout de dix jours. Quelques rechutes se produisirent, mais un deuxième traitement par l'Insuline (15 à 20 U. I. trois fois par semaine) assura la guérison définitive.

Dans le grand hôpital de Vich (1.000 blessés), on appliqua le traitement insulinique aux escarres par *decubitus* prolongé. Le mauvais état dans lequel se trouvaient les cachectiques interdisait l'administration d'Insuline à des doses élevées. Rarement on dépassa 10 U. I., jamais 15 U. I.

Après injection d'Insuline dans la matinée, il nous est arrivé de constater l'après-midi du jour même un début de guérison d'une escarre dont le pronostic avait été très mauvais. Pour ne citer qu'un exemple : un *decubitus trochantericus*, vieux de trois mois, fut traité par l'Insuline. La plaie avait une superficie de 16 cmq et 0 cm. 5 de profondeur. Trois jours après le début du traitement, elle était entièrement recouverte d'épithélium. C'est le succès le plus éclatant qui ait été obtenu par l'Insuline.

Il y avait également des cas de septicémie, avec escarre sacrée de la largeur d'une paume. Dans tous ces cas, la plaie était complètement fermée au bout de vingt jours au maximum. Aucun échec à enregistrer. De même, l'action sur la septicémie était rapide : au bout d'une semaine, la température redevenait normale.

A l'exception de l'ulcère crural, le traitement local se faisait avec les pommades habituellement employées : nitrate d'argent, baume du Pérou ou oxyde jaune de mercure à 2 pour 100. On peut employer des pommades d'Insuline, mais, à l'exception des plaies à la jambe et au pied, ces applications locales semblent dénuées d'importance.

Le traitement que nous venons de décrire est un traitement de base : l'Insuline agit sur le métabolisme du malade et, par suite, sur la régénération des tissus. Le procédé est toujours efficace, rapide, infaillible. Il est cependant indispensable que le malade reste en observation à l'hôpital ; le traitement ambulant n'est pas à conseiller.

Pour les effectifs d'une armée au combat, le traitement des plaies par l'Insuline est d'une importance capitale. Son introduction systématique permettrait d'évaluer à 15 pour 100 en moyenne au minimum le gain en journées d'hospitalisation des blessés.

1. Colle dans la composition de laquelle il entre de l'oxyde de zinc. Ce pansement se fait selon une technique spéciale ; de l'exécution minutieuse de ses détails dépend le succès de ce traitement qui fera l'objet d'une communication ultérieure.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LA CHIMIE DES INSTINCTS GÉNÉSIQUES

Le mot *instinct* est une expression abstraite, qu'on peut conserver, mais à la condition de ne lui attribuer aucune valeur explicative et de ne l'utiliser que comme une étiquette commode, qu'on applique d'ailleurs à bien des phénomènes disparates.

Pendant que de nombreux philosophes, suivis de quelques biologistes, se livraient à des discussions stériles sur l'origine, la nature, le nombre et le rôle des instincts, les physiologistes entreprenaient des expériences qui ont conduit à des résultats précis. Ils ont montré que les actes instinctifs et les actes intellectuels s'expliquent, les premiers par le jeu de réflexes innés, les seconds par le jeu de réflexes acquis et qu'ils se ramènent les uns et les autres à des mécanismes nerveux. Mais bientôt un nouveau progrès a été accompli. De nombreux travaux ont établi que le système nerveux fonctionne conjointement avec des substances chimiques élaborées par l'organisme. La connaissance des hormones et des substances, dites intermédiaires, a permis de conclure que les processus nerveux sont en réalité des processus neuro-chimiques ou plutôt physico-chimiques, l'influx nerveux rentrant dans le domaine des phénomènes électriques.

L'influence des substances chimiques sur le développement des instincts génésiques ressort nettement des observations qu'on a faites sur les Batraciens.

Examinons d'abord ce qui se passe chez la Grenouille.

Au printemps l'accouplement se produit. Le mâle se place sur le dos de la femelle et l'enlace de ses membres antérieurs. Ce « réflexe d'embrassement », dont le centre se trouve dans le tuber cinereum (Houssay et Giusti), ne se produit que pendant la période du rut. Il n'a rien de spécifique, car il suffit, pour le provoquer, de toucher le ventre du mâle avec un objet quelconque.

Une expérience très simple met en évidence le mécanisme qui préside à la position des deux Grenouilles pendant l'accouplement. Elle consiste à leur injecter une petite quantité de sulfate de strychnine qui exalte les réactions médullaires. Au moindre frôlement, les corps des deux animaux se raidissent dans toute leur longueur par la contracture spasmodique des muscles ; mais chez le mâle, la tête et le thorax sont soulevés par les membres antérieurs arrondis en cercle chez la femelle, le corps entier repose sur la table, les membres antérieurs spasmodiquement appliqués le long du corps.

Le rapprochement se prolonge pendant des heures. Le mâle frotte le thorax de la femelle avec un double appareil sexuel désigné sous le nom de « brosses copulatrices » et formé par un renflement corné qui surmonte l'éminence thénar et renferme des glandes et de nombreuses terminaisons nerveuses. Le fonctionnement des brosses copulatrices est sous la dépendance des hormones génitales. Si, en effet, on extirpe une de ces formations et si on la greffe en un point éloigné, on la voit subir, aux périodes d'activité et de repos génésique, les mêmes alternatives d'hypertrophie et d'atrophie que la brosse laissée en place.

La prolongation du frottement donne naissance à un double réflexe, ayant pour point de départ, chez le mâle, les brosses copulatrices et, chez la femelle, les parois antéro-latérales du tronc et aboutissant, chez le premier à l'éjaculation spermatique, chez la seconde à l'expulsion des œufs.

L'extirpation des testicules a pour première conséquence la disparition du réflexe d'embrassement ; puis les brosses copulatrices s'atrophient et l'instinct génésique disparaît ; le mâle devient insensible aux charmes du sexe féminin. A cet être neutre, greffons un testicule provenant d'un animal de même espèce ou injectons-lui des extraits testiculaires, extraits que nous pouvons préparer avec des glandes de Batraciens, d'Oiseaux ou de Mammifères. Les greffes ne réussissent que si l'on opère entre animaux de même espèce, tandis que les hormones, quelle qu'en soit l'origine, produisent des effets semblables, parce que leur constitution chimique est identique. Sous l'influence de la greffe ou de l'hormone testiculaire, les brosses copulatrices reprennent leur volume, le désir génésique renaît et, avec lui, reparaît le réflexe d'embrassement.

Steinach a poussé plus loin l'analyse des phénomènes. Il a montré que le cerveau et la moelle épinière du mâle renferment, au printemps, une substance spéciale. En injectant l'extrait de ces organes sous la peau d'un mâle castré, on fait réapparaître l'instinct sexuel. Les extraits de foie ou de muscles n'ayant pas la même influence, on peut conclure de cette expérience que la glande génitale élabore, au printemps, une hormone qui « érotise » le système nerveux et explique le développement de l'instinct.

Les recherches qui ont été faites sur les Oiseaux et spécialement sur les Gallinacés, en tête desquelles il faut citer celles de Pezard, Caridroit, Goodale, ont conduit à des résultats qui éclairent encore mieux le mécanisme des caractères sexuels secondaires et des instincts.

Le coq diffère de la poule par les cinq caractères suivants, surtout apparents dans certaines races sélectionnées : plumage de couleur plus vive ; ergot plus développé ; crête volumineuse et verticale ; chant ; caractère batailleur.

Si l'on extirpe les testicules, le caractère batailleur disparaît tout d'abord ; puis le chant cesse ; après quoi la crête et les productions érectiles régressent ; mais le plumage ne subit pas de modification et l'ergot persiste ou, si l'on a opéré un sujet prépubère, il continue à se développer à raison de 2 cm. par an, comme

chez les animaux normaux. Quant à l'instinct sexuel, il disparaît complètement et parfois se transforme ; on a vu des chapons se mettre à couver des œufs.

Transplantons dans la cavité abdominale d'un chapon un testicule de coq. Il ne se produit d'abord aucun changement. Pendant six semaines, la crête continue de s'atrophier comme chez le chapon témoin, puis, brusquement, une transformation se fait : la crête se développe, après quoi l'animal retrouve son chant et finalement reprend son humeur batailleuse et son ardeur génitale. Ainsi trois des caractères sexuels sont sous la dépendance des testicules ou, plus exactement, des hormones testiculaires ; car on arrive à des résultats identiques en injectant au chapon des extraits orchitiques.

Faisons maintenant les mêmes expériences sur la poule. La technique est difficile. L'opération, jugée impossible autrefois, a été réalisée en 1913 simultanément par Goodale et par Pezard. Pratiquée couramment aujourd'hui dans les laboratoires de physiologie, elle a pour conséquences le développement de l'ergot et la modification du plumage qui, après la mue, prend l'aspect masculin. Si, avant cette période, on arrache des plumes, celles qui repoussent sont colorées comme celles du mâle. Au contraire, la crête et les organes érectiles ne se modifient pas. Voilà comment chapon et chaponne sont semblables, presque identiques, réalisant le type neutre fondamental, qui comporte le plumage mâle et le développement de l'ergot. Si ces deux caractères sont en régression chez la poule, c'est que l'ovaire sécrète une substance inhibitoire, désignée sous le nom de chalone (χαλάω, je ralentis) ou, ce qui est plus exact, sécrète une ou plusieurs substances douées d'un pouvoir chalonique.

La contre-expérience consiste à greffer à la chaponne des fragments d'ovaires ou à lui injecter des extraits ovariens. La double évolution qui s'était produite s'arrête et rétrograde.

L'étude des modifications consécutives à l'extirpation des testicules ou des ovaires a conduit Pezard à proposer, pour l'explication de ces faits, la « loi du tout ou rien » et lui a permis d'établir la notion du « seuil hormonique ». Si, opérant sur le coq, on extirpe un testicule et qu'on diminue le volume de l'autre, aucun trouble n'apparaît. Tant qu'il reste 0 *g.* 3 de la glande, l'animal conserve les caractères de son sexe ; au-dessous de cette quantité limite, il devient un chapon. Le fait a été vérifié sur d'autres animaux. La quantité nécessaire et suffisante pour le maintien des caractères sexuels est de 1/25e chez les Batraciens, d'après Champy, 1/100e chez le Cobaye, d'après Lipschutz.

Si l'on réussit à greffer sur un coq des fragments de testicule, cette augmentation de la masse glandulaire ne produit aucun effet. Si l'on pratique, comme l'a fait Pezard, des castrations partielles, on constate que la quantité, qui est capable de maintenir la crête, n'empêche pas la disparition du chant et de l'instinct sexuel. Ces deux dernières manifestations, d'un caractère supérieur, presque psychique, ont un seuil plus élevé, l'instinct exigeant une plus forte quantité de tissu testiculaire que le chant.

Caridroit est arrivé à des résultats semblables chez la poule. Une légère diminution de l'ovaire permet le développement de l'ergot : la suppression presque totale de la glande est nécessaire pour que le plumage prenne l'aspect masculin.

L'existence de seuils différentiels a été mise en évidence chez beaucoup d'autres animaux ; chez le Crapaud, par K. Pouse ; chez le Triton par Aron ; chez les Mammifères par Knud Sand.

* * *

On sait depuis longtemps que la castration des Mammifères mâles transforme le caractère et supprime les instincts génésiques. C'est du moins ce qui a lieu quand l'opération est pratiquée sur de jeunes sujets. Car les adultes conservent souvent un certain degré d'aptitude sexuelle. Dans tous les cas, les organes génitaux diminuent de volume ; les caractères sexuels secondaires rétrogradent ; les glandes odorantes s'atrophient.

Pour supprimer ou atténuer les effets de la castration, il suffit de pratiquer des greffes de testicules ou d'injecter des extraits orchitiques, c'est-à-dire d'introduire les hormones produites par les glandes génitales.

Le mot *hormone* (ὁρμάω, j'excite) un peu vague a pris, en ces dernières années, une signification précise. Car, ainsi que nous le montrerons dans un prochain article, on connaît aujourd'hui les caractères chimiques des hormones génitales, on en a déterminé la formule et la constitution ; on les a reproduites par synthèse.

Parmi les nombreuses hormones génitales, naturelles ou artificielles, quatre ont une importance capitale ; ce sont, chez le mâle, la *testostérone*, extraite des testicules ; chez la femelle, l'*œstradiol* ou hormone de l'ovaire, dénommée autrefois *folliculine ;* la *progestérone*, ancienne *lutéine*, qui est l'hormone du corps jaune ; l'*œstriol* qui est l'hormone du placenta.

Avec ces divers produits, on peut répéter les expériences faites avec les extraits glandulaires et on arrive à des résultats analogues et même plus précis. On rend aux animaux castrés les caractères de leur sexe, aussi bien les caractères somatiques que les caractères psychiques ou instinctifs et on hâte chez les jeunes sujets l'apparition de la puberté. Ainsi des rats mâles, âgés de trois à quatre semaines, auxquels Sainton, Simonnet et Petrescu injectent, en quarante jours, 35 *mg.* de propionate de testostérone, ont une puberté précoce : développement du pénis et des testicules qui descendent dans les bourses ; développement des vésicules séminales ; atrophie du thymus. Mais un fait paradoxal se produit, qui est également noté dans d'autres expériences : après avoir acquis un volume anormal, les testicules cessent de croître, diminuent et, finalement, deviennent moins gros que ceux des témoins.

Chez des cobayes nouveau-nés, soumis à l'action du propionate de testostérone, Vera Dantchakoff a constaté une augmentation énorme de l'épididyme, contrastant avec une atrophie du testicule. H. Bulliard et Ravina ont fait une observation analogue sur le Canard de Barbarie : le pénis a atteint 4 *cm.*: il n'en avait que 0,8 chez les témoins, mais le testicule pesait 0 *g.* 200, alors que son poids normal est de 0 *g.* 750.

Les résultats obtenus avec les hormones femelles sont superposables à ceux que nous venons d'indiquer.

L'injection d'œstradiol ou, ce qui est plus actif, d'un mélange d'œstradiol et de progestérone, provoque le rut chez les femelles castrées et, à dose plus forte, chez les impubères : le vagin se développe, la muqueuse utérine se gonfle, la musculature de l'utérus se contracte de façon rythmique, comme pendant l'œstrus (Brouha) et, au bout de deux ou trois jours, la femelle accepte le mâle. Le développement de l'instinct sexuel est annoncé par l'apparition du « réflexe de copulation » (Young, Demprey et Myers), qu'on provoque en pressant la région dorso-lombaire.

En opérant sur des rates castrées, Szarka et Kurtz ont constaté que, pour obtenir l'œstrus utérin, il faut injecter 4,8 γ d'œstrone ; une dose de cinq à six fois moindre suffit pour l'œstrus vaginal.

Chez les singes femelles (*Macacus rhesus*), dont on a enlevé les ovaires, la folliculine produit le développement du vagin et de la glande mammaire et le gonflement de la peau sexuelle; vers le quatrième ou cinquième jour, apparaît le flux cataménial. Le résultat est semblable chez les impubères, mais à la condition d'utiliser de plus fortes doses.

Les faits que nous venons de rapporter, et auxquels il serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres, démontrent le rôle primordial des hormones génitales et permettent de leur rattacher toutes les manifestations sexuelles, y compris les manifestations instinctives.

Hormones sexuelles extra-génitales

Il est établi aujourd'hui que chaque fonction déborde largement l'organe qui lui semble dévolu. Les manifestations sexuelles ne font pas exception à cette règle. Aux sécrétions des glandes génitales s'ajoutent les hormones déversées par toute une série de glandes endocrines, en tête desquelles les surrénales, la thyroïde, l'hypophyse, l'épiphyse.

Les *glandes surrénales* renferment deux ordres d'hormones, les unes masculinisantes, les autres féminisantes.

L'hormone masculinisante se trouve exclusivement dans la substance corticale. Désignée sous le nom d'*adrénostérone*, elle est bien définie chimiquement et, par sa constitution, se rapproche de la testostérone. Comme celle-ci, elle provoque le développement de la crête chez le chapon et, chez le rat castré, empêche l'atrophie de la prostate et des vésicules séminales. Mais son action est cinq ou six fois moins énergique que celle de la testostérone.

La suractivité de la cortico-surrénale, liée le plus souvent à une tumeur, adénome ou cancer, provoque chez la femme un syndrome fort curieux. C'est un véritable changement de sexe, au moins dans ses caractères extérieurs : les poils se développent, fort abondants à la face ; le clitoris s'hypertrophie ; la voix devient grave ; la force musculaire augmente et, dans la moitié des cas, le caractère se transforme ; des jeunes filles douces et timides sont devenues violentes et brutales ; quelques-unes ont changé d'occupations : elles se sont engagées comme manœuvres et se sont conduites comme leurs nouveaux compagnons, buvant et jurant comme eux et faisant le coup de poing. Ce qui démontre l'influence de la surrénale, c'est qu'on trouve dans l'urine de ces viragos des quantités fort abondantes d'une substance à effets masculinisants (Simpson, Gallanghar, Callow), dérivée de l'adrénostérone, qui disparaît si l'on extirpe la tumeur cortico-surrénale (Marrian et Butler).

La suractivité anormale de la cortico-surrénale s'observe aussi dans le sexe masculin ; mais elle est beaucoup plus rare et ses manifestations sont moins bien caractérisées ; elles consistent simplement en une accentuation des qualités normales : musculature solide, résistance à la fatigue, caractère énergique. Réciproquement, les insuffisances cortico-surrénales entraînent l'asthénie, la fatigue au moindre effort, un défaut complet d'énergie et de volonté.

Les substances à action féminisante ne sont pas définies chimiquement. Elles se trouvent dans les extraits totaux de surrénales (Callow et Parkes) et se rapprochent fonctionnellement de l'œstrone et de la progestérone. On admet qu'elles peuvent agir sur l'homme et on cite, à l'appui de cette hypothèse, l'observation de Rolleston (1936) : un cas de féminisation de l'organisme avec gynécomastie.

La *glande thyroïde* est essentiellement une glande féminisante qui intervient dans la menstruation et la gestation. L'exposé de ces faits, qui sont d'ailleurs bien connus, nous éloignerait de notre sujet. Rappelons seulement que la thyroïde joue un rôle dans le développement de la puberté. Son extirpation expérimentale ou son atrophie chez les sujets jeunes a pour conséquences l'atrophie des testicules qui sont souvent ectopiques, l'atrophie folliculaire des ovaires, l'absence des instincts sexuels.

L'*hypophyse* est le point de départ, le centre et le moteur principal des manifestations sexuelles. Elle commande aux diverses glandes génitales ; elle en règle l'évolution et en assure le fonctionnement : elle est indispensable au développement de la puberté, préside aux cycles sexuels féminins, et, d'après Evans, Simpson et Pencharlz, exerce une action spécifique sur la glande interstitielle du testicule.

Le rôle de l'hypophyse est mis en évidence par les troubles consécutifs à son extirpation. Ceux-ci sont d'ailleurs à peu près semblables dans toutes les espèces.

Si l'opération est pratiquée dans le jeune âge, avant la puberté, l'animal conserve l'aspect infantile ; les testicules ou l'utérus et les ovaires restent stationnaires ou diminuent de volume : les caractères sexuels secondaires et l'instinct génésique ne se développent pas : l'hypophysectomie équivaut à la castration.

Quand elle est pratiquée sur des animaux adultes, l'extirpation de l'hypophyse a pour conséquences la rétrogradation des caractères sexuels secondaires, la diminution ou la suppression de l'instinct génésique, l'atrophie des organes génitaux internes ou plutôt leur retour à l'état prépubère, l'arrêt de la spermatogénèse ou de l'ovulation.

Quelques constatations un peu spéciales ont été faites sur les Batraciens. D'après Gallien, les deux testicules de la Grenouille normale représentent 1/100 du poids corporel ; ceux de l'animal privé d'hypophyse n'atteignent que de 4 à 7 pour 10.000. Houssay ajoute que l'hypophysectomie empêche l'hypertrophie compensatrice des fragments testiculaires laissés en place après une castration incomplète. Elle rend impossible, chez le Crapaud castré, le développement des organes de Bidder, c'est-à-dire des rudiments ovariens qui acquièrent l'aspect et les fonctions de l'ovaire chez les castrats ayant conservé leur hypophyse.

Pour rendre aux animaux hypophysectomisés leurs caractères normaux, il suffit de leur implanter des fragments du lobe antérieur ou de leur en injecter des extraits.

Chez les animaux prépubères, les mêmes interventions font apparaître une puberté précoce, identique à la puberté normale. Chez la souris sénile, elles produisent un rajeunissement sexuel avec maturation des follicules primordiaux persistants et déclenchement du rut. Chez les femelles de Batraciens, de Reptiles et de Poissons, elles provoquent l'expulsion des œufs.

Une expérience de R. May met bien en évidence le rôle de l'hypophyse. Opérant sur des rats hypophysectomisés, mâles et femelles, May leur introduit dans la chambre antérieure d'un des deux yeux, une hypophyse prélevée sur un rat nouveau-né. Cette greffe bréphoplastique (βρέφος-embryon) rend aux animaux leur aspect primitif : les testicules se développent chez le mâle et, chez la femelle, l'œstrus reparaît, mais seulement au bout de huit à onze semaines. Les femelles retrouvent alors leur instinct sexuel, deviennent susceptibles d'être fécondées et mettent bas des petits normaux. Si l'on extirpe l'œil porteur du greffon, le cycle œstral est de nouveau supprimé.

Le fonctionnement de l'hypophyse subit l'influence des excitations externes. Roussy et Mosinger ont décrit avec soin les nombreuses connexions qui relient les organes des sens à l'hypophyse et qui expliquent les réactions génitales provoquées par les sensations olfactives, auditives ou visuelles. Mais les physiologistes n'ont guère étudié jusqu'ici que l'influence de la lumière. C'est le principal facteur de la puberté chez les Oiseaux et c'en est un élément important chez quelques Mammifères, hérisson (Allanson et Deanesly), écureuil (Wells), furet (Brissonette, Hill et Parkes).

Dans les recherches qu'il a faites sur le Canard, J. Benoit a établi tout d'abord qu'une forte lumière, obtenue par un éclairage artificiel, décuple en dix jours le volume du testicule ; au bout de vingt jours, l'organe est de 60 à 80 fois plus gros que chez les témoins. Mais l'effet n'est pas indéfini : après deux ou trois mois, malgré la continuation de l'éclairage, une rétrocession se produit. En même temps que le testicule, le pénis se développe et les caractères psychosexuels apparaissent. La lumière a créé une puberté précoce. Chez les femelles, les réactions sont moins rapides : il faut quatre ou cinq semaines pour que les femelles impubères se mettent à pondre.

Si l'on fait les mêmes expériences sur des canards dont on a extirpé l'hypophyse, la lumière ne produit plus aucun effet. Mais si on prélève des fragments d'hypophyse sur des canards ayant subi l'influence de la lumière, les animaux prépubères auxquels on les implante arrivent rapidement à la puberté.

J. Benoît a encore constaté que la lumière agit sur les Canards dont les paupières sont closes ou dont les yeux ont été extirpés, ce qui démontre l'existence d'un centre photo-récepteur profond. Elle agit aussi quand on éclaire directement l'hypophyse. Mais il y a une différence curieuse entre la photo-sensibilité orbitaire et la photo-sensibilité glandulaire. Sur l'orbite agissent surtout les rayons de la région rouge orangé ; ceux de la région bleue sont presque inactifs, tandis qu'ils exercent une action directe sur l'hypophyse.

L'hypophyse joue un rôle capital dans le développement d'un autre instinct génésique, l'*instinct maternel*. Celui-ci, comme l'a montré Leblond, débute vers la fin de la gestation et persiste jusqu'à la fin de la lactation. Lactation et instinct maternel semblent sous la dépendance d'une même hormone antéro-hypophysaire, dénommée *galactine* ou *prolactine*, qui a été obtenue à l'état cristallisé par C. N. A. Long. Elle s'élimine probablement par l'usine qui, au cours de la lactation, contient une substance lactogène, analogue ou identique, dénommée urolactine par J. Liard.

L'origine hormonale de la sécrétion lactée a été démontrée, il y a déjà longtemps, par Ribbert. Une mamelle, greffée sous la peau du pavillon de l'oreille, se comporte comme les mamelles laissées en place ; comme celles-ci, elle sécrète du lait après le part.

De nombreuses expériences démontrent le rôle de l'hypophyse dans le développement de la sécrétion lactée. L'extirpation de la glande, pratiquée sur une femelle gravide (rate) empêche l'établissement de la lactation ; pratiquée sur une femelle qui allaite, elle a pour effet de tarir la sécrétion du lait. Réciproquement, l'injection des extraits antéhypophysaires a pour résultat de faire sécréter les glandes mammaires, au moins dans certaines conditions, car elle est sans effet sur les femelles impubères et sur celles qui ont été castrées avant la formation des corps jaunes. C'est que la lutéine joue un rôle important en préparant l'organisme à l'action de la prolactine. Ainsi, un mâle traité par des injections préalables de lutéine, qui font grossir ses mamelles rudimentaires, sécrétera du lait sous l'influence de l'hormone hypophysaire.

Les récentes expériences de Klein démontrent que le rôle du corps jaune est encore plus grand qu'on ne le croyait. Sur des lapines, on enlève une corne utérine, puis on les conduit au mâle et, entre le treizième et le vingtième jour après la fécondation, on extirpe la corne gravide. Trois ou quatre jours plus tard, les lapines préparent leur nid et ensuite acceptent le mâle. C'est que l'opération, en supprimant la gestation, a permis l'involution du corps jaune, ce qui a eu pour conséquence le développement des instincts génésiques. Si on enlève l'embryon, en laissant le placenta, rien de semblable ne se produit, car le corps jaune persiste. Il y a donc une collaboration du placenta, du corps jaune et de l'hypophyse dans le développement parallèle de la sécrétion lactée et de l'instinct maternel. Les deux manifestations sont d'ailleurs sous la dépendance du système nerveux et résultent d'une association neuro-hormonale.

Durant la lactation, l'instinct maternel est maintenu par la sécrétion de la prolactine et aussi par la diminution de la folliculine ; c'est ce qu'a bien établi Leblond qui a constaté, d'autre part, que l'injection d'hormone mâle peut inhiber la sollicitude de la mère pour ses nourrissons.

Une autre glande intervient : c'est la cortico-surrénale, dont l'extirpation supprime ou arrête la sécrétion lactée (Gaunt). On maintient la lactation en administrant des extraits surrénaux ou en en injectant une petite dose et en faisant prendre en même temps une grande quantité d'eau et, dans l'alimentation, une forte proportion de sel.

Il faut encore tenir compte de quelques autres influences, en tête desquelles l'influence de la température. Richter et Kinder ont montré que le froid déclenche les mouvements nécessaires à la construction du nid. Leblond a constaté que les rates en lactation ont une température de 0°5 à 1°5, plus élevée que normalement. Cet état fébrile, d'ailleurs instable, les rend plus sensibles au froid et joue ainsi un rôle dans le maintien de l'instinct maternel.

Ce n'est pas seulement chez les Mammifères que la prolactine est utile. Elle provoque chez l'oiseau l'envie de couver et déclenche chez le pigeon la sécrétion du jabot, sécrétion comparable à celle de la mamelle.

Ce qui n'est pas moins intéressant, c'est qu'un facteur minéral intervient qui semble indispensable, c'est le manganèse. Il résulte, en effet, des travaux de Mc Collum et Orent, que des rates recevant une nourriture dépourvue de manganèse ont une gestation normale : les petits viennent au monde bien constitués, mais la mère s'en désintéresse ; elle n'a pas préparé

leur nid ; elle ne les allaite pas. Les ratons meurent d'inanition et l'autopsie démontre que leur tube digestif ne contient pas de lait. Pour que l'instinct maternel se développe, il faut que les aliments apportent chaque jour 0,005 pour 100 de manganèse. On admet que le métal est indispensable à la formation de l'hormone hypophysaire. C'est, en tout cas, le plus bel exemple de l'origine chimique d'un instinct.

La dernière glande endocrine, dont il nous reste à parler, l'*épiphyse*, exerce une action frénatrice ; elle contribue ainsi à maintenir le développement sexuel dans des limites normales.

Les nombreuses expériences entreprises pour élucider le rôle de cette glande ont donné des résultats contradictoires. Cependant la plupart d'entre elles tendent à prouver que l'épiphysectomie a pour conséquence l'hypertrophie des organes génitaux suivie d'une puberté précoce. Réciproquement les injections d'extraits épiphysaires retardent le développement somatique et génital.

L'hormone épiphysaire s'élimine vraisemblablement par le rein. Il résulte, en effet, de quelques expériences, parmi lesquelles celles de Zépiroff et de ses collaborateurs, que les urines des fillettes contiennent des substances antisexuelles, capables d'arrêter l'œstrus et d'entraver le développement des organes génitaux.

On rattache souvent à une lésion de l'épiphyse un syndrome curieux décrit sous le nom de macrogénétosomie ou syndrome de Pellizzi. S'observant presque exclusivement dans le sexe masculin, il est essentiellement caractérisé par un développement précoce et rapide de la taille, une hypertrophie du pénis qui, dans un cas, mesurait 9 *cm.* chez un enfant de 4 ans 1/2; l'organe est hors de proportion avec les testicules qui ont un volume normal ; le système pileux se développe, surtout abondant au pubis et aux aisselles et parfois aux joues et au menton ; la voix prend une tonalité grave ; l'intelligence est variable, tantôt fort développée, tantôt déficiente. On ne peut attribuer au syndrome de Pellizzi une origine unique ; dans quelques cas l'épiphyse était atteinte ; dans d'autres elle était indemne, tandis que certains centres nerveux, hypothalamus ou tubercules mamillaires, étaient lésés.

Les faits qui viennent d'être exposés suffisent à démontrer que les instincts génésiques se développent et se maintiennent sous l'influence de produits hormonaux. L'étude que nous avons faite sera complétée dans trois articles ultérieurs où nous nous efforcerons d'établir le rôle des chromosomes dans la détermination du sexe ; de préciser la constitution chimique des hormones génésiques ; de discuter les expériences tendant à démontrer qu'on peut modifier, transformer et intervertir les instincts sexuels.

H. Roger.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Septembre 1940.

Sur la question du rationnement alimentaire. — M. **Le Noir**, rapporteur, expose que la Commission du rationnement alimentaire estime que la question de ce rationnement a une importance fondamentale, notamment pour la santé des enfants, des adolescents et des malades ; aussi la Commission doit-elle devenir permanente et se réunir régulièrement pour apporter à l'Académie des suggestions sur chacun des points qu'elle aura étudiés.

— Ces conclusions sont adoptées.

Intérêt pronostique et prophylactique de la lumière de Wood en dermato-syphiligraphie. — M. **H. Gougerot** utilise depuis de longues années et d'une façon systématique la lumière para-violette de Wood en dermato-syphiligraphie. Cette technique est très précieuse : 1° pour dépister les lésions invisibles avant qu'elles ne soient visibles à la lumière ordinaire, par exemple : eczémas professionnels, érythrodermie arsenicale, radiodermite, etc...

2° Pour appliquer aux lésions invisibles le même traitement qu'aux lésions visibles, par exemple, aux épidermomycoses.

3° Pour adopter les cures d'après les contre-indications.

4° Pour prolonger le traitement jusqu'à guérison des lésions invisibles.

5° Pour contrôler l'efficacité des médicaments.

6° Pour dépister les récidives et les traiter, par exemple, l'absence de pigments dans un nævus récemment détruit élimine la crainte d'une récidive.

Lucien Rouquès

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Septembre 1940.

Tuberculose myocardique par extension de tuberculose pleurale. — M. **Ameuille** présente un cas de tuberculose du ventricule gauche, intéressant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire et développé juste en regard de l'extension de la tuberculose dans le péricarde, à partir d'une pleurésie gauche. Cet envahissement de la tuberculose a dû se faire, de proche en proche, à partir de la paroi pleurale caséeuse, et cela malgré qu'il n'y eût pas symphyse péricardique.

Discussion : M. **Sergent**.

Etude d'un cas d'avitaminose nicotinique. — MM. **M. Villaret, L. Justin-Besançon** et **J.-M. Inbona** rapportent l'observation d'un cas typique d'avitaminose nicotinique. Il s'agit d'une femme qui présentait le syndrome « Troubles mentaux + stomatite » qui est, déjà cliniquement, très évocateur d'une avitaminose nicotinique.

Les troubles mentaux, à type de mélancolie, avec stupeur, hébétude, étaient très accentués. Ils conduisaient à l'abandon des soins familiaux, avec idées de suicide.

La stomatite comprenait une glossite (langue rouge et sèche) et surtout des « aphtes » multiples et récidivants. Il y avait 7 ulcérations aphtoïdes se distinguant des aphtes vrais par leur couleur plus grisâtre, par leur multiplicité, par leur ténacité depuis 7 mois.

La nicotinamidémie était abaissée à 6,2 *mg.* par litre.

L'étiologie était évidente : sous prétexte de dyspepsie, la malade s'était mise, depuis près d'un an, à un régime dépourvu de viande, de lait et d'œufs, en somme privé des principales sources naturelles d'amide nicotinique.

Le traitement par injection et ingestion d'acide et d'amide nicotinique a fait disparaître tous les symptômes en moins de 3 jours. La rapidité de la transformation mentale a été impressionnante. L'infection fuso-spirillaire de la bouche a disparu aussi vite, sans traitement local, sous l'influence de la seule thérapeutique du terrain carentiel.

Discussion : MM. **Gougerot, Cacherat, Chabrol** et **Cain**.

Un cas de fièvre exanthématique observé dans le Finistère. — M. **Julien Huber** présente une observation de MM. **M. Breuil, Lafferre** et **J. Mollaret**, médecins de la marine. Il s'agit, chez un matelot de 20 ans, d'une fièvre exanthématique grave d'une durée de trois semaines, accompagnée de déterminations phlébitiques multiples, d'un infarctus du poumon et d'une endocardite mitrale et qui évolua cependant vers la guérison. La réaction de Weil-Félix, positive à un taux élevé, les résultats de l'inoculation intraarticulaire et intrapéritonéale au cobaye vinrent préciser le diagnostic. Il semble que la contagion ait été apportée par un contingent de marins venus de la région méditerranéenne.

Max Hulmann.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

David Neel. ***Les pneumothorax électifs et leur mode de constitution. Etude clinique et expérimentale.*** Une brochure de 240 p., avec 40 reproductions microphotographiques. Préface du D. P.-A. Pavie (*Vigot*, éd., 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris), Lyon, 1940. — Dans cet important travail qui repose sur l'observation de 150 cas de pneumothorax, N. étudie la notion d'électivité à la lumière de la clinique de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique.

A la suite de l'interprétation simple et logique des premiers observateurs qui attribuèrent la rétraction du lobe pulmonaire dans le pneumothorax électif à celle des lésions qui y siègent, une nouvelle théorie a vu le jour qui a été adoptée par beaucoup de phtisiologues d'après laquelle l'affaissement des lésions tuberculeuses — qui seraient non rétractiles — serait dû à la contraction réflexe du tissu sain péri-lésionnel.

N. étudie les différentes modalités de collapsus électif et leur aspect radiologique, complété par les données de la pleuroscopie. Ses recherches expérimentales sur le lapin apportent pour la première fois la réalisation de pneumothorax électif sur l'animal et donnent des résultats particulièrement importants en permettant la vérification immédiate de l'état anatomique des lobes rétractés. Or l'on constate, d'une part, que les lobes présentant des lésions tuberculeuses généralisées sans conservation de tissu sain, s'affaissent d'emblée, et d'autre part, que lorsque la rétraction est partielle elle se limite strictement à la zone pathologique et que le tissu sain péri-lésionnel reste aéré et même emphysémateux ; dans aucun cas il n'a été constaté d'atélectasie du parenchyme sain.

N. conclut que le potentiel évolutif des foyers tuberculeux et leur étendue représentent la cause essentielle de la constitution de la majorité des pneumothorax électifs. Et il tient compte pour la première fois du rôle que joue dans cette rétraction l'hypoventilation des zones enflammées pour précipiter leur affaissement.

D'autres causes que le facteur lésionnel peuvent être invoquées beaucoup plus rarement dans la production de certaines électivités, notamment l'atélectasie par obstruction, mais celle-ci se caractérise par la brusquerie de sa constitution.

G. Poix.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 527.

Un cas de papillomatose pyélo-urétéro vésicale

Par Bernard Fey.

M. D... est âgé de 41 ans ; il a toujours été bien portant et était mobilisé ; mais, à la visite d'incorporation, on trouve de l'albumine dans ses urines et on le réforme. Cette réforme se justifie quelques semaines plus tard ; il est pris brusquement d'une *colique néphrétique droite* et d'une *hématurie* et, à l'examen, on découvre un *très gros rein droit*.

La colique néphrétique est absolument typique ; elle dure une nuit. L'hématurie est totale, spontanée, abondante et contient des caillots ; elle se renouvelle à plusieurs reprises. Le rein droit pointe en avant à la manière des très gros reins qui perdent droit de domicile dans la fosse lombaire devenue trop étroite pour leurs dimensions ; il s'offre à la palpation immédiatement sous la paroi antérieure, tout en conservant le contact lombaire ; sa surface est lisse et régulière ; sa consistance ferme ; on ne sent pas de noyau dur ; on a l'impression d'une collection liquide tendue qui fait penser plus à une hydronéphrose qu'à une tumeur solide. Cette masse est mobile ; elle suit les mouvements respiratoires et se mobilise bien à la palpation.

Colique néphrétique, hématurie, gros rein ; il est inutile d'analyser chacun de ces symptômes ; inutile de chercher l'origine de l'hématurie puisque le rein est gros ; inutile de chercher l'origine de la colique néphrétique puisqu'il y a hématurie avec caillots. C'est l'association des trois symptômes qui caractérise l'observation et cette association éveille immédiatement l'idée d'un *cancer du rein ;* c'est le diagnostic qu'il « faut » faire, celui que l'on aurait affirmé sur les seuls caractères cliniques il y a vingt ans, avant l'âge de la pyélographie ; si nous disposons actuellement d'explorations plus poussées, elles ne sont là que pour contrôler ce diagnostic fondé sur la clinique.

Cependant certains faits nous étonnent ; ils cadrent mal avec le diagnostic de cancer. Le malade a 40 ans ; ce n'est pas l'âge du cancer ; il a un état général excellent, n'a pas maigri, n'est pas « intoxiqué » ; or, si c'est un cancer, il est déjà gros et même très gros, ce qui suppose une évolution déjà relativement longue ; pour la même raison, on peut s'étonner que cette tumeur volumineuse ait conservé une mobilité aussi parfaite. Tous ces arguments nous permettent d'espérer un diagnostic moins absolument désespérant.

Il ne nous est en tout cas pas interdit, en attendant que la pyélographie nous fixe, de *passer en revue les autres hypothèses* qui peuvent répondre au gros rein avec hématurie douloureuse. Quelles hypothèses pouvons-nous raisonnablement émettre ? *La tuberculose ?* Il faut toujours y penser, mais, ici, rien n'est en sa faveur. La *lithiase* est plus probable ; un calcul de l'uretère expliquerait bien la colique ; moins bien l'hématurie qui a été trop abondante ; il expliquerait aussi la production d'une hydronéphrose ou d'une hydropyonéphrose en amont. On peut aussi penser à une simple *hydronéphrose ;* la palpation du rein est en faveur de cette hypothèse, de même que les phénomènes douloureux et il peut arriver, bien que ce soit très rare, qu'une poche hydronéphrotique saigne. Enfin, il faut réserver l'hypothèse *de rein polykystique ;* l'affection est généralement bilatérale, mais elle peut prédominer cliniquement d'un côté.

Conclusion : le diagnostic *clinique* est : *tumeur du rein droit*. Nous faisons des réserves pour le diagnostic *d'hydronéphrose simple* ou *calculeuse* et de *rein polykystique*.

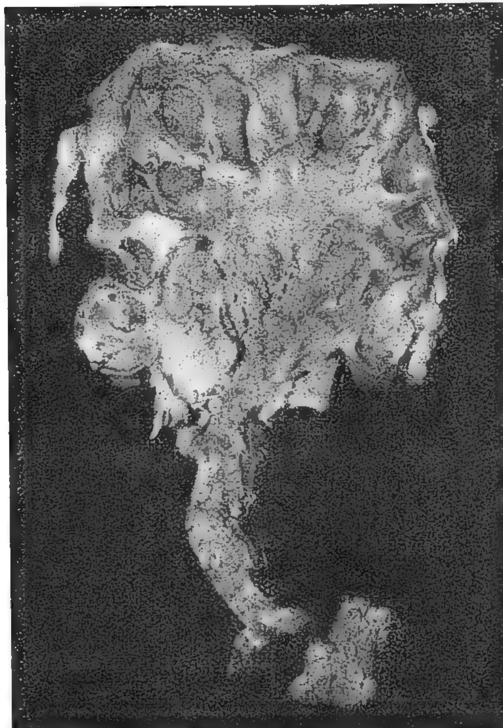


Fig. 1. — Papillomatose pyélo-urétéro-vésicale.

Pour trancher la question, il faut avoir recours à une exploration qui nous montre la *morphologie des cavités du rein droit*. S'il s'agit de tumeur, ces cavités seront déformées, étirées ou comprimées ; s'il s'agit d'une hydronéphrose elles seront dilatées ; s'il s'agit de rein polykystique les calices seront étirés et écartés et les déformations seront bilatérales. C'est évidemment une pyélographie qui montrerait le mieux ces déformations des cavités rénales et c'est à elle que nous voudrions recourir. Mais le malade craint l'examen cystoscopique et nous demande s'il n'est pas possible de le lui éviter. Nous lui proposons alors de pratiquer une *urographie intraveineuse* dans l'espoir d'obtenir par elle la réponse demandée.

L'urographie intraveineuse est donc pratiquée, bien entendu, précédée d'une radiographie simple de l'appareil urinaire. Elle nous fournit le résultat suivant :

a) Il n'existe *aucune ombre calculeuse* de l'appareil urinaire.

b) Le *rein gauche* a une sécrétion et une morphologie normales.

c) Le *rein droit* ne donne aucune sécrétion ; on ne voit, sur aucune des épreuves, l'image de son bassinet ou de ses calices ; on distingue bien, en revanche, ses contours qui sont irréguliers et montrent que le rein est très gros.

d) Sur la dernière épreuve, où la vessie est remplie de substance opaque, on remarque que son contour est irrégulier ; alors que la moitié gauche est bien développée, la moitié droite présente une dépression arrondie de son contour supérieur. Cette inégalité de remplissage des deux moitiés de la vessie a été signalée dans les urographies intraveineuses ; il semble que la vessie se remplisse mieux et plus vite du côté du meilleur rein ; nous n'y attachons donc pas d'importance, mais nous verrons que nous avons tort.

Bien qu'elle ne nous ait pas fourni le renseignement essentiel que nous lui demandions, l'urographie nous permet d'éliminer deux diagnostics : celui de lithiase, puisque aucun calcul n'est visible, et celui de rein polykystique puisque la morphologie du rein gauche est absolument normale. Restent seuls en présence les diagnostics de *tumeur du rein* et celui *d'hydronéphrose*. Nous savons, de plus, que la sécrétion du rein droit est nulle ; ceci n'est en faveur d'aucune des deux hypothèses, mais indique que, quelle que soit le processus à incriminer, le parenchyme rénal est détruit.

L'urographie ayant échoué, il faut recourir à l'exploration qu'elle n'a pu remplacer : la *pyélographie*.

Rendez-vous est pris avec le radiographe ; nous nous préparons à pratiquer *la cystoscopie* qui permettra d'introduire la sonde dans l'uretère ou dans l'orifice urétéral. Tout se présente bien ; la vessie ne saigne pas, le lavage l'éclaircit bien ; le cystoscope s'introduit sans incident et... on ne voit rien du tout. Il faut insister, incliner le malade en arrière, abaisser fortement le cystoscope pour arriver à apercevoir l'orifice urétéral gauche qui est sain et entouré d'une zone de muqueuse saine ; dès que l'on revient vers la droite, on ne voit plus rien ; il faut donc renoncer à voir et à cathétériser l'orifice urétéral droit et la *pyélographie est impossible*. Pourquoi la cystoscopie est-elle impossible ? Une seule hypothèse nous semble logique : celle d'*une masse intravésicale* dans laquelle le cystoscope se perd et qui retombe sur la lampe et l'extrémité du système optique. Cette hypothèse, pour logique qu'elle soit, ne manque pas d'être inattendue et de changer l'aspect du problème. Pour l'instant, soyons prudents ; sachons gagner du temps en réservant nos conclusions ; demandons que l'on prépare mieux la vessie en vue d'un examen ultérieur, à huitaine.

Nouveau rendez-vous ; *nouvelle cystoscopie* qui confirme les constatations de la précédente avec plus de netteté. La moitié gauche de la vessie est saine ; la moitié droite est occupée par une masse volumineuse de surface irrégulière, mamelonnée ; en certains points, elle a l'aspect d'un papillome ; en d'autres points, elle est sphacélée. Il est impossible de rien voir de ce qui concerne la base d'implantation ; est-elle pédiculée ? ou largement implantée ? ou fait-elle corps avec la paroi vésicale ? Impossible d'élucider ce point capital ; impossible de trouver l'orifice urétéral et d'étudier ses rapports avec la masse ; donc, impossible de pratiquer la pyé-

lographie. Nous profitons toutefois de notre présence chez le radiographe pour injecter la vessie en vue d'une *cystographie* qui nous montrera peut-être le contour et l'implantation de la tumeur vésicale. Cette cystographie reproduit absolument l'image vésicale de l'urographie ; nous comprenons alors que c'est la masse vésicale qui avait provoqué la déformation dont nous avions méconnu l'importance.

En somme, le renseignement dont nous avions besoin nous manque toujours pour décider entre tumeur du rein ou hydronéphrose. En revanche, nous venons de découvrir l'existence d'*une tumeur de vessie*. Il faut donc établir les *relations possibles entre la tumeur vésicale d'une part, l'affection rénale, qu'il s'agisse de tumeur ou d'hydronéphrose, d'autre part*.

L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit à la fois d'une tumeur rénale et d'une tumeur vésicale et que ces deux tumeurs sont de même nature. Il s'agirait alors d'une *papillomatose urinaire*, affection caractérisée par l'existence de papillomes sur la muqueuse de toutes les voies excrétrices d'un rein ; il semble que ces papillomes se développent primitivement dans le bassinet et que, de là, ils essaiment tout le long de l'uretère et jusque dans la cavité vésicale. Ces papillomes sont parfois bénins, plus souvent dégénérés ; ils récidivent et se généralisent avec la plus grande facilité.

Il existe cependant une autre hypothèse ; c'est celle d'une *tumeur primitive de la vessie* ayant envahi la paroi au niveau de l'abouchement de l'uretère droit et ayant ainsi déterminé une *dilatation de l'uretère et du bassinet sus-jacents*.

La première hypothèse semble plus vraisemblable ; mais nous ne pouvons rejeter la seconde faute de renseignements valables, tant sur l'implantation de la tumeur vésicale que sur l'état des cavités du rein. Il faudra tenir compte de cette hésitation dans les deux questions qui nous restent à discuter : celle du pronostic et celle du traitement.

Pronostic. — Dans les deux hypothèses, le pronostic est franchement mauvais. Si c'est une papillomatose, les lésions sont déjà très étendues étant donné le volume des deux tumeurs ; le rein est gros, distendu et détruit, la vessie partiellement remplie par la tumeur. Sans doute, le pronostic de papillome est-il moins sévère que celui des autres tumeurs ; mais il est rare que les papillomes restent absolument bénins ; les dégénérescences sont fréquentes et les récidives, bénignes ou malignes, d'une déplorable facilité. Même si nous arrivons à débarrasser totalement notre malade de toutes ses tumeurs, ce qui sera loin d'être facile, il faudra continuer à le surveiller de très près, pour détruire les récidives dès leur apparition.

Si l'hypothèse de tumeur primitive de la vessie se vérifie, le pronostic est aussi grave ; plus grave du côté vésical et guère meilleur du côté rénal puisque le rein, détruit, doit être supprimé sous peine de le voir devenir le siège d'accidents infectieux plus ou moins graves.

En somme, le pronostic est mauvais à tous points de vue. *Immédiatement*, à cause des difficultés d'exérèse d'un double foyer de tumeur, ce qui nous laisse prévoir une intervention longue et pénible. *Tardivement*, à cause des craintes de récidive.

Faut-il dans ces conditions s'abstenir ou faut-il risquer l'intervention malgré ses dangers ? A notre avis, le doute n'est pas possible. Etant donné l'âge du malade, son état général excellent et son moral intact, il n'est pas permis d'hésiter. Le devoir est de tenter.

Traitement. — 1° *Indications opératoires*. L'intervention indiquée dans la papillomatose réno-urétéro-vésicale est la *néphro-urétéro-cystectomie ;* il faut enlever tous les organes atteints et les enlever *en un seul bloc*. Intervention difficile qui comporte une très grande incision ou deux incisions avec deux foyers opératoires à grands décollements et, par conséquent, un assez grand shock opératoire.

S'il s'agit de tumeur vésicale primitive, il faut aller d'abord à la vessie, explorer la tumeur pour vérifier son opérabilité et se comporter selon les constatations ; il faudra secondairement agir sur le rein ; comme celui-ci est pratiquement détruit, il est inutile de discuter l'urétéro- cystonéostomie ; on sera sûrement contraint à la néphrectomie. Comment allons-nous concilier les indications dans les deux hypothèses ?

2° *Tactique opératoire*. La néphro-urétérocystectomie peut être conduite de deux manières.

a) *De haut en bas. Incision lombaire :* extériorisation du rein, section du pédicule vasculaire et dissection de l'uretère, soit en prolongeant l'incision le long de l'arcade crurale, soit en faisant une *seconde incision inguinale* pour suivre l'uretère jusqu'à la vessie.

b) *De bas en haut. Ouverture de la vessie :* résection de la tumeur vésicale et de sa base d'implantation, c'est-à-dire de l'embouchure urétérale ; dissection de l'uretère pelvien jusqu'au détroit supérieur. *Incision lombaire :* néphrectomie avec ablation de la totalité de l'uretère qu'on retrouve au détroit supérieur.

Ici, nous choisirons sans hésiter cette seconde tactique pour les raisons suivantes :

a) Par la première méthode on aborde la vessie par voie latérale ; celle-ci est juste suffisante pour réséquer l'embouchure de l'uretère, non pour enlever une tumeur intravésicale de quelque volume. Seule l'incision médiane par voie hypogastrique donne sur la vessie le jour nécessaire.

b) Si l'hypothèse de tumeur primitive de la vessie se vérifiait, il serait indispensable d'en être prévenu dès le début de l'intervention ; d'où nécessité de commencer par la vessie dans un but d'exploration.

c) Même s'il s'agit d'un papillome vésical, son exérèse doit, à première vue, être plus pénible que celle de la tumeur rénale ; il est donc indiqué de commencer par elle.

d) Enfin, en commençant par la vessie, nous nous réservons la possibilité de faire l'opération en deux temps si le malade donne des signes de défaillance après le premier temps ; nous savons que l'exérèse en un seul bloc est préférable et celle-là ne peut se faire qu'en une seule séance. On peut cependant interrompre en mettant l'uretère à la peau et remettre la néphrectomie à une date ultérieure.

Voici donc la technique que nous nous proposons de suivre :

3° *Technique opératoire. Premier temps :* Incision médiane sous-ombilicale. Taille élargie de la vessie-exploration de la tumeur vésicale ; résection de cette tumeur en circonscrivant avec sa base d'implantation l'embouchure urétérale droite ; fermeture de la brèche vésicale ainsi formée par voie intravésicale ; fermeture partielle de la vessie sur tube de cystostomie.

Deuxième temps : Dégagement de la face latérale droite de la vessie en refoulant la vessie vers la gauche et en relevant le cul-de-sac péritonéal latéral. Dissection de l'uretère en partant de la tumeur qu'on isole et protège sous une compresse. Dissection de l'uretère en remontant jusqu'au détroit supérieur. Fermeture de l'incision sous-ombilicale, après drainage par mèche du lit de l'uretère.

Troisième temps : Incision lombaire. Isolement et extériorisation du rein droit. Ligature et section du pédicule vasculaire. Ablation du rein et de l'uretère qu'on dissèque de haut en bas jusqu'à retrouver la tumeur vésicale refoulée au détroit supérieur. Drainage et fermeture de la paroi lombaire.

4° *En réalité*, voici comment nous avons rempli notre programme. Après taille vésicale, nous nous sommes trouvé en présence d'un gros papillome, mais largement et profondément implanté sur la corne trigonale droite ; ce papillome s'extériorisait mal ; la vessie était étroite profonde, « en cheminée ». La moitié supérieure de la tumeur fut aisée à circonscrire, mais sa moitié profonde ne pouvait être atteinte qu'à bout de doigt et il fallut se résoudre à sectionner la tumeur à l'aveugle en la séparant de l'uretère. De ce fait, l'exérèse en un bloc ne put être réalisée.

La seconde partie, latérovésicale, fut en revanche facile ; l'uretère se retrouva facilement ; il était gros comme le pouce et dur, et sa dissection fut facile jusqu'au détroit supérieur.

Le temps lombaire fut en revanche beaucoup plus difficile que nous ne le prévoyions du fait du volume de la tumeur rénale qui comblait la coupole diaphragmatique et adhérait à sa partie supérieure, si bien que la capsule surrénale vint avec le pôle supérieur du rein.

Malgré ces difficultés, le malade a remarquablement bien supporté l'intervention. Peu ou pas de shock opératoire. Température qui n'est jamais montée au-dessus de 38°. Evolution satisfaisante des deux plaies.

5° L'examen de la pièce nous montre un spécimen typique de *Papillomatose pyélo-urétéro-vésicale.*

Le bassinet est distendu et le parenchyme rénal est presque complètement détruit. La poche pyélo-caliçaire est remplie d'un liquide séro-hématique sous tension. Sur les parois de la poche, qu'elles masquent presque complètement, sont implantées des masses papillomateuses grenues, diffluentes ; quelques-unes sont sphacélées.

L'uretère est de bout en bout gros comme le pouce. Sa paroi est épaisse et sa lumière comblée de masses papillomateuses plus dures et plus compactes que celles du bassinet ; ces masses existent de bout en bout jusqu'à l'extrémité inférieure, là où, malheureusement, l'uretère a dû être sectionné.

La tumeur vésicale, grosse comme un abricot, est formée de deux papillomes typiques dont le plus gros était implanté selon une ligne de 1 cm. ; 4 cm.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Médecine au Collège de France

« L'ancien *lecteur royal* était uniquement pensionné pour répandre et perfectionner, de la façon qu'il jugeait la meilleure, les études qu'il représentait »[1]. On ne saurait donner en quelques mots, du Collège de France tel qu'il devait être dans l'esprit de son fondateur, tel qu'il est depuis quatre siècles, une définition plus exacte.

François Ier, « inspiré par Minerve », suivant l'expression de Guillaume Budé, au courant de ce qui avait été réalisé à Louvain, de ce qu'il avait vu à Alcala de Bénarès pendant sa captivité en Espagne, eut une conception très précise de ce qu'il voulait faire : une sorte de Port-Royal, de « thébaïde », un libre centre de travail, de diffusion, ne relevant que de lui, dégagé des entraves qu'imposaient aux Universités languissantes les statuts d'une corporation trois fois séculaire, où seraient appelés — sans condition de titres et de grades — érudits et savants, français et étrangers, qui auraient quelque chose à dire.

Cette condition presque misérable des Universités[2], et notamment de l'Université de Paris, fut à n'en pas douter une des raisons qui déterminèrent le roi et ses conseillers. Les parlements avaient vainement cherché à les relever ; elles n'en avaient aucun souci et cette vie sans éclat contrastait étrangement, à l'époque dont nous parlons, avec le réveil magnifique des esprits. Contraste qui dura jusqu'au xviiie siècle, malgré les énormes progrès accomplis dans les sciences de la nature, malgré les encyclopédistes.

Même torpeur, mêmes abus, même insuffisance d'enseignement dans les Facultés de médecine. Certaines n'ont conservé que le dangereux privilège de conférer des grades ; le jeune médecin en sort sans aucune pratique ; s'il devient habile, écrit Diderot, c'est à force d'assassinats.

Aussi bien n'est-ce pas dans le but de remédier à cet état de choses, d'assumer tout ou partie de la tâche incombant à l'Université que les *lecteurs royaux* furent créés. Aucune similitude — en dépit de quelques conflits qui le donneraient à penser — entre les deux enseignements. Celui du Collège fut et il est demeuré éminemment libre dans son organisation comme dans son développement[3], comme dans ses buts. Il est consacré au culte de la pensée libre, dans tous les ordres de connaissances. On y vient sans autre but que de savoir.

Il n'en est pas moins certain que l'initiative de François Ier répondit à la fois à cette carence des Universités et aux besoins suscités à travers l'Europe par l'esprit de la Renaissance.

Ce fut aux langues qu'on pensa d'abord. On commençait à soupçonner, grâce à l'imprimerie naissante, quels trésors étaient contenus dans les chefs-d'œuvre de l'antiquité. Quatre *lecteurs royaux* furent désignés, en 1530, pour le grec et l'hébreu, un pour les mathématiques. La médecine entra au Collège de France en 1542, avec Vidus Vidius, seule des science de la vie enseignée pendant très longtemps.

1. E. Renan : *Questions contemporaines*, 1870.
2. Liard : *l'Enseignement supérieur en France*, 1888, 1.
3. Le Collège de France ne fait pas partie de l'Université de Paris. Il s'administre lui-même.

*
**

De tous les maîtres de la pensée qui ont contribué au renom mondial du Collège, Claude Bernard est peut-être le plus glorieux ; il a insisté à plusieurs reprises sur les caractéristiques de son enseignement[4].

« Vous savez en quoi l'enseignement du Collège de France diffère de celui des Facultés ; ici nous ne pouvons avoir pour objet de vous exposer uniquement les notions déjà acquises à la science. Nous devons surtout faire nos efforts pour agrandir le champ de nos connaissances, soit en réalisant des découvertes, soit en abordant de préférence les questions obscures et indécises, afin d'élucider ou de vérifier les faits qui s'y rattachent. En un mot, nous avons à faire ici, non pas des leçons de simple exposition dans lesquelles l'esprit de l'auditeur reste toujours jusqu'à un certain point passif devant les résultats scientifiques établis, mais au contraire des leçons de recherches et d'investigations dans lesquelles l'esprit de l'auditeur, s'associant à celui du professeur, poursuit de concert la solution d'un problème qui les préoccupe tous les deux. »

Et ailleurs : « La chaire de médecine du Collège de France ne peut être comparée à aucune autre. Ce n'est pas une chaire comme celle d'une Faculté de médecine, par exemple, qui doit rester à la même branche spéciale de pathologie dans un cadre déterminé et en rapport avec d'autres chaires qui, toutes réunies, doivent donner l'ensemble de l'état actuel des sciences médicales aux élèves qui viennent chercher un diplôme, c'est-à-dire une profession. Au Collège de France, c'est la science abstraite seule qu'il faut avoir en vue, et cette chaire doit comprendre l'ensemble de la médecine scientifique dans sa plus grande généralité et dans l'expression la plus élevée de son progrès. Mais cet ensemble qu'on appelle la médecine, se compose d'une foule de sciences particulières : l'anatomie, la physiologie, la pathologie, etc... Toutes ces sciences constituantes de la médecine n'ont pas un développement simultané, mais au contraire successif et partiel. Or, comme il est impossible d'embrasser tout l'ensemble à la fois, la chaire du Collège de France doit toujours représenter le progrès, là où il s'effectue, dans le moment actuel des sciences médicales. Il en résulte que le caractère de ce cours a dû varier aux diverses périodes de la science, suivant qu'il s'agissait des progrès scientifiques dans une des branches de la médecine plutôt que dans une autre. »

Sur ces bases, la chaire de médecine existe depuis quatre siècles sans interruption ni modification notable. C'est de loin la plus ancienne du collège de France qui ait survécu avec cette continuité. Quand il a paru nécessaire d'en détacher une branche de la science médicale, soit que cette branche ait pris une importance particulière, soit qu'un savant qualifié se soit imposé par ses recherches, la souplesse de l'institution, la liberté de mouvements de ceux qui la dirigent, ont permis de créer des chaires nouvelles qui pourront, le cas échéant, être supprimées et remplacées par d'autres.

4. Claude Bernard : *Leçons d'ouverture*, 1856 et 1858.

C'est ainsi qu'il y a toujours eu de nombreux médecins au Collège ; on en trouve même, au temps lointain des *lecteurs royaux* et du *Collège de la place de Cambrai*, qui occupent des chaires inattendues : heureux temps où l'on pouvait tout savoir et tout enseigner. Plusieurs enseignèrent l'hébreu, le grec et l'arabe. A la fin du xviiie siècle encore, Bocquillon, (médecin de l'Hôtel-Dieu, qui fut détenu pendant la Terreur), était professeur de littérature grecque.

Capitan, ancien chef de clinique médicale de la Faculté, occupait encore il y a quelques années la chaire d'*Antiquités américaines*.

Rapprochons-nous de la période contemporaine et nous trouvons des médecins dans toutes ces chaires qui gravitent autour de la chaire de médecine : il y a eu Charrin (1903-1907) à la chaire de *Pathologie générale et comparée*, devenue chaire de *Biologie générale* avec E. Gley (1908-1935) et M. J. Duclaux, professeur actuel ; Portal (1769-1832) détint quelques années en même temps que la chaire de *Médecine* la chaire d'*Anatomie* rétablie plus tard pour Ranvier (1875-1901) ; une chaire d'*Epidémiologie* a été créée pour M. H. Vincent en 1925 et n'a pas été maintenue ; les chaires de *Protistologie pathologique* et d'*Histophysiologie* ont été créées pour M. Nattan-Larrier (1923) et pour M. Jolly (1925). La chaire d'*Histologie comparée* attribuée à M. Nageotte en 1912 est devenue la chaire de *Morphologie expérimentale* et *Endocrinologie* pour M. Robert Courrier (1937).

Le premier titulaire de la chaire de Médecine au Collège de France, en 1542, Guido Guidi, plus connu sous la forme latinisée de son nom, Vidus Vidius, le parrain du canal Vidien, fut appelé de Florence par François Ier qui en fit son premier médecin. Knobelsdorf, dans sa description de Paris, le qualifie de Podalyre, d'Apollon qui « forçait les barques à filer et l'avare Achéron à relâcher sa proie ». C'était un bon début.

Pour le xvie siècle, citons encore Jacques Dubois, dit Sylvius, aussi fameux de son temps pour son avarice, sa mysogynie et ses démêlés avec Fernel que pour ses connaissances anatomiques ; les *deux* Martin Akakia, père et fils, qui ajoutèrent un a privatif à la traduction grecque de leur nom. Ce patronyme torturé d'Akakia a plu à Voltaire qui l'a repris dans sa fameuse diatribe contre le géomètre Maupertuis, lui conférant ainsi une longévité inespérée ; les *deux* Ducret, le premier, Louis, grand commentateur d'Hippocrate, très aimé de Henri III ; le second, premier médecin de Marie de Médicis.

Au xviie siècle, Jean Riolan, l'anatomiste, grand adversaire de Harvey, qui obtint de Louis XIII l'établissement du jardin botanique ou Jardin Roi, notre Jardin des Plantes ; Charles

Bouvard qui prescrivit tant de saignées et de médecines à Louis XIII, n'épargnant d'ailleurs pas les siens : il saigna son gendre 64 fois en huit mois, et sans aucun dommage (Guy Patin *dixit*) ; les *deux* Chartier ; les *trois* Moreau ; Guy Patin qui fut doyen de la Faculté de Médecine et doit sa célébrité surtout à son esprit caustique et à ses manières bizarres ; les *deux* Denyau : on peut voir, à la Bibliothèque Nationale, une affiche annonçant le cours du second pour le 18 Novembre 1669, à 3 heures de relevée, au Collège royal, « proche la Fontaine Sainct-Benoist, à la place de Cambray ». La rédaction en est attendrissante quand on la compare aux affiches d'aujourd'hui. Après le panégyrique de « l'invincible monarque » et de « Monseigneur Colbert », le professeur expose son programme. C'est sous l'égide « des plus illustres anatomistes de l'antiquité » que se place le maître « qui espère être assez heureux pour plaire à son auditoire par la délicatesse de ses ouvrages dans les dissections ».

Au XVIIIe siècle, Nicolas Audry ; J.-P. de Tournefort, grand voyageur, en faveur de qui la botanique fut réunie pour un temps à la médecine ; Etienne-François Geoffroy qui, le premier — et le dernier —, fit un cours de matière médicale ; Jean Astruc qui, après Descartes, connut les actions réflexes et les dénomma ; Ferrein, l'anatomiste ; Michel-Philippe Bouvart, l'ami de Diderot ; A. Portal qui étant docteur de la Faculté de Montpellier et ne pouvant, en raison des règlements alors en vigueur, exercer à Paris, y fut autorisé par Louis XV qui, à cet effet, le nomma professeur d'anatomie du dauphin (âgé de 5 ans). Il occupa sa chaire du Collège, de 1769 à 1832, l'anatomie y ayant été rattachée depuis 1875. Buffon l'appela à suppléer Antoine Petit dans la chaire d'Anatomie du Jardin du roi. Il dut à Louis XVIII de pouvoir fonder l'Académie de Médecine à laquelle il légua une rente et un portrait de Vésale par le Titien, don d'un client reconnaissant, — il y en avait déjà. Cet homme, qui devait être pourtant bien absorbé par ses hautes et multiples fonctions, trouva le moyen d'être encore un praticien d'une activité dévorante et d'un savoir-faire sur lequel l'impitoyable abbé Goujet [5] nous donne des détails savoureux.

Et nous voici au seuil du XIXe siècle. Malgré qu'il ait professé de 1769 à 1832 (soixante-trois ans !), Portal nous paraît mieux placé à la fin d'une époque qu'au début de la suivante. Après lui, la chaire de Médecine entre dans une phase nouvelle.

Ce n'est pas que les trois siècles et demi révolus soient négligeables. Laennec lui-même, dans sa leçon d'ouverture [6] qui eut un si grand retentissement, leur rend un hommage dont nous devons tenir compte. « Pendant le cours du dernier siècle, dit-il, Nicolas Audry, l'illustre baron de Tournefort, Geoffroy, Astruc et le célèbre praticien Bouvard, continuèrent la tradition d'un enseignement fondé sur les faits, et Gley [7] : « Ce grand établissement fondé à une époque où l'autorité et la tradition étaient toutes-puissantes, afin que la libre recherche scientifique fût possible, se montrât bien, dans l'ordre de la médecine comme dans ses autres enseignements, la maison de la liberté, puisqu'il sut au cours des âges choisir, presque toujours, pour ses chaires, des hommes qui avaient secoué le joug pesant du traditionnalisme étroit ou le joug non moins dur des spéculations prétendues philosophiques. »

Ils ont donc « maintenu », ces 60 prédécesseurs de Laennec dont un si petit nombre nous est connu aujourd'hui.

Grâces leur soient rendues ! Ils ne se sont pas tous bornés à commenter Hippocrate, ce qui les eût ramenés d'ailleurs à cette observation de l'homme par l'homme qui demeure à la base de la discipline médicale.

Mais des temps nouveaux étaient venus. Les doctrines commençaient à se faire jour, témoignant d'un esprit philosophique nouveau ; de grands courants d'idées traversaient la pensée médicale, les sciences prenaient un magnifique essor et apportaient à la médecine l'essentiel de ce qui lui manquait pour être scientifique elle-même. Tout cela devait être représenté au Collège de France et le fut.

Succédant à Corvisart et à Jean-Noël Hallé dont il mentionne l'influence sur sa formation, le grand Laennec arrivait au Collège de France en 1822 avec toute le prestige de son génie. Il devait, hélas ! le quitter quatre ans plus tard pour aller mourir dans sa Bretagne natale.

La méthode tient la plus grande place dans son enseignement. Avant lui la médecine n'était qu'une « séméiotique empirique », que du « symptomatisme » ; il fonde vraiment la méthode d'observation agissante et efficace en l'appuyant sur des bases scientifiques solides, il instaure la méthode anatomo-clinique.

Ce fut le dernier grand médecin qui enseigna dans la chaire de Médecine du Collège de France.

Après lui — Récamier n'ayant fait que passer — ce furent des représentants de la médecine expérimentale : Magendie, Claude Bernard, Brown-Séquard et M. d'Arsonval.

Mais « cette chaire a toujours été ce qu'il fallait qu'elle fût au moment où on était ». Après le départ de M. d'Arsonval qui y poursuivit pendant plus de trente-cinq ans ses beaux travaux d'électrobiologie, elle est confiée à un bactériologiste « à l'instant précis où pouvait être écrit le destin des maladies infectieuses » et l'on sait de quel esprit philosophique à la fois profond et brillant, M. Nicolle a traité les grands sujets qui constituent cette « histoire universelle des infiniments petits.

C'est avec une égale hauteur de vues que M. Leriche, professeur actuel à déjà traité et traitera les grands problèmes de biologie et de pathologie générale qui sont liés à la chirurgie.

***

L'histoire du Collège de France et en particulier de la chaire de Médecine, surtout à ses origines et au cours du XVIIe siècle, est pleine d'obscurités ; noms et dates sont remplis d'embûches, celles-ci chevauchant fréquemment les unes sur les autres, comme si la chaire avait été souvent dédoublée (elle le fut au moins deux fois, en particulier sous Henri IV). Cette histoire en réalité n'a pas été faite et s'il est facile d'en reconstituer l'essentiel depuis Portal, ce qui est antérieur ne nous est donné que par des auteurs comme Guillaume Duval et l'abbé Gouget, suspects et imprécis, abondants surtout en épisodes et en anecdotes. Sur la vie proprement dite du Collège, presque rien. L'ouvrage de M. Abel Lefranc [8] est autrement sérieux, mais on y sent bien que l'éminent humaniste lui-même n'a pu se documenter à son gré.

Nous savons cependant que les cours, dès les premières années, furent très suivis ; les leçons d'ouverture, en usage dès le début, attiraient beaucoup d'auditeurs de cette époque brillante, des personnages de la Cour ne manquaient pas d'y assister. Les étudiants venaient au Collège où l'on disséquait plus qu'à la Faculté et, sous la Révolution, ils manifestèrent assez violemment pour que la chaire transportée au Muséum soit ramenée Place de Cambrai.

Nous ignorons tout ou presque tout des sujets traités par ces maîtres lointains et de la forme qu'ils donnaient à leur enseignement. On aimerait savoir ce que pouvait bien dire Akakia à ses auditeurs. Dans quelles conditions pouvaient-ils poursuivre les recherches qui faisaient l'objet de leurs cours ? Conditions misérables — « la tanière humide » de Claude Bernard —, c'est tout ce que nous pouvons dire, et devenues intenables pour certains titulaires contemporains. Depuis 1931, les anciens bâtiments élevés par Chalgrin au XVIIIe siècle ont été l'objet d'importants travaux de restauration et de nouveaux bâtiments ont été construits qui abriteront de nombreux et modernes laboratoires ; ne cherchez pas à savoir si la chaire de Médecine aura le sien : le Collège est une maison discrète et un peu mystérieuse.

Mystérieuse peut-être, mais combien vénérable et glorieuse dans l'histoire de l'esprit humain !

Certes, pendant plus de trois siècles, elle échappe un peu à notre jugement et, pour ce qui concerne la chaire de Médecine, la liste de ses professeurs, en dehors de quelques-uns, nous apparaît un peu terne. Pouvait-il en être autrement ? Le choix semble avoir été bien souvent le *fait du prince* ou celui d'une sorte de *cote familiale* suspecte : les deux Chartier, les deux Duret, les deux Bouvart, les trois Moreau... Avons-nous bien le droit, gens de 1940, de nous en scandaliser ? Et puis le témoignage de Laennec est là : de Vidus Vidius à Portal, la chaire du Collège de France a répondu aux intentions de son fondateur. Elle a bien servi la médecine pendant ces trois cents ans à côté des Universités défaillantes. Depuis cent cinquante ans, auprès des Universités réformées et florissantes elle poursuit librement, avec un magnifique éclat, un enseignement de haute culture désintéressée qui ne peut être comparé à aucun autre.

MAX HULMANN.

5. Abbé GOUJET : *Mémoires historiques et littéraires sur le Collège de France*, Paris 1758. Voir aussi : GUILLAUME DUVAL. *Le Collège royal de France*, Paris 1664.

6. LAENNEC : *Leçons d'ouverture au Collège de France*, in Archives générales de médecine, 1823.

7. E. GLEY : Discours au Centenaire de Laennec, *La Presse Médicale*, 10 Octobre 1919.

8. ABEL LEFRANC : *Le Collège de France*. Voir aussi : *Le livre du Centenaire*.

Correspondance

A MM. Santy et Latarjet. A propos de leur article sur les bases actuelles du traitement des bronchiectasies.

Je viens de lire dans *La Presse Médicale* (18-21 Septembre 1940) votre article sur les « Bases actuelles du traitement des bronchiectasies ».

J'ai été très satisfait de constater que vous adoptiez des idées auxquelles m'ont conduit la série des recherches que j'ai poursuivies, avec mes collaborateurs, depuis les premières observations que j'avais recueillies sur l'application à l'exploration de l'appareil respiratoire de la méthode d'opacification artificielle par le lipiodol, imaginée par Sicard et Forestier. J'ai publié mes premières constatations avec Cottenot, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 11 Mai 1923, et à l'Académie de Médecine, le 22 Janvier 1924. Les résultats que j'ai obtenus depuis, par l'application bien réglée de cette méthode, m'ont conduit à penser que l'intervention chirurgicale pourrait, enfin, nous permettre d'apporter la guérison aux malheureux malades porteurs de bronchiectasies et j'ai pu, en effet, le constater.

Vous pourrez trouver les conclusions générales

des nombreuses publications que j'ai faites avec mes collaborateurs, en jetant un regard sur la monographie à laquelle j'ai donné comme titre « Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales » et qui vient d'être éditée par la maison Masson.

Il m'a paru opportun — étant donné que vous citez à peu près uniquement les travaux parus sur ce domaine à l'étranger — de vous signaler que les Français ne sont pas restés inactifs, ainsi que font foi les publications initiales de Forestier et Leroux et celles de beaucoup d'autres dans la suite.

Veuillez agréer, etc...

ÉMILE SERGENT.

Livres Nouveaux

Vingt études pratiques de médecine infantile, par R. LIÈGE, ancien chef de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8° de 210 p., avec 28 fig. Préface du Prof. NOBÉCOURT (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : 60 fr.

Formé à l'école du professeur P. Nobécourt, dont il a été le chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, Liège était particulièrement qualifié pour publier cette série de monographies, volontairement exemptes de théories et d'hypothèses. A l'aide d'exemples vivants et dans un style très clair, il expose une série de cas qui mettent le médecin aux prises avec les difficultés de la pratique journalière. C'est ainsi que sont étudiées entre autres : la *sténose du pylore du nourrisson*, l'*appendicite du nourrisson*, l'*acrodynie*, les *néphrites et néphroses*, les *encéphalites*, l'*ostéomyélite aiguë à forme septicémique*, les *broncho-pneumonies*, la *transfusion du sang dans l'enfance*, etc.

Diagnostics délicats de médecine infantile, cas d'urgence, problèmes médico-chirurgicaux, thérapeutiques mises au point en tenant compte des dernières acquisitions scientifiques, faits cliniques bien observés seront pour le lecteur un précieux appui en maintes circonstances.

G. SCHREIBER.

Les possibilités de la radiographie dans le cancer du larynx, par P. REGULES et N. L. CAUBARRÈRE. 1 vol. de 72 p. avec 76 fig. (*Garcia Morales*, édit.), Montevidéo.

Alors que la radiographie de profil du larynx, habituellement utilisée, ne montre guère que les lésions des faces antérieure et postérieure de l'organe, la tomographie ou planigraphie, donnant des images de face, permet d'étudier les bords latéraux. L'association de ces deux méthodes qui se complètent donne en cas de cancer du larynx d'utiles renseignements.

L'abondante documentation radiographique reproduite dans l'intéressant ouvrage de R. et C., largement illustré, se prête mal à l'analyse. Les conclusions des auteurs sont, en résumé, les suivantes :

« La radiographie latérale convient aux lésions de l'étage supérieur du larynx et de la portion sous-glottique antérieure; la planigraphie est préférable en cas de cancer de l'étage moyen et de la région sous-glottique latérale. »

La radiographie permet d'apprécier l'extension du cancer et l'on en peut tirer d'utiles indications.

C'est ainsi, par exemple, qu'en cas de cancer de l'épiglotte, la constatation d'une propagation en profondeur commande la laryngectomie étendue avec ablation de l'hyoïde et de la base de la langue. La propagation descendante, au contraire, peut indiquer la possibilité d'une laryngectomie restreinte avec conservation des cordes vocales.

« En cas de cancer des cordes vocales, la radiographie indique clairement l'envahissement du ventricule de Morgagni et montre son développement en profondeur, fait capital pour la réussite d'une cordectomie ou de la radiothérapie. »

Les radiographies reproduites sont accompagnées de schémas de l'image laryngoscopique correspondante et de photographies de la pièce opératoire.

J. MIALARET.

Erratum

Dans l'article du Professeur H. ROGER, intitulé « Altitude et Anoxie » publié dans notre numéro 71-72, 18-21 Septembre 1940, p. 748.

Remplacer les 17e et 18e lignes de la 3e colonne (début de paragraphe) *par :*

Supposons une altitude de 15.300 mètres, la pression atmosphérique tombe à 86 *mm*.

INFORMATIONS

Centre d'entr'aide aux Étudiants mobilisés

Le « Centre d'entr'aide aux étudiants mobilisés » créé, au début des hostilités, par le Comité supérieur des œuvres sociales en faveur des étudiants, avec la collaboration de l'Union nationale des étudiants de France et la Fédération des étudiants de Paris, a reporté toute son activité sur les étudiants prisonniers et les démobilisés.

Il est déjà en rapport avec nombre d'étudiants se trouvant dans les camps de prisonniers et, par l'intermédiaire de la Croix-Rouge française, a pu leur faire parvenir des colis dont le contenu a été très apprécié, si l'on s'en rapporte aux lettres de remerciements reçues par le Centre.

De plus, il a pu remettre en contact des familles dispersées par les événements, et faire connaître à d'autres la situation de leurs fils actuellement prisonniers ou blessés. Il répond journellement à toutes les lettres que lui adressent des parents inquiets du sort réservé à leurs enfants encore sous les drapeaux et qui veulent continuer leurs études.

Il renseigne et dirige vers les services compétents, les étudiants démobilisés venant lui demander conseil et s'attache à leur faire franchir le mieux possible la période difficile de transition entre leur démobilisation et leur situation retrouvée.

En un mot, il continue la tâche qu'il s'était assignée : aider moralement et matériellement les étudiants qui ont dû quitter leur Faculté pour servir.

Comme auparavant, ses bureaux se trouvent 5, place Saint-Michel, à Paris (5e), et sont ouverts tous les jours, de 9 à 12 heures et de 14 à 18 h. 30.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin (Professeur : F. RATHERY). NOTIONS ESSENTIELLES DE PATHOLOGIE MÉDICALE. — Les Conférences de révision qui ont lieu tous les jours à 11 h. à l'Amphithéâtre de la Clinique, porteront pour la semaine du 7 au 12 Octobre sur les sujets suivants :

Lundi 7 Octobre. Les affections du péricarde, M. F.-P. Merklen.

Mardi 8 Octobre. Pleurésies tuberculeuses, par M. Turiaf.

Mercredi 9 Octobre. Anémies, par M. Dérot.

Jeudi 10 Octobre. Les grands syndromes humoraux des néphrites, par le Prof. F. Rathery.

Vendredi 11 Octobre. Poliomyélite antérieure aiguë, M. Sigwald.

Samedi 12 Octobre. Recto-colite ulcéro-hémorragique, par M. Boltanski.

2° *Leçons du dimanche sur le* « TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ ». Le Prof. F. Rathery fera la deuxième de cette série de quatre leçons le dimanche 13 Octobre 1940, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique sur « *Le traitement du diabète consomptif : l'Insuline* ».

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Noël Fiessinger). — PROGRAMME GÉNÉRAL DE L'ENSEIGNEMENT. — I. *Enseignement clinique.* — Leçon clinique par le Professeur Noël Fiessinger, le samedi, à 10 h. 30, amphithéâtre Trousseau (première leçon le 12 Octobre 1940). — Présentations de malades, le mardi, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau, par MM. Dupuy, M. Gaultier, Ch. Rendu, Roux, chefs de clinique. — Leçons de séméiologie clinique, à 9 heures, à l'amphithéâtre Trousseau : lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. — Visite dans les salles, de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. — Examens radiologiques par M. Duhem, électro-radiologiste des hôpitaux, vendredi, à 11 heures.

II. *Consultations* (Salon Sainte-Madeleine). — Maladies du foie et du tube digestif : lundi, à 9 heures, par M. Guy Albot, médecin des hôpitaux. — Maladies du rectum : samedi, à 9 heures, par M. Friedel. — Gynécologie médicale : mercredi, à 9 heures, par M. Raoul Palmer. — Système nerveux : jeudi, à 9 heures, par M. G. Boudin.

III. *Enseignement pratique d'anatomie pathologique.* — Le Professeur Leroux fera des démonstrations pratiques, soit à l'amphithéâtre anatomique de l'Hôtel-Dieu, soit à l'amphithéâtre Trousseau.

IV. *Cours de perfectionnement.* — Vacances de Pâques : Cours pratique de physiothérapie ; M. Duhem, électro-radiologiste des hôpitaux, chef de service. — Grandes vacances (Septembre-Octobre) : Hépatologie et explorations fonctionnelles. Actualités, présentations de malades, études techniques et pratiques.

V. *Cours de clinique générale.* — Vitamines et hormones : les dimanches de Décembre et Janvier, à 11 h. 30 ; les lundis de Février et Mars, à 20 h. 30.

VI. *Laboratoire de la clinique.* — Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, Mme Marguerite Coquoin ; Bio-physique, M. Dognon, agrégé ; Chimie biologique, M. Georges Glomaud ; Bactériologie, M. Dumontet ; Hémato-cytologie, Mme C.-M. Laur ; Anatomie pathologique sous la direction du Professeur Leroux ; Physio-pathologie expérimentale sous la direction de M. F.-P. Merklein, médecin des hôpitaux et de Mlle G. Bareillier.

Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec (Prof. M. JEAN TROISIER). — M. M. BARIÉTY, agrégé, médecin des hôpitaux, et M. G. BROUET, agrégé, feront durant le mois d'Octobre 1940 quatre leçons sur : « CE QU'IL EST INDISPENSABLE DE CONNAITRE ACTUELLEMENT POUR LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ». Ces leçons ont lieu le dimanche matin, à 10 heures, salle des cours de la Clinique de la Tuberculose.

Deuxième leçon, dimanche 13 Octobre : « Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire ». (I) Les méthodes ; le thorax normal ; les causes d'erreur physiologiques ; les images pathologiques « élémentaires ».

Chaire de Thérapeutique (Prof. Aubertin). — M. R. TURPIN, agrégé, commencera ses conférences le mardi 8 Octobre, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Objet du cours : les médications générales.

Mardi 8 Octobre : Chimiothérapie anti-infectieuse.

Jeudi 10 Octobre : Chimiothérapie anti-infectieuse (*fin*).

Samedi 12 Octobre : Vaccins et vaccinations.

Mardi 15 Octobre : Sérothérapie (sérums animaux).

Jeudi 17 Octobre : Sérothérapie (sérums de convalescents).

Samedi 19 Octobre : Médications de choc.

Mardi 22 Octobre : Traitement de la diphtérie.

Jeudi 24 Octobre : Traitement du tétanos.

Mardi 29 Octobre : Traitement des infections méningococciques, gonococciques ; chancre mou, maladie de Nicolas-Favre.

Jeudi 31 Octobre : Traitement des infections à streptocoques et à staphylocoques.

Mardi 5 Novembre : Typhoïde, colibacillose, choléra, mélitococcie.

Jeudi 7 Novembre : Infection gangréneuses ; pneumococcie ; charbon ; peste.

Mardi 12 Novembre : Traitement de la dysenterie bacillaire.

Jeudi 14 Novembre : Traitement de la dysenterie amibienne et des autres dysenteries à protozoaires.

Mardi 19 Novembre : Traitement du paludisme, du kala-azar, des spirochétoses.

Jeudi 21 Novembre : Traitement des verminoses intestinales.

Mardi 26 Novembre : Traitement général des fièvres éruptives.

Jeudi 28 Novembre : Traitement de la syphilis : mercure et iode.

Mardi 3 Décembre : Traitement de la syphilis : arsenic et bismuth.

Jeudi 5 Décembre : Traitement des syphilis précoce, tardive et viscérale.

Mardi 10 Décembre : Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale.

Jeudi 12 Décembre : Traitement de la tuberculose : collapsothérapie.
Mardi 17 Décembre : Traitement de la tuberculose : soins hygiéno-diététiques et traitement tonique.
Jeudi 19 Décembre : Traitement de la tuberculose : chimiothérapie et traitements symptomatiques.
Mardi 24 Décembre : Traitement des états allergiques.
Mardi 7 Janvier : Traitement du rhumatisme articulaire aigu.
Jeudi 9 Janvier : Traitement des rhumatismes chroniques et de la goutte.
Mardi 14 Janvier : Traitement de l'obésité et de la maigreur.
Jeudi 16 Janvier : Diabète sucré : principes, régime, insuline.
Mardi 21 Janvier : Diabète sucré : applications.
Jeudi 23 Janvier : Diabète sucré : le coma diabétique.
Mardi 28 Janvier : Diabète sucré : gangrène, anthrax, diabète infantile.
Jeudi 30 Janvier : Généralités sur l'endocrinothérapie : opothérapie hypophysaire.
Mardi 4 Février : Opothérapie thyroïdienne.
Jeudi 6 Février : Traitement de la maladie de Basedow.
Mardi 11 Février : Opothérapie ovarienne.
Jeudi 13 Février : Opothérapie testiculaire, thymique et parathyroïdienne.
Mardi 18 Février : Opothérapie surrénale.
Jeudi 20 Février : Traitement des intoxications mercurielle et saturnine.
Mardi 25 Février : Traitement de l'intoxication alcoolique.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (Service de Tuberculeux et Centre de Triage). — M. Etienne Bernard, agrégé, a commencé le mercredi 25 Septembre une série de leçons sur la tuberculose et les continuera chaque mercredi à 11 heures dans la salle de Cours du service (pavillon Patenne). Ces leçons porteront sur les questions cliniques et médico-sociales suivantes :

Typhobacillose. — Le syndrome d'hémithorax sombre ; les vrais et les faux fibrothorax. — Le problème du rhumatisme tuberculeux. — Les tuberculoses mixtes, pulmonaires et extrapulmonaires associées. — Les tuberculoses graves : les évolutions d'une seule tenue. — Le cœur des tuberculeux dans les formes fibreuses. — Tomographie et tuberculose pulmonaire. — Collapsothérapies associées. — Le recul de l'index de tuberculisation et ses conséquences. — De la tuberculose-infection à la tuberculose-maladie. — Les réinfections exogènes. — Le repos prophylactique après la primo-infection. — Prophylaxie de la tuberculose chez l'étudiant. — Sous-alimentation et tuberculose. — Le placement des tuberculeux en station de cure. — Tuberculose et médecine sociale. — Destin de la tuberculose selon les races et les pays.

Hôpital Tenon (Service d'Oto-Laryngologie : M. A. Hautant). — *Leçons pour le médecin praticien.* — Dimanche 13 Octobre, à 10 heures : Les complication des otites ; symptômes d'alarme, nouveaux traitements (M. Aubry).
Entrée : porte station métro Pelleport.

Nouvelles

Secrétariat général à la famille et à la santé. — Sont rattachées :

1° *A la direction de la famille :* Les questions relatives à la famille : législation, organisations familiales, protection maternelle et infantile (questions non médicales), enfants assistés, colonies de vacances, logement familial, aide financière et matérielle aux familles, allocations familiales, etc.

2° *A la direction de la santé (hygiène et assistance) :* Les questions relatives à l'hygiène sociale, à la salubrité publique et à l'hygiène générale, à la défense sanitaire et à la prophylaxie des épidémies, à l'assistance aux adultes, à la protection médicale maternelle et infantile, ainsi que l'attribution de subventions correspondantes.

Journal officiel, 19 Septembre 1940.

Inspecteurs généraux à la Santé. — M. le Dr Aublant, inspecteur départemental d'hygiène de Seine-et-Oise, est nommé inspecteur général à la Santé.
M. le Dr Pélissier, médecin chef à la Cité Universitaire de Paris, est nommé inspecteur général à la Santé.

Comité pour l'Enseignement et le Progrès de l'Hygiène sociale. — Une conférence sera faite par M. Sicard de Plauzolles, le lundi 11 Novembre 1940, à 14 heures, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, sur : *Quelques causes de dégénérescence.*

Association des Etudiants en Médecine de Paris. — Communiqué. — Les étudiants en médecine sont actuellement dans une situation très pénible. Nous serions très reconnaissants aux médecins, chirurgiens ou laboratoires qui pourraient les aider en leur procurant piqûres, gardes de nuit ou travaux médicaux de toute sorte, d'adresser les renseignements à l'Association des Etudiants en Médecine de Paris, 6, rue Antoine-Dubois, Paris (6e).

Association des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de Paris. — Les étudiants et médecins membres de l'Association Professionnelle des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de Paris sont instamment priés d'adresser dorénavant toute correspondance intéressant l'Association au Bureau de l'A. E., 17, rue du Sommerard, Paris (6e).

Ils sont également informés qu'une secrétaire administrative s'y tiendra à leur disposition chaque *mardi*, de 14 à 17 heures, pour enregistrer leurs demandes habituelles, professionnelles ou médicales (demandes de remplacement ou de remplaçant, échanges de services hospitaliers, etc...).

Nos Echos

Nécrologies.

On annonce la mort, à Paris, de M. E. Joltrain, ancien chef de clinique et de laboratoire à l'hôpital Cochin.

— On annonce la mort de M. Franck Baraduc, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Châtelguyon.

— On annonce le décès de M. R. Giraudeau, de Paris, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, trésorier du Syndicat national des oto-rhino-laryngologistes français.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DE LA CRISE DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PAR L'INJECTION INTRA-VEINEUSE DE SULFATE DE QUINIDINE PRÉCÉDÉE D'UNE INJECTION INTRA-VEINEUSE D'OUABAÏNE

PAR

Ch. AUBERTIN et Mme MAY-DARHOVSKY

Le traitement rationnel de la crise de tachycardie paroxystique du type Bouveret semble bien être l'injection intra-veineuse de sels de quinine préconisée par Wenckebach et Winterberg, ou, de préférence, de sels de quinidine (Padilla et Cossio). En fait, ce traitement semble avoir très souvent, plus souvent, en tous cas, que les autres traitements médicamenteux réussi à couper les crises, et cela d'une manière immédiate. Il en était ainsi dans les observations de Singer et Winterberg (1922), Sebastiani (1926), Levine et Blotner (1928), Géraudel et Mouquin (1928), Goulet (1929), Padilla et Cossio (1931), Tillier (1933), Hepburn et Rykert (1937), Froment (1939).

C'est en général dans les crises dont la durée se prolonge, menaçant de conduire le malade à l'insuffisance cardiaque, et quand les autres moyens ont échoué, qu'il convient d'employer ce traitement. En effet, il peut avoir des inconvénients : on connaît l'action dépressive des sels de quinine, et surtout de quinidine, sur le myocarde : aussi peut-on craindre, surtout si la crise dure depuis plusieurs jours, une action nocive due à l'introduction brutale de cette substance dans l'organisme par voie veineuse : de fait, on peut voir parfois (Clerc) des réactions lipothymiques impressionnantes, sinon fâcheuses.

Lorsqu'on emploie la quinidine par voie buccale, dans l'arythmie complète en particulier, on a l'habitude, dictée sinon par la théorie, du moins par l'observation des faits, de faire précéder la cure de quinidine d'une cure toni-cardiaque, soit digitalique, soit strophantique : on évite ainsi les inconvénients éventuels de la dépression cardiaque due à l'action des sels de quinine.

Il semble rationnel d'agir de même lorsqu'on emploie la quinidine par voie intra-veineuse, et de faire précéder l'injection curative d'une injection préparante toni-cardiaque, en l'espèce d'une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

Cette manière de faire semble d'autant plus indiquée que, nous le savons depuis Vaquez, l'injection intra-veineuse d'ouabaïne est l'une des méthodes susceptibles de couper la crise de tachycardie paroxystique, et a pu, assez souvent, donner des résultats immédiats : nous en avons vu nous-mêmes plusieurs fois, dont un par une simple injection intra-musculaire.

Chez un de nos malades, qui présentait des crises longues de tachycardie paroxystique, nous avons constaté que, alors que l'ouabaïne intra-veineuse seule ne produisait aucune modification de la crise, ni clinique, ni électrique ; alors que la quinicardine intra-veineuse ne produisait qu'un ralentissement passager ne durant que quelques minutes, intéressant à analyser au point de vue électrocardiographique, mais sans résultat utile, l'injection de sulfate de quinidine, précédée à un quart d'heure ou une demi-heure d'intervalle d'une injection intra-veineuse d'ouabaïne, produisait nettement un arrêt décisif de la crise.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, sans lésion valvulaire, ayant depuis plusieurs années des crises de tachycardie du type Bouveret, et entré dans notre service au cours d'une crise qui durait depuis soixante-douze heures et qui s'accompagnait déjà d'un peu de dyspnée, d'oligurie, d'hépatomégalie douloureuse. Le cœur, régulier, battait à un rythme supérieur à 200 et l'électrocardiogramme montrait une tachycardie du type infra-nodal. Les petits moyens habituels ayant échoué, on pratique d'abord, le 13 décembre, dans la matinée, une injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne qui reste sans aucun effet sur le rythme cardiaque ; une injection intra-veineuse de 0 *g*. 25 de sulfate de quinidine, faite l'après-midi du même jour, est bien supportée, mais n'amène aucune modification clinique ni électrocardiographique. Le lendemain, on injecte 0 *g*. 40 de sulfate de quinidine par voie intra-veineuse ; l'injection est bien tolérée, le malade éprouvant seulement un étourdissement de courte durée, elle amène un ralentissement notable du rythme qui, de 240, passe à 120, mais ce ralentissement ne dure que quelques minutes. On décide alors de traiter avant tout l'insuffisance cardiaque de plus en plus menaçante par des injections quotidiennes d'ouabaïne. Au dixième jour, la crise s'arrête, le pouls passant brusquement de 240 à 90, et tous les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent rapidement.

C'est au cours d'une seconde crise, survenue douze jours plus tard sans aucune cause provocatrice, que nous avons employé l'injection de quinidine précédée d'injection d'ouabaïne : une première fois on injecta 0 *g*. 40 de sulfate de quinidine deux heures après l'injection d'ouabaïne : pendant l'injection même, exactement après l'introduction de 0 *g*. 30 de quinidine, le rythme passe de 260 à 170, cependant que le malade ressent la sensation de bien-être qui, chez lui, accompagne d'ordinaire la fin de la crise. Vingt secondes plus tard, le rythme est à 120, et le lendemain matin il est à 80, régulier. Il reste ainsi les jours suivants : cependant on note quelques extra-systoles et deux crises éphémères de tachycardie.

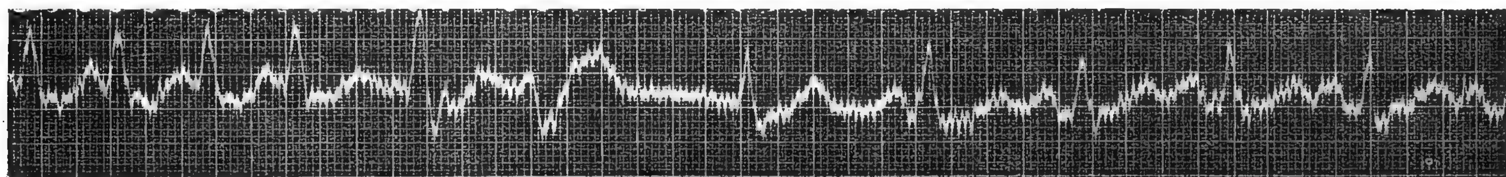


Fig. 1. — Effet de l'injection de quinidine seule (effet passager).

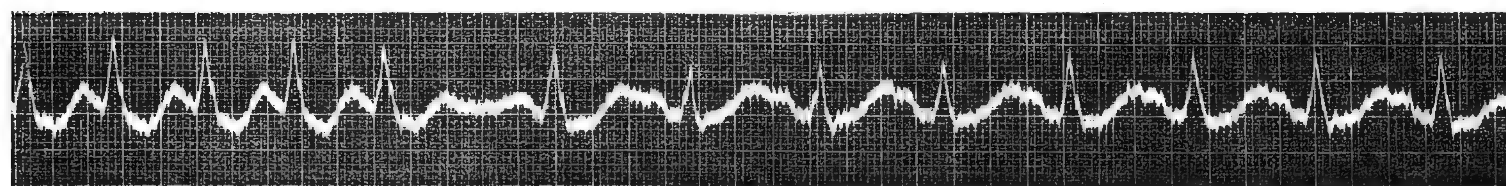


Fig. 2. — Effet de l'injection de quinidine faite deux heures après une injection d'ouabaïne (effet durable).

Au cours d'une nouvelle crise (4 Janvier) particulièrement angoissante, on injecte cette fois 1/2 *mg*. d'ouabaïne et, un quart d'heure après 0 *g*. 50 de sulfate de quinidine ; pendant l'injection, on n'observe aucune modification : ce n'est qu'à la fin que le rythme se ralentit : une minute après, il est à 175 ; cinq minutes après à 120 ; dix minutes après à 105 ; quinze minutes après à 100. Le ralentissement obtenu a été plus progressif que la première fois ; il ne s'est pas accompagné de la sensation subjective de fin de crise ; mais il n'en n'est pas moins durable, car le lendemain le cœur bat à 80. Le malade est resté encore quelques semaines en observation et est sorti le 23 février, n'ayant pas eu de nouvelles crises.

*
* *

Nous avons pris de nombreux tracés électrocardiographiques pendant les crises, entre les crises, et surtout au cours des différentes tentatives thérapeutiques qui ont été faites. Ces derniers tracés vont nous montrer, sinon le mécanisme intime de l'action de la quinidine, du moins les détails du ralentissement brusque ou progressif du cœur dû à l'action de ce médicament.

Le 13 Décembre, la tachycardie étant de 270, on fait une injection intra-veineuse de 0,30 de sulfate de quinidine qui n'amène aucun ralentissement appréciable du cœur ; mais on note sur l'électrocardiogramme (pris en D2 ainsi que tous ceux qui vont suivre), immédiatement après la fin de l'injection, que le voltage de R est diminué de moitié, et qu'un crochetage apparaît sur sa branche descendante ; ces particularités persistent cinq minutes ; au bout de quinze minutes, le crochetage a disparu, mais le bas voltage persiste ; une heure après le voltage se rapproche de son apparence antérieure ; cinq heures après le voltage est redevenu ce qu'il était avant l'injection.

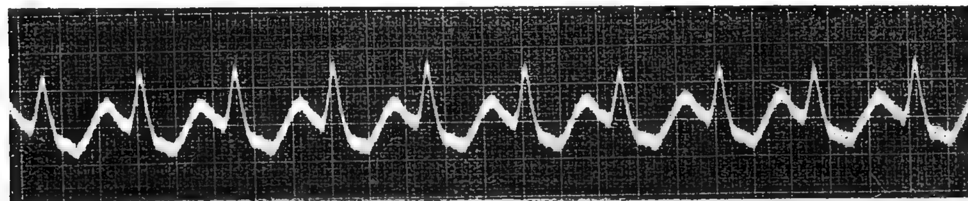


Fig. 3. — Tracé pris entre l'injection d'ouabaïne et l'injection de quinidine (rythme à 240).

Le 14 Décembre, le rythme étant à 240, injection de 0 *g*. 40 de quinidine. Pendant l'injection on ne note aucun changement appréciable, sinon que T est plus élevé. Deux minutes après l'injection (fig. 1) on note d'abord une systole très nettement retardée (rythme à 175) dans laquelle R, dont antérieurement la branche ascendante commençait sur la partie terminale de T, laquelle se trouvait au-dessus de la ligne iso-électrique, est nettement séparé du T précédent qui se trouve complètement dégagé. Ensuite vient une pause, correspondant à un rythme de 64, qui présente en son milieu une extra-systole ventriculaire ; puis un écartement à 115 avec un T bien dégagé suivi d'un soulèvement qui est indiscutablement un P, étant donné son rapport chronologique avec R. A partir de ce moment, le rythme est à 150 avec présence constante d'un P un peu allongé, atypique, mais nettement distinct de T.

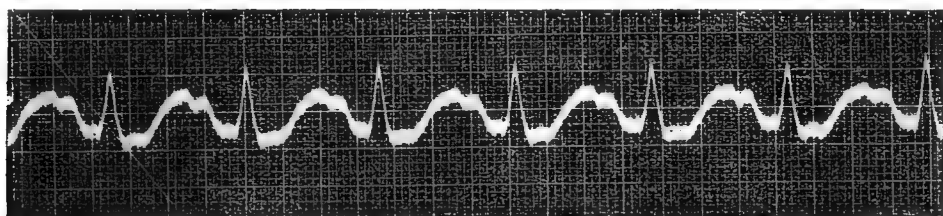


Fig. 4. — Une minute après l'injection de quinidine (rythme à 175).

Cet état de tachycardie réduite à 150 dure cinq minutes avec les mêmes caractères; quinze minutes après l'injection, le rythme est remonté à 175 et la branche ascendante de R part de nouveau d'un T qui est très au-dessus de la ligne iso-électrique ; vingt-cinq minutes après, le rythme est revenu à 225, le voltage de R est devenu très bas, T est diphasique.

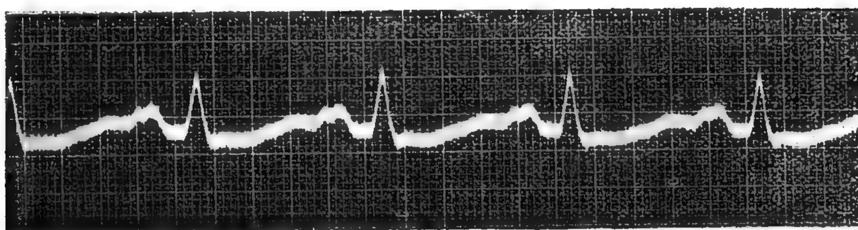


Fig. 5. — Deux minutes après l'injection de quinidine (rythme à 120).

Entre les crises, le rythme est à 85-90 ; en D1 le tracé est sensiblement normal ; en D2, P est bifide, T est aplati et diphasique ; en D3, P et T sont négatifs.

Le 30 Décembre, une nouvelle crise apparaît, et l'on fait une injection intra-veineuse d'ouabaïne suivie, deux heures après, d'une injection intra-veineuse de 0,40 de quinidine qui, comme nous l'avons dit plus haut, coupe la crise. L'étude de l'électrocardiogramme montre que l'injection d'ouabaïne ne produit aucun changement ni sur le rythme, ni sur la forme des tracés. Il n'en est pas de même pendant l'injection de quinidine : lorsque 30 *cg*. ont été injectés, on voit soudain un écartement à 125. T, diphasique, se dégage complètement, et, avant l'onde R suivante, apparaît une onde arrondie que l'on peut considérer comme un P. Les systoles suivantes sont plus rapides et d'un rythme régulier à 160; le soulèvement apparu prend place avant la fin de l'onde T, donnant à cette dernière un aspect à deux bosses (fig. 2).

Après dix minutes (le rythme étant à 130), T est diphasique et immédiatement après le sommet de T, et avant que sa branche descendante ait atteint la ligne iso-électrique, on voit un soulèvement bifide qui est indiscutablement une onde P, car il est superposable aux P enregistrés entre les crises. Une heure après, le rythme étant au-dessous de 120, le tracé se rapproche encore plus de la normale, car le P bifide est nettement séparé de T. Le lendemain, le rythme était à 87 avec tracés normaux.

Au cours de la crise du 4 Janvier, que nous avons arrêtée par les deux mêmes injections, mais plus fortes et plus rapprochées (1/2 *mg*. d'ouabaïne et 0,50 de quinidine séparées par un quart d'heure), nous constatâmes encore qu'aucune modification des tracés n'avait été amenée par l'injection d'ouabaïne (fig. 3). Pendant l'injection de quinidine, aucune modification du tracé, mais très léger ralentissement. Une minute après la fin de l'injection, le rythme passe à 175 ; après la branche descendante de R on note un gros soulèvement correspondant à T et P réunis, car à certaines révolutions cardiaques, on en voit nettement le sommet devenir bifide : cette bifidité va en se précisant, et, quelques secondes après, elle est constante (fig. 4). Deux minutes après l'injection le rythme est tombé à 120 : T est devenu diphasique et très aplati ; P, encore un peu bifide, s'en détache nettement (fig. 5). Ensuite les caractères sont ceux qui ont déjà été notés entre les crises avec un rythme entre 90 et 100.

*
* *

Comme on le voit, alors que l'injection isolée d'ouabaïne n'amène aucune amélioration du rythme ni aucune modification de l'électrocardiogramme, l'injection isolée de sulfate de quinidine produit soit de légères modifications de l'électrocardiogramme sans ralentissement, soit un léger ralentissement ne durant que quelques minutes. Par contre, l'injection de quinidine, précédée d'une injection d'ouabaïne, produisait, avant même que l'injection soit terminée, un début de ralentissement augmentant progressivement et aboutissant en quelques minutes à un rythme normal. Ce ralentissement s'accompagne d'une réapparition de l'onde P qui se détache peu à peu de T : le tout se fait rapidement, mais progressivement et donne, dans ces conditions, un résultat durable.

L'injection de quinidine seule, lorsqu'elle est inefficace, semble au contraire produire des modifications de l'électrocardiogramme plutôt indésirables : diminution du voltage de R et crochetage d'une de ses branches.

Il semble donc que l'ouabaïne, soit en tonifiant le myocarde, soit en le préparant à recevoir l'action de la quinidine, permette d'injecter une dose de cette substance relativement élevée qui serait peut-être mal supportée sans l'ouabaïne préliminaire, et qui est peut-être nécessaire pour couper la crise de tachycardie paroxystique.

Si l'on ajoute que l'injection d'ouabaïne est susceptible, dans quelques cas, de couper à elle seule la crise de tachycardie, on conviendra que c'est une raison de plus de l'essayer avant de pratiquer l'injection de quinidine.

ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE

Par **Julio ASUAD**

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

Nous n'avons nullement l'intention de faire ici le compte rendu, ni l'énumération des nombreux travaux de recherches expérimentales qui ont été publiés jusqu'à aujourd'hui sur la pathogénie de l'épilepsie ; la place nous manquerait pour inscrire les noms des expérimentateurs.

Malgré leur abondance et leurs qualités de méthode et de rigueur, malgré les progrès incontestables qu'ils ont réalisés dans son domaine, le problème du mal comitial, quelle que soit sa forme, quelle que soit sa cause, reste posé ; épilepsies de cause locale ou réflexe, toxique ou infectieuse sont aussi énigmatiques que la forme du mal dite essentielle ou cryptogénétique. « L'épilepsie réflexe, dit Pagniez, pour ne prendre qu'un exemple, ne nous est pas beaucoup plus compréhensible que l'épilepsie dite essentielle et savoir que le tréponème est à l'origine de nombre d'épilepsies, ne nous explique pas du tout par quel mécanisme il intervient pour créer la maladie. »

Ce n'est pas l'épilepsie que nous avons étudiée au cours de ce travail, mais une de ses manifestations, la plus dramatique, quoique non la principale : la crise convulsive.

A la clinique neuro-psychiatrique de la Faculté, nous avons poursuivi, sous la direction de nos Maîtres les professeurs H. Claude et Laignel-Lavastine, l'étude expérimentale des convulsions chez l'aliéné, dans un but thérapeutique (traitement de von Meduna et de Sakel), et sur des animaux normaux ou ayant subi des mutilations méthodiques, étagées, descendantes, de différentes portions de l'axe nerveux central ; sur des animaux dont les cordons autonomes cervicaux avaient été sectionnés, sur des souris surrénaloprives et sur des préparations spéciales nous permettant de suivre à la loupe les phénomènes vaso-moteurs cérébraux au cours même des paroxysmes.

Les modifications nerveuses et végétatives ont été étudiées pour chaque observation et très souvent enregistrées au cours des expériences ; quant aux modifications humorales, l'étude en a été limitée au métabolisme du glucose et de l'eau que nous avons réalisée de façon systématique dans les Laboratoires : de Chimie biologique de la Faculté ; du Docteur Roussel ; de la Clinique des Maladies mentales et finalement au Laboratoire de Physiologie de l'Hôpital Henri-Roussel.

Le matériel de notre étude comporte plus de 450 crises convulsives thérapeutiques chez l'homme ; 200 crises convulsives chez l'animal normal, et plus de 120 crises sur des animaux ayant subi des mutilations d'ordre nerveux, végétatif ou viscéral.

Epilepsie expérimentale chez l'homme.

Pour des questions d'ordre moral, on n'avait pas réalisé l'étude de l'épilepsie expérimentale chez l'homme, mais un certain nombre de faits peuvent être considérés comme ayant la valeur de véritables expériences. Jusqu'à l'apparition des thérapeutiques convulsivantes qui marquent une étape dans les domaines de la neuro-psychiatrie et de la biologie, les observations publiées peuvent être classées en deux groupes : *l'épilepsie accidentelle*, au cours d'opérations chirurgicales, ou à la suite d'intoxications (Balthazard et Ogier) ; *et l'épilepsie test* qui consiste à provoquer, dans un but de diagnostic, chez les malades atteints ou soupçonnés d'être atteints d'épilepsie, des crises convulsives par modifications de la circulation cérébrale ou par excitation du système neuro-végétatif ; au moyen de certains toxiques, tels que l'alcool employé par Schulze, la cocaïne par Jellinek, Lévy et Pach, Benedek, etc. ; et par la méthode de l'hyperpnée, de Collip et Backus qui détermine l'apparition des phénomènes tétaniques, après une période d'hyperventilation pulmonaire prolongée.

La constatation faite par von Méduna de l'existence d'un antagonisme entre épilepsie et schizophrénie a amené cet auteur à la conclusion que la modification du terrain schizophrénique, grâce à des convulsivants puissants, devait aboutir à l'amélioration des troubles organiques et psychiques qui caractérisent la maladie. La thérapeutique convulsivante a été introduite en France en 1938 par le professeur H. Claude et les premiers résultats obtenus, d'ailleurs très encourageants, ont été publiés dans les *Annales médico-psychologiques* de Juillet de la même année.

Epilepsie thérapeutique chez l'homme.

Un certain nombre de conditions sont requises pour provoquer la crise thérapeutique : le sujet doit être jeune et vigoureux, ne présentant pas de troubles cardiaques, pulmonaires ou osseux. Un examen radiologique complet doit être pratiqué avant de soumettre le malade au traitement et un électrocardiogramme doit être fait dans les trois dérivations avant et aussitôt après la crise convulsive. Aucune précaution n'est superflue, car la littérature médicale abonde en détails de complications survenues chez des sujets atteints de troubles cardio-vasculaires, non décelables à l'examen clinique habituel.

Le convulsivant employé a été le cardiazol, analeptique vasculaire en solution à 10 pour 100. Pour déterminer la dose, nous tenons compte du poids du malade, de son état général, de son tonus neuro-végétatif. Chez les animaux, le rapport poids-dose médicamenteuse est beaucoup plus constant et cela se comprend très bien, car les sujets que nous traitons présentent une grande instabilité vago-sympathique. La voie d'introduction est l'endo-veineuse, mais on peut faire l'injection sous-cutanée à condition de tripler les doses utiles intraveineuses ; l'injection doit être faite en deux ou trois secondes ; un retard, si court soit-il, conduit à l'échec.

Tous les calmants, tels que gardénal, somnifène, etc., doivent être supprimés deux jours avant le traitement, car il y a antagonisme entre le cardiazol et les barbituriques.

Aspect de la crise convulsive chez l'homme.

Le temps de latence est de cinq à six secondes pendant lesquelles le malade reste silencieux ou articule quelques mots qui expriment son malaise.

Les myoclonies des paupières sont, avec les quintes de toux, et les modifications neuro-végétatives, les signes annonciateurs du déclenchement de la crise. Les myoclonies des paupières viennent presque toujours accompagnées d'enophtalmie et de myosis et sont suivies d'une série de fibrillations des muscles de la face ou de myoclonies violentes qui donnent au visage un aspect grimaçant. Ces secousses musculaires peuvent se généraliser et une courte phase clonique peut précéder l'apparition de la phase tonique. Très souvent, après un temps de latence assez long (une fois vingt-sept secondes), le sujet présente mydriase avec exophtalmie prononcée, myoclonie des paupières et des muscles de la face, et entre dans la phase tonique par une torsion lente de la tête avec déviation conjuguée des yeux. Le cri initial n'est pas constant, mais les troubles psychiques et sensoriels apparaissent très souvent au cours de la phase de latence et constituent l'aura de la crise : fourmillement des mains, constriction gastrique, boule œsophagienne, « lueurs dans les yeux », bourdonnement d'oreilles, odeurs médicamenteuses imprécises, goût de remèdes, sensation de mort imminente, etc...

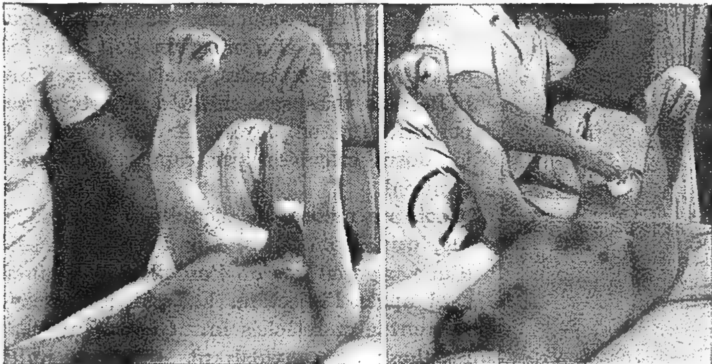


Fig. 1. Fig. 2.



Fig. 3. Fig. 4.

Une forte contraction des fléchisseurs amène les avant-bras sur les bras, les jambes et les cuisses sur le bassin, la tête sur la poitrine ; les paupières se ferment, le malade ouvre la bouche démesurément au point de provoquer parfois la luxation du maxillaire inférieur. Un bâillon, qui empêchera les mouvements de propulsion très violents et constants de la langue, sera placé entre les arcades dentaires.

Phase tonique. — Le malade est dans le coma ; lentement les membres et la tête se mettent en extension forcée, la contraction des antagonistes est extrêmement violente et détermine parfois des fractures du fémur, de l'humérus, d'une vertèbre, etc... Bras et avant-bras en extension, les mains et les deux premières phalanges en flexion, le pouce en opposition entre l'index et le médius, cuisses et jambes en extension, les pieds en flexion dorsale, les orteils en éventail, le gros orteil en extension, voilà la présentation typique qui se voit dans 83 pour 100 des cas (fig. 1 et 2).

D'autres fois les bras et avant-bras se mettent en extension et en rotation interne, en extension et pronation forcée, ou en extension et supination, les doigts en extension, les orteils en flexion. Parfois les membres supérieurs font un angle de 90° (fig. 4), rarement ils se croisent sur la poitrine ou se mettent l'un en flexion, l'autre en extension (fig. 3). Nous avons observé un cas (fig. 5) où le tonus croisé se manifestait par l'hyperextension des membres supérieur droit et inférieur gauche, tandis que les deux autres étaient fléchis et flasques. Dans la grande majorité des cas, le malade présente pendant la phase tonique une attitude semblable à celle qu'on observe chez les animaux décérébrés.

La contracture, la congestion du visage vont en *crescendo* avec la phase tonique : la conges-

tion gagne progressivement la base du cou et le tronc dans sa moitié supérieure.

Les pupilles, qui étaient en myosis au début de la crise, commencent à se dilater, à la fin de la phase tonique pour atteindre leur diamètre maximum au milieu de la phase clonique. La réaction ansérine de forte intensité apparaît en même temps que la mydriase ou la précède de deux à trois secondes, et disparaît avec elle. Très marquée au niveau de la poitrine, de l'abdomen, des flancs, sur les membres supérieurs et sur les cuisses, elle est à peine décelable sur les jambes.

Phase clonique. — A la rigidité fait suite un état de fibrillation de toutes les masses musculaires qui, rapidement, augmentent d'amplitude et diminuent de fréquence ; de fortes contractions apparaissent, chacune d'une durée de quelques fractions de seconde au niveau des membres, de muscles de la face et de la sangle abdominale.

L'aspect du malade est caractéristique : le facies est cyanosé, surtout au niveau des paupières, des lèvres, de la langue ; il y a déviation conjuguée des yeux et la mydriase est à son maximum. Le scrotum est contracté. Les convulsions cloniques, au bout de vingt secondes, se font de plus en plus amples, et de moins en moins intenses. C'est à ce moment que le relâchement des sphyncters s'opère, et que la miction et souvent l'évacuation des matières se produisent ainsi que l'éjaculation *sans érection ;* contrairement aux affirmations de quelques auteurs, nous n'avons jamais constaté l'érection de la verge chez plus de 40 hommes soumis aux crises cardiazoliques ; au contraire, une forte rétraction du penis est la règle qui persiste pendant plusieurs minutes après la fin de l'attaque.

La sialorrhée apparaît le plus souvent ainsi que la transpiration au milieu de la phase clonique, de façon assez constante. La diaphorèse a été étudiée à l'aide d'un mélange de talc et d'éosine à 2 pour 100 que nous avons fait préparer à cette fin, ou bien avec le mélange suivant fort employé en Amérique :

Iode	20 *g.*
Huile de ricin	100 *g.*
Alcool à 95°	1.000 *g.*

Après avoir badigeonné le corps du malade, on saupoudre le visage, tronc et extrémités, avec de l'amidon. La transpiration, même discrète et à peine décelable par la simple observation, devient apparente à l'aide de ces préparations. Avec la première, les régions qui ont transpiré se colorent en rose, avec la seconde elles deviennent violettes. Grâce à ces procédés, nous avons pu constater l'apparition de la sudation au milieu de la phase clonique, quelquefois au début même de cette phase. Après la crise, sialorrhée et diaphorèse augmentent d'intensité, restent en plateau pendant quelques minutes et disparaissent en général trois-quarts d'heure après la fin du paroxysme. La fin de la phase clonique s'annonce par une inspiration ou une expiration bruyante. La respiration est entrecoupée et stertoreuse, souvent le malade reste en apnée pendant quelques secondes et il faut pratiquer la respiration artificielle ; nous avons toujours à portée de la main une ampoule de lobéline intraveineuse pour les cas d'émergence. Les yeux sont au plafond, parfois à droite, quelquefois en bas, la mydriase cède et un myosis apparaît pendant quelques secondes. Ensuite on peut constater une alternance des deux phénomènes, tantôt une anisocorie, parfois la réaction paradoxale à la lumière. Le malade reste dans le coma pendant quelques minutes, les *mouvements pendulaires des yeux* qu'on trouve toujours au cours du coma hypoglycémique apparaissent dans cette phase postcritique ainsi que des mouvements primitifs tels que la succion, et le signe de la moue avec réflexe de l'orbiculaire des lèvres très prononcé, sur lequel nous reviendrons avec notre Maître le Professeur Laignel-Lavastine dans une communication en préparation.

Le signe de Babinski disparaît quelques secondes après la fin de la crise ; 2 fois sur 450 nous l'avons vu persister pendant quinze et vingt-cinq minutes. Les réflexes tendineux d'abord abolis deviennent très vifs pendant cette période, mais peu à peu se modèrent pour redevenir normaux quinze à vingt minutes après la fin de l'attaque.

Le malade sort du coma et entre dans une phase crépusculaire pendant laquelle il exécute des mouvements automatiques incoordonnés, parfois du type choréique ; il ne répond qu'à des stimuli très puissants par des monosyllabes et quand il peut construire des phrases, son langage est dysarthrique.

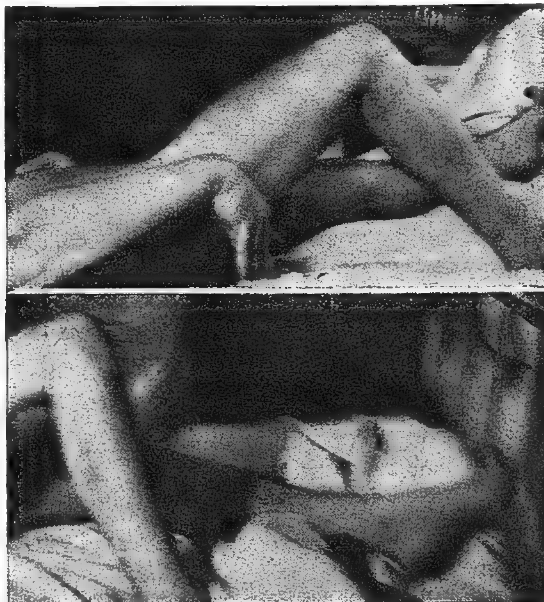


Fig. 5.

En se réveillant les sujets sont souvent angoissés, inquiets, cherchant à fuir, mais on observe aussi des réveils souriants et euphoriques.

L'hypertonie para-sympathique est de règle au réveil, avec myosis, bradycardie, cyanose et nausées. Au niveau de l'appareil respiratoire nous avons constaté chez tous nos malades des signes cliniques évidents d'œdème des bases pulmonaires.

Epilepsie expérimentale chez les animaux.

On peut provoquer la crise épileptique expérimentale par diverses méthodes :

a) Par excitation électrique de la région rolandique (Fritsch et Hitzig) ou d'autres régions de l'écorce cérébrale (Munk) ;

b) Par excitation chimique directe du cerveau (Baglioni et Amantea) ;

c) En déterminant des troubles vasculaires artériels ou veineux. La vaso-constriction artérielle qui prive les cellules corticales d'oxygène et de glucose et la vaso-dilatation veineuse, facteur d'augmentation du volume encéphalique et d'œdème cérébral, jouent un rôle très important dans le déclenchement du paroxysme convulsivant ;

d) A l'aide des traumatismes craniens (Brown-Séquard) ou par excision de certaines portions de l'encéphale (Luciani, Vulpian, Goltz, etc...) ;

e) Au moyen de certains toxiques tels que l'absinthe (Marcé, Magnan), la picrotoxine, la cocaïne et la strychnine ;

f) En combinant des lésions cérébro-méningées qui prédisposent l'animal à l'action d'un toxique dont la seule injection ne déterminerait pas des crises épileptiques (H. Claude et Lejonne).

Les expériences que nous avons réalisées ont été faites à l'aide de plusieurs convulsivants : insuline, coramine, cycliton et cardiazol ; mais aujourd'hui, nous ne décrirons que les crises convulsives provoquées par ce dernier sur les chats, les chiens et les lapins.

Les conditions d'expérience étaient toujours les mêmes : la température du Laboratoire était de 20° ; il faut tenir compte que le froid augmente le seuil convulsivant et la chaleur excessive le diminue. L'animal doit être à jeun depuis six ou sept heures, mais pas davantage car, affamé, son seuil convulsivant baisse dans des proportions considérables.

La voie d'introduction de l'analeptique est l'endo-veineuse et l'injection doit être faite en deux ou trois secondes, mais en cas d'impossibilité, les voies sous-cutanée et intramusculaire peuvent être employées, à condition de tripler les doses calculées par rapport au poids de l'animal.

Comme mesure de sécurité, il est indispensable, quand on opère sur le chat, de disposer d'une cage *ad hoc* où l'on placera l'animal aussitôt après l'injection. Les chiens et les lapins peuvent être relâchés immédiatement, car leurs réactions au convulsivant ne sont nullement dangereuses pour l'opérateur.

Aspect de la crise convulsive des animaux.

Protocole d'expérience chez le lapin (mâle, 1.500 *g.*). — Injection dans la veine marginale de l'oreille des 5 *cg.* de cardiazol.

Temps de latence, 8 secondes. Pendant cette période le lapin fait quelques mouvements extrêmement rapides de course; les pupilles sont en myosis.

Phase tonique. — L'opistotonos apparaît très prononcé, les pattes antérieures passent très lentement de la flexion à l'extension forcée; les pattes postérieures se mettent immédiatement en extension, la tête est en flexion dorsale, les yeux en haut, les pupilles en myosis. Après douze secondes *la phase clonique* (fig. 6) commence pendant laquelle les secousses de petite intensité au début apparaissent et se font plus amples puis diminuent d'intensité en augmentant d'ampleur; l'animal avance sur la table, tombe sur le parquet; il y a exophtalmie et les pupilles sont en mydriase franche; le trismus est remplacé par des mouvements de mastication assez violents pour déterminer des blessures de la langue, qui pendant cette phase exécute des mouvements de propulsion. Il y a ensuite quelques instants de répit pendant lesquels la mydriase se réduit un peu, l'exophtalmie s'atténue mais le réflexe cornéen reste aboli. Une *deuxième phase* clonique survient puis une troisième et une quatrième, beaucoup moins forte que les précédentes dont la durée varie de douze à quinze secondes et qui termine la crise épileptique.

La respiration. — Après les mouvements initiaux de course, l'apnée se déclenche précédant d'une à deux secondes le début de la phase tonique. La respiration reprend pendant la pause qui suit la première phase clonique pour s'interrompre à nouveau au cours de la deuxième phase clonique. A la fin de l'attaque, la respiration d'abord lente et profonde, s'accélère et devient superficielle.

Les réactions vaso-motrices furent les suivantes : aussitôt après l'injection les veines de l'oreille (vues par transparence) doublèrent presque de volume; les petites veines qui, à l'état normal étaient presque invisibles devinrent visibles à l'œil nu;

l'artère diminua de volume pendant la phase tonique; dix minutes après la fin de la crise, les vaisseaux de l'oreille reprirent leur calibre normal.

Phase post-critique. — La dernière phase clonique terminée, l'animal entre dans un état de résolution musculaire complet entrecoupé de courtes périodes de contracture des extrémités; l'aréflexie cornéenne persiste pendant quelques minutes, l'animal reste dans le coma flasque; au réveil, nous avons constaté une paralysie du train postérieur qui a duré une heure.

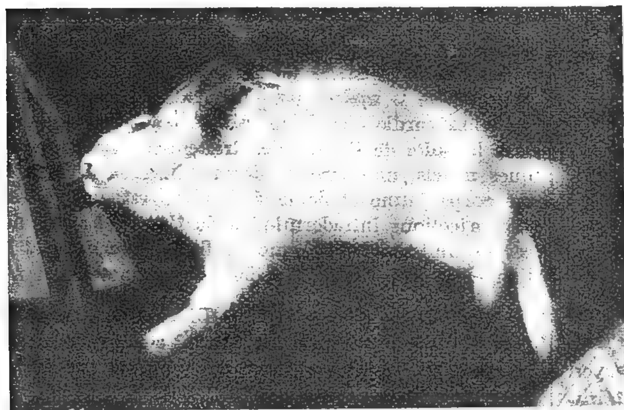


Fig. 6.

Protocole d'expérience chez le chat (mâle, 2 kg. 800). — Nous avons injecté par la voie sous-cutanée 25 cg. de cardiazol.

Six heures. Injection; l'animal est placé dans une cage *ad hoc*, nous permettant son observation et nous mettant à l'abri de ses réactions.

Six heures cinq. L'animal est inquiet, tourne dans sa cage.

Six heures dix. Miaulements, anisocorie.

Six heures treize. Mydriase bi-latérale, tachypnée.

Six heures quinze. Miaulements incessants, mydriase, myoclonie de la face.

Six heures vingt. Myoclonies généralisées. Parésie du train postérieur; l'animal ne peut plus se tenir debout; les mouvements de propulsion de la langue apparaissent rythmés sur les mouvements respiratoires.

Six heures vingt-trois. L'animal est en décubitus latéral; myoclonies des groupes musculaires isolés, notamment au niveau de la face et du cou.

Six heures trente. Myoclonie des paupières et mouvements de natation très rapides; la tête se met en flexion dorsale, les pattes antérieures se mettent en flexion, les postérieures en franche extension.

C'est *la phase tonique* qui dure quatorze secondes. Aussitôt, les membres antérieurs se mettent en extension et l'animal présente une attitude de rigidité décérébrée typique qui dure cinq secondes.

Phase clonique (fig. 7). — La tête est en flexion antérieure, les yeux fermés; la mydriase est très accentuée et l'animal fait des mouvements de mastication avec propulsion de la langue; il y a sialorrhée; la gueule de l'animal est recouverte d'une mousse rosée et la langue saigne abondamment. Les contractions des quatre membres séparées par des espaces très courts au début se font, à partir de la quinzième seconde, de moins en moins énergiques, de plus en plus espacés. Les contractions rythmées laissent la place à des mouvements de course et de natation très nets, l'animal reste en équibitus latéral pendant dix minutes, puis se remet lentement. Une heure après, il est tout à fait normal.

Protocole d'expérience chez le chien (mâle, 22 kg). — Après une légère anesthésie, nous avons découvert la saphène et mis en place la canule veineuse.

Trois heures. Injection intraveineuse de 25 cg. de cardiazol.

Temps de latence, onze secondes. Nous lâchons l'animal qui présente une excitation psycho-motrice extraordinaire, court dans tous les sens, paraît effrayé, désorienté, va dans un coin sombre, revient sur ses pas et ses mouvements sont gênés, les pattes paraissent raides.

Phase tonique. Le chien pousse un hurlement et tombe soudainement terrassé : la tête est en épistotonos, les quatre membres en hyperextension et abduction, les yeux fermés, les lobes oculaires au plafond; les pupilles d'abord en mydriase se mettent en myosis qui persiste pendant toute la durée de la phase tonique ; la queue raide vient se placer entre les pattes postérieures ; début de la sialorrhée et réflexe d'horripilation au niveau du train postérieur.

Les secousses cloniques apparaissent aussitôt, très intenses au début, mais au bout de vingt secondes, elles perdent beaucoup de leur violence et de leur fréquence.

Pendant les phases clonique et tonique l'animal est en apnée, la sialorrhée est abondante, le réflexe pilo-moteur est généralisé, les réflexes photo-moteur et cornéen sont abolis.

Trente secondes plus tard, il se produit une modification très nette des mouvements qui perdent leur brusquerie, leur rythme, leur caractère de contracture pour devenir plus souples, plus aisés, moins automatiques ; ce sont les typiques mouvements de course ou de natation par lesquels commence fréquemment la crise quand l'animal a reçu le cardiazol dans l'attitude de décubitus latéral.

Etude comparative des crises expérimentales et spontanées.

La crise épileptique spontanée. — Des troubles organiques ou psychiques précèdent immédiatement ou à distance l'apparition de la crise: terreurs inexpliquées, visions colorées et terrifiantes, sensation de mort imminente, inquiétude, souvenirs précis d'un événement pénible dans le domaine psychique. Troubles viscéraux et sécrétoires, sensitifs, circulatoires et moteurs, troubles du schéma corporel, ont été décrits souvent et d'une façon si complète qu'il semble superflu de s'y arrêter.

Dans les différents services de neuro-psychiatrie où nous avons été interne, il nous a été possible d'assister à un certain nombre de crises convulsives chez des comitiaux. Nous prenons, au hasard, une de nos observations : celle d'une jeune fille en état de mal chez qui les convulsions survenaient à peu près toutes les vingt minutes.

Le visage blême, les pupilles en myosis, les myoclonies des muscles de la face précédaient l'apparition de la phase tonique. La malade pousse un cri guttural et tombe inerte sur le plan du lit ; la congestion vive fait suite à la pâleur intense.

Phase tonique. — La respiration est arrêtée, la malade ouvre la bouche, puis lentement la referme restant en trismus, la tête est en flexion dorsale, les membres en hyperextension. Le signe de Babinski a été constaté dans 9 accès ; les yeux étaient tantôt au plafond, tantôt en bas ; les pupilles, pendant la phase tonique, étaient 4 fois en myosis, 5 fois en mydriase. Le réflexe pilo-moteur modéré accompagnait toujours la phase tonique.

Phase clonique. — La rigidité paraît se morceler, c'est la phase clonique avec ses convulsions généralisées, synchrones et rythmées ; les paupières s'ouvrent et se referment brusquement, les pupilles sont en mydriase, le visage est cyanosé, surtout autour des lèvres ; la langue fait les mouvements de propulsion.

Si nous analysons les crises cardiasoliques et épileptiques généralisées, nous voyons que deux groupes de troubles s'individualisent avec netteté : le premier à prédominance centrale avec coma par inhibition, myoclonies, réflexe myotatique exagéré, hypertonie des extenseurs, abolition des réflexes, apparition des réflexes pathologiques et rigidité d'allure décérébrée. Le deuxième à prédominance végétative avec pâleur, congestion, cyanose, myosis et mydriase, réactions pilo-motrices, augmentation des tensions artérielles et veineuses, œdème cérébral, urination, rétraction du penis, éjaculation et gâtisme fécal. Ces deux groupes apparaissent également dans l'une et l'autre crise, sont identiques, suivent le même ordre chronologique et diffèrent seulement par leur intensité. O. Trelles, dans un travail remarquable, aboutit aux mêmes conclusions. Si dans le groupe végétatif nous dissocions les éléments, il est aisé de les classer en deux catégories : les phénomènes ortho-sympathiques et les phénomènes para-sympathiques. Appartiennent au premier,

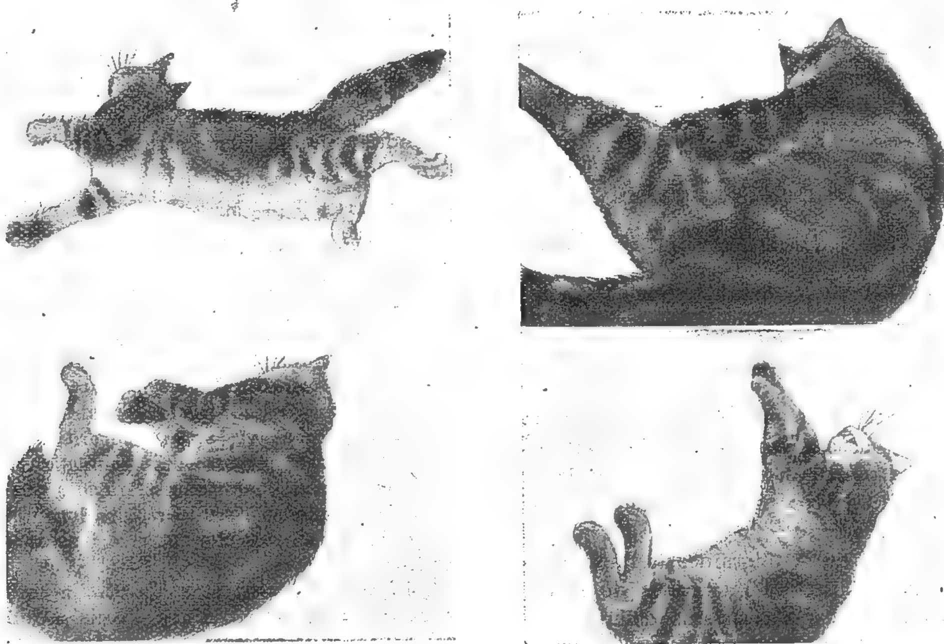


Fig. 7. — *En haut :* à gauche, mouvements de course ; à droite, début de la phase tonique. *En bas :* à gauche, phase clonique ; à droite, myoclonies de la fin de la crise.

la pâleur, l'exophtalmie, la mydriase, la réaction pilo-motrice, la rétraction du penis, la rétraction mamillo-aréolaire (Delgado), la tachycardie et l'hypertension artérielle. Font partie du second, la congestion du visage et des téguments du tronc et des membres, la cyanose, l'hypertension veineuse, la sialorrhée, la diaphorèse, l'éjaculation séminale et le gâtisme.

Jakovlev (cité par Trelles) et O. Trelles enchaînent ces phénomènes et forment avec leurs manifestations des courbes qui s'enchevêtrent au début, se croisent en s'éloignant pendant la phase tonique et clonique et se retrouvent à la fin de la crise au moment de la récupération. Ces schémas d'une admirable clarté se rapprochent beaucoup de la réalité clinique, car il y a en effet une double ronde ortho-parasympathique au déclenchement de la crise ; à la phase tonique il y a prédominance du sympathique avec exophtalmie, mydriase, réaction pilo-motrice, rétraction génitale, tachycardie, hypertension artérielle qui occupent le premier plan et qui vont empiéter dans le domaine de leur antagoniste, au cours de la phase clonique, s'enchevêtrant avec les manifestations de son excitation. A la phase post-critique les deux systèmes reviennent à leur état tonique antérieur à la crise.

Nous croyons donc pouvoir conclure que, au point de vue séméiologique, les crises épileptiques déterminées par le cardiazol et les crises d'épilepsie dites essentielles sont identiques.

(*Travail de la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale* : professeur Laignel-Lavastine.)

BIBLIOGRAPHIE

Ph. Pagniez : L'épilepsie (*Masson et Cie*), Paris, 1929. Rapport de la XIIe R. neurologique de Paris : *Revue neurologique*, 1932, 1.

O. Trelles et Anglas Quintana : Mecanismo de la crisis epileptica espontanea y Cardiazolica : *Revista de Neuro-Psiquiatria*. Lima, 1939, 2, n° 2.

Association for research in nervous and mental deseases : Epilepsy and the convulsive state. Londres, 1931.

RÉACTIONS ALLERGIQUES AU COURS DE LA MENSTRUATION ET DE LA MÉNOPAUSE

Essai pathogénique et traitement.

Par **Roger GODEL**

Parmi les troubles qui, éventuellement, font cortège à la phase menstruelle, à la ponte ovulaire ou à la ménopause, il en est dont la physionomie affecte avec une particulière évidence le caractère allergique.

Il en va ainsi de la migraine, de l'asthme, du coryza spasmodique, de l'urticaire, de la colite muco-membraneuse, de certains œdèmes vaso-moteurs.

Si l'on est en droit de rattacher ces divers phénomènes à une même pathogénie — par l'intermédiaire de l'état allergique — l'on n'en demeure pas moins indécis quant à la nature de l'agent sensibilisateur auquel ils sont imputables.

Dans le groupe des malades qui présentent des accidents allergiques à l'occasion de la période menstruelle ou lors de la ponte ovulaire, il convient d'établir un partage.

Classons dans une première catégorie (groupe A) les femmes qui ne souffrent que pendant la phase d'activité cataméniale (ou durant l'intermenstruum).

Une seconde catégorie (groupe B) réunira celles dont le terrain, sensibilisé à l'égard de multiples antigènes, réagit à des sollicitudes diverses, indistinctement, et en dehors de toute périodicité.

Négligeant provisoirement ce dernier groupe trop confus et hétérogène, nous porterons notre attention sur le premier.

Dans les cas où les troubles évoluaient en rigoureux synchronisme avec le rythme d'activité des glandes sexuelles, nous avons voulu voir dans les produits spécifiques de cette activité la source prépondérante — sinon la source exclusive — des accidents allergiques.

Cette conception — selon laquelle l'organisme sensibilisé, réagirait par une crise d'allergie à l'action de ses propres hormones— peut fonder une hypothèse de travail et susciter des recherches thérapeutiques.

En conformité avec ce point de vue, nous avons soumis 20 malades du groupe A à un traitement de désensibilisation spécifique au moyen d'injections intradermiques d'hormone lutéinisante ou de progestérone, et de folliculines.

Le résultat thérapeutique a dépassé notre attente ; à l'issue du traitement, 19 malades ont vu rétrocéder tous les troubles accompagnant leurs périodes menstruelles.

Contrairement à nos prévisions, cette thérapeutique a exercé une action efficace, non seulement à l'égard des troubles dont la nature est reconnue comme allergique, mais encore à l'égard de nombreux symptômes neuro-vasculaires.

C'est ainsi que les bouffées de chaleur, l'anxiété, les palpitations, les vertiges, les frissons, les fourmillements, les modifications du caractère (irritabilité, dépression morale, autisme, asthénie) ont pu disparaître en totalité ou se sont considérablement atténués sous l'influence du traitement.

Un érythème à caractère urticarien, accompagné d'œdème et d'un fort prurit se produisait souvent après quelques heures, au lieu de l'injection. Cette réaction parfois atteignait à peine la surface d'une lentille ; en d'autres cas elle s'étendait en une large plaque prurigineuse de 6 *cm.* sur 10 *cm.*

Observation I. — Mme Th. C... La malade âgée de 36 ans, éprouve depuis six ans, périodiquement au rythme de deux crises par mois, de violentes céphalées à caractère migraineux : algies hémicraniennes précédées de scotomes, de nausées et de vomissements, de photophobie. Ces accidents surviennent durant les deux premiers jours de l'écoulement menstruel ainsi qu'au quatorzième jour avant les règles (ponte ovulaire). Quarante-huit heures avant et après l'apparition de ces crises la malade ressent des palpitations (battements cardiaques douloureux et rapides mais réguliers) des bouffées de chaleurs, des fourmillements et des frissonnements étendus aux 4 membres, une extrême anxiété.

A l'âge de 18 ans, Mme Th. C... a souffert de crises d'urticaire et à 21 ans d'accès asthmatiques mal définis. Elle appartient à une famille où sévissent les accidents allergiques.

En dépit de l'application de multiples traitements par l'hormone du corps jaune et par diverses préparations de folliculine, les migraines n'ont pas rétrocédé, non plus qu'aucun des phénomènes neuro-végétatifs.

Une thérapeutique de désensibilisation par voie intradermique est instituée pendant les dix jours qui précèdent les règles. Nous pratiquons chaque jour et alternativement une injection de progestérone, une injection de folliculine.

Dès le premier cycle menstruel consécutif à ce traitement, Mme Th. C..., se trouve exempte de migraines, d'anxiété, de palpitations, de frissons. Trois mois se sont écoulés. Aucun trouble n'a plus marqué les épisodes de son activité génitale.

Observation II. — Mme B..., 48 ans, présente, depuis quatre ans, durant les quatre jours qui précèdent chaque menstruation, de violents accès de vertige, caractérisés non point par des sensations gyratoires mais par un sentiment d'instabilité, d'ébriété et par des éblouissements. Ce malaise survient tant en repos, qu'en position verticale. Tandis que sévit ce trouble, éclatent, soit de jour soit de nuit, des crises d'angoisse, bouffées paroxystiques d'une peur indéfinissable et sans objet.

La note allergique se révèle au cours de cette période par des poussées d'œdème de Quincke.

Un examen général (clinique-radiologique et biologique) de la malade ne permet de déceler aucune affection cardio-vasculaire, rénale ou neurologique.

A la suite de l'échec des traitements opothérapiques usuels, une cure de désensibilisation à l'égard du corps jaune et de la folliculine est entreprise. Six injections intradermiques de l'un et l'autre de ces produits suffisent à mettre fin aux vertiges et à l'angoisse ainsi qu'aux œdèmes vaso-moteurs.

Observation III. — Mlle D. L..., 26 ans, souffre pendant trente-six heures, avant chaque période cataméniale, de crises d'asthme typiques précédées de coryza spasmodique.

De violentes coliques utérines à caractère expulsif entrecoupent la décharge du sang menstruel.

Les champs pulmonaires s'avèrent normaux sur l'écran radioscopique. L'expectoration contient de nombreux éosinophiles. La recherche des bacilles de Koch est négative. L'examen du nez et de la gorge ne permet de déceler aucune anomalie.

Après 5 injections intradermiques d'hormone lutéinisante et 5 injections de folliculine pratiquées durant les dix jours qui précèdent les règles, les crises de coryza et d'asthme ne se reproduisent pas. Aucune colique n'accompagne plus l'écoulement menstruel.

En présentant ces 3 observations, choisies parmi 20 cas traités, nous avons voulu proposer une hypothèse de travail et une méthode thérapeutique.

L'efficacité du traitement de désensibilisation par voie intradermique appliqué à certains troubles de la menstruation ou de la ménopause, prouve qu'il convient de ne point renoncer trop tôt à l'endocrinothérapie dans les cas où la méthode habituelle s'est montrée inopérante. Le recours à la technique préconisée dans cet exposé a permis de restituer leur activité à des femmes qui depuis plusieurs années se voyaient condamnées à une inaction intermittente et parfois de longue durée.

Il est vraisemblable que l'organisme féminin manifeste éventuellement des réactions allergiques à l'égard de ses propres sécrétions hormonales.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

RECHERCHES SUR L'HYPERSENSIBILITÉ AUX PIQURES DE MOUSTIQUES ET DE PUCES

Chacun connaît l'énorme différence qui existe entre les individus quant à leurs réactions vis-à-vis des piqûres d'insectes. A s'en tenir aux puces, il est certain qu'il est des sujets doués d'une sorte de chimiotactisme négatif et que les puces ne piquent jamais. Il en est d'autres, et c'est semble-t-il le plus grand nombre, que les piqûres de puces incommodent peu et chez qui les réactions cutanées sont insignifiantes. Il est enfin une troisième catégorie de sujets que ces

insectes insupportent et chez qui les piqûres déterminent un prurit violent avec de grosses réactions cutanées sous forme de larges ampoules d'aspect urticarien, plus ou moins surélevées et plus ou moins rouges.

Des inégalités de sensibilité analogues s'observent aussi pour les punaises. Elles sont moins marquées, semble-t-il, vis-à-vis des moustiques.

L'interprétation de ces faits a donné déjà occasion à d'assez nombreuses recherches, et il y a quelques mois des travaux ont encore paru sur ce sujet. L'un, de M. Benson [1], nous donne un intéressant aperçu d'ensemble de la question. Celle-ci a, bien entendu, été surtout envisagée du point de vue de l'allergie et des sensibilisations et désensibilisations. Voici ce qu'on en peut retenir.

L'immunité ou l'indifférence, vis-à-vis des piqûres d'insectes, s'observe dans une proportion importante des cas. Hecht, par exemple, a constaté que sur 45 personnes éprouvées, 8 étaient tout à fait insensibles à la piqûre de la punaise. Parmi ces sujets indifférents, certains ont une immunité qu'on ne peut vaincre. C'est ainsi qu'un de ces sujets put, pendant vingt-cinq mois, fournir alimentation à des milliers de punaises sans que son insensibilité disparût. Mais ceci n'est pas du tout la règle et l'insensibilité peut faire place à la réaction inverse et quelquefois très rapidement.

A ce point de vue les recherches de Boycot sont curieuses. Cet auteur a montré que des sujets réagissant à la piqûre de la puce commune (*Pulex irritans*) ne réagissaient pas à la à la première piqûre de la puce du rat (*Ceratophyllus fasciatus*) ou de la puce du rat tropical (*Xenopsylla Cheopis*), mais ultérieurement ces mêmes sujets furent reconnus devenus sensibles à la piqûre des mêmes insectes. Toutefois, la réaction ne se produisit qu'un temps assez long après la piqûre, mais ce temps de latence se raccourcit à mesure que le nombre des essais augmenta.

1. R. Benson : Diagnosis of Hypersensitiveness to the Bee and to the Mosquito, with report on succesfull specific treatment. *Archives of Internal Medicine*, Décembre 1939, 1306.

Boycot a réalisé la même expérience en recourant au *Phlebotomus papatasii* (agent de transmission de la fièvre des trois jours) qui existe en Europe méridionale et orientale et qui est inconnu en Angleterre. Quatre sujets anglais qui n'avaient jamais été exposés aux piqûres de cet insecte ne réagirent aucunement. Le cinquième, qui avait déjà rencontré cet insecte en Orient réagit et les 4 sujets indifférents acquirent la sensibilité par répétition des piqûres à intervalles de sept à douze jours.

Ceci étant, on peut se demander si la sensibilité et surtout l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes n'est pas toujours un état acquis, un phénomène d'anaphylaxie. Cette opinion a été soutenue par divers auteurs, en particulier par Sulzberger pour les piqûres de moustiques.

Mais l'essai a montré que l'expérience citée ci-dessus de Boycot était très difficile à réaliser avec la punaise. Il serait donc hasardeux de trop vite généraliser. D'autre part, l'épreuve de Prausnitz-Küstner, c'est-à-dire la transmission passive de l'aptitude à réagir d'un sujet sensible à un sujet insensible est, en matière de piqûre d'insecte, difficile à réussir. Cependant, elle l'a été et dans des conditions parfaites, Rubeni et Scimone [2] l'ont obtenue avec toute la précision désirable avec le sérum d'un malade qui réagissait aux piqûres de moustique (*culex pipiens*) par de larges placards œdémateux et rouges avec véricul ation centrale. Ce sérum injecté dans le derme de la face antérieure de l'avant-bras de sujets normaux, tolérants à la piqûre des moustiques, a créé chez eux une sensibilité locale. En faisant piquer, après vingt-quatre heures, par un moustique la région préparée, on a obtenu l'apparition de placards urticariens avec halo érythémateux. Sur la peau non préparée, la piqûre du même moustique était sans effet. L'injection comparative de sérum normal était sans action et l'épreuve a réussi sans échec sur 6 sujets choisis pour la tenter.

2. Rubeni et Scimone : Ossevazionini su alcuni casi di ipersensibilita alle punture di zanzare e di pulci, *Minerva Medica*, 24 Novembre 1939, 461.

Les mêmes auteurs ont tenté également l'épreuve de Prausnitz-Küstner avec le sérum de 3 sujets hypersensibles à la piqûre de la puce. Dans 2 cas, le transfert à plusieurs sujets normaux, et indifférents, a réussi. Elle a échoué avec le sérum du troisième sujet.

Tous ces faits parlent donc en faveur de la conception qui ferait considérer l'hypersensibilité aux piqûres d'insectes comme une manifestation d'anaphylaxie acquise.

La déduction thérapeutique s'imposait. Elle a été tirée par Benson. Ce dernier s'est basé sur ces considérations et surtout sur le fait que chez certains sujets, après un très grand nombre de piqûres par insectes (puce, punaise, moustique), on voit la peau qui a été le siège de ces piqûres devenir moins sensible ou même insensible à de nouvelles agressions de l'insecte en cause (Kemper). Cette désensibilisation avait été réalisée expérimentalement par Hase qui a réussi à désensibiliser un département de son propre tégument par des piqûres répétées de punaises.

Benson a réalisé la désensibilisation de sujets hypersensibles en leur faisant des inoculations répétées dans la peau d'antigènes obtenus par broyage de moustiques élevés au laboratoire. L'extrait de moustiques mâles, végétariens, s'est montré aussi efficace que l'extrait de moustiques femelles hématophages. L'antigène en question était présent dans les diverses parties du corps de l'insecte et ne pouvait donc être considéré comme en relation exclusivement ou même de façon prédominante avec la sécrétion salivaire.

Sans applications pratiques encore utilisables, toutes ces recherches tendent à faire rentrer de façon indiscutable une partie au moins de la sensibilité aux piqûres d'insectes dans le domaine de l'allergie et à la soustraire à celui de la toxicologie où on aurait tendance à la placer à côté de la sensibilité aux venins. Et dans ce domaine on voit combien sont complexes les faits biologiques d'apparence fort simples.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Octobre 1940.

L'anatomie chirurgicale de l'appareil cristallinien et l'opération de la cataracte. — **M. A. Rochon-Duvigneaud** rappelle qu'hier encore, tous les ophtalmologistes opéraient comme Daviel, par discision de la capsule cristallienne et expulsion de son contenu; aujourd'hui encore, beaucoup de spécialistes ont conservé ce procédé qui a le grand avantage d'éviter les tractions dangereuses et de laisser en place la cloison zonulo-cristallienne qui maintient le corps vitré; mais cette technique a l'inconvénient de ne débarrasser que rarement l'œil de toute opacité et d'exposer, surtout dans les cataractes molles, à la cataracte secondaire. Ces inconvénients amenèrent les tentatives d'arrachement de la capsule antérieure à l'aide de pinces à griffes ou de pinces molles; les cataractes séniles et dures se laissent souvent enlever à la pince avec des résultats favorables; mais la barrière qui maintient le vitré est entièrement supprimée du fait de l'opération; la hernie transpupillaire en résulte très fréquemment; elle peut être bien tolérée ou entraîner des complications. Le procédé à la pince ne permet pas de procéder à l'extraction totale des cataractes molles; le procédé de la ventouse a été réalisé pour la première fois d'une manière pratique par Barraquer; mais son appareillage est compliqué et mieux vaut employer des ventouses laissant la main libre comme celle que présente l'auteur ; avec le procédé de la ventouse, on peut opérer des cataractes molles.

L'extraction totale est une très belle opération, mais elle garde quelque chose d'antichirurgical; il faut conserver la cloison zonulo-cristallienne, tout en assurant l'évacuation complète; une ventouse emporte pièce permettra sans doute de résoudre le problème.

A propos des troubles dus à l'oblitération particulièrement veineuse, au niveau des plus petits vaisseaux. — **M. Bailliard** rappelle que sur l'homme vivant, le réseau rétinien est le seul qui puisse se prêter à un tel examen. L'artère centrale de la rétine est parfaitement terminale, tandis que dans le réseau, très proche de la choroïde (homologue de la pie-mère), la terminalité n'est pas la règle. Les lésions dues à un trouble veineux sont, du côté de la rétine, plus fréquentes que celles d'origine artérielle. Dans l'un et dans l'autre cas, on peut établir l'existence d'une perturbation vaso-motrice. Des causes locales, souvent tensionnelles, l'expliquent assez pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire intervenir une action nerveuse à distance.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Octobre 1940.

Un cas pur de maladie de Schamberg. Purpura pigmentaire chronique. — MM. **Paul Chevalier, Colin, Lange** et **Roger** présentent un malade atteint de cette affection. C'est un cas exceptionnel qui répond à la description première de Schamberg. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic de cette maladie avec la dermatose pigmentée et purpurique de Favre.

Méningocèle rachidienne latérale à développement intra-thoracique. — MM. **Ameuille, Wilmoth** et **Kudleski** présentent l'observation d'une tumeur arrondie intra-thoracique qui en imposait, à l'examen radiologique, et même à l'endoscopie pleurale, pour un kyste hydatique d'origine vertébrale. L'intervention, et plus tard l'autopsie, ont montré qu'il s'agissait d'un vaste diverticule globulaire de la dure-mère rachidienne. Cette méningocèle communiquait avec la dure-mère par destruction des pédicules vertébraux et de la partie attenante des corps des 8e et 9e vertèbres dorsales. Elle remplissait en grande partie le tiers inférieur de l'hémithorax droit. La mort paraît être survenue par déperdition de liquide céphalo-rachidien dans la plèvre.

L'évolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique humaine. — MM. **Canetti** et **Lacaze** ont pratiqué chez 941 sujets non tuberculeux, âgés de 15 à 96 ans, une détermination quantitative de la sensibilité tuberculinique. En

confrontant les réactivités observées pour les différents âges, ils ont ainsi trouvé que, loin d'être l'acquisition stable que l'on croit, la sensibilité tuberculinique évolue constamment. On observe du jeune âge à l'âge mûr un continuel accroissement de l'intensité des réactions, l'acmé se situant vers 40 ou 50 ans. Par la suite, il y a une décroissance de l'intensité des réactions. Tardivement enfin, on observe l'extinction totale d'un certain nombre de réactions, le taux de positivité passant de 97 pour 100 entre 40 et 50 ans, à 82 pour 100 après 70 ans. Certaines statistiques américaines fournissent des chiffres analogues. Cette évolution tuberculinique ne peut s'expliquer par les seules conséquences de la primo-infection, toute infection tuberculeuse arrivant à son acmé tuberculinique en peu de mois. Elle s'explique par contre par la survenue de réinfections, qui pendant longtemps raniment et renforcent la réactivité de l'homme — et qui, s'espaçant chez les sujets âgés (moins actifs et par là moins exposés aux contaminations), laissent leur sensibilité tuberculinique s'affaiblir, et quelquefois s'éteindre omplètement.

Discussion : MM. **Etienne Bernard, Chevaley, Marfan, Sergent, Rist** et **Ameuille.**

Le démembrement clinique et pathogénique de la pellagre. — MM. **Maurice Villaret L. Justin-Besançon et I. M. Inbona**, rappelant leurs observations cliniques et les confrontant avec les récents travaux américains, montrent que le syndrome pellagreux relève d'une multicarence. Les troubles mentaux, les accidents digestifs, la plupart des lésions cutanéo-muqueuses relèvent d'une avitaminose nicotinique. C'est celle-ci qui conditionne l'évolution mortelle de la pellagre. La polynévrite est due à l'avitaminose B^1 ; la chéilite, la perlèche à l'avitaminose B^2 ; l'atteinte musculaire à l'avitaminose B^6 ; certains érythèmes et hydroas vacciniformes résultent de l'action du soleil sur des téguments sensibilisés par les porphyrines, celles-ci se développant en excès du fait de l'avitaminose nicotinique.

Cette pathogénie complexe explique la variabilité des aspects de la pellagre, et la multiplicité des vocables qui désignent ses formes cliniques. Actuellement, en présence d'une pellagre, on ne doit pas se contenter d'une clinique descriptive, il faut résolument s'attacher à faire le bilan des principales carences pour les traiter chacune par la vitamine spécifique.

Les formes cliniques de l'avitaminose nicotinique (en dehors de la pellagre). — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **I. M. Inbona** décrivent des formes monosymptomatiques : formes mentales, légères ou très graves (encéphalopathie par carence nicotinique évoluant vers la mort) ; formes digestives (comprenant la glossite, la stomatite aphtoïde, la dyspepsie, la rectite) ; formes cutanées (érythèmes, pigmentations, hydroa vacciniforme).

La forme de l'enfant semble être une conséquence assez fréquente d'erreurs de régime.

Les formes frustes et inapparentes sont révélées par la mesure de la nicotinamidémie.

Parmi les formes étiologiques, les plus fréquentes sont celles qui relèvent d'un régime insuffisamment riche en viande, en lait, en œufs. L'alcool joue le rôle d'un facteur de déséquilibre alimentaire qui précipite l'évolution de la carence.

Le diagnostic positif résulte de la confrontation des arguments cliniques (l'association torpeur + stomatite aphtoïde étant très évocatrice), de l'enquête étiologique (régime, alcoolisme), des donnés biologiques (hyponicotinamidémie) et, enfin de l'épreuve thérapeutique (action très rapide de la vitamine nicotinique).

Discussion : M. **Jausion.**

Max Hulmann.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Baudoin. ***Sur l'indépendance habituelle de la phtisie à l'égard des foyers calcifiés du poumon.*** Une brochure de 72 p., chez Jouve, Paris, 1940. — B., après avoir fait une étude critique du rôle de la contamination exogène dans la genèse de la phtisie, apporte une contribution personnelle à l'étude radio-clinique de l'incidence des calcifications du poumon sur l'éclosion et l'évolution de la phtisie.

De l'étude de plus de 450 dossiers de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire, il conclut que les foyers calcifiés, qu'ils soient dus à la primo-infection ou à une réinfection, n'influencent ni l'éclosion ni l'évolution de la phtisie. Ils ne paraissent pas conférer au poumon qui les contient ou au tissu pulmonaire qui les environne, une immunité capable soit d'empêcher l'éclosion de la tuberculose-maladie, soit de modifier son évolution ; ils ne semblent pas davantage avoir engendré la phtisie.

L'étude comparée de l'évolution de la phtisie chez les malades présentant ces foyers calcifiés et chez les autres n'a pas permis de conclure que leur présence témoigne d'une résistance plus grande à l'égard du bacille.

Ces notions conduisent à admettre dans la détermination de la tuberculose pulmonaire l'importance primordiale de facteurs non spécifiques et notamment du terrain.

G. P.

THÈSES DE MONTPELLIER

Pierre Naboudet. ***La diphtérie à Montpellier de 1883 à 1938. Prophylaxie*** (*Imprimerie Marcou et Ghibaudo*), Montpellier, 1939. — Les graphiques et les tableaux de ce travail inspiré par le professeur Carrieu montrent l'efficacité des découvertes thérapeutiques et prophylactiques.

L'évolution de la dipthtérie à Montpellier de 1883 à 1938 montre la diminution de la gravité des cas dès qu'apparaît la sérothérapie et dès 1929 la chute de la morbidité en rapport avec la vaccination antidiphtérique. A l'heure actuelle, chez les militaires, obligatoirement vaccinés, on n'observe plus de cas de diphtérie ; dans l'ensemble, ces dernières années le nombre de cas se stabilise autour de dix par an.

H. Viallefont.

Jacques Sévérac. ***Des conséquences obstétricales de l'amputation du col*** (*Imprimerie G. Trilha*, 6, rue du Pont-de-Guerre, Perpignan), Montpellier 1939. — Importante revue d'ensemble basée sur 104 observations. Cette intervention ne nuit pas à la conception, paraît même la favoriser, et ne pas augmenter les risques d'avortement. Mais les accouchements prématurés sont fréquents. Et la rigidité cicatricielle peut être cause de dystocie ; suivant les cas, il faudrait pratiquer des incisions du col ou l'opération césarienne.

A. Guibal.

THÈSE DE NANCY

Henry Renaudin. ***Infections frustes des ovaires et méno-métrorrhagies*** (*Georges Thomas*, éditeur), Nancy, 1939, 243 pages. — L'association d'une salpingite manifeste avec des méno-métrorragies est un fait classique. Dans son excellente thèse, R. se propose d'étudier le rapport des méno-métrorragies avec des formes frustes d'infections annexielles. D'après les données de la littérature, il croit pouvoir conclure que ces faits s'observent avec une très grande fréquence, l'infection la plus habituelle étant l'infection gonococcique, mais, aussi les infections du post-partum ou du post-abortum par streptocoques et staphylocoques, voire même colibacilles, étant souvent en jeu. L'infection fruste des ovaires peut encore résulter de nombreux autres facteurs tels que la tuberculose génitale chronique, la syphilis, les oreillons, etc. L'irritation discrète du parenchyme ovarien entraîne une turgescence des éléments vasculaires autour des cellules de la thèque interne des follicules en voie de développement et aussi un envahissement trop précoce du corps jaune par les éléments conjonctifs qui l'entourent. Par ce double mécanisme, R. se représente une surproduction d'hormone œstrogène et une diminution ou une suppression de sécrétion lutéinique. Le dérèglement hormonal ainsi constitué modifie le cycle fonctionnel de l'endomètre ; la muqueuse utérine prend l'aspect de l'hyperplasie glandulaire bénigne. Les vaisseaux de la sous-muqueuse entrent en vaso-dilatation et se rompent pour laisser échapper par les voies génitales une certaine quantité de sang riche en toxines. Le diagnostic étiologique de ces infections frustes des ovaires repose sur un ensemble de faits cliniques, mais se trouve surtout confirmé par la recherche de l'agent pathogène responsable, par les examens sérologiques, par une image bien particulière de la cavité utérine fournie par l'hystérosalpingographie et, enfin, par la biopsie de la muqueuse utérine dont la prolifération en fromage de gruyère est caractéristique de la métropathie hémorragique.

Contre l'hémorragie, la médication hémostatique et l'opothérapie offrent de nombreuses possibilités ; mais c'est surtout par le traitement anti-infectieux que le médecin pourra obtenir le maximum de résultats favorables en mettant en œuvre les différents procédés d'immunité connus (vaccinothérapie ou chimiothérapie) et en même temps les méthodes physiothérapiques, telles que la diathermie. Une période de convalescence, parfois longue, s'impose pour consolider le résultat obtenu avec prescription de l'hygiène générale et génitale appropriée.

Henri Vignes.

THÈSE DE STRASBOURG

M. L. Paillard. ***La lipomatose nodulaire multiple de la ceinture et des membres*** (*Imp. moderne, Clermont-Ferrand*). Strasbourg 1939-1940, 90 p. — Dans ce travail, illustré de nombreux dessins, P. étudie la dystrophie lipomateuse décrite par Roch sous le nom de lipomatose discrète et par H. Paillard sous celui de lipomatose nodulaire multiple de la ceinture et des membres.

Il s'agit de lipomes généralement purs, gros comme une noisette ou une mandarine, siégeant sur la moitié inférieure du thorax, sur l'abdomen, sur les avant-bras et les cuisses ; ces lipomes sont indolores, souples et n'entraînent aucun trouble de la santé générale.

Cette lipomatose n'est liée à aucune affection décelable du système nerveux, ni centrale, ni radiculaire, ni périphérique. Les sujets sont souvent des rhumatisants, des lithiasiques rénaux ou biliaires, parfois des goutteux. P. signale que dans un cas, chez un goutteux, ces lipomes étaient le siège de concrétions tophacées ; ainsi s'établit la liaison entre la goutte et la lipomatose nodulaire.

Le traitement de cette affection est nul : on n'enlèvera ces lipomes que lorsque ceux-ci seront gênants par leur volume ou par leur siège, ce qui est rare.

R. Burnier.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).*

Toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 *pour* 100, *pour envoi à l'étranger de* 15 *pour* 100 *(port et emballage).*

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 528.

« Coup de fouet » Claudication intermittente et « teint fleuri »

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Un homme d'équipe de la S.N.C.F. nous est adressé aujourd'hui, *31 Juillet 1940*, par son médecin pour de LA CLAUDICATION INTERMITTENTE et des troubles de la circulation artérielle du membre inférieur gauche.

*
* *

1° Il fait remonter le DÉBUT DE SA MALADIE à dix ans d'ici. C'est, en effet, en *Juin 1930* que, poussant un jour à la gare de l'Est un chariot un peu lourd, il a, sous l'influence de l'effort, ressenti une douleur extrêmement vive dans le mollet gauche. Obligé de s'arrêter sur-le-champ, il a dû garder le lit pendant une dizaine de jours. Pendant tout ce temps, il n'a pas présenté d'autre symptôme que de la douleur dans le mollet, exagérée par les contractions musculaires ; il n'a pas eu de gonflement de la jambe ni d'ecchymose sur les côtés du tendon d'Achille. Le diagnostic porté a été celui de « COUP DE FOUET ». La guérison paraissait complète quand il a repris son travail.

2° Cependant, depuis cet accident, tous les ans, très régulièrement au mois de Juin, il a ressenti dans son mollet gauche une impression pénible de tension, qui ne l'empêchait pas de vaquer quand même à ses occupations, mais qui l'incommodait pendant une quinzaine de jours environ.

3° *A dater du mois de Janvier 1940* il s'est mis à éprouver par moments, sans savoir pourquoi, de l'engourdissement de ses deux premiers orteils gauches, le gros principalement. Il a remarqué aussi que son pied gauche était souvent plus froid que le droit.

4° Enfin, *dans les premiers jours de Juin 1940*, lorsqu'il a reçu l'ordre de quitter Paris par ses propres moyens, il s'est aperçu qu'il ne pouvait pas faire plus de 1 *km.* à pied sans voir survenir dans son mollet gauche des douleurs constrictives dont l'intensité augmentait progressivement sous l'influence de la marche au point de devenir tellement intolérables qu'elles l'obligeaient à s'arrêter quelques instants. Après un court repos, il lui était possible de se remettre en route sans souffrir. Mais, au bout de 1 *km.*, le même syndrome de « CLAUDICATION INTERMITTENTE » se reproduisait et l'obligeait à interrompre de nouveau sa marche.

Depuis lors, il lui est impossible de faire à pied une course un peu longue sans éprouver les mêmes douleurs constrictives dans le mollet gauche et sans être astreint à des arrêts forcés.

C'est pourquoi il s'est décidé à consulter le médecin de son administration qui nous l'a envoyé.

1° Personnellement cet homme n'a jamais eu de maladie sérieuse. Il n'a pas contracté la syphilis. Il est marié à une femme bien portante. Il a une fille de 22 ans et un fils de 17 ans en très bonne santé.

2° Sa mère est morte à 60 ans ; elle avait, semble-t-il, du rhumatisme chronique. Son père se porte à merveille ; il a 78 ans.

*
* *

I. Cette histoire attirant notre attention sur le membre inférieur gauche, commençons par lui notre EXAMEN.

Il présente la même couleur que le droit, et il a la même température que lui sur toute sa hauteur. Pourtant, le malade accuse une sensation permanente de refroidissement au niveau de la partie latérale interne du talon, et nous voyons là une plaque de la dimension d'une pièce de 1 franc au niveau de laquelle la peau est plus brune et plus sèche qu'ailleurs, donnant l'impression d'une mortification cutanée au début.

Dans son ensemble, le membre inférieur paraît un peu moins volumineux que son homologue. Effectivement, la circonférence de la cuisse et de la jambe est partout, de l'aine aux malléoles, de 1 à 2 *cm.* moins grande à gauche qu'à droite. La palpation ne réveille aucune douleur dans ce membre gauche. Nous n'y sentons pas battre la pédieuse ni la tibiale postérieure, tandis que nous percevons nettement les battements de la pédieuse à droite.

Au Pachon nous constatons une abolition complète des oscillations au-dessus des chevilles à gauche, tandis que l'indice oscillométrique est de 2 à la même hauteur du côté opposé. Cet indice est de 2 au-dessous du genou et de 4 au-dessus du genou à gauche contre 3 et 5 pour les régions similaires à droite. Aux membres supérieurs, les oscillations ont des deux côtés la même amplitude normale.

Prise au bras, au Vaquez, la tension artérielle est de 14 × 9.

Le membre inférieur gauche, pas plus que le droit, ne présente la moindre paralysie. La force musculaire segmentaire y est partout bien conservée.

Les réflexes rotuliens, achilléens et cutanés plantaires sont normaux des deux côtés.

La marche se fait sans boiterie ; mais le pas, à gauche, est un peu différent de celui de droite. Cela ne se voit pas ; mais cela se traduit à l'oreille par une différence de son très nette à chaque choc des pieds droit ou gauche sur le sol.

A l'occasion d'une marche un peu prolongée (le tour de la salle) des spasmes artériels se produisent dans la jambe gauche, et nous voyons le pied gauche devenir absolument exsangue, blanc, cadavérique. Cet aspect est surtout remarquable au gros orteil et aux talons antérieur et postérieur de la semelle plantaire. Une sensation subjective d'engourdissement et de refroidissement du gros orteil et de l'extrémité des quatre autres orteils accompagne ce phénomène. Pourtant il n'y a pas de refroidissement du pied objectivement appréciable.

La station assise sur le bord du lit, les pieds pendants, succédant à cette épreuve de la marche, détermine au bout de quelques minutes de la cyanose, avec lividité même, du gros orteil et de toutes les régions préalablement ischémiées et pâles.

L'épreuve du bain de pieds chaud agit comme la position déclive pour recolorer le pied blanc ; mais elle ne fait pas réapparaître les oscillations au-dessus des malléoles.

II. L'examen complet des organes nous apprend que les poumons et les plèvres sont indemnes. Le cœur est régulier, sans bruits anormaux ni souffles. Le pouls bat 72 fois par minute. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible à la palpation ni à la percussion. Le ventre est souple. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang s'est montrée tout récemment négative.

Le taux de l'urée sanguine est de 0 *g.* 40 pour 1.000 et celui du cholestérol de 3 *g.* 71 pour 1.000.

*
* *

De cette histoire, il ressort que notre tâche doit consister à découvrir la cause des douleurs de la jambe gauche qui ont, chez ce malade, réalisé successivement à dix ans de distance deux syndromes particuliers : 1° un « coup de fouet » ; 2° de la claudication intermittente.

Quelle est donc la signification de chacun de ces deux syndromes ?

1° Le premier, survenu il y a dix ans, a été qualifié « *coup de fouet* ». Cette dénomination lui convient parfaitement. On désigne, en effet, sous ce terme, une affection caractérisée par : *a*) une douleur subite dans le mollet survenue à la suite d'une contraction énergique des muscles extenseurs du pied ; *b*) un gonflement souvent rapide et considérable de la jambe avec ou sans ecchymose ; *c*) une impotence plus ou moins complète et parfois très prolongée du membre. C'est bien ainsi que les choses se sont passées chez notre homme, mis à part le gonflement de la jambe et l'ecchymose. Il est vrai que ces symptômes manquent souvent. Ils peuvent aussi avoir été atténués et n'avoir pas attiré l'attention du malade.

Attribué autrefois à la rupture complète ou incomplète du tendon d'Achille, ou des jumeaux, ou même de l'aponévrose jambière, et surtout à la rupture du muscle plantaire grêle, cet accident est considéré depuis Verneuil comme la conséquence de la rupture d'une varice profonde du mollet.

Nous devons donc considérer le coup de fouet éprouvé naguère par ce sujet comme la preuve qu'il est porteur de varices profondes de la jambe et que l'une d'elles s'est rompue par suite de l'altération de ses parois.

2° Pour ce qui est de sa claudication intermittente, elle s'accompagne de signes locaux si nets — tels que ses douleurs dans la jambe — et de troubles de la circulation périphérique tellement manifestes — représentés par des alternatives de pâleur et de cyanose du pied

suivant qu'il est en position élevée ou basse, la disparition des battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure, la suppression totale des oscillations de l'aiguille du Pachon au-dessus des malléoles, une plaque de nécrose cutanée commençante au talon — que le diagnostic de « *claudication intermittente artérielle* » n'est pas discutable.

Nous pouvons donc affirmer que cet employé de chemins de fer possède des lésions d'artérite sténosante à la jambe auxquelles sont dus les phénomènes d'ischémie passagère de l'extrémité du membre inférieur gauche au moment de la marche par suite des spasmes artériels dont ces vaisseaux malades sont le siège ou le point de départ.

*
* *

Ainsi donc nous savons que ces algies du membre inférieur gauche relèvent de lésions vasculaires et veineuses. Demandons-nous maintenant de quelle origine elles sont. Et, puisque les artérites ont généralement une étiologie mieux définie que les varices, tâchons d'abord de découvrir la cause de ces artérites. Nous verrons ensuite (si nous réussissons à la trouver!) si elle peut également être rendue responsable de la constitution des varices profondes et de la rupture de l'une d'elles.

1° *La syphilis* n'est certainement pas en jeu. Cet homme affirme ne l'avoir jamais contractée. Il n'en a aucun stigmate. La réaction de Bordet-Wassermann dans son sang est négative.

2° Il ne peut pas être question non plus chez lui d'une *artérite infectieuse d'une autre nature* quelconque, puisqu'il n'a jamais fait aucune maladie infectieuse grave.

3° Il n'a pas les artères dures et sinueuses. Il n'est pas hypertendu. Nous ne pouvons donc pas incriminer l'*artériosclérose* ni l'*athérome artériel*.

4° Il n'est pas non plus glycosurique, polydipsique, ni polyphagique. Un processus d'*artérite diabétique* ne saurait être envisagé.

5° Enfin, ce cheminot, Français authentique, catholique, et qui ne fume pas, n'est pas dans les conditions étiologiques habituelles de la *maladie de Léo Buerger* ou *thrombo-angéite oblitérante* qui frappe des individus plus jeunes que lui généralement, Russes ou Polonais, israélites, et grands fumeurs.

6° Faut-il donc conclure que ses lésions artérielles sont en rapport avec une *infection encore indéterminée* ou avec une *intoxication inconnue* ou encore avec des *troubles humoraux autotoxiques* ou *endocriniens*?

7° Assurément non, car cet homme porte sur son visage enluminé la signature de la maladie cause de tous ses troubles. Il suffit de le regarder un instant pour s'apercevoir qu'il est atteint de MALADIE DE VAQUEZ, c'est-à-dire de POLYGLOBULIE ESSENTIELLE, dite encore ÉRYTHRÉMIE.

En effet, il frappe dès le premier abord par la coloration anormalement rouge, vermeille, de sa face et de ses mains. Son front, ses joues surtout et ses oreilles sont rouge pourpre. Il en est de même de son cou, de ses mains, de ses avant-bras. Ses bras sont moins rouges. Les téguments de son tronc et de ses membres inférieurs sont à peine un peu plus roses que normalement.

Ses lèvres ont une teinte vineuse. Sa langue et sa muqueuse bucco-pharyngée sont rouge vif.

La couleur rouge de son visage est encore accentuée par la présence de nombreuses varicosités sur ses pommettes et par l'injection de ses conjonctives sillonnées de petits vaisseaux gorgés de sang.

Les émotions et les efforts agissent sur la teinte de son visage pour en accentuer la rougeur — pour ce qui est des premières — pour la transformer en une cyanose plus ou moins violacée — en ce qui concerne les seconds.

Nous ne voyons pas d'autres dilatations veineuses que le fin lacis couperosique de ses pommettes. En particulier nous n'apercevons aucune varice superficielle aux membres inférieurs.

*
* *

Cette érythrose tégumentaire si remarquable et si révélatrice nous commande de rechercher le symptôme cardinal de la maladie de Vaquez : la polyglobulie, et de compléter notre diagnostic par un examen des fonds d'œil pour y découvrir la dilatation des veines de la rétine, autre symptôme fondamental de l'érythrémie.

1° L'EXAMEN DU SANG nous fournit les résultats suivants, absolument caractéristiques de la polyglobulie essentielle : *Numération globulaire* = Globules rouges : 7.950.000 ; Globules blancs : 5.200. *Quantité d'hémoglobine* = 100 pour 100. *Formule leucocytaire :* Polynucléaires neutrophiles : 68 ; Polynucléaires éosinophiles : 7 ; Polynucléaires basophiles : 1 ; Lymphocytes : 10 ; Moyens mononucléaires : 14.

Le temps de saignement est de quatre minutes et demie.

Le temps de coagulation (procédé de la seringue) est de cinq minutes.

2° L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE révèle l'existence d'une légère dilatation des veines de la rétine à gauche, des papilles fortement colorées et des vaisseaux par ailleurs normaux. Il n'y a pas d'hémorragies rétiniennes.

Vous voyez donc que le diagnostic de maladie de Vaquez se fonde chez notre sujet sur les signes cardinaux de cette affection : *a*) la teinte anormalement rouge de ses téguments ; *b*) la dilatation des veines de sa rétine gauche ; *c*) sa polyglobulie. L'absence de splénomégalie n'est pas de nature à nous faire rejeter ce diagnostic, car l'hypertrophie de la rate est un phénomène contingent dans la maladie de Vaquez.

*
* *

Voici donc un homme qui présente simultanément : 1° une maladie du sang — sa polyglobulie essentielle — ; 2° des lésions veineuses — traduites par la rupture de varices profondes — ; et 3° des artérites — déterminant de la claudication intermittente. Quels rapports peut-il y avoir entre ces trois sortes d'affections ?

Certes, on pourrait les interpréter comme une simple coïncidence et considérer le « coup de fouet » d'autrefois et la claudication intermittente d'aujourd'hui comme des syndromes vasculaires associés à la maladie de Vaquez, mais indépendants d'elle.

Mais ne trouvez-vous pas plus logique de subordonner directement les troubles circulatoires, veineux et artériels, et les lésions vasculaires qui les engendrent à la polyglobulie essentielle dont ce cheminot est atteint ?

Nous avons bien des raisons d'aboutir à cette conception. Ne serait-ce tout d'abord que le fait qu'il n'est possible de découvrir aucun autre facteur étiologique à ces artérites survenues au cours d'une maladie de Vaquez.

Et surtout ne savons-nous pas que, dans l'érythrémie, les accidents vasculo-sanguins sont très fréquents. Ils se produisent, il est vrai, classiquement sous la forme d'hémorragies, bucco-pharyngées surtout, mais également utérines, gastriques, intestinales, rénales..., ou sous la forme de thromboses frappant les veines des membres inférieurs habituellement dilatées et variqueuses ou atteignant des artères en produisant des infarctus viscéraux : de la rate, de l'intestin..., du ramollissement cérébral ; toutes ces manifestations étant attribuées à l'état de la crase sanguine dans l'érythrémie, en particulier à l'hyperviscosité du sang et à sa trop grande richesse globulaire. Mais on a rapporté déjà quelques cas analogues à celui de notre malade dans lesquels la claudication intermittente artérielle et la présence d'ulcérations ou même d'escarres superficielles permettaient de mettre les troubles périphériques sur le compte de lésions vasculaires, c'est-à-dire de les imputer non plus seulement au contenu du système circulatoire, mais à son contenant : artères et veines.

En fin de compte, notre conclusion doit être que la claudication intermittente artérielle de cet employé de chemins de fer, ainsi que ses varices profondes du mollet et la rupture de l'une d'elles sont des complications de la maladie de Vaquez.

*
* *

Le PRONOSTIC est donc ici avant tout celui de l'érythrémie, affection en principe incurable, mais d'une durée souvent assez longue. Sa terminaison fatale succède généralement à la cachexie progressive, ou à une maladie intercurrente, souvent à la tuberculose, ou encore à un accident vasculaire hémorragique ou de thrombose.

C'est, bien entendu, un accident de cette sorte qui menace plus directement notre sujet, chez lequel des sphacèles sont à craindre au pied gauche.

Cependant, nous ne sommes peut-être plus aussi désarmés qu'autrefois contre la maladie de Vaquez et nous avons le droit d'espérer améliorer notre malade, prolonger son existence et pallier ses troubles circulatoires périphériques grâce à des traitements qui ont déjà fait la preuve de leur efficacité.

*
* *

Notre TRAITEMENT va s'adresser à la fois à l'affection causale — la maladie de Vaquez — et à sa complication artérielle — la claudication intermittente.

1° CONTRE LA POLYGLOBULIE, nous allons ordonner la prise quotidienne de 2 cachets de *chlorhydrate de phénylhydrazine*. Nous surveillerons l'action globulicide du médicament par des examens de sang répétés tous les quatre ou cinq jours. Nous augmenterons au besoin la dose quotidienne du remède jusqu'à 0 *g.* 20 *pro die*. Mais nous ne dépasserons pas la dose totale de 3 *g.* pour une cure. Nous cesserons le médicament dès que le sang sera revenu à la normale. Ultérieurement nous rechercherons la dose hebdomadaire d'entretien qui permettra de maintenir le sang à la normale.

2° CONTRE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE ARTÉRIELLE nous allons prescrire :

a) Faire trois fois par semaine une injection intramusculaire fessière d'*hémocrinothérapie ovarienne*, composée de 10 à 15 *cm³* du sang du malade mélangé à une quantité d'*extrait ovarien* correspondant à 2 *g.* de glande fraîche ;

b) Les jours intermédiaires, faire une injection sous-cutanée d'une ampoule contenant *0 g. 20 de chlorure d'acétylcholine*.

Ce traitement vaso-dilatateur sera continué pendant un mois.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La défense des populations contre les maladies infectieuses (fièvres typhoïdes, diphtérie, tétanos) au moyen de la généralisation des « vaccinations associées »

L'avenir de la France impose aujourd'hui plus que jamais, des mesures de protection contre la maladie.

D'autre part, les mouvements considérables de population qui ont lieu à travers l'Europe et les grands rassemblements de l'enfance et de la jeunesse que l'on se propose d'organiser dans notre pays, exigent, dès maintenant, la mise en œuvre de moyens capables d'éviter et la constitution de foyers de maladies infectieuses et la propagation des épidémies.

Au premier rang de ces moyens se placent les méthodes d'immunisation préventive qui, à l'heure présente, ont fait la preuve de leur efficacité.

Personne, sans doute, ne songerait à nier l'efficacité de la *vaccination jennérienne* qui, grâce à son caractère obligatoire, a permis d'extirper de notre territoire la meurtrière variole.

D'autres méthodes d'immunisation quoique mises au point plus récemment ont fait, elles aussi, leurs preuves.

C'est ainsi que la *vaccination antityphoïdique* devenue obligatoire dans l'armée française, à partir de 1915, a fait disparaître presque complètement les maladies typhoïdes, des effectifs militaires. Durant la première année de la guerre 1914-1918, alors que nos troupes n'étaient pas vaccinées, il y eut plus de 100.000 cas de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes. La vaccination ayant été pratiquée, généralisée en 1915, les cas de typhoïde diminuèrent tout de suite dans des proportions considérables. Dans la guerre récente, de Septembre 1939 à Juin 1940, on n'eut, à notre connaissance, à enregistrer dans la zone des armées que quelques centaines de cas d'affections typhoïdes. Depuis la fin des hostilités, on n'a observé dans les camps militaires que des cas épars de ces affections alors qu'il était constaté, dans ces mêmes camps, des foyers assez importants d'infections tels que la dysenterie qui reconnaît une origine et un mode de propagation analogues et contre laquelle on ne possède pas encore de moyens vraiment sûrs d'immunisation.

Il faut ajouter que, depuis un certain nombre d'années, ce sont les femmes et les enfants qui, n'étant pas vaccinés, paient un lourd tribut aux affections typhoïdes. Il importe donc de ne pas les priver plus longtemps du bénéfice de la vaccination antityphoïdique dont nos soldats ont tiré, dans le passé comme dans le présent, tant de profit.

*
* *

Une autre méthode d'immunisation a fourni, au cours de ces quinze dernières années, la preuve incontestable de son efficacité : c'est la *vaccination antidiphtérique* au moyen de l'anatoxine spécifique. Elle a amené la disparition rapide de la diphtérie dans les collectivités où elle a été pratiquée systématiquement. Ainsi, par exemple, sous son influence le nombre des décès par diphtérie est passé à Paris de 300 en 1926 à 72 en 1938, à 40 en 1939 (compte tenu de l'exode d'une partie de la population enfantine à dater du mois d'Août).

Au Canada, dans la ville de Toronto où la vaccination antidiphtérique a été généralisée parmi les enfants, il n'y a pas eu, en 1934-1935, un seul décès par diphtérie. A New-York, le nombre des décès à la suite de la maladie diphtérique, qui était de 700 en 1924, est tombé grâce aux campagnes très actives de vaccination à 35 en 1936. Obligatoire depuis plusieurs années dans l'armée française, la vaccination antidiphtérique y a réduit considérablement la morbidité par diphtérie. Dans la garnison de Lyon, le nombre des cas de diphtérie est tombé de 120 en 1930 à 3 en 1938 (Meersseman et Hulin). A l'hôpital du Val-de-Grâce, le chiffre annuel des malades atteints de diphtérie qui était en moyenne de 100 à 150 est tombé, à la suite de la pratique de la vaccination obligatoire, à une dizaine qui tous étaient des sujets non vaccinés pour des raisons variées (jeunes recrues récemment incorporées, etc...) [Sohier et Buvat]. Les médecins militaires ont pu déclarer unanimement que, grâce à l'obligation de la vaccination antidiphtérique, la diphtérie avait pratiquement disparu de l'armée française.

A l'étranger, par exemple dans le canton de Genève, en Hongrie, en Roumanie, etc., où l'obligation de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine a été décrétée, on a assisté au cours de ces dernières années à un recul impressionnant de la diphtérie, alors que cette maladie sévit toujours avec la même intensité ou est à peine en régression dans les pays où la vaccination n'est pas pratiquée ou ne connaît qu'un essor limité.

*
* *

Il est une autre maladie contre laquelle il importe d'être immunisé maintenant que l'on en possède le moyen : il s'agit du tétanos. Sans doute cette maladie n'offre-t-elle pas le caractère épidémique, mais, sournoise dans ses atteintes, elle est toujours très grave et le plus souvent mortelle. La *vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique* ayant été rendue obligatoire dans l'armée française depuis 1936, aucun cas de tétanos n'a été constaté parmi les soldats vaccinés durant le temps de paix et il semble bien, d'après les informations parvenues à notre connaissance, qu'il en ait été de même durant les hostilités. Un exemple illustrera encore la valeur en même temps que la nécessité, pour la jeunesse et pour les sportifs en particulier, de la vaccination antitétanique. Fin 1936, conformément à la loi, les 400.000 soldats sous les drapeaux ont été soumis à la vaccination contre le tétanos. Un militaire champion de course à pied a cru bon, pourtant, de s'y soustraire afin, pensait-il, de ne point compromettre son entraînement. Il prend part à un championnat, se blesse légèrement au pied et contracte le tétanos... alors qu'aucun cas, répétons-le, n'a été signalé parmi les centaines de milliers de vaccinés.

*
* *

Ainsi, vaccination contre les affections typhoïdes et paratyphoïdes, vaccination antidiphtérique, vaccination antitétanique telles sont, pour l'instant, les méthodes qui, en dehors de la vaccination antivariolique, ont prouvé leur efficacité et qui doivent être employées pour protéger contre la menace des maladies infectieuses correspondantes, l'enfance, la jeunesse, les adultes.

Cependant, dans la pratique, il pourrait sembler difficile de réaliser successivement et rapidement chez le même individu et à plus forte raison dans les collectivités, ces différentes vaccinations, chacune d'elles réclamant plusieurs injections et, entre celles-ci, un intervalle de temps assez long.

Il existe heureusement, à l'heure actuelle, une méthode qui permet de mener à bien, avec autant de facilité que d'efficacité, plusieurs immunisations simultanément. C'est la méthode des « *vaccinations associées* » qui consiste à utiliser le mélange de vaccin antitypho-paratyphoïdique, d'anatoxine diphtérique et d'anatoxine tétanique. Trois injections de ce vaccin mixte en l'espace d'un mois confèrent l'immunité en même temps contre cinq maladies : la typhoïde, les deux paratyphoïdes, la diphtérie, le tétanos, alors qu'avec les méthodes de vaccination simple mises en œuvre séparément, l'une après l'autre, il faudrait pour arriver au même résultat 9 injections et trois mois au minimum.

La méthode des vaccinations associées a fait, elle aussi, ses preuves. Obligatoire dans l'Armée, depuis 1936, c'est elle qui a permis d'atteindre, en ce qui concerne les maladies typhoïdes, la diphtérie, le tétanos, les beaux résultats que l'on sait. Le très nombreux renseignements acquis à l'heure présente chez nous et aussi dans les pays étrangers, la font considérer sans conteste comme la méthode de choix venue à point pour assurer la prophylaxie simultanée de plusieurs maladies infectieuses parmi les plus redoutables. Au moment où l'on se préoccupe un peu partout de médecine préventive, les méthodes d'immunisation qui ont vu le jour dans notre pays et plus spécialement la méthode des vaccinations associées, sont parmi celles qui conduisent au but visé.

*
* *

Lorsque l'on suit l'application d'une méthode de vaccination telle que celle des « vaccinations associées » dans une collectivité petite ou grande, on se rend compte que la méthode n'a son plein rendement, en ce qui concerne la protection contre l'éclosion et la propagation des épidémies, que si l'ensemble de la collectivité a été soumise à la vaccination. C'est ce que montrait récemment encore E. Lesné, à propos de la vaccination antidiphtérique [1]. Les faits enregistrés en France comme à l'étranger prouvent à l'évidence que pour faire œuvre

1. E. Lesné : *Bulletin Académie de Médecine*, 1940, **123**, 420.

vraiment utile dans un pays, il faut non pas limiter la pratique des vaccinations associées à quelques groupes épars, à quelques collectivités restreintes, mais l'étendre à la majorité des individus susceptibles de contracter les maladies en question. Les vaccinations associées, pour porter leurs fruits, doivent être organisées méthodiquement, elles doivent être *généralisées*. C'est à ce prix qu'on évitera chez les individus, les maladies, et dans les collectivités, les épidémies et tout leur cortège de dépenses, de souffrances, de deuils.

Quelques années d'application obligatoire des « vaccinations associées » dans l'armée ont abouti à la disparition pratiquement complète des affections typhoïdes, de la diphtérie, du tétanos et à la réduction quasi totale de la mortalité que ces maladies provoquent. De même, *la généralisation des vaccinations associées* dans l'ensemble de la population française et tout spécialement chez les jeunes, préviendra l'apparition et le développement de ces mêmes maladies qui trouvent, chez les individus affaiblis par les privations et sous-alimentés, un terrain propice et qui sont particulièrement à redouter lors des déplacements et des rassemblements de populations. Elle entraînera ainsi l'économie annuelle de milliers de vies humaines plus précieuses que jamais pour notre pays en détresse. Cette généralisation des vaccinations associées, leur obligation même ont été, depuis longtemps déjà, déclarées infiniment souhaitables par de nombreuses organisations d'Hygiène et tout dernièrement par le Conseil Supérieur d'Hygiène [2].

Si les autorités nationales ont le devoir d'encourager aujourd'hui plus qu'hier encore la natalité, elles ont celui non moins impérieux de prendre toutes mesures capables d'empêcher les enfants, les adolescents, les adultes de mourir ou de contracter des tares qui les amoindrissent et qui peu à peu affaiblissent la race en qui nous devons mettre désormais tous nos espoirs.

Elles viennent d'y être tout particulièrement invitées par l'Académie de Médecine qui dans sa séance du 3 Septembre 1940 a adopté à l'unanimité, sur rapport de R. Debré et après discussion, le vœu suivant :

1° *La loi du 25 Juin 1938 qui a rendu obligatoire la vaccination antidiphtérique chez l'enfant à partir de la deuxième année doit être effectivement appliquée ;*

2° *La vaccination antitétanique doit être associée à la vaccination antidiphtérique en utilisant le vaccin mixte diphtérique et tétanique ;*

3° *La vaccination antitypoparatyphoïdique selon la formule des vaccinations triples associées doit être rendue obligatoire dans les camps de jeunesse ;*

4° *Cette même vaccination associée doit être déclarée obligatoire chez les sujets de 10 à 30 ans par décision du Ministre, sur proposition du Secrétaire général à la Santé publique dans tout secteur du territoire menacé par une épidémie de fièvre typhoïde ou paratyphoïde. L'Académie de Médecine devra être consultée d'urgence sur la délimitation du secteur où la vaccination obligatoire sera envisagée.*

Enfin, l'Académie rappelle la nécessité impérieuse de la déclaration des maladies contagieuses qui est prévue par les lois et qui seule permet de prendre les mesures propres à arrêter le développement des épidémies.

G. Ramon.

2. Voir : Compte rendu des Séances du Conseil d'Hygiène Publique et de Salubrité de la Seine (Séances des 21 et 28 Juin 1940), n[os] 15 et 16, 220.

Une porteuse de germes d'importance historique

L'administration d'hygiène des Etats-Unis se vante d'avoir obtenu, au point de vue de la lutte contre les typhoïdes, des résultats qui, actuellement, ne sont dépassés dans aucun pays du monde. Mais ces résultats ne furent pas réalisés sans effort, comme en témoigne l'histoire de Mary Mallon, une des premières porteuses de germes qu'on ait reconnues comme telles, morte il va y avoir deux ans et à laquelle G. A. Soper a consacré récemment un article curieux (*Bulletin of New-York Academy of Medicine*, Octobre 1939, **15**, n° 10, 698). Cet auteur annonça dans le *Journal of the American Medical Association* du 15 Juin 1907, qu'il avait découvert une porteuse de germes typhoïdiques dont la carrière était alors marquée par un nombre impressionnant de victimes.

Dans l'hiver 1906-1907, il survint une épidémie de fièvre typhoïde dans la maison où elle était cuisinière : sur les 11 personnes qui vivaient dans cette maison, 6 furent malades. A ce moment, d'ailleurs, la typhoïde était à New-York, beaucoup plus répandue qu'aujourd'hui et on l'attribuait surtout aux eaux ou au lait souillé, voire même à l'air contaminé par contact avec des égouts. Ayant eu à s'occuper de cette épidémie, Soper songea à un porteur de germes, idée qui, d'ailleurs, n'était pas à ce moment, entièrement nouvelle pour lui. Les recherches poursuivies en ce sens le firent arriver, par exclusion, à la cuisinière. Celle-ci avait fait son entrée à la maison le 4 Août; le premier cas de typhoïde éclata le 27 Août et le dernier le 8 Septembre. En faisant une enquête au sujet de cette domestique, notamment auprès des agences de placement, Soper découvrit, ainsi que Mary Mallon, cuisinière peu stable, avait été en place dans divers familles où il était apparu des cas de fièvre typhoïde peu après son entrée. Il en fut ainsi en 1901-1902 (1 cas), en 1902 (7 cas de typhoïde sur 9 personnes), en 1904 (4 cas sur 11 personnes), en 1906 (1 cas).

Soper chercha à interroger cette femme qui, dès qu'il eut émis, devant elle, l'idée de recueillir un échantillon de son urine, de ses fèces et de son sang, saisit une fourchette de grandes dimensions et s'avança menaçante, de sorte qu'il jugea bon de s'en aller sans plus tarder. Il attira l'attention de certains fonctionnaires du Service de santé de la ville de New-York sur cette affaire qui pouvait avoir des conséquences sérieuses, en disant qu'il tenait à pouvoir faire examiner les excrétions de cette femme. Un inspecteur de police fut mis à sa disposition et il alla avec celui-ci se saisir purement et simplement de la cuisinière en question et la fit interner dans une petite chambre d'hôpital. Plus tard, elle fut transportée dans un bungalow plus agréable. On constata, d'ailleurs, que ses fèces contenaient des bacilles typhiques. C'était la première fois que pareille identification était faite dans un pays de langue anglaise.

Deux ans après son arrestation, Mary Mallon entama un procès en vertu de la loi de l'*habeas corpus*. On la relâcha au bout de trois ans, à condition qu'elle ne traite plus les aliments d'autres personnes. Mais elle reprit bientôt sa profession de cuisinière sous des noms d'emprunt, sans d'ailleurs jamais avoir de situation permanente. Au cours de cette période, elle provoqua un certain nombre de cas de typhoïde dont une épidémie de 20 cas.

Elle fut finalement retrouvée grâce à Soper et internée de nouveau pendant vingt-trois ans dans un hôpital où on put l'occuper au laboratoire. Elle est morte, hémiplégique, en 1938.

Au total, on peut attribuer à cette femme dont l'histoire est intéressante au point de vue hygiène et au point de vue droit, 53 cas de fièvre typhoïde ayant entraîné 3 fois la mort.

P.-E. Morhardt.

Livres Nouveaux

Traité d'Hélio et d'Actinologie. Physique, Biologie, Thérapeutique, publié sous la direction de M. Brody, de Grasse. 2 vol. in-8° de 1.502 p. avec 618 fig. (*Librairie Maloine*, Paris.

Publié par le D[r] Brody, de Grasse, ce magnifique Traité est divisé en deux parties: l'une, relative à la Physique et à la Biologie des rayons solaires, de l'ultraviolet et de l'infra-rouge, est formée de 842 pages; l'autre, le tome II, est consacrée à la Thérapeutique et compte 680 pages.

Dans le domaine des rayonnements et des radiations, les découvertes se sont succédé depuis quelques années à un rythme impressionnant et leur champ d'applications s'est parallèlement accru. Une mise au point était par conséquent devenue nécessaire. C'est ce qui a été réalisé par le D[r] Brody.

Disons tout de suite que ce Traité fait le plus grand honneur à celui qui l'a conçu et qui a réussi à mener à bien l'achèvement d'un monument aussi important.

Cette tâche a pu être accomplie grâce à la collaboration des auteurs et des savants les plus qualifiés, soit en France, soit à l'étranger.

C'est un plaisir pour le lecteur de trouver dans ce beau Traité des chapitres inédits, des pages du plus haut intérêt scientifique. A sa lecture on s'aperçoit que bien des questions étaient ignorées de la plupart d'entre nous; aussi bien, éprouve-t-on une réelle satisfaction en compulsant les pages qui nous révèlent beaucoup de choses nouvelles et instructives.

Je me bornerai à faire ici le compte rendu, bien incomplet sans doute, du tome I[er], en remettant l'étude analytique du tome II à d'autres plus compétents que moi pour les applications thérapeutiques et cliniques de la lumière, naturelle et artificielle.

Les 128 premières pages du tome I[er] sont consacrées à l'histoire de l'Héliothérapie: ce chapitre a été rédigé par O. Bernhard, de Saint-Moritz; par feu Axel Reyn, directeur de l'Institut Finsen, de Copenhague, et gendre de Finsen; par le D[r] Rollier, de Leysin, et par Stoïanoff, de Sofia.

La deuxième partie du livre traite des phénomènes physiques utiles à connaître pour celui qui veut comprendre les ressources que fournit au médecin l'emploi des rayons solaires et des rayons ultra-violets. Les auteurs de cet intéressant et très instructif chapitre sont: le Prof. Rosselet, de Lausanne; le Prof. d'Halluin, de Lille; le Prof. Stoïanoff, de Sofia et le Prof. H. Bordier, de Lyon.

La troisième partie concerne la Biologie, c'est-à-dire l'étude des propriétés biologiques des différents rayonnements constituant l'Héliothérapie et l'Actinothérapie. Cette partie comprend 164 pages et est due à la collaboration du Prof. d'Halluin, des D[rs] Bianchini, de Paris; de Keller, d'Aix-la-Chapelle; du D[r] Rollier, déjà nommé, de K. Huldschinsky, d'Alexandrie (Egypte) et du D[r] Brody.

Le lecteur trouvera dans ce très important chapitre des pages inédites dont l'étude est très captivante et très attrayante, en particulier l'histologie de la réaction de la peau aux rayons ultra-violets et le rôle du pigment dans la Biologie de la lumière; de nombreuses figures — comme d'ailleurs dans tous les autres chapitres — très nettes et bien venues, grâce à la qualité du papier, illustrent le texte dont la lecture est rendue plus facile et plus compréhensible.

La quatrième partie se rapporte à la Climatologie: les trois paragraphes ont été écrits par F. Linke, de Francfort-sur-le-Mein, et O. Bernhard, de Saint-Moritz.

La cinquième partie est consacrée à l'étude de la technique de l'Héliothérapie et des rayons ultra-violets. Ce chapitre est dû à la plume du Prof. Aimes, de Montpellier, du Prof. Ledent, de Liége, et du D[r] Brody.

Enfin la sixième partie traite, en 67 pages, des indications, des contre-indications et des dangers de

l'emploi des rayons ultra-violets, naturels et artificiels; ce chapitre a été rédigé presque entièrement par le Dr Brody.

Je répète que la publication du Traité d'Hélio et d'Actinologie fait le plus grand honneur à l'animateur de ce beau livre: on doit aussi le féliciter du choix des collaborateurs dont il a su s'entourer pour mener à bien une œuvre aussi importante dont la lecture intéressera non seulement les spécialistes, mais encore tous les physiologistes et les médecins praticiens.

Terminons en disant que ce Traité est en somme une synthèse des connaissances nouvellement acquises et un exposé des tendances actuelles.

En résumé, ouvrage d'une réelle valeur didactique, scientifique et pratique.

H. Bordier (Lyon),
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS, CONFÉRENCES ET TRAVAUX PRATIQUES

Année scolaire 1940-1941 (1er Semestre).

Anatomie (Prof. M. Henri Rouvière. — Prof. sans chaire et Chef de Travaux : M. R. Olivier. — Agrégé : M. Cordier).

M. le Prof. Rouvière a commencé son cours le lundi 7 Octobre 1940, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Anatomie de l'Abdomen et du bassin.*

M. le Prof. Olivier commencera son cours le mardi 15 Octobre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Anatomie du thorax* (1re *année*)*; Anatomie de la tête et du cou* (2e *année*).

M. Cordier, agrégé, commencera son cours le jeudi 17 Octobre 1940, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Membres* (1re *année*) *; système nerveux central* (2e *année*).

Anatomie pathologique (Prof. M. Roger Leroux. — Agrégés : Mlle Gauthiers-Villars et M. Delarue. — Chef des Travaux : M. Busser).

Le cours et les travaux pratiques constituent un ensemble : chaque séance de travaux pratiques (47 séances) comporte l'exposé théorique correspondant. — Le cours et les travaux pratiques pour la 1re série a commencé lundi 7 Octobre 1940, à 14 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie Pathologique (escalier B). — Pour la suite des cours et pour les autres séries, consulter l'horaire des travaux pratiques.

Bactériologie (Prof. : N... — Agrégé : M. Gastinel. — Agrégé et Chef de Travaux : M. Henri Bonnet).

M. Gastinel, Agrégé, chargé du cours professoral, commencera ses leçons le Vendredi 18 Octobre 1940, à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian et les continuera les lundis et vendredis suivants à la même heure. Sujet du cours : *Les Bactéries pathogènes pour l'homme.*

Biochimie médicale (Prof. : M. Michel Polonovski. — Prof. sans chaire : M. C. Sannié. — Agrégé : M. Boulanger. — Chef de travaux : M. Rangier.

M. le Prof. Sannié commencera son cours aux étudiants de 1re année sur les Constituants de la matière vivante, le lundi 14 Octobre 1940, à 18 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Histologie (Prof. : M. C. Champy. — Prof. sans chaire : MM. Mulon et Verne. — Agrégés : MM. Giroud et Bulliard. — Chef de travaux : MM. Bulliard et Lelière).

M. le Prof. Champy a commencé son cours le mardi 8 Octobre 1940, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique, et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Cellules et tissus, Appareils circulatoires et respiratoires.* (Pour tous les étudiants de 1re année).

M. Giroud, Agrégé, a commencé son cours le vendredi 4 Octobre 1940, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique, et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Embryologie* (1re année).

Hygiène (Prof. : M. Tanon. — Agrégé et Chef de travaux : M. Joannon).

M. le Prof. Tanon commencera son cours le jeudi 14 Novembre 1940, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Les Maladies contagieuses, Désinfection, Prophylaxie, Gaz de combat.*

Les démonstrations publiques réservées aux étudiants de 5e année seront dirigées par M. Joannon, Agrégé, Chef de travaux, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène pendant le semestre d'hiver.

Hydrologie thérapeutique et Climatologie (Prof. M. Chiray. — Agrégé : M. Justin-Besançon).

M. le Prof. Chiray commencera son cours théorique le lundi 14 Octobre 1940, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Généralités sur l'hydrologie thérapeutique. Crénothérapie des maladies du tube digestif, du foie et des voies biliaires, de la nutrition, des appareils cardio-artériels et respiratoires, du système nerveux, de la peau et des affections vénériennes ou gynécologiques. Les climats de France et d'outre-mer. Phyroclimatologie. Broclimatologie. Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. Héliothérapie. Thermoclimatisme social.*

Conférences d'Hydrologie clinique le mercredi à 11 h., dans le service du Prof. M. Chiray, à l'Hôpital Bichat.

Médecine légale (Agrégé, chargé du cours professoral : M. Duvoir. — Agrégés : MM. Piédelièvre, Chef des travaux pratiques, et M. Henri Desoille).

M. Duvoir commencera son cours le mercredi 16 Octobre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, pendant les mois d'Octobre, Novembre et Décembre 1940.

M. Henri Desoille fera son cours au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à la même heure et les mêmes jours, pendant les mois de Janvier et Février 1941. — Sujets des cours : *Attentats aux mœurs ; perversions sexuelles. Hermaphrodisme. Mariage ; grossesse ; divorce. Avortement criminel ; infanticide. Coups et blessures. Blessures accidentelles. Le problème de l'identité. Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies, intoxications, etc...*

Sous la direction de M. Duvoir et de M. Hugueney, Professeur à la Faculté de Droit, une série de conférences sur le Droit médical, les Accidents du travail et Maladies professionnelles, les Pensions, les Assurances sociales, l'Assistance médicale gratuite, etc..., aura lieu tous les jeudis d'Octobre, Novembre, Décembre 1940, Janvier, Février 1941, à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine.

Cours et travaux pratiques. — 1° Autopsies à l'Institut Médico-Légal, les mardis, jeudis, samedis, à partir du mardi 15 Octobre 1940, pendant les mois d'Octobre, Novembre, Décembre 1940, Janvier, Février 1941, de 14 à 15 h. : le mardi, par M. Duvoir ; le jeudi, par M. Piédelièvre ; le samedi, par M. Henri Desoille. — 2° Travaux pratiques de médecine légale et de toxicologie, à l'Institut Médico-Légal, les lundis, mercredis, vendredis, à partir du lundi 14 Octobre 1940, pendant les mois d'Octobre, Novembre, Décembre 1940, Janvier, Février 1941, de 14 à 16 h., sous la direction de M. Piédelièvre.

Obstétrique. — M. P. Lantuejoul, Agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le mardi 15 Octobre 1940, à 15 h., à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet des conférences : *Grossesse et accouchement. Suites de couches physiologiques.*

Parasitologie (Prof. : M. E. Brumpt. — Agrégé : M. Lavier. — Chef des travaux : M. Desportes).

M. le Prof. E. Brumpt commencera son cours en Janvier, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. (La date précise d'ouverture sera fixée ultérieurement.) Sujet du cours : *Etude des parasites de l'homme.*

Pathologie chirurgicale (Prof. : M. Mondor. — Agrégés : MM. Fèvre, Patel et Sicard).

M. Fèvre, Agrégé, commencera son cours le mercredi 16 Octobre 1940, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Affections chirurgicales des membres et du thorax.*

M. Sicard, Agrégé, commencera son cours le mardi 15 Octobre 1940, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Tête, cou, rachis.*

Pathologie médicale (Prof. titulaire : M. Pasteur Vallery-Radot).

M. Coste, Agrégé, a commencé son cours le mardi 8 Octobre 1940, à 18 h., au Grand Amphithéâtre, et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Maladies des poumons. Tuberculose pulmonaire.*

M. Boulin, Agrégé, commencera son cours le mercredi 16 Octobre 1940, à 17 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Maladies du tube digestif. Maladies du foie.*

Pathologie expérimentale et comparée (Prof.: M. Henri Bénard. — Chef de travaux : M. F.-P. Merklen).

M. le Prof. Henri Bénard commencera son cours le mardi 15 Octobre 1940, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis et mardis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Foie, rate, rein.*

Les travaux pratiques auront lieu à parir du 15 Octobre, à 14 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Pharmacologie (Prof. M. M. Tiffeneau. — Prof. sans chaire : M. R. Hazard. — Agrégée : Mlle Jeanne Lévy. — Chef des travaux : M. H. Busquet).

M. le Prof. Tiffeneau commencera son cours le vendredi 3 Janvier 1941, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera jusqu'au 30 Avril, les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Modificateurs du système nerveux central : anesthésiques généraux et locaux, hypnotiques, analgésiques, antipyrétiques, Excitants encéphaliques, bulbaires et médullaires.*

M. le Prof. Hazard a commencé son cours le jeudi 10 Octobre 1940, à 16 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continue les lundis, mardis et jeudis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Tonicardiaques. Vasoconstricteurs et vasodilatateurs. Modificateurs de la nutrition. Hormones. Vitamines.*

Mlle Jeanne Lévy, Agrégé, a commencé son cours le vendredi 11 octobre 1940, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Notions de pharmacodynamie générale. Modificateurs du système nerveux autonome.*

Physiologie (Prof. M. Léon Binet. — Agrégé : M. Ch. Richet. — Chef des travaux : M. Pierre Gley).

L'enseignement normal aura lieu au second semestre. Il y aura, durant le semestre d'hiver, un *Cours supérieur de Physiologie médico-chirurgicale.*

Physique (Prof. : M. A. Strohl. — Agrégés : MM. Dognon et Henri Desgrez).

L'enseignement normal aura lieu au second semestre.

Thérapeutique (Prof. : M. Charles Aubertin. — Agrégé : M. R. Turpin).

Le Prof. Ch. Aubertin a commencé son cours le 7 Octobre 1940, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les mercredis et vendredis suivnats, à la même heure. Sujet du cours : *Les médications d'organes (Poumon, Cœur, Vaisseaux, Sang, Tube digestif, Foie, Reins, Système nerveux).*

M. R. Turpin, agrégé, a commencé ses conférences le mardi 8 Octobre 1940, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continue les jeudis et samedis suivants, à la même heure. Sujet du cours : *Les médications générales (Médications anti-infectieuses, anti-parasitaires, Tuberculose, Syphilis, Maladies de la nutrition, Opothérapie).*

Cours complémentaire sur les Actualités thérapeutiques (cours portant sur la vitaminothérapie, l'opothérapie, la sulfamidothérapie) ; le lundi, à 16 h., à partir du 3 Janvier 1941, par MM. Clerc, Lesné, Lhermitte, Cathala, Mouquin, Stévenin, Cottenot, Clément.

INFORMATIONS

45e anniversaire de la mort de PASTEUR

Le 28 Septembre a eu lieu à l'Institut Pasteur la commémoration du 45e Anniversaire de la mort du grand savant que la France a donné à l'humanité.

Les Pastoriens étant rassemblés devant la crypte où Pasteur et Madame Pasteur reposent de leur sommeil éternel, le Professeur G. Ramon, Directeur, a prononcé les quelques mots suivants :

« Nous voici réunis pour commémorer le 45e Anniversaire du décès de l'illustre Fondateur de notre Maison.

Cette commémoration revêt cette année, un caractère spécial, plus émouvant encore que d'ordinaire, du fait des événements tragiques et douloureux que nous traversons depuis des mois.

Jetons un rapide regard en arrière puis tournons-nous franchement vers l'avenir en nous inspirant du noble et fécond exemple de Pasteur après les désastres de 1870.

Dans une Maison peu à peu rénovée qui après la tourmente va reprendre progressivement toute son activité de jadis, lançons-nous résolument dans le travail.

« Il faut travailler » répétait souvent Pasteur.

« Travaillez » a été l'ultime recommandation d'Emile Roux, le plus éminent de ses disciples, sur son lit d'agonie.

Oui, travaillons! et bientôt sortiront de cette Maison des travaux, des découvertes nouvelles qui seront à l'honneur de notre Patrie renaissante et qui contribueront à maintenir sa primauté spirituelle dans le monde. »

Comité parisien des Œuvres Sociales en faveur des Étudiants

Le Comité parisien des œuvres sociales en faveur des étudiants a repris son activité dans ses locaux, 104, boulevard Saint-Germain.

Les étudiants parisiens, qui ont déjà en grand nombre regagné la Capitale, continuent d'y trouver à leur disposition les secrétariats des différentes œuvres universitaires groupées dans ce Comité :

Service de renseignements généraux, de logement, billets de théâtre, etc.

Bureau universitaire d'informations sur les carrières ;

Sanatorium des étudiants ;

Centre des étudiants de la France d'Outre-Mer.

Sans exposer en détail le fonctionnement de ces différentes œuvres, rappelons que le B. U. I. C. est le centre parisien du Bureau universitaire de statistique, centre national de documentation universitaire et professionnelle. Depuis sa création, en 1936, il communique aux lycéens et aux étudiants de l'Académie de Paris les renseignements réunis par cet organisme sur toutes les carrières intellectuelles : renseignements sur leurs débouchés, sur leurs conditions d'accès et la meilleure façon de s'y préparer, sur la durée des études, leur coût, etc.

Cette documentation, qui était, déjà avant la guerre, de la première importance pour les jeunes gens, à qui elle permettait un meilleur choix entre les diverses professions, leur est, dans les circonstances actuelles, plus indispensable que jamais. Il faut penser, tout d'abord, au cas des nombreux jeunes gens qui s'étaient engagés dans des études dont ils ne doivent plus attendre aucun débouché et pour lesquels une orientation nouvelle s'impose ; et, d'autre part, à la nécessité de tenir sans cesse informés les étudiants et les élèves des établissements d'enseignement du second degré des modifications survenues dans le marché du travail. Le B. U. I. C., grâce aux enquêtes permanentes poursuivies par le B. U. S., attirera leur attention sur les différentes professions susceptibles d'absorber leur activité. Il convient de signaler, en outre, que son service de placement fonctionne de nouveau et s'efforcera d'apporter une aide efficace aux étudiants et aux diplômés désireux de trouver une situation.

Parmi les autres activités du Comité parisien, notons en particulier celle du Secrétaiat du sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet qui continue de recevoir les étudiants malades et de leur ménager la possibilité de poursuivre leurs études, tout en faisant leur cure.

Indiquons aussi que le Comité parisien peut procurer aux étudiants dont la famille réside en province des adresses de pensions ou de familles susceptibles de les recevoir. D'autre part, il s'intéresse, comme par le passé, aux loisirs des étudiants et s'est remis en rapport avec les directeurs de théâtres, de concerts, de cinémas, etc., pour obtenir des tarifs réduits en faveur de la jeunesse scolaire et estudiantine. Enfin, il est toujours en relation avec l'Office du sport scolaire universitaire et le Centre d'entr'aide des étudiants prisonniers et étudiants démobilisés.

Il fonctionne en collaboration directe avec l'Union nationale des étudiants de France et la Fédération des étudiants de Paris, seuls groupements d'étudiants reconnus officiellement par les pouvoirs publics, et en particulier par l'Université de Paris. Ses services sont strictement gratuits et offerts à tous les étudiants, aux élèves des enseignements du second degré et à leurs familles.

Université de Paris

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Hôpital Sainte-Anne. — Le Professeur Laignel-Lavastine a commencé son cours à l'Amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale à l'Hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, le mercredi 9 Octobre 1940, à dix heures et le continue tous les mercredis à la même heure.

Sujets des cours : 9 Octobre : Structure du caractère. — 16 Octobre : Encéphalite psychosique azotémique. — 23 Octobre : Psychoses aiguës d'épuisement somatopsychique. — 30 Octobre : Dépression, suite d'épuisement somato-psychique.

Tous les samedis, à 10 h., *présentation de malades* avec la collaboration de MM. Delay, Desoille, Vinchon, Micoud, Puech, Durand, Bouvet, Chapouland, Asuad, Vidart, Mlle Barret, Deshays, Follin, Gallot, Parcheminey, Prieur et Marette.

Tous les mardis, à 9 h., *consultation.*

Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec. (Professeur : M. Jean Troisier. Assistants : M. Bariéty, Agrégé, Médecin des Hôpitaux et M. Brouet, Agrégé).

Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de *Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires* sera fait du 4 Novembre au 14 Décembre 1940, avec le concours de MM. Bezançon, Sergent, Rist, Courcoux, Debré, Ameuille, Pruvost, Sorrel, Jacob, R. Monod, Et. Bernard, Maurer, Leroux-Robert, Delarue, Poix, Evrot, Brissaud, Vitry, Baron, Rolland, Azoulay, Hautefeuille, Triboulet, Thoyer, Even, Mme Kourilsky, Nico, A. Meyer, Chadourne, Dugas, Bretey, Brocard, Herrenschmidt, Lesobre, Le Melletier, Bour.

Ce cours s'adresse également aux médecins et aux étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques et sociales concernant la tuberculose.

Le matin, des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisés dans différents services hospitaliers de phtisiologie. Les leçons auront lieu l'après-midi de 15 heures à 16 heures et de 16 heures à 17 heures à la salle de Conférences de la Clinique de la Tuberculose.

Programme des leçons. — 1. Le cycle général de l'infection tuberculeuse (Prof. Troisier). — 2. Etiologie générale (Prof. Bezançon). — 3. Les lésions de la tuberculose (M. Delarue). — 4. La primo-infection tuberculeuse de l'enfant (Prof. Debré). — 5. La primo-infection tuberculeuse de l'adulte (M. Bariéty). — 6. Les formes aiguës pneumoniques et broncho-pneumoniques (M. Pruvost). — 7. Les formes miliaires (M. Hautefeuille). — 8. Les formes chroniques (M. Brouet). — 9. Les formes fibreuses (Prof. Bezançon). — 10. Les cavernes (M. Nico). — 11. Les hémoptysies (M. Jacob). — 12. Formes cliniques suivant les localisations (M. Ameuille). — 13. Formes évolutives (M. Ameuille). — 14. Les formes d'après l'âge (M. Courcoux). — 15. La tuberculose des diabétiques (M. Le Melletier). — 16. Tuberculose et grossesse (Mme Kourilsky). — 17. Les autres formes suivant le terrain (M. Brouet). — 18. Formes associées à d'autres tuberculoses extra-pulmonaires (M. Lesobre). — 19. La tuberculose des voies respiratoires supérieures (M. Leroux-Robert). — 20. Les déterminations ostéo-articulaires chez les tuberculeux pulmonaires (Prof. Sorrel). — 21. Les pleurésies tuberculeuses (M. Courcoux). — 22. Le pneumothorax spontané (M. Dugas). — 23. Les éléments cliniques du diagnostic (M. Rist). — 24. Les éléments radiologiques du diagnostic (I) [M. Azoulay]. — 25. Les éléments radiologiques du diagnostic (II) [M. Azoulay]. — 26. Les éléments biologiques du diagnostic (M. Brocard). — 27. Le problème de l'atélectasie pulmonaire (M. Chadourne). — 28. Les kystes gazeux et les kystes hydatiques du poumon (M. Pruvost). — 29. Le syndrome de Loeffler et les infiltrats pulmonaires labiles (M. Bariéty). — 30. La maladie de Hodgkin (M. Herrenschmidt). — 31. La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (Prof. Troisier). — 32. Pneumoconiose (M. A. Meyer). — 33. La dilatation des bronches (M. Azoulay). — 34. Les abcès et les gangrènes pulmonaires (Prof. Sergent). — 35. Les cancers du poumon (Prof. Sergent). — 36. Quelques erreurs dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (M. Bariéty). — 37. La cure hygiéno-diététique (M. Chadourne). — 38. Les médications anti-tuberculeuses (M. Herrenschmidt). — 39. Le pneumothorax artificiel (M. Chadourne). — 40. Le pneumothorax artificiel : indications et contre-indications (M. Lesobre). — 41. La technique du pneumothorax et la conduite de la cure. Pneumothorax efficace (M. Poix). — 42. Les incidents et les accidents du pneumothorax (M. Bour). — 43. Les brides et la pleuroscopie (M. Brissaud). — 44. Les pleurésies du pneumothorax. Lavages de plèvre (M. Thoyer). — 45. Les perforations (M. Thoyer). — 46. Quelques variétés de pneumothorax (M. Triboulet). — 47. L'oléothorax et les pleurésies provoquées (M. Le Melletier). — 48. Le pneumothorax extra-pleural et la phrénicectomie (M. Rolland). — 49. La thoracoplastie et l'opération de Semb (M. R. Monod). — 50. L'association et l'alternance des différentes méthodes collapsothérapiques (M. Maurer). — 51. Le drainage intra-cavitaire (Prof. Troisier). — 52. L'organisation de la lutte antituberculeuse en France et la législation antituberculeuse (M. Evrot). — 53. L'organisation et la vie d'un dispensaire (M. Baron). — 54. L'organisation et la vie d'un sanatorium (I) [M. Even]. — 55. L'organisation et la vie d'un sanatorium (II) [M. Even]. — 56. Le dépistage de la tuberculose (M. Nico). — 57. La prémunition antituberculeuse : le BCG (M. Bretey). — 58. La prophylaxie antituberculeuse (Placement. Préventorium) [M. Et. Bernard]. — 59. La réadaptation des tuberculeux (M. Et. Bernard). — 60. La vie professionnelle du tuberculeux (M. Vitry). — 41. La vie familiale du tuberculeux (M. Rist).

Droits d'inscription : 250 francs. Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose, tous les matins, de 10 heures à midi (Dr Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie (Prof. : M. Chiray. Agrégé : L. Justin-Besançon). — Année 1940-1941 (semestre d'Hiver). *Enseignement théorique* au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à partir du lundi 14 Octobre, à 18 heures, puis les vendredis et lundis à la même heure. — *Démonstrations d'hydrologie clinique*, par le professeur agrégé L. Justin-Besançon, le jeudi à 11 heures dans le service du professeur M. Chiray, à l'Hôpital Bichat.

Sommaire des cours théoriques. — Lundi 14 Octobre : Les grandes stations thermales françaises. Leur classification physico-chimique, géographique et hydrogéologique. — Vendredi 18 Octobre : Crénothérapie des maladies de la peau et de la syphilis. — Lundi 21 Octobre : Crénothérapie des affections oto-rhino-laryngologiques. — Vendredi 25 Octobre : Les grandes stations pyrénéennes et alpines françaises pour le traitement des affections oto-rhino-laryngologiques, cutanées et rhumatismales. — Lundi 28 Octobre : Crénoclimatothérapie des affections pulmonaires non tuberculeuses. — Lundi 4 Novembre : Crénoclimatothérapie des maladies de l'enfant et du lymphatisme. — Vendredi 8 Novembre : Crénoclimatothérapie des affections du système nerveux. — Lundi 11 Novembre : Histoire de la climatologie. Les grands climats de France et leur action physiologique. Climats de montagne. — Vendredi 15 Novembre : Les grands climats de France. Climats de montagne (*suite et fin*). Climats de plaine. Organisation et technique des cures aux Stations climatiques d'altitude. — Lundi 18 Novembre : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (1re leçon). — Vendredi 22 Novembre : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (2e leçon). — Lundi 25 Novembre : Généralités sur l'hydrologie thérapeutique, son histoire, ses bases scientifiques. — Vendredi 29 Novembre : Crénothérapie des maladies de l'estomac. — Lundi 2 Décembre : Crénothérapie des maladies de l'intestin (1re partie). — Vendredi 6 Décembre : Crénothérapie des maladies de l'intestin (2e partie). — Lundi 9 Décembre : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du tube digestif. — Vendredi

13 Décembre : Crénothérapie des maladies du foie. — Lundi 16 Décembre : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — Vendredi 20 Décembre : Les grandes stations thermales françaises pour les maladies du foie et des voies biliaires. — Lundi 23 Décembre : Crénothérapie du diabète. — Vendredi 27 Décembre :Crénoclimatothérapie des affections gynécologiques. — Lundi 30 Décembre : Crénothérapie des affections rhumatismales et des traumatismes ostéoarticulaires. — Vendredi 3 Janvier : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des rhumatismes et des traumatismes ostéoarticulaires. Aix, Dax, Bourbonne-les-Bains. — Lundi 6 Janvier : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires. — Vendredi 10 Janvier : Crénothérapie de la goutte et de l'oxalurie ; de l'obésité et de la maigreur. — Lundi 13 Janvier : Les principales stations thermales françaises pour le traitement de l'uricémie, de l'uraturie, de l'oxalémie, de l'oxalurie et celui de la lithiase rénale. — Vendredi 17 Janvier : Crénothérapie des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — Lundi 20 Janvier : Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — Vendredi 24 Janvier : La pratique des cures thermales. Techniques diverses. Crises et réactions thermales. Examens de laboratoire. Déontologie. Rôle économique du thermalisme. — Lundi 27 Janvier : Climat marin et thalassothérapie. — Vendredi 31 Janvier : Physioclimatologie et météoroclimatologie. — Lundi 3 Février : Bioclimatologie. Rythme nycthéméral. — Vendredi 7 Février : Héliothérapie. — Lundi 10 Février : Thermo-climatisme social.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. Enseignement de la Médecine coloniale. — La 35e série d'études pour la préparation au diplôme de *Médecin Colonial* de l'Université de Bordeaux et au brevet de la Marine Marchande aura lieu du 4 Novembre au 14 Décembre 1940.

Le cours est ouvert et le diplôme est délivré : *a*) aux docteurs en médecine français ; *b*) aux étrangers pourvus du doctorat universitaire, mention *Médecine*, ou d'un diplôme médical dont l'équivalence avec le doctorat universitaire français, mention *Médecine*, aura été admise par la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux ; *c*) aux étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions (A. R.) et de 20 inscriptions (N. R.) ; *d*) aux internes des hôpitaux à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Pour programme et renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux, Place de la Victoire, Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Répartition des internes et des externes dans les hôpitaux de l'Assistance publique. — Le choix des places aura lieu à l'Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, salle des consultations de spécialités, aux dates suivantes :

Internes entrant effectivement en 4e année : Le mardi 15 Octobre 1940, à 15 heures ; *Internes entrant effectivement en 3e année :* Le mercredi 16 Octobre 1940, à 15 heures ; *Internes entrant effectivement en 2e année :* Le jeudi 17 Octobre 1940, à 15 heures : *Internes entrant effectivement en 1re année* (dans la limite des places disponibles) : Le vendredi 18 Octobre 1940, à 15 heures ; *Internes titularisés et Externes en Premier* (dans la limite des places disponibles) : Le samedi 19 Octobre, à 15 heures ; *Externe de 6e année et de 5e année :* Le lundi 21 Octobre 1940, à 15 heures ; *Externes de 4e année :* Le mardi 22 Octobre 1940, à 15 heures ; *Externes de 3e année :* Le mercredi 23 Octobre 1940, à 15 heures ; *Externes de 2e année :* Le jeudi 24 Octobre 1940, à 15 heures ; *Externes de 1re année :* Le vendredi 25 Octobre 1940, à 15 heures.

L'entrée en fonctions est fixée au Vendredi 1er Novembre 1940 pour les Internes en Médecine, et au lundi 4 Novembre pour les Externes.

Nouvelles

Académie de Chirurgie. — La séance de rentrée de l'Académie aura lieu le mercredi 16 Octobre, à 15 h. 30, 12, rue de Seine (VIe).

Organisation des services de contrôle et des services extérieurs du secrétariat d'Etat à l'intérieur (secrétariat général à la famille et à la santé). — Par décret du Secrétariat général à la famille et à la santé du 18 Septembre 1940 :

Article premier. — Le territoire national est réparti en régions sanitaires. Dans chaque région, un directeur régional, placé sous l'autorité directe du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur, est le chef des services relevant du secrétariat général à la famille et à la santé.

Art. 2. — Le corps des fonctionnaires d'Etat chargés de toutes les questions relevant du secrétariat général à la famille et à la santé est constitué ainsi qu'il suit :

Vingt directeurs régionaux de la famille et de la santé.

Trois inspecteurs généraux de la santé.

Trois inspecteurs généraux de la famille et de l'enfance.

Trente délégués régionaux à la famille.

Quatre-vingt-seize médecins inspecteurs de la santé.

Cent quatre-vingt-dix médecins inspecteurs adjoints de la santé.

Cinquante inspecteurs administratifs de l'assistance.

Cinquante inspecteurs adjoints administratifs de l'assistance.

Cinquante inspecteurs de l'enfance.

Cinquante inspecteurs adjoints de l'enfance.

Art. 3. — Les directeurs régionaux de la famille et de la santé, les inspecteurs généraux de la santé, les inspecteurs généraux de la famille et de l'enfance, sont nommés par décret.

Le ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur nomme aux emplois de délégués régionaux à la famille, de médecins inspecteurs de la santé, de médecins inspecteurs adjoints de la santé, d'inspecteurs et d'inspecteurs adjoints administratifs de l'assistance, d'inspecteurs et d'inspecteurs adjoints de l'enfance.

Art. 4. — Le directeur régional de la famille et de la santé, les médecins inspecteurs adjoints de la santé, les inspecteurs administratifs de l'assistance et les inspecteurs de l'enfance sont assistés d'un personnel départemental mis à leur disposition par les préfets des départements qui composent la région, dans des conditions qui seront fixées par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur.

Art. 5. — Des textes ultérieurs fixeront le statut, les traitements et les classes des fonctionnaires visés à l'article 2 ci-dessus et préciseront les attributions du directeur régional de la famille et de la santé.

Toutefois, pendant un délai d'un an, à dater de la publication du présent décret, les nominations aux postes énumérés à l'article 2 pourront être effectuées sur seul examen des titres, dans les conditions prévues à l'article 3.

Art. 6. — Sont supprimés :

1° Les services d'inspection départementale d'hygiène ;

2° Les services des bureaux municipaux d'hygiène ;

3° Les services sanitaires maritimes et aériens et les postes sanitaires aux frontières ;

4° Les services de l'inspection de l'assistance publique.

Un décret contresigné par les ministres secrétaires d'Etat aux finances et à l'intérieur fixera les conditions dans lesquelles pourront être reclassés, dans les cadres prévus à l'article 2 de la présente loi et dans les cadres des préfectures, les fonctionnaires visés au présent article.

Art. 7. — Il est ouvert au budget du ministère de l'intérieur (famille et santé) [exercice 1940] un crédit de 6.731.000 francs se répartissant comme suit :

	FRANCS.
Chap. 2. — Traitements des inspecteurs généraux de la santé	28.000
Chap. 3. — Traitement des inspecteurs généraux de la famille et de l'enfance...	43.000
Chap. (nouveau). — Traitements du personnel des services régionaux de la santé.	3.700.000
Chap. (nouveau). — Traitements du personnel des services régionaux de la famille et de l'enfance	2.000.000
Chap. 21. — Indemnités de résidence	80.000
Chap. 20. — Allocations pour charges de famille	80.000
Chap. (nouveau). — Frais de tournées et de mission du personnel des services régionaux de la santé	800.000
	6.731.000

Art. 8. — Est annulé au budget du ministère de la santé publique (exercice 1940) un crédit total de 2.149.433 francs correspondant aux emplois supprimés par le présent décret et se répartissant comme suit :

	FRANCS.
Chap. 8. — Inspection départementale de l'assistance. — Traitement	1.784.308
Chap. 9. — Inspection départementale de l'assistance. — Indemnités	88.250
Chap. 15. — Services sanitaires maritimes. — Traitements	256.875
Chap. 46. — Hygiène et salubrité générales. — Epidémies. — Pollution de l'atmosphère.	20.000
	2.149.433

Art. 9. — Sont abrogées toutes dispositions législatives réglementaires contraires au présent décret.

(*Journal officiel*, 19 Septembre 1940.)

Ecole française de Stomatologie (20, passage Dauphine, Paris-6e). — L'École française de Stomatologie reprendra son enseignement des maladies de la bouche et des dents le lundi 4 Novembre 1940.

Pour tous renseignements, s'adresser, tous les jours, au secrétariat de l'Ecole et au Directeur (Dr L'hirondel), sur rendez-vous.

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le *jeudi 21 Novembre* 1940, à 16 heures, 51, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (8e).

Société de Médecine de Paris. — La prochaine séance aura lieu le samedi 26 Octobre, à 17 h. (salle Pasteur), 60, boulevard de la Tour-Maubourg. Tous les confrères sont cordialement invités.

Cours de service social antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — La vingt-deuxième session comprenant 14 leçons aura lieu du 11 au 16 Novembre 1940.

Programme : A l'Institut Alfred-Fournier, 11 Novembre, à 9 h., M. le Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire ; à 10 h., M. le Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — 12 Novembre, à 9 h., M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination ; à 10 h. 15, M. Sicard de Plauzoles : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — 13 Novembre, à 9 h., M. Janet : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement ; à 10 h. 15, Mme Getting : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale ; à 11 h. 30, M. Milian : La syphilis occulte ; à 15 h. (à la Clinique Baudelocque), M. Robert Rabut : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. A l'Institut Alfred.Fournier, 14 Novembre, à 9 h., M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement ; à 10 h. 15, M. Sicard de Plauzoles : Traitement de la syphilis. — 15 Novembre, à 9 h., M. Pierre Fernet : Les hérédo-syphilitiques ; à 10 h. 45, M. Sicard de Plauzoles : Enquêtes épidémiologiques. Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — 16 Novembre, à 9 h., M. Gougerot : Propagande antivénérienne ; à 10 h. 30, M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires d'un mariage. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Maurice Pignot, conservateur du Musée, le jeudi 14 Novembre, à 16 h., et le samedi 16 Novembre, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Novembre 1940. Droit d'inscription : 10 francs.

Ecole de stage de service social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes.

Un certificat est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur général de la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Addendum au « tableau des Actes scolaires en vue du Doctorat en médecine »

(Voir notre no 70 du 17 Septembre 1940).

Cinquième année.

Hydrologie, thérapeutique et climatologie (deux jours par semaine). Un semestre (hiver). — L'examen écrit de thérapeutique comprend deux questions d'hydro-climatologie.

Histoire de la Médecine (deux jours par semaine). Un semestre (été).

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — Officier : Par arrêté du 17 Septembre 1940 sont inscrits au tableau spécial de la Légion d'honneur pour le grade d'officier : MM. Jambon, Laporte, Descuns et Gayot, médecins lieutenants-colonels ; MM. Hervier, Giudicelli, Lacaze, Calandreau, Laveau, Jeansotte, Stefani et Dejean, médecins commandants.

(*Journal officiel*, 27 Septembre 1940.)

Nos Échos

Nécrologies.

On annonce la mort du Docteur Henri Meige, ancien Professeur de l'Ecole Nationale des Beaux-Arts.

— On annonce la mort du Docteur Aubourg, électro-radiologiste de l'Hôpital Beaujon.

— On annonce la mort de M. Raulot-Lapointe, gérant de la Société Chenaille et Raulot-Lapointe, de Paris.

MÉMENTO

Du dimanche 13 au dimanche 20 Octobre 1940.

Dans cette rubrique nous insérons gratuitement tous les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 13 Octobre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. Prof. F. Rathery : Traitement du diabète consomptif : l'Insuline.

Clin. Tuberculose, Laennec. — 10 h. MM. Bariéty et Brouet. Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Les méthodes. Le thorax normal. Les causes d'erreur physiologiques. Les images pathologiques « élémentaires ».

Hôp. Tenon (*Service d'Oto-Laryngologie :* M. A. Hautant). — 10 h. M. Aubry : Les complications des otites : symptômes d'alarme, nouveaux traitements.

Lundi 14 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre :* 16 h. Cours de thérapeutique : Prof. Aubertin : Médication béchique et expectorante. Traitement des bronchites. — *Petit Amphithéâtre :* 18 h. Cours d'Hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray. Les grandes stations thermales françaises. Leur classification physico-chimique, géographique, et hydrogéologique. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie : M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Appareil digestif. Œsophage, Estomac. — *Amph. Vulpian :* 18 h. Début du cours de Biochimie Médicale par M. Sannié sur les constituants de la matière vivante (pour les étudiants de 1re année).

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision : M. F.-P. Merklen. Les affections du myocarde.

Institut Médico-légal (place Mazas). — De 11 h. à 16 h., début des Travaux pratiques de Médecine légale et de toxicologie sous la direction de M. Piédelièvre.

Mardi 15 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph. :* 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin. Les médications générales : sérothérapie (sérums animaux). — *Petit Amph.* 17 h. Cours de pathologie chirurgicale. Début du cours de M. Sicard sur : Tête, cou, rachis. — *Petit Amph.* 18 h. Cours de pathologie expérimentale et comparée. Début du cours du Prof. Henri Bénard sur : Foie, rate, rein.

Ecole Pratique. — *Grand Amph.* 14 h. Début des travaux pratiques de pathologie expérimentale et comparée. — *Grand Amph.* 17 h. Début des cours d'anatomie du Prof. Olivier sur : Anatomie du cou et de la tête (2e année). Anatomie du thorax (1re année). — *Amph. Vulpian.* 15 h. M. Lantuéjoul : début du cours complémentaire d'obstétrique sur : grossesse et accouchement. Suites de couches physiologiques.

Institut Médico-légal (Place Mazas). — De 14 à 15 h. Début des travaux pratiques de Médecine légale : Autopsies par M. Duvoir (le jeudi par M. Piédelièvre ; le samedi par M. Desoille).

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.*, 11 h. Conférence de revision. M. Julien-Marie. Primo-infection tuberculeuse.

Clin. Méd. St-Antoine. — 11 h., M. Cain : Leçon clinique.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis Brocq*). Prof. Gougerot. Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention.

Mercredi 16 Octobre 1940.

Académie de Chirurgie. — La séance de rentrée aura lieu à 15 h. 30, 12, rue de Seine.

Faculté de Médecine. *Grand Amph.* — 17 h. Début du cours de Pathologie chirurgicale par M. Fèvre sur les affections chirurgicales des membres et du thorax. — *Petit Amphithéâtre.* 16 h. Cours de thérapeutique : Prof. Aubertin : Médication antidyspnéique. Traitement de l'asthme et de l'emphysème. — *Petit Amph.* 17 h. Début du cours de pathologie médicale, par M. Boulin sur les Maladies du tube digestif et du foie. — *Amph. Physique.* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon.

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.* 11 h. Conférence de revision : M. Dérot : Splénomégalies.

Clin. Mal. cut. et syph. Saint-Louis. — 20 h. (*Consult. de la Porte*). Prof. Gougerot : Polyintolérants, arséno-résistants et arséno-récidivants : pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc.

Clin. Mal. Ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Encéphalite psychosique azotémique.

Jeudi 17 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. *Petit Amphithéâtre.* — 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin. Les médications générales : sérothérapie (sérums de convalescents).

Ecole pratique. — *Grand Amph.* 18 h. Début du cours d'anatomie de M. Cordier sur l'anatomie des membres (1re année) et du système nerveux central (2e année).

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision. : Prof. Rathery : la classification des néphrites.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. Prof. Loeper : A propos de l'ictère catarrhal.

Vendredi 18 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre,* 16 h. Cours de thérapeutique : Prof. Aubertin. Médication antiseptique. Traitement des abcès du poumon et de la dilatation bronchique. — *Petit Amphithéâtre.* 18 h. Cours d'Hydrologie thérapeutique et de climatologie. Prof. Chiray : Crénothérapie des maladies de la peau et de la syphilis. — *Amph. Vulpian.* 17 h. Début du cours de Bactériologie par M. Gastinel sur : Les bactéries pathogènes pour l'homme. — *Amph. Physique.* 18 h. Radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Appareil digestif. Côlon (*suite*). Foie et voies biliaires.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (Amph.). Conférence de revision : Mme M. L. Jammet: Sclérose en plaques.

Samedi 19 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre.* 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Les médications générales. Médications de choc.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision. M. Paul Froment : Les dyspepsies.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. de Sèze : A propos d'un cas de myxœdème.

Dimanche 20 Octobre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. Prof. Rathery : Le traitement des gangrènes diabétiques.

Clin. Tuberculose, Laennec. — 10 h. MM. Bariéty et Brouet. Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Les formes radiocliniques essentielles de la tuberculose.

Hôp. Tenon (*Service d'Oto-Laryngologie :* M. A. Hautant). — 10 h. M. Aubry : Les abcès pharyngés : abcès de l'amygdale, rétro-pharyngés, péri-pharyngés.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FORME VASCULAIRE ET HÉMORRAGIQUE DE L'URÉMIE ET SON TRAITEMENT

PAR MM.

M. LOEPER et G. LEBRET

Les formes cliniques que peut revêtir l'urémie ont été maintes fois décrites. Certaines sont gastriques, d'autres nerveuses, d'autres articulaires suivant la prédominance d'un des éléments de sa symptomatologie. Cette classification est logique. Elle nous paraît pourtant moins intéressante qu'une classification pathogénique qui tiendrait compte surtout des lésions constatées, de leur nature, de leur mécanisme et de leur cause. D'ores et déjà, nous croyons qu'on peut isoler une forme bien déterminée, dont les accidents, surtout hémorragiques, se produisent un peu dans tous les organes, dont les lésions sont analogues quoique les troubles soient différents, dont le processus vasculaire et hémorragique est le même et dont la cause toxique est certaine sinon démontrée.

Une observation, que nous venons de recueillir, illustre admirablement cette distinction. Elle concerne une femme de 40 ans qui présentait à la fois des manifestations rétiniennes, gastriques, cutanées, hépatiques, cérébrales. Ces manifestations, pour différentes qu'elles fussent dans leur siège, gardaient la même allure hémorragique et dépendaient de lésions assez analogues.

L'autopsie montra dans la sous-muqueuse gastrique aussi bien que dans le foie, le cerveau, la rétine, les mêmes lésions des vaisseaux, les mêmes extravasations sanguines et toutes étaient évidemment déterminées par une atrophie rénale classique.

A cette forme nous donnerons le nom de *forme vasculaire*.

Le premier symptôme observé est souvent la *rétinite*. La rétinite brightique est bien connue. Elle existe, au dire de Widal, dans 30 pour 100 des néphrites et s'accompagne d'insuffisance rénale, appréciable dans environ 60 pour 100 des cas, très forte même dans 26 pour 100.

Elle débute par des mouches volantes ou par des taches qui masquent certaines parties du champ visuel. L'acuité de l'œil est diminuée, le champ visuel rétréci. Tout cela se fait sans douleur, en général brusquement, parfois par intermittence et par à-coups, mais peut aboutir à l'amaurose totale.

Les troubles se limitent souvent à un œil : en tous cas, ils sont toujours moindres d'un œil à l'autre.

Par exemple, l'examen du fond de l'œil, chez notre malade, montrait à droite un œdème noyant la papille et les vaisseaux, des lésions maculaires, des exsudats péripapillaires et maculaires autour d'une lésion centrale et des hémorragies rétiniennes très accentuées dont une belle étoile sur la macula ; à gauche, au contraire, seulement un peu d'œdème, pas d'exsudat ni d'hémorragie. Une forte vascularisation était cependant partout visible et la tension oculaire était élevée.

Ce sont là d'ailleurs les lésions habituelles : œdème, exsudats et aussi dilatation des vaisseaux, hémorragies maculaires. Il y manque ces oblitérations en fils de cuivre ou d'argent, qui sont si bien décrites par Magitot, et aussi les dépôts de cholestérine sur lesquels avait insisté Chauffard. Mais ceux-ci sortent de notre cadre, car ils sont cellulaires, rétiniens et non vasculaires.

*
* *

Beaucoup d'auteurs attribuent ces lésions à l'hypertension artérielle. De fait, cette hypertension existe dans deux tiers des cas de rétinite hémorragique. La tension intraoculaire est élevée et, alors même que l'hypertension artérielle fait défaut, l'hypertension cranienne est à peu près constante, puisqu'elle est signalée dans 84 pour 100 des cas.

Sans doute, il faut aussi faire entrer en ligne de compte l'azotémie qui atteint, dans plus de la moitié des cas, des chiffres très supérieurs aux normaux ; surtout l'existence dans le sang de dérivés azotés toxiques, sans doute aminés, à action vasculaire élective ; peut-être enfin certaines carences en vitamines susceptibles d'entretenir la trophicité des vaisseaux.

Nous retrouverons ces diverses causes : tension, fragilité vasculaire, toxicité, carence, dans la pathogénie de tous les accidents hémorragiques.

*
* *

Beaucoup d'urémiques ont des troubles *gastriques*, précoces ou tardifs, douloureux ou gênants, assez profonds pour justifier un diagnostic d'ulcus. Fort peu ont des hématémèses. Notre malade vomissait parfois de petits caillots minuscules, de la poussière de tabac, du marc de café. Hémorragies peu abondantes certes, témoignant d'une nécrose hémorragique de l'estomac. Nous avons d'ailleurs le souvenir d'une observation analogue où un peintre en bâtiments, saturnin, avait été, en raison de ses hématémèses noires, petites mais répétées, et de ses vomissements, considéré comme un cancéreux, et nous pourrions aussi citer des cas semblables de Devic et Charvet, de Courmont et Cade, de Dévé, de Goyena, etc.

L'origine de ces manifestations n'était jusqu'ici vérifiée que rarement et seulement à l'autopsie.

Pilliet donna de la muqueuse des urémiques une description où s'associent l'érosion, la nécrose, l'infiltration cellulaire et l'hypersécrétion muqueuse. Mais ses cas concernent surtout des prostatiques, par conséquent des reins infectés.

Aujourd'hui que nous avons à notre disposition le gastroscope flexible, nous pouvons sur le vivant observer les lésions et les décrire.

M. Moutier nous a rapporté au moins un cas d'œdème gastrique chez un jeune garçon de 16 ans fort albuminurique. Chevallier, de Lyon, nous a remis une note très détaillée qui résume ses nombreuses constatations : souvent œdème, érythème avec de petites pellicules, parfois hémorragies, fin piqueté ou véritable semis, piqûres de puces ou taches plus étendues, situées surtout dans la région antrale et juxta-pylorique. Et presque toujours hypermyxie abondante.

Nous avons, par deux fois, avec Lallemant, constaté des lésions analogues.

De telles constatations ne sont pas suspectes, puisqu'elles sont faites chez le vivant. Elles rappellent la nécrose hémorragique des toxémies de Gandy, par leur localisation, par leur caractère et par leur aspect.

A leur origine, nous pouvons encore, aussi bien que pour la rétinite, invoquer la tension, la fragilité vasculaire, la toxicité ou la carence. Le processus est d'ordre général et humoral, car la seule élimination de l'urée par l'estomac, discutée mais admise, certaine, ne suffit pourtant pas à les expliquer.

*
* *

Le *foie* dans l'urémie est souvent volumineux, mais l'augmentation de son volume n'est pas toujours le fait de la congestion passive que provoque la défaillance cardiaque. Il résulte d'un processus plus actif, d'ordre à la fois cellulaire et vasculaire.

On n'attache pas aux lésions du foie dans l'urémie une importance assez grande. Le foie est, en quelque sorte, couplé avec le rein dans la défense de l'organisme. Gouget l'a bien affirmé. La thèse de Rubens Duval en décrit, à la fois, les réactions cliniques et les lésions : troubles de la glycémie qui est élevée quatre fois sur dix, abaissement des coefficients azotés, insuffisance d'oxydation du soufre, augmentation des polypeptides, lésions de nécrose centrolobulaire, acidophilie cellulaire, picnose des noyaux, stéatose des cellules par mobilisation des réserves lipidiques, multiplication des cellules péri-portales, et évidemment distension vasculaire, réactions endothéliales.

De telles lésions existent chez l'homme, mais elles apparaissent aussi dans l'expérience chez l'animal. La simple ligature des uretères nous avait déjà fait voir avec M. Achard la disparition précoce du glycogène. Cette azoamylie a été également constatée par Rubens Duval, avec la fonte de quelques cellules sus-hépatiques.

Il ne s'agit pas là d'un phénomène mécanique, mais d'un phénomène toxique, où jouent, à côté de l'hypertension, la fragilité vasculaire, la carence et la toxicité.

*
* *

Nous arrivons à l'atteinte *cérébrale*. On sait qu'elle se traduit par des lésions de l'écorce avec convulsions, somnolence, et aussi par des lésions des noyaux gris, pallidal et strié, avec des rigidités, des secousses de type clonique, parfois semi-choréique. Les unes et les autres ont un substratum anatomique bien précis : la distension, parfois l'éclatement des petits vaisseaux du tissu nerveux cortical ou central, avec les conséquences cliniques que réalise l'atteinte élective de certaines zones physiologiques. Dans notre observation, ces foyers de distension vasculaire et d'hémorragie étaient surtout localisés dans les noyaux gris ; les vaisseaux parfois épaissis étaient souvent thrombosés et, à leur pourtour, existaient même des réactions plasmocytaires.

Ainsi se trouve réalisée une véritable encéphalite à prédominance vasculaire et congestive dont l'origine et les causes peuvent résider

encore dans l'hypertension, la lésion vasculaire, la carence ou la toxicité.

* * *

L'existence dans l'urémie d'un syndrome vasculaire n'est donc pas douteuse. Son caractère, quel que soit l'organe touché, est d'être hémorragique ; les lésions portent sur la rétine, l'estomac, le foie et le système nerveux. Elles ont un aspect analogue.

On a décrit dans l'urémie des troubles sanguins. Mais l'atteinte des vaisseaux, leurs altérations, leur rupture ne sont pas la conséquence des lésions du sang ; elles les accompagnent seulement. Pourtant, dans l'anémie des brightiques, comme nous l'avons vu avec Perreau, il n'existe pas que des signes hémophiliques, mais aussi parfois de l'hémogénie et de la fragilité vasculaire. Le nombre des plaquettes est diminué dans 4 cas sur 10, la rétractilité du caillot est retardée, le signe du lacet est assez fréquent et le temps de saignement est accru. Sur 6 malades pris au hasard : 4 fois le signe du lacet, 2 fois l'allongement du temps de saignement. Si le temps de saignement dépend du milieu sanguin lui-même, le signe du lacet dépend certainement d'une fragilité vasculaire spéciale. Et cette fragilité vasculaire que révèle l'examen de la peau est attestée aussi par les hémorragies ou les distensions vasculaires des organes.

Les hémorragies de l'urémie sont donc dues à l'altération vasculaire. Et là encore, nous voyons apparaître les trois causes principales : la rétention, la carence et l'intoxication.

* * *

La rétention dans le sang des urémiques de ferments, de produits endocriniens : pepsine, insuline, produits ovariens et autres est un fait indiscutable, mais nous ne voyons guère dans cette accumulation, qui constitue l' « hypercrinémie », laquelle de ces substances supporte la responsabilité principale.

La carence est probable. On sait, et les recherches de beaucoup d'auteurs dont le regretté Zunz le prouvent, quel rôle la vitamine C joue dans le trophisme vasculaire, rôle que le scorbut faisait d'ailleurs prévoir. L'alimentation insuffisante du rénal, sans doute aussi l'altération de son foie, ne peuvent que favoriser cette carence et par conséquent créer le terrain hémorragique. L'hypertrophie, si souvent constatée, de l'écorce surrénale est sans doute plus la preuve d'une résistance à cette carence que d'une excitation adrénalinogène.

Mais à la carence se joint la toxicité, et celle-ci, croyons-nous, a le rôle primordial.

Nous avons insisté souvent, et ne craignons pas d'insister encore, sur la *tyramine ;* cette base aminée, qui dérive par décarboxylation de la tyrosine, augmente notablement dans les néphrites et l'urémie. Les résultats ci-contre le prouvent surabondamment :

	TYRAMINE en milligrammes pour 1.000
	—
Pa	6,3
Co	4,9
—	7,5
—	11.
—	16,5
Fl	4,4
—	4,9
N	9,2
G	6
—	9

La thyramine augmente aussi dans la ligature expérimentale des deux reins, c'est-à-dire dans la rétention pure sans néphrite.

Il n'y a pas de rapport direct entre la tyramine et l'urée, bien que les deux corps s'accroissent en général parallèlement.

La tyramine vient de l'intestin, elle s'élimine par la bile et par le rein. Elle peut donc être retenue dans les lésions rénales. Mais elle peut se former aussi dans les tissus des urémiques, la décarboxylation étant facilitée par l'acidose. Or, aussi bien en clinique qu'en expérimentation, l'acidose des néphrétiques est indiscutable. Chez tous les animaux même que nous avons étudiés avec Lemaire et Cottet, l'acidité s'élève au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la ligature. Et chez l'homme urémique elle est presque constante. On peut même voir dans le tableau ci-contre le parallélisme entre l'acidose, ou tout au moins la baisse de la réserve alcaline, et la tyraminémie, qui atteste le rapport entre l'une et l'autre :

URÉE	TYRAMINE en milligrammes pour 1.000	R.A.
—	—	—
0,21	2	55
0,19	»	61
1,12	»	51
1,28	4	37
1,56	6	37
1,70	»	38
2,24	»	31
2,63	16	19
2,85	»	32
3,58	19	31
4,30	»	26
3,80 et 5	9	20 et 39

La tyramine, est-il besoin de le rappeler, est une substance d'action sanguine et vasculaire. Elle provoque des congestions, des raptus, en même temps qu'elle détermine expérimentalement l'anémie. Elle n'est pas seulement vasoconstrictive, hypertensive. Elle agit un peu sur les vaisseaux comme le vieil ergot de seigle et peut faire des nécroses hémorragiques. Elle est aussi à la longue, comme nous l'avons montré dans les *hépatites*, une cause de néoformations vasculaires.

Aussi croyons-nous que la tyramine (ou des bases aminées voisines) est la cause des manifestations vasculo-sanguines de l'urémie, et que c'est encore contre cette tyramine que doit s'orienter le traitement de cette forme spéciale de l'urémie.

* * *

Ce traitement sera chimique et presque spécifique, puisqu'il s'adressera à la fois à la formation de cette tyramine, à son élimination, à sa destruction ou à sa neutralisation, pour mieux dire à son blocage.

Les lavements rectaux au bicarbonate de soude isotonique à 40 pour 1.000, à la dose de 200 à 250 cm^3, rétabliront la réserve alcaline du sang et réduiront la formation de la tyramine dans les tissus. Nous avons vu plusieurs malades chez qui le lavement bicarbonaté rétablit la réserve alcaline de 25 et 31 à 42 et 50, en même temps qu'il abaissait la tyramine de 17 *mg.* à 11.

L'excitation de la fonction biliaire, par le cynara tout particulièrement, aidera à l'élimination de la tyramine par la bile. Nous avons vu avec Cottet que cette voie supplémentaire était fort importante. Le foie, en outre, semble détruire la tyramine et la transformer en acide phénylacétique.

Enfin, l'hyposulfite de soude, que nous avons recommandé dans l'hypertension, est de tous les corps actuellement connus le plus susceptible de constituer avec la tyramine un sulfoconjugué inoffensif — l'acide-tyramine sulfurique — dont nous avons étudié l'action avec Lemaire, Cottet et Parrod.

L'hyposulfite sera ajouté au lavement à la dose de 2 *g.* par jour ou injecté dans la veine en perfusion.

Par ce traitement, nous ne prétendons pas rétablir la fonction rénale non plus que ralentir ou réduire l'azotémie. L'urée souvent ne varie pas. Nous pensons atteindre seulement un des produits toxiques nés des protides et des acides aminés dans le sang des urémiques, et partant atténuer les troubles ou lésions qui résultent de sa formation.

C'est là une nouvelle preuve de *spécificité chimique* en séméiologie et en thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

M. Loeper et J. Parrod : L'acide tyramine-sulfurique. *C. R. de la Soc. de Chimie biologique*, séance du 21 Juin 1938, Septembre-Octobre 1938, **20**, nos 9-10.

M. Loeper, A. Lemaire, J. Cottet, J. Parrod et J. Loeper : *Ibid. C. R. de la Soc. de Biol*, 9 Juillet 1938.

M. Loeper, A. Lesure et A. Netter : La tyraminémie normale et pathologique. *Annales de Médecine*, Juillet 1938, **44**, n° 2.

M. Loeper, A. Lemaire et J. Cottet : La tyraminémie dans l'imperméabilité rénale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 28 Octobre 1938, n° 29.

P. Perreau : Les anémies des néphrites chroniques azotémiques. *Thèse de Paris*, 1937.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET PLAQUETTES SANGUINES

PAR MM.

Jean MINET et P. GRAUX

L'étude des plaquettes sanguines — ou hématoblastes, ou thrombocytes, ou globulins — dans la tuberculose pulmonaire a conduit à des résultats très différents, suivant les auteurs qui s'y sont attachés.

Mas y Magro, Webb, Gilbert, Hayem ont vu leur chiffre s'élever. Pour Vadja, pour H. Boucher, cette hyperplaquettose n'est réelle que dans la tuberculose de forme pneumonique : dans les autres formes, le chiffre est normal ou inférieur à la normale. Pour Gourevitsch, ce chiffre n'est pas modifié dans les cas légers ; il décroît dans les cas de gravité moyenne ; il augmente dans les cas graves, sans perte d'allergie ; il baisse brusquement en cas d'anergie. Pour Baquero, pas de modification en cas de tuberculose fibreuse ou fibro-caséeuse stabilisée ; hyperplaquettose parfois considérable en cas de notable destruction du parenchyme pulmonaire. Bazzicalupo estime que la plaquettose moyenne des tuberculeux est constamment supérieure à la normale. Brock, Ghirardi, Œstreicht expriment aussi des opinions variées sur le nombre des plaquettes des tuberculeux pulmonaires.

La même divergence se retrouve lorsqu'il s'agit de la connaissance de la fine structure des plaquettes. Boucher rencontre souvent de la microthrombocytose, parfois des thrombocytes géants, souvent un accroissement des thrombocytes basophiles. Blacher observe par contre une augmentation fréquente du nombre des macrothrombocytes et des normothrombocytes.

La discordance de ces résultats s'explique sans doute à la fois par la diversité des techniques

d'examen et par la variabilité des cas observés, les formes de tuberculose étudiées n'étant vraisemblablement pas au même stade de leur évolution et s'intriquant au point que l'on hésite parfois à mettre sur un cas clinique une étiquette anatomo-pathologique précise.

Pour ces diverses raisons, nous avons repris l'étude des plaquettes sanguines chez les tuberculeux pulmonaires adultes, en utilisant toujours la même méthode d'examen et en ne choisissant que des malades chez lesquels il était possible de préciser la forme clinique de l'affection.

L'ensemble de nos recherches a été relaté en détails dans la thèse de l'un de nous (Graux, thèse Lille 1939). Nous en rapportons ici l'essentiel. On trouvera dans le même travail la description de la technique dont nous avons fait choix, technique par piqûre du doigt, recueil du sang dans une solution d'urée et numération à la cellule de Thomas. D'accord avec Hayem, avec Laubry et Giroux, nous avons considéré comme normal le chiffre de 200.000 à 300.000 plaquettes et comme pathologiques ceux supérieurs à 350.000 ou inférieurs à 150.000. Nos malades étaient hospitalisés soit au pavillon de cure de l'hôpital de la Charité, soit à l'hôpital Albert Calmette, à Lille ; tous étaient au repos physique et vivaient dans une température égale, de façon à éviter les causes d'erreur provenant soit du travail, soit des variations de la température extérieure.

Nous avons poursuivi l'étude du comportement des plaquettes sanguines chez 60 tuberculeux pulmonaires des deux sexes, âgés de plus de 10 ans. Chez 25 d'entre eux, nous nous sommes efforcés de préciser la valeur qualitative des plaquettes par l'établissement de formules thrombocytaires.

En règle générale, les numérations ont été répétées chaque mois, de façon à étudier les fluctuations du nombre des globules au cours de l'évolution du processus tuberculeux.

I. — Tuberculoses aiguës.

L'occasion ne nous a pas été donnée d'étudier les plaquettes sanguines au cours de la granulie ni au cours de la pneumonie caséeuse. Nos recherches, pour les tuberculoses aiguës, ont été faites sur 3 cas de lobites et 3 cas de broncho-pneumonies bacillaires.

Les *lobites tuberculeuses* n'ont guère modifié chez nos malades le nombre des plaquettes : sur trois cas, l'un a comporté un chiffre normal, les deux autres une légère augmentation. La formule thrombocytaire ne s'est écartée de la normale que dans un cas sur trois, montrant une déviation vers les formes jeunes avec apparition de mégathrombocytes dans le sang circulant.

Les *broncho-pneumonies tuberculeuses*, au contraire, nous ont donné des élévations importantes du chiffre des plaquettes, sauf lorsque la numération a été faite quelques jours seulement avant la mort du malade, éventualité dans laquelle nous avons vu ce chiffre diminuer de façon importante.

La formule thrombocytaire a présenté une déviation vers les formes jeunes et basophiles, déviation d'autant plus marquée que la terminaison fatale se faisait plus proche.

II. — Tuberculoses ulcéro-caséeuses chroniques.

Le comportement des plaquettes sanguines varie avec l'importance du processus tuberculeux ; dans les tuberculoses localisées n'entraînant que des lésions d'une partie d'un ou des deux poumons, le nombre des globulins s'écarte peu de la normale ; au contraire, les tuberculoses généralisées, touchant la presque totalité du parenchyme pulmonaire, modifient fortement le nombre des plaquettes sanguines.

1° Tuberculoses ulcéro-caséeuses localisées. — Nous n'avons suivi qu'un petit nombre d'observations ayant trait à des bacilloses localisées à une partie du tissu pulmonaire, car les malades présentant de telles lésions ont été généralement traités par l'établissement d'un pneumothorax et la description de ces cas cliniques est rapportée plus loin.

Ces tuberculoses localisées n'entraînent pas de modifications du nombre des globulins, nombre qui ne descend pas au-dessous de 150.000 par millimètre cube et ne s'élève guère au-dessus de 300.000 ; ce chiffre varie peu au cours de l'évolution du foyer de tuberculose. Parfois, cependant, des lésions évolutives le font augmenter ; mais, même dans ce cas, il ne dépasse pas sensiblement 350.000.

La formule thrombocytaire, étudiée dans un cas de tuberculose localisée, présente un pourcentage augmenté de formes jeunes.

2° Tuberculoses ulcéro-caséeuses généralisées. — Les tuberculoses étendues à la presque totalité du parenchyme pulmonaire provoquent, presque toujours, une augmentation du chiffre des plaquettes sanguines ; cette augmentation, parfois considérable, subit des variations plus ou moins importantes qui peuvent ramener le chiffre des plaquettes à la normale ; dans les jours qui précèdent la mort, l'abaissement de ce chiffre est fréquent. Sur les 20 observations que nous avons suivies, le nombre des globulins n'a été trouvé normal que dans 4 cas ; dans 2 de ces 4 cas, il voisinait 350.000 ; dans les 2 autres, il oscillait autour de 200.000 par millimètre cube.

Les tuberculoses pulmonaires bilatérales peu évolutives s'accompagnent également d'une hyperplaquettose ; si l'état général s'améliore grâce à la non-extension du processus bacillaire, si le malade reprend du poids, le chiffre des plaquettes diminue lentement, tout en restant supérieur à la normale.

La formule thrombocytaire, à peine modifiée dans les tuberculoses peu évolutives, présente une déviation plus marquée vers les formes de grande taille, si le processus pathologique évolue assez rapidement ; cette déviation est particulièrement marquée à la veille de la mort, et normothrombocytes, macrothrombocytes et parfois mégathrombocytes sont alors nombreux dans le sang circulant.

III. — Tuberculoses fibreuses.

Dans les observations que nous avons relevées, la tuberculose fibreuse, peu évolutive, a déterminé généralement une augmentation modérée du nombre des plaquettes sanguines. Une fois, cependant, sur quatre, nous avons trouvé ce chiffre normal et même diminué au cours des incidents hémoptoïques.

Dans le sang circulant, le nombre des macrothrombocytes s'est montré nettement augmenté, tandis que les microthrombocytes étaient peu nombreux.

IV. — Association tuberculose et syphilis.

Trois de nos observations comportaient l'association de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire.

Dans deux de ces observations, il y avait simplement une légère augmentation du nombre des plaquettes sanguines.

Dans une troisième, au contraire, l'hyperplaquettose atteignait un chiffre considérable (1.063.000), chiffre que nous n'avons rencontré dans aucun des cas où la tuberculose pulmonaire était seule en cause.

V. — Pleurésies tuberculeuses.

Chez deux malades atteints de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse sans lésion pulmonaire appréciable, le chiffre des plaquettes était nettement au-dessus de la normale ; la formule thrombocytaire n'avait pas subi de modifications.

Au contraire, le nombre des plaquettes était normal au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse compliquant une tuberculose apicale.

VI. — Collapsothérapie.

Le pneumothorax thérapeutique détermine une augmentation du nombre des thrombocytes, augmentation plus ou moins importante et qui persiste si le collapsus pulmonaire est inefficace et si les lésions pulmonaires continuent leur évolution ; au contraire, l'amélioration des lésions pulmonaires entraine une diminution progressive de l'hyperplaquettose, et cette dernière fait place à un nombre normal de thrombocytes quand la guérison clinique est obtenue.

Himmel a vu le premier que, au cours de la collapsothérapie, l'établissement et l'entretien d'un pneumothorax augmentent le nombre des thrombocytes ; il distingue une réaction thrombocytaire faible, normale ou forte, en rapport avec la faculté de réagir de l'organisme ; quant aux oscillations du nombre des globulins, d'après lui, elles ne sont pas parallèles aux variations d'autres éléments morphologiques du sang et la réaction thrombocytaire ne dépend ni de la quantité d'air introduite dans la plèvre, ni du degré de compression.

L'étude de la formule thrombocytaire nous a révélé assez souvent une augmentation légère du nombre des macrothrombocytes aux dépens des microthrombocytes, aussi bien au cours des pneumothorax efficaces que de ceux n'assurant pas un collapsus pulmonaire suffisant.

La thoracoplastie a fait augmenter le nombre des plaquettes du sang chez un malade que nous avons suivi.

L'opération de Gaudier portant sur le sympathique thoracique n'a pas entraîné de modification sensible du nombre des thrombocytes.

VII. — Hémoptysies.

Sur les 60 malades dont nous avons numéré les plaquettes sanguines, 16 ont présenté, au cours de notre observation, une ou plusieurs hémoptysies.

Nous pouvions nous demander, *a priori*, si la fréquence et l'abondance des hémoptysies avaient une relation avec le nombre des plaquettes.

Dans 4 cas, l'hémoptysie a coïncidé avec un chiffre de globulins inférieur à la normale ; dans les 12 autres, ce chiffre était normal ou supérieur à la normale.

Les chiffres de plaquettes inférieurs à la normale correspondaient à des hémoptysies importantes par leur abondance ou par leur fréquence. Le temps de coagulation et le temps de saignement se montraient normaux, sauf une fois où le temps de saignement atteignait quatre minutes trente secondes.

Les chiffres de plaquettes normaux ou supérieurs à la normale correspondaient en général à des hémoptysies de minime ou de moyenne importance, et même, dans 3 cas sur 12, les crachats étaient simplement striés de sang.

Une diminution notable du nombre des globulins a pu être observée sans qu'il se produise une hémoptysie.

Assurément, le chiffre des plaquettes sanguines ne règle pas à lui seul l'apparition des hémoptysies, puisque celles-ci se produisent malgré une plaquettose normale ou élevée et qu'une thrombopénie ne les suscite pas obligatoirement. Des arguments sont pourtant en faveur du rôle certain des thrombocytes dans l'apparition et l'entretien des hémoptysies ; ces dernières sont fréquentes en cas de thrombopénie, tandis qu'elles sont bien plus rares si une plaquettose normale ou élevée est notée : sur 60 malades atteints de tuberculose pulmonaire, 5 seulement ont présenté des thrombopénies, hormis celles observées à la phase terminale de la tuberculose pulmonaire ; chez 4 malades, cette thrombopénie a coïncidé avec des hémoptysies. 55 tuberculeux pulmonaires ont des chiffres de globulins normaux ou élevés, et l'expectoration n'est hémoptoïque que chez 12 malades.

D'autre part, les tuberculoses ulcéro-caséeuses bilatérales entraînent souvent des hémoptysies minimes, crachats simplement striés de sang ; des vaisseaux sont donc érodés par le processus tuberculeux et nous sommes en droit de penser que, s'il existait une thrombopénie au lieu d'une hyperplaquettose, l'hémorragie serait beaucoup plus importante.

Enfin, les travaux de Tzanck et Dreyfuss ont montré que tout processus hémorragique relève de trois facteurs : vasculaire, thrombocytaire et plasmatique ; la déficience d'un facteur ne suffit pas à déclencher l'hémorragie : mais celle-ci se produit avec facilité si deux facteurs s'associent. Aussi ne faut-il point s'étonner de voir des hémoptysies sans thrombopénie et des thrombopénies sans hémoptysie ; mais il n'en est pas moins vrai qu'il serait abusif de n'accorder aux plaquettes sanguines qu'un rôle nul ou minime dans l'apparition de pareils phénomènes hémorragiques, comme le soutient Joparskaia.

Considérations générales.

Pathogénie des modifications de la plaquettose dans la tuberculose pulmonaire. — Deux faits dominent les rapports de la tuberculose pulmonaire avec la plaquettose sanguine : l'importance et l'étendue du processus tuberculeux et la réduction du champ de l'hématose. Lobites et tuberculoses ulcéro-caséeuses ne modifient guère le nombre des plaquettes, tandis que broncho-pneumonies tuberculeuses et tuberculoses ulcéro-caséeuses généralisées déterminent un accroissement de ce nombre. Cette hyperplaquettose est aussi créée par le pneumothorax ou la pleurésie, qui réduisent par compression le parenchyme pulmonaire destiné à l'oxygénation normale du sang. La plaquettose serait donc en rapport avec la réduction du tissu pulmonaire sain, réduction secondaire à un épanchement ou pneumothorax, ou encore à l'étendue des lésions tuberculeuses.

Mais d'autres facteurs interviennent certainement pour régler le nombre des globulins, car, si un pneumothorax détermine dans le premier temps une hyperplaquettose, cette dernière disparaît quand un collapsus pulmonaire efficace entraîne une amélioration des lésions ; la thrombopénie s'observe parfois à la phase terminale d'une tuberculose. D'autre part, les travaux de Howell et Donahue attribuent au parenchyme pulmonaire un rôle important dans la production des globulins, et il semble, au premier abord, que la destruction ou la compression de ce parenchyme devrait entraîner une thrombopénie ; mais des suppléances s'établissent et d'autres tissus réticulo-endothéliaux, lésés par la toxine tuberculeuse, provoquent sans doute l'hyperplaquettose.

D'ailleurs, certains faits modifient le chiffre des globulins ; une hémorragie provoque d'ordinaire un accroissement de ce chiffre ; l'action antixénique des plaquettes sanguines laisse supposer que l'organisme se protège contre l'infection par un nombre accru de thrombocytes ; ce nombre élevé pourrait résulter d'une atteinte des organes destructeurs des plaquettes et, en particulier, de la rate.

Quant aux formules thrombocytaires, nous les avons vues obéir à l'extension des lésions bacillaires : normothrombocytes et macrothrombocytes sont plus nombreux au cours des tuberculoses évolutives.

Ainsi de multiples facteurs interviennent vraisemblablement pour régler la plaquettose : altération du parenchyme pulmonaire par le processus tuberculeux, compression des poumons par un épanchement liquide ou un pneumothorax, défense organique contre l'infection et les hémorragies.

Valeur diagnostique de la plaquettose. — On peut considérer, en règle générale, qu'aucune réaction hématologique étudiée au cours de la tuberculose n'a de réelle valeur diagnostique ; la plaquettose pas plus que l'analyse de l'hémogramme ne permet d'affirmer la tuberculose pulmonaire en présence d'un cas douteux. Les lobites tuberculeuses et les bacilloses ulcéro-caséeuses localisées ne déterminent pas de modifications importantes du nombre des thrombocytes ; quant aux broncho-pneumonies bacillaires et aux tuberculoses ulcéro-caséeuses généralisées, elles entraînent une hyperplaquettose ; mais cette hyperplaquettose s'observe également au cours des anémies secondaires, des maladies de Basedow à un stade avancé de leur évolution, comme l'ont montré les travaux de Blacher ; nous avons constaté que des affections pulmonaires telles que les abcès du poumon entraînent souvent une hyperplaquettose.

L'étude de la structure des globulins révèle que la tuberculose pulmonaire évolutive détermine une augmentation du nombre des macrothrombocytes et des normothrombocytes aux dépens des microthrombocytes ; Blacher, utilisant une classification plus complexe, arrive aux conclusions suivantes : « Le groupe des plaquettes panchromatiques contient souvent des macrothrombocytes ; celui des plaquettes panchromatiques pycnotiques dénote une prépondérance considérable des normothrombocytes sur les microthrombocytes du même groupe ; les normothrombocytes panchromatiques apycnotiques prévalent également sur les microthrombocytes du même groupe ; en outre, ces formules contiennent encore des normothrombocytes achromatiques, apycnotiques pour la plupart. »

Mais certaines de ces déviations s'observent au cours de diverses maladies; l'anémie secondaire détermine une augmentation du nombre des thrombocytes du groupe panchromatique aux dépens des microthrombocytes du même groupe.

Aussi est-il impossible de poser avec quelque certitude le diagnostic de tuberculose pulmonaire en se basant sur l'étude du comportement des plaquettes du sang.

Valeur pronostique de la plaquettose. — La lecture de nos observations permet de conclure que les variations de la plaquettose accompagnent l'évolution clinique. Une lésion tuberculeuse localisée à une partie du tissu pulmonaire ne modifie pas le nombre des thrombocytes ; si elle se généralise, elle entraîne souvent, du même fait, une hyperplaquettose ; le processus tuberculeux vient-il à se stabiliser, une amélioration clinique se dessine-t-elle, le chiffre des globulins diminue progressivement. Au contraire, l'évolution fatale du processus détermine une hyperplaquettose variable, mais persistante d'ordinaire, qui ne disparaît que dans les jours ou les heures qui précèdent la mort.

La formule thrombocytaire présente une déviation vers les formes de grande taille, d'autant plus marquée que la tuberculose est plus destructrice.

Mais formule et courbe thrombocytaires ne font que suivre l'évolution du processus bacillaire, elles ne la précèdent pas ; elles ne possèdent donc point de valeur pronostique à vrai dire ; leur étude n'a d'intérêt que si elle est comparée aux signes généraux et locaux de la maladie tuberculeuse. Aussi, formule et courbe thrombocytaires ne constituent que des indices supplémentaires pour juger de l'avenir d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire.

Résumé

Nos observations nous permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

Le chiffre des thrombocytes est essentiellement réglé par l'extension et la virulence de l'infection tuberculeuse : lobites et tuberculoses ulcéro- et fibro-caséeuses localisées ne modifient guère ce chiffre, qui s'accroît légèrement au cours de la tuberculose fibreuse ; au contraire, broncho-pneumonies bacillaires et tuberculoses ulcéro- et fibro-caséeuses généralisées provoquent d'ordinaire une hyperplaquettose importante, qui peut régresser si les lésions pulmonaires se stabilisent et s'amendent ; dans les jours qui précèdent la mort, le nombre des thrombocytes diminue généralement et une thrombopénie peut apparaître.

L'apparition d'une pleurésie tuberculeuse entraîne souvent une élévation du chiffre des globulins.

L'installation d'un pneumothorax thérapeutique déclenche une hyperplaquettose, qui cède devant l'évolution favorable des lésions tuberculeuses.

Au cours de la tuberculose pulmonaire, la formule thrombocytaire présente une déviation vers les formes de grande taille : macrothrombocytes et normothrombocytes se multiplient, tandis que les microthrombocytes deviennent moins nombreux ; parfois des mégathrombocytes apparaissent dans le sang circulant ; cette déviation, discrète ou nulle dans les formes ordinaires de tuberculose, est généralement nette si la tuberculose est évolutive, ou encore dans les jours qui précèdent la mort.

La fréquence et l'abondance des hémoptysies relèvent de multiples facteurs et, parmi ceux-ci, la thrombopénie joue un rôle non négligeable.

La plaquettose n'est pas une réaction de diagnostic : elle possède, par contre, une certaine valeur pronostique et constitue un élément supplémentaire pour juger de l'avenir d'un tuberculeux.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

L'INTERPRÉTATION DES SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES D'INSUFFISANCE CORONARIENNE CHEZ LES SPORTIFS

Par **Emile VICIU.**

Dans le domaine de la médecine sportive surgissent sans cesse de nouveaux problèmes.

L'interprétation des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne constitue un de ces nouveaux et difficiles problèmes.

Dès le début des observations électrocardiographiques chez les sportifs, on a trouvé des modifications qui plaidaient pour un trouble de la circulation coronarienne. Les recherches les plus connues dans ce domaine ont été faites par Wood, Wolfett, Scherf, Schellong, Schwingel, Hoogerwert, C. Laubry, A. v. Bogäert, Messerle, Ludwig, Kostjukow, Roselmann, Weber, etc... Plus récemment, Herzum a insisté sur la grande fréquence de ces modifications en les trouvant jusqu'à 42,3 pour 100 dans les électrocardiogrammes des sportifs.

Chez les sportifs, on rencontre le plus souvent : un déplacement en bas du segment S-T, un QIII profond et un T aplati.

L'existence d'une insuffisance coronarienne chez les sportifs est un important problème médical, étant donné qu'il s'agit de personnes qui font d'intenses efforts physiques. Il s'agit de savoir si tel sportif peut continuer à faire de l'effort sportif.

Le déplacement en bas du segment S-T a pour origine une insuffisance d'oxygénation des cellules myocardiques (A.-S. Silva et L. Hervé), attribuée à l'existence des lésions anatomiques des coronaires, à divers troubles fonctionnels, excitation des accélérateurs cardiaques (Rothberger, Winterborg), ou à l'action du pneumogastrique, soit enfin à une cause myocardique, diminution de la vitesse de conductibilité intramyocardique (Schellong, Stetzer, Scherf).

Dans la majorité de ces cas, l'altération du myocarde est la conséquence de perturbations au niveau des coronaires, qu'il s'agisse de modification fonctionnelle ou anatomique. Une insuffisance de courte durée de l'irrigation coronarienne ne produira évidemment pas d'altérations myocardiques.

Le segment ST est beaucoup plus sensible que le segment QRS et se modifie même quand il n'y a qu'une perturbation dans la propagation intramyocardique du courant électrique d'excitation, donc en l'absence de toute lésion myocardique. Les troubles physiochimiques et anoxybiotiques se manifestent de même par un déplacement en bas de ce segment ST (Schellong, Scherf).

Si ces troubles de la circulation coronarienne se prolongent ou se répètent souvent, des altérations plus graves apparaîtront au niveau du myocarde. F. Büchner et Lucadou, après avoir produit chez le chien, par voie expérimentale, une insuffisance coronarienne de quelques heures, par anémie orthostatique, ont pu mettre en évidence des foyers de nécrose disséminés dans le myocarde, intéressant particulièrement les muscles papillaires, les trabécules intraventriculaires et les zones sous-endocardiques du ventricule gauche. En faisant inspirer aux chiens du CO, Christ a produit chez ces animaux les mêmes altérations. Meessen et Eppinger ont étudié les modifications myocardiques survenant à la suite de collapsus. Taterka et Messer, en injectant au chien de l'histamine, ont produit un spasme du réseau artériel intrapulmonaire ayant pour conséquence une surcharge du cœur droit, dans lequel on a pu mettre en évidence une nécrose myocardique disséminée.

Ces expériences prouvent l'apparition, à la suite d'insuffisance coronarienne passagère, de lésions morphologiques fines, incipientes. Mais les mêmes expériences ont démontré qu'une modification du segment ST, produite expérimentalement sous l'action d'une atmosphère pauvre en oxygène, revient vite à la normale dès qu'on expose l'animal à une atmosphère normale. En échange, les lésions microscopiques de nécrose myocardique apparaissent à peine après quelques heures. Il apparaît donc clairement que ce n'est pas le processus de nécrose qui modifie le segment ST, mais bien le processus anoxybiotique, qui précède les modifications histologiques (Schütz).

La pratique du sport crée, dans le domaine du système cardio-vasculaire, des modifications qui se manifestent dans l'électrocardiogramme par un segment ST déplacé en bas et un T aplati ou négatif.

Comme nous le verrons, certains de ces troubles circulatoires doivent être considérés physiologiques pour un régime d'effort sportif, tandis que d'autres doivent être jugés plus sévèrement.

I. — Causes cardiaques.

Ces sortes de modifications électrocardiographiques peuvent être expliquées par des conditions particulières du travail du cœur et par l'hypertrophie cardiaque, assez fréquente chez les sportifs.

La pathologie expérimentale nous a montré qu'une insuffisance coronarienne peut se déclencher en l'absence de toute lésion anatomique des coronaires et sans qu'il y ait un trouble de la circulation sanguine du myocarde. Toutes dépendent seulement du travail cardiaque. On a pu démontrer que la valeur absolue du travail cardiaque est moins importante que les conditions dans lesquelles s'exécute ce travail. La circulation coronarienne peut diminuer si — pour le même débit ventriculaire par minute — le cœur travaille avec un volume systolique augmenté et une fréquence diminuée (Rein).

Schwingel croit que le déplacement du segment ST est l'expression d'une activité cardiaque résultant d'un volume systolique augmenté et d'une fréquence diminuée. De même il se produit un déficit de la circulation coronarienne quand le débit cardiaque est assuré par des systoles fréquentes mais ayant un volume réduit.

Kroetz, Collwitzer, Meier ont démontré que si la pression de la systole augmente, la circulation coronarienne est troublée grâce à un réflexe parti de l'aorte et du sinus carotidien. Il se produit une action dépressive qui a pour conséquence une vaso-constriction au niveau des coronaires. Inversement, pour le même travail du cœur, effectué avec une pression systolique basse ou par l'augmentation du volume cardiaque, la circulation coronarienne s'améliore, parce que les vaisseaux coronaires sont cette fois-ci sous la dépendance de l'action réflexe du tonus du sympathique. A l'installation d'une insuffisance coronarienne corroborent la valeur du travail cardiaque, la forme sous laquelle s'effectue ce travail et, enfin, la faculté des coronaires de s'adapter à ce travail.

La forme sous laquelle s'effectue un travail cardiaque au cours d'un entraînement sportif est très variée et dépend de l'intensité de l'effort physique, de l'état d'entraînement du sujet et du genre de sport. Pour un effort de courte durée — une course de 100, 200 *m.*, des sauts, etc... — le cœur travaille avec une fréquence plus grande, ce qui fait que les ventricules ne se remplissent pas complètement, donnant ainsi naissance à un réflexe qui augmente encore davantage la fréquence du pouls.

Quand on fait de pareils efforts intenses, mais rapides, la tension artérielle s'élève plus que chez les coureurs de longues distances, il se produit ainsi une vaso-constriction au niveau des coronaires.

Il y a une série de sports, surtout l'athlétisme lourd, décathlon, pentathlon, canotage, ski, qui donnent lieu à une hypertrophie du myocarde. Au début, l'hypertrophie du cœur droit domine, et chez les nageurs est spécialement fréquente l'hypertrophie ventriculaire droite (Kirsch, Nuremberg, Moritz).

Mais, comme l'a dit W. Ewig, derrière l'hypertrophie du myocarde se cache toujours le noyau d'une insuffisance cardiaque. La croissance de la masse myocardique n'est pas accompagnée par un développement parallèle du réseau coronaire. La circulation capillaire assure toujours plus péniblement les échanges sanguins pour cette masse musculaire (Eppinger). Le myocarde manque d'oxygène.

Schellong voit dans le décalage vers le bas du segment ST I et II l'expression d'un manque d'oxygène du myocarde ventriculaire. D'après de multiples observations, Weber est d'avis que ces modifications électrocardiographiques sont l'expression de certaines lésions anatomiques au niveau de la masse myocardique hypertrophiée. En base de beaucoup de travaux sur ce problème, nous pouvons conclure aujourd'hui qu'on trouve un décalage du segment ST I-II à l'hypertrophie ventriculaire gauche, seulement quand il se trouve dans un état chronique d'hypoxémie.

Pour d'autres auteurs, cette modification reste aussi une conséquence d'une augmentation du nombre des fibres cardiaques, mais elle s'explique par le chemin intracardiaque plus long que doit parcourir l'onde électrique.

II. — Causes respiratoires.

Pour interpréter les modifications des signes électrocardiographiques chez les sportifs, nous devons connaître la capacité fonctionnelle de l'appareil respiratoire. Une série de travaux ont démontré que l'électrocardiogramme peut mettre en évidence, très précocement, un état d'anoxémie pulmonaire par les signes de l'insuffisance coronarienne (Rothschild et Kissin, Dietriech et Schwiegk).

Une capacité respiratoire donnée est suffisante pour certains efforts sportifs. En ce cas, les échanges respiratoires sont équilibrés (*steady state*).

Une ventilation pulmonaire insuffisante pour l'effort exécuté prolonge dans le système circulaire l'état de déséquilibre des échanges nutritifs qui ont lieu au début de l'effort. L'électrocardiogramme et la capacité vitale sont un miroir de la capacité d'effort des sportifs, selon Hochrein.

L'« angine pectorale ambulatoire », mentionnée aussi par Wenckebach, est bien connue dans la médecine sportive. Peu de temps après le début d'un effort sportif apparaissent des phénomènes angineux ; le sportif est tenté de s'arrêter, la respiration est difficile, irrégulière, fréquente et superficielle. On appelle « point mort » cet état. Peu après, ces phénomènes dis-

paraissent et le sportif continue son exercice sans aucun inconvénient. Pour satisfaire aux grands échanges circulatoires qui ont lieu au début de l'effort, le cœur doit accomplir un plus grand travail, car les capillaires de la masse musculaire périphérique se dilatent et, par la vaso-constriction splanchnique, la tension artérielle s'élève, mettant le cœur devant une résistance intra-aortique augmentée qui, à son tour, par l'action réflexe dont nous avons déjà parlé, détermine une vaso-constriction des coronaires. Ceci a lieu au début de l'effort physique, lorsque la capacité des échanges respiratoires n'est pas encore adaptée à la combustion intratissulaire élevée. Le myocarde en souffre également. Pour que cette dénutrition passagère n'ait pas lieu, il y aurait besoin d'une vaso-dilatation coronarienne immédiate, comme il y en a une dans le système circulatoire périphérique. Puis l'organisme cherche à s'adapter à cette consommation exagérée d'oxygène, le rythme respiratoire devient plus ample et plus rare. On peut dire qu'il y a là une insuffisance coronarienne passagère et physiologique.

Le myocarde hypertrophié du sportif est un grand consommateur d'oxygène. Il souffre au plus petit déficit d'oxygénation. On a pu démontrer que chez les pilotes sportifs, surtout chez ceux qui présentent une légère élévation de tension, apparaissent pendant le vol des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne plus tôt que chez les pilotes qui ne font pas de sport (A. Rühl).

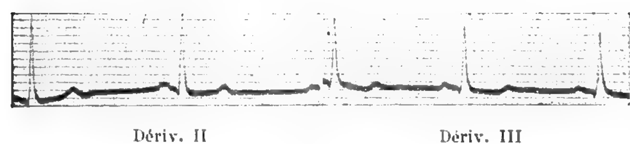
D'autre part, le système circulatoire périphérique d'un sportif entraîné consomme plus d'oxygène que celui d'un sujet qui n'est pas entraîné (G. Zaeper). Le réseau capillaire des muscles entraînés est beaucoup plus riche.

Une capacité vitale insuffisante prolonge et aggrave progressivement cette insuffisance coronarienne physiologique du début de l'effort physique.

Généralement, un déficit du processus d'oxygénation se traduit dans l'électrocardiogramme par une onde T aplatie et un déplacement en bas du segment ST en DI et DII.

A l'épreuve Valsava, modifiée et appliquée aux

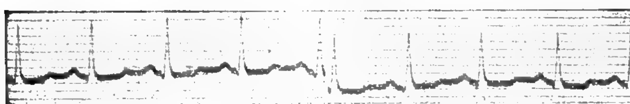
Observation I. — *Avant la course.*



Dériv. II Dériv. III

Fig. 1.

Après la course.



Dériv. II Dériv. III.

Fig. 2.

sportifs par Bürger, on a constaté que dans les cas de décalage en bas du segment ST et d'aplatissement de l'onde T en DI et DII — à cause d'une anoxémie pulmonaire — l'onde P II et III devient en même temps plus ample.

Cette augmentation de l'amplitude de l'onde P, en opposition à l'onde T, et au décalage en bas du segment ST, présente un critérium suffisant pour chercher la cause du déficit d'oxygénation, non au niveau de l'irrigation coronarienne, mais en dehors du cœur, au niveau du poumon.

III. — Causes périphériques.

On sait qu'après l'effort sportif de longue durée — course de 10.000 *m.*, course de ski, course de Marathon — se produit un état de collapsus périphérique quand la tension artérielle baisse à cause d'une vaso-dilatation paralytique. On rencontre ces phénomènes surtout chez des personnes qui présentent un état de labilité végétative (Petroff, Matveeff et Schwartz).

Les expériences sur les animaux faites par Meessen et d'autres ont démontré que ces états de collapsus périphérique se traduisent sur le tracé électrocardiographique par un déplacement en bas du segment ST et une négativité de l'onde T. Ces modifications s'expliquent par le débit coronarien réduit à la suite de la stagnation d'une grande quantité de sang dans les vaisseaux périphériques dilatés.

Chez les sportifs, après les grands efforts, on trouve des aplatissements et des négativités de l'onde T, ainsi que le décalage en bas du segment ST (Delius, Reindell, Viciu).

Les modifications du segment ST et de l'onde T dans les électrocardiogrammes, après les efforts sportifs, doivent être analysées aussi du point de vue de l'attitude de la circulation périphérique.

Il faut que nous fassions une inscription électrocardiographique dans la position orthostatique et une dans la position couchée, pour mettre en évidence un déséquilibre éventuel dans le tonus vasculaire périphérique.

Erkelens trouvait ces modifications électrocardiographiques aussi chez des personnes saines qui n'avaient même pas un type constitutionnel asthénique. Scherf affirme catégoriquement, malgré cela, que, chez un sportif bien entraîné, ces modifications électrocardiographiques ne peuvent pas se produire dans l'orthostatisme.

En général, on considère qu'une modification de l'onde T en repos ou immédiatement après un effort moyen (standard) plaiderait pour une insuffisance proprement dite du cœur. Une modification de l'onde T, qui apparaît à peine cinq ou dix minutes après l'effort ou par un changement de la position du corps, plaide d'autant plus pour un trouble dans le système régulateur de la périphérie (Deluis, Reidellm, Schellong).

Observation I. — Il s'agit de l'électrocardiogramme d'un marathoniste enregistré avant et après une course de Marathon.

Avant la course : Dans les dérivations I et II, l'aspect de l'électrocardiogramme est normal. Dans la dérivation III, une onde T discrètement biphasique et qui présente dans sa première partie une tendance vers la négative. La branche descendante de l'onde R passe légèrement arquée dans le segment S-T.

Après la course : Dans DII, l'onde P est d'une amplitude légèrement plus grande et l'onde R passe arquée dans le segment S-T. Le segment S-T est déplacé en bas et l'amplitude de l'onde T est moindre que dans le tracé d'avant l'effort.

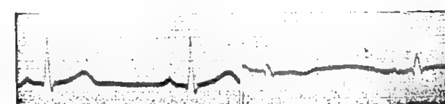
Observation II. — Il s'agit également du tracé électrocardiographique d'un marathoniste.

Avant la course : En DII, l'amplitude de l'onde P est normale, P-R normal, QRS, le segment S-T et l'onde T sont également normaux. Dans DIII, l'onde P est de moindre amplitude, la distance P-R est normale. QIII est visible sans atteindre les 2/3 de l'amplitude de l'onde R. En DIII, S-T isoélectrique est T négatif.

Après la course : En DII, l'amplitude de l'onde P est normale, légèrement supérieure à ce qu'elle était avant la course. P-R normal, Q visible, S-T décalé vers le bas. L'onde T est positive. En DIII, l'onde P et la distance P-R sont normales. L'onde Q n'atteint les 2/3 de l'amplitude de l'onde RII, S-TIII isoélectrique, S-TII décalé en bas. T. négatif.

Dans ces deux cas, nous trouvons des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne, signes qui s'accentuent sur les tracés enregistrés après la course. Il est important de

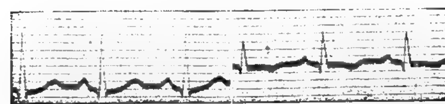
Observation II. — *Avant la course.*



Dériv. II Dériv. III

Fig. 3.

Après la course.



Dériv. II Dériv. III

Fig. 4.

mentionner que ces derniers ont été enregistrés quinze ou vingt minutes après la course. Ces modifications se maintiennent donc longtemps après que l'effort est terminé, ce qui indique l'existence du facteur périphérique. L'état de collapsus périphérique s'est également confirmé dans le cas n° I par l'abaissement de la tension artérielle — 12-7 (V.L.) — vingt minutes après l'effort. Les téguments étaient plus pâles et présentaient une transpiration abondante.

Dans l'observation n° I nous avons le passage arqué de l'onde R dans le segment S-T, avant que la portion terminale de la branche descendante de l'onde R ait atteint la ligne isoélectrique. D'après l'interprétation de Borchard et d'Uhlenbruck, cet aspect plaide également pour une déficience du système coronarien. D'autres auteurs au contraire — Diesler, Laubry, Scherf — n'attribuent aucune signification à ce comportement de l'onde R.

Il est nécessaire que le contrôle de la tension artérielle et du pouls chez tous les sportifs soit fait dans la position couchée et en orthostatisme — épreuve de Schellong — afin que l'on puisse se rendre compte s'il s'agit d'un déséquilibre de la périphérie, soit du type hypotone (hypotonicité des parois vasculaires), soit du type hypodynamique (insuffisance du tonus neurovégétatif des nerfs du système vasculaire périphérique).

IV. — Foyers d'infection.

Il semble que le cœur des sportifs soit particulièrement sensible à l'action des foyers d'infection ou des toxi-infections d'autre nature. Comme le problème de l'action des toxi-infections du foyer sur le système myocardo-coronarien est très connu en clinique, nous nous dispenserons d'entrer dans les détails. G. Parade a démontré que sous l'influence de certains foyers d'infection, il se produit une série de modifications électrocardiographiques, entre autres le décalage sous la ligne iso-électrique du segment ST. Il arrive très souvent que ces modifications ne se produisent qu'à la suite d'efforts physiques ou sous le coup d'une émotion.

Si les modifications électrocardiographiques persistent après l'élimination du foyer infectieux, cela signifie qu'une lésion myocardique ou coronarienne s'est constituée. Dans ces cas, la contre-indication doit être sévère.

Il semble également que l'abus de la nicotine influence de façon toute particulière le système coronarien des sportifs. Chez les jeunes gens, la nicotine produit, outre une accélération du pouls, une onde P plus ample et un déplace-

ment vers le bas de l'onde T (Sallay, Starr, Graybiel).

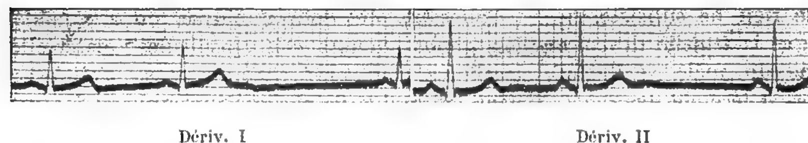
V. — Causes neuro-végétatives.

Pour que le système végétatif collabore avec les besoins de la circulation sanguine, il doit être dans un état de parfait équilibre fonctionnel. Tout déséquilibre végétatif, fût-il latent, s'accentue pendant l'effort physique, produisant de la sorte d'importants dérèglements de la circulation qui peuvent parfois amener, comme nous l'avons vu, à une insuffisance de la circulation coronarienne. Ces déséquilibres à base végétative se rencontrent spécialement chez les personnes constitutionnellement labiles, atteintes de vaso-labilités, chez les femmes.

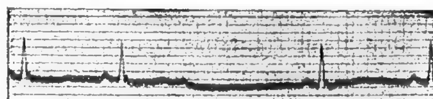
Le réflexe de vaso-dilatation coronarienne — comme Daniélopolu l'a confirmé lui aussi — est produit par le système parasympathique. Pendant l'exécution d'un effort sportif, c'est le tonus sympathique qui domine, mais il est remplacé par le tonus parasympathique dès que l'effort est terminé. Le tonus parasympathique est particulièrement prononcé chez les sportifs qui s'entraînent pour les courses de fond. Ronowski a montré que les signes de vagotonie s'accentuent chez les sportifs, vingt-quatre à vingt-huit heures après la course. C'est pourquoi, dans le cas d'un tracé électrocardiographique qui présente des modifications du segment ST, il importe particulièrement de chercher le substratum végétatif. Dans ce but, nous tâcherons de découvrir dans l'aspect des électrocardiogrammes d'autres modifications qui pourraient indiquer elles aussi un état de vagotonie : allongement de la période cardiaque — par la formule de Fridericia — arythmie sinusale, rythme nodal et parfois périodes de Wenkebach.

Observation III. — Il s'agit de l'électrocardiogramme d'un coureur de Marathon qui prend part à ce concours depuis des années. Sur les tracés pris avant et après la course, on observe une arythmie sinusale qui présente un aspect de bloc sino-atrial.

Observation III. — *Avant la course.*



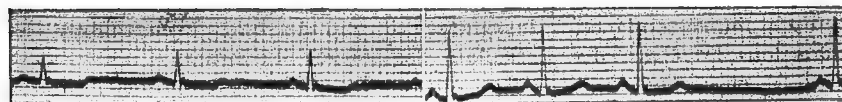
Dériv. I Dériv. II



Dériv. III

Fig. 5.

Après la course.



Dériv. II Dériv. III

Fig. 6.

En D_{II}, dans le tracé pris après la course, le segment S-T est déplacé vers le bas, l'onde T est plus petite qu'avant la course, biphasique, à première partie négative.

Une série de travaux récents dus à Rathery, Guillain, Soulié, I. Marie et Van Bogaert ont montré que chez certaines personnes atteintes de troubles du système encéphalo-bulbaire et vago-sympathique, des signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne apparaissent, bien qu'il n'y ait aucune participation coronarienne. Ces modifications, qu'on a expliquées par un processus d'électrolyse intramyocardique, sont de simples modifications électriques, toutes s'expliquant par l'intermédiaire du substratum vago-sympathique. On trouve des exemples de cette sorte dans les cas de neurotonie des adolescents, chez lesquels on observe parfois une onde Q_{I} une onde Q_{II} prononcées et un décalage sous la ligne isoélectrique du segment ST.

Observation IV. — Il s'agit d'un élève de 18 ans qui pratique des courses de fond et de demi-fond depuis l'âge de 15 ans. Pendant trois ans, il n'a présenté aucun trouble, mais depuis il éprouve de temps en temps une sensation d'élancement précardiaque, parfois pendant l'effort sportif, parfois au repos. Ces signes se sont accentués à la fin de l'année scolaire alors qu'il préparait son baccalauréat. Un examen objectif nous montre que nous avons affaire à une constitution du type asthénique. La tension artérielle est normale. Le cœur a un aspect globuleux.

Electrocardiogramme : on observe que Q_{III} est profond et que le segment S-T est décalé sous la ligne isoélectrique. Quant à l'onde T_{III}, elle est biphasique et sa première partie est négative Dans D_{II} le complexe QRS a la base abaissée au-dessous de la ligne isoélectrique, ce qui, d'après les observations récentes faites par Ch. Laubry, P. Saulié et P. Laubry plaide, non seulement pour une affection myocardo-coronarienne, mais encore pour un état de neurotonie cardio-vasculaire.

Dans l'épreuve de Schellong, on trouve un abaissement prononcé de la tension systolique. La tension diastolique s'abaisse aussi mais à un degré très faible. Le pouls augmente de 24 pulsations dans la position orthostatique. L'épreuve confirme l'existence d'un trouble de la régulation périphérique qui plaide pour un déréglage circulatoire du type « hypodynamique », d'après Schellong. Par l'épreuve *Cardyodynamométrique* imaginée par Pruche, on obtient un indice ventriculaire droit nettement augmenté : 1,7 et un indice ventriculaire droit brut aussi augmenté : 1,4. Ces faits démontrent que le cœur, après l'effort, a augmenté la valeur de son aspiration diastolique. Le volume légèrement augmenté de chaque aspiration diastolique démontre un afflux veineux dans le ventricule droit, légèrement supérieur. L'indice ventriculaire gauche brut est légèrement diminué ; 0,88 et l'indice ventriculaire gauche net est normal. Ces faits démontrent que le cœur gauche projette, après l'effort, une quantité de sang légèrement diminuée.

En conclusion : pour les deux cœurs, gauche et droit, on trouve un indice net légèrement dominant vis-à-vis de l'indice brut. On peut conclure que le travail circulatoire est réalisé par une énergie contractile bien conservée.

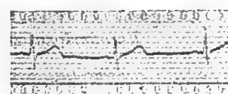
Le réflexe oculo-cardiaque se comporte comme dans les cas d'hypersympathicotonie.

En résumé, l'on trouve des signes de déséquilibre neuro-végétatif et pas un signe de déficiences, ou souffrances cardiaques.

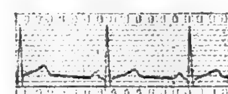
Cette instabilité neuro-végétative a été probablement accentuée par un entraînement sportif commencé trop tôt et disproportionné avec les forces de ce jeune âge — les courses de grand fond — et de plus, par le fait que, pendant les derniers temps, l'élève a dû fournir une activité intellectuelle intense.

C'est également à l'époque de la puberté qu'apparaît une série de déséquilibres endocriniens bien connus qui, même lorsqu'ils ne se produisent qu'à un faible degré, contribuent incontestablement à déclencher des troubles dans le système circulatoire. Ces troubles endocriniens s'expriment parfois électrocardiographiquement par le déplacement sous la ligne isoélectrique du segment ST ou par l'aplatissement de l'onde T (Scherf). Nous devons être attentifs à la possibilité d'une ambiance endocrino-végétative de cette sorte à l'époque de la puberté, surtout si les jeunes organismes sont surmenés par un régime d'efforts physiques insuffisamment contrôlés.

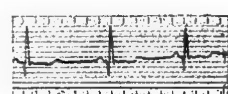
Observation IV.



Dériv. I



Dériv. II



Dériv. III

Fig. 7.

La vagotonie peut produire les mêmes modifications de l'électrocardiogramme que l'hypertrophie du myocarde. Herzum conclut avec justesse que les mêmes modifications de l'électrocardiogramme se produisent par des mécanismes différents : dans la vagotonie, par un prolongement du temps de conductibilité ; dans l'hypertrophie myocardique, par la déviation de l'axe électrique ou par des processus d'anoxémie.

Dans l'évaluation de la capacité de l'effort du cœur chez un sportif, il y a une différence colossale entre les modifications électrocardiographiques en base d'une vagotonie ou par le déplacement de l'axe électrique, ou en base d'un état d'anoxémie myocardique. Pour ce motif, on pratique dans ces cas des injections d'atropine pour éliminer l'état de vagotonie, ou bien on enregistre l'électrocardiogramme en inspirations profondes pour changer l'axe électrique du cœur. Si les modifications du segment ST et T étaient dues à la vagotonie ou à la position de l'axe électrique, l'électrocardiogramme à la suite de ces manœuvres devient normal. Si sur l'électrocardiogramme se maintiennent ces modifications du segment ST et de l'onde T_{II} et T_{III} spécialement, ceci prouve qu'il y a une hypertrophie ventriculaire gauche, et il ne reste qu'à observer le degré des phénomènes de l'anoxémie myocardique par un examen clinique et électrocardiographique fait au repos et après un effort.

Conclusions.

Les signes électrocardiographiques de l'insuffisance coronarienne se rencontrent assez souvent chez les sportifs. Pour leur interprétation, il n'est permis de recourir à aucune schématisation clinique ou physio-pathologique préalable.

Quelquefois, la forme du travail du cœur, au cours de l'effort sportif, détermine comme une conséquence physiologique un état passager d'insuffisance coronarienne.

En cas d'insuffisance coronarienne physiologique, il faut s'assurer qu'elle ne persiste pas plus longtemps qu'il n'est nécessaire aux autres fonctions de l'organisme pour s'adapter aux nécessités du régime de l'effort.

L'importance de ces investigations est la suivante :

Une insuffisance coronarienne même légère, si elle se prolonge au delà d'un certain temps, ou si elle se répète trop souvent, peut aboutir à un trouble des processus oxy-biotiques de la fibre myocardique, ce qui diminue sa valeur fonctionnelle.

Dans les phases plus avancées, des altérations même profondes du myocarde peuvent apparaître, d'autant que le myocarde hypertrophié du sportif a besoin d'un apport plus grand d'oxygène.

Les foyers d'infection doivent être recherchés avec beaucoup d'attention, comme d'ailleurs toute autre toxi-infection, car ceux-ci peuvent altérer le système myocardo-coronarien, dont presque toute la capacité fonctionnelle est utilisée pour les nécessités de l'effort sportif.

(*Travail de Première Clinique Médicale de la Faculté de Médecine de Cluj* (*Roumanie*). Professeur : I. Hatieganu.)

BIBLIOGRAPHIE

H. Reindell : *Verhandl. der Deutsch. Gesel. für Kreislauf*, 1938.
Ludwig : *Wien. Klin. Woch.*, 1933, n° 49.
Kirch : *Nurmberger Archiv für Kreislauf*, 1939, n° 1.
G. Zaeper et H. Böhme : *Z. exper. Med.*, 1938, n° 103.
Rothschild, Kissin : *Amer. Heart*, 1932, n° 745.
Dietrich et Schwieg : *Z. exp. Med.*, 1933, n° 90.
W. Evig : *Atiologie der Herz und Gefäskrank*, 1937.
Wenckebach : *Herz und Kreislaufinsuffizienz*, 1932.
Erkelens : *Neederl Z. f. Geneesk*, 1937.
G W. Parade : *Z. klin. Med*, 1938, n° 50.
F. Hassencamp : *Deutsche Med. Wo*, 1936, n° 10.
Starr : *N. Engl. I. med.*, 1936, n° 214.
Graybiel : *New. Engl. I. Med.*, 1936, n° 215.
Rosnowski : *Arch. Mal. du Cœur*, 1937, n° 30.
Hermann : *Arch. für Kreislauff*, 1938, n° 209.
A. Weber : *Klinik der Krank. des Herzmuskels*, 1934.
L Delius et H. Reindell : *Zeit. für Kreislauff*, 1939, n° 12.
Schulz : *Münch. med. Wo.*, 1938, n° 33.
K. Dieterle : *Z. für Kreislauff*, 1939, n° 13.
Hergloz : *Dtsch. med. W.*, 1938, n° 47.
Büchner, A. Weber, B. Haager : *Koronarinfarkt und Koronarinsufizienz*, 1935.
P. Laubry : *Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque*, 1939.
D. Scherf : *Elektrokardiographie*, 1937.
H. Reindell : *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1938, n° 181.
A. Weber : *Ther. d. Gegenw.*, 1938, n° 3.
Zaeper : *Dtsch. med. Wsch.*, 1937, n° 11.
Straub, M. Hochrein, K. Stolte, F. Büchner, P. v. Kiss, W. Frey, G. Schöne, Ch. Kroetz : *Verhandl. Deutsch. Gesselschaf für Innere Medizin*, 1938 (Wiesbaden).
Ch. Laubry : *Leçons de cardiologie*, 1938.
M. Hochrein : *II° Internat. Sportärtze-Kongres*, Berlin, 1936.
Ch. Laubry et A. von Bogaert : *Congrès Internat. de Médecine appliquée aux sports*, Paris, 1937.
E. Schwigel : *Z. für Kreislauff*, 1938.
Regnier et J. Lambert : *Bruxelles Médical*, 1938.
E. Viciu : *Analele Educ. Fizice*, 1938, n° 3.
A. Moga, E. Viciu et C. Mircioiu : *Miscarea Medic., Rom.*, 1938, n°s 8-9.
A. Rühl : *Zschrf. für Kreislauff*, 1938.
F. Schellong : *Verhandlungen der Deutsch. Ges. für Kreislauff*, 1939, März.
F Büchner : *Verhandlungen der Deutsch. Ges. für Kreislauff*, 1939, März.
F. Büchner : *Klin. Wochensch.*, 1938.
A. Herzum : *Zeitsch. f. Kreisl.*, 1940.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'INTERSEXUALITÉ ET LES CHROMOSOMES

Les travaux modernes ont établi qu'il n'existe pas un seul être qui soit complètement mâle ou complètement femelle. On trouve chez tous les individus un certain degré de bisexualité. Cette constatation comporte des déductions d'une importance capitale. Elle explique comment les expérimentateurs sont parvenus à modifier les caractères sexuels secondaires, à transformer les instincts, à changer les sexes, à créer des intersexués et des hermaphrodites ; elle rend compte aussi de diverses manifestations pathologiques et permet de comprendre et d'interpréter le mécanisme des perversions sexuelles.

L'anatomie fournit déjà quelques renseignements sur la bisexualité normale. Elle nous a fait connaître l'évolution des formations embryonnaires qui s'atrophient dans le sexe hétérologue, mais persistent à l'état de vestiges, susceptibles de se régénérer en certaines circonstances. Elle a montré aussi chez quelques Vertébrés inférieurs des dispositions ambosexuelles. C'est ainsi que les testicules du Crapaud sont coiffés de deux petits organes, les glandes de Bidder, qui sont en réalité des ovaires, dont le développement est inhibé par les testicules. Chez la poule, la bisexualité n'est pas moins évidente : la gonade gauche est un ovaire ; la gonade droite est un testicule rudimentaire.

La bisexualité gonadique se retrouve à l'état d'ébauche dans l'espèce humaine : plusieurs anatomistes, parmi lesquels Berger et Kohn, ont décrit des cellules du type testiculaire dans le hile de l'ovaire.

Dans l'exposé des questions complexes, il faut toujours commencer par les cas les plus simples. Appliquant ce principe à l'étude de la bisexualité, nous examinerons d'abord ce qui se passe chez les Insectes.

On a longtemps admis que les Insectes ne produisent pas d'hormones. Cette assertion semble inexacte, car des hormones interviennent dans la différenciation des pigments oculaires, notamment chez les Drosophiles. Mais il n'en est pas de même, semble-t-il, dans les différenciations sexuelles, ce qui a pour résultat de faire éliminer un important facteur génétique et de rendre les études cytologiques plus faciles et plus démonstratives. C'est, en effet, sur les Insectes qu'ont été faites les constatations les plus intéressantes, en tête desquelles il convient de citer celles de Goldschmidt. C'est Goldschmidt qui créa, en 1915, le mot « intersexualité », dont il donna la définition suivante : « Un intersexué est un individu qui commence son développement suivant un sexe génétique et l'achève suivant le sexe opposé. » Il se fait ainsi un virage, dont les résultats varient avec le moment de sa production. Quand le changement de direction est tardif, l'intersexualité se réduit à quelques caractères discordants, sans grande importance. S'il se produit à un stade moins avancé, il provoque une mosaïque sexuelle ; s'il est précoce, il aboutit à un véritable changement de sexe, tellement complet, en certains cas, que rien ne subsiste du sexe originel. C'est ainsi que la femelle devenue mâle se comporte comme un mâle véritable, s'accouple avec des femelles et féconde des œufs. Ces résultats ont conduit à créer deux termes différents s'appliquant à ces deux sexes successifs : le primitif est dénommé « sexe génétique » ; le secondaire est dénommé « sexe induit ».

Puisque des modifications peuvent se produire au cours du développement ontogénétique et que l'évolution sexuelle peut, à un certain tournant, changer de direction, il faut admettre une bipotentialité de l'organisme, dont les cellules sont capables d'évoluer dans un sens ou dans un autre. Pour expliquer cette double tendance, Goldschmidt suppose, dans tous les êtres, des facteurs mâles et femelles, M et F. Quand le sexe génétique persiste, les facteurs de ce sexe l'emportent ; quand il y a un virage, les facteurs du sexe opposé, d'abord inhibés, prennent le dessus.

Quelle influence intervient pour provoquer ce changement évolutif ?

Comme il est impossible d'invoquer, chez les Insectes, une influence hormonale, on est forcément conduit à en chercher l'origine dans la cellule primordiale, c'est-à-dire dans l'ovule fécondé. C'est ici qu'interviennent les études cytologiques.

L'attention des chercheurs s'est d'abord concentrée sur le noyau des cellules qui fut considéré comme tenant sous sa dépendance tout le fonctionnement cellulaire. Il y a là une exagération manifeste. Les cellules privées de leur noyau continuent à vivre un certain temps ; elles respirent normalement et conservent leurs actions enzymotiques et leur motilité ; mais leur pouvoir synthétique est diminué ou même aboli et leurs propriétés morphogénétiques sont affaiblies ou supprimées. Dans la transmission des caractères héréditaires, les deux parties de la cellule semblent avoir deux affectations différentes : le cytoplasma serait l'agent matériel des caractères spécifiques, c'est-à-dire le support de l'espèce ; le noyau serait le porteur exclusif des *gènes*, c'est-à-dire des éléments qui assurent, dit-on, la transmission du sexe génétique et la transmission de l'hérédité individuelle, transmissions qui se font suivant les lois de Mendel. Mais le noyau interviendrait aussi dans le développement morphologique, dont il constituerait, suivant l'expression de Dalcq, « le poste de commandement ».

Poussant plus loin l'analyse, on a considéré les gènes comme des particules matérielles, localisées dans les chromosomes, c'est-à-dire, dans les grains de chromatine, qui, au moment de la division cellulaire, se rassemblent sous forme de corpuscules plus ou moins massifs.

Sans discuter les nombreuses critiques qui ont été faites aux théories chromosomiques par un grand nombre de biologistes, parmi lesquels il convient de citer Rabaud, je me contenterai de rappeler que la morphologie est toujours incapable d'expliquer les manifestations biologiques : les formations révélées par le microscope ne sont que les concrétions visibles d'un état chimique particulier. C'est justement ce que tendent à démontrer les résultats des travaux modernes.

Les noyaux des cellules renferment, comme on le sait, des composés spéciaux, désignés sous le nom de nucléines ; celles-ci sont formées par l'union d'une matière protéique avec un corps spécifique, l'acide nucléique. Or, il existe deux acides nucléiques : l'un, l'acide zymonucléique, ainsi dénommé parce qu'il a été découvert dans la levure ; l'autre, l'acide thymonucléique, isolé tout d'abord du thymus. Ces deux acides ont la même structure : ils sont formés par l'union de quatre chaînons appelés nucléotides, chacun d'eux étant constitué par une molécule d'acide orthophosphorique, unie à un pentose et à quatre bases. Dans l'acide zymonucléique, le pentose est du *d*-ribose ; les bases sont représentées

par deux bases puriques, l'adénine et la guanine et par deux bases pyrimidiques, l'uracile et la cytosine. L'acide thymonucléique contient les mêmes bases, sauf l'uracile $C_4N_2O_2H_4$ qui est remplacé par la thymine ou méthyl-uracile $C_4N_2O_2H_3$—CH_3. Mais la différence capitale porte sur la nature du sucre : le *d*-ribose $C_5H_{10}O_5$ est remplacé par du *d*-ribodésose $C_5H_{10}O_4$. Or, ce corps confère à l'acide thymonucléique une propriété importante : il le rend capable de recolorer la solution du fuchsine décolorée par l'acide sulfu-eux (réactif de Feulgen). C'est ce qui a permis d'en constater la présence exclusive dans les chromosomes, qui semblent capables d'en faire la synthèse. Les recherches de Casperson et Schultz, de Fischer et J. Brachet tendent à établir que l'acide thymonucléique explique certaines propriétés des chromosomes. C'est ainsi qu'il tiendrait sous sa dépendance les phénomènes d'induction, tels qu'on en observe en implantant des fragments d'organes tués dans le blastocèle d'une jeune gastrula d'amphibien.

Koltzoff n'attache que peu d'importance à l'acide thymonucléique. Il rappelle que les chromosomes renferment des fils spiralés, les chromonèmes, qui supportent une série de disques alternativement clairs et sombres. Or, les recherches de Painter tendent à prouver que ces disques correspondent aux gènes, car ils subissent des modifications en rapport avec les mutations qu'on peut provoquer par l'emploi des rayons X ou des ultra-violets.

De ces faits Koltzoff conclut que les chromonèmes méritent d'être dénommés génonèmes, car ils sont les porteurs des gènes, placés sur les fils des chromosomes comme les grains d'un collier de perles. Quant à leur composition chimique, les chromosomes pourraient être considérés comme des séries de polypeptides, unis entre eux et unis à l'acide thymonucléique, de manière à former une molécule géante ou une micelle constituée par des séries de longues molécules uniformes.

* * *

Le nombre des chromosomes contenus dans les noyaux cellulaires varie d'une espèce animale à une autre, mais conserve dans chaque espèce une fixité remarquable. On en compte de 2 à 4 chez les Ascarides (2 chez *Ascaris megalocephala univalens*, 4 chez *A. M. bivalens*), 8 chez la Drosophile ou mouche du vinaigre, 22 chez le Chien, 26 chez la Grenouille, 32 chez l'Abeille, 40 chez le Chat et le Porc, 48 chez l'Homme et les Anthropoïdes, 200 chez certains Crustacés.

Un examen plus attentif permet de reconnaître que les chromosomes sont disposés par paires ou séries de paires semblables : ils constituent des systèmes diploïdes.

Pour nous borner à l'étude des cellules de la reproduction, rappelons que leur noyau renferme deux espèces de chromosomes : les uns identiques à ceux des autres cellules sont désignés sous le nom d'*autosomes ;* on les représente par la lettre A et, comme ils sont toujours par paires, on a adopté le symbole 2 A, la valeur de A variant d'une espèce à l'autre. Mais il est des chromosomes spéciaux, auxquels on attribue un rôle capital dans la fécondation et la détermination du sexe. On les a dénommés *chromosomes sexuels, allosomes, idiochromosomes, chromosomes* X. Leur nombre ou leur aspect varie d'un sexe à l'autre. Dans certaines espèces, chaque cellule sexuelle, qu'elle soit mâle ou femelle, a deux allosomes ; mais dans un des deux sexes, le plus souvent le sexe féminin, les allosomes obéissent à la loi diploïde : ils sont tous deux semblables et doivent être représentés par le symbole XX ; dans l'autre sexe, un des allosomes est identique aux précédents ; l'autre en est différent ; il est figuré par la lettre Y et le symbole devient XY.

Chez un grand nombre d'espèces, la différence porte sur le nombre des allosomes ; un des sexes en a deux, l'autre n'en a qu'un. On appelle homozygote ou homogamétique le sexe qui possède 2 X ; hétérozygote ou hétérogamétique, le sexe qui n'en possède qu'un, que celui-ci soit ou non associé à un chromosome Y. Nous verrons, en effet, que le chromosome Y n'intervient pas dans la transmission du sexe ; la différence porte donc toujours sur le nombre des chromosomes X.

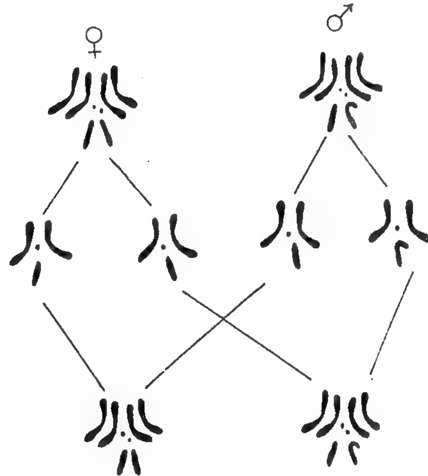


Fig. 1.

Le sexe féminin est homozygote chez les Invertébrés, sauf les Lépidoptères et les Trichoptères ; il l'est également chez les Batraciens, les Poissons, les Mammifères, y compris l'espèce humaine, dont l'ovule renferme 46 autosomes et 2 allosomes XX ; le spermatozoïde a aussi 46 autosomes et 1 seul allosome X, d'après Winiwarter, 1 allosome X et un tout petit allosome Y d'après Schivago et Andrès. Chez les Oiseaux et les Sauriens, c'est l'inverse ; les mâles ont un X de plus que les femelles.

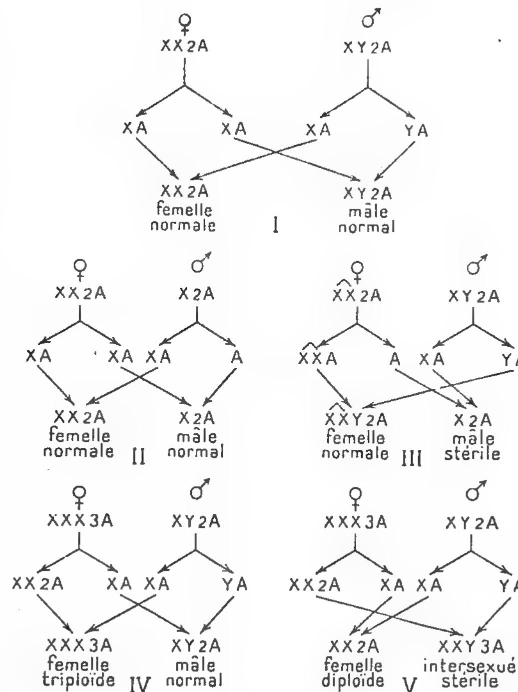


Fig. 2.

* * *

Pour exposer l'état de nos connaissances sur le rôle des chromosomes, nous devons choisir la Drosophile ou mouche du vinaigre (*Drosophila melanogaster*), dont l'étude a conduit à des résultats d'une importance considérable.

Sur les quatre paires de chromosomes de la Drosophile, deux ont la forme d'un V ; la troisième, bien différente, est constituée par deux petits éléments arrondis. A ces trois paires d'autosomes s'ajoute une paire d'allosomes, représentée dans l'ovogonie par deux bâtonnets semblables, soit XX, dans la spermatogonie par un bâtonnet identique X et par un élément Y, recourbé en forme de J. La formule est donc pour la femelle XX2A et pour le mâle XY2A.

Au moment de la méiose, chaque élément primordial donne naissance à deux éléments secondaires, les ovotides et les spermatocytes, ayant chacun la moitié des chromosomes initiaux : les ovotides ont tous deux pour formule XA et les spermatocytes ont pour formules l'un XA, l'autre YA. L'union deux à deux de ces quatre éléments reconstituera deux cellules fécondées, l'une mâle l'autre femelle. Ainsi, la théorie indique que l'évolution génétique doit aboutir à un nombre équivalent de mâles et de femelles ; c'est ce que l'observation confirme.

L'examen des figures 1 et 2 qui schématisent les faits que nous avons exposés, semble établir que l'élément aberrant Y, en forme de J, tient sous sa dépendance la masculinité. Cette conception simpliste, admise tout d'abord, est démentie par les faits. Il suffit d'examiner ce qui se passe chez certains Insectes, dont la cellule femelle est du type habituel XX2A, tandis que la cellule mâle est réduite au type X2A (fig. 2) ; elle donnera deux spermotocytes ayant pour symboles l'un XA et l'autre simplement A : le premier en s'unissant à l'ovotide XA, donnera une femelle normale XX2A ; le second donnera un mâle.

Voici un autre résultat non moins intéressant. Bridges a eu l'occasion d'étudier une lignée exceptionnelle de Drosophiles dans laquelle les deux allosomes de la femelle sont intimement unis et forment un volumineux chromosome $\widehat{XX}$ en forme de V. En se divisant, la cellule génératrice donne deux sortes d'ovules, les uns conservent les deux éléments inséparables et ont pour symbole $\widehat{XX}$A, les autres n'ont qu'un élément A et ressemblent ainsi au spermatozoïde du cas précédent. Or, s'il est fécondé par un spermatozoïde YA, l'ovotide $\widehat{XX}$A deviendra l'ovule $\widehat{XX}$Y2A et, malgré la présence du chromosome hétérogène Y, donnera naissance à une femelle normale. Au contraire, l'ovotide A fécondé par XA donnera un mâle X2A d'apparence normale, mais infécond. Cette infécondité s'explique par la faible motilité du spermatozoïde. De ces faits on peut conclure que l'élément Y n'a aucune influence sur la détermination des sexes. On tend à lui attribuer un rôle physiologique.

Nous devons encore à Bridges des observations intéressantes sur une lignée de Drosophiles remarquable par sa faible fécondité, faible fécondité qui était due à la formation d'un grand nombre d'intersexués, ayant un mélange des caractères extérieurs des deux sexes, et complètement stériles. Or, les femelles qui donnent de telles lignées ont un système triploïde de chromosomes. Mieux que toute description, l'examen de nos schémas IV et V permettra de comprendre comment se divisent ces cellules et comment les ovules qui en proviennent, fécondés par des spermatozoïdes normaux, donnent environ 50 pour 100 de femelles,

diploïdes ou triploïdes, quelques mâles normaux et près de 50 pour 100 d'intersexués. Ceux-ci, d'après notre schéma V, semblent être des mâles génétiques. La loi statistique de l'équivalence numérique des sexes plaide dans le même sens. L'observation confirme la théorie : les caractères sexuels qui se différencient tardivement, les plaques anales, par exemple, affectent chez tous ces intersexués le type féminin. Au contraire, les caractères qui se différencient de bonne heure conservent fort longtemps le type masculin, même chez les intersexués à constitution femelle très marquée.

Chez ces intersexués triploïdes, la formule chromosomique est intermédiaire entre celle du mâle et celle de la femelle. Mais c'est un cas spécial, car chez les intersexués diploïdes, la formule reste normale. De ces faits Goldschmidt conclut que les deux sexes ne diffèrent pas l'un de l'autre par des caractères qualitatifs, ce qui le conduit à admettre une rupture d'équilibre entre les facteurs F et M.

Le déterminisme des sexes semble en relation avec le rapport qu'on peut établir entre le nombre des allosomes X et le nombre des groupes autosomiques A. Quand le quotient est égal ou supérieur à l'unité, l'être évolue vers le sexe féminin : c'est en effet le cas pour les rapports 3X : 2A ; 3X : 3A ; 2X : 2A. Quand le quotient est égal ou inférieur à 0,5, un mâle prend naissance ; tel est le type le plus fréquent X : 2A. Quand le rapport est intermédiaire entre les deux précédents, il se forme un intersexué, exemple : 2X : 3A = 0,67.

Cette conception est intéressante mais elle ne rend pas compte de tous les résultats, puisque de nombreux intersexués ont une formule chromosomique normale.

Or, en poursuivant ses recherches sur le déterminisme sexuel, Goldschmidt fut conduit à étudier un papillon de la famille des Bombycides, *Lymantria dispar*. Il fit des croisements avec des individus de deux races différentes, l'une d'origine japonaise, l'autre d'origine européenne.

Si l'on croise des femelles de race européenne avec des mâles de race japonaise, on obtient, à partir de la seconde génération, 50 pour 100 de mâles normaux, 25 pour 100 de femelles normales et 25 pour 100 de femelles intersexuées. Si, au contraire, on croise des femelles japonaises avec des mâles européens, on obtient, à partir de la seconde génération, 50 pour 100 de femelles normales, 25 pour 100 de mâles normaux et 25 pour 100 de mâles intersexués.

Cette première série d'expériences suffit à établir la supériorité d'une race sur une autre : la race japonaise domine manifestement la race européenne. Dans un croisement, le générateur de la race la plus forte incite l'évolution des embryons vers le sexe dont il est porteur : les descendants de ce sexe sont normaux ; les descendants du sexe opposé sont, pour une part, des intersexués, qui commencent à se développer suivant un sexe ; puis, arrivés à un point critique, changent de direction et évoluent vers le sexe opposé. Plus le virage est précoce, plus la déviation est profonde. S'il se produit dès les premiers stades du développement embryonnaire, les caractères induits dominent. Ainsi, en croisant une femelle de la race européenne de Schneidemühl avec un mâle de la race japonaise Aomori, les produits sont tous d'apparence mâle ; mais la moitié d'entre eux sont des femelles génétiques, devenues mâles par transformation et capables de féconder des femelles. Mais une différence apparaît dans la descendance des deux mâles. Rappelons que chez les papillons, le mâle est homozygote et que sa cellule sexuelle renferme deux allosomes semblables XX ; la cellule femelle, au contraire, est représentée par XY. La descendance de ces deux êtres se faisant conformément aux lois de Mendel, nous pouvons écrire :

(X + X)	×	(X + Y)	=	2XX	+	2XY
Mâle.		Femelle.		Mâle 50 p. 100.		Femelle 50 p. 100.

Appliquons la même formule à la descendance d'un mâle induit et d'une femelle normale ; nous aurons :

(X + Y)	×	(X + X)	=	XX	+	2XY	+	YY
Mâle induit.		Femelle normale.		Mâle. 25 p. 100.		Femelle 50 p. 100.		Etre non viable 25 p. 100.

D'autres combinaisons sont possibles.

Winge a fait d'intéressantes recherches sur un poisson de la famille des Cyprinodontes, *Lebistes reticulatus*. La femelle est homozygote et a deux chromosomes X ; le mâle est hétérozygote et ses chromosomes sont XY. Or, en croisant deux races à tendance mâle, dans lesquelles la femelle a une couleur se rapprochant de celle du mâle, on obtient 50 mâles, 47 femelles et 3 mâles anormaux dont les chromosomes ont le type femelle XX. Si on féconde des femelles avec ces mâles anormaux, tous les descendants ont forcément deux chromosomes XX et tous sont des femelles. Mais un hasard heureux fit apparaître à la quatrième génération un mâle anormal pourvu de deux allosomes XX. A partir de ce moment, les œufs fécondés par ce mâle donnèrent régulièrement 50 pour 100 de mâles et 50 pour 100 de femelles, mâles et femelles ayant deux XX. Ainsi on a créé une race, qui se reproduit d'une façon normale sans qu'il y ait de différence dans les allosomes. Winge conclut qu'une modification profonde s'est produite dans le mécanisme sexuel : les anciens allosomes sont devenus des autosomes et deux autosomes fonctionnent dorénavant comme hétérochromosomes.

*
* *

Quand on a recueilli un certain nombre de faits, on est forcément conduit à les relier par des hypothèses. C'est ce qu'a fait Goldschmidt. Il avait admis que chez les Drosophiles le facteur F était contenu dans les allosomes X et le facteur M dans les autosomes. Cette conception ne s'appliquant pas aux observations faites sur Lymantria, il fut conduit à modifier la théorie et invoqua l'intervention d'un facteur F renfermé dans le cytoplasma et également réparti dans les deux sexes, le facteur M se trouvant dans le chromosome X. Si l'ovule fécondé ne renferme qu'un X, c'est-à-dire un seul M, l'élément cytoplasmique F l'emporte et l'évolution se fait dans le sens femelle ; elle se fait, au contraire, dans le sens mâle, si l'ovule renferme 2 X, c'est-à-dire 2 M qui l'emportent sur F.

Pour expliquer les effets du croisement des races, il faut admettre que les éléments mâles et femelles ont une valeur plus grande dans la race forte ou dominante et qu'ils sont capables d'imposer un virage à l'être en développement.

Voilà, dira-t-on, une série d'hypothèses, intéressantes sans aucun doute, mais un peu subtiles et, partant, un peu fragiles. Comme elles rendent assez bien compte des faits, on peut les conserver provisoirement, mais à la condition de ne pas cacher sous des mots les lacunes des théories chromosomiques. On ne saurait trop le répéter, les chromosomes ne constituent qu'un élément du déterminisme sexuel, d'autres facteurs interviennent, parmi lesquels on peut citer tout d'abord la température. Dobzhansky, étudiant les Drosophiles, a constaté que les intersexués sont à tendance masculine quand les œufs ont été maintenus à 15° et à tendance féminine quand ils ont été maintenus à 28°.

L'influence de la température a été également constatée dans les recherches sur les œufs de Grenouille, observation d'autant plus intéressante qu'elle nous fait sortir du monde des Invertébrés, dont nous nous sommes surtout occupé jusqu'ici. Or, d'après Kuschakewitsch, les œufs de Grenouille qui se développent à 10° donnent naissance à un grand nombre de femelles ; ceux qui se développent à 28° donnent une forte proportion de mâles.

Plus importantes et mieux connues sont les influences chimiques, en tête desquelles il faut placer les influences hormonales.

Goldschmidt propose de diviser en trois groupes les hormones génétiques : les hormones primaires, nucléo-hormones ou hormones chromosomiques, produites sous l'influence des gènes masculins et féminins et déterminant le sexe ; — les hormones de deuxième ordre prenant naissance dans les ébauches gonadiques et dirigeant le développement des conduits génitaux accessoires ; — les hormones de troisième ordre, hormones proprement dites, assurant le développement des caractères sexuels secondaires, des cycles féminins, des manifestations instinctives. Ce sont les mieux définies, ou, pour mieux dire, les seules bien définies. Nous en présenterons l'histoire dans un prochain article.

H. Roger.

N° 79

15 Octobre 1940

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La paraphénylène-diamine

On emploie depuis longtemps la paraphénylène-diamine dans l'industrie (fabrication de certaines matières colorantes, teinture des fourrures, photographie) ; mais c'est seulement depuis quelques années, depuis que son usage s'est répandu dans les salons de coiffure pour teindre les cheveux en brun ou noir que l'attention des médecins et des hygiénistes est attirée sur cette amine aromatique, la paraphénylène-diamine, la para, comme on l'appelle couramment. Cette teinture n'est pas sans inconvénient ; mais son emploi est facile et de plus extrêmement rapide ; elle permet la mise en œuvre de l'ondulation dite indéfrisable qui ne peut être réalisée aussi facilement avec les autres teintures non toxiques, notamment le henné, et surtout elle donne de meilleurs résultats esthétiques ; les nuances obtenues sont très voisines des colorations naturelles et ceci ne suffit-il pas pour que les artistes capillaires et leurs clientes lui donnent la préférence ?

La paraphénylène-diamine a occasionné, au cours de ces dernières années, quelques accidents, principalement des dermites, chez les coiffeurs et leurs clients, chez les ouvriers de l'industrie qui préparent ou utilisent le produit. Ces lésions bénéficient depuis le 15 Juin 1939, sous certaines conditions, des avantages accordés aux maladies professionnelles reconnues par la loi. Aussi nous paraît-il intéressant de consacrer la présente note pratique à cette substance chimique dont l'étude ne trouve pas encore place dans les livres classiques.

*
* *

La paraphénylène-diamine $C^6H^4(NH^2)^2$ appartient au groupe des bases organiques diamines. C'est un corps solide ayant la forme de petites écailles, fondant à 147° C., soluble dans l'alcool et l'éther, un peu moins soluble dans l'eau. On la prépare industriellement par réduction de l'amioazobenzène au moyen de l'hydrogène sulfuré.

Il existe trois phénylène-diamines isomères : ortho, méta, para. La para semble la plus toxique ; elle détermine chez l'animal de l'excitation respiratoire, cardiaque ; des tremblements, une baisse de la température. La mort survient, précédée de convulsions et de coma. Chez l'homme son action porte principalement sur les bronches et l'appareil respiratoire (asthme), et sur la peau (dermites avec formation de papules).

L'action de la paraphénylène-diamine diffère selon sa forme. Elle est faible avec la paraphénylène-diamine solide ou en solution alcoolique à 10 pour 100 ; elle est considérable avec le produit en solution aqueuse.

Il faut souligner le danger qui résulte de certaines associations ; ainsi, lorsqu'on emploie pour teindre les cheveux de la paraphénylène-diamine puis de l'eau oxygénée, il se produit une oxydation pendant laquelle peut se former de la quinone-diamine, composé toxique, susceptible de donner lieu à des éruptions cutanées, œdèmes, etc.

L'absorption dans l'organisme se fait par inhalation ou par voie cutanée. Les plaies, les ulcérations semblent favoriser la pénétration.

Causes prédisposantes. — La prédisposition de certains sujets à faire des accidents cutanés ou de l'asthme est évidente. Chez quelques-uns l'intolérance se manifeste dès le premier contact ; il s'agit de sensibilité innée, ce qu'on appelait autrefois l'idiosyncrasie. La paraphénylène-diamine, même employée à doses faibles, même appliquée avec précautions sur les téguments, déclenche d'emblée des accidents.

Chez d'autres sujets, les plus nombreux, les manifestations pathogènes n'apparaissent qu'après une période plus ou moins longue ; il se produit une sensibilisation progressive analogue, dans ses manifestations, à l'anaphylaxie aux sérums. C'est après cinq ans, dix ans, quinze ans de pratique que brusquement, sans cause apparente, le produit qui jusque-là avait été bien toléré détermine des accidents.

Qu'il s'agisse de sensibilité innée ou de sensibilisation acquise, on est toujours en présence d'un phénomène d'intolérance individuelle et non d'une intoxication véritable , la prédisposition joue, en effet, le rôle principal, essentiel. La toxicité du produit n'intervient que secondairement, préparée sans doute par des causes diverses médicamenteuses, alimentaires, physiologiques (ménopause) ; elle apparaît comme un phénomène accessoire dans le développement des accidents, puisque, parmi les sujets exposés, très peu sont touchés (2 sur 1.000 environ).

Tzanck a parfaitement montré la différence essentielle, capitale, qui existe entre les deux phénomènes : l'intolérance et l'intoxication ; il a souligné son importance dans la recherche des responsabilités médico-légales. Il va de soi, en effet, que l'intolérance qui est un phénomène individuel ne doit pas être mis sur le compte du travail au même titre et dans la même proportion que l'intoxication qui dépend essentiellement de la toxicité du produit.

Pour éviter les accidents d'intolérance, il est recommandé de recourir aux méthodes de désensibilisation et aux tests de sensibilisation (touche des coiffeurs) que nous exposons plus loin.

Etude clinique.

L'action nocive de la paraphénylène-diamine se traduit par des manifestations cutanées (dermites, eczémas) ; des manifestations respiratoires (asthme) ; exceptionnellement par une intoxication d'ordre général.

1° Manifestations cutanées. — Elles peuvent être occasionnées par les fourrures teintes (ouvriers qui teignent les fourrures ou personnes qui les portent) ; par les teintures de cheveux (coiffeurs qui les appliquent ou clientes qui se font teindre).

Les *formes légères* et *moyennes* sont les plus habituelles. La lésion cutanée est discrète, superficielle, simple érythème accompagné de prurit, eczéma banal sec ou légèrement suintant. Quelquefois on voit apparaître de petites papules rondes, entourées d'une zone de rougeur qui, quelques jours plus tard se couvrent de croûtes jaunes et peuvent s'ulcérer. L'éruption siège en général sur les parties découvertes : à la face (orifice du nez, oreille, surtout sillon rétro-auriculaire, angle de la bouche, paupières) ; sur la nuque, sur les avant-bras (principalement à la région dorsale). Les coiffeurs qui utilisent ces teintures pour leur clientèle présentent des lésions siégeant presque uniquement aux mains et aux avant-bras (eczéma des coiffeurs). Il existe des formes à évolution prolongée qui, à la longue, peuvent s'infecter ou prendre l'aspect de l'eczéma kératosique.

Dans ces formes légères et moyennes, la guérison se produit assez rapidement, huit, dix à quinze jours, lorsque l'ouvrier cesse le travail ou le contact avec la substance nocive. Mais les récidives se produisent quelquefois à la reprise du travail ou bien l'eczéma persiste et prend une allure chronique et l'ouvrier peut être obligé d'abandonner le métier définitivement.

Les *formes graves* ne se rencontrent guère chez les ouvriers de l'industrie ; on les observe, exceptionnellement, chez certaines personnes prédisposées qui se font teindre les cheveux. En voici la description d'après Sabouraud [1] : Les lésions apparaissent le lendemain de l'application, sur le cou, les tempes, le visage. C'est d'abord une sensation de cuisson et de vives démangeaisons, puis tout de suite un œdème énorme, quelquefois fantastique, la malade (car c'est presque toujours d'une femme qu'il s'agit) en est absolument défigurée. « On pourrait croire à un érysipèle, mais la peau boursouflée est blanche, et puis il n'y a pas de température, 38° à peine. En outre, l'œdème est encore plus marqué que dans l'érysipèle. Les paupières sont des coques d'œuf et la malade, qui ne peut plus ouvrir les yeux, se croit aveugle. Il y a d'ailleurs de la conjonctivite et même une goutte de pus à l'angle interne des deux yeux, mais l'œil lui-même n'est pas touché. Les joues, les oreilles sont augmentées de volume démesurément ; un œdème énorme va se collecter aux points déclives, surtout à l'angle des mâchoires où il fait de véritables poches qui, suivant la pose du sujet, se déplacent. Naturellement, tous ces phénomènes décroissent à mesure qu'on les recherche à une plus grande distance du cuir chevelu ; l'œdème peut pourtant s'observer jusqu'aux épaules, aux seins, et les jours suivants il descendra en s'étalant.

La surface de la peau, surtout aux tempes, à la nuque ou aux paupières, peut être phlycténisée ; les phlyctènes se rompent, donnant issue à un liquide séreux qui, sur les bords de la phlyctène, peut se concréter en croûtes jaunâtres. Phénomène assez particulier qui peut donner lieu à des erreurs, le cuir chevelu est peu atteint ; sur ses frontières on observe quelques phlyctènes, mais d'œdème très peu, ce qui empêche souvent, et bien à tort, le médecin d'incriminer la teinture, alors que le commémoratif d'une teinture pratiquée la veille ou l'avant-veille suffit pour fixer le diagnostic. »

Dès le quatrième jour, tous les phénomènes sont en régression manifeste. Sabouraud n'a jamais vu un cas où l'œil ait souffert, exception faite de la conjonctivite très passagère.

Les accidents durent en général une dizaine de jours ; chez les albuminuriques ils peuvent se prolonger et même avoir une issue fatale.

2° Manifestations respiratoires. — On a signalé chez des ouvriers de l'industrie qui teignent les fourrures à l'ursol [2] ou avec tout

1. Sabouraud : *La Presse Médicale*, 28 Mai 1924.

2. Dans l'industrie (teinture des fourrures principalement), on utilise sous le nom d'Ursol D un composé de paraphénylène-diamine ; l'ursol P est le chlorhydrate de para-aminophénol.

autre produit à base de paraphénylène-diamine, de la rhinite, pharyngite, toux persistante, de la bronchite ; mais le symptôme le plus typique est l'asthme qui, d'après Babalian et Reitlinger [3], serait non pas une réaction allergique, mais une réaction purement locale de la peau et des voies aériennes. On groupe d'ailleurs, sous ce nom d'asthme [4] de l'ursol, une série de troubles spasmodiques des voies aériennes supérieures et inférieures (difficulté de la respiration, spasmes de la glotte, etc.).

Les troubles cutanés et respiratoires s'observent dans une proportion sensiblement égale chez les ouvriers des industries de la fourrure qui utilisent l'ursol. Lors d'une enquête à Leipzig (en 1928), Mayer et Förster [5] ont examiné 181 ouvriers. Parmi ceux-ci, 50 présentaient ou avaient présenté de l'eczéma et 43 de l'asthme ; chez 18 les lésions étaient combinées. Parmi ces ouvriers, 49 présentaient une hypersensibilité à l'ursol (46 pour 100 des eczémateux et 30 pour 100 des asthmatiques).

3° Intoxication générale. — Nott [6] rapporte à la paraphénylène-diamine (?) une intoxication qu'il a observée chez un coiffeur. Les symptômes furent les suivants : cyanose grisâtre, conjonctives injectées, œdème des paupières, des gencives, de la langue ; palpitations avec anxiété et perte de connaissance.

Nous connaissons 2 cas où la dermite était associée à des troubles psychiques, une fois l'internement a été nécessaire. S'agit-il de coïncidence ou faut-il faire intervenir le produit contenu dans la teinture ?

Diagnostic. — Il est habituellement possible de reconnaître la nature de la dermatose professionnelle, qu'il s'agisse d'eczéma ou d'œdème de la face. L'ouvrier ou le coiffeur ou la cliente renseigne sur le produit employé pendant le travail ou utilisé pour la teinture des cheveux.

Plus difficile est de déterminer le corps qui a déclenché la lésion cutanée. On s'efforcera d'obtenir un échantillon de la teinture employée et l'on cherchera par la technique des tests d'exploraion à déterminer l'agent nocif.

« Un test positif se traduit par du prurit. Au bout de vingt-quatre heures, apparaît un semis de vésicules toutes de même âge, mais qui peuvent cependant n'apparaître que quarante-huit heures après le contact [7]. »

Après cette première enquête, si le produit étudié, une teinture par exemple, renferme divers corps susceptibles d'occasionner la dermatose, on pratique des tests avec chacun de ces corps, de façon à reconnaître exactement l'agent nocif.

Prophylaxie.

En ce qui concerne la teinture des fourrures, il faut s'efforcer d'utiliser des solutions aussi diluées que possible, et remplacer les colorants à la paraphénylène-diamine par d'autres colorants non nocifs. Les peaux colorées seront abondamment lavées, séchées, battues pour éviter qu'elles ne transmettent le produit nocif.

On conseillera aux coiffeurs chargés d'appliquer les teintures de protéger leurs mains avec des gants de caoutchouc ou, s'ils négligent cette précaution, de se rincer les mains avec la solution chlorurée (chlorure de sodium, 150 *g.* ; eau oxygénée à 12 vol., 50 cm^3 pour un litre d'eau).

Le changement de profession peut être nécessaire chez les sujets intolérants. Certains individus sensibilisés peuvent, en effet, présenter des poussées d'eczéma non seulement pour la paraphénylène-diamine, mais pour tout autre produit qu'ils manipulent.

Il est recommandable de pratiquer chez les apprentis coiffeurs un test à la para, afin d'éliminer les sujets intolérants et de les mettre en garde contre ces produits.

Les personnes qui se font teindre la chevelure doivent être particulièrement protégées car c'est parmi elles qu'ont été observés les accidents graves. Avant toute application de teinture, il est indispensable de recourir à l'*épreuve de la touche*, recommandée par Sabouroud dès 1911. Cette épreuve n'est autre qu'un test cutané rudimentaire. Après avoir dégraissé la peau à l'alcool ou à l'éther, on dépose sur une surface de 2 à 3 *cm.* quelques gouttes de la teinture que l'on désire employer. Cette touche se fait en général derrière l'oreille, sur la nuque en bordure du cuir chevelu, ou à la face interne du pli du coude. On laisse sécher. Le sujet doit, bien entendu, ne pas laver cette région jusqu'à la lecture du test. La réaction se manifeste après vingt-quatre heures, parfois quarante-huit heures ; à la place de la touche on remarque une légère inflammation érythémateuse. Cette réaction positive commande l'abstention absolue et définitive du produit. Dans le cas contraire, s'il n'y a pas de réaction, on peut permettre l'application de la teinture, mais n'oublions pas que cette cuti-réaction initiale ne renseigne nullement sur les cas de sensibilisation progressive.

D'autres mesures doivent être conseillées : on ne fera pas le shampoing avant l'application car il risquerait d'ouvrir les pores de la peau et d'aider à la pénétration du produit, mais seulement après l'opération afin d'arrêter la réaction tinctoriale et d'enlever l'excès de teinture ; on évitera de faire deux applications de teinture trop rapprochées ; les espacer d'au moins huit jours pour permettre au cuir chevelu de reprendre son revêtement sébacé.

Traitement. — Lorsqu'on est en présence de dermites produites par les teintures, il faut d'abord supprimer ce qui reste sur la peau de trace de teinture. Donc, on fait un lavage à l'eau chaude, au savon et au blaireau à barbe (Sabouroud), ou de préférence, comme on le conseille actuellement, on procède deux à trois fois à d'abondants rinçages chlorurés de la chevelure ou de la barbe teinte. On transforme ainsi par oxydation les amines phénoliques en quinones inoffensives. Dans quelques cas il peut être nécessaire de sacrifier chevelure ou barbe.

Puis c'est le traitement banal de l'eczéma. Pendant la poussée aiguë, les topiques doux sont indiqués (liniment oléo-calcaire, huile d'amandes douces, pommade de concombre, pâte de zinc, compresses d'eau de guimauve). Plus tard, lorsque l'eczéma devient sec : pommade à l'ichtyol, etc. En cas d'infection, l'eau d'Alibour, etc.

Il faut proscrire l'usage de l'eau et du savon.

Il est quelquefois utile d'agir sur l'état général ; on conseillera, suivant les cas, le chlorure de calcium, l'autohémothérapie, l'hyposulfite de soude, etc.

15° Intoxications professionnelles causées par les amines aromatiques.

(*Aniline, ses homologues, leurs dérivés chlorés, nitrosé, nitrés, sulfonés ; phénylhydrazine, benzidine et homologues, phénylène-diamine et homologues, aminophénols, naphtylamines*).

Délai de responsabilité : accidents aigus et dermites, trente jours. — Intoxications subaiguës ou chroniques, un an. Tumeurs de la vessie, cinq ans.

Maladies engendrées par l'aniline et les autres amines aromatiques ci-dessus mentionnées.	Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par l'aniline et les autres amines aromatiques ci-dessus mentionnées.
Accidents aigus (coma), en dehors des cas considérés comme accident du travail. Manifestations consécutives à l'intoxication subaiguë ou chronique (cyanose, anémie, subictère). Dermites aiguës chroniques ou récidivantes causées par l'aniline et les autres amines aromatiques (eczéma, œdème aigu). Lésions vésicales produites par l'aniline et les autres amines aromatiques (cystite, hématurie, tumeurs bénignes et malignes).	Préparation, emploi, manipulation, des amines aromatiques, notamment : Fabrication de l'aniline et autres amines aromatiques. Préparation, au moyen d'amines aromatiques, de produits chimiques, matières colorantes, produits pharmaceutiques, accélérateurs de vulcanisation du caoutchouc, etc. Teinture des fils, tissus, fourrures, cuirs, etc., en noir d'aniline ou autres colorants développés sur fibre. Teinture de cheveux au moyen de produits à base de paraphénylène-diamine ou homologues. Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

Législation.

La déclaration est obligatoire en France. En 1937, 2 cas de dermatose ont été enregistrés chez une ouvrière et chez un coiffeur qui utilisaient des teintures à base de paraphénylène-diamine. En 1936, 2 autres cas avaient été déclarés. En 1935, un seul cas.

Cependant, l'enquête prescrite en 1934 par le ministère du Travail sur l'emploi de paraphénylène-diamine dans les salons de coiffure a permis de recueillir quelques renseignements intéressants : 17 cas de dermites professionnelles ayant l'aspect d'eczéma, presque tous localisés aux mains, ont été observés chez des coiffeurs qui s'étaient servis de teinture à la paraphénylène-diamine. Beaucoup de ces travailleurs ont dû interrompre leur métier pendant plusieurs semaines.

La réparation est admise dans les pays qui accordent la réparation pour les intoxications par les nitro-amino-dérivés (Allemagne, Belgique, Grande-Bretagne, etc.). Elle l'est également en France depuis le 15 Juin 1939.

Voir le tableau ci-dessus où se trouve inscrite la paraphénylène-diamine.

Insistons, en terminant, sur la nécessité pour les fabricants de produits tinctoriaux d'inscrire sur les flacons de vente une mention très apparente avertissant du danger. C'est important pour la clientèle ; c'est aussi une garantie pour les fabricants. Dans une communication à la Société de médecine légale, le 17 Avril 1939, Abecassis [8] a attiré l'attention sur ce point particulier.

A. Feil.

3. Barbalian et Reitlinger : *Paris-Médical*, 12 Juillet 1940.
4. Pasteur Vallery-Radot : Manifestations asthmatiques chez les fourreurs dues à une sensibilisation à la paraphénylène-diamine. *Académie de Médecine*, 2 Juin 1936.
5. Mayer et Foerster : *Reichsarbeitsbl*, n° 23, 1930, 157. Berlin.
6. *Hygiène de travail*, 2, 683.
7. Tzanck et Sidi : Les dermatoses des coiffeurs. *La Presse Médicale*, 3-6 Janvier 1930, p. 5.
8. Abecassis : A propos de la responsabilité en matière d'accidents dus aux teintures pour les cheveux. *Société de médecine légale de France*, 17 Avril 1939.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Adaptation et Évolution

Après avoir confronté le mutationnisme avec les données de la paléontologie [1], il convient d'examiner sa position devant le problème capital de l'adaptation qui est la véritable clef de voûte de l'édifice transformiste.

Chaque fois que l'on prononce le mot d'adaptation, il en est qui soulèvent les épaules et vous taxent de finalistes. A dire vrai, la recherche de l'adaptation, si elle a fécondé la physiologie, a souvent vicié les interprétations des morphologistes et des biologistes. Sans tomber dans les puérilités d'un Bernardin de Saint-Pierre ou même de quelques transformistes impénitents (Wallace, Poulton...), on doit reconnaître que la plupart des organes sont conformés en accord avec la fonction qu'ils accomplissent. La discussion semble impossible pour les organes des sens et une infinité d'autres. Mais le même mot d'adaptation désigne souvent des faits ou des structures d'essences différentes.

Essayons de voir comment s'adaptent les êtres vivants à une altération du milieu, à de nouvelles habitudes ? L'expérience classique des plantes de plaine transportées en montagne fournit un début d'éclaircissement. La majorité des espèces transplantées, incapables de supporter un changement aussi radical, meurent ; c'est l'élimination pure et simple. Il en est d'autres qui subsistent, sans subir de modifications morphologiques appréciables et dont le métabolisme est seul affecté. Enfin, quelques espèces se transforment complètement, prennent le facies alpin, acquièrent une nouvelle *morphose*, laquelle n'est pas du tout héréditaire.

Il semble que chez les animaux il en aille de même. L'impossibilité de supporter les nouvelles conditions entraîne la mort ; l'espèce disparaît. En cas de persistance, deux éventualités sont possibles. Dans la première, l'animal subsiste, et souvent fort bien, sans que sa morphologie soit profondément touchée. En voici des exemples d'une grande netteté. Les Mammifères hyracoïdes sont représentés actuellement par deux genres, qui vivent dans des conditions très différentes. Les *Procavia* sont marcheurs et habitent des terriers ou des trous de rochers, les *Dendrohyrax* sont arboricoles. Ces derniers, en dépit de leurs formes lourdes, de leurs pattes courtes, grimpent cependant avec facilité (fig. 1). J'en ai tué un qui se tenait au sommet d'un bambou et surpris un autre montant le long d'un palmier. Or, aucune des modifications morphologiques que l'on trouve habituellement chez les arboricoles ne se voit chez le Daman des arbres. Les pattes postérieures servent de propulseur ; l'ongle de l'orteil interne est usé latéralement par les frottements (fig. 2) ; les pattes antérieures enserrent le rameau ou s'agrippent aux écorces. Les incisives supérieures, très saillantes, fonctionnent parfois comme des crochets. La morphologie, bien que l'animal ait passé de l'habitat terrestre à l'habitat arboricole, ne s'est pas modifiée. Le principe lamarckien est en défaut ; peut-être aussi le darwinien, puisque la sélection n'a rien fait apparaître de nouveau. Le Daman a pu, probablement grâce aux facultés préexistantes de son système nerveux, accomplir avec des instruments médiocres (pattes courtes, griffes faibles) tous les mouvements du grimper.

Le deuxième exemple concerne un Oiseau de nos pays ; il est peut-être plus significatif que le précédent. Le *Cincle* ou *Merle d'eau* que les taxonomistes placent au voisinage du Troglodyte a, pour un Passereau, des mœurs réellement extraordinaires. Sa morphologie n'a rien que de très banal ; le vol est normal ; les pattes robustes, les ailes larges un peu analogues à celles d'une Perdrix. Toutefois, on note l'épaisseur du plumage et la brièveté de la queue. Le Cincle fréquente les ruisseaux à cours rapide, tumultueux, les torrents. Sous l'eau, il nage avec virtuosité en battant des ailes, les pattes pendantes ; il marche aussi sur le fond. Il plonge, entrant dans le flot en plein vol ou après s'être posé à la surface et avoir nagé tel un Canard. Il semble aussi parfaitement à l'aise dans l'eau que dans l'air. Il se nourrit de Gammares, de petits Poissons, de larves d'Insectes capturées sous les cailloux. On suppose que le bec jouit d'un tact très délicat, car le Cincle peut prendre ses proies sans les voir, dans des eaux bouillonnantes et laiteuses.



Fig. 1. — Le Daman des arbres (*Dendrohyrax dorsalis*) juché au sommet d'un tronc.

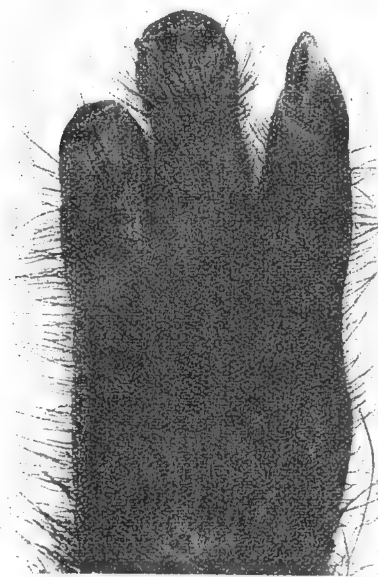


Fig. 2. — Patte postérieure gauche du Daman des arbres. On voit nettement la griffe de l'orteil interne usée par le frottement contre les écorces.

Ces habitudes d'amphibie n'ont fait apparaître aucun des caractères prétendus propres aux Oiseaux d'eau. Comme pour le *Dendrohyrax*, il a suffi que le système nerveux permette certains mouvements pour que l'animal subsiste. A de nouvelles habitudes n'a correspondu aucune altération de la forme.

A cette *adaptation physiologique* et *innée*, se rattachent indirectement les cas qui se réfèrent à la *préadaptation* que les mutationnistes expliquent ainsi qu'il suit :

Toute espèce subit un plus ou moins grand nombre de mutations. Quand le milieu est stable et que l'espèce se trouve en équilibre avec lui, les variations non utiles sont impitoyablement éliminées : le type se maintient inchangé. Si les conditions de milieu se modifient, la sélection naturelle joue alors en faveur du variant doué des caractères les plus avantageux. Telle mutation qui était défavorable cesse de l'être, quand une ou plusieurs conditions de milieu changent, et permet à l'espèce de subsister. Ainsi, plus une espèce a de caractères mutés, plus grandes sont ses possibilités adaptatives, sa plasticité. *Le caractère adaptatif précède le changement de milieu.* Le renouvellement de la faune se trouve assuré par la sélection que l'on qualifie alors d'*écotypique*. La variation initiale a été un fait de hasard ; la rencontre du milieu adéquat où elle peut subsister en est un autre. L'accord entre l'animal et son milieu prend souvent une apparence téléologique, entièrement fallacieuse. La caverne n'a pas fait le cavernicole, mais le « mutant cavernicole » était fait pour la caverne (*Cf.* Cuénot).

A cet égard, G. Teissier a fait une expérience suggestive ; il expose au bord de la mer des élevages mixtes de Drosophiles à ailes normalement développées et de Drosophiles à ailes vestigiales. Au bout de peu de temps, les Mouches à ailes vestigiales dominent et de beaucoup. Les individus à grandes ailes, offrant plus de prise au vent, ont été emportés. La *sélection écotypique* tend à éliminer le type originel, réputé normal, et favorise le *mutant préadapté*. Ainsi s'expliquerait la richesse en espèces aptères ou brachyptères des peuplements littoraux.

De prime abord, cette expérience paraît décisive. En réalité, elle ne l'est point. Dans les conditions naturelles, au bord de la mer, les Mouches à grandes ailes : *Fucellia, Coelopa, Scatophaga, Dexiopsis*, etc., persistent et dépassent même en nombre les espèces aptères. Dans les autres ordres d'Insectes, les macroptères l'emportent encore plus nettement sur les microptères ou les aptères. Le vent ne jouerait-il donc pas comme facteur sélectif ? De fait, lorsque l'agitation de l'air dépasse une certaine intensité, les Insectes ne volent plus, se tapissent contre le sol, s'abritent dans les anfractuosités et d'eux-mêmes échappent à la sélection [2].

---

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 70, 17 Septembre 1940.

2. L'action inhibitrice du vent sur l'activité motrice des Insectes a été l'objet de recherches nombreuses et soignées (Marchal 1912, Turner 1920, Rudolfs, 1923, Graham-Smith 1916 et plusieurs autres).

*
* *

Mais il ne semble pas que le changement de milieu reste toujours sans influence sur les organismes animaux ou se borne à favoriser telle ou telle variation. La deuxième éventualité que nous indiquions au début de cet exposé concerne les adaptations, probablement les plus nombreuses et sûrement les plus importantes, *qui n'ont pu se produire qu'après le changement d'habitat, qu'après l'acquisition de nouvelles habitudes.* La préadaptation n'explique d'une manière satisfaisante ni la formation des Cestodes, ni la morphologie et le cycle de la Sacculine, ni l'anatomie et les extraordinaires particularités physiologiques des Cétacés...

On constate que les Insectes ectoparasites habitant les fourrures ou les plumages, bien qu'appartenant à des ordres systématiquement très éloignés, possèdent des rangées d'épines très caractéristiques, les *cténidies :* Coléoptères (*Platypsyllus*), Hémiptères (*Polycténides*), Dermaptères (*Hemimerus*), Poux, Puces, Nyctéribies... Or, ce caractère, inclus d'ailleurs dans un complexe de beaucoup d'autres, n'existait probablement pas lorsque l'animal menait une vie libre. En tout cas, il manque chez *toutes* les formes non parasites des groupes originels. *Il semble à peu près certain que la cténidie apparaît seulement lorsque l'animal a adopté la vie ectoparasitaire.*

L'objection que nous soulevons ici n'a pas échappé au plus sagace des évolutionnistes, à Lucien Cuénot. Auteur de la notion de préadaptation, il reconnaît lui-même volontiers les limites de celle-ci et lui oppose l'adaptation *statistique* ou *éthologique* pour laquelle le terme d'*adaptation acquise* me paraît plus expressif. Les structures dites convergentes se rapportent tout naturellement à l'adaptation acquise : nageoire dorsale de l'Ichthyosaure, des Requins, du Dauphin, facies talpoïde des Mammifères souterrains (Marsupiaux, Insectivores, Rongeurs), facies arboricole, facies ornithoïde des Ptérosauriens, des Chauves-souris, etc.

Devant l'adaptation acquise et la convergence, le mutationniste reste muet ou nie. Toutefois, l'un de ses tenants, Haldane, a senti la difficulté mais il ne s'y est pas arrêté et s'est borné à une discrète allusion.

En vérité, l'analyse de l'adaptation physiologique et morphologique, malgré les nombreuses recherches qui lui ont été consacrées, est loin d'être suffisamment poussée. Comme nous l'écrivions au début de cet article, *sous des apparences analogues se cachent des réalités profondément différentes.* Il faut savoir séparer ce qui revient à l'inné de ce qui appartient à l'acquis.

*
* *

Soumettons maintenant la thèse mutationniste à une nouvelle épreuve. Comment, par la mutation et la sélection, expliquer la formation d'un organe aussi complexe et strictement adapté que l'œil ? Avec beaucoup d'embarras, c'est le moins qu'on en puisse dire.

A l'origine, par variation brusque et fortuite, certains groupes de cellules tégumentaires seraient devenus sensibles à la lumière. Les possesseurs de ce nouveau caractère se trouvant favorisés auraient supplanté le type originel. Mais comment les mutations successives, toutes dues au hasard, se sont-elles additionnées et strictement complétées pour aboutir à l'admirable appareil photosensible qu'est l'œil des Oiseaux ou des Primates ? Il faut admettre que la mutation nécessaire est apparue à point nommé. Sans doute, le nombre des mutations dont est capable un organe est très élevé, mais imagine-t-on ce qu'il devrait être pour que puisse s'y trouver la variation qui apporte l'utile perfectionnement au dispositif existant ? Pour réaliser l'œil fonctionnel, les acquisitions successives se sont faites selon une certaine orientation, suivant une orthogenèse très nette. Cet ordre ne laisse pas que d'être tout à fait extraordinaire pour des mutations. Comme l'on

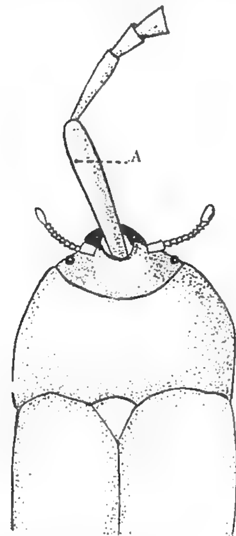


Fig. 3. — *Thorictus foreli* cadenassé à l'antenne (A) d'une Fourmi.

comprend bien le mot de Darwin s'écriant : « Quand je pense à l'œil, j'en ai la fièvre ! »

Mais il y a encore d'autres difficultés : le perfectionnement de l'œil marche de pair, chez les Vertébrés, avec le progrès de l'encéphale. La qualité supérieure de la vision des Primates tient probablement autant à la structure de l'œil qu'à l'extension prise dans le néopallium par les centres visuels. Il existe aussi une coordination étroite entre les parties d'origine ectodermique et l'évagination rétinienne émanant du cerveau. On ne voit pas comment le jeu fortuit des mutations créerait des corrélations aussi subtiles que celles qui s'établissent entre la rétine et le cristallin.

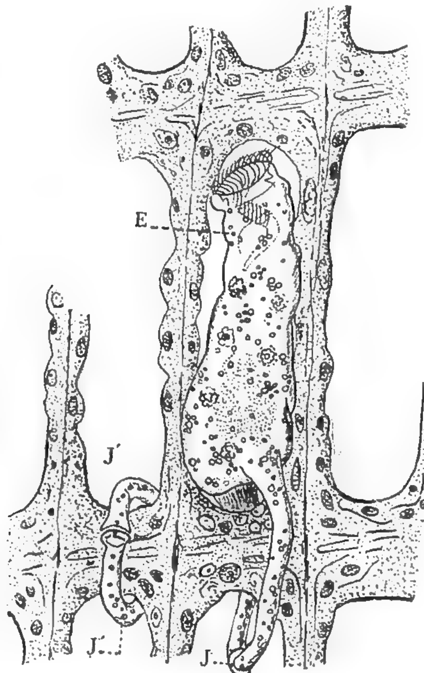


Fig. 4. — L'Infusoire *Ellobiophrya* (E), suspendu aux filaments branchiaux d'une Donace. J, coaptation des « jambes » de l'Infusoire ; J', « jambes » d'un autre individu (Imité de Chatton et Lwoff).

Il serait bien tentant de supposer que la lumière intervient directement dans l'édification de l'œil autrement qu'en qualité de facteur sélectif. Mais l'obstacle à l'explication lamarckienne réside toujours dans le fait que l'acquis ne se transmet pas, au moins dans les conditions expérimentales. Et cependant, si l'on considère l'œil dans l'ensemble des animaux, le rôle de la lumière dans l'acquisition progressive des dispositifs organiques semble difficile à nier : l'œil des Mollusques céphalopodes atteint une grande complexité et, à certains égards, rappelle celui des Vertébrés. Le mutationniste est alors conduit à admettre que Céphalopodes et Vertébrés, bien que systématiquement très éloignés, possédaient à l'origine un stock de gènes comparables, sinon homologues, et susceptibles de subir les mêmes mutations. Qui ne saisit la fragilité d'une telle explication ?

*
* *

Il est bien d'autres structures qui demeurent pour les mutationnistes de redoutables énigmes. Je veux faire allusion aux *coaptations* dont Cuénot a si bien montré toute l'importance. Deux parties d'un même organe ou d'organes différents se disposent harmonieusement de façon à figurer un outil, un appareil, remplissant un office précis tel que : le bouton-pression de l'aile des Nèpes, les arcs-boutants du squelette interne des Grillons, les valves de la tarière des Sauterelles glissant dans des rails ou des rainures, l'exact ajustement des organes mâles et femelles et on pourrait allonger à l'infini la liste de ces exemples. Or, le dispositif « coapté » est parfait avant même que l'organisme ait eu l'occasion d'en user. Avant l'éclosion, la patte ravisseuse de la Mante-religieuse possède sa griffe terminale et la rainure dans laquelle celle-ci se logera ; l'étrille que porte la patte antérieure de l'Abeille, avec son encoche et son couvercle mobile, est prête à fonctionner dès que l'Insecte parfait sort de son alvéole. Comment des dispositifs aussi rigoureux dans leur structure et aussi strictement adaptés à une fonction déterminée, seraient-ils issus d'une variation fortuite ? Nous voilà donc à nouveau devant le problème de l'hérédité de l'acquis. Et l'expérience de laboratoire affirme que l'acquis ne se transmet pas ! Disons en passant que les coaptations posent encore, sous une forme très insidieuse, le problème de la finalité dans la nature. Nous ne le traiterons pas ici.

Il est certaines coaptations qui touchent à la convergence. La fixation par un anneau, par une boucle de cadenas se réalise au moyen d'un double dispositif : coaptation d'abord entre deux organes appartenant à l'animal fixé, puis avec le support. Les antennes des Copépodes parasites du genre *Cestopoda* se soudant par leurs extrémités libres forment au-dessus de la tête un anneau dans lequel passe un filament branchial du Poisson parasité. Le *Thorictus foreli*, un petit Coléoptère myrmécophile, vit fixé au scape antennaire de la Fourmi *Cataglyphis* dont il suce le sang. Le bord de sa tête s'échancre profondément pour recevoir le scape qui, lorsque les mandibules se referment, se trouve pris dans un anneau (fig. 3). L'Infusoire cilié *Ellobiophrya donacis* se suspend par un anneau, comme un cadenas à son piton, aux filaments branchiaux de la Donace (Mollusque lamellibranche). De la partie inférieure de l'Infusoire partent deux prolongements, deux jambes qui s'unissent l'une à l'autre par un dispositif en bouton-pression (fig. 4).

Dans les trois cas, la coaptation est flagrante et la convergence, en rapport avec le mode de vie (suspension), ne l'est pas moins. La préadap-

tation ne peut être invoquée. Par quel prodigieux hasard, indépendamment de l'éthologie, aurait apparu, dans les trois exemples choisis, un appareil d'accrochage réalisant un anneau parfait ?

On reconnaîtra volontiers que l'explication mutationniste est aussi inapplicable aux coaptations qu'à la convergence.

*
* *

Le passage d'un grand type d'organisation à un autre se fait autant par des acquisitions nouvelles que par la transformation de certains caractères préexistants, fût-elle harmonieusement coordonnée. Ainsi, le « type mammalien » s'est constitué à partir du « type reptilien » par le gain de plusieurs organes ou fonctions : poils, glandes sébacées, sudoripares, mammaires, placenta, homéothermie... et par des modifications, plus ou moins profondes, portant sur le condyle occipital, le squelette viscéral (cartilage de Meckel, osselets de l'oreille), les ceintures scapulaire et pelvienne, le néopallium... Sans doute, le changement ne s'est pas produit d'un seul coup et la largeur du hiatus qui sépare les deux classes tient probablement à la rareté des formes intermédiaires fossilisées. Toutefois, les Ictidosauriens des temps triasiques ont un squelette qui, à l'évidence même, tend vers le type mammalien (crâne, mâchoires, hétérodontie...).

Le complexe modifications-acquisitions qui conditionne la naissance des Mammifères, et de toute « classe », dépasse singulièrement les possibilités des mutations telles qu'on les obtient au laboratoire ou qu'on les observe dans la nature.

On a fait remarquer que depuis des temps immenses aucun nouveau grand type d'organisation animale n'est apparu. Il est exact que dès le Secondaire, toutes les classes d'Invertébrés et de Vertébrés existaient, mais avec des représentants pour la plupart profondément distincts des formes actuelles. Faut-il en déduire que l'évolution a des limites, que la matière vivante telle qu'elle existe sur notre planète a des potentialités restreintes qui se sont toutes manifestées au cours des âges ? Aujourd'hui, ne s'esquisserait-il donc plus que de fines broderies sur une trame depuis longtemps achevée ?

Cette croyance dans le tarissement du flux évolutif a de nombreux adeptes. Ainsi Cuénot professe que « la production des types structuraux est irrévocablement terminée ». A ne considérer que les trois grandes coupures du règne animal, Protozoaires, Invertébrés, Vertébrés, qui, au Silurien, étaient déjà parfaitement marquées, cette opinion semble légitime. Et pourtant, à l'aurore du Tertiaire, l'évolution des Mammifères était à peine ébauchée et l'*Homo sapiens* n'est apparu que tout récemment, il y a seulement quelques millénaires !

Nul ne sait si la « Nature » a épuisé ses possibilités constructrices, si nous sommes la fin d'un monde décrépit. N'entamons point une vaine discussion pour savoir si l'évolution a suspendu sa marche. Phénomène grandiose à l'échelle des astres, des océans, elle échappe au coup d'œil de l'homme, créature éphémère. Qu'il nous suffise ici, de dégager ce simple enseignement : si aucune modification profonde n'altère les formes actuelles, si la stabilité succède au mouvant, si l'évolution ne porte plus que sur le détail, n'en doit-on pas déduire que les mutations, telles qu'elles se manifestent, ne touchent que l'écorce des êtres et laissent leur fonds intact. Ont-elles fait plus dans le passé ? Nous ne le croyons pas.

Au total, la mutation semble avoir une réelle importance dans les variations au sein du genre. Bien entendu, tout cela dépend de la manière dont l'espèce est comprise et délimitée. Celle que considère un coléoptériste est bien différente de celle que reconnaît le zoologiste qui classe les Ascidies. L'unité systématique dans le premier groupe s'avère beaucoup plus petite que dans le deuxième.

Les différences de couleurs, d'ornementation, certains détails de l'armature génitale, la répartition des poils, qui sont de bons caractères spécifiques, peuvent, sans difficulté, être interprétés comme dus à des mutations. Beaucoup de fossiles : Foraminifères, Ammonites, Cérithes, Pectens..., dans un même dépôt, présentent de nombreuses formes ou espèces qui correspondent vraisemblablement à des mutations subies par une souche commune.

Si on place, avec quelque vraisemblance, une mutation à l'origine des Sauriens apodes, des Ophidiens..., groupes frappés de régression par rapport à la souche d'où ils procèdent, il est infiniment probable, comme nous l'écrivions plus haut, que ni les Oiseaux, ni les Mammifères ne sont sortis des Reptiles par le simple jeu de la mutation.

Des théoriciens, devant la difficulté, ont imaginé des *mutations cataclysmiques* (Dobzhansky) qui bouleverseraient profondément l'organisme. Ces grandes et brusques variations ne toucheraient pas qu'un ou plusieurs gènes, mais bien plutôt l'ensemble des chromosomes. Toutefois, les exemples avancés par les généticiens ne sortent guère du cadre de l'espèce et se réfèrent à des phénomènes de *polyploïdie :* multiplication du nombre *n* de chromosomes se produisant par hybridation entre espèces différentes (*allopolyploïdie*) ou spontanément (*autopolyploïdie*). Entrent dans le premier cas, le *Galeopsis tetrahit*, une Labiée à 4 *n* chromosomes, obtenu à partir de l'hybridation entre deux espèces diploïdes (*G. pubescens* et *G. speciosa*), la Graminée *Spartina townsendi*, la Composée *Crepis artificialis*... Le phénomène n'est connu en toute certitude que chez les Végétaux et, quel que soit l'intérêt des résultats enregistrés, on doit constater, de l'aveu même des expérimentateurs, que la modification obtenue, si elle réalise bien une espèce nouvelle, ne sort pas des limites du genre et à plus forte raison ne constitue pas un nouveau type d'organisation.

La polyploïdie ne semble jouer chez les animaux qu'un rôle effacé. Les races polyploïdes trouvées chez les Drosophiles, les Cloportes, les Artémies, les Papillons (*Solenobia*), le Crapaud, la Grenouille, ne diffèrent que très légèrement du type normal à 2*n* chromosomes ; leur tendance au gigantisme est même des plus discrètes. D'une manière générale, les bouleversements chromosomiques ne semblent pas avoir un rôle prépondérant dans la formation des espèces. Telle est aussi l'opinion de Matthey qui conclut de ses recherches sur le noyau des Reptiles : « La formule chromosomique, critère systématique, ne fournit pas sur les relations de parenté, ce témoignage décisif qu'il était permis d'espérer. De toute évidence, l'évolution chromosomiale possède une large indépendance et ne se confond pas avec l'évolution organique ».

Cette conclusion paraît correspondre très exactement à la réalité. Les bouleversements de la garniture chromosomique (forme, nombre, disposition...) tiennent un rôle incontestable dans la variation des espèces, mais ils n'en sont pas les seuls facteurs efficients et ne peuvent expliquer les transformations profondes des êtres vivants.

Il y aurait encore bien des réserves, bien des critiques à exprimer sur les interprétations mutationnistes. Le sujet est immense ; il faut savoir se borner. Je ne parlerai ici ni des limites, ni de l'impuissance de la sélection dans une foule de cas auxquels les néodarwiniens ne font pas volontiers allusion. Il aurait été intéressant de montrer que les Protozoaires, si bizarres et si complexes, qui vivent dans le tube digestif des Termites et des Ruminants, ont évolué dans un milieu très spécial et stable, sans que la sélection soit intervenue et en laissant persister les formes souches auprès des formes évoluées.

Et maintenant, dressons le bilan de notre exposé. Il est loin d'être négatif.

Une théorie satisfaisante de l'évolution doit tenir le plus grand compte de l'orthogenèse, de la corrélation des caractères évolutifs, de l'irréversibilité de l'évolution régressive. Elle doit en outre expliquer la convergence, les différents aspects de l'adaptation, phénomène complexe dont les apparences sont souvent trompeuses.

Le mutationnisme ne répond pas à tous ces desiderata, mais il lui reste cependant un domaine fort important. Il fait comprendre d'une façon rationnelle les variations intraspécifiques et intragénériques qu'il place fort habilement dans le cadre de la génétique ; il s'applique aussi, mais plus rarement, à des différences entre genres. La préadaptation et la sélection écotypique, notions solides, lui permettent d'interpréter un côté non négligeable de l'évolution. Associé étroitement à la génétique, il donne du mécanisme de la ségrégation des races et de quelques espèces, *par la perte de gènes*, une explication satisfaisante. Les belles recherches spéculatives de Sewal Wright sont très suggestives à cet égard.

Ce que l'on doit conseiller aux mutationnistes c'est de ne pas avoir une ambition trop vaste. Ils n'expliquent pas et n'expliqueront probablement jamais l'adaptation acquise, la convergence, l'harmonieuse corrélation organique, les coaptations.

Ils sont impuissants à donner une interprétation acceptable du passage d'un type d'organisation à un autre. Le hasard, leur *deus ex machina*, tient dans leur système un rôle prépondérant, capital. Je ne suis pour ma part pas du tout convaincu de sa prééminence. Voir dans le hasard le grand déterminant de la plupart des phénomènes évolutifs, n'est-ce pas s'interdire la recherche des causes réelles, n'est-ce pas une hypothèse encore plus stérilisante que le finalisme béat de Bernardin de Saint-Pierre ? J'en ai grand'peur.

Et puis n'est-ce pas être terriblement présomptueux que de soutenir sans sourciller que les mutations sont les uniques variations à valeur évolutive ? Morgan oublie trop volontiers que son Insecte de prédilection, la Drosophile à ventre noir, subit depuis l'ère tertiaire, c'est-à-dire depuis des millions d'années, les mutations qu'il a vues apparaître dans ses élevages et auxquelles il prête la vertu évolutive. Et cependant, la Drosophile demeure toujours la Drosophile. Constatation qui devrait bien inviter à la prudence les tenants du mutationnisme.

Cette théorie n'accorde pas assez d'importance à ces variations non héréditaires, liées à l'action du milieu, qui reproduisent exactement une mutation transmissible. Ces « *phénocopies* » nous feront peut-être comprendre quelque jour comment le milieu agit sur l'organisme et comment une somation, variation acquise, peut devenir héréditaire. Il ne s'agit, dira-t-on, que d'un rêve, mais il n'est point interdit de le caresser.

Pierre-P. Grassé.

Correspondance

A propos des directives du traitement des plaies de poitrine.

La lecture de l'intéressant article de Robert Monod, dans *La Presse Médicale* du 21 Septembre 1940, m'incite à apporter quelques idées qui viennent d'ailleurs à l'appui des conclusions qu'il a formulées. A ce propos, je me permets de rappeler qu'en 1918, sur le conseil et sous la direction de mon Maître Pierre Duval, j'ai fait ma thèse sur l'extraction primitive des projectiles intrapulmonaires. J'ai eu l'occasion d'opérer, à l'avant, après cette thèse, qui contenait déjà 38 observations appartenant en majorité au professeur Pierre Duval, un assez grand nombre de plaies pénétrantes de poitrine. Pendant les événements récents de Mai et Juin, j'en ai opéré et observé plusieurs autres, qui n'ont fait que rendre plus impératives les conclusions que j'avais formulées et qui sont les suivantes :

« L'extraction rapide (dans les six heures environ, période d'asepsie pratique) est suivie de guérison parfaite.

L'intervention doit donc être immédiate, mais il faut, avant de la pratiquer, réchauffer le blessé et remonter son état général, surtout quand une hémorragie grave ne met pas sa vie en danger. On se basera alors sur l'étude des pressions maxima et minima.

Les complications survenant vers le deuxième ou troisième jour, c'est avant cette période qu'il faudra pratiquer l'extraction. Ultérieurement, il ne faudra la tenter que si elle est commandée par une complication grave (hémorragie, gangrène pulmonaire) ou ne la pratiquer que secondairement.

Le volume du projectile, comme y ont insisté Ombrédanne, Pierre Duval, entre grandement en ligne de compte pour la décision à prendre. Le projectile minuscule ne comporte pas d'infection le plus souvent, il ne détermine pas d'hémorragie inquiétante. Le gros projectile doit être *toujours* enlevé: les dégâts costaux qu'il provoque, les débris vestimentaires qu'il entraîne, l'hémorragie qu'il produit par ses larges délabrements sont des indications indiscutables de l'intervention précoce.

Le projectile de dimensions moyennes commande l'intervention s'il a lésé une côte au passage, puisque l'infection pleurale par le foyer pariétal est à peu près inévitable. Puisqu'il faut intervenir sur le foyer costal, il y aura tout avantage à enlever en même temps le projectile intrapulmonaire, point de départ de fréquentes complications.

Dans les cas douteux, la décision varie selon les circonstances : l'installation, la possibilité d'une intervention sous écran, l'instrumentation et les différentes conditions favorables au bien-être opératoire du blessé feront pencher vers l'une ou l'autre solution. »

Il m'a semblé que lors de la bataille des frontières de Belgique et de Dunkerque, la proportion des plaies de poitrine amenées à l'ambulance était sensiblement moins forte qu'à la fin de la guerre de 1918; faut-il en conclure que les conditions précaires et souvent difficiles d'évacuation et la nature des projectiles a fait mourir un grand nombre de ces blessés sans qu'ils aient pu être secourus efficacement ?

L'hémorragie que j'ai constatée chez certains blessés m'a paru surtout dangereuse du fait de son infection secondaire, beaucoup plus que de son abondance, souvent limitée peut-être par le mécanisme de la compression et du collapsus, parfois peut-être trop abondante d'emblée pour avoir permis au blessé d'atteindre l'ambulance. Mais ce que j'ai observé de façon absolument constante, c'est l'infection de l'hémorragie lorsque le projectile inclus dans le poumon était de gros ou de moyen volume. Beaucoup de blessés semblables ne nous ont été amenés que de nombreuses heures et parfois deux et trois jours après leur blessure, tant à cause des circonstances de la bataille que de leur état primitif, qui peut-être contre-indiquait un transport même rapide. Deux de ces blessés, qui n'avaient à leur entrée à l'ambulance et pendant les jours suivants qu'un hémothorax peu menaçant et sans signes primitifs d'infection, ont présenté par la suite un pyothorax qui a dû être évacué et auquel l'un des deux a succombé.

J'ai observé personnellement, en Juin, 4 cas de thorax ouverts : 2 présentaient en même temps des lésions intestinales (angle gauche du côlon et colon droit et foie) ils ont succombé. Deux autres avaient un thorax ouvert avec importants dégâts de la paroi ostéo-musculaire absolument souillée; ils ont guéri simplement après excision minutieuse et suture complète sans drainage; l'un des deux pourtant présentait en outre de vastes lésions du scapulum, du bras, de la fesse et de la cuisse.

Une fois seulement, j'ai eu la chance d'opérer, assez vite après la blessure, un projectile intrapulmonaire du volume d'une petite noix; l'ablation, l'excision et la fermeture complète de la plaie ont été suivies d'une évolution favorable et simple.

En général, les plaies en séton, par un tout petit projectile ou par une balle, lorsqu'il n'y a pas eu de dégâts osseux de la paroi costale, ont guéri simplement par une abstention avec immobilisation complète en position assise.

En ce qui concerne les modalités du projectile, il ne faut pas seulement prêter attention à la nature même du projectile quand il s'agit d'une balle : en effet, si celle-ci est arrivée de plein fouet, soit qu'elle ait fait séton, soit qu'elle ait été retenue dans le thorax, l'évolution de la blessure sera souvent aseptique. Mais, fréquemment, j'ai eu dans ces derniers mois l'occasion d'observer des plaies diverses, dont une de poitrine, faites par des balles déformées ou brisées à la suite d'un ricochet sur un mur ou sur une paroi de char d'assaut qui ont entraîné des délabrements considérables, emmenant avec elles des fragments vestimentaires, et qui se sont compliquées constamment d'infection et de pyothorax grave pour la plaie thoracique, qui comportait de plus un fracas de la tête de l'humérus et de l'omoplate.

Pour ce qui a trait à l'évacuation des blessés, j'ai pu, mon ambulance ayant été capturée, la différer pour un temps qui n'a pas été inférieur à vingt-trois jours et a atteint pour la plupart six semaines. Je me rallie tout à fait aux conclusions de Robert Monod qui souhaite que ces blessés ne soient évacués ni loin, ni tôt. En ce qui concerne les troubles tardifs occasionnés par des projectiles inclus, non enlevés ou bien supportés pendant un certain temps, j'avais également insisté, dans ma thèse sur les troubles fonctionnels dus au siège ou au volume du projectile, sur les hémoptysies, dont certaines ont été très graves, sur l'infection tardive parfois de nature gangréneuse, et enfin j'avais rappelé les observations du professeur Sergent concernant des troubles tardifs fonctionnels ou infectieux dus à la rétention du projectile : pleurésies purulentes, interlobaires, bronchites avec toux persistante considérées à tort comme tuberculeuses, bronchopneumonies à streptocoques, œdèmes aigus du poumon, abcès tardifs, points de côté, dyspnée spontanée ou dyspnée d'effort, atteinte de la mentalité du blessé qu'on hésite à encourager au travail à cause même de la présence de son projectile.

Toutes ces complications tardives sont autant de plaidoyers en faveur de l'extraction secondaire du projectile de moyen ou de gros volume sans doute, mais, à mon sens, encore plus en faveur de l'extraction primitive pratiquée en tant que préventive de ces complications tardives comme aussi de ces complications précoces au premier rang desquelles il faut placer l'hémorragie et l'infection. Il est bien entendu que pour opérer un tel blessé il faut d'abord le réchauffer, supprimer ou atténuer l'état de shock si fréquent chez lui, et être outillé pour s'aider du contrôle radioscopique lors de l'extraction et placé de telle façon que ce blessé puisse être conservé au moins deux semaines. Il est entendu aussi que lorsqu'une ambulance ne disposant que d'un petit nombre de chirurgiens exercés est débordée par un afflux exagéré de blessés, elle sera obligée de renoncer, pour un temps, à opérer les plaies du poumon qui ne réclament pas un traitement d'extrême urgence. Mais il n'en reste pas moins vrai que, mis à part ces arguments de simple bon sens, un projectile de moyen ou de gros volume *doit* être extrait du poumon.

En ce qui concerne l'extraction primitive, la chirurgie en plèvre libre, suivie de suture du poumon et de fermeture sans drainage après excision minutieuse des parties molles et des os souillés, sera forcément la règle générale.

Quant à l'extraction secondaire, je pense, comme Robert Monod, que la pneumotomie en plèvre adhérente, en deux temps, qui permet un repérage radiologique exact, est le procédé le plus facile, mais je ne crois pas qu'il soit le meilleur, et pour ma part je lui préfère la thoracotomie en plèvre libre, qu'a toujours défendue mon Maître Pierre Duval et que j'ai fréquemment pratiquée sans incidents. Elle doit s'accompagner d'un contrôle radioscopique et ne permet pas évidemment de repérage radiologique exact préalable. Mais elle a le gros avantage de ne pas créer d'adhérences et il semble logique que les suites éloignées s'en ressentent dans un sens heureux.

A propos de la chirurgie en plèvre libre, je ne crois pas inutile de rappeler un détail technique que j'ai appliqué, après l'avoir appris d'Henry Barnsby, à l'ambulance de Ham, en 1917.

A la fin de l'intervention, une sonde de Pezzer est placée dans un angle de la plaie, dont la totalité est suturée hermétiquement. Il faut que cette sonde ait des parois suffisamment épaisses pour qu'elles ne s'accolent pas au cours de l'aspiration. Son extrémité libre plonge dans la cavité pleurale. Lorsque la suture de la paroi thoracique est terminée, on aspire, si possible sous contrôle radioscopique, à l'aide de la sonde et d'un aspirateur électrique ou d'une trompe à eau, l'air contenu dans la plèvre, ce qui permet au poumon de reprendre, au moins en partie, son volume et son siège normaux. A la fin de l'aspiration, la sonde est retirée brusquement et le dernier fil, passé à l'avance, est serré à ce moment.

Il semble que l'opinion des abstentionnistes systématiques doive céder le pas aux constatations qu'ont faites, autant pendant la guerre actuelle que pendant celle de 1914-18, les chirurgiens de l'avant, aussi bien que ceux qui ont observé plus tard les complications des projectiles intrapulmonaires. Je pense que personne ne contestera plus la phrase qu'écrit Robert Monod dans ses conclusions et que je répète pour terminer : « Il n'est pas question, en présence d'une plaie du thorax, de parler d'abstention opératoire. Le traitement chirurgical devra, au contraire, être toujours complet, etc... »

André Richard,
Médecin Commandant chef d'auto-chir lourde,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France). *Le gérant :* F. Amirault.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DU CHOC

(Déductions thérapeutiques.)

PAR MM.

le Prof. **Léon BINET** et **M.-V. STRUMZA**

Il nous a semblé opportun de réunir dans un travail d'ensemble les recherches expérimentales récemment poursuivies dans notre laboratoire sur les réactions et la thérapeutique du choc. Nous avons éliminé de ce mémoire les données bibliographiques, priant le lecteur de se reporter à d'importants travaux d'ensemble, publiés en France et à l'étranger [1]. Nous exposerons d'abord la *technique* suivie, ensuite *l'état* de l'animal choqué et enfin les diverses épreuves *thérapeutiques* que nous avons eu l'occasion d'appliquer et d'étudier.

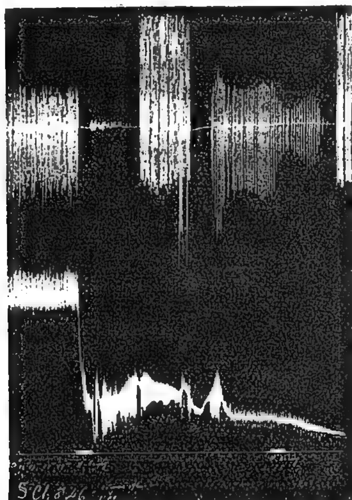


Fig. 1. — Chien 46, 21 *kg.*, ayant reçu deux injections successives de 60 *mg.* de bichlorhydrate d'histamine. Mort en dix-neuf minutes malgré la respiration artificielle.

I. Technique.

Sans vouloir nous placer sur le terrain pathogénique, nous nous sommes arrêtés à l'étude du choc histaminique. Nos expériences ont été réalisées sur le chien. L'animal était anesthésié au chloralose ; sa tension artérielle et sa respiration étaient enregistrées, son débit respiratoire mesuré et en même temps des examens de laboratoire étaient effectués. Nous avons pratiqué la numération des globules rouges et des globules blancs ainsi que le dosage de l'hémoglobine ; de plus nous avons exploré l'état humoral de l'animal : taux des gaz du sang (CO^2 et O^2), valeur du chlore, du glutathion et du glucose dans le sang. Sur un animal ainsi préparé et étudié, un choc était réalisé par injection intraveineuse de bichlorhydrate d'histamine.

La dose de 2 *mg.* 5 au kilogramme, dissoute dans 10 cm^3 de sérum physiologique, était injectée lentement, en deux minutes environ ; puis, dix minutes plus tard, une deuxième injection était faite et, pour certains chiens, d'autres injections étaient ultérieurement pratiquées. Dans certains cas, peu nombreux et dans un but déterminé, nous avons réalisé la méthode des instillations lentes et continues d'une solution d'histamine. Quelquefois enfin la solution d'histamine était injectée rapidement après une très forte dilution (1/5000).

64 chiens ont été soumis à pareille agression et vont servir de base à nos conclusions.

Envisageons d'abord les réactions de l'animal, réactions qui nous conduiront à des déductions thérapeutiques. Nous analyserons successivement les réactions mécaniques, les réactions humorales et les réactions hématologiques. Nous ne détaillerons pas ici l'hypothermie enregistrée chez nos animaux, malgré les conditions extérieures dans lesquelles nous avons opéré.

II. Réactions de l'état de choc.

1° Réactions mécaniques. — Les graphiques obtenus illustrent l'effondrement circulatoire et la perturbation respiratoire classiques de l'état de choc (fig. 1).

Sous l'influence de l'injection intraveineuse d'histamine, la tension artérielle s'effondre brusquement, tombant de 15-16 *cm.* de mercure à 3-4 *cm.*

Quant à la respiration, elle est diversement perturbée ; on connaît l'existence d'un bronchospasme histaminique ; celui-ci peut s'observer aigu, intense et peut engendrer la mort par asphyxie. L'expérimentateur ne doit pas se laisser surprendre par cet accident et recourir d'urgence à l'insufflation intra-trachéale. Chez le chien, le spasme qui s'est accentué pendant deux à trois minutes, cède lentement, pour disparaître totalement en cinq ou dix minutes. Le bronchospasme est générateur d'un arrêt de la ventilation pulmonaire ; quand il a cédé, on enregistre encore des troubles respiratoires d'origine centrale : mouvements amples, profonds, brusques, séparant des mouvements affaiblis, à petite amplitude. Dans ces conditions, l'étude du débit respiratoire montre une réduction marquée de la ventilation : 4 litres au lieu de 8 litres ; 3 au lieu de 6 ; 3 au lieu de 3,8 ; 2,9 au lieu de 3,5 ; 2 au lieu de 7 ; 1,5 au lieu de 2,5 ; 1 au lieu de 4,5.

Toutes ces manifestations sont stabilisées par une deuxième injection d'histamine ; dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, cet état de choc ne se corrige pas spontanément et la mort survient rapidement.

2° Réactions hématologiques. — Nous n'avons pas manqué, chez tous nos animaux en expérience, de déterminer dans le sang circulant (sang artériel) le nombre des globules rouges et des globules blancs et de mesurer la quantité d'hémoglobine. Pareille étude nous conduit à renforcer la notion de *l'hémoconcentration* au cours du choc. Cette hémoconcentration est progressive et considérable (Tableau I).

Tableau I. — *Concentration des éléments figurés du sang dans le choc prolongé.*

Avant choc				Après choc									
Hémoglobine en grammes pour 100	Globules rouges en millions	Globules blancs en milliers	Valeur globulaire en %	Temps en minutes	Hémoglobine en grammes pour 100	Globules rouges en millions	Globules blancs en milliers	Valeur globulaire en %	Temps en heures et minutes	Hémoglobine en grammes pour 100	Globules rouges en millions	Globules blancs en milliers	Valeur globulaire en %
10,90	5,13	5,6	21,25	6	15,00	6,47	2,2	23,16	1,45	19,35	7,10	2,5	27,25
13,63	5,69	6,5	23,95	30	14,60	6,70	4,1	24.02	4,25	21,40	8,86	»	24,15
17,15	6,17	5,2	27,79	60	21,40	»	5,6	»	5,00	24,00	8,90	6,3	27,07
14,10	6,38	5,8	21,96	50	15,80	6,85	2,15	23,07	5,00	22,00	9,03	5,2	24,36

Si la polyglobulie précoce, observée immédiatement après l'injection d'histamine, semble surtout dépendre d'une mobilisation de globules rouges (on sait que la rate se contracte alors intensément), la concentration progressive ne peut s'expliquer que par un déplacement d'eau qui quitte le torrent circulatoire. Il se produit une véritable déshydratation aiguë ; il y a un passage d'eau, une fuite d'eau qui se fait du sang dans le système lacunaire. A ce sujet nous

1. H. Roger : Le choc nerveux. *La Revue de Médecine*, 1916, n[os] 7 et 8, 422, et *La Presse Médicale*, 1916, n° 64, 513.

E. Quénu : Du choc dans les blessures de guerre. *La Presse Médicale*, 7 Février 1918, n° 8, 69. — *La toxémie traumatique...*, Paris, Alcan, 1919. — *Revue de Chirurgie*, 1919, **58**, 773 ; 1920, **58**, 156. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1920, **46**, 1490, et **48**, 614.

Pierre Delbet, N. Fiessinger, Karajanopoulos, M[lles] Rouzé et Rollin : Recherches sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la pathogénie du choc. *Revue de Chirurgie*, Mai-Juin 1919, **57**, 309.

Pierre Duval et A. Grigaut : Intoxication par les plaies de guerre. Rétention azotée des blessés. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, **81**, 873.

W.B. Cannon : A basis for discussion of traumatic shock. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, **81**, 854. — *Traumatic shock*. 1923, *Appleton et C[ie]*, éd., New-York. — *L'homéostasie*, 1929-1930. *R. Guillon*, éd., Paris.

Virgil H. Moon : *Shock and related capillary phenomena*, 1938, *Oxford Medical Publications*, éd., New-York. — Early recognition of shock and its differenciation from hemorrhage. *Annals of Surgery*, 1939, **110**, n° 2, 250.

C. H. Best et E. W. Mc Henry : Histamine. *Physiol. Reviews*, 1931, **11**, n° 4, 371-477.

C.H. Best et D.Y. Solandt : Concentrated serum in treatment of traumatic and histamine shock in experimental animals. *Brit. Med. Journ.*, 18 Mai 1940, 799.

devons souligner l'épanchement péritonéal que nous avons noté chez tous nos animaux en expérience. De fait, à l'ouverture de l'abdomen,

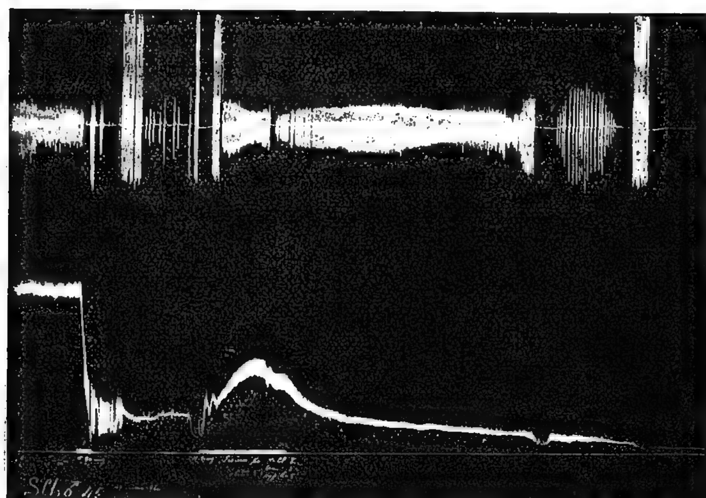


Fig. 2. — Chien 45, 16 kg., ayant reçu deux injections successives de 50 mg. de bichlorhydrate d'histamine et traité par une injection de 1 litre de sérum contenant 8 g. de chlorure de sodium, 3 g. de bicarbonate de sodium et 5 g. d'hyposulfite de sodium. Amélioration primitive, mais la mort survient en quarante minutes.

nous trouvons un liquide rosé d'abondance variable (de 10 à 150 cm^3), contenant en moyenne autant de chlore que le plasma sanguin de nos chiens choqués (3,44 pour 1.000, 3,71 pour 1.000) et dans lequel on compte 400 à 800.000 globules rouges par mm^3. Il comprend un faible taux d'albumine, la diminution portant surtout sur les globulines.

Le dosage de l'hémoglobine dans le sang circulant va nous montrer une élévation de son taux, proportionnelle à l'augmentation du chiffre des globules rouges, comme en témoigne la stabilité de la valeur globulaire. Cette donnée ne s'applique qu'au début du choc. Lorsque ce dernier est très prolongé, la valeur globulaire s'élève ; de plus on note alors des hématies déformées, crénelées.

Quant aux variations leucocytaires, elles passent par plusieurs phases : leucopénie précoce, retour progressif à la normale.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans en souligner l'importance pratique. Dès maintenant nous voudrions insister, devant l'importance de l'hémoconcentration, sur la *nécessité absolue d'appliquer une thérapeutique d'urgence assurant la réhydratation*. L'utilisation des solutions artificielles s'impose d'une façon indiscutable. L'établissement de leur formule pourra, croyons-nous, être facilité par l'étude des réactions biochimiques qui vont être abordées dans le chapitre suivant.

3° Réactions biochimiques. — Grâce à la collaboration de M. Diesnis et de Mlle M. Marquis, nous avons pu étudier le sang et les tissus de nos animaux et nous résumerons successivement le taux du chlore sanguin, le chiffre de la glycémie, les variations du glutathion et nous terminerons par une étude des gaz du sang, CO^2 total plasmatique d'une part et oxygène artériel et veineux, d'autre part.

a) *Chlore sanguin et tissulaire.* Nous avons déterminé, en utilisant la méthode de M. Laudat, le taux du chlore plasmatique et du chlore globulaire avant et après le choc, et nous avons dosé, après saignée à blanc, cet élément dans les tissus des animaux choqués. Les résultats sont concordants : *il n'y a pas de chloropénie.* Au contraire on peut noter une élévation légère du chlore plasmatique et une élévation plus marquée du chlore globulaire. Le rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique se trouve augmenté. Le chlore des tissus reste à un taux sensiblement normal, sauf le taux dans les muscles squelettiques, qui peut être augmenté de 20 pour 100.

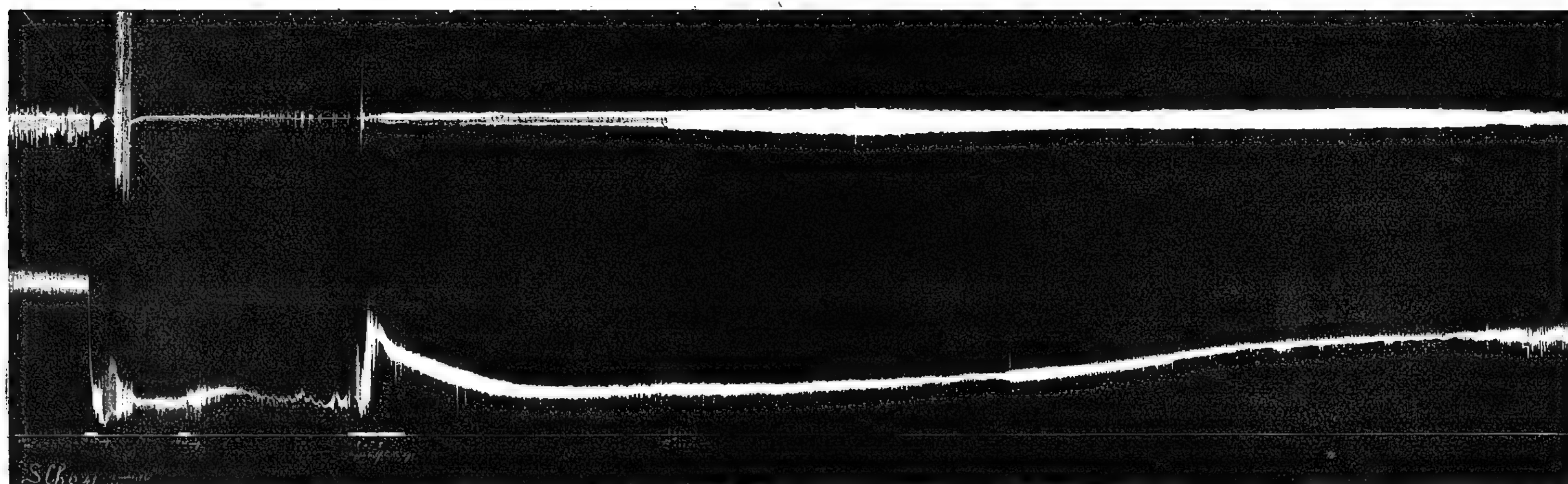


Fig. 3. — Chien 41, 15 kg. 500, ayant reçu deux injections successives de 45 mg. de bichlorhydrate d'histamine et traité avec succès par une injection de 1 litre de sang dilué : une partie de sang citraté datant de quatre jours et trois parties d'un sérum contenant, par litre, 8 g. de chlorure de sodium, 3 g. de bicarbonate de sodium et 5 g. d'hyposulfite de sodium.

b) *La glycémie* mérite une mention spéciale [2]. Nous avons été frappés par l'existence d'une hyperglycémie manifeste suivant l'injection d'histamine, le taux passant de 1 g. 41 à 2 g., de 1 g. 22 à 1 g. 92, de 1 g. 04 à 1 g. 55, de 1 g. 49 à 2 g. 21, de 1 g. à 1 g. 93. Nous n'aborderons pas ici la genèse de cette hyperglycémie et la notion d'une hyperadrénalinémie semble être admise. Ce n'est que dans les cas prolongés que nous avons pu noter une atténuation de l'hyperglycémie initiale et même une légère baisse du taux normal du glucose sanguin (Tableau II).

Tableau II. — *Taux du sucre sanguin dans le choc histaminique prolongé (glucose en grammes par litre).*

TAUX DE LA GLYCÉMIE		DURÉE du choc en heures et minutes	TAUX de la glycémie à la fin du choc
Avant choc	Dix minutes après choc		
1,20	1,53	4,35	0,95
1,81	2,17	5	1,37
1,34	2,04	6,45	1,08
1,37	1,61	6,35	0,92
1,33	2,54	4,30	1,16
0,96	1,87	6	1,12
1,45	2,00	4,15	1,04
1,35	1,30	7	0,68

c) *Taux du glutathion.* Le dosage du glutathion dans le sang artériel et les tissus a été effectué suivant la technique de L. Binet et G. Weller.

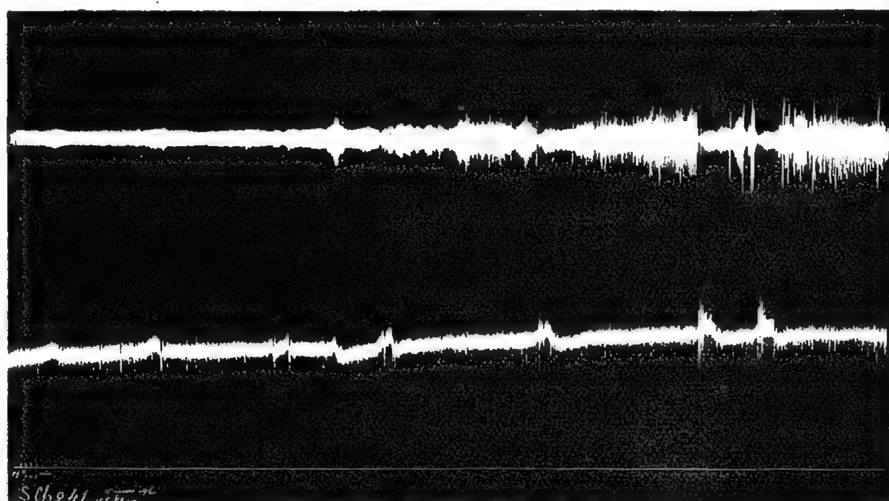


Fig. 3 *bis*. Même chien que celui de la figure 3. Fin de l'expérience. — L'inscription a porté sur six heures trente minutes. La tension et la respiration sont normales ; l'animal s'est réveillé.

Nous avons trouvé dans le sang une augmen-

2. On pourra consulter Jean La Barre : Sur les causes de la variation de la glycémie au cours des chocs anaphylactique, histaminique et peptonique. *Thèse*, Bruxelles, 1927.

tation primitive et précoce du glutathion globulaire total avec une augmentation moindre du glutathion oxydé, le rapport du glutathion oxydé au glutathion total est dans l'ensemble diminué. Lorsque le choc se prolonge, le taux élevé du glutathion sanguin ne se maintient pas, il s'abaisse et la diminution réelle est importante, car il faut tenir compte de l'énorme élévation du taux des hématies due à l'hémoconcentration.

Dans les organes, nous avons noté une diminution du glutathion dans les capsules surrénales [3]. La moyenne de 10 chiens donne la valeur de 83 *mg.* pour 100 au lieu de 111 *mg.* normalement, la fraction oxydée ayant presque complètement disparu. De ces chiffres nous rapprocherons les études histologiques réalisées par J. Verne qui montre chez nos animaux la constance de lésions cortico-surrénales.

d) *Les gaz du sang.* Enfin nous avons étudié les variations des gaz du sang chez nos animaux avant et après choc.

P. Nicolle s'est attaché à l'étude de l'oxygène dans les sangs artériel et veineux, chez nos animaux chloralosés. Le volume d'O^2 transporté par 100 cm^3 de sang artériel n'est pas accru, malgré une augmentation du taux de l'hémoglobine dans le sang circulant. Par contre, le sang veineux mêlé du cœur droit, présente un volume d'O^2 plus élevé qu'avant le choc. Le coefficient de saturation de l'hémoglobine baisse dans le sang artériel et s'élève dans le sang veineux. L'organisme se trouve ainsi dans un état d'anoxie relative.

Mais, d'autre part nous rapporterons les déterminations de CO^2 plasmatique total réalisées par M. Diesnis et Mlle M. Marquis. Elles montrent une baisse précoce et accentuée qui aboutit progressivement à un effondrement. (Le tableau III résume quelques chiffres.)

Ainsi le sang de l'animal soumis au choc histaminique se trouve singulièrement modifié. L'analyse du syndrome humoral déclenché par le choc nous a conduits à utiliser une thérapeutique correctrice : la réhydratation par une solution chlorurée, bicarbonatée et hyposulfitée

3. G. Ferro-Luzzi : Processi ossido-riduttivi (« indice di iodio » et acido ascorbico) nello shock da histamina *Bioch. ter. sper.*, 31 Mars 1935, **22**, n° 3, 92-99. L'auteur appelle « index iodé » l'ensemble des substances capables de fixer l'iode en milieu acide et il souligne que le choc histaminique abaisse cet index dans tous les organes, plus spécialement dans les surrénales et dans le foie.

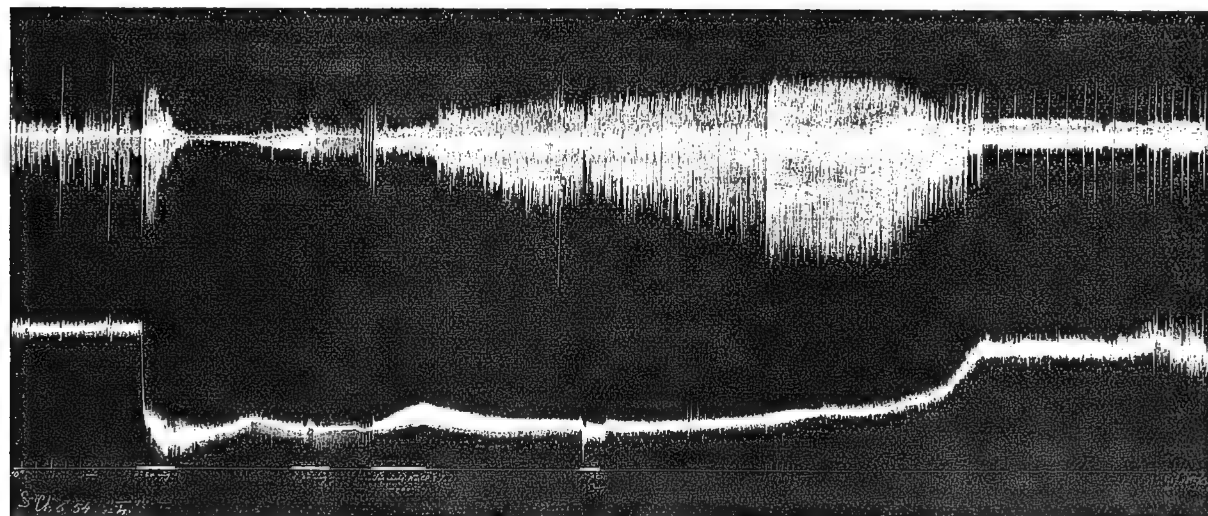


Fig. 4. — Chien 54, 24 *kg.*, soumis à deux injections successives de 60 *mg.* de bichlorhydrate d'histamine et traité par une injection de 1.000 cm^3 de sérum physiologique à 8 pour 100 et secondairement par une injection de 75 *mg.* de perchlorate de propionylcholine. Le tracé porte sur cinq heures cinquante-cinq minutes. La tension artérielle et la respiration deviennent normales et l'animal est sur la voie du réveil.

Tableau III. — *CO^2 total du plasma sanguin au cours du choc histaminique (volume pour 100 cm^3 de plasma).*

AVANT choc	TEMPS en heures et minutes	CO^2 pour 100	TEMPS en heures et minutes	CO^2 pour 100	TEMPS en heures et minutes	CO^2 pour 100
37,4	1	11,3	2	14,3		
41,3	1,20	18,4				
40,8	2	27,0	4,35	14.6	7,30	12,7
36,1	0,2	30.8	3	17,5		
50,0	0 20	36,6	0,45	24,2		
45,3	0,10	37,6	3,50	23,3	7	14,7
47,1	0,2	44,3	4,35	30,0		
44,3	0,50	18,5	3,50	15,7		
44,3	0,30	29,0	4,30	15,7		
31,1	0,22	21,6	4,15	19,7		

sodique. Nous ne discuterons pas ici du bénéfice que l'on peut retirer de l'adjonction du bicarbonate et de l'hyposulfite de sodium à la solution chlorurée sodique physiologique. Le bicarbonate n'est-il pas la meilleure médication à opposer à la chute de la réserve alcaline de l'état de choc ? Quant à l'hyposulfite de soude, son emploi se trouve justifié par la chute du glutathion précédemment enregistrée et par ce que nous savons, grâce à l'expérimentation et à la clinique, sur l'action exercée par cet agent dans certains états dits de choc. Nous sommes ainsi conduits à préconiser un sérum physiologique renfermant, pour 1 litre d'eau distillée, 8 *g.* de chlorure de sodium, 1 *g.* 50 de bicarbonate de sodium et 4 *g.* d'hyposulfite de sodium.

Pour sa préparation, nous avons conseillé la technique suivante : utiliser le sérum physiologique classique en réserve dans les formations sanitaires et les hôpitaux, chauffer ce sérum à 40° (on ne saurait oublier l'hypothermie de l'état de choc) et ajouter, au moment de l'emploi même, le contenu d'une ampoule renfermant 1 *g.* 50 de bicarbonate dans 20 cm^3 d'eau et le contenu de deux ampoules de 10 cm^3 d'une solution d'hyposulfite de sodium à 20 pour 100.

Nous tenons à rappeler la thèse de notre collaborateur J. Michel, consacrée au sérum hyposulfité [4] et nous tenons à remercier ici le Professeur A. Gosset pour l'accueil bienveillant qu'il a bien voulu réserver à cette formule lors de la Commission dite de choc, rattachée au Centre National de la Recherche Scientifique [5].

4. Léon Binet et Jean Michel : Essais expérimentaux sur l'hyposulfite de soude. Un sérum physiologique hyposulfité. *Nutrition*, 1934, **4**, n° 1, 53. *Thèse* de Jean Michel, Médecine, Paris, 1933, n° 552.

III. — Thérapeutique.

Exposons maintenant les tentatives thérapeutiques effectuées sur l'animal soumis à l'agression histaminique décrite ci-dessus. L'importance de l'hémoconcentration nous a conduits à une thérapeutique de réhydratation que nous avons réalisée par l'utilisation du sérum antérieurement décrit et par l'emploi de solutions chlorurées sodiques hypertoniques à 10 pour 100.

1° Solution chlorurée, bicarbonatée, hyposulfitée sodique. — Les résultats antérieurement obtenus chez les chiens fortement hémorragiés (102 chiens) nous avaient montré les bénéfices réels mais passagers obtenus avec ce sérum. Un résultat de même ordre peut être obtenu dans le choc histaminique L'injection intraveineuse et rapide de 500 cm^3 de ce sérum à des chiens de 10 à 15 *kg.* placés en état de choc, amène une amélioration indiscutable de l'animal (fig. 2). Cette amélioration se manifeste par une réascension de la tension artérielle et un amendement des troubles respiratoires ; la respiration devient plus ample et énergique, plus fréquente aussi quand elle était ralentie ; du point de vue hématologique, on enregistre alors une dilution sanguine, les globules rouges retombent par exemple à 5.240.000 au lieu de 8.860.000, à 7.100.000 au lieu de 9.660.000 ; l'hémoglobine passant respectivement à 13 *g.* 05 au lieu de 21 *g.* 40 et à 12 *g.* 75 au lieu de 18 *g.* 75.

Nous ne saurions souscrire à l'opinion de certains auteurs qui considèrent inefficaces les injections de sérum physiologique dans les cas de choc. Une amélioration incontestable se manifeste rapidement. Malheureusement l'amendement dans les cas très graves est passager. Tout se passe comme si le sérum injecté quittait plus ou moins rapidement le torrent circulatoire — comme l'avait déjà fait le plasma sanguin — et ainsi que le témoigne la numération des hématies dans le sang artériel de l'animal. Le taux continue en effet à s'élever considérablement chez les chiens choqués ainsi traités : l'un de nos animaux, 1 h. 30 après le début de son traitement, est passé de 6.170.000 globules rouges par millimètre cube à 8.900.000, tandis que son hémoglobine passait de 17 *g.* 15 pour 100 à 21 *g.* 40. La mort est survenue à la cinquième heure (hémoglobine à 24 *g.*). On est ainsi amené à adjoindre au sérum artificiel d'autres méthodes thérapeutiques.

2° Solutions salines hypertoniques. — Quels résultats peut-on attendre des solutions salines hypertoniques, en particulier de la solution de chlorure de sodium à 10 pour 100 ? Rappelons le bénéfice obtenu, soit dans le domaine de la thérapeutique humaine, soit dans le domaine expérimental, dans le traitement de certains états chirurgicaux, en particulier de l'occlusion

5. A. Gosset et Léon Binet : Le traitement de l'état de choc par les sérums artificiels. Rapport présenté le 28 Mai 1940 au *Comité spécialisé pour l'étude des problèmes physiologiques du choc* (Centre National de la Recherche Scientifique).

intestinale aiguë expérimentale. Depuis 1928, l'un de nous s'est efforcé, avec le Professeur A. Gosset et avec M. Petit-Dutaillis, d'en souligner la portée. Nous avons donc soumis nos chiens en état de choc à la thérapeutique saline hypertonique. Nos résultats peuvent ainsi se résumer :

Dans le cas de choc grave, que nous abordons ici, cette solution s'est montrée inopérante, l'hypotension n'a pas été corrigée et la mort est survenue dans le même temps que pour le chien témoin. Ces résultats ne sauraient nous surprendre, vu l'absence dans le choc histaminique de chloropénie, et c'est en supprimant ce trouble que la médication chlorurée hypertonique agissait dans les cas rapportés ci-dessus. Les solutions hypertoniques destinées à lutter contre l'hémoconcentration par un appel d'eau du système lacunaire dans le sang circulant n'agissent que par un processus à long terme. Aussi croyons-nous que leur utilisation peut être légitimée plus tardivement, lorsque sont amendés les phénomènes de collapsus imminent à la suite de l'emploi du sérum chloruré, bicarbonaté, hyposulfité sodique.

Le temps matériel nous a manqué pour reprendre l'étude thérapeutique du sérum sanguin concentré.

3° Sang dilué. — Nous avons songé à appliquer au choc histaminique la technique dite du *sang dilué* qui nous avait donné de si bons résultats dans les hémorragies suraiguës [6]. Rappelons que nous partons ici ou du sang frais ou du sang conservé, dilué dans trois fois son volume de la solution précitée. Les résultats sont supérieurs à ceux obtenus avec du sérum seul (fig. 3 et 3 *bis*). L'hypotension est presque complètement corrigée ; la respiration redevient ample et régulière, le débit respiratoire s'élève. L'animal se réveille progressivement et sort de son coma. Tandis que le témoin meurt en vingt à trente minutes, l'animal traité par le sérum survit durant trois à quatre heures, ou même sept heures si l'injection est renouvelée plusieurs fois. Les chiens traités par le sang dilué ont vécu plus de huit et quatorze heures (ils furent sacrifiés à ce moment par saignée pour examens anatomiques ; on est alors frappé par un aspect normal de l'intestin contrastant avec la dilatation extraordinaire et la cyanose des capillaires observées dans le choc mortel).

4° Perchlorate de propionylcholine. — Dans le domaine expérimental, les auteurs se sont préoccupés de chercher des agents pharmacologiques correcteurs du choc. L'adrénaline et l'éphédrine, le lobe postérieur de l'hypophyse, les agents modificateurs du système nerveux végétatif ont été étudiés. Notre attention a été attirée par le perchlorate de propionylcholine. Des recherches poursuivies avec M. Burstein sur la broncho-motricité du cobaye et du chien nous avaient montré qu'il était expérimentalement possible de lutter contre le bronchospasme histaminique à l'aide de cet agent pharmacologique.

Chez les animaux soumis au choc histaminique et traités par du sérum seul sans addition de sang, nous avons secondairement utilisé cette substance en injection intraveineuse et à la dose de 3 mg. au kg., administrée *très lentement* du fait de l'hypotension que l'injection brusque provoque. Dans ces conditions nos tracés nous ont montré une élévation progressive de la tension artérielle qui, en deux ou trois heures, atteint la valeur primitive. La respiration est normale, le débit respiratoire élevé, l'animal se réveille (fig. 4).

Nous n'aborderons pas ici le problème pratique de l'oxygénothérapie dans l'état de choc histaminique, renvoyant le lecteur à une communication faite à la *Société de Biologie* [7].

En résumé les chocs graves sont justiciables d'une thérapeutique de réhydratation d'urgence et les résultats obtenus dans les formes légères avec le sérum chloruré, bicarbonaté, hyposulfité sodique, et dans les formes graves par le sang dilué, sont encourageants et nous font préconiser leur emploi chez l'homme.

En même temps, nous posons le problème d'une thérapeutique par le perchlorate de propionylcholine.

6. Léon Binet et M. V. Strumza : Le traitement d'extrême urgence des hémorragies suraiguës. *B. de l'Acad. de Méd.*, séance du 12 Mars 1940, **123**, n° 9-10, 223. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, séance du 13 Mars 1940, **66**, nos 11 et 12, 348.

7. Léon Binet, Jean Verne et J. Lacorne : Réactions bronchiques déclenchées par l'histamine. Action des inhalations d'oxygène. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 1er Juin 1940.

L'ACTIVITÉ DES DIGITALIQUES ROLE DES ÉLECTROLYTES ET DES AMINES

Par **R. LUTEMBACHER.**

L'image de l'intoxication par la digitale, telle qu'elle est présentée par le cœur de grenouille (*Rana esculenta*) *in situ*, après injection dans les sacs lymphatiques, a été remarquablement esquissée par de Boer. Pendant le *premier stade*, le rythme sinusal se ralentit, mais chaque impulsion du sinus est suivie d'une systole régulière des oreillettes et du ventricule.

Cependant, dès cette période, l'*état réfractaire* est prolongé : l'intervalle auriculo-ventriculaire s'allonge, ainsi que le temps de conduction à travers le ventricule ; le trouble, n'excédant pas la durée de la diastole, reste latent et n'entraîne pas de perturbations du rythme fondamental. Pour le mettre en évidence, il suffit de porter un choc d'induction tout au début de la systole. Ce choc, normalement efficace, est sans effets ; son inefficacité s'observe même à la fin de la diastole, quand l'intoxication progresse.

A la *deuxième phase*, la prolongation du temps réfractaire excède le temps diastolique, de telle sorte qu'au moment où survient la systole de l'oreillette, le ventricule n'est encore qu'imparfaitement sorti de son état réfractaire : la conduction transmyocardique se ralentit, le retard apexien se précise. A un degré de plus l'excitation basale n'est transmise qu'une fois sur deux à l'apex : l'alternance apparaît ; au moment de la systole basale, l'apex, inactif une fois sur deux, présente une forte distension herniaire.

Nous avons montré que cette alternance n'était qu'un stade du bloc transmyocardique (*Archives du Cœur*, Décembre 1935).

Dans la suite, le bloc s'accroît : la systole basale ne se transmet qu'une fois sur trois, quatre ou N, à l'apex.

Bientôt, le fonctionnement de la systole en deux étapes est dépassé : la systole ventriculaire progresse par trois ou quatre étapes, avec ralentissement de la conduction dans chaque segment. Nous avons montré que ce fractionnement se poursuivait dans les systoles multi- et ultra-fractionnées (*La Presse Médicale*, 21 Mai 1938).

Nous avons également établi une distinction entre les systoles fractionnées et le ralentissement uniforme de la conduction, fréquemment observé au cours de l'intoxication digitalique (*Archives du Cœur*, Août 1940).

Le dédoublement du rythme ventriculaire par suite du rythme 2/1, par bloc auriculo-ventriculaire, atténue, transitoirement du moins, le bloc transmyocardique. Le ralentissement des systoles ventriculaires, grâce à de plus longues diastoles, pallie à l'allongement de l'état réfractaire, de telle sorte qu'au moment où survient la deuxième excitation efficace de l'oreillette, le ventricule a retrouvé une conduction presque normale.

L'intoxication s'accroît et le bloc transmyocardique reparaît malgré le ralentissement de la cadence ventriculaire.

A la *troisième phase*, c'est le sinus qui se ralentit périodiquement ; on assiste à des arrêts prolongés de tout le cœur, avec relâchements diastoliques du ventricule, suivis de reprises périodiques des systoles. Grâce à ce repos prolongé, les premières pulsations sont normales ; avec le passage des excitations, le bloc transmyocardique reparaît progressivement.

Il semble que ces changements de la cadence ventriculaire par bradycardie sinusale ou par bloc auriculo-ventriculaire soient liés à l'action directe de la digitale sur le sinus ou sur la jonction. Mais il n'est pas impossible que l'état réfractaire complet du ventricule rende périodiquement inefficaces les excitations nées dans les segments supérieurs du cœur.

Indépendamment de ces troubles de l'état réfractaire, de Boer signale qu'au début de l'intoxication il se produit une augmentation de l'amplitude des systoles. Dans la suite, la diastole réduit son relâchement jusqu'à l'arrêt du cœur en systole.

Cependant, ces modifications de la contractilité et du tonus restent au deuxième plan dans l'image d'intoxication digitalique précisée par de Boer, alors que prédominent les troubles de conduction.

Il importe de remarquer que ces études ont été poursuivies par le maître hollandais sur la grenouille verte commune (*Rana esculenta*). C'est, en effet, avec celle-ci que la digitale reproduit ces troubles de conduction avec une netteté particulière. Si de Boer avait expérimenté sur *Rana temporaria*, il n'aurait certainement pas décrit de la même manière l'image d'intoxication digitalique.

Avec cette variété de batracien prédominent les troubles de contractilité et de tonicité et les modifications volumétriques du cœur: à la *phase thérapeutique*, le cœur se raccourcit davantage à la systole, il se vide plus complètement, il est pâle, exsangue, expulsant son contenu jusqu'à la dernière goutte. A l'inverse, pendant la diastole, il subit une distension plus grande et se remplit davantage, en sorte qu'à chaque pulsation il lance dans l'aorte une ondée sanguine plus volumineuse.

Dès que l'effet thérapeutique est dépassé, le raccourcissement systolique est accru, mais le relâchement diastolique se fait difficilement : la fibre s'allonge de moins en moins, à la diastole ; le cœur reste rétracté au voisinage du volume systolique. Les pharmacologues affirment qu'à cette période l'*hypertonie* s'accroît. Il n'en est rien : si l'on recueille une courbe, on constate que l'onde de tonus est, tout au contraire, écourtée ; le maintien actif du raccourcissement est abrégé, la systole se réduit à une secousse brève. C'est une rigidité du cœur, et plus particulièrement celle de ses arcs

membraneux, qui l'empêche de se relâcher à la diastole.

Cette incapacité de relâchement, cette rigidité s'accroît jusque : *à l'arrêt en systole.*

Dans l'esprit de beaucoup de pharmaco-dynamistes, cet arrêt correspond à un état actif du muscle ; Paul Bert, Carville et Polaillon remarquaient, à propos de l'ouabaïne, qu'aux doses toxiques « le ventricule se contracte de plus en plus jusqu'au moment où, rigide et rétracté, sa cavité vide de sang, il s'arrête en systole par « excès de fonction ». En réalité, l'arrêt en systole est un état passif, il ne s'accompagne d'aucun courant d'action, il se prolonge des heures, sans dépense d'énergie : pour cette raison, nous l'avons désigné sous le terme d'« arrêt en rétraction passive » (*La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935).

Avec *Rana temporaria*, cette rétraction caractérise essentiellement l'action digitalique. Elle s'observe quinze à trente minutes après l'injection et arrête le cœur avant que les troubles de conduction aient le temps de se développer. Quelquefois, ils sont décelés par l'électrocardiographie, mais la rigidité du cœur ne permet pas d'observer les distensions hernaires qui les objectivent sur *Rana esculenta.* C'est très exceptionnellement qu'elles apparaissent tout au début, avant que la rigidité n'intervienne pour les masquer.

Comment expliquer ces deux images d'intoxication digitalique ?

Il importe au préalable de rappeler un troisième fait connu des expérimentateurs : chez les grenouilles en dénutrition et à certaines époques de l'année, le cœur des grenouilles (*esculenta* et *temporaria*) est insensible aux digitaliques, même aux fortes doses. Cette insensibilité est liée à la carence des électrolytes et, croyons-nous, de certaines amines.

*
* *

Nous nous sommes proposé d'obtenir chez *Rana temporaria* des troubles de conduction en évitant les effets de rétraction et, à l'inverse, de provoquer l'arrêt en rétraction chez *Rana esculenta.*

On sait que, sur le cœur isolé, l'arrêt en rétraction se produit plus lentement avec un Ringer privé de calcium. Il suffit d'ajouter ce cathion pour que la rétraction se produise aussitôt. L'alcalose (pH 8,8), la présence d'oxygène, augmentent la rétraction. L'acidose (pH 6,5) et l'asphyxie favorisent l'arrêt en diastole. Loëvi admet que les digitaliques agissent en sensibilisant le cœur aux ions calcium : en leur absence, l'action cardiotonique est insignifiante.

Le calcium à lui seul reproduit tous les effets des digitaliques ; à la *phase thérapeutique :* raccourcissement systolique et relâchement diastolique accrus. A la *phase toxique :* rigidité et incapacité de relâchement diastolique et arrêt en rétraction. Mais, à l'inverse de ce qui est observé avec les digitaliques, ces troubles sont transitoires et réversibles.

Pour faire disparaître les effets de rétraction chez *Rana temporaria,* nous avons cherché à débarrasser le myocarde des ions calcium par lavage prolongé avec du sérum glucosé, en surface et par voie veineuse.

Cette technique s'est révélée insuffisante : une solution glucosée d'oxalate au 1/2.000e ne donne pas de meilleurs résultats ; en outre, le cœur flaccide, s'arrête en diastole, avant l'injection digitalique.

L'adjonction de potassium et d'acétylcholine n'empêche pas l'arrêt en rétraction.

Pour enlever les cathions maintenus dans la fibre, nous avons dû rompre la membrane biologique qui s'oppose à leur passage. La pointe du cœur est excisée au-dessous d'une ligature peu serrée : les systoles normales se poursuivent. Après trente à soixante minutes de lavage, la déminéralisation est suffisante ; le cœur est, en outre, privé de ses amines. L'excision de l'angle supérieur gauche est préférable, elle permet d'observer les effets apexiens, quand le blocage se produit. Sur la surface excisée, l'application d'eau distillée assure une déminéralisation plus rapide.

Il importe que la ligature ne soit pas faite trop bas, sans quoi la section est insuffisante et ne permet pas la pénétration dans toutes les fibres. Placée trop haut, cette ligature réduit la cavité ventriculaire au point de gêner l'évacuation de l'oreillette et la propulsion de la digitaline injectée dans la veine abdominale.

Il est nécessaire que la déminéralisation porte non seulement sur le calcium, mais encore sur les autres électrolytes : potassium et sodium, dont la présence favorise les effets de rétraction.

La déminéralisation se fait plus ou moins vite, suivant la concentration initiale des électrolytes ; le lavage doit être interrompu quand le cœur réduit d'un tiers son amplitude systolique ; à ce moment, une solution de digitaline au 1/30e dans du sérum glucosé est injectée : elle est inactive, comme on l'observe spontanément sur les grenouilles en dénutrition. Il ne suffit pas de supprimer les effets de rétraction dans l'espoir de démasquer les troubles de conduction. Ceux-ci font défaut. Après de multiples essais, nous avons constaté que la tyramine est nécessaire pour qu'ils se développent.

Cette amine, en solution au 1/100e, par voie veineuse, provoque toute la gamme des troubles de conduction transmyocardique ; ces troubles sont persistants à cette concentration. Au 1/600e, cette action est très réduite et fugace. Cette solution est injectée dans le *cœur lavé,* dix minutes avant l'injection de digitaline : après ce délai, on vérifie que les systoles sont restées ou redevenues normales. Vingt à trente minutes après l'injection de digitaline, se développe toute la série des troubles de conduction transmyocardique ; le bloc auriculo-ventriculaire, les arrêts périodiques du cœur, arrêt total avec relâchement diastolique du ventricule (périodes de Luciani). On obtient ainsi, chez *Rana esculenta,* l'image d'intoxication digitalique plus communément observée chez *Rana temporaria,* et cela dans les délais normaux.

Il importe, en effet, dans ces expériences, de distinguer l'action propre de la digitaline et les *effets de rappel :* ces derniers reproduisent immédiatement, sans délai, après l'injection intraveineuse de digitaline, l'effet de la tyramine préalablement injectée ; c'est-à-dire que si cette amine a déterminé un arrêt en diastole ou des troubles de conduction, même fugaces et depuis dissipés, les mêmes troubles reparaissent aussitôt après l'injection de digitaline. Ils sont également fugaces. Cette apparition immédiate et cette fugacité suffisent pour distinguer l'*effet de rappel* de l'action digitalique, qui exige un délai de quinze à trente minutes et dont les effets sont durables. Les effets de rappel se reproduisent à chaque injection nouvelle et quelle que soit la substance injectée : sérum glucosé ou chloruré sodique ; on évite ces effets de rappel en attendant un temps suffisant et, mieux encore, en utilisant une solution de tyramine à une concentration immédiatement inférieure à celle qui fait naître les plus légers troubles de conduction.

Ces *effets de rappel* s'observent avec le calcium, l'*acétylcholine.* Après injection d'acétylcholine au 1/300.000e, on obtient un arrêt en diastole ; bientôt, les systoles reparaissent. Si, après cinq minutes, on injecte simplement du sérum glucosé ou chloruré sodique ou de la digitaline, on obtient un arrêt en diastole : là encore, l'apparition immédiate des troubles et leur fugacité permettent d'identifier l'effet de rappel.

Les troubles prépondérants de l'état réfractaire et de la conduction artificiellement obtenus chez *Rana temporaria* semblent liés, d'une part, à la faible minéralisation du myocarde et, plus particulièrement, à sa faible teneur en calcium, et, d'autre part, à la présence de tyramine à des doses par elles-mêmes inactives. La digitaline apparaît ainsi comme un fixateur de la tyramine sur le myocarde, ou un sensibilisateur.

En sorte que l'on pourrait désigner sous le terme d'*effet tyramine* l'action de la digitale sur l'état réfractaire et la conduction.

Il en est probablement ainsi à l'état normal chez *Rana esculenta* grâce à la teneur du myocarde en électrolytes et en tyramine. Les recherches chimiques, que nous examinerons plus loin, permettent de le supposer.

Comme test d'action digitalique nous avons utilisé par voie veineuse la digitaline au 1/1.000e en solution au 1/30e dans du sérum glucosé et mieux les glucosides hydrosolubles de *Digitalis lanata.*

L'hydrosolubilité du digilanide permet une fixation immédiate du glucoside sur le myocarde, tout en conservant ses propriétés de digitalique.

*
* *

Comme corollaire des précédentes expériences, nous avons provoqué chez *Rana esculenta* l'inversion des effets prépondérants de la digitale, en exaltant les effets de rétraction aux dépens des troubles de conduction.

Pour accroître la richesse du myocarde en calcium, il ne suffit pas, là encore, d'une action de surface, par voie externe ou intraveineuse : il importe de sectionner la pointe pour rompre la membrane biologique et mettre au contact de la surface d'effraction la solution calcique.

Le chlorure de calcium, dans l'eau distillée, a l'inconvénient de provoquer, à lui seul, des effets de rétraction passive. Sans doute, ils sont transitoires, mais les effets de rappel intervenant, ils gênent l'observation, après l'injection de digitaline. On ne peut utiliser, dans ces conditions, que des solutions trop faibles pour calcifier le myocarde. En outre, pour obtenir les effets de rétraction, il importe que le milieu ait une concentration suffisante en électrolytes.

Pour ces deux raisons, nous avons injecté par la veine des solutions au 1/500e de chlorure de calcium dans du sérum chloruré sodique à 9 pour 1.000. Des solutions au 1/50e de $CaCl^2$ dans du sérum sodique à 9 pour 1.000 sont appliquées sur la surface de section. Il est à noter que les effets de rétraction du chlorure de calcium sont réduits par la présence du sodium et que, d'autre part, la solution est moins active, appliquée sur la surface de section des fibres, que sur la surface intacte : ceci montre l'action prépondérante sur les arcs membraneux, ainsi que nous l'avons signalé (*La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935).

La reminéralisation est poursuivie pendant trente à quarante-cinq minutes. Les systoles sont de belle amplitude ; il n'y a pas de rétraction, du seul fait du calcium. L'expérience ainsi conduite ne permet pas d'obtenir la rétraction passive après injection de digitaline. La présence d'adrénaline nous est apparue indispensable. Après trente minutes d'injection et d'application

avec les solutions calcium-sodium, on ajoute à chacune de ces solutions, à parties égales, l'adrénaline au 1/1.000e : les solutions sont ainsi dédoublées. L'amplitude des systoles s'accroît, on observe quelques arrêts du cœur, puis la cadence se rétablit. Après quinze minutes, les injections et applications calcium-sodium-adrénaline sont suspendues, la surface de section est isolée sur papier paraffine et préservée de tout contact. On vérifie ainsi que les manipulations précédentes ne déterminent pas de rétraction. On pratique, à ce moment, l'injection de digitaline au 1/30e dans du sérum chloruré sodique à 9 pour 1.000 : la rétraction reproduit progressivement dans les délais normaux un raccourcissement de la phase de tonus : l'arrêt en rétraction est observé après quinze à trente minutes.

C'est en vain que nous avons cherché à remplacer le calcium par le potassium ou le sodium seul, en présence d'adrénaline. Il semble légitime de désigner sous le terme d'*effet calcique* l'action utile de la digitaline sur la contractilité et ses effets nuisibles de rigidité sur les membranes du myocarde. La digitaline intervient en fixant le calcium sur le myocarde ou comme sensibilisateur ; en outre, ce glucoside rend durable et irréversible l'effet calcique.

Il est probable qu'à l'état normal, les effets prépondérants de rétraction observés avec la digitale chez *Rana temporaria* sont liés à la richesse du myocarde en calcium et en adrénaline.

RECHERCHES CHIMIQUES

Le dosage du calcium dans le myocarde a été effectué suivant la technique de Kleinmann.

La petitesse du cœur de grenouille oblige à pratiquer chaque mesure avec deux organes.

En opérant dans des conditions aussi comparables qu'il est possible, nous avons obtenu les résultats suivants :

Cœur de Rana esculenta (mâle), normal, Avril :
Poids : 0 *g.* 716.
Calcium (*mg.* pour 100) : 0,090.

Cœur de Rana esculenta mâle), Avril, après imprégnation calcique suivant la technique décrite :
Poids : 0 *g.* 0772.
Calcium (*mg.* pour 100) : 0,214.
L'imprégnation calcique est ici évidente.

Cœur de Rana temporaria (mâle + femelle) normal, Avril :
Poids : 0 *g.* 064.
Calcium (*mg.* pour 100) : 0,192.

La richesse en calcium du cœur de *Rana temporaria* l'emporte ici sur celui de *Rana esculenta.*

Cœur de Rana temporaria (mâle + femelle), Avril, après lavage au sérum glucosé :
Poids : 0 *g.* 1416.
Calcium (*mg.* pour 100) : 0,071.
La décalcification s'est montrée efficace.

*
* *

Ces résultats sont en accord avec les constatations expérimentales ; malheureusement, elles perdent de leur valeur par suite des grandes variations de la teneur du myocarde en calcium.

Cœur de Rana temporaria (normal) :
Février : 0 *g.* 114.
Mars : 0 *g.* 184, 0 *g.* 37, 0 *g.* 307 ; moyenne 0 *g.* 287.
Avril : 0 *g.* 146, 0 *g.* 195 ; moyenne 0 *g.* 113.

Cœur de Rana esculenta (normal) :
Mars : 0 *g.* 11, 0 *g.* 16, 0 *g.* 16 ; moyenne 0 *g.* 140.
Avril : 0 *g.* 094, 0 *g.* 068 ; moyenne 0,081.

La richesse plus grande du calcium du cœur de *Rana temporaria* reste cependant manifeste.

*
* *

Quelques dosages ont été pratiqués après action digitalique.

Cœur de Rana temporaria (arrêt en rétraction) :
Digitaline (Février) : 0 *g.* 11, 0 *g.* 132, 0 *g.* 19, 0 *g.* 185, 0 *g.* 138 ; moyenne 0 *g.* 151.
Adoverne (Mars) : 0 *g.* 383, 0 *g.* 28, 0 *g.* 331.
Ouabaïne (Mars) : 0 *g.* 31, 0 *g.* 25, 0 *g.* 28.

Les chiffres obtenus ne permettent pas de conclusions. Ces expériences seraient à reprendre en utilisant 4 cœurs, la moitié inférieure étant sectionnée après ligature et servant de test avec l'action digitalique.

Il importe de remarquer que les mesures avec la digitaline ont été effectuées en Février.

Cœur de Rana esculenta (troubles de conduction) :
Ouabaïne (Mars) : 0 *g.* 202, 0 *g.* 32, 0 *g.* 36, 0 *g.* 186, 0 *g.* 53, 0 *g.* 38 ; moyenne 0 *g.* 329.

L'accroissement du calcium est ici évident.

J. Stefl et V. Kolar ont pratiqué des dosages avec des cœurs de cobayes et de lapins ; ils ont signalé qu'après l'administration de strophantine la quantité de calcium s'accroît.

*
* *

Quelles que soient les doses initiales d'électrolytes ou d'amines contenues dans le myocarde ou dans l'organisme, elles sont, à elles seules, incapables de provoquer des troubles de conduction ou la rétraction des fibres ; leur rôle se limite à orienter les phases de l'intoxication digitalique.

Ces effets de sensibilisation ou de fixation ne sont pas particuliers à la digitaline. On les observe avec les diverses amines, glucosides, alcaloïdes cardiotropes.

L'acétylcholine, qui arrête habituellement le cœur en relâchement diastolique excessif, provoque un arrêt en rétraction plus ou moins marqué par adjonction de calcium.

Bacq a signalé la sensibilisation du muscle abdominal au potassium, par la vératrine.

Les actions utiles et nuisibles des digitaliques sont ainsi liées à la richesse du myocarde ou de l'organisme en certains électrolytes et amines : ceci explique pour une part leur activité inégale dans la pratique et incite à redresser certaines carences ou surcharges pour obtenir le milieu optimum aux effets favorables du glucoside.

Une autre déduction s'impose : toutes les actions pharmacodynamiques, ainsi que le titrage des médicaments, doivent être précisés en tenant compte de ces faits.

Les constatations expérimentales contradictoires et les controverses qu'elles ont suscitées s'expliquent par les proportions différentes de calcium, de potassium, de sodium, d'acétylcholine, de tyramine, d'adrénaline, d'histamine. C'est en redressant l'équilibre de ces substances que l'on corrige les différences réactionnelles. Cette correction est difficile, du fait de la méconnaissance, dans chaque expérience, de l'état initial.

Pour éviter cet inconvénient, il est nécessaire de recourir à la technique du *cœur lavé* que nous avons précédemment décrite ; elle permet d'établir un zéro initial.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

UN APPAREIL AISÉMENT RÉALISABLE D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE SOUS HYPERPRESSION

PAR MM.

R. LEIBOVICI et M. EURIN

Si, à l'étranger, on a trop médit du pneumothorax opératoire, il n'en est pas moins vrai qu'il ne faudrait pas non plus le considérer chez nous comme parfaitement anodin et inoffensif.

Comme toujours, tout dépend des cas envisagés, et nous n'avons aucune raison de croire que les médiastins français soient, plus que les autres, à l'abri du flottement lorsque la plèvre est largement ouverte.

En principe, pour éviter tout accident, il suffit d'ouvrir hardiment le thorax et d'empoigner le poumon pour amarrer le médiastin. En fait, la brèche thoracique n'est pas toujours au lieu et aux dimensions d'élection, et cette manœuvre peut devenir difficile, sinon impossible. Par ailleurs, chez un blessé saigné à blanc, mourant d'hémorragie, une baronarcose est évidemment moins choquante. Enfin, rien ne peut remplacer l'anesthésie sous hyperpression pour supprimer le danger d'aspiration aérienne foudroyante, dans les plaies des grosses veines de la base du cou et du haut médiastin.

Le pneumothorax opératoire ne nous effraie pas plus que d'autres, mais, nous en sommes convaincus, il est des plaies de poitrine où le chirurgien qui se passe, de parti pris, de la baronarcose, enlève à son blessé des chances de salut.

Peut-être cet ostracisme, presque particulier à notre pays, est-il le reflet de notre goût bien connu pour la simplicité, mais l'anesthésie, de nos jours, peut-elle être encore réduite à une compresse et à un flacon d'éther ou de chloroforme ?

Pour notre part, nous avons voulu avoir à notre disposition, à peu de frais, un appareil d'anesthésie générale sous hyperpression. Voici le modèle que nous avons réalisé, et qui nous a donné toute satisfaction.

Son principe est d'utiliser le masque à gaz, qui est vraiment un matériel excellent par son étanchéité, la simplicité de sa soupape d'aspiration, la robustesse de ses tubes de caoutchouc. Dans le masque nous insufflerons de l'air imprégné de vapeurs d'éther, et, du masque, le blessé expirera à travers un tube plus ou moins enfoncé dans un flacon plein d'eau, donc à la pression voulue.

Voyons le détail de l'appareil que nous avons construit, et dont nous donnons le schéma (fig. 1) et la réalisation pratique (fig. 2), exactement dessinés par M. Cormerais.

La pompe qui alimente en air le circuit anesthésique est un banal soufflet de zingueur. Une compresse est appliquée par une plaque de fer blanc sur l'orifice d'admission et sert à filtrer l'air. La taille du soufflet est telle que trois coups par minute suffisent, alors qu'avec une soufflerie de thermo-cautère il faudrait pomper frénétiquement.

Les canalisations de l'appareil sont presque toutes faites avec les tubes de caoutchouc de nos masques à gaz, tubes dont la solidité et la souplesse sont à toute épreuve.

Le soufflet sert à remplir d'air un ballon

d'oxygène d'environ 20 litres de capacité. Ce volume est commode pour étaler la pression d'arrivée de l'air et pour permettre d'interrompre la manœuvre du soufflet pendant une minute au besoin.

Du ballon, un second tube, que nous avons fixé en face de celui d'oxygène, amène l'air dans

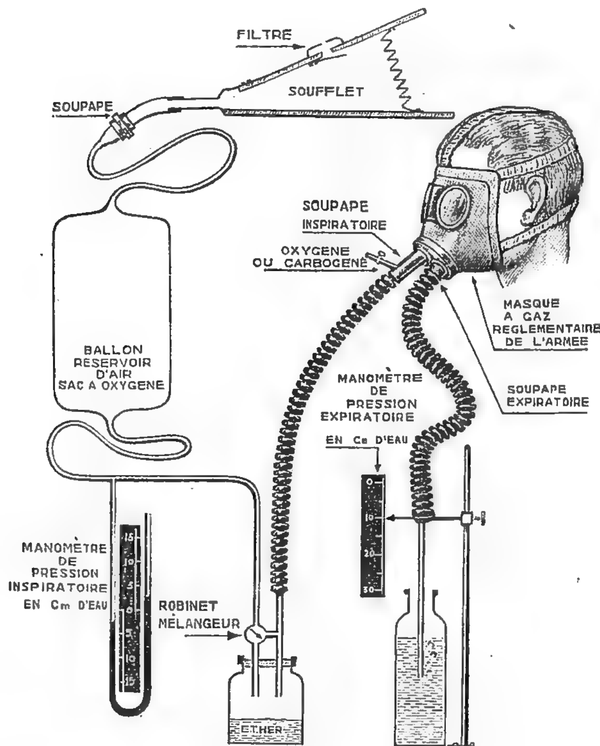


Fig. 1.

le flacon d'éther. Chemin faisant, il détache une branche qui va à un manomètre à eau, fait d'un tube en V. Ce manomètre indique la pression de l'air qui sera inspiré. On sait qu'il est convenu de mesurer, dans la baronarcose, uniquement la pression expiratoire. Ce manomètre inspiratoire nous paraît cependant utile, parce que, à peu de frais, il indique à quelle

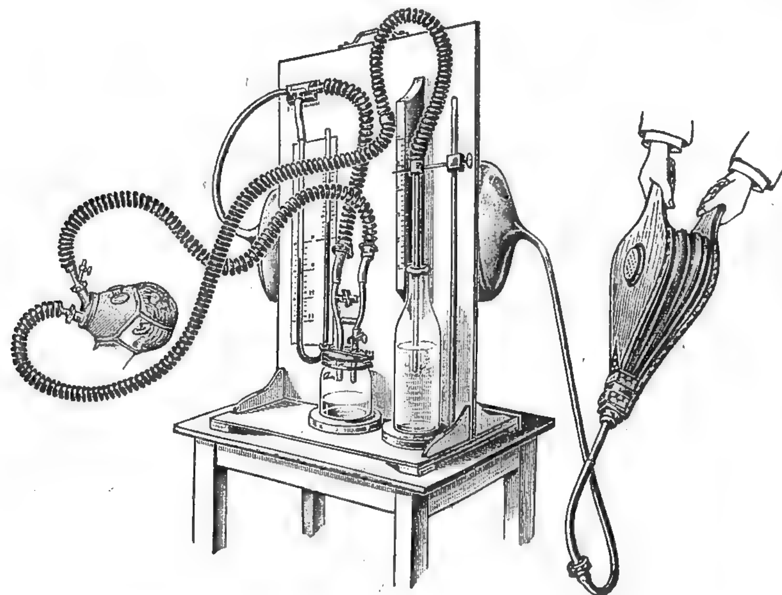


Fig. 2.

pression le malade reçoit l'air qu'il respire, et que nos essais nous ont montré que la respiration, aux fortes pressions de baronarcose, était plus facile si l'air inspiré arrivait à une pression voisine de celle de l'expiration.

L'appareil d'anesthésie proprement dit est un vase en verre où l'air, sans barboter, passe au-dessus d'une couche d'éther. Nous l'avons réalisé, simplement, avec un pot de gélobarine muni d'un couvercle étanche où plongent deux tubes de cuivre de 10 *mm*. Des caoutchoucs interposés permettent, à volonté, en les pinçant, de court-circuiter plus ou moins le flacon d'éther, donc de régler la narcose. Bien entendu, un robinet mélangeur à trois voies serait plus élégant.

L'air sous pression, chargé de vapeurs d'éther, arrive au masque d'anesthésie. Celui-ci est un masque à gaz légèrement modifié. On y a ajusté un embout à vis femelle, pris sur des tubes de masque à gaz, en face de chacun des orifices de l'embase. A l'orifice supérieur, inspiratoire, arrive le tube apportant l'air saturé d'éther. La soupape expiratoire fixée au bout du tube d'adduction ne permet que l'inspiration. L'orifice inférieur est muni intérieurement de sa soupape expiratoire et on y abouchera le tube d'échappement.

Insistons sur l'étanchéité du masque, qui s'applique admirablement sur la face et ne laisse pratiquement fuir un tout petit peu d'air qu'aux fortes pressions de plus de 20 *cm.* d'eau, exceptionnellement utiles en baronacrose.

Du masque, l'air expiré est amené à la bouteille, qui donne l'hyperpression recherchée. Un tube de verre pas trop étroit plonge dans l'eau à la profondeur voulue, forçant le malade à expirer sous une pression réglable de 0 à 25 *cm.* d'eau.

Tel est ce dispositif, simple à établir, d'un prix de revient modique, qui met aisément à la disposition du chirurgien la baronarcose avec tous ses avantages.

Pour mener l'anesthésie, comme à l'habitude, on commence par endormir le malade au masque de l'appareil d'Ombrédanne. Rappelons en passant [1] que nous utilisons quotionnement l'injection intraveineuse pré-anesthésique de morphine. Plus que partout ailleurs nous lui devons, en chirurgie thoracique, une respiration aisée, une anesthésie facile et régulière, des voies aériennes libres de mucosités si l'on adjoint un peu d'atropine à la morphine, comme dans le Sédol avec la Spasmalgine. Rappelons également que, suivant les cas, il faut injecter 1 ou 2 *cg.*, l'essentiel étant que le malade soit calme et euphorique.

Le malade bien endormi, il n'y a qu'à lui assujettir le masque sur le visage et maintenir l'anesthésie au degré voulu. On sera surpris du peu d'éther nécessaire pour entretenir la narcose.

Quant à la pression, on l'établira au taux voulu et nécessaire selon la nature de l'opération et le temps opératoire en cours.

Rappelons que, d'après Sauerbruch, on ouvre la plèvre sans peine sous 2 à 5 *cm.* ; que 3 à 5 *cm.* suffisent pour opérer sur le poumon, donc le fonctionnement est optimum à 3 *cm.* ; qu'il faut 7 à 10 *cm.* d'hyperpression pour gonfler le poumon à la fermeture du thorax ; et qu'enfin avec 20 *cm.* on n'a plus à craindre d'embolie gazeuse.

1. R. Leibovici : L'anesthésie de base par la morphine intraveineuse. *Journal de Médecine de Paris*, 25 Janvier 1940.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Octobre 1940.

Modification de la technique de la symphyséotomie à la Zarate. — M. **Devraigne** rappelle que dans l'intervention qui porte son nom, Zarate ne touche pas au ligament supérieur et coupe l'arcuatum; le danger de cette technique est en bas, la veine dorsale du clitoris, les corps caverneux et l'urètre; d'autre part, il est préférable d'agrandir vers le haut le bassin dans le cas d'un léger rétrécissement ou d'une grosse tête dans un pelvis normal. En conséquence, il vaut mieux respecter l'arcuatum, le ramollissement gravidique permettant son étirement; quant au ligament supérieur, on peut soit l'entamer à la pointe du bistouri, soit le sectionner, ce qui est sans danger.

Programme de la Commission du Rationnement alimentaire. — M. **Le Noir** expose que la Commission permanente a mis à l'étude les problèmes médicaux posés par la réglementation nouvelle. Des rapports seront successivement présentés; le premier, par M. Lesné, étudiera la question du rationnement dans son ensemble sur les sujets normaux.

Rapport au nom de la Commission du Rationnement alimentaire, à propos des cartes d'alimentation. — M. **Lesné**, rapporteur, termine son exposé par trois ordres de conclusions et vœux s'adressant aux pouvoirs publics, aux médecins et aux ménagères.

« I. L'Académie insiste auprès des pouvoirs publics sur la nécessité :

1° de favoriser plus que jamais l'allaitement maternel ou l'allaitement mixte, et de protéger les femmes enceintes ou allaitant;

2° de fournir aux nourrissons allaités artificiellement un lait complet, sain, pur et propre, dont la pasteurisation sera contrôlée et qui sera conservé au-dessous de 10° jusqu'à la livraison; d'autoriser la fabrication très limitée des laits concentrés et secs demi-écrémés, en contingentant leur production, en contrôlant leur qualité et en réservant leur usage exclusivement aux enfants de moins d'un an qui exceptionnellement ne digèrent pas le lait frais; de donner aux enfants de moins d'un an, nourris au lait frais, une ration quotidienne de sucre de 30 *g.* au minimum, soit 900 *g.* par mois, se qui serait possible en remplaçant chez les adultes le sucre par la saccharine, et en apportant cette mutation dans la confection des gâteaux, bonbons, etc...;

3° de doubler chez les femmes enceintes ou allaitant, ainsi que chez les enfants et adolescents de 14 à 20 ans, la ration de viande, de fromage et de matières grasses;

4° d'assurer le ravitaillement de la population en aliments de complément et succédanés (poisson, boudins de sang de bœuf, caséine, farines de soja, d'arachides, de tournesol, légumes et luzerne desséchés et pulvérisés, huiles végétales variées, etc...), et d'augmenter d'urgence les stocks de vitamines synthétiques ».

II. L'Académie demande instamment aux médecins :

1° d'insister sur les avantages de l'allaitement maternel, qui résout l'alimentation parfaite des enfants du premier âge et qui est le facteur le plus efficace de la lutte contre la morbidité et la mortalité des nourrissons : l'allaitement maternel ou tout au moins l'allaitement mixte est possible presque dans tous les cas;

2° de donner aux mères de famille des conseils précis sur la technique de l'allaitement artificiel avec le lait frais, qui convient à la presque totalité des enfants lorsqu'on varie le volume et la qualité de la dilution;

3° de ne prescrire que très exceptionnellement et temporairement (sur certificat légalisé) des laits concentrés ou secs demi-écrémés, et exclusivement chez les enfants de moins d'un an;

4° d'introduire dans le régime des nourrissons des jus de fruits crus ou de tomates dès le 3e mois, et dès le 5e ou 6e mois des farines, des légumes aqueux, des légumes verts, des pommes de terre et des fruits crus, ce qui constitue, avec les trois quarts de litre de lait accordés, une ration complète et suffisante jusqu'à 1 an;

5° de compléter la ration azotée des enfants et des adolescents avec des aliments dont la consommation n'est pas restreinte et à l'aide de caséine et de farines riches en protéides (soja, arachides, tournesol, etc...) et de poudre de luzerne; la ration de lipides sera accrue par l'usage des huiles végétales à défaut de graisses végétales;

6° de recommander particulièrement chez les enfants et adolescents, ainsi que chez les femmes enceintes ou allaitant, une alimentation très riche en vitamines naturelles, ou à défaut de prescrire des vitamines synthétiques;

7° de surveiller tentivement et régulièrement tous les enfants d'âge scolaire et les adolescents, qui, sous l'influence d'un régime insuffisant, carencé et mal équilibré, sont susceptibles de présenter des retards de croissance et des troubles de nutrition les prédisposant à la tuberculose.

Les sports violents doivent dans les circonstances présentes leur être interdits.

III. L'Académie considère qu'il y a lieu, en présence des circonstances actuelles, de faire immédiatement l'éducation diététique des ménagères, des assistantes sociales et du personnel des œuvres d'enseignement ménager, par des causeries à la T.S.F. et la distribution de tracts destinés particulièrement aux mères de famille, et leur rappelant l'importance de l'allaitement maternel, la technique de l'allaitement artificiel, la façon de pratiquer le sevrage et l'ablactation.

Il est extrêmement utile de donner aux ménagères, pour pallier dans une certaine mesure les inconvénients du régime restreint, des conseils pratiques sur la façon de choisir et de préparer les aliments.

En voici quelques exemples :

Eplucher les pommes de terre et les châtaignes après cuisson. Brosser les légumes sans les peler. Faire les potages avec les fanes de légumes. Cuire les légumes à l'étouffée. Laver les pommes et les poires et les manger sans les peler. Faire des conserves de fruits et de tomates. Préparer des jus concentrés de raisins ou du raisiné. Consommer le beurre cru ou seulement fondu, et le réserver aux enfants, aux adolescents, aux femmes enceintes ou allaitant, etc... »

— M. **Martel** montre que beaucoup du lait qui parvient à Paris est perdu, parce qu'envoyé mal pasteurisé. De nombreux sous-produits devraient être récupérés : le sang de bœuf, la fibrine, les viandes maigres (vaches, chèvres, chevaux).

— M. **Lapicque** estime qu'on ne peut calculer une ration énergétique d'après les éléments prévus par les cartes; il y a de nombreux aliments qui ne sont pas rationnés. D'autre part, la quantité de sucre donnée aux nourrissons est excessive; ce n'est qu'une commodité, non une nécessité.

— M. **Lesné** répond que l'on ne peut tenir compte que des aliments dont la distribution est assurée. Quant à la quantité de sucre demandée pour les nourrissons, elle est indispensable pour leur faire digérer le lait, tous les pédiatres sont d'accord sur ce point.

— Les conclusions du rapport sont adoptées.

La place de l'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale. — M. **Le Lorier** rappelle que l'hystérectomie est utile pour supprimer un foyer permanent et menaçant d'infection localisée à l'utérus ou pour drainer au mieux la cavité péritonéale en cas de péritonite puerpérale. Lorsqu'il n'y a ni rétention, ni abcès de la paroi, ni péritonite, la part de l'hystérectomie est difficile à faire; lorsqu'il y a infection précoce avec montée très rapide de la fièvre, l'intervention est inutile car inefficace; de même dans les cas d'infection puerpérale tardive où l'utérus est sensiblement normal, tandis que le sang fourmille de streptocoques. Une catégorie spéciale est celle des infections graves, prolongées, où la septicémie est entretenue par un foyer utérin persistant sans rétention de débris et sans abcès de la paroi; ici l'hystérectomie retrouve tous ses droits et peut donner un excellent résultat. L'auteur en rapporte une observation typique.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1940.

Les cycles du staphylocoque et du streptocoque déduits des pyodermites de guerre. — M. **Jausion** estime que la récente guerre a fait ressortir la préséance du streptocoque sur le staphylocoque dans les pyodermites.

Sebophyte, accrédité dans un organisme par le renforcement de son état réfractaire contre les mycètes et les mycobactériacées, le staphylocoque, hôte vulgaire du bulbe pilo-sébacé, se meut électivement sur le plan des stérols, cutanés, hormonaux, biliaires, métaboliques, vitaminiques. C'est ainsi que s'explique la pullulation du staphylocoque blanc de l'acné, lors de la poussée pubertaire de suintine, complémentaire ou supplémentaire des hormones sexuelles. C'est aussi la raison qui lie le staphylocoque doré aux états dyshépatiques et à la pléthore.

Il en va différemment du streptocoque, qui croît de préférence sur le terrain syphilitique, ou qui succède aux ultra-virus et aux parasites cuticoles. Il est un germe de misère.

Le mécanisme complexe de ces infections contingentes dénonce une véritable horlogerie biologique, qui règle le cycle des pyocoques.

Traitement de l'hypertension artérielle par l'iodure et le bromure de magnésium. — MM. **Félix Ramond** et **Guiserne** relatent les résultats obtenus par eux par la combinaison du traitement par l'iodure et le bromure de magnésium dans les états hypertensifs et ils montrent par des graphiques de la tension artérielle prise méthodiquement au cours de ce traitement magnésien que la tension diminue d'abord légèrement, mais surtout se stabilise d'une manière très appréciable et très nette. Ils insistent d'abord sur cette stabilisation et aussi sur ce fait de la possibilité, étant donné le peu de tonicité des sels de magnésium et en partie des composés halogènes magnésiens, iodure et bromure de magnésium, sur la possibilité de continuer longtemps le traitement par ces sels sans avoir à craindre d'accident d'intoléra ce ou de troubles généraux dus au traitement ioduré magnésien, contrairement à ce qui se produit avec les sels iodurés du potassium qui peuvent, dans certains cas, donner chez les scléreux des troubles du côté des sécrétions rénales et même être le point de départ de troubles urémiques.

Apparition des granulations « pathologiques » après inoculation de sang (ou de sérum) de tuberculeux. Comparaison des résultats obtenus avant et après filtration des produits à inoculer. — MM. **A. Benda** et **I. Nicolas**, après avoir rappelé les recherches antérieures de l'un d'eux qui, avec M. D. A. Urquia, s'est efforcé de montrer l'intérêt, en matière de tuerculose, de l'étude des granulations des polynucléaires neutrophiles, apportent aujourd'hui deux faits nouveaux :

1° Le sang (ou le sérum) des tuberculeux pulmonaires, bien que le bacille de Koch n'y puisse être mis en évidence que d'une manière exceptionnelle, est capable de provoquer chez le cobaye l'apparition de granulations « pathologiques », au même titre que les produits le plus richement bacillifères;

2° La filtration sur bougie Chamberland L5 des produits pathogènes à inoculer contrarie la propriété qu'ils possédaient auparavant de faire apparaître des granulations « pathologiques » chez l'animal en expérience.

Les auteurs soulignent l'intérêt d'ordre à la fois doctrinal et pratique qu'ils pensent pouvoir dégager de ces nouvelles constatations.

Etude du métabolisme des lipides dans les ictères bénins. — MM. **P. Nicaud**, **M. Laudat** et **P. Breton** ont étudié le métabolisme des lipides dans un certain nombre d'ictères bénins survenus chez des sujets jeunes et évoluant sans température, sans étiologie spécifique ni spirochétosique, sans signes précurseurs de cirrhose. Sept cas, ainsi choisis, ont été étudiés au point de vue biologique. Il existe dans ces ictères une augmentation de la lipidémie et une modification du rapport :

$$\frac{\text{lipides totaux}}{\text{cholestérol}}.$$

Cette formule se rapproche beaucoup de celles des spirochétoses bénignes. Dans les deux cas, le taux de la lipidémie oscille de 9 à 11 *g.*, le taux du cholestérol étant voisin de la normale. Le taux très élevé de la lipidémie de 18 à 22 *g.* paraît au contraire bien appartenir aux spirochétoses graves.

L'épreuve de la galactosurie provoquée montre des fonctions glycopexiques en général peu touchées. On peut observer passagèrement une élévation de la concentration, dans les premières mictions.

Etude du métabolisme des lipides dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **P. Nicaud**, **M. Laudat** et **P. Breton** ont étudié, dans de nouvelles observations, la spirochétose ictéro-hémorragique, les troubles du métabolisme des lipides et du cholestérol. Les auteurs avaient noté dans deux observations antérieures, une augmentation considérable de la lipidémie de 12 *g.* 20 à 18 *g.* 75, le taux du cholestérol restant voisin de la normale. Cette étude biologique a été reprise dans quatre nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique mortelle et dans cinq obervations de spirochétose bénigne. Dans les 9 cas récemment étudiés, l'augmentation considérable de la lipidémie a été constante, associée à un taux de cholestérol voisin de la normale. Cette augmentation de la lipidémie est très marquée dans les cas graves où le taux des lipides peut atteindre 22 *g.* 07, 18 *g.*, 15 *g.* 70, 14 *g.* 46 dans les cas mortels. Elle est notable, mais beaucoup moins élevée dans les 5 cas ayant évolué vers la guérison. Les modifications importantes du rapport

$$\frac{\text{lipides totaux}}{\text{cholestérol}}$$

paraissent constantes dans la spirochétose ictéro-hémorragique et sont plus marquées dans les formes graves de la maladie.

Allergie et réinfection tuberculeuse. — M. **Jean Paraf** souligne l'extrême rareté des faits de disparition de la cutiréaction chez un individu comme celui rapporté par M. Chevalley.

Dans une collectivité bien isolée d'enfants suivie pendant plus de dix ans il a toujours trouvé les réactions rester positives.

Dans les cas exceptionnels comme ceux rapportés, il peut s'agir d'une simple disparition de l'allergie cutanée, ou d'une infection par un bacille dysgonique, un bacille aviaire ou paratuberculeux.

De toutes façons un fait domine et persiste incontestable : le comportement différent des individus allergiques ou l'ayant été vis-à-vis d'un contage qui se montre efficace ou même meurtrier pour des individus vierges.

Discussion : M. **B. Weill-Hallé** ne peut que confirmer les observations de M. Paraf.

Il avait été assez ému des interprétations que pouvaient provoquer les études d'ailleurs très sérieuses de M. Canetti. D'une expérience longue de nombreuses années et de milliers de réactions tuberculiniques pratiquées sur des enfants de tous âges, il distingue les réactions positives d'infection virulente et les réactions positives légères des vaccinés au BCG.

Pour les premières, dans les conditions de son observation, il ne les a jamais vu régresser. Les secondes ont une persistance variable selon les individus, selon la forme et l'intensité de la vaccination; elles disparaissent en moyenne a bout de 1 à 3 ans, mais leur apparition est facile à solliciter et témoigne de l'existence d'une phase d'allergie latente, sinon apparente au niveau de la peau, ainsi que l'auteur l'a rapporté avec M. Sayé à l'Académie de Médecine en 1938.

Max Hulmann.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 529.

Splénomégalies cirrhogènes

Par Jean Olmer,

Médecin des Hôpitaux de Marseille.

Le problème des splénomégalies cirrhogènes est encore, par bien des points, obscur; il est cependant d'une importance pratique considérable, car de l'opportunité d'une intervention chirurgicale dépendra l'avenir des malades.

Voici d'abord deux observations résumées [1] :

Observation I. — Mme C.., 34 ans, habitant Toulon, m'est adressée par son médecin, le Dr Carbonel, le 18 Août 1937, pour qu'il soit pris une décision thérapeutique au sujet de la splénomégalie qu'elle présente.

La malade a eu, en 1934, une fièvre typhoïde de gravité moyenne, confirmée par un sérodiagnostic positif, et, à cette occasion, on a constaté une rate palpable. Elle venait alors de faire un séjour de deux ans en Syrie, où elle n'aurait eu ni paludisme, ni dysenterie.

En 1936, elle a eu un accouchement normal (c'était sa quatrième grossesse : elle avait eu un avortement et un accouchement prématuré de sept mois avec enfant mort, et une fille actuellement âgée de 5 ans et bien portante). On ne note dans ses antécédents aucun autre fait important ; elle n'est pas éthylique. Son mari est bien portant.

Les accidents ont débuté en Mars 1937 : un soir, en se couchant, Mme C... ressent une sensation de pesanteur gastrique ; au milieu de la nuit, elle est réveillée par des nausées et vomit du sang ; elle a aussi une hémorragie intestinale abondante de sang noir et fait ensuite une nouvelle hématémèse, rejetant une demi-cuvette de sang rouge.

Depuis, la malade n'a plus saigné. Mais ses digestions sont lentes ; elle a fréquemment, trois ou quatre heures après les repas, de petites douleurs gastriques, sans vomissement ; enfin elle ressent du ballonnement abdominal.

Elle n'a jamais eu de purpura, pas d'épistaxis, mais présente des gingivorragies fréquentes au brossage des dents. Les règles surviennent tous les mois, mais sont peu abondantes et ne durent que trois jours. Elle a constaté quelquefois un peu d'œdème des membres inférieurs et se plaint en outre d'une légère dyspnée d'effort.

A l'examen, on constate un état général assez bon ; il existe un léger subictère conjonctival.

L'abdomen est augmenté de volume, sans circulation collatérale, sans ascite. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes : il mesure 15 *cm.* sur la ligne mamelonnaire. La rate, largement palpable, descend jusqu'à l'ombilic : elle mesure 25 × 13 *cm.* Elle est dure, indolore, régulière et assez mobile. Il n'y a pas d'adénopathie.

Les autres appareils sont normaux. La tension artérielle est à 13-7.

Divers examens complémentaires sont pratiqués ; ils donnent les résultats suivants :

Numération globulaire : 4.000.000 de globules rouges, 6.200 globules blancs, 225.000 plaquettes par millimètre cube. Hémoglobine : 100 pour 100.

Formule leucocytaire : 73 polynucléaires neutrophiles, 2 éosinophiles, 4 lymphocytes et 21 monocytes pour 100 éléments.

Résistance globulaire (méthode des hématies déplasmatisées) : hémolyse de 3 à 2,5.

Temps de coagulation : 12 minutes (avec caillot bien rétractile). Temps de saignement : 3 minutes. Signe du lacet négatif.

Bilirubinémie : 36 *mg.* pour 1.000 Cholestérolémie : 2 *g.* 75. Azotémie : 0 *g.* 36.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine ; traces de sels biliaires.

Une épreuve au galactose montre une élimination peu abondante, mais qui se retrouve dans les divers échantillons.

En présence de cette splénomégalie qui a provoqué des gastrorragies abondantes et en raison du bon état général de la malade, nous conseillons une splénectomie.

Celle-ci n'est, pour des raisons de famille, pratiquée que le 8 Novembre 1937 (médecin-colonel Roques), sans qu'à cette époque un changement soit survenu. Une injection intrasplénique de 1 *mg.* d'adrénaline, immédiatement avant la ligature du pédicule, permet d'enlever une rate de 7.500 *g.* presque vide de sang. Le foie, au cours de la laparotomie, paraît macroscopiquement normal ; un fragment en est cependant prélevé pour biopsie.

Les suites opératoires sont un peu troublées du fait de complications pulmonaires. Mais cependant la malade a guéri complètement.

Notons, parmi les nombreux examens pratiqués après l'intervention, une hyperplaquettose transitoire (à 340.000) et une diminution de moitié de la bilirubinémie (0 *g.* 018).

L'examen histologique de la rate (Prof. agrégé Poursines) a montré une profonde désorganisation structurale par sclérose collagène intense, avec un processus d'inflammation chronique sclérosante atteignant tous les éléments constitutifs : pulpe blanche, sinus, cordons. La sclérose paraît le stade terminal de ces manifestations inflammatoires.

Quant au foie, qui paraissait macroscopiquement normal, il présente cependant une sclérose péri-portale nette dans les espaces de Kiernan, et parfois dans les travées, rayonnant d'un espace à l'autre. Quelques rares travées à l'intérieur du lobule. On note des phénomènes dégénératifs cellulaires.

Nous avons eu, un an après, de bonnes nouvelles de Mme C..., qui n'a plus présenté d'incidents.

*
* *

Observation II. — Mme B..., 56 ans, demeurant à Istres (Bouches-du-Rhône), vient nous consulter pour un purpura, le 1er Avril 1936.

Dans les antécédents de cette malade, qui n'est pas éthylique et n'a jamais fait de séjour colonial, on relève dans l'adolescence un ictère catarrhal banal ayant guéri en quinze jours, une fièvre typhoïde à 24 ans. Elle n'a eu qu'une grossesse, et sa fille, âgée de 34 ans, est bien portante. Son mari est en très bonne santé.

En Mai 1935, Mme B... a eu, après une période d'asthénie, une fièvre irrégulière, oscillant entre 38° et 40°, s'accompagnant d'anorexie et de nausées sans autres troubles digestifs, et qui a laissé à sa suite une asthénie persistante.

En Août 1935, après quelques douleurs à type de crampes dans les jambes, apparaissent, sans fièvre, sur les membres inférieurs, depuis les orteils jusqu'à la cuisse, des placards de purpura. Ces placards s'étendent le lendemain, s'agglomèrent et persistent quatre jours, puis ils disparaissent. Mais ils reviennent à intervalles variables, et c'est ce purpura récidivant qui l'a décidée à nous consulter.

A noter qu'elle a présenté quelques épistaxis très légères, mais pas de gingivorragies. Cependant, en Mars 1936, sont apparues des hémorroïdes très douloureuses, ayant saigné abondamment pendant quinze jours.

Il n'existe aucun autre trouble fonctionnel, à part une légère dyspnée d'effort et quelques douleurs dans la moitié gauche de l'abdomen à la fatigue. Enfin, la malade aurait maigri de 11 *kg.*

A l'examen, on constate un purpura en cours de disparition au niveau des membres inférieurs, sous forme de pétéchies nombreuses et disséminées sur toute la hauteur des membres.

Il existe un certain degré de subictère.

L'abdomen est augmenté de volume, avec une légère circulation collatérale.

La rate est très grosse, atteignant l'ombilic : elle mesure dans son grand axe 21 *cm.* ; sur la ligne médiane, elle est difficile à dissocier du lobe gauche du foie : il existe en effet également une hépatomégalie, l'hypertrophie portant sur l'ensemble de l'organe, dont le bord inférieur, dur et indolore, dépasse d'environ quatre travers de doigt les fausses côtes.

Il n'y a pas d'ascite ; on note un peu d'œdème des membres inférieurs.

Les autres appareils sont normaux ; on note seulement un petit souffle systolique de la base. La tension artérielle est à 14-8.

Les examens complémentaires pratiqués donnent les résultats suivants :

Numération globulaire : 3.750.000 globules rouges, 3.500 globules blancs, 130.000 plaquettes par millimètre cube. Taux d'hémoglobine : 75 pour 100.

Formule leucocytaire : 53 polynucléaires neutrophiles, 1 éosinophile, 25 lymphocytes, 15 monocytes pour 100 éléments.

Epreuves sanguines : temps de saignement, 5 minutes ; temps de coagulation, 5 minutes (avec caillot parfaitement rétractile). Signe du lacet : positif. Wassermann négatif dans le sang.

Bilirubinémie : 0 *g.* 005 par litre. Azotémie : 0,35. Glycémie : 1 *g.* 25.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine, mais forte présence d'urobiline.

La malade est soumise à un traitement comprenant en particulier des injections d'extrait perhépathique et d'hépatol.

Elle est revue le 29 Juin 1936, améliorée, mais ayant présenté encore quelques poussées purpuriques. Comme elle se refuse à l'idée d'une splénectomie, on conseille la radiothérapie splénique.

Elle revient consulter en Octobre, après avoir fait huit séances d'irradiation, et va beaucoup mieux du point de vue général. Elle n'a plus eu de purpura, mais la rate et le foie sont sans changement.

Nous la revoyons à diverses reprises en 1937 et les signes restent inchangés. C'est parce qu'elle conserve toujours une grosse rate avec un gros foie, que son état est satisfaisant, que nous lui conseillons une splénectomie pour éviter l'apparition d'accidents risquant d'aggraver brusquement le pronostic : hémorragies digestives en particulier.

La malade s'y décide et elle est opérée le

1. On trouvera le détail de ces observations, avec tous les examens complémentaires dans la thèse de M. Dumon-Legré : *Contribution à l'étude des splénopathies cirrhogènes*, Marseille 1939.

25 Octobre 1937. Le Prof. agrégé Carcassonne enlève sans difficulté une rate pesant, vide de sang, 600 *g*. Le foie est hypertrophié, mais il n'est pas macroscopiquement cirrhotique ; un fragment est prélevé pour biopsie. Les nombreux examens du sang pratiqués avant l'intervention ne diffèrent pas de ceux que nous avons indiqués au début.

Les suites opératoires sont excellentes et ne sont troublées par aucun incident.

Après l'intervention, le temps de coagulation et le temps de saignement étaient normaux, le caillot bien rétractile, le signe du lacet était devenu négatif. Le nombre des globules rouges se maintint autour de 4.500.000 ; on nota une hyperleucocytose passagère avec polynucléose neutrophile et une hyperplaquettose.

La cholestérolémie et la bilirubinémie étaient normales.

L'examen anatomo-pathologique de la rate (Prof. agrégé Poursines) a montré une aplasie lymphoïde avec sclérose des follicules de développement ; une aplasie des cordons de Billroth, sauf en quelques plages où la réaction proliférative est nette, avec une métaplasie fibroblastique discrète. Les sinus présentent une importante réaction endothéliale, à type prolifératif cellulaire fixe ou libre.

La biopsie hépatique a montré d'importantes lésions inflammatoires du type subaigu ; il existe une sclérose dense des espaces-portes. La capsule présente un épaississement scléreux, qui envoie des prolongements en profondeur pouvant atteindre les espaces-portes. On voit des traînées inflammatoires pouvant relier les espaces-portes et déterminant une ébauche de cirrhose annulaire.

Nous avons revu la malade à diverses reprises depuis son opération et nous avons eu encore de ses nouvelles en Janvier 1940 : son état général est excellent et, vingt-huit mois après son opération, elle n'a plus présenté aucun trouble.

*
* *

En résumé, il s'est agi dans le premier cas d'une splénomégalie, accompagnée d'une hépatomégalie discrète, qui s'est révélée par une gastrorragie. Une splénectomie, pratiquée huit mois après le premier accident, a montré un processus de sclérose atteignant tous les éléments de la rate, avec des altérations hépatiques atténuées, mais nettes de sclérose péri-portale.

La seconde malade présentait un purpura chronique récidivant : elle avait une splénomégalie importante, avec une hépatomégalie proportionnellement moins développée. L'ablation de la rate, quinze mois après le début de ce purpura, permit de constater une aplasie lymphoïde et des sinus, avec sclérose des follicules de remplacement ; mais il existait aussi des lésions d'hépatite subaiguë, sclérosante, réalisant un processus de cirrhose mixte insulo-annulaire.

Ces résultats éloignés de la splénectomie furent dans les deux cas très satisfaisants.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces deux observations : dans l'une et dans l'autre, une splénomégalie importante, accompagnée d'une hépatomégalie plus discrète, s'est révélée par des accidents hémorragiques (gastrorragie pour l'une, purpura récidivant pour la seconde); la splénectomie a été couronnée de succès chez les deux malades ; enfin, dans les deux cas, elle a permis de constater que le foie, macroscopiquement normal, présentait des lésions histologiques discrètes, mais indiscutables, de cirrhose.

Du point de vue nosologique, *dans quelle variété fallait-il ranger ces deux splénomégalies?*

Le caractère subnormal des numérations et des formules ne permettait pas de discuter une LEUCÉMIE, pas plus que l'évolution. Les lésions anatomiques montraient d'ailleurs qu'on n'avait pas méconnu une cryptoleucémie.

Pouvait-on parler dans ces deux cas de MALADIE DE BANTI ? On sait que l'auteur italien a eu le mérite d'attirer l'attention « sur un complexus symptomatique anatomo-pathologique spécial » caractérisé essentiellement par une splénomégalie aboutissant à une cirrhose du foie. Il décrit schématiquement à cette affection trois stades : une première période, préascitique, de splénomégalie avec anémie, qui dure de un à quatre ans ; une seconde période où apparaissent des troubles intestinaux (dyspepsie, hémorroïdes) et qui dure quelques mois ; une troisième période, enfin, de cirrhose atrophique ascitique se terminant par la mort.

On voit que nos deux cas ne répondaient pas à la description classique du Banti.

S'agissait-il de CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE ? On ne pouvait penser à la variété décrite par Hanot et Gilbert, où l'hyperthrophie hépatique est le fait prédominant, la splénomégalie restant discrète. Pourtant, Gilbert a pu décrire une cirrhose hypertrophique anascitique avec très grosse rate. Cependant, même dans ce cas, l'hépatomégalie est importante, s'accompagne d'un syndrome d'hypertension portale plus marqué ; on trouve des lésions de cirrhose hépatique macroscopiquement et microscopiquement très apparentes ; quant aux lésions spléniques, ce sont celles d'une rate de cirrhose banale. Enfin, on trouve chez les malades des antécédents d'éthylisme toujours, parfois de spécificité, qui faisaient complètement défaut dans nos deux cas.

Mais il existe une autre variété de cirrhose hypertrophique anictérique récemment bien étudiée par Abrami et Frumusan. Cliniquement, l'évolution se fait en trois phases : tout d'abord une période de splénopathie pure, connue ou latente ; puis une période spléno-hépatomégalique, avec très grosse rate, ferme et mobile, foie dur, lisse, régulier, généralement moins hypertrophié que la rate ; enfin, tardivement, tableau de cirrhose ascitique banale, d'ailleurs inconstant. L'évolution de cette cirrhose peut être entrecoupée d'hémorragies digestives, de crises douloureuses abdominales, parfois de poussées d'ictère.

On ne constate pas de troubles de la crase sanguine, l'anémie est modérée, il peut y avoir leucocytose légère ou au contraire leucopénie. La résistance globulaire est normale.

Les lésions anatomiques de la rate sont avant tout représentées par une sclérose hypertrophique pulpaire avec dilatation des sinus et réaction endothéliale. Au niveau du foie, on constate une sclérose péri-portale, à des stades variables selon l'âge de la maladie.

Enfin, étiologiquement, l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose ne paraissent pas en cause, et on ne retrouve à l'origine de cette cirrhose aucune infection ou intoxication.

Par un certain nombre de points, le cas de nos deux malades nous paraît se rapprocher de la description d'Abrami et Frumusan, mais il en diffère par d'autres. Et si, comme nous l'avons dit, il n'entre pas dans le cadre classique de la maladie de Banti, ce cadre a subi dans ces dernières années d'importantes modifications. Il nous paraît d'ailleurs que les faits se prêtent mal à une classification trop rigide, qu'il existe, tant du point de vue clinique qu'anatomique, des formes de passage entre les observations étiquetées « maladie de Banti » et celles que l'on range dans la cirrhose hypertrophique anictérique d'Abrami.

On peut, d'une façon plus simple et qui pourtant s'adapte mieux à la complexité anatomo-clinique, grouper tous ces cas sous le nom général de SPLÉNOMÉGALIES CIRRHOGÈNES, qui met d'abord en évidence l'importance de la splénomégalie, phénomène initial et toujours symptôme clinique prédominant. Cette splénomégalie peut rester latente un temps plus ou moins long ; elle peut être découverte fortuitement lors d'un examen complet ou se révéler par une douleur ou une simple sensation de pesanteur dans l'abdomen, par des troubles digestifs, et surtout par des accidents hémorragiques (gastrorragies et entérorragies le plus souvent, parfois aussi purpura). Ces accidents hémorragiques peuvent survenir à un moment quelconque de l'évolution ; ils sont quelquefois très précoces, dans d'autres cas ne surviennent que tardivement ; chez certains malades, ils jalonnent l'évolution, à intervalles parfois éloignés : c'est ainsi qu'un de nos malades, hospitalisé pour une gastrorragie abondante qui avait déterminé une anémie grave, avait présenté deux accidents analogues, le premier dix ans, le second cinq ans auparavant. Quel que soit leur moment d'apparition, ces gastrorragies peuvent être graves par la déglobulisation qu'elles entraînent ; d'autres fois, elles sont incoercibles et mortelles.

Le foie peut être normal ou hypertrophié, mais dans ce cas l'hépatomégalie reste relativement discrète par rapport à l'atteinte splénique. Si cliniquement le foie peut paraître normal au début, on trouve pourtant d'une façon précoce et constante des signes histologiques de cirrhose. A un stade tardif, cette cirrhose évolue suivant les cas, soit vers le type hypertrophique, soit vers le type atrophique avec ascite.

Les multiples formes cliniques ne sont que des variations autour de ce schéma fondamental.

On peut discuter pour savoir si l'atteinte hépatique est vraiment secondaire ou s'il y a un processus d'emblée hépato-splénique, mais prédominant au niveau de la rate. Le fait essentiel est que cette cirrhose est cliniquement secondaire et qu'en tout cas une splénectomie précoce empêche son développement, ce qui justifie le terme de « splénomégalie cirrhogène ».

Du point de vue anatomique, les divers aspects rencontrés sont l'expression d'une splénite réticulo-endothéliale inflammatoire subaiguë proliférative, à tendance sclérosante.

Quant à leur étiologie, on a tour à tour considéré les splénomégalies cirrhogènes comme des maladies primitives ou comme des syndromes. Elles nous semblent plutôt le résultat d'infections ou d'intoxications les plus diverses, touchant la rate, capables d'y déclencher un processus évolutif qui continuera longtemps après la cause qui lui a donné naissance. Chez notre première malade, on a reconnu une rate palpable à l'occasion d'une fièvre typhoïde trois ans auparavant ; la seconde a fait pendant plusieurs mois un état infectieux avec fièvre irrégulière qui a laissé à sa suite une asthénie persistante et qui n'a pas été étiquetée avant de présenter un purpura récidivant qui a permis de découvrir une splénomégalie avec gros foie.

Disons que ces diverses causes infectieuses ou toxiques nous paraissent capables de déclencher, soit un processus de sclérose splénique avec cirrhose hépatique, soit un processus d'hyperhémolyse, soit les deux processus à la fois.

Insistons sur la nécessité, chez de tels malades, d'une splénectomie précoce : autrement non seulement la cirrhose sera trop évoluée, mais encore des altérations vasculaires (en particulier au niveau du tube digestif) devront faire craindre, malgré l'opération, l'apparition d'accidents hémorragiques pouvant être mortels.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Santé publique en France depuis 1913

Le large développement donné à l'Hygiène a eu pour résultat de réduire très sensiblement la mortalité française. Cette heureuse évolution s'est manifestée à tous les âges, mais les gains les plus importants ont été acquis par les jeunes générations. En particulier, le rapide essor donné à la prophylaxie des maladies sociales se traduit aujourd'hui par un réel déclin du taux de la mortalité fœtale, de la mortalité par débilité congénitale comme de la mortalité par tuberculose.

Ce court exposé a pour but de préciser les faits observés depuis 1913 et d'évaluer les gains en vies humaines qui en découlent.

Mortinatalité. — En 1913, on enregistrait 35.987 mort-nés pour 826.342 naissances (nés vivants et mort-nés réunis), soit 43,6 mort-nés pour 1.000 naissances totales.

En 1936, le coefficient est tombé à 33,2 pour 1.000 (21.929 mort-nés pour 662.456 naissances totales). Il en résulte une diminution de 23,9 pour 100 qui se traduit, chaque année, par un gain de 6.900 enfants nés viables.

Il n'est pas douteux que la lutte contre la syphilis et la création de nombreux centres de consultations prénatales aient contribué à ce déclin qui s'accentuera encore grâce aux mesures prises récemment contre les manœuvres abortives.

Mortalité infantile. — La débilité congénitale et vices de conformation congénitaux, dont la responsabilité incombe bien souvent aux géniteurs, est, de ce fait, beaucoup plus difficile à combattre. Cependant, la lutte contre les maladies spécifiques n'a pas manqué d'apporter, là encore, son précieux concours et la régression de cette cause de mortalité précoce correspond à 28 pour 100 et sauve, chaque année, 5.000 bébés qui, pour les 8/10, étaient destinés à succomber dans le cours du premier mois de leur vie.

L'action menée si activement contre l'hérédosyphilis se retrouve également dans l'évolution de la mortalité néonatale (décès de zéro à trente jours) qui représente, à elle seule, le tiers des décès de moins d'un an et dont 80 pour 100 relèvent, rappelons-le, de tares héréditaires dues à la syphilis et à l'alcoolisme.

Par ailleurs, les variations météorologiques excessives, si néfastes aux jeunes organismes, il y a quelque trente ans, le sont devenues beaucoup moins, surtout en été. Au mois d'Août, par exemple, le taux de la mortalité du nourrisson a diminué de 65 pour 100 contre 36 pour 100 en Février. Il s'ensuit que le nouveau-né est désormais plus vulnérable aux rigueurs de l'hiver qu'aux fortes températures estivales, ainsi que le traduit la figure 1.

Dans cette évolution, le rôle de l'alimentation a été prépondérant. En 1913, il fallait compter 27.152 décès dus à la gastro-entérite ou 34,4 pour 1.000 naissances vivantes, soit un décès sur trois. En 1936, on en enregistra 3.742 ou 5,9 pour 1.000 nés vivants. La diminution est ici de 83 pour 100 et la gastro-entérite ne représente plus que le 1/11 de la mortalité générale de l'enfant de première année au lieu du tiers en 1913. Ainsi, 18.500 nourrissons ont pu échapper à cette affection au cours d'une seule année (voir figure 2).

En résumé, la mortalité des enfants de moins d'un an qui atteignait, en 1913, le coefficient de 112 décès pour 1.000 naissances vivantes a été réduite à 67 en 1936 (65 en 1938), soit de 40 pour 100, donnant lieu à un gain annuel de 28.400 bébés.

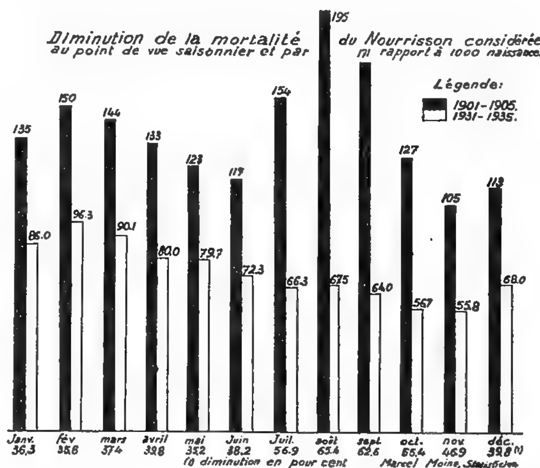


Fig. 1.

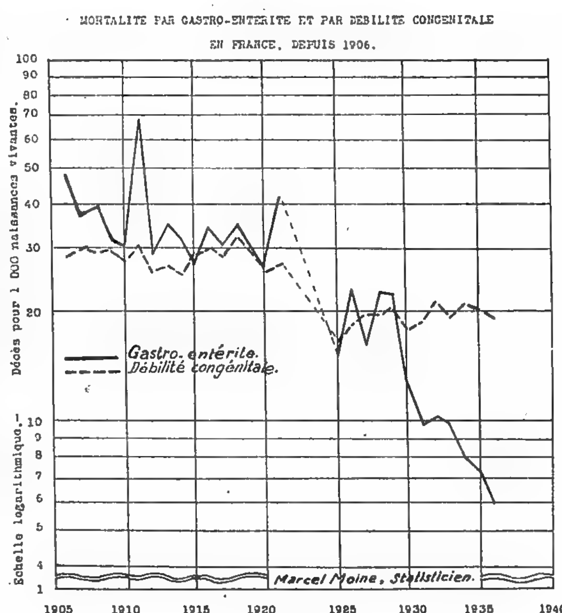


Fig. 2.

Avec les gains sur la mortinatalité (6.900), le pays conserve chaque année 35.300 nouveau-nés, dont l'espérance de vie, actuellement voisine de soixante ans, laisse escompter plus de deux millions d'années de vie supplémentaire.

Tuberculose. — En 1913, la tuberculose s'attribuait 213 décès pour 100.000 habitants. Elle terrassait 90.000 Français et de 20 à 40 ans, âge de la plus grande activité professionnelle comme de la plus grande utilité sociale, elle était, à elle seule, responsable de la moitié des décès survenant à cet âge.

Aujourd'hui, grâce à l'organisation que la France sut se créer et développer en moins de vingt ans, le taux de la mortalité tuberculeuse a été abaissé à 120 décès pour 100.000 habitants, soit une décroissance de 44 pour 100 ; ce sont désormais près de 40.000 existences qui échappent annuellement au risque mortel de cette affection et dont les 9/10 sont des sujets en pleine activité.

Néanmoins, nous devons persévérer pour accroître ces heureux résultats et réduire la tuberculose au minimum inévitable. En effet, de 15 à 40 ans, et toutes proportions gardées, pour 100 Hollandais qui succombent à la tuberculose, il meurt 254 Français. De même, pour 100 décès de jeunes Hollandaises, nous avons à déplorer la disparition de 181 Françaises. Et cependant, vers 1900, nous nous trouvions à peu près à égalité avec ce pays. Notons que nous avons organisé la lutte méthodique contre la tuberculose vingt ans après les Pays-Bas et qu'aujourd'hui nous avons sur eux un retard de quinze années. Il est donc nécessaire de poursuivre et de développer, dans toute la mesure du possible, la lutte contre l'endémie tuberculeuse.

Syphilis. — En l'absence de données précises sur la mortalité due à la syphilis en France, il est intéressant de suivre l'évolution de la syphilis primaire dans l'Armée de l'Intérieur. En 1912-1913, la morbidité de cette affection était voisine de 2 cas pour 1.000 hommes d'effectif ; mais durant les hostilités elle augmenta rapidement pour atteindre 14,2 cas en 1916, 21,1 en 1917 et 20,3 en 1918.

Les mesures énergiques prises pour lutter contre cette affection endémo-épidémique ont contribué à ramener, dès 1922, cette fréquence à 3 cas pour 1.000 soldats ; en 1936, elle n'était plus que de 1,5 cas et de 1,3, en 1937.

De même, l'analyse statistique des rapports annuels, établis par les centres de traitement créés sur tout le territoire par le Ministère de la Santé Publique, apporte de précieux renseignements sur la diminution de la fréquence des cas de syphilis primaire et secondaire par rapport au nombre total des syphilitiques vus dans ces centres. De 1930 à 1937, cette diminution atteignit 37,5 pour 100 puisque le nombre des cas de syphilis primaire et secondaire est passé, au cours de cette période, de 31 à 20,5 pour 100 syphilitiques.

Diverses autres indices permettent de considérer la syphilis en voie de régression. La mortalité fœtale a, nous l'avons vu, rétrocédé de 23,9 pour 100 et la débilité congénitale de 28 pour 100. De plus, on peut estimer à 33 pour 100 la diminution des avortements dont était responsable la syphilis.

Il paraît donc raisonnable d'évaluer à 40 pour 100 le déclin de l'incidence syphilitique dans notre pays et l'on peut affirmer que la lutte contre les maladies vénériennes n'a pas été stérile.

Mortalité générale de tous âges (mort-nés

non compris). — En 1913, pour une population de 39.771.000 habitants, il y eut 702.200 décès, soit 177 pour 10.000 habitants.

En 1936, pour une population de 41.910.000 habitants, on enregistra 642.318 décès, soit 153 pour 10.000 habitants.

La diminution du taux de la mortalité générale est de 13,6 pour 100.

Mais, il convient de noter que la France ne peut avoir une mortalité générale comparable à celle de certains pays, étant donné que, par suite de sa faible natalité dont l'origine remonte à 1820 et aussi de l'augmentation de la durée de l'espérance de vie, elle compte près de 15 pour 100 de personnes âgées de plus de 60 ans.

Il est donc plus logique de mesurer le déclin réel à chaque âge et d'estimer les gains en vies humaines qui en résultent :

Proportion des décès selon l'âge pour 10.000 *habitants et gains annuels en vies humaines en* 1936 *par rapport à* 1913.

AGES	TAUX pour 10.000		DIMINUTION en pour 100	GAINS ANNUELS en vies humaines
	1913	1936		
0 à 1 an	1.120	670	40	28.400
1 à 4 ans	112	52	54	16.500
5 à 14 ans	29	15	48	9.850
15 à 24 ans	52	34	35	9 600
25 à 34 ans	68	47	31	13.900
35 à 44 ans	90	71	21	10.900
45 à 54 ans	136	116	15	9.900
55 à 64 ans	249	228	8	9.000
65 ans et plus	895	820	8	30.400

Il est réconfortant de constater que le déclin de la mortalité a été plus sensible chez les jeunes sujets : il varie de 40 pour 100 chez les moins d'un an à 54 pour 100 de 1 à 4 ans pour n'être que de 8 pour 100 chez les personnes de plus de 55 ans. Les gains en vies humaines sont très appréciables : chez le nourrisson, ils se chiffrent par 23.400 vies sauvegardées annuellement ; chez les moins de 35 ans, ils atteignent 78.250 existences, c'est-à-dire la population jeune d'une grande ville comme Toulon.

Comme on le voit, la santé publique a évolué favorablement dans tous les domaines et les améliorations les plus importantes s'observent parmi les jeunes générations. De tels résultats ont pu être acquis grâce aux découvertes scientifiques, aux organisations d'hygiène et de lutte contre les maladies sociales qui ont été multipliées dans ces dernières années.

Voici quelques indications sur leur essor respectif :

Lutte contre la mortalité infantile:

Le nombre des centres de consultations devient de plus en plus important et se répartit actuellement comme suit :

Centres de consultations prénatales, plus 21 services départementaux, consultations au domicile du médecin	1.010
Centres de consultations de nourrissons	4.978
Crèches et pouponnières	707
Centres de protection infantile à domicile	295

A ces chiffres, viennent s'ajouter de nombreuses autres Œuvres qui concourent également à la lutte contre la mortalité infantile et juvénile : Œuvre Grancher, Placement Familial des Tout-Petits, Œuvre nationale des Colonies de vacances, etc...

Lutte contre les maladies vénériennes:

	1920	Actuellement
Dispensaires ou centres de consultations	145	1.630
Consultations données	349.857	4.317.789
Thérapeutique (injections)	86.474	2.187.804
Examens sérologiques	21.378	384.004
Nouveaux consultants (y compris les indemnes)	9.895	481.555

Lutte contre la tuberculose:

	1920	Actuellement
Dispensaires	270	908
Consultations données	109.770	1.853.067
Tuberculeux diagnostiqués	8.370	76.670
Placements (cure et préservation)	3.005	90.635
Visites à domicile	»	1.208.119
Lits en sanatoriums et préventoriums	12.400	71.000

L'avenir de notre pays est bien lié, non seulement au maintien, mais encore au développement du rendement de ces organisations d'hygiène sociale et de médecine préventive.

MARCEL MOINE,
Statisticien du Comité National de Défense contre la Tuberculose.

Appareils Nouveaux

Le boîtier intercalaire automatique du Dr Walter.

Afin d'étendre les applications du *stétho-tension* décrit dans *La Presse Médicale* du 4 Novembre 1939, page 1490, à la méthode oscillométrique perfectionnée, l'auteur introduit dans le circuit pneumatique le boîtier intercalaire automatique (fig. 1) — simple relai qu'il est aussi facile d'insérer que de mettre hors circuit. Placés côte à côte et dans un même plan horizontal, boîtier et stétho-tension offrent une réelle commodité pour les lectures.

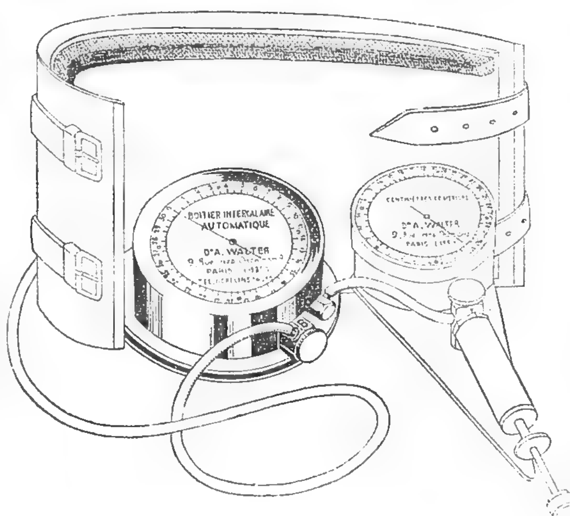


Fig. 1.

L'aiguille, équilibrée pneumatiquement, part de zéro, indique un chiffre précis, puis revient au zéro; aussi Mx et Mn se lisent-elles avec netteté, de même la moyenne My qui se situe exactement, les plateaux étant courts.

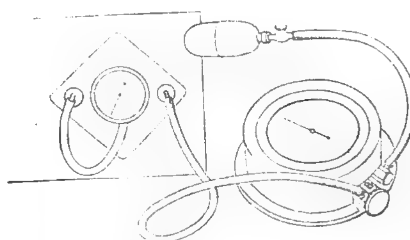


Fig. 2.

La manœuvre en est simple : un volant à ouvrir et à fermer alternativement — et c'est tout.

Les médecins praticiens l'utilisent aussi simplement avec leur tensiomètre — Vaquez ou autres — suivant le schéma de la figure 2 : brassard relié directement à la prise d'air B du boîtier automatique au moyen d'un tube de raccordement. La « poire » et son tube que l'on vient de détacher du tensiomètre sont reliés à leur tour à la deuxième prise d'air du boîtier. Ainsi, le tensiomètre devient un appareil visuel d'une manœuvre aisée.

A. WALTER [1].

Livres Nouveaux

Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales. Etude clinique médico-chirurgicale, par EMILE SERGENT, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, 1940, 1 vol. de 312 pages avec 78 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : France et Colonies, 85 fr.; Etranger, dollar 1.95.

J'ai grand plaisir à présenter aux Lecteurs de *La Presse Médicale*, l'ouvrage de mon collègue et ami E. Sergent: « *Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales* » que la Maison Masson et Cie a édité, malgré toutes les difficultés de l'heure, avec sa perfection coutumière, car c'est un très beau livre. C'est le fruit d'un effort personnel, peut-être unique, qui témoigne d'une méthode, d'une persévérance, d'une patience, d'une conscience, et — disons-le — d'un amour profond de la Médecine, qui se trouvent rarement réunis.

Elevé à la discipline de la méthode anatomo-clinique, ayant une véritable passion pour la séméiotique, Sergent tout en continuant à garder aux techniques anciennes, la place qu'elles méritent, va apporter ce même souci de précision dans l'application des techniques modernes les plus récentes, telles que celles qui résultent de la découverte de Rœntgen, en particulier.

Depuis 1900, une ample moisson d'observations lui avait déjà montré tout l'intérêt de l'étude des suppurations broncho-pleuro-pulmonaires, mais aussi toutes les difficultés de mener à bien cette étude dans les conditions habituelles de notre vie hospitalière.

Médecin pendant la guerre 1914-1918, de l'Hôpital militaire du Vésinet, devant le spectacle des blessés de poitrine réunis dans son service, il comprend le rôle et la nécessité de la collaboration médico-chirurgicale et avec une obstination que rien ne rebute, la guerre terminée, il n'a de cesse, en dépit des difficultés administratives et des résistances de toutes sortes, de poursuivre la réalisation de son vœu et de son programme. Il finit par y parvenir et crée dans le vieux service de La Charité, avec la collaboration de Baumgartner puis, plus tard, de Robert Monod, de Bordet, de Kourilsky et de Iselin, le premier service médico-chirurgical consacré à l'étude et au traitement des affections broncho-pleuro-pulmonaires.

Le livre actuel, qui n'est pas une œuvre didactique, et encore moins une revue générale, est, en réalité, un « Recueil » où se trouvent accumulées les constatations exclusivement personnelles de l'auteur et de ses collaborateurs.

LES CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES.

Un des mérites de Sergent, et on le retrouve à chaque page de son livre, est le souci de la perfection de la séméiotique, le souci d'éviter l'interprétation erronée provoquée par une technique insuffisante.

Rien ne montre mieux cette préoccupation que le chapitre où il étudie les difficultés et les erreurs des méthodes d'opacification artificielle de l'arbre broncho-pulmonaire par le lipiodol, dont il fut le premier à voir, avec Cottenot, dès 1923, tout l'intérêt pratique pour l'étude des suppurations broncho-pulmonaires. Il en délimite sagement cependant le domaine : « L'ampoule de Rœntgen ne

1. S'adresser à l'auteur : 9, rue des Orchidées, Paris-13e.

doit pas supprimer le stéthoscope de Laennec et on doit se rappeler que s'il y a des lésions inaudibles, mais visibles, il y en a aussi d'invisibles mais audibles ».

On n'oubliera jamais enfin que, quelle que soit l'importance de l'examen radiologique pour le diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires, l'exploration radiologique est incapable à elle seule de donner un renseignement d'ordre étiologique.

Les suppurationss bronchiques.

Après une étude des bronchorrhées purulentes, des corps étrangers des voies aériennes, Sergent aborde le chapitre de la dilatation des bronches et fait une étude très complète des renseignements que donne l'exploration lipiodolée.

Il oppose, à juste titre, la dilatation *cylindrique* qui ne s'accompagne pas, en général, d'expectoration fétide et siège en parenchyme relativement sain, aux *sacciformes* qui entraînent si facilement l'infection putride et révèlent, en général, un parenchyme pulmonaire lui-même considérablement altéré. Il montre la transformation possible des divers types par suite des atteintes mêmes du parenchyme; il donne peut-être par contre une place insuffisante, à mon gré, aux formes congénitales de la maladie.

Il fait enfin une magistrale étude des *bronchiectasies abcédées*, et montre bien comment, dans ces conditions, la formation de l'abcès ayant détruit la bronche de dedans en dehors, le lipiodol peut facilement passer par la brèche et tapisser les parois de l'abcès.

Les suppurations pulmonaires.

Sergent distingue soigneusement les suppurations secondaires des primitives.

Pour les primitives, Sergent insiste beaucoup sur le fait qu'il s'agit, en réalité, de suppurations broncho-pulmonaires. « Que la suppuration bronchique précède et détermine par propagation ou par effraction la suppuration du poumon ou que la suppuration pulmonaire primitivement collectée s'ouvre secondairement dans les bronches ou les envahisse de proche en proche, on peut admettre que l'une et l'autre sont étroitement liées et que toute suppuration suppose l'association d'une suppuration bronchique. »

Les suppurations broncho-pulmonaires peuvent être réparties en deux grandes catégories: les suppurations diffuses et les suppurations collectées.

Sergent envisage le problème des suppurations pulmonaires, plus du point de vue clinique que du point de vue étiologique; comme la plupart des auteurs américains, comme la plupart des chirurgiens français, il ne s'attarde pas aux divisions basées sur l'étiologie, aux classifications d'ordre microbiologique, comme j'ai tenté de le faire. Il n'accepte pas le terme d'abcès gangréneux et s'arrête au terme *d'abcès putrides*, et sur ce point je suis tout à fait d'accord avec lui, l'épithète putride vaut mieux car elle rappelle *toute l'importance* de la « flore putride » si bien décrite par Veillon et n'entraîne pas cependant comme le terme gangréneux l'image du type clinique de la gangrène tel qu'il s'est gravé dans notre souvenir depuis la description magistrale de Laennec.

Le chapitre consacré aux constatations radiologiques est pour tout clinicien d'un haut enseignement. Sergent insiste sur la nécessité des « examens en séries, permettant seuls de se rendre compte des modifications successives, des remaniements radiologiques, sur la nécessité de pratiquer ces examens en toutes positions et sur celle de toujours y associer les « radio-diagnostics au lipiodol », nécessaire pour constater l'état des bronches ».

On n'oubliera plus après la lecture de ce chapitre, que la disparition radiologique d'une cavité au sein d'une plage de condensation qui persiste ne signifie pas la disparition réelle de cette cavité, toujours bien plus grande que la radiologie ne le faisait prévoir.

Sergent insiste enfin à juste titre pour clore ce chapitre, sur « la notion fondamentale des accalmies trompeuses et des fausses guérisons » qu'il n'a pas peu contribué à faire accepter; il montre bien que même si les images radiologiques sont complètement nettoyées, il faut, pour parler de guérison, attendre l'épreuve du temps.

Si les notions qui précèdent sont devenues classiques — et l'enseignement de Sergent y a beaucoup contribué — il n'en est pas de même des notions contenues dans les chapitres consacrés aux abcès compliqués qui sont encore insuffisamment connues: il faut lire avec soin le chapitre consacré à « Abcès pulmonaires et Bronchiectasies » à Abcès pulmonaires et Tuberculose et, surtout, celui des Abcès pulmonaires compliqués d'épanchement pleural. Sergent rappelle — et on l'oublie trop souvent — que la pleurésie purulente et même la pleurésie sérofibrineuse, masque assez souvent un abcès pulmonaire méconnu, que l'épanchement soit la conséquence de l'ouverture directe d'un abcès pulmonaire cortical dans la plèvre ou d'une propagation d'un abcès à distance. Il montre bien que le point capital — au point de vue de l'intervention chirurgicale — est de savoir si l'épanchement pleural se fait dans une plèvre libre ou dans une poche pleurale enkystée.

Suppurations pleurales.

On sait la part prise par Sergent pour ramener la pleurésie interlobaire à une place modeste dans le cadre nosologique. Au chapitre des suppurations pleurales, il revient sur la notion qui est une des idées directrices de l'ouvrage, l'interaction des diverses manifestations morbides de l'appareil respiratoire les unes sur les autres et la difficulté qu'il y a souvent à préciser la localisation — il en est ainsi — nous n'avons pas besoin d'y insister — pour l'image radiologique dite scissurale.

La thérapeutique tient une très grande place dans le livre de Sergent ou plus exactement les indications thérapeutiques celles qu'il importe que le médecin — pour lequel le livre est surtout écrit, — connaisse bien. On sait la part qu'à prise Sergent dans le développement actuel de la chirurgie thoracique et la grande expérience qu'il a pu acquérir grâce à la collaboration médico-chirurgicale qu'il a su réaliser.

Pour les abcès du poumon, son opinion est formelle. « Dans tous les cas où la guérison, spontanée ou par les moyens médicaux, ne peut plus être espérée, l'intervention chirurgicale est indiquée, à moins qu'elle n'expose à des risques mortels ».

Le risque opératoire ne pèse pas pour Sergent en regard du danger de mort que fait courir une suppuration pulmonaire qu'on laisse s'installer dans l'état chronique.

Il ne faut enfin opérer ni trop tôt, ni trop tard, l'heure optima ne doit pas dépasser le délai de deux mois à partir du début de la suppuration.

Quelle sera cette intervention? Sergent repousse la phrénicectomie, et n'accepte la pneumotomie simple que s'il s'agit d'un abcès récent et superficiel, « le plus souvent la simple ouverture ne suffit pas et doit être complétée par une destruction plus ou moins étendue des parois de l'abcès ».

Sergent montre bien, d'ailleurs, que ces règles ne s'appliquent que si le siège de l'abcès ne contre-indique pas l'opération comme dans les cas d'abcès juxtahilaire où l'on doit, le plus souvent, se contenter de l'aspiration bronchique.

Si je ne partage pas d'une façon complète l'opinion de Sergent basée, à mon avis, sur des statistiques trop pessimistes en ce qui concerne la fréquence et l'époque des guérisons spontanées, il n'en reste pas moins que Sergent a raison de dire « que le danger dans les suppurations pulmonaires est le passage de l'affection à l'état chronique et que l'intervention chirurgicale est indiquée à moins qu'elle n'expose à des risques mortels ».

La collaboration médico-chirurgicale dont il aura été le fervent initiateur a précisément pour but de préciser les indications. Il est indiscutable que toutes les fois qu'il s'agit d'une « collection » relativement superficielle qui ne guérit pas au bout de quelques semaines, il y a intérêt à intervenir surtout si on peut le faire par une opération sans danger telle que la pneumotomie; l'hésitation n'est de mise qu'en présence d'un risque opératoire, et l'on ne saurait dire qu'à l'heure actuelle, l'opération de Graham, la lobectomie ou la pneumocectomie, soient des opérations sans danger.

Une étude plus approfondie des formes cliniques seule permettra d'apporter une précision plus grande dans le pronostic et de savoir si l'on doit ou non courir les risques indiscutables de l'intervention; les progrès si rapides de l'encore jeune chirurgie thoracique rendant ces risques de moins en moins grands, comme cela vient de se produire pour la thoracoplastie.

Que mon ami Sergent excuse la forme un peu insolite de ce compte rendu, mais la note personnelle qu'il a voulu donner à son livre où il ne fait pas un exposé d'opinions contradictoires mais où il apporte sa doctrine, sa méthode, son opinion toujours basée sur son expérience, appelait mieux qu'une froide et sèche analyse et autorisait une amicale controverse!

Qu'il trouve surtout dans ce compte rendu la preuve de mon admiration bien sincère pour la belle page de médecine clinique très française qu'il vient d'écrire — digne en tous points du génial créateur de la méthode anatomo-clinique sous l'égide duquel le livre est placé.

Fernand Bezançon.

Thérapeutique clinique (2e édition), par Arcangelo Creazzo. 1 livre in-16 de p. xxiv-772 (*La Grafica Emiliana*), Bologne.

On a déjà dit ici même (*La Presse Médicale*, 1938, p. 15) les caractéristiques de cet ouvrage. Il s'agit d'un répertoire de thérapeutique qui donne, pour chaque maladie, la liste de tous les moyens dont on dispose à l'heure présente pour la combattre.

Dans chaque cas sont exposés, après la définition et parfois la symptomatologie rapide de la maladie, tous les modes de traitement: régimes, hygiène, agents physiques, interventions chirurgicales, vaccins et sérums, médicaments. Ces derniers occupent une place particulièrement importante: pour chacun d'eux, spécialisé ou non, figurent la voie d'administration, le mode de prescription, la posologie. Plusieurs tables terminent l'ouvrage: table des interventions techniques, des réactions biologiques, des notions physiopathologiques; table des moyens thérapeutiques, table des auteurs, et même table des spécialités, italiennes et étrangères.

Un an seulement après la première paraît cette seconde édition, plus volumineuse que la première. Le caractère exceptionnel de ce succès de librairie montre mieux que tout éloge que l'œuvre est utile et bonne.

René Hazard.

Semeiologia del midollo osseo (Studio di morfologia clinica), par Aminta Fieschi. 1 vol. de 345 p. avec 111 fig. en noir et 10 planches en couleurs (*Tipografia gia Coopeative*, éditeur), Pavie. Prix : 70 lires.

La bibliothèque de l'excellent périodique *Haematologica* vient de s'enrichir d'un très bel ouvrage consacré à la moelle osseuse; la pratique de plus en plus répandue des ponctions sternales a eu pour conséquence la publication de nombreuses monographies parmi lesquelles celle de Fieschi mérite une place de choix; on y trouvera non seulement un exposé documenté des modifications du médullogramme dans les diverses maladies du sang mais aussi une partie très originale sur l'analyse fonctionnelle de la moelle et sur les caryokinèses; celles-ci sont minutieusement décrites dans leurs formes normales et anormales pour les hémocytoblastes, les granuloblastes, les mégaloblastes et les normoblastes; l'intérêt que présente l'établissement de la courbe caryologique est bien mis en évidence. L'iconographie est remarquable et les planches en couleurs reproduisent les éléments cellulaires avec services aux urologues.

Lucien Rouquès.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral, par Abel Jimenez Gomez. Bogota (Colombie).

G. a décrit un excellent manuel de cystoscopie et de cathétérisme urétéral et l'a transformé en un utile petit atlas de cystoscopie grâce à de très belles planches en couleurs. Ce travail rendra de grands service aux urologues.

G. Wolfromm.

INFORMATIONS

A propos des restrictions alimentaires

Réuni à la Préfecture de Police le 4 Octobre 1940, le *Conseil d'hygiène publique du département de la Seine* a examiné la question des restrictions alimentaires. La discussion, ouverte sur un rapport présenté par M. Besson, au nom d'une Sous-Commission présidée par M. Roussy, Recteur de l'Académie de Paris, a abouti à l'adoption d'un certain nombre de vœux.

En ce qui concerne le lait, le Conseil souhaite d'une part que la délivrance des certificats médicaux ne soit permise, après visa des médecins des Services publics, que pour les cas exceptionnellement graves de maladies dont la liste serait arrêtée. Il recommande, d'autre part, la simple stérilisation du lait : la fabrication du lait condensé, qui exige une quantité considérable de charbon, de sucre et de lait, devrait être réservée pour les enfants de moins d'un an qui ne toléreraient pas le lait normal.

En ce qui concerne les aliments de remplacement et les produits ou résidus jusqu'alors négligés, le conseil préconise l'utilisation de la caséine, du sang de bœuf et de la fibrine de sang (boudins), de la farine de tourteaux d'arachide (par adjonction à la farine de froment). Il a par ailleurs étudié la possibilité d'utiliser les résidus de légumes crus, le sirop de malt et le jus de raisin.

***

D'autre part, un rapport à propos des cartes d'alimentations a été présenté à l'Académie de Médecine, le 8 Octobre, par M. Lesné, *au nom de la Commission permanente du rationnement alimentaire*. Des conclusions ont été adoptées (voir ce numéro, p. 831).

Le Centre d'Études de la Fondation d'Heucqueville

Le Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville, reconnue d'utilité publique par décret du 21 Mars 1935, 81-85, boulevard Montmorency, à Paris, rassemble tous éléments de travail sur les questions relatives à *l'Hérédité biologique*, la *Puériculture* et l'*Assistance* : bibliothèque, documentation, laboratoire.

Il facilite toutes recherches, entreprises par les médecins, juristes, animateurs d'œuvres, sur les problèmes connexes (statistiques généalogiques, tests biotypologiques, recherche biologique de la paternité, prophylaxie des affections héréditaires, etc.).

Le Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville donne un enseignement élémentaire sur ces questions, comprenant un cycle annuel de 75 leçons :

15 leçons sur l'*Hérédité biologique* (lois générales, hérédité morbide, applications pratiques).

15 leçons sur l'*Assistance* au premier âge.

45 leçons de *Puériculture* (physiologie, pathologie, hygiène du nourrisson).

Ces leçons se complétant du stage pratique dans la Pouponnière modèle de l'Œuvre, stage d'une année, en qualité d'externe ou d'interne.

Cet enseignement élémentaire s'adresse aux jeunes filles, futures médecins, sages-femmes, assistantes sociales, infirmières, jardinières d'enfants, professionnelles de la puériculture, ou futures mères de famille, désireuses d'acquérir une formation solide et pratique sur les problèmes de la natalité et de la première enfance.

Chaque année, les élèves se renouvellent en trois séries, commençant respectivement le cycle annuel les premiers lundis de Mars, Juillet et Novembre.

A l'appui des demandes d'inscription, produire diplômes, états de service, attestations de bonne conduite, en précisant la série postulée. La carte, donnant accès dans les services pour une année, est délivrée aux candidates agréées contre le versement d'un droit de 100 fr. en espèce ou au C. C. postal de la Fondation d'Heucqueville (Paris n° 171.336).

La Fondation dispense à titre gratuit l'enseignement avec les avantages suivants pour les internes : nourriture, logement, chauffage, éclairage, blanchissage. Dans chaque série toutefois, les chambres individuelles et les postes d'internes sont attribués, en cas de surnombre, selon un classement établi sur les titres produits par le Bureau du Conseil d'Administration.

Ouverture de la série de Novembre 1940 : le mardi 12 Novembre, à 10 heures.

Université de Paris

Clinique Médicale, Hôpital Cochin. — Le Prof. Rathery commencera ses leçons de clinique médicale le jeudi 7 Novembre 1940, à 10 h. 30 et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : L'évolution des conceptions médicales sur les néphrites.

Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec. (Prof. : M. Jean Troisier ; Assistants : M. Bariéty, Agrégé, Médecin des Hôpitaux, et M. Brouet, Agrégé). — Programme général de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 h. 30, visite dans les salles. Mardi, à 10 h. 30 : Présentation de malades et discussion des indications thérapeutiques médico-chirurgicales. — Jeudi et samedi matins, à 9 h. 30 : Policlinique par le Professeur au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Dispensaire Léon-Bourgeois. — Consultations : Les jeudi et samedi matins, à 9 h. 30 : le lundi après-midi, à 14 h. 30 : Dépistage de la tuberculose. Radioscopie. Bronchoscopie. Lipiodo-diagnostic. Pneumothorax artificiel : le mercredi, à 9 h. 30. Pleuroscopie et sections de brides : les lundi et vendredi, à 9 h.

Clinique urologique. Hôpital Cochin (Pavillon Albarran) [Prof. Agrégé : Bernard Fey].

I. *Programme général du service :* Lundi et jeudi : visite des Salles. — Mardi et vendredi : Opérations. — Mercredi et Samedi : Policlinique, cystoscopie et radiologie.

II. *Programme des leçons :* Mercredi, 11 heures : Examen de malades. — Jeudi, 11 heures : Examen anatomo-pathologique des pièces de la semaine (M. Fr. Büssen). — Samedi, 11 heures : Leçon clinique.

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales (Chaire de Physique médicale : M. André Strohl, Professeur. — Institut du Radium : MM. A. Debierne et A. Lacassagne, Directeurs). — Un enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales, organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris, est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du Radium sous la direction du Prof. Strohl, de MM. Lacassagne, Directeur de l'Institut du Radium, Ledoux-Lebard, chargé de cours de Radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des hôpitaux.

Son but est de donner aux Etudiants et Médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de Radiologie et d'Electrologie. Il comprend : 1° un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques et des stages dans certains services des hôpitaux de Paris en vue du certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales ; 2° un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

I. *Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales.* — Cet enseignement, d'une durée totale d'environ six mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en trois parties :

Première partie : Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic. Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. Radioactivité et corps actifs. Radiodiagnostic. — Deuxième partie : Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie. Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. Accidents de la radiothérapie en général. — Troisième partie : Electrologie. Photothérapie. Notions physiques sur les courants employés en électrologie. Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. Accidents de l'électricité. Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet, etc...

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier, pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen.

Le cours commencera le 18 Novembre 1940, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du certificat.

Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation, 150 francs ; un droit de bibliothèque, 60 francs ; un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours, 250 francs ; un droit d'examen, 250 francs. — Le nombre des places est limité.

II. *Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris* (durée : deux ans). — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. Il comprend quatre stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° la présentation d'un mémoire (dactylographié en cinq exemplaires) ; 3° une épreuve pratique ; 4° une épreuve clinique.

Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris.

Les candidats au diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures, avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de six mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : deux droits annuels d'immatriculation à 150 francs : 300 francs ; deux droits annuels de bibliothèque à 60 francs : 120 francs ; un droit d'examen : 250 francs.

Les *inscriptions* sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), de 14 heures à 16 heures, les lundis, mercredis et vendredis.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Les cours, travaux pratiques et cliniques ont repris depuis le 7 Octobre 1940.

Institut d'Education physique de Bordeaux. — La séance d'ouverture des cours à l'Institut d'éducation physique de l'Université de Bordeaux a eu lieu le 10 Octobre, à 9 heures, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie. Conformément aux instructions ministérielles, M. le Prof. Fabre, Directeur de l'Institut a procédé à la lecture des extraits des différents appels de M. le Maréchal Pétain, Chef de l'Etat, et a fait suivre cette lecture des commentaires prescrits.

Cette séance s'est déroulée dans le silence et le recueillement absolu de la part des élèves.

Concours

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. — Un concours sur titres sera ouvert, le vendredi 27 Décembre 1940, à 10 heures, à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, pour la nomination d'un *professeur agrégé* du Xe enseignement (maladies microbiennes). Poste actuellement vacant.

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres pour la nomination de 2 *internes*, choisis parmi les étudiants en médecine français titulaires d'au moins 18 inscriptions, aura lieu le 26 Novembre 1940.

S'adresser au Directeur qui fera connaître les conditions.

Nouvelles

Nominations dans le Personnel médical de la Préfecture de police de Paris. — Par arrêté en date du 30 Septembre 1940, M. Langeron, Préfet de police, a procédé aux nominations suivantes dans le personnel médical de la Préfecture de police :

Médecin-inspecteur à l'Institut médico-légal : M. Piédelièvre (vacance : Prof. Balthazard).

Chef de Laboratoire des recherches techniques du service des Epidémies : M. Cambessèdes (vacance : M. Neveu).

Médecins au Dispensaire de salubrité de la Maison de Saint-Lazare : MM. Lafourcade-Cortina (vacance : M. Boyer) ; Louis Leconte (vacance : M. François Dainville) ; Etienne Lortat-Jacob (vacance : M. Jean) ; Jean Ragu (vacance : M. Jolivet) ; Laurent Golé (vacance : M. Thibaut) ; Pierre Durel (vacance : M. Rabut).

Médecin à la Maison de Saint-Lazare : M. Rabut (vacance : M. Clément-Simon).

Médecin-chef du Laboratoire à la Maison de Saint-Lazare : M. Lucie Gasne (vacance : M. Lévy-Bing).

Médecin-chef de service à la Maison départementale de Nanterre : M. Bourgeois (vacance : M. François-Dainville).

Médecin suppléant à la Maison départementale de Nanterre : M. André Marsault (vacance : M. Lasnier).

Médecin otorhinolaryngologiste à la Maison départementale de Nanterre : M. René Grain (vacance : M. Munch).

Médecin-inspecteur des épidémies : M. René Martin (vacance : M. Joltrain).

(*Bull. Mun. officiel*, 5 Octobre 1940.)

Société française d'Urologie. — La séance de rentrée de la Société aura lieu le lundi 21 Octobre, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, Paris.

L'Association Amicale des Anciens Internes des Hôpitaux de Paris communique :

1° L'Assemblée Générale pour 1940, est du fait des circonstances remise à une date ultérieure.

2° Le Bulletin de l'Association paraîtra dans les plus courts délais possibles. Des démarches sont entreprises en vue de cette parution.

3° Le Comité attire l'attention sur la perte de leur situation professionnelle des collègues démobilisés, dont le domicile se trouve dans la zone actuellement interdite. Il demande à ces collègues de se faire connaître, et d'autre part, il prie les personnes susceptibles de donner des renseignements sur des situations éventuelles et provisoires de remplacement de vouloir bien les communiquer au siège de l'Association : Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne (6e). Tél. : Danton 09-60.

Nos Echos

Nécrologies.

— On annonce la mort du Docteur Brousse, de Châtelguyon.

— On annonce la mort du Docteur Brun, chirurgien de l'Hôpital Sadiki, de Tunis.

— On annonce la mort du Docteur Bene, d'Ivry-en-Montagne (Côte-d'Or).

— On annonce la mort de Mme Georges Boumard, épouse du Prof. G. Boumard, d'Angers.

MÉMENTO

Du dimanche 20 au dimanche 27 Octobre 1940.

Dans cette rubrique nous insérons gratuitement tous les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 20 Octobre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. Prof. Rathery : Le traitement des gangrènes diabétiques.

Clin. Tuberculose. Laennec. — 10 h. MM. Bariéty et Brouet : Les éléments radiologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Les formes radiocliniques essentielles de la tuberculose.

Hôp. Tenon (*Service d'Oto-Laryngologie :* M. A. Hautant). — 10 h. M. Aubry : Les abcès pharyngés : abcès de l'amygdale, rétro-pharyngés, péri-pharyngés.

Lundi 21 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre :* 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray. Crénothérapie des affections oto-rhino-laryngologiques. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie : M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision : M. F.-P. Merklen : L'électrocardiogramme normal et pathologique.

Société française d'Urologie. — *Séance de rentrée*, à 17 heures, à l'amph. de l'Hôpital Necker (149, rue de Sèvres).

Mardi 22 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph. :* 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales : traitement de la diphtérie.

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.*, 11 h. Conférence de revision. M. Turiaf : Tuberculoses pulmonaires aiguës.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau.* 10 h. 30 : Présentation de malade : M. Maurice Roux : Sclérose en plaques.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Cottet : Les rhumatismes chroniques.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis Brocq*). Prof. Gougerot : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées.

Mercredi 23 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre.* 16 h. Cours de thérapeutique : Prof. Aubertin : Médications d'organes : traitement de la pneumonie et de la bronchopneumonie. — *Amph. Physique.* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*).

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.* 11 h. Conférence de revision : M. Dérot : Ictères.

Clin. Mal. cut. et syph. Saint-Louis. — 20 h. (*Consult. de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré-et post- humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques.

Clin. Mal. Ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Psychose aiguë d'épuisement somato-psychique.

Jeudi 24 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. *Petit Amphithéâtre.* — 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales : traitement du tétanos.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision : Prof. Rathery : Tuberculose rénale.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Loeper : Rupture d'ascite à l'ombilic.

Vendredi 25 Octobre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique : Prof. Aubertin : Médications d'organes : traitement des pleurésies. — *Petit Amphithéâtre.* 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Les grandes stations pyrénéennes et alpines françaises pour le traitement des affections oto-rhino-laryngologiques, cutanées et rhumatismales. — *Amph. Physique.* 18 h. Cours de radiologie. M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique : Appareil urinaire.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (Amph.). Conférence de revision : M. Sigwald : Polynévrites alcooliques.

Samedi 26 Octobre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision. M. Boltanski : Maladie de Nicolas-Favre rectale.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau.* 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : l'ictère chronique des cirrhoses ascitiques.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Debray : A propos d'un cas de myxœdème.

Société de Médecine de Paris. — Séance de la Société à 18 h. (Salle Pasteur, 60, boul. de la Tour-Maubourg).

Dimanche 27 Octobre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. Prof. Rathery : Le traitement du coma diabétique.

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. MM. Bariéty et Brouet : Les éléments biologiques du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Technique des recherches des B. K. (examen direct, homogénisation, inoculation). Applications aux différents produits pathologiques (crachats, liquide retiré par tubage gastrique, selles). Les réactions tuberculiniques. Le sang des tuberculeux.

Hôp. Tenon (*Service d'Oto-Laryngologie*). — 10 h. M. Hautant : Les cancers bucco-pharyngés : diagnostic et traitement.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Active.

Direction du service de Santé. — Par décision ministérielle du 3 Juillet 1940, M. le *médecin général* Marcel Liégeois a été nommé directeur du service de santé au Ministère de la Guerre, en remplacement de M. le médecin général Fontan, pourvu d'un autre emploi.

(*Journal officiel*, 10 Juillet 1940.)

Nominations. — Par décret en date du 30 Avril 1940, ont été promus dans le corps du service de santé, pour prendre rang du 22 Avril 1940 :

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Junquet, en remplacement de M. le médecin général Fayet, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel Liégeois, en remplacement de M. le médecin colonel Lannes-Dehore, placé dans la section de réserve.

(*Journal officiel*, 10 Juillet 1940.)

— Par arrêté du 4 Septembre 1940, est promu : au grade de médecin colonel : M. le médecin lieutenant-colonel Bonneau.

(*Journal officiel*, 13 Septembre 1940.)

— Par décret du 7 Juin 1940, sont nommés, à compter du 25 Mars 1940, dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision ministérielle du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. le médecin aspirant Cohen, région de Paris. M. le médecin sous-aide-major Ithier, 18e région. MM. les médecins auxiliaires : Albahary, région de Paris; Arnould, 20e région ; Astorg, 17e région ; Azouli, 19e région ; Baras, région de Paris ; Bayard, 14e région ; Beaumanoir, 4e région ; Bedu et Behar, région de Paris ; Belin et Belloy, 9e région ; Ben Guigui, 5e région ; Berenger, 15e région ; Bertin, 6e région ; Bertrand 2e région ; Bonald, 16e région ; Bonduelle, 11e région ; Benzoms, 16e région ; Boudailliez, 1re région ; Bouillie, 9e région ; Boutin, 1re région ; Bouyon et Brochier, 14e région ; Brun-Despagne, 18e région ; Bruno, 17e région ; Brunois, 1re région ; Butat, 8e région ; Cahen, région de Paris ; Capiaux, 1re région, Chabbert, 17e région ; Chaix, 5e région ; Chatelain, 1re région ; Coblentz, région de Paris ; Cornut, 13e région ; Coullet, 14e région ; Crabouillet, 4e région ; Darnis, région de Paris ; Debenedetti, 15e région ; Dhery, région de Paris ; Escalais, 16e région ; Forest, 9e région ; Gauthier, 20e région ; Gentilhe, 18e région ; Graillon, 2e région ; Guegan, région de Paris ; Heral, 16e région ; Hernu, 1re région ; Hypousteguy, 18e région ; Isnard, 15e région ; Jacob, 16e région ; Jezeguel, 15e région ; Jodkun, 20e région ; Jourdan-Laforte, 14e région ; Journeault et Kaeppelin, 13e région ; Kula, Lachmann et Lacombe, région de Paris ; Lambert, 3e région ; Lapouille, 1re région ; Lazergues, 15e région ; Le Balc'h, 4e région ; Le Bihan, troupes du Maroc ; Le Bourhis et Le Cars, 11e région ; Le Cat, 19e région ; Lenoble, 14e région ; Lepesteur, 3e région ; Lestage, 5e région ; Levin, région de Paris ; Louchet, 1re région ; Louis, 14e région ; Luciani, 15e région ; Magd, 17e région ; Maricot et Marinetti, région de Paris ; Masson, 14e région ; Maucourant, 9e région ; Maurel, 15e région ; Mazel, 16e région ; Medzadourian, région de Paris ; Mercier, 19e région ; Meyabat, 16e région ; Morel, 11e région ; Montet, 15e région ; Mouras et Muller, 7e région ; Nataf, 19e région ; Nefussy, Negellen et Nick, région de Paris ; Ollivier, 4e région ; Orabona, 15e région ; Pietrini, 19e région ; Pendaries, 15e région ; Quatrebœufs, 4e région ; Ray et René-Boisneuf, région de Paris ; Richard, 11e région ; Riffard, 17e région ; Riou, 11e région ; Righini, 15e région ; Robet, 11e région ; Roc, 16e région ; Roman, 15e région ; Ronin, 14e région ; Roubas, 3e région ; Roville, 2e région ; Roy, 9e région ; Rozes, 16e région ; Ryckebusch, 1re région ; Sablon, 2e région ; Salies, 16e région ; Schmitt, 20e région ; Signoret, 14e région ; Singer, 20e région ; Sobieski, région de Paris ; Solas, 16e région ; Thésée, région de Paris ; Thomas, 11e région ; Touitou, 19e région ; Tramoni, 15e région ; Uguen, 11e région ; Uzan, troupes de Tunisie ; Vallon, 14e région ; Vandecasteele, 1re région ; Vaxman, 20e région ; Védrines et Verroust, région de Paris ; Witz, 7e région ; Zwahlen, région de Paris.

Au grade de médecin sous-lieutenant a titre indigène. M. le *médecin auxiliaire à titre indigène* Saïdi Ali, 19e région.

— Par arrêté du 25 Septembre 1940, les élèves de l'école du service de santé ci-après désignés sont nommés :

Au grade de médecin sous-lieutenant. MM. les médecins auxiliaires : Achiary, Auger, Barrie, Benoist, Berger, Betrom, Boileau, Camou, Caron, Colonna, Dameron, Flachaire, Guyomarc'h, Kaydel, Legeais, Le Saux,

Luciani (D.), Luciani (P.), Magnani, Mahe, Maillefert, Martin, Mases, Merouze, Michal, Moras, Pezerat, Porra, Quemener, Rossi, Roy, Saillour, Schmitter, Seux, Terneau, Tétart, Valette, Voegtlin, reçus docteurs en médecine le 15 Juin 1940.

Les médecins sous-lieutenants désignés ci-dessus prennent rang dans leur grade, sans rappel de solde, du 31 Décembre 1937 et sont promus au grade de médecin lieutenant, pour prendre rang, sans rappel de solde, du 31 Décembre 1939.

(*Journal officiel*, 4 Octobre 1940.)

Réserve.

Nominations. — ART. 1er. — Sont rayés des cadres de l'armée active, par limite d'âge, à la date du 20 Août 1940, les officiers du service de santé dont les noms suivent :

MM. les médecins colonels : Vieille (J.), Baur (F.), Salinier (V.), Bergeret (P.), Anglande (F.), Legendre (M.), Sergeant (L.), Minel (H.), Laurens (J.), Jeandin (M.), Moy (M.), Perdrizet (L.), Bovier-Lapierre (J.), Dreneau (L.), Paris (R.), Solle (M.), Mouloup (H.), Badie (A.), Lombardy (P.), Jacques (M.), Langlois (M.), Brizon (H.), Perrignon de Troyes (C.), Marchal (M.), Hauvuy (L.), Lubet (J.), Floquet (E.), Pierron (M.), Mouchard (A.), Curet (J.), Graindorge (R.), Belbeze (L.), Prat (J.).

MM. les médecins lieutenants-colonels : Durban (L.), Bernecque (M.), Goic (A.), Wulliam (R.), Chenelot (L.), Bendon (B.), Maniel (G.), Brugeas (J.), Benazet La Carre (F.), Sorlat (P.), Lambert (E.), Blazy (J.), Bret (A.), Mathiot (G.), Sarrelabout (O.), Brelet (G.), Bonnenfant (P.), Grenot (C.), Tronyo (J.), Razou (J.), Brusset (M.), Marty (F.), Walter (P.), Aycard (G.), Riss (J.), Duband (P.), Gardies (J.), Forgues (M.), Barboni (P.).

MM. les médecins commandants : Touranjon (J.), Lafaix (E.), Prost (L.), Grand (L.), Lhuissier (H.), Coulon (R.), Prunet (G.), Faur (J.), Pichot (P.), Dirat (P.), Badais (G.), Cayotte (N.), Ruzie (M.), Darlay (F.), Marcelin (S.), Testas (A.), Ignard (L.), Dhoste (G.), Marchand (M.), Brunel (P.), Nicouleau (J.), Sourdois (J.), Le Roch (A.), Allègre (P.).

ART. 2. — Tous ces officiers du service de santé sont nommés avec leur grade, à la date 20 Août 1940, officiers de réserve, à l'exception des officiers ci-après, qui sont promus :

Au grade de médecin colonel de réserve. MM. les médecins lieutenants-colonels : Wulliam (R.), Chenelot (L.), Bendon (B.).

Au grade de médecin lieutenant-colonel de réserve. MM. les médecins commandants : Prost (L.), Prunet (G.).

(*Journal officiel*, 29 Août 1940.)

— Par arrêté du 31 Août 1940, sont rayés des cadres de l'armée active, par limite d'âge, à la date du 26 Août 1940, les officiers du service de santé dont les noms suivent :

Médecin colonel, Delpy (Jean) ; *médecin commandant*, Madelaine (Jacques).

Par le même arrêté, ces deux officiers sont nommés avec leur grade, à la date du 26 Août 1940, officiers de réserve.

(*Journal officiel*, 28 Septembre 1940.)

— Par arrêté du 19 Septembre 1940, sont rayés des cadres de l'armée active, par limite d'âge, les officiers du service de santé dont les noms suivent :

Médecins lieutenants-colonels : MM. de Chaisemartin, Mulot et Adde.

Par le même arrêté, ces officiers sont nommés, avec leur grade, à compter du jour de leur radiation des cadres de l'armée active, officiers de réserve.

(*Journal officiel*, 4 Octobre 1940.)

— Par arrêté en date du 21 Septembre 1940, M. le médecin général de 2e classe Marcandier (André) a été placé d'office dans la 2e section du cadre des officiers généraux.

(*Journal officiel*, 23 Septembre 1940.)

— Par application de la loi du 2 Août 1940 :

M. le médecin général Paloque a été placé, à compter du 26 Septembre 1940, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

(*Journal officiel*, 26 Septembre 1940.)

— Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940 :

M. le médecin général Corbel a été placé, à compter du 25 Septembre 1940 dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

(*Journal officiel*, 26 Septembre 1940.)

Troupes Coloniales

Active.

Nominations et promotions. — Par arrêté du 3 Septembre 1940, les élèves de l'Ecole du Service de Santé de la Marine dont les noms suivent, reçus docteurs en médecine, sont nommés au grade de médecin sous-lieutenant des troupes coloniales, pour prendre rang du 31 Décembre 1937 (sans rappel de solde), puis promus médecins lieutenants des troupes coloniales, pour prendre rang du 31 Décembre 1939 (sans rappel de solde) :

MM. Demarque, Heuls, Otter, Saugrain, Habay, Courapied, Vaillant, Humbert, Buet, Lancien, Chaussat, Lesnard, Orthlieb, Augier, Grosbois, Raoul, Beisseige, Quentel, Guibert-Germain, Berard, Lucrèce, André, Bremond.

Les intéressés percevront la solde de médecin lieutenant à compter de la date de leur prise de fonctions.

(*Journal officiel*, 16 Septembre 1940.)

Démission. — Par arrêté en date du 19 Septembre 1940, la démission de son grade offerte par M. le médecin capitaine du service de santé des troupes coloniales Masseguin (André) est acceptée.

(*Journal officiel*, 28 Septembre 1940.)

Maisons de Santé ouvertes actuellement

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Maison de Santé, 15, rue de Chanaleilles (VIIe), pour oto-rhino-laryngologie et maladies de l'œsophage (Docteur Guisez) fonctionne normalement depuis le début d'Octobre.

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Téléph. : Longchamp 12-88.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CONDITIONS DE LA FONCTION CORTICO-SURRÉNALIENNE IMPORTANCE DE L'ACIDE ASCORBIQUE

Par A. GIROUD

Le fonctionnement de la cortico-surrénale dépend de toute une série de facteurs dont un certain nombre sont précisés à l'heure actuelle.

Le *rôle des hormones* est en partie connu. On a reconnu, entre autres, d'importantes corrélations hypophyso-surrénaliennes. On sait que la suppression du lobe antérieur de l'hypophyse détermine une atrophie du cortex surrénalien, et qu'inversement l'injection d'extraits hypophysaires provoque une hypertrophie corticosurrénalienne. L'existence d'une cortico-stimuline hypophysaire paraît bien établie.

Parmi les relations directes ou indirectes avec les autres glandes, celles qui existent avec la glande génitale sont particulièrement connues. La mise en évidence d'une hormone à type mâle, adrénostérone, est particulièrement suggestive. Nombre d'auteurs ont noté l'hypertrophie du cortex consécutive à la castration chez le mâle et la femelle. Nous l'avons observée également avec N. Santa et nous avons eu l'occasion de noter simultanément qu'il se produit chez le mâle un accroissement de la médullaire.

Le *rôle des vitamines* apparaît de plus en plus manifestement. L'intervention de A, de B[1], de B[2], semble déjà certaine.

Chevallier a signalé la possibilité de perturbations dans la fonction surrénalienne au cours de l'avitaminose A ; il se basait spécialement sur certaines pigmentations analogues à celles de la maladie d'Addison.

Abderhalden a observé que la vitamine B[1] déterminait la régression de l'hypertrophie des surrénales consécutive au travail intense. Cette observation est d'ailleurs discutée, car, selon Perjes, ce résultat ne serait obtenu, ni avec B[1] ni avec B[2], mais seulement avec des extraits complexes de levure.

Le rôle de B[2] a été mis en évidence par les recherches de Verzar et Lazst. On peut concevoir les faits de la façon suivante. L'hormone surrénale permet la phosphorylation de B[2]. Si la surrénale est enlevée ou si les réactions donnant naissance à la flavine-phosphate sont bloquées (acide iodo-acétique), une série de troubles du type de l'insuffisance surrénale apparaissent, qui tous résultent soit secondairement, soit primitivement, de la déficience en flavine-phosphate. On saisit alors pourquoi ces troubles ne sont pas modifiés par l'introduction de flavine, tandis qu'ils le sont par celle de flavine-phosphate. De même l'on comprend que les troubles de cet ordre, consécutifs à la décapsulation, puissent disparaître par l'action de la cortine, et l'on ne s'étonne pas de l'hypertrophie surrénalienne qui se produit dans l'empoisonnement iodo-acétique et qui n'est vraisemblablement qu'une tentative de compensation physiologique.

Le *rôle de l'acide ascorbique* est encore plus important. Dans un travail antérieur, nous avons exposé les raisons pour lesquelles nous croyons à l'intervention de l'acide ascorbique au niveau du cortex.

Richesse caractéristique du cortex en acide ascorbique. — Une des premières raisons qui militent en faveur de l'hypothèse du rôle de l'acide ascorbique dans la fonction cortico-surrénale, c'est la *richesse toute particulière* de ce tissu *en acide ascorbique*.

Elle se traduit histochimiquement par une forte réduction du nitrate d'argent, permettant la réaction de la vitamine à l'intérieur même des cellules (Giroud et Leblond, Bourne, etc.). Le dosage du cortex révèle une valeur de l'ordre de 140 mg. pour 100 grammes de tissu frais. Là, comme au niveau des tissus glandulaires de l'hypophyse, du corps jaune et du tissu interstitiel du testicule, les valeurs de l'acide ascorbique sont exceptionnellement élevées.

De plus, cette richesse du tissu cortical est actuelles permettent de supposer que ces *variations* chimiques *traduisent une modification continue* de l'*activité fonctionnelle de la corticosurrénale.*

Les faits que révèle la carence sont d'une interprétation encore plus simple.

Chacun sait que la capacité de travail peut servir comme test de la valeur surrénalienne. Or, *au cours de la carence, la résistance à la fatigue fléchit progressivement* depuis le début de la privation de l'acide ascorbique jusqu'à la mort, comme nous l'avons vu avec Ratsimamanga. Les capacités de travail de l'animal mesurées par la distance parcourue en cage tournante jusqu'à épuisement passent, en effet, progressivement de 3.000 à 2.300, à 1.750 à 600 et enfin à 100 *m.*, le vingt-septième jour de la carence. On a le droit d'envisager que cette fatigabilité indique une insuffisance surrénale progressive.

Mais il y a plus démonstratif encore. Dans les

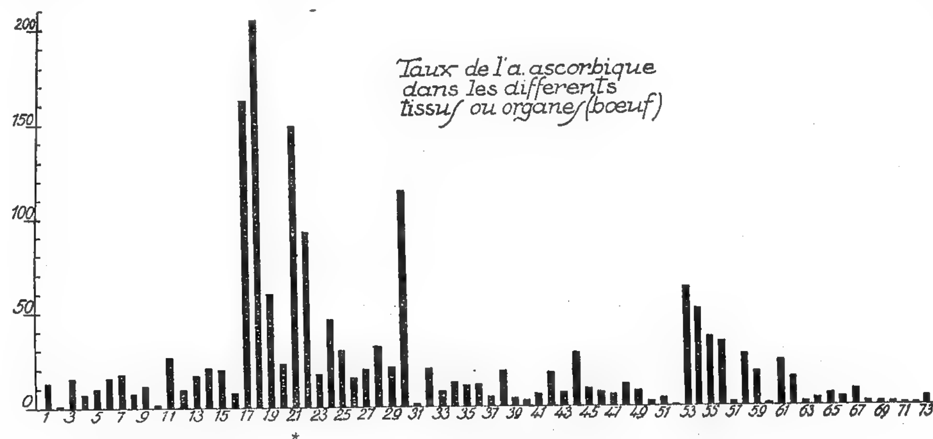


Fig. 1. — Représentation schématique du taux de l'acide ascorbique dans les différents tissus ou organes, montrant la richesse spéciale de certains tissus endocrines. En 21, cortex surrénal ; en 17, lobe antérieur de l'hypophyse ; en 18, lobe intermédiaire ; en 30, corps jaune.

générale. Les dosages que nous avons faits sur le cortex isolé de quelques espèces l'indiquent ; mais les investigations étendues à plus de quarante espèces d'animaux sur la surrénale totale, le confirment d'une façon absolue (Giroud, Leblond, Ratsimamanga).

Ces faits ne peuvent se comprendre que si l'acide ascorbique est nécessaire à la fonction corticale.

Une confirmation de cette valeur fonctionnelle a été donnée par Leblond et Chamorro. Ces auteurs ont vu, en effet, que chez l'animal hypophysectomisé, le taux de l'acide ascorbique se trouve diminué de près de moitié ; la chute du taux correspond à l'hypofonction.

L'étude histochimique plus poussée confirme ces interprétations comme on le verra plus loin.

Phénomènes d'insuffisance surrénale au cours des déficiences C. — D'un tout autre côté, une série de faits physiologiques prouvent que la fonction surrénalienne se trouve altérée au cours de l'avitaminose ou de l'hypovitaminose C.

Déjà, lorsque l'on étudie des animaux recevant des quantités d'acide ascorbique de plus en plus faibles, on observe des modifications chimiques progressives, caractéristiques, portant sur l'acide créatine-phosphorique, le glycogène, l'acide lactique. On constate que l'acide *créatine-phosphorique diminue* progressivement *ainsi que le glycogène*, tandis qu'inversement, *l'acide lactique augmente* (Ratsimamanga). Les données

dernières périodes de la *carence* les animaux présentent des *œdèmes*, de la *fonte de leur musculature*, et ils ont une apathie et une *adynamie* caractéristiques. Ce sont des *symptômes* qu'on peut attribuer à une *insuffisance surrénale.* Leur origine n'est pas douteuse, car le traitement par la *cortine se montre efficace*, il les atténue considérablement s'il ne les supprime pas comme l'avaient vu Lockwood et Hartmann et comme nous l'avons revu avec Ratsimamanga.

Ainsi, les données physiologiques et cliniques montrent qu'à la suite de la privation de vitamine C il se produit une défaillance corticosurrénale, et elles révèlent que même des déficiences moins graves en acide ascorbique ont déjà leurs répercussions sur la fonction surrénale.

Relations entre l'hormone corticale et l'acide ascorbique. — Il y avait intérêt à étudier l'hormone corticale elle-même, et en particulier à suivre son évolution en fonction de l'apport en acide ascorbique ; c'est ce que nous avons pu faire grâce à notre microméthode de dosage.

Microdosage de l'hormone corticale. — Nous avons mis au point avec N. Santa et M. Martinet une technique de dosage de l'hormone corticale, ne nécessitant que de très petites quantités de matières alors que les techniques habituelles en nécessitent des quantités considérables et par suite sont souvent d'un emploi irréalisable. Cette technique

a pour base la *semi-contraction des chromatophores* des Cyprins (cyprinus carpio) observée sur écailles isolées (N. Santa et C. Veil). On sait que ces cellules pigmentaires auxquelles l'animal doit sa couleur se dilatent sous l'action de l'hormone mélanophorodilatatrice du lobe intermédiaire de l'hypophyse et qu'elles se contractent en une masse globuleuse sous l'action de l'adrénaline. L'hormone corticale détermine au contraire un état de contraction intermédiaire qui mérite le nom de semi-contraction. Elle ne peut être confondue avec la réaction adrénalinique qui est toujours une contraction totale (obéissant à la loi du tout ou rien comme l'a montré C. Veil.) qui est cinétiquement beaucoup plus rapide, qui peut être éliminée au besoin (oxydation). Cette réaction est spécifique. Elle ne se produit avec aucun extrait de tissu autre que le tissu cortico-surrénal. Elle se produit au contraire avec divers extraits corticaux (cortines) et surtout avec les hormones synthétiques désoxycorticostérone et acétate de désoxycorticostérone. Par contre, même les hormones voisines : testostérone, progestérone, restent inactives.

La réaction peut être observée soit microscopiquement soit photométriquement.

Cette méthode peut être utilisée pour le dosage de l'hormone dans le cortex surrénal à l'état normal et dans les conditions expérimentales les plus diverses. Ainsi avec P. Giroud nous avons pu constater qu'au cours des intoxications comme celle qui produit la toxine tétanique, il. y a une chute considérable de l'hormone. Avec une technique d'extraction appropriée, on peut par cette méthode de dosage étudier l'excrétion hormonale par l'urine et nous avons eu déjà l'occasion de le faire.

Données histo-physiologiques. — Au niveau des différentes parties du cortex surrénal, les variations mêmes du taux de l'acide ascorbique décèlent leur valeur fonctionnelle différente. La recherche de l'hormone la confirme. On se rappelle que le cortex comprend trois couches ; en surface, une couche mince, la glomérulée, et au-dessous deux zones, la fasciculée et la réticulée. Avec Leblond (1934), nous avions attiré l'attention sur le fait que la zone glomérulée, que les histophysiologistes avaient toujours considérée

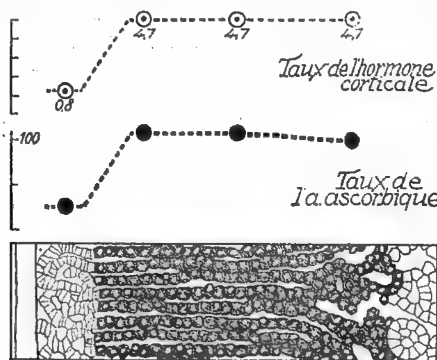


Fig. 2. — Répartition de l'acide ascorbique et de l'hormone surrénale dans les différentes parties du cortex représentées schématiquement par une coupe telle qu'elle est obtenue après le nitrate d'argent. La zone glomérulée est en blanc ; au contraire, les zones fasciculée et réticulée sont en noir par réduction du nitrate d'argent du fait de leur teneur en acide ascorbique.

comme une zone au repos, n'avait qu'une teneur très faible en acide ascorbique, par rapport aux deux zones suivantes. On n'observerait, en effet, de réaction argentique au niveau de cette première zone, tandis que les deux suivantes donnaient au contraire d'intenses réactions. Les microdosages de Glick et Biskind au dichlorophénol avec une technique inspirée des microméthodes de Linderström-Lang et Holter ont confirmé la pauvreté de la zone glomérulée et la richesse des zones sous-jacentes. Ces faits ne paraissaient pouvoir s'interpréter que par une liaison entre la richesse en acide ascorbique et l'activité endocrine et la limitation de cette dernière aux zones fasciculée et réticulée.

En nous adressant à la surrénale du cheval, où les diverses zones sont de dimensions favorables, nous avons pu doser, avec M. Martinet, l'hormone corticale dans les diverses parties du cortex. Voici nos résultats :

	Dilution nécessaire pour dépasser le seuil d'activité	Teneur en hormone corticale en Unités
Zone glomérulée.	1/800	0,8
Zone fasciculée .	1/5.750	4,7
Zone réticulée . .	1/4.750	4,7

Comme on le voit, les différentes zones ne sont pas comparables. *La zone glomérulée, qui est pauvre en acide ascorbique, est également pauvre en hormone.* L'interprétation du Mulon, qui faisait simplement de cette zone glomérulée une couche de réserve, paraît donc bien fondée. Inversement, *les zones fasciculée et réticulée, qui sont également riches en acide ascorbique, le sont d'une façon comparable en hormone corticale.* La présence de l'hormone dans les cellules corticales coïncide avec le taux élevé de l'acide ascorbique. Cela permet de penser qu'il y a entre les deux faits une corrélation nécessaire.

Evolution de la quantité de l'hormone en fonction de l'acide ascorbique. — La preuve définitive du rôle de l'acide ascorbique dans la production de l'hormone corticale ne pouvait être donnée qu'en modifiant le taux de l'acide ascorbique dans les cellules du cortex surrénal et en observant ses répercussions. Nous nous sommes adressés pour cela à des cobayes que nous avons soumis à un régime dépourvu de vitamine C. Dans ces conditions, leur charge tissulaire primitivement normale baisse dans tous les organes et dans tous les tissus, tissu cortical y compris. Nous avons dosé à des stades divers les cortico-surrénales de nos animaux du point de vue hormone comme du point de vue vitamine. Les résultats sont caractéristiques :

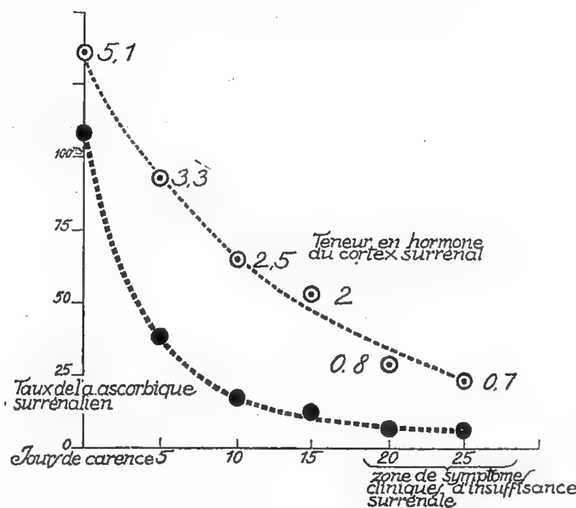


Fig. 3. — Evolution comparée du taux de l'acide ascorbique et de l'hormone corticale dans le cortex surrénal chez le cobaye au cours de la carence C.

	Taux de l'acide ascorbique du cortex surrénalien en milligrammes pour 100 g.	Dilution nécessaire pour dépasser le seuil d'activité	Teneur en hormone corticale en Unités par milligramme
Cobaye normal .	120	1/5.160	5,1
Cobaye carencé le 5e j.	50	1/3.300	3,3
Cobaye carencé le 10e j.	20	1/2.500	2,5
Cobaye carencé le 15e j.	15	1/2.000	2
Cobaye carencé le 20e j.	8,5	1/830	0,8
Cobaye carencé le 25e j.	8	1/750	0,7

On voit que *la production d'hormone diminue au fur et à mesure que baisse le taux de l'acide ascorbique.* Le rôle de ce dernier est donc manifeste. De sa concentration dans la cellule dépend l'activité hormonogène de celle-ci [1].

Restait à montrer que d'autres facteurs n'avaient pu entrer en jeu et que seul l'acide ascorbique était responsable de ces résultats. Pour cela, avec M. Martinet et M.-T. Bellon, nous avons injecté, à un stade défini de la carence, de l'acide ascorbique pur, et le lendemain nous avons effectué nos dosages :

	Taux de l'acide ascorbique du cortex surrénalien en milligrammes pour 100 g.	Dilution nécessaire pour dépasser le seuil d'activité	Teneur en hormone corticale en Unités par milligramme
Sans acide ascorbique.	15	1/2.000	2
Après injection de 100 mg. d'acide ascorbique	100	1/5.000	5

Ces résultats sont démonstratifs. *La simple introduction d'acide ascorbique détermine l'augmentation immédiate de l'hormone corticale.* Le relèvement seul du taux de l'acide ascorbique a donc permis la sécrétion normale du cortex.

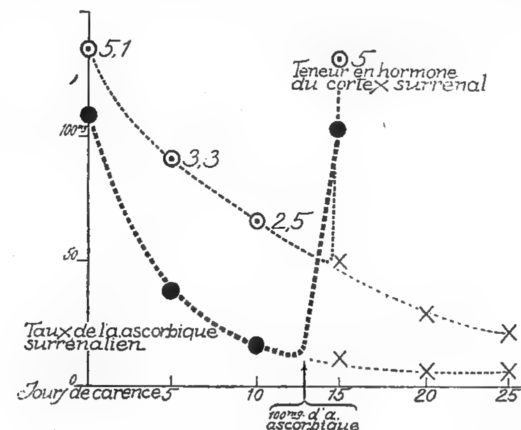


Fig. 4. — Evolution chez le cobaye du taux de l'hormone corticale en fonction de la disparition (carence) ou de l'apport (injection) de l'acide ascorbique.

Ces faits démontrent que l'acide ascorbique est nécessaire à la production de l'hormone corticale et que cette production est proportionnelle au taux de l'acide ascorbique. Ils prouvent qu'un niveau optimum de vitaminisation est nécessaire dans la cellule corticale pour que celle-ci puisse remplir correctement sa fonction [2].

1. On pouvait se demander cependant si d'autres explications ne pouvaient pas être données de ces faits. On aurait pu supposer que la semi-contraction soit fonction d'un couple synergique, cortine + a. ascorbique. La suppression de l'a. ascorbique du tissu ou de ses extraits pouvait expliquer les faits. Il n'en est rien. En enrichissant en a. ascorbique leurs extraits jusqu'au taux réalisé chez l'animal normal, ou même en le sur-enrichissant, on n'obtient aucune modification de la réaction. Il s'agit donc bien d'une diminution de la cortine elle-même.

2. Ces données correspondent à celles que nous avions établies avec Leblond pour l'ovaire. La cellule folliculeuse ne donne pas de réaction au nitrate d'argent, tandis qu'après sa transformation en cellule lutéinique elle le réduit fortement : la cellule s'est donc enrichie en a. ascorbique pour sécréter la progestérone. Les dosages chimiques de Glick et Biskind, puis les nôtres avec Ratsimamanga et enfin ceux de Policard et Ferrand ont confirmé cette observation. On était en droit d'émettre, comme nous l'avons fait, l'hypothèse d'une relation fonctionnelle, et cela d'autant plus que la justification en était établie par avance par les faits, puisque depuis longtemps l'on avait observé que la carence détermine l'avortement (Mouriquand et Schoen, Kramer, Hartmann et Brill), c'est-à-dire l'insuffisance fonctionnelle du corps jaune.

CONSIDÉRATIONS PROPHYLACTIQUES. — Ces résultats nous amènent à diverses conclusions.

Il est *nécessaire chez l'homme* qu'un *taux satisfaisant de vitamine C* soit *réalisé* dans la cortico-surrénale, si l'on veut s'assurer une fonction surrénalienne normale, c'est-à-dire, avant tout, des capacités de résistance satisfaisantes. Ce taux satisfaisant ne peut être que celui qui existe chez tous les animaux synthétisant l'acide ascorbique et que nous avons appelé « *taux normal* » (Giroud et Leblond). Il oscille au voisinage de 140 *mg.* Ce taux, du fait de sa fixité et de sa généralité, doit nécessairement être le taux physiologique optimum, c'est-à-dire celui qui correspond le mieux à la fonction surrénalienne.

Or, ce que nous savons de l'*état souvent précaire de vitaminisation* chez l'homme, nous fait craindre que la charge surrénalienne, qui suit celle de l'organisme, soit trop souvent insuffisante.

Les *épreuves de charge* effectuées un peu partout, et récemment encore par Codvelle, Simonnet et Mornard ont révélé que les déficiences vitaminiques sont extrêmement fréquentes déjà chez les individus dits sains, spécialement lorsque leurs dépenses sont accrues (travail, lactation, grossesse), mais surtout chez les malades et en particulier chez ceux qui sont atteints de maladies fébriles ou de maladies gastro-intestinales.

Les résultats des *dosages sur des organes* prélevés en particulier au cours d'autopsies ont donné des renseignements de même ordre. C'est ce qu'ont vu Jaworsky, Almaden et King, et ce que nous avons constaté nous-mêmes.

ACIDE ASCORBIQUE
en milligrammes pour 100 *g.*

	taux normal	taux moyen trouvé chez l'homme (autopsies)
	—	—
Surrénale (totale)	120	23
Foie	20	10
Rein	10	4

Dans des conditions plus normales, nous n'avons trouvé que des chiffres très faibles. Sur une surrénale provenant d'une pièce opératoire, nous n'avons trouvé que 35 *mg.*, et sur un cortex isolé provenant d'un supplicié, nous n'avons trouvé que 40 *mg. Toutes ces valeurs sont trop basses.* Aussi doit-on envisager que *la cortico-surrénale ne se trouve pas couramment* dans les *conditions optima de travail ;* c'est ce que nous avons eu l'occasion de vérifier.

	TAUX de l'acide ascorbique du cortex surrénalien en milligrammes pour 100 *g.*	DILUTION nécessaire pour dépasser le seuil d'activité	TENEUR en hormone corticale en Unités par milligramme
Cortex animal normal	100	1/5.000	5
Cortex de surrénale humaine (tuberculeux)	45	1/1.000	1,1

On voit, d'après ces chiffres portant sur la *surrénale humaine*, que *la teneur en hormone est trop faible.* D'après cela, il ne semble pas impossible de rencontrer des symptômes révélant une déficience de cette glande. Ratsimamanga a observé, chez des individus ne recevant que des doses faibles de vitamine C, une résistance au travail insuffisante qui ne pouvait être attribuée qu'à ce fait. On a depuis longtemps constaté des fatigues printanières qui cèdent aux légumes et aux fruits (Weil et Mouriquand) ou à l'acide ascorbique (Demole) ; elles doivent s'expliquer, en partie, de la même façon. Ces faits concernant l'homme dit sain, que ne doit-on pas s'attendre à voir chez l'homme souffrant d'affections gastro-intestinales ou atteint d'infection ou d'intoxication !

Il est donc important de *veiller* à ce que soit *toujours* réalisé un *état de vitaminisation satisfaisant.* On devrait utiliser des régimes plus riches en légumes, verdures, pommes de terre, et en fruits. Au besoin, on devrait avoir recours à l'acide ascorbique. En tout cas, sous une forme ou sous une autre, on devrait assurer constamment des doses de vitamines journalières allant de 20 *mg.* pour le nourrisson à 70 *mg.* pour l'adulte.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES. — L'importance des considérations antérieures n'échappera à personne dans le cas des maladies où la défaillance surrénalienne est à craindre, comme certaines *infections* ou *intoxications.* On se trouve ainsi entraîné à une série de conclusions thérapeutiques.

Déjà, en se basant sur la diminution de l'acide ascorbique dans la surrénale au cours de la diphtérie, Mouriquand, Sédaillant et Cœur avaient conclu à la nécessité de « faire le plein » de cet organe. Cette réalisation s'impose maintenant encore plus.

Cette mesure sera avantageuse dans les maladies infectieuses, mais surtout dans celles où les phénomènes d'intoxication sont plus marqués (diphtérie, typhoïde) et où la défaillance surrénalienne est certaine. Nombre d'auteurs ont été satisfaits de cet usage, surtout par injection intraveineuse.

De plus, dans ces cas, l'association acide ascorbique + cortine a été envisagée, et les faits que nous apportons rendent cette pratique plus rationnelle encore, quelle qu'en soit l'explication. On peut envisager, en effet, dans cette association, que l'acide ascorbique joue seulement le rôle stimulant de la glande surrénale, mais il est plus vraisemblable de supposer qu'il accentue l'activité de la cortine à son point d'action, un peu à la façon d'une co-hormone. Quoi qu'il en soit, le renforcement de l'action de la cortine a été prouvé dans des cas indiscutables : par exemple, dans le travail (Beana et Brack, Ratsimamanga) et dans la glycogénèse (Ratsimamanga).

Dans les cas qui nous intéressent ici, les observations des auteurs sont plutôt favorables.

Dans l'intoxication diphtérique expérimentale, Thaddea et Herbrand, Dieckhoff et Laurentius, Aicham et Bock, Ebel et Mautner ont obtenu de bons résultats de l'association acide ascorbique + cortine. Seul, Berger n'en aurait pas observé. En clinique humaine, les résultats ont été moins nets. Werner, Dieckoff et Schüler, Otto et Zell n'ont pas obtenu de résultats appréciables. Mais Bernhardt, Bamberger et Zell ont constaté de bons résultats dans la diphtérie maligne.

D'autres types d'intoxication sont aussi justiciables de cette thérapeutique. Dans les cas de brûlures généralisées, Einhaüser aurait été satisfait, tant expérimentalement que cliniquement, de l'association des deux substances.

Dans les *maladies surrénaliennes proprement dites,* dues à une lésion destructive de la surrénale ou à l'absence d'une stimulation hypophysaire normale, les considérations précédentes doivent trouver aussi leur application.

Laederich et ses collaborateurs ont observé la disparition des symptômes d'une maladie d'Addison, à la suite de l'administration d'acide ascorbique seul. Ce dernier n'a-t-il pas joué simplement le rôle d'excitant spécifique de l'activité des restes corticaux ? On peut se le demander. Dans certains cas expérimentaux, il semble qu'il en est bien ainsi. Chez le chien dont une surrénale est enlevée et l'autre énervée et déplacée, Lucke et Hartmann ont observé que le bilan de Ca et P devient négatif et qu'il est possible de le rendre positif par la cortine, mais aussi par l'acide ascorbique seul. Il nous semble, ainsi qu'à ces auteurs, qu'il s'agit là d'une stimulation de la corticale persistante par l'acide ascorbique.

Quoi qu'il en soit, l'adjonction de l'acide ascorbique à la cortine paraît rationnelle dans la maladie d'Addison. Decourt et Guillain s'en sont bien trouvés. La même indication se pose pour certaines affections résultant d'insuffisances surrénales plus légères que l'on désigne sous le nom d'addisonisme. Il est également possible que la myasthénie soit justiciable des mêmes procédés.

CONCLUSION.

L'expérience prouve qu'*un taux élevé d'acide ascorbique est nécessaire à la sécrétion de l'hormone corticale* et que, par suite, *toute insuffisance du taux se traduira par une diminution des capacités fonctionnelles* de la cortico-surrénale.

De ces données découlent une série de conclusions pratiques. Il est indispensable d'*assurer toujours une charge normale* de l'organisme et par là même de la surrénale.

Cette nécessité se posera plus *impérieusement* dans les *affections de la surrénale* proprement dite et dans les maladies où la fonction surrénalienne est spécialement menacée, en particulier dans les *infections* ou *intoxications graves.*

Les faits actuels confirment l'intérêt de l'utilisation simultanée de l'acide ascorbique et de la cortine, dans les cas où cette dernière s'impose.

L'OPÉRATION DE FREUND
SES INDICATIONS
LA CHONDRECTOMIE DANS L'ASTHME

PAR MM.

Pierre-A. HUET et Pierre BLAMOUTIER

L'opération de Freund est la résection de certains cartilages costaux faite dans le but de mobiliser le thorax des « emphysémateux par dilatation rigide primitive d'origine chondrogène. » Cette chondrectomie connut une certaine vogue de 1906 à 1914 : une centaine de cas en avait été publiée, surtout à l'étranger, pendant cette période.

Depuis vingt-cinq ans, elle semble presque totalement abandonnée. Il paraît légitime d'admettre, avec Lecène, que c'est à cause de ses insuccès ou plutôt de l'absence de résultats éloignés favorables qu'elle est ainsi tombée dans l'oubli. A nos yeux, ses indications ont été surtout le plus souvent mal posées.

D'après Freund lui-même, les emphysèmes par lésion des cartilages costaux sont seuls justiciables de la chondrectomie, lorsqu'ils s'accompagnent de thorax dilaté rigide « en tonneau » avec immobilité de la paroi thoracique en attitude d'inspiration forcée et abaissement du diaphragme (Lejars). Cette indication isolée semble avoir été pendant longtemps la seule admise;

d'après Roux-Berger (1911) en effet, parmi les chirurgiens, seul, Max Cohn considérait que cette opération ne devait pas être réservée uniquement aux emphysémateux par lésion primitive du thorax. Si, pour cet auteur, « l'asthme vrai ne doit pas être opéré, les cas d'emphysème nombreux ayant pour base un état asthmatique qui ne tient pas la première place peuvent aussi bénéficier de l'intervention ». Douay (1914), sur les 99 cas qu'il rapporte dans sa thèse, ne mentionne que 9 observations où il soit question d'asthme plus ou moins intriqué avec l'emphysème ; il est vrai que, dans les 90 autres observations, des crises de dyspnée paroxystique sont signalées avec les caractères de la crise d'asthme, sans que ce mot soit prononcé.

Les deux observations que nous rapportons tendent à montrer que l'opération de Freund est tombée dans un discrédit trop absolu, qu'elle est susceptible de donner des succès appréciables et durables non seulement dans l'emphysème mais encore dans l'asthme bronchique. Nos deux malades étaient avant tout de grands asthmatiques depuis l'enfance ; c'est, tardivement, à l'âge adulte, que les manifestations liées à l'emphysème pulmonaire s'intriquèrent avec celles qu'entraînaient les crises paroxystiques de plus en plus fréquentes de dyspnée.

Observation I. — M. B.., âgé de 33 ans, consulte à l'hôpital Bichat dans le service du Prof. Vallery-Radot, le 22 Janvier 1936, pour un asthme violent et permanent dont le début remonte à 1913, alors qu'il avait 10 ans.

Il est venu jusqu'à nous en voiture et a dû être porté par 2 infirmiers depuis l'entrée du service jusqu'à la salle où l'un de nous l'examine aussitôt: sa dyspnée est telle en effet qu'il lui est impossible de faire même quelques pas; c'est avec peine qu'il répond par monosyllabes aux premières questions que nous lui posons. Nous nous trouvons en présence d'un homme extrêmement cyanosé, dont le facies violet, les lèvres lie de vin, montrent l'état d'asphyxie dans lequel il se trouve. Il est assis sur une chaise, les mains aux genoux, ne pensant qu'à une chose: faire des efforts inspiratoires incessants pour qu'un peu d'air puisse pénétrer dans ses poumons. Bien qu'encore vêtu et couvert de tricots, on a déjà l'impression que son thorax reste totalement immobile, en quelque sorte « bloqué ». Nous le faisons déshabiller avec peine; le torse nu, la rigidité de son thorax semblant fixé en inspiration permanente nous frappe immédiatement; entre l'inspiration et l'expiration forcée son périmètre thoracique reste presque invariable: la différence n'atteint pas 5 *mm.* malgré les efforts expiratoires que nous lui demandons de faire. A l'auscultation, c'est le silence presque absolu; on ne perçoit pas de murmure vésiculaire, seul un léger sifflement permanent est entendu sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires. Le pouls est petit, rapide (140 pulsations), régulier; la tension artérielle (au Vaquez) est pincée: 10 1/2-9; ni à la base ni à la pointe, on n'entend les bruits du cœur; c'est le tableau du thorax dilaté rigide, tel qu'on l'observe chez certains emphysémateux pulmonaires. Le foie est nettement augmenté de volume; il déborde le rebord costal de 5 travers de doigt et il reste très sensible à la pression.

La femme de ce malade nous donne alors des renseignements précis sur l'état de santé de son mari depuis le jeune âge; c'est le *curriculum vitæ* d'un asthmatique: jeune enfant, il présentait un eczéma étendu à diverses parties du corps qui se montra rebelle à tout traitement jusqu'au jour où, après une coqueluche, les premières crises d'asthme firent leur apparition; elles étaient au début assez espacées, provoquées surtout par le brouillard et l'humidité; un peu plus tard, elles étaient facilement déclenchées par un rhume, une poussée bronchitique où l'existence de troubles digestifs le plus souvent d'origine hépatique. C'étaient des crises de dyspnée paroxystique, de type expiratoire ralenti, survenant surtout la nuit, durant jusqu'à l'expulsion du crachat perlé caractéristique, se renouvelant au cours des nuits suivantes, plusieurs jours consécutifs. Pendant les moments de calme respiratoire, l'existence d'un coryza spasmodique typique avec salves d'éternuements et hydrorrhée nasale abondante signait en quelque sorte l'origine franchement asthmatique de sa dyspnée. Il était chauffeur de son métier: en dehors des crises paroxystiques qui survenaient deux ou trois fois par mois depuis quelques années, il travaillait encore assez régulièrement jusqu'au jour où, en Novembre 1935, après une poussée bronchitique d'apparence banale, une dyspnée, expiratoire d'abord, puis permanente s'installa. Depuis deux mois, il était en état de mal asthmatique, ne prenant pour toute nourriture qu'un peu de lait ou des boissons sucrées, dormant deux ou trois heures à peine par nycthémère, grâce à l'action légèrement calmante de l'iodure de caféine ou des 5 à 6 injections d'évatmine ou de sérum de Heckel faites quotidiennement. Avant l'installation de cette dyspnée permanente, cet homme réagissait par contre très bien et très vite à ces préparations adrénalitiques et toute gêne respiratoire disparaissait, momentanément du moins, peu de temps après l'injection faite. Toutes les autres thérapeutiques sédatives avaient échoué; seules, les ventouses sèches appliquées, matin et soir, semblaient lui apporter un petit soulagement passager.

Il est hospitalisé, après cette prise de contact, dans le service de notre maître Pasteur Vallery-Radot; quelques examens complémentaires sont pratiqués pendant le court séjour qu'il y fait: les champs pulmonaires ont, derrière l'écran, la grande transparence observée habituellement dans l'emphysème, aucune image médiastinale ou hilaire anormale n'est mise en évidence. L'éosinophilie sanguine est de 11 pour cent et l'examen cytologique de mucosités expulsées à l'occasion de quelques secousses très superficielles de toux, survenues après injection d'adréphédrine, permet de mettre en évidence de très nombreuses cellules éosinophiles.

Devant la persistance de toutes les manifestations découlant de cette rigidité, de ce blocage thoracique, nous décidons, après quelques jours d'observation, de pratiquer chez lui une chondrectomie suivant la technique dite de Freund. Il est alors hospitalisé dans le service du Prof. Mondor, où l'un de nous (Huet) procède à cette intervention, faite en deux temps, sous anesthésie locale: le 29 Janvier 1936, résection simple des 2e, 3e et 4e cartilages costaux droits; le 20 Février 1936, résection des cartilages correspondants gauches, sans interposition de faisceau musculaire.

Dès la fin du premier temps opératoire, résection des trois cartilages costaux droits, notre malade qui se trouve encore dans la salle d'opération respire déjà mieux; le soir même, le changement qui s'est opéré dans son état est manifeste: la main que l'on met à plat sur la paroi thoracique perçoit une ampliation très nette; la cyanose du visage a diminué déjà notablement et, dès la première nuit, le malade peut dormir pendant quelques heures, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plus de deux mois et demi. Un réentraînement respiratoire lui est alors conseillé suivant la technique de Pescher avec un spiroscope de fortune: alors qu'avant l'opération, il ne déplaçait qu'avec peine 150 à 200 cm^3 d'air en moyenne à chaque effort expiratoire, dès le 2 Février, il atteignait facilement et sans effort 750 cm^3. Entre l'inspiration et l'expiration forcées, nous trouvons en mesurant, ce jour, le périmètre thoracique, une différence d'ampliation de 15 *mm.* environ. A sa sortie de l'hôpital, le 2 Mars, son état est des plus satisfaisants, il marche facilement, peut se promener et monter des escaliers sans essoufflement notable; n'ayant présenté depuis plus d'un mois aucune crise de dyspnée paroxystique, il n'a reçu aucune injection calmante. Son facies reste un peu coloré à l'effort, mais il n'est plus du tout cyanosé. On perçoit à l'auscultation un murmure vésiculaire des plus nets, quoique d'expansion inspiratoire et expiratoire limitée, sans ronchus, ni piaulements. Les bruits du cœur sont nettement entendus; le pouls est calme (80 pulsations à la minute), la tension artérielle est de 13-9; le foie a repris ses dimensions habituelles, son bord inférieur ne déborde plus le rebord costal. L'appétit est de nouveau très bon, les fonctions digestives sont normales. Seules l'hydrorrhée nasale et les alternatives de nez bouché et d'éternuements rappellent que ce malade était et reste un asthmatique.

Après une convalescence d'un mois, cet homme qui, avant l'intervention ne pouvait plus faire un pas, se place comme cuisinier dans une maison de convalescence et peut supporter les fatigues d'un travail régulier de huit à dix heures par jour. Nous l'avons revu depuis trois ans et demi à plusieurs reprises; il reste naturellement un asthmatique; de temps à autre, il présente, surtout à l'occasion d'un coryza banal, une crise ou un accès d'asthme bronchitique, l'obligeant à garder la chambre pendant quelques jours et à recourir aux injections de produits à base d'adrénaline qui sont de nouveau très efficaces chez lui. Nous le soumettons deux fois par an, en Mars et en Octobre, comme tous nos asthmatiques bronchitiques, à un traitement vaccinal préventif qui semble lui permettre une meilleure défense contre les atteintes rhino-trachéo-bronchiques de la mauvaise saison, sources de crises d'asthme (Vaccin préparé par Nitti à l'Institut Pasteur). L'éosinophilie sanguine, reste toujours au-dessus de la normale (6 pour 100, Mai 1937 et 4 1/2 pour 100, Janvier 1939). En Juin 1939, sa tension artérielle est de 13 1/2-9; la différence du périmètre thoracique entre l'inspiration et l'expiration atteint 4 *cm.* 1/2 ; au spiroscope de Pescher, sa capacité respiratoire dépasse légèrement 2 litres. Primitivement réformé, il a été repris « service armé » en Mars 1940, a fait la campagne sans aucun incident et est actuellement prisonnier. N'a présenté aucune crise d'asthme.

Examen histologique du cartilage (Mlle Gauthier-Villars).

Les fragments de cartilage qui criaient sous le couteau et ont dû, de ce fait, être décalcifiés, ont perdu très rapidement leur surcharge calcaire au contact de l'acide azotique. Les coupes montrent qu'il n'existe *aucune ossification* : les cellules cartilagineuses sont normales, leurs noyaux bien colorés, la substance interstitielle est amorphe sans qu'y apparaisse aucun vaisseau. Ces aspects qui sont ceux du cartilage vivant se répètent sur toute l'étendue des coupes qui comportent le bord libre du cartilage au niveau d'une insertion musculaire, elle aussi normale. La consistance dure de ce cartilage ne pouvait donc relever que d'une calcification du reste discrète, qui ne répond aucunement à une ossification véritable.

Observation II. — Mme P..., âgée de 29 ans, est conduite en voiture à notre consultation de l'Hôpital Bichat, le 20 Juillet 1936, dans un véritable état de mal asthmatique. Elle fait avec peine quelques pas, elle ne peut parler, et s'exprime par gestes ; sa dyspnée est extrême, malgré ses efforts inspiratoires, son thorax semble totalement immobile; elle est très cyanosée, son pouls est petit, rapide (153 pulsations à la minute). Nous apprenons par l'amie qui l'accompagne, qu'en 1918, à l'âge de 11 ans, elle a présenté, au moment de la grande épidémie de grippe, une double congestion pulmonaire. Dès la convalescence de celle-ci, elle est devenue asthmatique : les crises de dyspnée paroxystiques étaient fréquentes, prolongées, survenant à l'occasion du moindre refroidissement ou après un coryza banal. Entre les accès, elle éprouvait toujours une certaine gêne respiratoire permanente et ne pouvait ni courir ni même presser un peu le pas. D'ailleurs, au moment de la puberté, vers 14 ans, son thorax présentait déjà une déformation accentuée, en carène de navire, avec une forte saillie, convexe en avant, du sternum. En périodes de crises, elle reçut, pendant dix-huit ans, de fréquentes injections de produits à base d'adrénaline ou d'opium qui la soulageaient immédiatement. Vers 16 ans, s'installa un coryza spasmodique apériodique qu'aucune thérapeutique n'améliora et qui semblait surtout alterner avec les manifestations de spasme bronchique. Jamais elle n'eut de manifestations cutanées (eczéma, urticaire). Malgré son état de santé, elle se maria à 19 ans

et eut trois grossesses dont une extra-utérine, et une autre compliquée de phlegmon du ligament large. Pendant ses grossesses, quoique restant facilement essoufflée, elle n'eut jamais de crises d'asthme bronchique.

Cette femme était d'une grande maigreur ; bien que d'une taille au-dessus de la moyenne, elle ne pesait que 41 *kg*. Son thorax était rigide et malgré ses efforts respiratoires, il restait totalement immobile : le périmètre thoracique ne subissait que d'infimes variations de quelques millimètres entre l'inspiration et l'expiration. Le foie débordait de trois travers de doigt le rebord colstal; il était nettement sensible à la pression. A l'auscultation des poumons, on ne percevait qu'une ébauche de murmure vésiculaire avec des râles humides et fins aux deux bases. Les bruits du cœur, très lointains, semblaient normaux ; la tension artérielle était, au Vaquez, de 10 1/4-8 3/4.

Elle fut hospitalisée quelques jours dans le service du Professeur Pasteur Vallery-Radot. L'examen radiologique des poumons montra une transillumination pulmonaire particulièrement nette. L'éosinophilie sanguine était de 7 pour 100. La malade ne crachant pas du tout, il fut impossible de rechercher l'éosinophilie dans l'expectoration. Pendant son court séjour dans le service de médecine, on put vérifier le soulagement momentané qu'apportaient les injections d'évatmine. Sous l'influence de cette médication, le périmètre thoacique variait de plus d'un centimètre entre l'inspiration et l'expiration forcées et, au spiroscope de Pescher, on trouvait une différence de 300 à 400 *cm*³ entre les deux temps respiratoires.

La chondrectomie semblant tout à fait indiquée, cette malade fut également opérée en deux temps, sous anesthésie locale, par l'un de nous (Huet) dans le service du Professeur Mondor. Le 11 Septembre 1936, résection des 2e, 3e et 4e cartilages costaux droits; le 22 Septembre, résection des cartilages correspondants du côté gauche (sans interposition de faisceau musculaire).

L'amélioration obtenue fut immédiate : dès la sortie de la salle d'opération, la respiration était déjà plus aisée ; au cours des journées suivantes, la cyanose diminua rapidement; à l'auscultation des poumons, le murmure vésiculaire devint plus net et les bruits adventices disparurent, le cœur se calma, les pulsations tombèrent au-dessous de 100 à la minute ; la malade put dormir chaque nuit quelques heures.

L'amélioration devint encore plus évidente après le deuxième temps opératoire et, quand la malade quitta l'hôpital, le 3 Octobre, elle put faire quelques centaines de mètres sans aucun essoufflement; sa tension artérielle (au Vaquez), était ce jour de 11 1/2-8; le bord inférieur de son foie à peine perceptible au-dessous des côtes, n'était plus sensible à la pression. Mais, si le spasme bronchique cessa dès l'intervention chirurgicale, le coryza spasmodique augmenta au cours des journées suivantes, les éternuements devenant plus fréquents, l'écoulement nasal plus abondant et des quintes de toux coqueluchoïdes prolongées firent leur apparition. Si l'asthme bronchique proprement dit avait donc été très sensiblement modifié à la suite de la chondrectomie, la réapparition d'équivalents respiratoires, nasal et laryngé, montrait bien que la dyspnée violente et permanente présentée par cette malade était non pas due à une crise prolongée d'emphysème pulmonaire, mais à un état de mal asthmatique bronchique des plus caractérisé.

Dans les mois qui suivirent son séjour à l'hôpital, Mme P.., fit de la gymnastique suédoise et spiroscopique. Nous la revîmes à diverses reprises ; progressivement, sa capacité respiratoire augmenta et son ampliation thoracique s'améliora dans des proportions telles que, dix mois après l'intervention subie, le 18 Juin 1937, elle chassait facilement plus d'un litre et demi d'air du spiroscope de Pescher; la mesure de son périmètre thoracique donnait, entre l'inspiration et l'expiration, une différence de 7 *cm*. au niveau de la ligne mamelonnaire et de 6 *cm*. à la base du thorax.

De temps à autre, à l'occasion d'un refroidissement, d'une poussée grippale ou en période de brouillard et d'humidité atmosphérique, sur le fond d'asthme nasal et laryngé qui n'a pas été modifié par la chondrectomie, réapparaissent des crises d'asthme bronchique plus ou moins fortes, cédant immédiatement à l'éphédrine « per os » ou aux injections d'évatmine, suivant l'intensité de la dyspnée. Deux fois par an, elle reçoit, aux changements de saison, des injections de vaccin anti-asthmatique préparé à l'Institut Pasteur par Nitti et il semble que sous l'influence de cette thérapeutique, elle soit moins fragile et présente des crises d'asthme bronchique de plus en plus espacées.

Examen histologique du cartilage (Mlle Gauthier-Villars).

Le cartilage a pu être sectionné sans décalcification préalable. Il apparaît avec les aspects du tissu cartilagineux vivant, avasculaire, sans aucune ossification.

*
* *

Nous insisterons tout particulièrement sur le fait que nos deux malades étaient beaucoup plus des asthmatiques que des emphysémateux; leur éosinophilie sanguine était élevée, (11 et 7 pour 100) ; chez M. B..., de très nombreuses cellules éosinophiles furent mises en évidence dans l'expectoration ; une injection d'évatmine, d'adréphédrine, de sérum de Heckel calmait momentanément leurs paroxysmes de dyspnée et, sous l'influence de ces médications, la rigidité du thorax se modifiait notablement : on trouvait par exemple en mesurant le périmètre thoracique de Mme P..., une variation de près de 1 *cm*. 1/2 entre l'inspiration et l'expiration, alors qu'avant la piqûre celle-ci n'était que de quelques millimètres. Au spiroscope, la capacité respiratoire s'améliorait nettement ; pendant une heure ou deux, le thorax n'était plus bloqué, il retrouvait même une certaine élasticité.

Nos deux malades qui étaient des asthmatiques relativement jeunes (33 et 29 ans), présentaient tous deux une défaillance manifeste de leur cœur droit ; ils étaient extrêmement cyanosés, leur foie débordait le rebord costal de plusieurs travers de doigt, il était très sensible à la pression. Peu de temps après la chondrectomie, alors que la cyanose s'était notablement atténuée, toute trace d'hypertrophie hépatique avait disparu. M. B... pouvait, un mois plus tard, reprendre un métier fatigant, sans avoir reçu aucun traitement tonicardiaque. Contrairement à l'opinion de Sauerbruch, nous pensons que l'insuffisance cardiaque ne peut être considérée comme une contre-indication à l'intervention ; ce serait pour nous au contraire, comme Hirtz et Braun l'avaient déjà déclaré, une indication nette d'opérer.

Pour Delbet et Douay, la chondrectomie même agirait principalement par la libération du cœur droit et surtout de l'oreillette droite chez les emphysémateux menacés d'asystolie. « La chondrectomie peut être utile à l'asthmatique d'une façon indirecte, non pas qu'elle puisse guérir l'asthme, mais parce qu'elle peut en atténuer les effets nuisibles pour le cœur droit » (Douay). On peut donc dire qu'elle agit non seulement sur la mobilité totale du thorax, sur celle du diaphragme, sur le poumon emphysémateux, mais aussi sur l'oreillette droite.

La plupart des malades qui ont subi l'opération de Freund n'ont été améliorés que temporairement ; il n'a été publié qu'une trentaine de cas d'amélioration dépassant un an. Il nous est impossible de juger de la valeur des résultats de la chondrectomie à très longue échéance, au delà de cinq à dix ans par exemple, comme le réclamait Lecène. Nous estimons toutefois que les deux très beaux résultats que nous avons obtenus et qui se maintiennent très favorables, trois et demi et quatre ans après l'intervention, sont une preuve de la valeur de cette opération utile et efficace dans l'asthme bronchique avec thorax rigide.

Depuis 1936, nous avons eu l'occasion d'examiner quatre autres asthmatiques, âgés de 24 à 35 ans, aussi justiciables à nos yeux de la chondrectomie que les deux malades dont nous venons de rapporter les observations. Un de ces asthmatiques a été opéré en Juin 1937 (Huet), mais, par suite de sa pusillanimité, la résection cartilagineuse n'a pu être qu'unilatérale ; nous l'avons d'ailleurs perdu de vue peu de temps après le premier temps opératoire ; un autre a refusé l'opération que nous lui proposions ; un troisième devait être opéré au moment de la mobilisation, le quatrième le sera dès les prochains beaux jours.

Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire. Il s'agit là d'une intervention très simple et qui doit rester parfaitement bénigne. Elle peut très facilement et doit par conséquent, chez ces malades dyspnéiques, être exécutée sous anesthésie locale.

Pour notre part, nous sommes intervenus des deux côtés, quoique cela n'ait pas été toujours jugé utile par ceux qui se sont occupés de cette question avant nous ; nous avons opéré en deux temps, à dix ou vingt jours d'intervalle. Cela nous a permis de constater que le « mieux être » obtenu dès le premier temps a été encore amélioré par la seconde intervention et nous confirme dans notre opinion qu'il est préférable d'intervenir des deux côtés.

La recherche du « cartilage clef », suivant l'expression de Leriche, nous a semblé difficile et d'un intérêt plus théorique que pratique ; en fait, ce cartilage, étant toujours l'un des 2e, 3e ou 4e, nous l'avons sûrement toujours réséqué en faisant porter nos chondrectomies sur ces trois cartilages.

Nous n'avons pas poursuivi à la face profonde des cartilages la destruction du périchondre : la plèvre est à ce niveau d'une telle minceur (comparable dans un de nos cas à celle d'une feuille de cellophane), qu'une résection extra-périchondrale nous a semblé devoir être très périlleuse (encore qu'une petite blessure pleurale ne soit pas un événement bien redoutable). Nous n'avons pas procédé davantage au formolage du lit des cartilages réséqués ; mais s'il était avéré que la régénération des cartilages fût réellement à craindre, nous pensons que cette pratique ne serait pas à rejeter, sans que l'on ait à redouter ici les graves inconvénients qui lui ont été reprochés au cours des thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire. Elle serait plus simple et sans doute aussi efficace que les interpositions musculaires auxquelles ont eu recours certains chirurgiens.

L'opération agirait alors non seulement en permettant aux côtes de retomber en position expiratoire, mais aussi en donnant « plus de jeu » aux mouvements respiratoires « plus de place au poumon », comme le fait la résection du plastron précordial dans la péricardo-médiastinite adhésive ou dans certaines hypertrophies du cœur ; c'est ainsi que Delbet et Douay expliquent le succès de la chondrectomie dans le cas qui nous occupe.

Le facteur « Rigidité thoracique » auquel nous nous sommes attaqués peut être démontré dans un de nos cas (cartilages durs, calcifiés, mais non ossifiés) ; chez notre autre malade au contraire (elle n'en fut pas moins très améliorée pour cela), les cartilages étaient normaux.

Quel a donc été le mécanisme de l'action de notre intervention chez nos malades ? C'est sans doute à cet agrandissement du thorax, à ce

gain d'amplitude des mouvements respiratoires qu'ils doivent leur amélioration notable, puisque, si l'intervention n'a pas fait disparaître l'asthme, ce qui était d'ailleurs à prévoir, elle leur a néanmoins procuré un bénéfice appréciable depuis quatre ans.

En résumé, la chondrectomie est une opération susceptible de nettement améliorer non seulement les emphysémateux pulmonaires présentant un thorax dilaté rigide, avec immobilité de la paroi thoracique en attitude d'inspiration forcée, comme le pensait Freund, mais encore certains asthmatiques qui, étant en véritable état de mal, présentent le même blocage thoracique que ces emphysémateux. Chez les uns comme chez les autres, la mensuration du périmètre thoracique reste presque invariable, au cours de leurs vains essais d'inspiration et d'expiration forcés ; ils ne parviennent pas à modifier notablement, malgré tous les efforts qu'ils peuvent faire, le niveau de l'eau du spiroscope. Ces asthmatiques sont d'ailleurs tous aussi des emphysémateux pulmonaires, mais ils ne présenteraient pas le tableau du thorax dilaté rigide, s'ils n'étaient pas en état de mal asthmatique, qu'aucune thérapeutique ne parvient à modifier. Ce sont ordinairement des adultes jeunes, aux environs de la trentaine, dont les antécédents héréditaires collatéraux et personnels signent bien l'authenticité de l'asthme. Chez ces malades qui pourront présenter les stigmates biologiques de l'asthme (éosinophilie du sang et des crachats, par exemple) une injection d'adrénaline, ou de tout autre produit d'action similaire, montrera que le blocage thoracique apparent n'est en tout cas pas permanent ; pendant les instants qui suivent l'heureux effet temporaire d'une injection d'évatmine par exemple, il existe encore une très petite ventilation possible.

La dilatation du cœur droit nous semble être chez ces malades plus une indication d'intervenir qu'un motif d'abstention.

Dans ces cas, témoin les deux asthmatiques en état d'asystolie dont nous venons de rapporter l'histoire, la chondrectomie est tout à fait indiquée, car elle apporte un soulagement très efficace et durable.

(*Travail des Services des Professeurs* Mondor et Pasteur Vallery-Radot, *Hôpital Bichat.*)

LA NÉCESSITÉ DE LA RÉSECTION DE LA PARTIE SOUS-ÉPINEUSE DE L'OMOPLATE POUR ABORDER CERTAINES SUPPURATIONS PULMONAIRES A TOPOGRAPHIE POSTÉRO-EXTERNE RÉTRO-SCAPULAIRE

PAR MM.
Jacques ROLLAND et **Nicolas G. TSOUTIS**

Nous nous contenterons, pour éviter des redites inutiles, de renvoyer le lecteur à un article précédent, paru ici même, et traitant de la thérapeutique chirurgicale des abcès pulmonaires.

Nous ne redirons point que dans ce traitement, à quelques variétés de suppuration qu'on ait affaire, fétides ou non fétides, abcès pulmonaires collectés ou pyoscléroses de Coquelet, l'étape de repérage de la lésion comporte une certaine difficulté, nécessite une bonne technique.

Ce repérage permet de fixer sur la paroi thoracique la voie d'abord que suivra le chirurgien : celle-ci étant jalonnée sur la peau par des points de repère qui répondront à la projection sur les plans superficiels de la lésion pulmonaire dans la zone où elle se rapproche le plus de la paroi thoracique.

Une question se pose tout de suite à l'opérateur : la lésion pulmonaire ainsi repérée est-elle ou non chirurgicalement accessible ?

Quand le foyer septique se projette sur la paroi thoracique antérieure, dans la région axillaire, dans l'espace inter-scapulo-vertébral ou dans la région basilaire sous-scapulaire, rien n'est plus facile que de l'aborder, et l'abord sera d'autant plus aisé que la lésion sera plus étroitement tangente à la paroi thoracique.

Quand, au contraire, la lésion sera profonde, centrale, les difficultés et les risques, même avec la coagulation et le bistouri électrique, seront d'autant plus grands que l'épaisseur du parenchyme pulmonaire à traverser sera plus considérable : quand la lésion sera franchement hilaire, les rapports de contiguïté qu'elle présente avec les éléments du hile pulmonaire, qu'il faut ménager à tout prix, la rendent proprement inaccessible.

Une difficulté d'un autre ordre (et, sans le secours de l'art, insurmontable), c'est la projection sur le massif scapulaire de la lésion à traiter : l'omoplate et les masses musculaires qui s'y insèrent constituent un obstacle dirimant et, si on essaie de tourner la difficulté en rasant l'omoplate par son bord antéro-externe ou postéro-interne, on pourra peut-être arriver sur la collection suppurée et l'ouvrir à la grande rigueur, mais on sera complètement empêché de la mettre à plat, de la drainer, de la pulvériser et de la traiter convenablement.

C'est pour obvier à cet inconvénient que l'un de nous a plusieurs fois réalisé, dans un temps pré-opératoire, la résection de toute la portion sous-épineuse de l'omoplate, de façon à supprimer l'obstacle et à dégager la voie d'abord de la lésion : la cicatrisation obtenue et l'écaille de l'omoplate disparue, rien ne sera plus aisé que de traiter la lésion, exactement comme si elle s'était d'emblée projetée sur une zone normalement libre.

Nous n'avons nullement la prétention de réclamer la moindre priorité à propos de cette adjonction technique parfois indispensable.

Dans un travail antérieur et auquel nous renvoyons le lecteur, Finochietto l'a déjà exposée et, sans l'avoir à notre connaissance publiée, Marc Iselin l'aurait plusieurs fois réalisée lui aussi.

Nous l'avons nous-mêmes mise en œuvre à plusieurs reprises, à propos d'observations qui seront ultérieurement publiées.

Au point de vue opératoire, la résection de l'omoplate dans sa portion sous-épineuse est, de plus, aisée.

L'incision qui nous parut la plus commode est orientée exactement comme si l'on voulait aborder la lésion à travers l'omoplate.

C'est une incision qui rappelle celle de la thoracoplastie, mais, au lieu de contourner l'angle inférieur de l'omoplate, elle mord plus ou moins largement sur le massif scapulaire. Les muscles superficiels, trapèze, rhomboïde et grand dorsal, sont incisés de même que le sous-épineux, le petit rond et le grand rond. La face postéro-externe de l'écaille de l'omoplate est mise à jour et ruginée. L'angle inférieur est libéré, saisi avec une pince de Museux et la rugine, l'omoplate étant soulevée, travaille pour dégager la face antéro-interne de l'écaille de l'omoplate de ses attaches avec le muscle sous-scapulaire qui s'y insère. Un temps important est la libération complète du bord spinal où s'attachent les trois puissants faisceaux du muscle grand dentelé. Naturellement, la riche vascularisation assurée par les vaisseaux (en dedans branche de la scapulaire postérieure, en dehors branche de la scapulaire inférieure, qui réalisent par leurs anastomoses le cercle artériel périscapulaire avec les veines correspondantes), nécessite sans doute de nombreuses ligatures, mais qui n'offrent aucune difficulté.

Il n'y a pas lieu de se préoccuper de troncs nerveux à ménager. La blessure du spinal, qui joue un tel rôle dans la chute disgracieuse du moignon de l'épaule, n'est nullement à craindre en raison de la topographie de la zone opératoire.

L'écaille de l'omoplate ainsi dégagée est sectionnée à la scie de Gigli ou à la pince coupante ; les plans musculaires sont reconstitués et assurent l'enfouissement de la tranche de section osseuse, les sutures superficielles sont effectuées et naturellement la cicatrisation perprimaire se fait avec les suites les plus simples.

Au bout de huit jours, la voie est libre et on peut intervenir sans inconvénient.

On peut profiter immédiatement après la résection de l'omoplate, de la facilité qui est ainsi donnée, d'explorer suivant la technique que nous avons exposée précédemment la liberté pleurale, et si la symphyse pleurale n'existe pas, on a tout le loisir de la créer par injection intrapleurale pré-opératoire d'une solution irritante (quinine, uréthane ou teinture d'iode diluée à 10 pour 100).

Sans doute, on est obligé, après cette injection, d'attendre un peu plus longtemps avant d'intervenir, que si l'on n'avait pas été forcé de réséquer l'omoplate.

Nous pensons que c'est une très mauvaise pratique, au cas où la symphyse existe, de s'autoriser de cette symphyse pour pratiquer, après résection de l'omoplate, l'ouverture de l'abcès en un seul temps, comme nous l'avons préconisé dans tous les cas d'une topographie différente.

Sans doute l'opération curatrice sera-t-elle reculée de quelques jours : si l'état du malade est très grave, au point de nécessiter un secours d'urgence, cette temporisation peut paraître regrettable : elle nous semble pourtant indispensable ; la paroi thoracique ostéo-musculaire reste intacte : il n'y a donc pas à craindre l'effet néfaste observé sur les lésions de l'ancien procédé en deux temps que nous condamnons formellement.

On se rappelle en effet que l'espace extrapleural, créé opératoirement au cours du premier temps, exerçait toujours une compression sur la lésion sous-jacente, sans donner d'issue au pus, la collection n'étant pas drainée ; et nous avons insisté sur le risque de diffusion des lésions, la collection suppurée non drainée étant ainsi plus ou moins brutalement tassée par compression, surtout quand on avait l'imprudence d'aggraver encore cette compression par

la suture au-dessus des mèches iodoformées des plans superficiels.

Sans doute, ce retard de l'acte curateur est regrettable si le malade est dans un état nécessitant un prompt secours chirurgical. Mais entre deux maux il faut savoir choisir le moindre : il n'est pas sans inconvénient, loin de là (et des opérateurs trop pressés et pour cela téméraires l'ont éprouvé à leurs dépens), de faire communiquer largement un foyer hautement septique avec une large plaie cruentée, où des muscles plus ou moins dilacérés par la rugine sont séparés par de vastes espaces celluleux, l'ensemble se prêtant admirablement aux nécroses septiques et aux larges fusées purulentes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.**).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.**).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable**).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Octobre 1940.

Décès de M. Meige. — Allocution de M. L. **Martin**, président.

A propos du procès-verbal : des doses élevées de sucre sont nécessaires aux petits enfants. — M. **Nobécourt** rappelle que l'on connaît bien la quantité de sucre qu'ingèrent les enfants nourris avec du lait de femme; le lait de vache est plus riche en graisse et en matières azotées que le lait de femme mais contient moins de lactose (5 *g.* au lieu de 7 par 100 centimètres cubes); il faut donc ajouter aux biberons de lait de vache une quantité déterminée de sucre pour compenser cette teneur moins forte; les quantités mensuelles nécessaires augmentent graduellement de 570 *g.* pour un enfant d'un poids de 3 *kg.*, à 885 *g.* pour un enfant d'un poids de 6 *kg.*; pour les enfants de 7 à 8 *kg.* dont le lait ne subit plus de coupage, les quantités diminuent et sont de 465 et 480 *g.*

Ces quantités approximatives ne doivent être considérées que comme un minimum; beaucoup d'enfants présentant des vomissements habituels, des dyspepsies gastro-intestinales, des accroissements insuffisants de poids, des états de dénutrition bénéficiant de doses plus élevées de sucre et pour un enfant de 3 kg., la quantité mensuelle nécessaire peut atteindre 1.600 *g.*

Rapport sur la ration alimentaire des malades. — M. **Rathery**, rapporteur, au nom de la commission du rationnement alimentaire, demande à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

« 1° La restriction alimentaire imposée constitue une nécessité économique et sociale dont l'Académie n'a à discuter ni l'existence ni l'opportunité.

2° Cette restriction, à s'en tenir aux seuls aliments taxés, aboutit à une ration qui est inférieure de moitié au moins à la ration calorique d'un homme adulte, soumis à un travail moyen. Il est juste de reconnaître que, par une très sage mesure, les pouvoirs publics ont laissé hors de toute taxation un nombre important d'aliments et que leur libre emploi peut permettre, dans une certaine mesure, de fournir au sujet une ration presque suffisante.

L'Académie croit devoir, cependant, attirer l'attention des pouvoirs publics sur l'impérieuse nécessité de laisser ces aliments libérés de toute restriction. Il est à craindre qu'avec l'hiver beaucoup de ces aliments fassent défaut et que, d'autre part, la foule, en se précipitant sur ces denrées, les raréfie à l'extrême. Ces aliments non taxés sont absolument indispensables pour corriger à la fois l'insuffisance calorique, le déséquilibre de la ration et l'insuffisance des vitamines.

3° La ration d'un sujet sain est entièrement différente de celle d'un sujet malade. Chez ce dernier, la ration type proposée ne saurait être utilisée dans l'intégralité de sa constitution; l'impossibilité de fournir aux malades les rations alimentaires qui leur conviennent aboutirait inéluctablement à l'impossibilité de les soigner.

4° Tout en restant scrupuleusement fidèle à la notion de restriction imposée, l'Académie demande qu'on puisse, tout en ne touchant pas à la restriction calorique globale, faire varier les différents aliments de la ration : permettre, par exemple, à un diabétique qui digère insuffisamment les féculents de restreindre ceux-ci tout en augmentant la viande et les graisses dont il a un urgent besoin.

5° L'Académie propose ainsi 4 régimes pour les malades : régime lacté, régime lacto-végétarien, régime de restriction carnée, régime de restriction des féculents. En utilisant les indices, il serait aisé de fournir aux sujets ces différents régimes.

6° L'Académie croit cependant indispensable de réserver à certains malades, dont elle a limité à l'extrême les catégories, une ration totale plus élevée : les tuberculeux présentant des lésions indiscutables et en activité, les convalescents de maladies graves. On doublerait ou on triplerait leur ration de matières grasses et de viande.

7° L'Académie demande qu'on autorise, pour certains nourrissons, enfants ou adultes ne supportant pas le lait, la fabrication de laits spéciaux, la vente des farines de tournesol, de soja et d'arachides.

8° Ces divers régimes ne pourraient être fournis à toute personne que sur la présentation d'un certificat dont le médecin devrait garder l'entière responsabilité.

L'Académie laisse le soin aux pouvoirs publics de prendre toutes les mesures nécessaires pour éviter la fraude. »

Ces vœux sont adoptés par l'Académie.

Méthode d'étude de la fatigabilité dans la myasthénie et diverses affections basée sur la chronaxie. — M. **G. Bourguignon** montre que la courbe de chronaxie après tétanisation, par la valeur de la variation et par le temps nécessaire pour revenir à la chronaxie initiale permet d'apprécier avec précision le degré de la fatigabilité pathologique. La variation est constante, même dans les syndromes myasthéniques les plus légers, alors même que la réaction myasthénique classique fait défaut; elle est donc très importante pour le diagnostic des cas légers ou douteux. Dans les limites indiquées, jamais la chronaxie d'un muscle normal ne varie; la moindre variation a donc une signification pathologique.

Pas plus que la réaction myasthénique classique, la variation de la chronaxie après tétanisation de trois minutes n'est particulière à la myasthénie; elle se rencontre dans tous les cas où la fatigabilité est anormale; la réaction myasthénique, non pathognomonique, doit donc être appelée de préférence réaction d'épuisement. En remplaçant la tétanisation par courant faradique par la tétanisation par courant galvanique rythmé à 50 excitations à la seconde au moyen d'un itérateur, on arrivera vraisemblablement à donner un indice de fatigabilité en pathologie.

M. **Lapicque** rappelle qu'en 1919, il a été étudié l'augmentation des chronaxies musculaires sous l'influence de la fatigue.

Effets de l'ingestion de sucre sur la résistance à l'anoxémie et à l'acapnie aux grandes altitudes. — M. **Polonovski** rapporte les résultats d'une série de recherches faites sur des sujets placés dans un grand caisson à dépression atmosphérique et confirmées par l'étude de pilotes volant réellement aux altitudes considérées. Les premiers effets de l'hypoxémie avant même les signes subjectifs consistent dans une modification du métabolisme glucidique (accroissement du taux de l'acide lactique dans le plasma, augmentation du pouvoir réducteur du déféquat tungstique sanguin, élévation de l'indice chromique résiduel), dans une élimination des bases totales de l'urine plus accentuée que celle des anions et enfin dans l'accroissement du métabolisme protidique : ces variations sont bien liées à l'anoxémie car elles se compensent lorsqu'on rétablit la pression normale d'oxygène par l'emploi d'un inhalateur débitant correctement. L'altitude-seuil déterminée par l'apparition de ces modifications est loin d'être constante; elle est essentiellement individuelle et plus élevée d'une façon générale chez les sujets jeunes; elle dépend surtout de la durée du séjour en dépression et de l'alimentation; un régime mixte avec prédominance des glucides est celui qui donne l'altitude-seuil maxima; l'ingestion même en faible quantité de boissons alcooliques titrant plus de 30° abaisse très nettement le seuil; l'ingestion de glucose durant le séjour en dépression élève considérablement la résistance du sujet, ce que prouvent les tests chimiques comme les tests psychophysiologiques.

Les manifestations douloureuses de l'acapnie qui ont été attribuées d'une façon sans doute un peu simpliste à l'apparition de bulles d'azote primitivement dissous dans les tissus riches en lipides peuvent être retardées et atténuées par l'ingestion de sucre. L'adjonction de vagotonine semble efficace dans ce cas comme dans celui des troubles anoxémiques.

Le rôle de l'Ecole de puériculture dans l'amélioration de la population ; résultats acquis de 1919 à 1939 et possibilités futures. — M. **B. Weill-Hallé** expose que les circonstances qui avaient légitimé la fondation de l'Ecole de puériculture trouvent dans l'époque actuelle au moins une analogie : la nécessité de recréer la jeunesse française. Le but et le programme de l'Enseignement donné à l'Ecole devaient être l'hygiène et la médecine préventive de l'enfance à tous les degrés; plus de 500 médecins dont la moitié étaient étrangers, ont suivi les cours; près de 2.000 élèves infirmières s'y sont succédé; l'activité du service social qui est fonction du nombre des consultations se traduit chaque année par plus de 20.000 visites à domicile dans l'arrondissement; aux services généraux qui existaient dès le début ont été annexés des dispensaires d'orthopédie et de gymnastique, d'hygiène mentale et d'orthodontie; la vaccination par le BCG a trouvé un de ses plus larges champs d'action.

L'Ecole de puériculture doit être le centre animateur de la préparation physique de la jeunesse, où l'on formera des techniciens spécialisés, où il serait désirable d'envoyer pour un stage qui peut être court les étudiants en fin de scolarité, où l'on pourrait préparer par un enseignement élémentaire mais nécessaire les jeunes filles à leurs devoirs de mères et de ménagères.

Election de deux membres titulaires dans la première section médecine. — Sont classés en première ligne MM. **Gougerot** et **N. Fiessinger**, en seconde ligne, ex-æquo par ordre alphabétique, MM. **Courcoux**, **Harvier**, **Lhermitte**, **Trémolières** et **Troisier**; adjoints par l'Académie, MM. **Ameuille** et **Aubertin**.

Au premier tour, M. **Gougerot** est élu par 55 voix contre 2 à MM. Courcoux et Ameuille, 1 à MM. Fiessinger, Harvier et Trémolières.

Au deuxième tour, M. **N. Fiessinger** est élu par 58 voix contre 2 à M. Courcoux et 1 à MM. Harvier et Trémolières.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1940.

Sur un cas d'érythrémie avec leucémie aiguë terminale. Erythro-leucémie ou crypto-érythroblastose? — MM. **Georges Marchal**, **M. Chambon** et **P. Breton** rapportent l'observation d'une hémopathie splénomégalique, dont l'évolution s'est prolongée pendant 6 ans, et a parcouru des étapes bien distinctes. D'abord l'affection s'est présentée comme une leucémie à polynucléaires; puis comme

une maladie de Vaquez, avec érythro-cyanose, polyglobulie à 9 millions et absence de normoblastes dans le sang; avec douleurs paroxystiques dans les membres et poussées de phlébite. La mort est survenue à la suite d'une leucémie aiguë typique.

A la faveur de cette observation, les auteurs résument les remaniements de la nomenclature hématologique, destinée à classer les cas similaires. La splénomégalie, dans le cas publié, était en métaplasie myéloïde et contenait de nombreux mégacaryocytes. Mais l'entité « splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire » s'intègre actuellement dans l'érythroblastose de l'adulte.

Selon les auteurs, l'érythroblastose de l'adulte représente un cadre histologique peut-être trop vaste, qui comprend des symptômes et des syndromes disparates, et qui sera probablement soumis à des révisions critiques. Ils rangent plutôt leur cas dans le groupe de l'érythrémie sub-leucémique, correspondant à l'érythro-leucémie.

18 Octobre.

Traitement des douleurs tabétiques par injections de vitamine B_1. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont traité par les injections intramusculaires de vitamine B_1, plusieurs malades souffrant de douleurs tabétiques qui avaient résisté à tous les traitements. Le résultat pratique soulève ici un problème pathogénique intéressant.

Discussion : M. **Justin-Besançon** a observé des résultats semblables dans deux cas de polynévrite ascendante grave (doses massives par la voie intraveineuse).

— M. **Noël Fiessinger** insiste sur la rapidité d'élimination de la vitamine B_1 et sur l'action très différente suivant le mode d'administration, la voie digestive paraissant être la meilleure.

Myélite nécrotique subaiguë consécutive à l'injection intra-rachidienne de soludagénan dans un cas de méningite cérébro-spinale. — MM. **A. Germain** et **P. Picard** relatent l'histoire d'un jeune soldat atteint de méningite cérébro-spinale épidémique traitée par le dagénan par voie sous-arachnoïdienne, buccale et intra-musculaire. Aussitôt après la deuxième injection intra-rachidienne de soludagénan est apparue une paraplégie flasque très rapidement complète, avec troubles sphinctériens et trophiques considérables (œdème, escarres), aboutissant à la cachexie. Les auteurs incriminent une action caustique locale du soludagénan, due à sa partie sodée, solubilisante, que le système tampon très faible du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas à neutraliser. Cette observation condamne une fois de plus les injections intrarachidiennes de soludagénan.

Syndrome de Brown-Séquard atypique par méningo-myélite syphilitique. — MM. **A. Germain** et **P. Picard** présentent l'observation d'un homme de 24 ans, syphilitique latent, chez lequel s'est révélée, à l'occasion de violents excès génitaux, une méningo-myélite spécifique, réalisant rapidement un syndrome de Brown-Séquard un peu atypique ; l'apport congestif brutal dû aux excès sexuels semble avoir provoqué une hémorragie médullaire.

Deux nouveaux cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et défaillance cardiaque (syndrome endocrino-hépato-cardiaque). — MM. **L. de Gennes** et **A. Germain** rapportent deux nouvelles observations anatomo-cliniques qui viennent en contribution à l'étude de celles qui avaient été réunies par eux en 1932 sous le nom de syndrome endocrino-hépato-cardiaque. On y retrouve la succession dans le temps de signes d'insuffisance pluri-endocrinienne à type surtout génital, d'une cirrhose bronzée typique et enfin d'une asystolie irréductible. Ces deux nouveaux cas montrent, par la chronologie des signes observés, l'importance pathogénique du syndrome endocrinien.

L'étude anatomique du cœur a montré dans l'un de ces cas la présence d'une myocardite dégénérative très accentuée, alors que dans la plupart des observations publiées jusqu'ici, la défaillance cardiaque paraissait de nature purement fonctionnelle, sans lésions anatomiques appréciables.

Les deux malades observées étaient jeunes, exemptes de tout alcoolisme, de toute syphilis et de toutes tares antérieures. De telles observations posent la question de l'origine endocrine de certaines cirrhoses hépatiques.

La chondrectomie dans l'asthme. — MM. **Pierre Huet** et **Pierre Blamoutier** présentent une malade ayant subi, en 1936, à 29 ans, sous anesthésie locale, une résection bilatérale de trois cartilages costaux pour un état grave de mal asthmatique qui s'accompagnait de symptômes alarmants d'insuffisance du cœur droit : dyspnée extrême, cyanose, tachycardie, foie gros et sensible. Cette chondrectomie produisit une amélioration immédiate considérable qui persiste depuis quatre ans.

Il s'agissait bien d'un cas authentique d'asthme bronchique pur, momentanément influencé par des injections d'adrénaline (avec éosinophilie sanguine et alternance de coryza et de toux spasmodiques) et non d'emphysème pulmonaire avec thorax dilaté rigide « en tonneau », indication habituelle de l'opération de Freund. D'ailleurs les cartilages réséqués étaient histologiquement des cartilages normaux.

Les auteurs suivent un autre malade, grand asthmatique depuis l'enfance, ayant présenté également un blocage thoracique total et dont la dyspnée et la cyanose étaient encore plus impressionnantes. Depuis quatre ans et demi qu'une résection cartilagineuse lui a été faite l'amélioration de son état est telle qu'il mène maintenant une vie très fatigante sans présenter le moindre trouble respiratoire.

Les auteurs insistent sur l'intérêt que présentent ces succès thérapeutiques à longue échéance chez des malades que rien habituellement ne peut soulager.

Discussion : M. **de Gennes** fait remarquer que nombre d'asthmatiques ont guéri après les opérations les plus diverses, appendicectomie, hystérectomie, etc.

— M. **Paraf** cite trois observations d'asthmatiques à qui on a fait un pneumothorax; deux ont été considérablement améliorés ; l'intervention a-t-elle agi en désolidarisant le poumon du thorax ?

Epilepsie jacksonienne guérie jusqu'alors par une injection d'air par voie lombaire. — MM. **Laignel-Lavastine**, **Puech** et **C. Vidart** présentent un malade de 27 ans atteint d'épilepsie jacksonienne à type de dysarthrie et de troubles sensitivo-parétiques des membres supérieurs et inférieurs droits. Ces phénomènes sont les séquelles d'une infection encéphalitique atténuée caractérisée surtout par de la diplopie survenue en 1938. Le Dr Puech pratiqua le 24 Septembre une injection de 45 cm^3 d'air par voie lombaire qui fut suivie d'une vive douleur frontale et pariétale gauche. Le 28 Septembre la douleur et les troubles dysarthriques disparaissent. Il semble que l'injection d'air par voie lombaire, en libérant une adhérence cortico-méningée de la frontale ascendante gauche, ait permis de guérir jusqu'alors ce malade de troubles fonctionnels pour lesquels il avait été hospitalisé.

Discussion : M. **Decourt** a également observé un état de mal très amélioré par injection d'air par la voie rachidienne.

— M. **Clovis Vincent**, par la même méthode, n'a pas eu d'aussi bons résultats. Il ne saurait dire pourquoi, soumis à un traitement, certains malades guérissent, alors que d'autres y sont réfractaires.

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1940.

Essais de production du phénomène de Sanarelli-Schwartzman au moyen du venin de Vipera Aspis, de l'anavenin correspondant et d'un mélange floculé de sérum anti-vipérin (V. Aspis) et d'antigène homologue. — M. **Paul Boquet.** Si le venin de vipère et l'anavenin correspondant ne préparent pas le derme au phénomène de Sanarelli-Schwartzman et ne déclenchent pas la réaction locale, au contraire, le floculat obtenu en mélangeant un sérum antivipérin à un anavenin homologue, dépourvu de toute activité préparante, déchaîne le phénomène hémorragique. Le floculat, constitué par un mélange de protéines de l'immun-sérum et de protéines du venin, se comporte donc comme les floculats obtenus en mélangeant un sérum normal avec l'antisérum spécifique. Etant donné que le sérum antivipérin employé était peu antitoxique, on peut conclure que ses propriétés déchaînantes dans le phénomène de Sanarelli-Schwartzmann relèvent uniquement de son pouvoir précipitant à l'égard des protéines banales associées à la fraction toxique du venin.

Sur le balancement circulatoire poumons-rate (talantémie spléno-pulmonaire). — MM. **J. Troisier** et **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** : En comparant les variations de volume de la rate et des poumons sous l'action de divers agents pharmacodynamiques injectés par voie endoveineuse (et notamment après adrénaline, cocaïne, ergotamine, diéthylaminoéthyléther du 2-méthoxy-6-allylphénol, yohimbine à faible dose, acétylcholine à faible dose, et, plus tardivement après l'injection, poisons nicotiniques), on observe une diminution du volume de la rate et une augmentation du volume des poumons, d'ordre circulatoire. Il ne s'agit pas d'une augmentation passive de la masse sanguine pulmonaire sous l'influence d'une élévation de la pression artérielle, mais de la mise en jeu de phénomènes régulateurs plus complexes dont l'ensemble concourt à établir un véritable balancement circulatoire (talantémie) entre les poumons et la rate.

La gastrite pré-ulcéreuse expérimentale. — MM. **M. Chiray**, **L. Justin-Besançon** et **Ch. Debray** rapportent leurs observations gastroscopiques faites au cours de la réalisation de l'ulcus expérimental par cinchophène.

Les gastroscopies ont été poursuivies à intervalle régulier, chez les mêmes animaux, sous narcose à l'évipan sodique. Au cours de la première semaine d'intoxication par cinchophène, on assiste à la production d'une gastrite diffuse, avec petites lésions hémorragiques siégeant surtout sur la partie basse de la petite courbure fundique. Durant la deuxième et au début de la troisième semaine, les lésions s'accentuent et gagnent la région antrale ; aux lésions hémorragiques s'ajoutent alors quelques érosions arrondies ou linéaires. Sacrifiés du 26e au 29e jour, les animaux présentent des ulcères typiques.

Ainsi, une gastrite érosive constante précède l'ulcère expérimental, au cinchophène, du chien. Puis la gastrite s'éteint et il ne persiste que 2 ou 3 ulcères antraux creusants, qui ont tous les caractères anatomiques et histologiques de l'ulcère de Cruveilhier.

L'allergisation préalable supprime-t-elle chez le cobaye les migrations pulmonaires engendrées par les bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline ? — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** ont injecté à des cobayes préalablement allergisés par du BCG ou d'autres souches bacillaires atténuées des bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline. Ils ont observé que les migrations pulmonaires dues aux bacilles morts huileux étaient, chez les cobayes allergiques, aussi importantes que chez les animaux neufs témoins. On peut en inférer que dans l'inhibition exercée par l'allergie sur l'activité des bacilles tuberculeux *vivants*, l'opposition faite à leur pullulement a une bien plus grande part que le ralentissement imprimé à leur dispersion.

La fin de la séance paraîtra dans le prochain numéro.

A. ESCALIER.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des pleurésies purulentes

En abordant ce chapitre, il nous faut d'emblée établir une distinction essentielle entre la pleurésie purulente à microbes pyogènes banaux et l'empyème tuberculeux. Tous deux relèvent du traitement mixte médico-chirurgical ; mais ses modalités d'application sont, comme nous le verrons, essentiellement différentes.

I. — Traitement de la pleurésie purulente non tuberculeuse.

La plupart des germes responsables des infections pulmonaires peuvent être à leur origine. Mise à part la sérothérapie spécifique, le traitement qui leur est opposé est sensiblement le même. Nous prendrons pour type de description la plus fréquente et la plus grave d'entre elles, la pleurésie purulente à streptocoques.

A. Traitement général. — Survenant le plus souvent comme complication d'une infection pulmonaire sévère, elle évolue toujours sur un terrain profondément infecté et débilité. C'est dire la nécessité impérieuse de mettre l'organisme dans des conditions optima de défense. On y parviendra en prescrivant une alimentation liquide certes, mais aussi substantielle que possible, sous forme de boissons abondantes sucrées et aromatisées, de bouillon de légumes, de champagne, de lait pur ou additionné d'un jaune d'œuf, de vitamines (jus de viande, fruits, etc.).

Le malade sera, bien entendu, maintenu au lit, en position demi-assise pour éviter les phénomènes de compression, dans une chambre claire, calme, bien aérée et maintenue à une température moyenne (18°).

B. Traitement médicamenteux. — C'est avant tout la sérothérapie spécifique et, en l'espèce, le *sérum de Vincent*. Il est indispensable de l'utiliser à fortes doses, si on veut en obtenir de bons effets. Après avoir procédé, si c'est nécessaire, à une désensibilisation par la méthode de Besredka, on en injectera, le premier jour, le matin 30 cm^3 sous-cutanés et 30 cm^3 intramusculaires, et le soir 40 cm^3 sous-cutanés.

La voie intraveineuse n'est pas à recommander en raison de ses dangers et de ce fait qu'il est inutile d'obtenir un effet brutal et immédiat.

Le lendemain, on renouvellera les mêmes doses. Puis on les diminuera progressivement si l'état du malade s'améliore, en se guidant uniquement sur l'état général et local. De façon schématique, on pourra procéder de la façon suivante : 3e et 4e jours : 80 cm^3; puis 60, 50, 40 cm^3, etc... Il faut faire au moins une dose totale de 500 à 600 cm^3 de sérum et ne pas dépasser, en principe, 1.000 cm^3. Si, en effet, avec une semblable posologie, on n'obtient pas de résultat rapidement probant, il est inutile d'insister. Il faut, dès lors, se contenter des anti-infectieux d'ordre général.

Le gros inconvénient de cette sérothérapie, c'est d'abord son prix extrêmement élevé et, d'autre part, la possibilité d'accidents qui, chez de tels malades, peuvent revêtir un caractère d'extrême gravité.

Si, malgré tout, les accidents sériques surviennent, on tentera d'en arrêter le développement par l'administration de la potion benzosalicylée de Vincent :

Benzoate de soude . . . . . } Salicylate de soude . . . . . }	āā 3 g.
Eau	100 cm^3

à raison d'une cuillerée à soupe toutes les trois heures, le 1er jour et toutes les quatre heures le 2e.

Le sérum de Vincent utilisé contre le streptocoque sera remplacé par des doses identiques de sérum antipneumococcique, antigangréneux, etc., en cas de suppuration provoquée par ces germes.

Au traitement anti-infectieux spécifique il est indispensable d'adjoindre la *médication tonicardiaque* qui, on le conçoit, joue un rôle adjuvant de tout premier ordre : injections bi-quotidiennes de 5 ou 10 cm^3 d'HC mélangée ou non à l'éther ou de camphre soluble. On y adjoindra, si nécessaire l'administration *ab ore* de 0 *g.* 10 de spartéine, de XXX à LX gouttes de coramine ou de 3 à 4 *mg.* de strophantus.

Enfin, un goutte à goutte rectal de 250 cm^3 de sérum glucosé hypertonique pourra utilement compléter ce traitement.

S'il existe des signes pulmonaires, reliquats de l'infection locale dont la pleurésie purulente n'est qu'une complication, il faudra lutter contre eux. La *révulsion thoracique* ne sera utilisée qu'avec une extrême modération. Elle n'a qu'une action assez problématique et il convient, par surcroît, d'éviter au malade toute fatigue inutile et surtout de ne pas irriter la peau, qui devra rester intacte en vue de l'intervention ultérieure. Il peut cependant parfois être utile d'appliquer des ventouses ou quelques enveloppements sinapisés, ne serait-ce que pour satisfaire le malade et son entourage.

L'administration d'*antiseptiques pulmonaires* est beaucoup moins discutable. On devra procéder chaque jour à la désinfection soigneuse des voies aériennes supérieures à l'aide de goménol ou de collargol et par des lavages de bouche à l'eau bicarbonatée ou boratée.

Enfin on pourra donner chaque jour au patient une potion à la fois tonique et antiseptique :

Acétate d'ammoniaque	2 g.
Teinture d'eucalyptus	3 g.
Solution d'adrénaline au 1/1.000^e.	XIV gouttes.
Potion de Todd	40 g.

S'il existe de la dyspnée, on utilisera les *enveloppements thoraciques froids* qui ont une excellente action sédative. Mais il faudra toujours s'assurer que ce signe n'est pas dû à l'augmentation progressive de l'épanchement. Si ce fait se produit et s'il existe des phénomènes de compression, il faut faire une *ponction évacuatrice*, en se gardant bien toutefois de vider entièrement le thorax. On s'arrêtera lorsqu'on aura retiré approximativement la moitié ou les deux tiers du liquide purulent. On se servira, de préférence à l'appareil de Potain assez brutal et traumatisant, soit du syphonnage, soit d'une simple seringue. Si l'épanchement se reproduit vite, on recommencera au bout de quarante-huit heures ou de quelques jours, en se guidant sur l'état du malade et les signes d'auscultation.

On a conseillé de faire suivre ces ponctions d'*injections modificatrices* ou antiseptiques : bouillon-vaccins, bleu de méthylène à 5 pour 100, optochine à 5 pour 1.000 (contre le pneumocoque), sérums spécifiques, etc. Les résultats obtenus sont très aléatoires et souvent illusoires et la plupart des médecins y ont actuellement renoncé. Toutefois, le collargol paraît être doué d'une action antiseptique puissante et a donné souvent d'excellents résultats. On pourra utilement en injecter 10 à 20 cm^3 dans la plèvre après chaque ponction.

On a essayé également de remplacer le liquide extrait par de l'azote ou de l'oxygène. La méthode est abandonnée actuellement. Il en est de même des lavages de plèvre.

Enfin, ce traitement sera heureusement complété par l'utilisation des *antiseptiques généraux* au premier rang desquels il faut placer les sulfamides, le malade devra en prendre 3 à 4 *g.* par jour pendant trois à quatre jours; puis on diminuera progressivement les doses.

Dans les cas graves il ne faudra pas omettre la création d'un *abcès de fixation*. Sa valeur thérapeutique paraît réelle. Ce qui est certain, c'est sa valeur pronostique et c'est là un élément qu'il importe de ne pas négliger. Cet abcès sera incisé vers le 5e ou 6e jour, dès l'apparition de la fluctuation. En cas d'insuccès, on renouvellera l'injection de 1 cm^3 5 de térébenthine quarante-huit heures plus tard.

Il peut se faire que, malgré la mise en œuvre de ce traitement énergique, l'infection poursuive son évolution. On assiste alors à l'accentuation des phénomènes pulmonaires et généraux et à l'apparition d'une septicémie contre laquelle toute thérapeutique reste impuissante.

Le plus souvent, cependant, on a la satisfaction de voir survenir une amélioration progressive de l'état du malade : les signes pulmonaires s'atténuent, la température, jusqu'alors oscillante, se régularise et s'abaisse aux environs de 38°, l'état général se remonte. On pourra, dès lors, atténuer les rigueurs de la thérapeutique anti-infectieuse générale et spécifique et cesser très progressivement la sérothérapie, en s'inspirant des préceptes que nous avons antérieurement formulés. Mais il ne faut pas demander au traitement médical plus qu'il ne peut donner : pas plus que les ponctions, il n'est capable, dans l'immense majorité des cas, d'amener la résorption du liquide et la guérison du malade : il faut, de toutes façons, avoir recours au traitement chirurgical, c'est-à-dire à la pleurotomie.

C. Traitement chirurgical. — Dès lors, une question se pose : Quand faut-il confier le malade au chirurgien ? Question capitale, puisqu'on sait aujourd'hui que le résultat de l'intervention dépend avant tout du moment où elle est pratiquée. Les désastres des thoracotomies effectuées précocement pendant l'épidémie de grippe de 1918 prouvent surabondamment qu'il faut savoir attendre. L'expérience a montré qu'il faut opérer :

1° Quand l'état général du malade sera nettement amélioré;

2° Quand les signes pulmonaires parenchymateux auront régressé, c'est-à-dire quand le malade *ne sera plus un pulmonaire, mais un pleurétique.*

3° Quand la température n'oscillera plus et se maintiendra en plateau autour de 38°.

Donc, une règle absolue : ne pas se presser ; mais, toutefois, ne pas trop attendre, surtout si le liquide se reproduit rapidement après ponction. Cette suppuration incessante affaiblira peu à peu le malade, surtout s'il s'agit d'une pleurésie gangréneuse ou à streptocoques, et on verra bientôt son état général qui s'était remonté décliner à nouveau. Il importe donc de ne pas laisser passer le moment opportun.

L'intervention devra être aussi peu shockante que possible. L'incision cutanée sera faite au point déclive sous anesthésie locale et suivie ou non d'une résection costale. Puis, après ouverture de la plèvre, on mettra en place un gros drain de caoutchouc fixé à la peau après fermeture de la plaie et relié à un tube de caoutchouc plongeant dans une solution antiseptique (Dakin).

Les lavages pleuraux autrefois très utilisés sont actuellement abandonnés en raison de leur inefficacité et de leurs dangers (accidents syncopaux et convulsifs).

La gymnastique respiratoire, en aidant le poumon à reprendre sa place, donne par contre d'excellents résultats : on fera lever précocement le malade et on lui fera effectuer souvent des efforts respiratoires à bouche fermée.

Le drain sera enlevé dès que possible, dès que la sécrétion pleurale aura perdu son caractère nettement purulent, même s'il persiste une température légère : si tout va bien, il ne devra pas être maintenu plus de dix ou quinze jours.

Si, dans la majorité des cas, l'évolution de l'empyème se fait vers la guérison, ce serait cependant une erreur de croire que les choses se passent toujours aussi simplement. Même après une intervention bien conduite et effectuée au moment opportun, le malade peut encore faire des complications d'ordre général, telles que la septicémie ou local comme l'érysipèle chirurgicale. Le traitement anti-infectieux devra alors être repris dans toute sa rigueur.

Enfin la cavité pleurale peut persister et donner naissance à une fistule. Si celle-ci n'est en communication qu'avec un diverticule pleural, il suffira d'en assurer le drainage et la désinfection pour obtenir la guérison. Mais si elle conduit sur une cavité rétro-pariétale, il faudra pratiquer une résection costale plus large et recourir à une thoracectomie (opérations d'Estlander, de Delorme ou de Schede). Le pronostic est, dès lors, beaucoup plus réservé du fait de la gravité de l'intervention.

Il est juste de reconnaître que, grâce aux progrès de la thérapeutique moderne, cette dernière complication est relativement rare.

II. — Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses.

A l'inverse des précédentes qui ne guérissent presque jamais sans intervention chirurgicale, elles commandent l'abstention. Celle-ci est justifiée par l'existence presque constante après pleurotomie de fistules interminables, qui ouvrent la porte aux infections secondaires. Aussi, toutes les fois que la chose sera possible, il faudra se contenter du traitement médical.

Ce sera le cas de l'abcès froid pleural qui peut guérir, du reste, spontanément, au bout d'un temps plus ou moins long, en constituant une symphyse et qui, de ce fait, doit être respecté. Toutefois, si l'abondance de l'épanchement provoque l'apparition de signes de compression, il peut être utile de l'évacuer partiellement. Mais ces ponctions seront aussi peu fréquentes que possible. Elles ne sont pas, en effet, sans danger. En dehors des accidents inflammatoires ou réflexes pleuraux, chacune d'elles, par suite de l'ensemencement du trajet au moment du retrait de l'aiguille, risque de créer un petit abcès froid thoracique suivi de la formation d'une fistule. D'où la constitution d'un épanchement fistulisé avec tous les dangers d'infection secondaire qui en résultent. Pour obvier à cet inconvénient, on conseille de faire coucher le malade après la ponction sur le côté opposé et d'enlever suffisamment de liquide pour que ce dernier ne soit plus au contact du point d'introduction de l'aiguille. Il est bon également, avant de retirer cette dernière, d'y introduire une petite quantité d'antiseptique (solution iodo-iodurée de Jessen).

La ponction sera également indiquée dans le cas où l'épanchement survient chez un sujet porteur d'un pneumothorax thérapeutique, pour éviter le processus de cicatrisation par symphyse susceptible d'empêcher ultérieurement le collapsus pulmonaire. Dumarest conseille dans ce cas de procéder, après évacuation du liquide, à la réinsufflation de gaz sous pression progressivement croissante. On peut également avoir recours à l'oléothorax, qui consiste à remplacer progressivement le pus par de l'huile goménolée chauffée à 40°. Nous n'insisterons pas sur la description de ce procédé préconisé par Bernou qui, en raison de ses échecs fréquents, ne jouit plus, à l'heure actuelle, de la même faveur qu'il y a quelques années.

Enfin, si l'épanchement se reproduit rapidement, il faut préférer aux ponctions fréquentes les lavages de plèvre, suivant la technique de Murall et Weiller avec la solution de Jessen tiédie. On les renouvellera, suivant les cas, à des intervalles variant entre trois à quatre jours et un mois ou six semaines. Les résultats souvent excellents se manifestent, dès les premiers lavages. Si, au bout du 6e ou du 8e on n'a pas obtenu d'amélioration nette, il faut abandonner la méthode.

Lorsque l'épanchement purulent est dû à l'association du BK à d'autres germes pyogènes, quelle qu'en soit l'origine, les procédés thérapeutiques que nous venons d'énumérer s'avèrent le plus souvent insuffisants. En dehors du traitement anti-infectieux spécifique ou général qui doit être mis en œuvre et sur lequel nous avons insisté longuement dans le paragraphe précédent, on peut encore essayer les lavages pleuraux. Il est douteux qu'à eux seuls ils donnent un résultat probant. Et, c'est à la pleurotomie qu'il faudra ici avoir recours. Celle-ci, associée aux lavages de plèvre, amène en général une amélioration assez rapide de l'état du sujet. Mais il est rare, même avec le secours d'une héliothérapie prudente, d'obtenir une obturation de la cavité. Le plus souvent la suppuration s'éternise, et, pour tarir la fistule ainsi créée, il faut en arriver à la thoracoplastie. Celle-ci, même réalisée en plusieurs temps, avec les progrès de la technique moderne, reste une opération extrêmement grave, grevée, chez ces sortes de malades, d'une lourde mortalité.

Enfin, restent les cas de pleurésies purulentes tuberculeuses fistulisées, c'est-à-dire compliquées d'une infection constamment renouvelée. Si la fistule pleuro-pulmonaire est intermittente, le lavage de plèvre peut, quand elle est fermée, en venir à bout. Si elle est permanente, c'est encore à la thoracoplastie précédée ou non de pleurotomie, suivant l'ancienneté des lésions, qu'il faut avoir recours.

En somme, on le voit, si le pronostic de la pleurésie purulente tuberculeuse est relativement favorable lorsque le BK est seul en cause, grâce aux progrès de la thérapeutique et aux bons effets des lavages de plèvre, il est considérablement aggravé par l'association d'une infection secondaire. Celle-ci constitue la complication la plus redoutable de l'empyème tuberculeux. Et on ne saurait s'entourer de trop de précautions lorsqu'on le ponctionne.

Mais, il ne faut pas oublier que le malade est un tuberculeux et que sa pleurésie n'est qu'une complication locale de l'infection. Celle-ci ainsi que les lésions pulmonaires doivent rester au premier plan des préoccupations du thérapeute.

Dr P. G.

Le traitement des Néphroses par le sérum concentré

En 1938, Aldrich et ses collaborateurs rapportent les cas de 9 malades atteints de néphrose lipoïdique pure améliorés par l'injection intraveineuse de sérum concentré.

A ces 9 cas s'ajoutent maintenant 2 cas de J. Stokes et 7 nouveaux cas publiés par Anderson Aldrich et H.H. Boyle [1].

L'amélioration porte d'abord sur la diurèse qui s'élève rapidement après l'administration du sérum concentré et amène la fonte des œdèmes. Les autres symptômes, la cholestérolinémie, la diminution des protéines du sang et l'inversion du rapport globuline-sérine disparaissent également dans les jours qui suivent l'injection..

Le traitement consiste en l'injection intraveineuse d'une dose initiale de 25 à 65 cm^3 de sérum humain concentré. Si la diurèse n'est pas déclenchée dans les deux ou trois jours, on répète cette injection.

En général, l'augmentation du volume des urines survient au bout de la deuxième injection. Les petites injections de 10 cm^3 de sérum concentré ne semblent pas donner un résultat meilleur que les injections plus importantes.

Ce sérum, obtenu de plusieurs sangs humains et desséché après différentes préparations dont le détail n'est pas donné, se présente sous la forme d'une poudre jaune rougeâtre. Chaque tube contenant le sérum desséché porte l'indication du nombre de centimètres cubes de sérum frais dont la poudre provient. Il suffit d'ajouter en eau distillée le quart de la quantité primitive de sérum frais. On a ainsi une concentration quatre fois plus grande que le sérum ordinaire. On peut du reste faire varier cette concentration en ajoutant plus ou moins d'eau distillée.

Les réactions observées à la suite de ces injections intraveineuses ont été minimes. Elles ne se sont produites qu'avec du sérum contenant des globules rouges hémolysés. Aussi faut-il que la poudre de sérum soit jaune et non rouge.

Sur les autres types d'œdèmes rénaux, ce traitement n'a donné que des résultats temporaires. L'échec fut complet dans les néphrites hémorragiques même légères et dans les néphrites infectieuses.

Dans les cas de néphrose lipoïdique compliqués de fièvre, le traitement fut inopérant.

Le mécanisme de cette diurèse provoquée par le sérum concentré est loin d'être éclairci. Ce que l'on peut admettre provisoirement comme hypothèse, c'est que le sérum concentré est hypertonique et produit un appel d'eau des tissus vers le rein.

André Plichet.

1. Anderson Aldrich et H.H. Boyle : Le sérum concentré de sang humain comme diurétique dans la néphrose. *Journal American Med. Ass.*, 23 Mars 1940, vol. **114**, n° 12.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Action de l'urbanisation et du standard de vie sur la physio-pathologie humaine'

Les particularités morphologiques ou réactionnelles que l'homme présente suivant le milieu auquel il appartient n'ont pas encore été l'objet d'études très systématiques. Mais les acquisitions faites sur ce point méritent cependant de retenir l'attention. Elles sont, en effet, d'une éminente actualité, parce qu'elles constituent la base préalable d'une étude non pas de la race, mais plus exactement, du tempérament et surtout de toute politique sociale rationnelle.

I

Remarquons, tout d'abord, que ces modifications apparaissent au cours du temps. On admet, communément, par exemple, que les armures courantes du xve ou du xvie siècle, ne vont plus aux soldats d'aujourd'hui, plus grands et plus vigoureux que leurs prédécesseurs d'il y a trois ou quatre siècles.

Des faits du même genre, exactement observés, sont mis en évidence par des statistiques fort significatives. Ainsi, par exemple, G. T. Bowles, de l'Université de Harvard, a eu l'occasion de comparer la taille des parents et des enfants, élèves d'un même collège, ayant fait, aux mêmes âges, les uns en 1880 et les autres en 1917, l'objet de mensurations précises. Le gain en taille a été, d'une période à l'autre, de 35 *mm.* pour les hommes et de 30 *mm.* pour les femmes. En Allemagne, dans certaines écoles, les enfants de 6 ans à 6 ans et demi, examinés en 1932, dépassaient les écoliers du même âge examinés en 1924, de 62 *mm.* et de 1.200 *g.* pour les garçons, de 65 *mm.* et de 1.500 *g.* pour les filles (Koch). En Norvège, G. Schiötz a procédé à des mensurations nombreuses et a constaté notamment que le poids des fillettes de 9 ans, a passé entre 1920 et 1930, de 24,6 à 27 *kg.* La taille des garçons de 14 ans lui a fourni un autre exemple typique. Elle a passé, également entre 1920 et 1930, de 153,5 à 157,4 *cm.* Les auteurs qui ont fait des observations semblables sont d'ailleurs trop nombreux pour qu'on puisse les énumérer tous. Notons, cependant, que les nouveau-nés à terme, eux-mêmes, sont aujourd'hui plus grands et plus gros qu'il y a un demi-siècle. En tenant compte des moyennes fournies par les grands traités d'obstétrique, Wahl a calculé que le gain est actuellement de 15 *mm.* et de 150 *g.*

En ce qui concerne les adultes, on sait que dans la plupart des pays, la taille des recrues augmente lentement.

Ces différences entre parents et enfants s'étendent à d'autres caractères et d'abord à l'âge des premières règles ou — pour employer une expression qui, à juste titre, se répand de plus en plus — des ménarques. S. Peller, par exemple, a constaté, à Vienne, que la proportion des filles non réglées était, à l'âge de 14 ans et 5 mois, de 73,5 ± 7,4 pour 100 en 1920-1921 et, en 1931, de 24 ± 1,3 pour 100. De même, C. Bennholdt-Thomsen a calculé que dans 60 pour 100 des cas, les ménarques sont plus précoces chez les filles que chez les mères. Des phénomènes analogues ont été notés en Norvège par A. Schreiner, en Hollande par L. Bolk, en Allemagne par K. Howe.

L'apparition des premières dents fournit des exemples du même genre (C. Bennholdt-Thomsen).

Des différences au point de vue pathologique se constatent également. Cela sortirait du cadre de cette étude que de les examiner en détail. Mentionnons simplement l'augmentation de la durée moyenne de la vie. En ce qui concerne les chances de survie à la naissance, elles ont passé, en France, au cours du siècle qui s'est terminé en 1913, de 39,55 à 50,46, la survie moyenne ne devant pas atteindre 20 ans dans l'antiquité (L. I. Dublins). Ces différences doivent être attribuées pour une part importante à la diminution de la mortalité par tuberculose qui est si frappante dans tous les pays cultivés.

Entre populations urbaines et rurales, on observe des différences très analogues à celles qui se manifestent d'une génération à l'autre.

Tel est le cas de l'éruption dentaire, caractère net et facile à constater. Une importante enquête menée par C. Bennholdt Thomsen sur des sujets sains — il n'est pas inutile de souligner ce fait — a établi que les dents de lait apparaissent bien plus tôt dans les grandes villes que dans les petites villes et surtout qu'à la campagne. Les graphiques dressés par cet auteur ne laissent aucun doute à cet égard, car les proportions de petits citadins qui ont des dents à 7 ou à 8 mois, dépassent de 10 pour 100 celles des petits ruraux qui se trouvent dans le même cas. Il en est de même pour la deuxième dentition (Backhaus, Prigge, Bauer).

Sur les ménarques, on possède d'assez nombreux documents. Ce phénomène physiologique si important est nettement plus précoce chez les citadines que chez les rurales (Schopenhauer, Schaefer, Strats, A. Mayer, Neurath, Raciborski).

Lubinski a établi que les citadins sont plus grands que les ruraux. A cet égard, les recherches de Lauener sont particulièrement intéressantes. Elles ont porté sur les écoliers bernois et ont permis de constater que, par rapport aux ruraux, les citadins présentent une augmentation de taille et une diminution de poids, phénomènes qui entraînent une diminution de l'index d'Errismann [(Poids + 100) — taille en *cm.*] ou, en d'autres termes, une « asthénification ». Contrairement à ce que ce terme pourrait faire croire, on observe, en même temps, chez les citadins, une diminution de la mortalité.

Au point de vue pathologique, on peut noter qu'à Francfort dont le nombre des habitants est de 556.000, la proportion des enfants présentant des troubles vasomoteurs serait beaucoup plus élevée qu'à la policlinique universitaire de Greifswald qui ne compte que 29.500 habitants (C. Bennholdt-Thomsen).

Les recherches importantes auxquelles les médecins scandinaves surtout se sont livrés ont montré qu'en ville, la cutiréaction à la tuberculine est plus fréquemment positive que chez les ruraux, déséquilibre qui a d'ailleurs une tendance à s'atténuer. Ainsi, dans les centres, le bacille de Koch est plus répandu qu'à la campagne.

Il existe donc, entre citadins et ruraux, des différences somatiques indiscutables. A cela viennent s'ajouter des différences psychiques qui ont frappé beaucoup d'observateurs. Pour A. Lesage, L. Cruveilhier et Moine, les « qualités essentiellement paysannes » sont l'ordre, la patience, la sagesse, la prudence, c'est-à-dire, en somme, ce qui « freine ».

Pour Chaisemartin qui se place au point de vue sportif, on constate chez les ruraux, des indices de robusticité favorables, associés à une résistance qui n'est pas très grande : il manque surtout l'entraînement du système nerveux.

K. W. Schültze qui a étudié à ce point de vue des contrées singulières, les Nehrung, bandes de terre par lesquelles les lagunes côtières sont séparées de la mer sur certains points des côtes de la Baltique, constate que 54 pour 100 des enfants de ces régions ne seraient pas capables de suivre une école primaire ordinaire.

Nous n'avons, cependant, aucune statistique précise sur les débuts de la marche ou du langage, comparant des populations rurales avec des populations citadines. Ce sont pourtant là des phénomènes dont l'étude serait bien utile.

A côté de l'évolution dans le temps et de l'urbanisation, la classe sociale joue un rôle très analogue. Les enfants de citadins aisés ont une taille plus élevée que les enfants de parents pauvres (Pfaundler, Schlesinger). Or, il ne faut pas oublier que les pédagogues enseignent unanimement que les écoliers les plus développés physiquement sont aussi ceux qui travaillent le mieux (Claparède).

L'apparition des noyaux osseux est plus précoce dans les classes urbaines aisées que dans les autres (Stettner).

Les statistiques déjà anciennes de Brierre de Boismont relatives aux ménarques sont à retenir. D'après elles, les femmes de journée ont été réglées pour la première fois en moyenne à 16 ans et un mois et demi, les bonnes à 16 ans et deux mois, les couturières à 15 ans et deux mois. Ce fait a été confirmé par H.-V. Vallois pour les jeunes Indochinoises qui sont réglées pour la première fois à 13 ans et demi dans la classe aisée et à 16 ans dans la classe pauvre. Pour H. Vignes, la précocité de la première menstruation chez les jeunes filles aisées, par rapport aux jeunes filles de la classe pauvre serait bien établie.

Il y a lieu de remarquer que les migrations vers la ville opèrent un véritable brassage entre des individus d'origines très diverses. Il en résulte pour les citadins, comme l'a noté B.-S. Haldane, une diminution de la proportion relative des homozygotes, c'est-à-dire des sujets porteurs d'un gène pathologique. Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, car il existe des régions très isolées où les mariages consanguins sont nombreux, comme dans certaines vallées des Alpes. Alors, certaines maladies héréditaires peuvent prendre une fréquence anormale. Remarquons, cependant, que dans les Nehrung, étudiés par K. W. Schültze, l'endogamie ne

semble pas jouer de rôle pathologique appréciable.

En somme, la vie dans une cité ou dans une société aisée crée ce que Pfaundler a appelé une protéroplasie, c'est-à-dire accélère le développement.

II

Quels sont les facteurs qu'on peut invoquer pour expliquer les modifications d'ordres divers que subissent les dernières générations, les populations urbaines et les population aisées ?

On doit songer d'abord au climat et, avant tout, à l'élévation de la température. Cette hypothèse semble, au premier abord, un peu aventurée, quand il s'agit d'expliquer les différences entre deux générations successives. Mais il n'est pas impossible que des modifications du climat soient intervenues. K. Howe a réuni des chiffres concernant la Saxe, d'où il résulte que la moyenne des températures se serait élevée, depuis un demi-siècle, tout au moins en hiver. On ne saurait encore dire actuellement, si cette observation, encore isolée, peut être généralisée.

Une importance plus considérable doit être attribuée à la généralisation du chauffage central dans les villes et, par suite, à l'élévation de la température du micro-climat auquel l'homme est soumis pendant sa journée de travail et même pendant ses nuits.

Or, l'influence de la température sur le développement est indiscutable pour la plupart des auteurs. Skerlj aurait, par exemple, constaté que l'âge des ménarques suit d'assez près la hauteur de la température moyenne de l'isotherme de Janvier, une élévation de 5° faisant apparaître les règles un an plus tôt. Notons que, néanmoins, pour Peller et Zimmermann, l'influence du changement de climat ne serait pas grande.

Une autre caractéristique du climat urbain est que l'agitation de l'air y est moindre qu'en rase campagne. De ce fait, le froid est nécessairement moins vif. De plus, dans les logements clos, on constate une stagnation de l'air, surtout depuis que le chauffage central supplante le chauffage avec tirage par poêle ou par cheminée. On est donc amené à admettre qu'en hiver, l'homme vit de plus en plus, surtout en ville, dans une atmosphère de serre chaude à laquelle on ne saurait contester une influence protéroplasique.

La réduction des radiations solaires et, plus spécialement, celle des radiations ultraviolettes est considérable en ville, à cause des pollutions atmosphériques et favorise peut-être le rachitisme, mais n'explique pas l'augmentation de taille par exemple. La nocivité de certaine pollutions comme le plomb, la suie, n'explique pas davantage les phénomènes observés. Seul le bacille de Koch, plus répandu en ville qu'à la campagne, rendrait compte d'une augmentation de taille, s'il est vrai, comme on le prétend souvent, qu'il fabrique une « auxine ».

Mais c'est, selon toute apparence, la composition quantitative et qualitative du régime alimentaire qui intervient le plus puissamment. L'élévation du standard de vie, de même que le passage du milieu rural dans le milieu urbain, comporte une augmentation de la consommation de viande, de graisse, de sucreries et corrélativement, une diminution de la consommation de céréales et surtout du pain. L'alimentation urbaine est donc, d'une façon générale, plus excitante que l'alimentation rurale. Effectivement, S. Lindgren a établi que les régimes exagérément uniformes (farine et lait) de certaines populations rurales suédoises, diminuent l'acidité de la sécrétion du suc gastrique dans des proportions considérables, ce qui — étant donné le rôle de l'estomac dans l'assimilation du fer et dans l'hématopoïèse — doit avoir un retentissement sur le développement général. D'autre part, on admet qu'un régime carné stimule la thyroïde.

Le travail physique est plus dur chez le rural que chez le citadin. Dès l'âge de 9 ans, les enfants participent d'une façon utile aux travaux de la ferme en transportant des charges souvent lourdes. A cet âge, le citadin surtout s'il appartient à une famille aisée est encore considéré exclusivement comme un enfant auquel on ne demande guère que des devoirs scolaires et des jeux réglés, en tous cas, pas de travaux de force considérés comme capables d'inhiber les phénomènes de croissance, tout au moins en hauteur.

Ce qu'on a appelé l'américanisation : abondance des lumières, importance du trafic, bruit (radio, cinéma), agit sur l'intellect, vraisemblablement pour accélérer le développement de l'intelligence (de Rudder).

Au total, les populations sont soumises, de plus en plus, surtout en ville, à des facteurs divers qui opèrent les modifications quant au développement physique et mental. Ces facteurs sont d'abord l'élévation de la température du micro-climat et l'augmentation de la viande ainsi que des graisses du régime alimentaire. Les modifications ainsi réalisées sont accidentelles. Un retour à la campagne pour les citadins pourrait — si la migration a été assez précoce — faire disparaître les modifications que la migration en sens inverse fait apparaître.

Il est incontestable, cependant, que la sélection héréditaire intervient pour fixer certains caractères citadins. Les émigrants qui partent d'un village et arrivent dans une grande ville, appartiennent à un groupe choisi au point de vue activité physique, vivacité intellectuelle, etc. Effectivement, seuls les sujets les plus entreprenants, les mieux doués, présentant des chances de réussite, ayant satisfait à des examens de bourse, etc., partent pour la ville. Il ne s'agit pas là de considérations purement spéculatives. En effet, H. Koch a poursuivi des recherches sur le sort des bons et des mauvais élèves d'un village entre les années 1899 et 1934 et constaté ainsi, que les enfants qui ont mal travaillé à l'école sont tous restés au village et s'y sont mariés, Par contre, parmi les enfants qui ont bien ou très bien travaillé à l'école, il en est 1/6 en ce qui concerne les garçons et 1/3 en ce qui concerne les filles qui ont émigré vers la ville. Nous avons également vu plus haut combien, d'après K. W. Schültze, les enfants des Nehrung sont peu développés au point de vue intellectuel, parce que tous ceux de leurs compatriotes qui présentent des aptitudes faisant prime dans les centres, ne peuvent guère être retenus dans ces contrées isolées.

Or, les mariages entre émigrés qui sont nécessairement fréquents dans les centres, contribuent à perpétuer ces caractères et à créer, en quelque sorte, une nouvelle race. De même, parmi les couches sociales les mieux placées figurent en grand nombre ceux qui ont « réussi » dans tous les sens du mot, c'est-à-dire qui ont satisfait à un tamisage particulièrement rigoureux. De plus, on l'a vu plus haut, le brassage opéré par les centres diminue la proportion des sujets à gènes susceptibles de faire apparaître des anomalies.

Au total, la migration vers la ville tend, par les effets du micro-climat et d'une alimentation riche en protéines animales et en graisses, à donner à la race humaine, des caractères spéciaux. De plus, il intervient une sélection des plus aptes à la vie très intellectuelle et sédentaire des citadins. Ce sont là des phénomènes dont on a insuffisamment tenu compte jusqu'ici, que sociologues, physiologistes et pathologistes doivent étudier de très près et en commun, afin de voir dans quelle mesure il y a intérêt à accentuer ou à freiner, en tous cas à « diriger » cette différenciation. Notons, d'ailleurs, que les facilités de transport offertes par la technique moderne tendent à atténuer cette différenciation. La cutiréaction qui constitue à cet égard un excellent critérium, tend à devenir plus fréquemment positive dans les campagnes, ce qui doit être considéré comme un signe d'urbanisation.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

C. Bennholdt-Thomsen: Ueber die « Acceleration der Entwicklung der heutigen Judend » (Kritik ihrer auslösenden Momente). *Klinische Wochenschrift*, 18 Juin 1938, **17**, n° 25, 865.

De Chaisemartin : Influence de l'exercice sur le développement physique, intellectuel et moral de l'homme jeune. *Revue de Pathologie comparée*, Janvier 1934, **34**. n° 418.

J. B. S. Haldane : Recessive defects and inbreeding. *Ann. Eugen. Cambr.*, 1939, **9**, 232.

K. Howe : Ein Beitrag zur Verfrühung der Menarche und ihre Abhängigkeit von Klima. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 Juillet 1939, **86**, n° 29, 1113.

P. Lauener : Streiflichter aus den Wachstumsverhältnissen bei den bernischen Schulkindern. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 16 Mai 1931, **41**, n° 20, 471.

A. Lesage, L. Cruveilhier et Moine : Il naît moins d'enfants en France à la campagne qu'à la ville. *Académie de Médecine*, séance du 10 Mai 1938.

Lindgren : Etude des anomalies sécrétrices dépressives de l'estomac. *Acta Medica Scandinavica*, Supplementum **48**, 1.

S Peller : Wirtschaftskrise und körperliche Entwicklung der Kriegsgeborenen, derzeit im Pubertätsalter stehenden Jugend. *Klinische Wochenschrift*, 29 Avril 1933, **12**, n° 17, 673.

S. Peller et Zimmermann : Faktoren, welche die Erstmenstruation bestimmen. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1933, n° 49.

C. Schiötz : Augmentation du poids et de la taille chez les enfants. *Nord. Med. Tidskrift*, 22 Octobre 1932, p. 807.

K. W. Schultze : Inzuchtverhältnisse auf der Frischen nehrung. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 14 Octobre 1934, **58**, n° 41.

H. V. Vallois : Les races de l'Empire français. Les races de l'Indochine. *La Presse Médicale*, 3-6 Janvier 1940, nos 1-2, 21.

H. Vignes : Physiologie gynécologique et médecine des femmes. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1929.

Livres Nouveaux

L'Année thérapeutique. Médications et Procédés nouveaux, par A. Ravina. 14e année, 1939. 1 vol. de 204 pages (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : France et Colonies, 30 fr.; Etranger, dollar 0.70.

Avec la même exactitude et comme les années précédentes a paru *L'Année Thérapeutique*, 1939, par A. Ravina.

Cette publication, attendue chaque année par tous les praticiens, constitue une somme importante de renseignements thérapeutiques. Avec sa profonde érudition, son sens clinique avisé, A. Ravina sait faire un choix judicieux dans les articles publiés non seulement dans la presse française, mais encore dans tous les journaux étrangers. Il sait élaguer ce qui n'est encore qu'hypothèse et retenir ce qui peut réellement être mis en œuvre et servir à la pratique journalière. Ce n'est donc pas seulement un recueil de documents scientifiques, mais un travail de critique fait par un médecin qui est aux prises

chaque jour avec la maladie. Cet ouvrage contribue d'une part à faire connaître les techniques d'application immédiate et facile et d'autre part indique les orientations actuelles de certaines méthodes thérapeutiques.

En dépit de la guerre, l'année 1939 a été fertile en recherches thérapeutiques dans bien des domaines. Nous ne pouvons songer à citer ici tous les chapitres de ce livre où chacun peut puiser ce qui l'intéresse le plus; nous signalerons cependant les médications ou les méthodes qui ont particulièrement retenu l'attention au cours de ces derniers mois la thérapeutique des sympathalgies, des syndromes angineux, l'exposé des techniques de la transfusion sanguine, le chapitre important de la sulfamidothérapie et celui de la vitaminothérapie, qui prend à l'heure actuelle une place de premier rang.

Nous devons savoir gré à A. Ravina d'avoir continué, au milieu des soucis de la guerre, ce travail qui rend les plus grands services à tous les praticiens soucieux d'être au courant des méthodes nouvelles de traitement.

André Plichet.

INFORMATIONS

Faculté de Médecine de Nancy

Bien que certains services administratifs de l'Université et des Facultés de Nancy soient partis à Bordeaux le 14 Juin, suivant les instructions rectorales et conformément à l'exemple des autorités militaires locales et de divers services civils, la Faculté de Médecine de Nancy n'a pas pour cela interrompu son fonctionnement, pas plus que la Préfecture de Meurte-et-Moselle, la Mairie de Nancy, la Commission des Hospices civils, etc...

Avant de partir, l'assesseur faisant fonctions de doyen a confié ses pouvoirs au professeur Maurice Perrin, en complet accord avec les autres membres présents du corps enseignant.

Tous les services hospitaliers, dirigés par les professeurs non mobilisés, et les autres services confiés à des praticiens, ont continué leur activité sans interruption. Cette activité a été même accrue (malgré l'exode partiel de la population) par l'afflux considérable des militaires blessés au cours des combats de Lorraine, auxquels sont venues s'ajouter des victimes civiles.

Il y a eu des dévouements admirables, que symbolise celui du professeur honoraire Froelich, qui, malgré ses 73 ans, a passé des nuits entières à opérer. Des étudiantes et les rares étudiants restants ont largement payé de leur personne.

Un effort d'adaptation a dû être fait pour certains services, dont le personnel mobilisé sur place ou d'âge mobilisable n'avait pu rester à Nancy; mais aucun service n'est resté en souffrance.

Il convient de signaler que, parallèlement, d'anciens médecins militaires (médecin général Vitoux, médecin colonel J. Rouyer, médecin commandant Marlier, etc...) ont remis en fonctionnement les hôpitaux militaires évacués.

La vie administrative de la Faculté a été maintenue, malgré les départs et l'absence d'une partie des archives, grâce au concours que le professeur M. Perrin, faisant fonctions de doyen par intérim, a reçu du secrétaire adjoint Varly et de l'appariteur Demeure. Les garçons de laboratoire ont entretenu les locaux et les jardins de la Faculté de telle façon que les formations allemandes, venant s'installer dans divers laboratoires, ont trouvé des installations en parfait état. Grâce à l'attention de M. Varly, ces occupations ont été faites dans des conditions compatibles avec la reprise ultérieure des cours et travaux pratiques.

Des démarches nombreuses et réitérées ont été faites, dès l'armistice, pour la récupération difficile du personnel de la Faculté retenu en captivité ou empêché de rentrer dans la « zone interdite » où se trouve Nancy.

Au point de vue scientifique, cinq soutenances de thèses ont eu lieu pendant cette période, avec le cérémonial habituel.

Le 17 Septembre dernier, le professeur Maurice Lucien a repris en même temps que la direction de son service hospitalier l'exercice des fonctions décanales, en sa qualité d'assesseur du regretté doyen Louis Spillmann.

Reconstruction de la Clinique Chirurgicale Saint-Antoine

L'Administration de l'Assistance publique se préoccupe actuellement de moderniser l'équipement hospitalier du quartier Est de Paris, en dotant l'hôpital Saint-Antoine d'une clinique chirurgicale agrandie et pourvue des derniers perfectionnements de la science opératoire.

Une réorganisation rationnelle étant impossible dans les locaux exigus et inconfortables où fonctionne actuellement l'important service de clinique de M. le Prof. Grégoire, le projet inscrit au programme de grands travaux contre le chômage, envisage sa réinstallation dans un bâtiment qui sera édifié à l'emplacement des constructions vétustes dont la disparition est souhaitable.

La nouvelle clinique comprendra un service d'hospitalisation de 200 lits, un bloc opératoire moderne, des consultations et les locaux nécessaires aux besoins de l'enseignement.

Ce transfert permettra, par incidence d'aménager dans les locaux libérés, un service de chirurgie d'urgence qui recevra les malades admis pendant les heures de la soirée et de la nuit en vue d'une intervention chirurgicale d'urgence, ce qui évitera de troubler le repos des malades des salles d'hospitalisation.

(*Bulletin Municipal officiel*, 15 Octobre 1940.)

***

Reconstruction de la Clinique Médicale des Enfants Malades

L'Administration de l'Assistance publique se préoccupe également de la reconstruction de la Clinique Médicale des Enfants-Malades (Clinique du Professeur Debré). Ces travaux vont être entrepris prochainement.

Le bâtiment comportera trois étages: au rez-de-chaussée seront installés les laboratoires et 106 lits seront répartis dans les trois étages (26 au premier, 40 au deuxième et 40 au troisième). Ces trois étages seront entièrement compartimentés.

***

Enfin, à l'Hôpital Trousseau, l'aménagement intérieur du Pavillon Guérin est en cours de réalisation.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — A la séance du Conseil de Faculté du 10 Octobre, M. le Professeur Baudouin a été nommé à l'unanimité doyen de la Faculté.

A la même séance, M. le Professeur Binet a été nommé assesseur par 63 voix sur 66.

***

Clinique Médicale de l'Hôpital Broussais-la Charité. — M. P. Abrami, professeur, avec l'assistance de Mlle Bonnenfant, MM. Dugas, Faulong et Parlier, chefs de clinique, a commencé son enseignement le mardi 8 Octobre 1940, à 10 h. 45.

Programme de l'enseignement. — Le mardi et le vendredi, à 10 h. 45, leçon clinique par le Professeur. Les lundi, mercredi, jeudi et samedi, de 9 h. 30 à 10 heures, leçon élémentaire de séméiologie et de pathologie, suivie, de 10 heures à 10 h. 45, de présentation de malades, par les chefs de clinique. De 11 heures à midi, visite dans les salles, par le Professeur.

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. M. F. Rathery). — M. le Prof. Rathery fera son cours de clinique tous les jeudis, à 10 h. 30, à dater du 7 Novembre, à l'Amphithéâtre des cours de la clinique (Amphithéâtre Dieulafoy).

Policlinique et Thérapeutique appliquée à la Salle du Service, par le Prof. F. Rathery : lundi et vendredi, à 11 h. 15, Diabète et maladies de la nutrition. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins. — 9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de Séméiologie par les Chefs de Clinique et les Internes du Service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles par le Prof. et M. Dérot (Assistant du Service). — 10 h. 30 à 11 h. 30 : Le lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du Prof. par M. Mollaret, agrégé, MM. Boltanski, Dérot, Julien Marie, Médecins des Hôpitaux, MM. Dupeyrat, Bargeton, Brumpt, Ferroir, Grenet, Hurez, Mlle Jammet, MM. Largeau, Maschas, Moline, Pautrat, Sallet, Siguier, Sigwald, Thoyer, Turiaf, Chefs de Clinique et anciens Chefs de Clinique, à la Salle de Conférence du Service.

Consultations externes (Prof. : M. F. Rathery, Assistants : MM. Froment, Moline). — Lundi et vendredi, 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. — Mercredi, 9 h., : Maladies médicales des reins. — Jeudi, 9 h. : Examen de malades nouveaux. — M. Boltanski : Maladie du tube digestif et rectoscopie : Samedi, 9 h. — M. Dérot : Maladies des glandes endocrines ; Rhumatismes : Mardi, 9 h. — Examens radiologiques : M. Barreau, Assistant.

Cours de perfectionnement. — I. Les Thérapeutiques nouvelles. Dix conférences du dimanche matin, qui auront lieu en Mars, Avril, Mai. — II. Les maladies du rein. Cours de perfectionnement en Juin. Leçons théoriques et exercices pratiques. — III. Le diabète sucré. Cours de perfectionnement en Octobre. Leçons théoriques et exercices pratiques.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger). — *Enseignement clinique :* Leçon clinique par le Professeur Fiessinger, le samedi, à 10 h. 30, Amphithéâtre Trousseau. — La première leçon a eu lieu le 12 Octobre 1940. — Présentation de malades par les chefs de clinique, le mardi, à 10 h. 30. — Séméiologie clinique à 9 heures, Amphithéâtre Trousseau, lundi, mercredi et vendredi. — Visite des salles de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. — Examens radiologiques : M. Duhem, électroradiologiste des Hôpitaux, vendredi, à 10 heures.

Consultations : Salon Sainte-Madeleine. — Maladies du foie et du tube digestif : Lundi, à 9 heures, par M. Guy Albot, médecin des Hôpitaux.

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — Le Prof. Maurice Loeper a commencé son cours de clinique le jeudi 10 Octobre 1940, à 11 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Amphithéâtre Hayem) et le continue tous les jeudis à la même heure. — Des leçons cliniques sont faites par des Collègues de la Faculté et des Hôpitaux, les Mardis et Samedis, à 11 h. ; des conférences de Séméiologie par les Chefs de Clinique, les lundis et vendredis, à 9 h. 30. — Visite dans les salles tous les matins, à 10 h. — Examens radiologiques, les lundis, mercredis et Vendredis. — Endoscopie le jeudi matin, à 10 h. — Policlinique des affections digestives le mercredi matin.

Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais. — M. le Professeur Charles Laubry a fait sa première leçon à la Salle de Cours de la Clinique Cardiologique, le jeudi 10 Octobre 1940, à 10 heures, et continue son enseignement clinique le jeudi de chaque semaine, à 10 heures du matin.

Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Malades (Prof. : M. Ombrédanne). — Le lundi, à 10 heures : Consultation du Professeur. Examen de malades nouveaux à l'Amphithéâtre du Pavillon Kirmisson. — Le mercredi, à 10 h. : Consultation des appareillages à la Section d'Orthopédie par M. Lance. — Le jeudi, à 10 h. : Opérations particulièrement délicates ou non encore passées dans la pratique courante. — Le vendredi, à 10 h. 30 : Leçon à l'Amphithéâtre Kirmisson, appuyée sur les documents photographiques et cinématographiques de la collection de la clinique. — Tous les jours : Visite dans les salles. Opérations courantes, par les assistants et les Chefs de Clinique.

Clinique de Chirurgie orthopédique de l'Adulte de l'Hôpital Cochin (Prof. : M. Paul

Mathieu). — M. le Professeur MATHIEU a commencé son cours le mercredi 9 Octobre 1940, à 11 heures, à l'Hôpital Cochin (Amphithéâtre Quénu), et le continue tous les vendredis, mardis et mercredis suivants.

Programme d'enseignement. — Lundi : Leçon de clinique élémentaire, par les assistants et les chefs de clinique, à 9 h. 30. Opérations à 10 heures. — Mardi : Policlinique à la Consultation externe, à 10 heures. — Mercredi : Appareillage. Consultation à 9 h. 30. Leçon clinique à l'Amphithéâtre Quénu, à 11 heures. — Jeudi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister). — Vendredi : Policlinique à la Consultation externe, à 10 heures. — Samedi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister).

Chaire d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance. Hospice des Enfants-Assistés. — M. le Professeur A. LEREBOULLET a repris ses leçons cliniques le mercredi 9 Octobre 1940, à 10 h. 30, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau), et les continue tous les mercredis, à la même heure.

L'enseignement des stagiaires a commencé le vendredi 3 Octobre. Cet enseignement est fait tous les matins, à partir de 9 h. h. 30, avec le concours de MM. les Chefs de clinique. — Le jeudi, à 10 heures, à la Nourricerie Hutinel, présentation clinique de nourrissons par M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des hôpitaux. — Le mardi et le vendredi, policlinique au Pavillon Pasteur, à 10 h. 30, par le Professeur Lereboullet.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — M. le Professeur H. GOUGEROT, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, a commencé le 4 Septembre ses cours cliniques à l'Hôpital Saint-Louis. Il les continue à l'Amphithéâtre Louis-Brocq, les mardis, à 10 heures, et à la Consultation de la Porte, les mercredis soirs, à 21 heures : Traitements antisyphilitiques et blennorragiques (le programme est affiché à la Faculté et à Saint-Louis); les vendredis, à 10 heures, à l'Amphithéâtre Louis-Brocq, et les mercredis, à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte : Présentation de malades triés.

Mardi, à 9 heures, Consultation de la Porte. — Mercredi, à 9 heures, petites opérations dermatologiques et physiothérapie, dans les salles Dominici du Pavillon Bazin. Mercredi, 10 h. Visite des salles du pavillon Bazin. — L'enseignement aux stagiaires de 4e et 6e année de la Faculté (et aux étudiants et médecins qui en feront la demande) sera assuré avec la collaboration de MM. Gastinel, agrégé, Civatte, chef du Laboratoire central de l'Hôpital Saint-Louis, P. Fernet, médecin de Saint-Lazare, R. Degos, médecin des hôpitaux, P. Blum, Marceron et Carteaud, anciens chefs de clinique, Duperrat et Vial, chefs de clinique, L. Grollet, assistant d'urologie, de la façon suivante : Leçons élémentaires sur l'indispensable en dermato-vénéréologie, à l'Amphithéâtre A.-Fournier, tous les matins, à 9 heures ; démonstrations cliniques aux dispensaires et dans les salles, de 10 heures à 11 h. 30.

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale (Prof. : M. Laignel-Lavastine). — M. le Prof. LAIGNEL-LAVASTINE a commencé ses leçons cliniques, à l'amphithéâtre de la Clinique, le mercredi 9 Octobre 1940, à 10 h. et continue son enseignement les mercredis et samedis à la même heure.

Le mardi à 10 h. : Consultation commentée, le samedi, à 10 h. présentation de malades avec la collaboration de MM. Jean Delay, Agrégé, Médecin des Hôpitaux, Henri Desoille, Agrégé, Durand, Bouvet, Chapoulaud, Mlle Barret, Vidart, Asuad, Chefs de Clinique, Parcheminey, Mlle Glenoer, Chefs de laboratoire, Deshayes et Follin, Internes du service.

Le dimanche, à 10 h. : Conférences de psychologie appliquée et expérimentale par M. Jean Delay, et le mercredi, à 11 h., par M. Asuad. — Du 21 Octobre au 23 Novembre : démonstrations cliniques et de médecine légale aux stagiaires.

Un cours pratique de *sympathologie clinique* et des conférences *sur les actualités psychiatriques* seront annoncées ultérieurement.

Clinique des Maladies du Système nerveux. Hospice de la Salpêtrière (Prof. : M. Georges Guillain). — M. le Professeur Georges GUILLAIN a commencé, le lundi 7 Octobre, son enseignement neurologique à l'Hospice de la Salpêtrière, avec le concours de M. Mollaret, agrégé, de MM. Auzépy, Gabriel Guilly, Salles, chefs de clinique.

Des examens et présentations de malades seront faits tous les matins, à 10 heures, par le Professeur Guillain. — Le mardi, à 10 heures, Polyclinique à la Salle de Consultation externe de l'Hôpital. Le vendredi, à 10 h. 30, Leçon clinique à l'Amphithéâtre Charcot. — Démonstrations d'anatomie pathologique par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'anatomie pathologique. — Démonstrations biologiques, examen de liquide céphalo-rachidien par M. J. Lereboullet, chef du Laboratoire de biologie. — Examens de neurologie oculaire par MM. Lagrange, Hudelo, ophtalmologistes des Hôpitaux, et par M. P. Halbron. — Examens otologiques par M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, et par M. Péroz.

Clinique de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Pitié (Prof. : M. Clovis Vincent). — M. le Professeur CLOVIS VINCENT a fait sa première démonstration de neuro-chirurgie le mercredi 16 Octobre 1940, dans son service, à 9 heures.

Il continue son enseignement à la Clinique de Neuro-Chirurgie (Hôpital de la Pitié), les mercredis et samedis suivants.

Ecole de Sérologie. — ENSEIGNEMENT DONNANT LIEU A L'ATTRIBUTION DU DIPLÔME DE SÉROLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS. — Programme des Stages, Conférences et Travaux pratiques, du 11 Novembre 1940 au 11 Janvier 1941, *à l'Institut Alfred-Fournier*, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

I. — Le *stage préparatoire* commencera le 11 Novembre 1940, si le nombre des élèves inscrits est suffisant, sous la direction de M. DEBAINS, chef des travaux. Les séances de stage auront lieu chaque jour, matin et soir.

II. — *Conférences et Travaux : Lundi 18 Novembre.* 10 h., Présentation des élèves. 14 h., M. Levaditi. Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis. 15 h. 15, *Conférence :* M. Cavaillon. Rôle du laboratoire dans la lutte contre la syphilis. — *Mardi 19 Novembre.* 9 h., *Conférence :* M. Levaditi. Le *Treponema Pallidum.* 10 h., *Travaux pratiques :* M. Levaditi. Recherche du tréponème ; ultra-microscope, coloration des frottis. 14 h., *Conférence et Travaux pratiques :* M. Levaditi. Le tréponème dans les tissus. — *Mercredi 20 Novembre.* 9 h., *Conférence et Travaux pratiques :* M. Levaditi. La syphilis expérimentale. 10 h., *Travaux pratiques :* M. Debains. Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément. — *Jeudi 21 Novembre.* 9 h., *Conférence :* M. Milian. Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise. 10 h., *Travaux pratiques :* M. Levaditi. Recherche du tréponème : ultra-microscope, coloration des frottis. 14 h., *Travaux pratiques :* M. Debains. Préparation et titrage des antigènes. — *Vendredi 22 Novembre.* 9 h., *Conférence et démonstration :* M. Demanche. La réaction de B.-W. classique. 13 h. 30, *Conférence :* M. Gougerot. Le séro-diagnostic de la syphilis acquise : les réactions tests de la Société des Nations ; valeur diagnostique du B.-W. positifs. 14 h. 30, *Conférence et démonstration :* M. Demanche. Perfectionnement de la réaction de B.-W. Méthodes de Debains et Demanche. — *Samedi 23 Novembre.* 9 h., *Travaux pratiques :* M. Debains. Réaction de *Desmoulière* et de *Jacobsthal.* 13 h. 30, *Conférence :* M. Gougerot. Discussion des B.-W. négatifs ; réactions de B.-W. paradoxales. 14 h. 30, *Conférence :* M. Gougerot. Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis au cours de la gestation. 16 h. 30, *Travaux pratiques :* M. Debains. La réaction de B.-W. modifiée par *Calmette-Massol.* — *Lundi 25 Novembre.* 9 h., *Conférence et démonstration :* M. Demanche. Réactions tests de la Société des Nations ; réactions de *Sordelli-Miravent* et de *Harrisson-Wyler.* 14 h. 30, suite des travaux pratiques de la matinée : M. Debains. — *Mardi 26 Novembre,* 9 h., *Conférence :* M. Milian. La réactivation de la séro-réaction. 13 h. 30, *Conférence :* M. Gougerot. Sérologie de la syphilis latente ; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles. 14 h. 30, *Travaux pratiques :* M. Debains. Réaction de *Hecht :* technique de l'Institut Pasteur. — *Mercredi 27 Novembre.* 9 h., *Travaux pratiques :* M. Ronchèse. Réaction de Hecht : technique de Ronchèse. 14 h., *Travaux pratiques :* M. Ronchèse. Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W. — *Jeudi 28 Novembre.* 9 h., *Conférence et démonstration :* M. Demanche. La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. 13 h. 30, *Conférence et travaux pratiques :* M. Debains. Les études américaines 1835-1839. 1) Réaction B.-W. : Méthode de Kolmer. 2) Réaction de floculation : Eagle, Hinton, Kline. — *Vendredi 29 Novembre.* 9 h., *Conférence :* M. Debains. Réaction de Vernes. 13 h. 30, travaux pratiques de la matinée. — *Samedi 30 Novembre.* 9 h., *Conférence et démonstration :* M. Demanche. Les réactions de *Sachs-Georgi,* de *Sachs-Witebsky* et de *Müller.* 13 h. 30, *Conférence :* M. Garcin. Ponction lombaire, examen du liquide céphalo-rachidien et valeur de cet examen. 14 h. 30, *Travaux pratiques :* M. Guy-Laroche. Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — *Lundi 2 Décembre.* 9 h., *Travaux pratiques :* M. Guy-Laroche. Réaction de *Bordet-Wassermann* dans le liquide céphalo-rachidien. 13 h. 30, *Conférence :* M. Guillain. Syphilis nerveuse ; réaction du benjoin colloïdal. 14 h. 30. *Travaux pratiques :* M. Guy-Laroche. La réaction du benjoin colloïdal et la réaction de l'élixir parégorique. — *Mardi 3 Décembre.* 10 h., *Conférence :* M. Levaditi. Pathogénie et histopathologie de la neuro-syphilis. 13 h. 30, *Conférence :* M. Sézary. Paralysie générale. — *Mercredi 4 Décembre.* 9 h., *Conférence et démonstration :* M. Demanche. Les réactions de Meinicke ; réactions d'opacifications, réactions de clarification. 13 h. 30, *Travaux pratiques de la matinée :* M. Debains. Choix des diverses méthodes de séro-diagnostic de la syphilis. — *Jeudi 5 Décembre.* 9 h., *Conférence et Travaux pratiques :* M. Milian. Les hémocultures. 10 h., *Conférence :* M. Milian. Microbiologie du chancre simple. 11 h., *Travaux pratiques :* M. Debains. Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures ; préparation du vaccin. 14 h. 30, *Travaux pratiques de la matinée :* M. Debains. Réaction de l'or colloïdal. — *Vendredi 6 Décembre.* 9 h., *Conférence et Travaux pratiques :* M. Milian. Herpès et balanoposthites. 10 h., *Conférence :* M. Levaditi. Le virus herpétique. 13 h. 30, *Conférence :* M. Janet. Microbiologie des écoulements urétraux. 14 h. 30, *Travaux pratiques :* M. Debains. Le gonocoque ; morphologie et biologie ; coloration du gonocoque ; microbes associés. — *Samedi 7 Décembre.* 9 h., *Travaux pratiques :* M. Debains. Sérologie de la gonococcie et du chancre simple. 14 h., *Conférence :* M. Levaditi. Maladie de *Nicolas* et *Favre.* Antigène de *Frei.*

III. — Le STAGE D'APPLICATION durera un mois, du 9 Décembre 1940 au 9 Janvier 1941, sous la direction de M. DEBAINS. Les séances de travaux pratiques auront lieu chaque jour, matin et soir.

IV. — EXAMENS : *Vendredi 10 Janvier* 1941. 9 h., Sérologie pratique. 14 h., Microbiologie pratique. — *Samedi 11 Janvier* 1941. 9 h., Examens oraux.

Admission. Diplôme. — Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris,

Les cours comprennent : 1° Un stage préparatoire d'une semaine ; 2° Le cours proprement dit : Conférences et Travaux pratiques pendant trois semaines ; 3° Un stage d'application de quatre semaines.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine (Décret du 2 Juin 1927).

Programme des examens. — Le jury sera composé de trois juges, sous la présidence d'un professeur ou agrégé de la Faculté de Médecine.

Les examens comprendront : 1° Deux épreuves pratiques de laboratoire, sans notes ni livre, éliminatoires. La nature et la durée des épreuves seront fixées par le jury. Ces épreuves comprendront : 1° Une épreuve de sérologie ; 2° Une épreuve de microbiologie.

Chaque épreuve sera cotée de 0 à 10. Pour être admissible, il faudra obtenir au minimum 5 pour chacune des deux épreuves.

2° Epreuve orale qui consistera en une interrogation portant sur l'ensemble des matières du programme d'enseignement. Elle sera cotée de 0 à 10 ; la note 4 est éliminatoire.

Pour l'attribution du diplôme, le jury tiendra compte non seulement des notes d'examen, mais de l'assiduité aux cours et des notes de travaux pratiques et de stage.

Inscription. Droits. — Les demandes d'inscription doivent être adressées à M. Sicard de Plauzolles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e). S'inscrire de suite, car le cours ne pourra avoir lieu que si le nombre des élèves inscrits est suffisant.

Faire connaître exactement : nom, prénoms, lieu et date de naissance, titres universitaires, hospitaliers ou autres et adresse.

Les demandes d'inscription sont soumises à l'examen du Conseil de Direction de l'Ecole. Les élèves admis recevront un avis dans la première semaine de Novembre et devront alors s'inscrire au *Secrétariat de la Faculté de Médecine,* et payer les droits suivants :

1° Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée) : 240 fr. ; 2° Scolarité, leçons théoriques A : 250 fr. ; 3° Scolarité, travaux pratiques B : 300 fr. ; 4° Scolarité, travaux pratiques C : 200 fr. ; 5° Frais de stage : 200 fr. ; 6° Droits d'examen : 100 fr. ; 7° Diplôme : p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, Directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 30 Août 1940, M. le Professeur PIERRE MAURIAC a été renouvelé pour une période de trois ans, à compter du 1er Juin 1940, dans les fonctions de Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Hôpitaux et Hospices

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — Aucun chef de service titularisé n'a changé de service. Seules les modifications suivantes ont été apportées :

A Laennec, M. Delherm, de la Pitié (service assuré provisoirement par M. Coliez, jusqu'au retour de M. Delherm). — Aux Enfants-Malades, M. Thibonneau (service assuré provisoirement par M. Coliez, jusqu'au retour de M. Thibonneau). — A Saint-Louis, M. Belot (service assuré provisoirement par M. Peuteuil, jusqu'au retour de M. Belot). — A Boucicaut, M. Piot (en remplacement de M. Joly, non rentré). — A Ambroise-Paré, M. Detré. — A Marmottan, M. Surmont. — A Cochin, M. Delapchier (en remplacement de M. Ronneaux, honoraire). — A Hérold, M. Truchot. — A Ivry, M. Busy.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Les services d'ophtalmologie des hôpitaux sont actuellement répartis comme suit :

A Ambroise-Paré, M. Parfonry. — A Bicêtre, M. Hudelo. — A Bichat, M. Prelat. — A Cochin, M. Favory (service assuré provisoirement par M. P.-E. Veil, assistant de M. Bourdier). — Groupe hospitalier Enfants-Malades-Necker, MM. Monbrun et Hartmann. —A Hérold, pas de consultation pour le moment ; les urgences sont assurées par M. Renard. — A l'Hôtel-Dieu, Prof. Velter et M. Renard. — A Laennec, M. Bourdier. — A Saint-Antoine, M. Lagrange (service assuré provisoirement par M. Favory). — A Saint-Louis, M. Coutela. — A Tenon, M. Bollack. — A Trousseau, M. Dollfus. — A Garches (Hospice Raymond-Poincaré), M. Voisin, qui reste en même temps assistant de M. Bollack.

Concours

Hôpital civil de Belfort. — Le poste d'interne est actuellement vacant. Renseignements sur demande au Directeur.

Nouvelles

Traitements et classes du personnel des services de contrôle et des services extérieurs de la famille et de la santé. — Par Décret du 7 Octobre 1940.

Article premier. — Les traitements et les classes des fonctionnaires des services de contrôle et des services extérieurs du secrétariat général à la famille et à la santé sont fixés comme suit :

I. — *Directeur régional des services de la santé publique et de la famille* .... 80.000 fr.

II. — *Inspecteur général de la santé :*

Hors classe	100.000
1re classe	90.000
2e classe	80.000
3e classe	70.000
4e classe	65.000
5e classe	60.000

III. — *Inspecteur général de la famille et de l'enfance :*

Hors classe	100.000 fr.
1re classe	90.000
2e classe	80.000
3e classe	70.000
4e classe	65.000
5e classe	60.000

IV. — *Médecin inspecteur de la santé :*

Hors classe	60.000 fr.
1re classe	55.000
2e classe	50.000

V. — *Médecin inspecteur adjoint de la santé :*

Hors classe	42.000 fr.
1re classe	39.000
2e classe	36.000
3e classe	33.000

VI. — *Inspecteur administratif de l'assistance :*

Hors classe	42.000 fr.
1re classe	39.000
2e classe	36.000
3e classe	34.000
4e classe	32.000
5e classe	30.000

VII. — *Inspecteur administratif adjoint de l'assistance :*

Classe exceptionnelle (pour un dixième de l'effectif au maximum)	28.000 fr.
1re classe	26.000
2e classe	24.000
3e classe	22.000
4e classe	20.000
5e classe	18.000
6e classe	16.000

VIII. — *Inspecteur de l'enfance :*

Hors classe	42.000 fr.
1re classe	39.000
2e classe	36.000
3e classe	34.000
4e classe	32.000
5e classe	30.000

IX. — *Inspecteur adjoint de l'enfance :*

Classe exceptionnelle (pour un dixième de l'effectif au maximum)	28.000 fr.
1re classe	26.000
2e classe	24.000
3e classe	22.000
4e classe	20.000
5e classe	18.000
6e classe	16.000

X. — *Délégué régional à la famille :*

Hors classe	54.000 fr.
1re classe	48.000
2e classe	44.000
3e classe	40.000
4e classe	36.000

Les inspecteurs administratifs de l'assistance et les inspecteurs de l'enfance pourront recevoir en dehors de leur traitement des indemnités non soumises à retenue pour pension civile fixées par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'Intérieur, dans la limite des crédits budgétaires spécialement ouverts à cet effet, sans que le taux maximum de ces indemnités puisse dépasser 7.000 francs par an.

La dépense résultant de l'attribution de ces indemnités ne devra pas dépasser celle qui résulterait de l'attribution à chacun des inspecteurs d'une indemnité moyenne de 4.000 francs par an.

Art. 2. — Les traitements fixés par le présent décret sont exclusifs de toute gratification. Aucune indemnité ou avantage accessoire, de quelque nature que ce soit, ne peut être attribué au personnel que dans les limites et conditions fixées par un décret contresigné par le ministre secrétaire d'Etat aux Finances.

Art. 3. — Toute nomination à un emploi a lieu à la dernière classe de cet emploi. Toutefois, pour la première formation des cadres et pendant une période prenant fin le 18 Septembre 1941, les fonctionnaires des services de contrôle et des services extérieurs de la santé nommé dans les conditions fixées à l'article 3 de la loi du 18 Septembre 1940 pourront être placés dans la classe correspondant à leurs titres ou services antérieurs, à condition qu'il n'en résulte pas un dépassement des crédits calculés, pour chaque catégorie, sur la base du traitement moyen.

(*Journal officiel*, 9 Octobre 1940.)

Centre d'Expansion du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme. — Par décret en date du 15 Octobre, le Centre National d'Expansion du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme est supprimé

Une Commission désignée par arrêté du Ministre des Finances sera chargée de la liquidation des biens de cet établissement. Cette liquidation devra être terminée avant le 31 Décembre 1940.

Toutefois, les livres, films, archives, et d'une façon générale tous les documents et instruments de propagande seront mis à la disposition du Service administratif du Tourisme.

Nos Échos

Naissance.

Le Docteur François Caby et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Claude.

Nécrologie.

— On annonce la mort du Docteur Alfred Stoll, de Forbach, tombé au champ d'honneur le 15 Juin 1940, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or).

MÉMENTO

Du dimanche 27 Octobre au 3 Novembre 1940.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 27 Octobre.

Clin. Méd. Cochin. — 10 h. 30. Prof. Rathery : Le traitement du coma diabétique

Clin. de la Tuberculose, Hôp. Laennec. — 10 h. MM. Bariéty et Brouet : Les éléments biologiques des recherches des B. K. (examen direct, homogénisation, inoculation). Applications aux différents produits pathologiques (crachats, liquide retiré par tubage gastrique, selles). Les réactions tuberculiniques. Le sang des tuberculeux.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôp. Tenon (*Service d'Oto-Laryngologie*). — 10 h. M. Hautant : Les cancers bucco-pharyngés : diagnostic et traitement.

Lundi 28 Octobre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale : attentat à la pudeur. — *Petit Amphithéâtre :* 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray. Crénothérapie des affections pulmonaires non tuberculeuses. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie. — *Amph. Physique :* 18 h. Cours de radiologie : M. R. Ledoux-Lebard : Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et interprétation radiologique. Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Clin. Méd. Cochin. — 11 h. (*Amph.*). Conférence de revision : M. F.-P. Merklen : Les endocardites.

Mardi 29 Octobre.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph. :* 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales ; traitement des infections méningococciques, gonococciques ; chancre mou ; maladie de Nicolas-Favre.

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.*, 11 h. Conférence de revision. M. Turiaf : Infarctus pulmonaire.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. M. Charles Rendu : Complications de la dysenterie.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Lesure : Examen clinique dans les affections hépato-biliaires.

Clin. Mal. cut. et syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Traitements d'attaque de la syphilis ; les techniques nouvelles.

Mercredi 30 Octobre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale ; les faux attentats aux mœurs. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique. Prof. Aubertin : Médications d'organes : la digitale. Traitement de l'asystolie.

Clin. Méd. Cochin. — *Amph.*, 11 h. Conférence de revision : M. Dérot : Cirrhoses alcooliques.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. 20 h. (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire ; syphilis secondaire retardée. Traitements.

Clin. Mal. ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. — 10 h. — Prof. Laignel-Lavastine : Encéphalite aiguë psychosique azotémique avec guérison.

Jeudi 31 Octobre.

Faculté de Médecide. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales : traitement des infections à streptocoques et à Staphylocoques. — *Amph. Vulpian*, 18 h. M. Hugueney : Les honoraires médicaux.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. Prof. Loeper : Hématome abdominal des hépatiques.

Samedi 2 Novembre.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amphithéâtre Trousseau*, 10 h. 30. Prof. Noël Feissinger : Purpura chronique.

Dimanche 3 Novembre.

Hôp Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Promotions. — Par arrêté du 2 Septembre 1940, sont promus, à compter du 25 Juin 1940 :

Au grade de médecin colonel : MM. *les médecins lieutenants-colonels :* Duvoir et Mathieu, région de Paris ; Gaud, troupes du Maroc.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : MM. *les médecins commandants :* Mortier, région de Paris ; Ebstein, 4e région ; Balme, 13e région ; Bender, 5e région ; Marnata, troupes de Tunisie ; Laurent, troupes du Maroc ; Baldenweck, 11e région ; Labougle, région de Paris ; Mercier, 11e région ; Woimant, 2e région ; Nain, troupes du Maroc ; Goursolas, région de Paris ; Bureau, 13e région ; Delorme, troupes du Maroc ; Payenneville, 3e région ; Pouchet, 5e région ; Petit, 17e région ; Risser, 2e région ; Vittenet, 8e région ; Audouard, 5e région ; De Brisson de Laroche, 13e région ; Treille, 19e région ; Daure, 16e région ; Verhaeghe, 1re région ; Bertrand, Diocles, Fabre de Parrel, Brau, Plontz et Lépine, région de Paris ; Brot, 8e région ; Levant, Pruvost, Verne et Dariaux, région de Paris.

Au grade de médecin commandant : MM. *les médecins capitaines :* Schangel, 18e région ; Houdard, région de Paris ; Wolff et Pierron, 9e région ; Sicard, 15e région ; Vannimenus et Bera, 1re région ; Chevassus-Perigny, 9 région ; Perrier, région de Paris ; Picard, 9e région ; Taufflied, région de Paris ; Cahuzac, Lagarrigue, 16e région ; Leclercq, 1re région ; Dario, 14e région ; Bardon et Papin, 18e région ; Astruc, 16e région ; Sauvage, 14e région ; Verdet, 15e région ; Bollot, 11e région ; Pierson, 2e région ; Valette, région de Paris ; Girou, 13e région ; Ardoin, 19e région ; Cavard, 9e région ; Favre, 14e région ; Lafay, 9e région ; Fenard, Mallet et Roussel, région de Paris ; Cornet, 9e région ; Fournier, 4e région ; Camel, 15e région ; Lutel, 8e région ; Sanseigne et Barbier, région de Paris ; Bordenave, 18e région ; Brusle, 5e région ; Cadoul, 8e région ; Divet, 4e région ; Lemosy d'Orel, 18e région ; Leporcq, 1re région ; Maublant et Michard, 13e région ; Mignen et Nicollon des Abbayes, 11e région ; Guérin, 8e région ; Abribat, 9e région ; Authelain, 8e région ; Baumgartner, Bernadie et Besnard, région de Paris ; Blanc, 16e région ; Bossy, 15e région ; Bourrat, 14e région ; Cadet, 18e région ; Courbe et De Bony de Lavergne, 9e région ; Doulcet, région de Paris ; Dutard, 9e région ; Godard, 4e région ; Lechaux, 3e région ; Le Petit, 4e région ; Mathieu, 18e région ; Mercier, Roullet et Trousset, 9e région ; Thiebaux, 20e région ; Dom, et Monceau, 13e région ; Boulanger et Tournay, région de Paris ; Prieur, 9e région ; Dupré, 17e région ; Poire, 2e région ; Bennejeant, 13e région ; De Perett de La Rocca, Aubin, Marchal, Béhague, Jacquelin, Crussaire, Auber, Larget, Cambessedes, Massart et Chevaley, région de Paris ; Henry, 15e région ; Thoyer-Rozat, De Brun du Bois Noir et Meyniard, région de Paris ; Vigneul, 20e région ; Courrier, région de Paris ; Schaeffer, 20e région.

Au grade de médecin capitaine. MM. *les médecins lieutenants :* Burgues, 13e région ; Nogues, 17e région ; Grisot, 15e région ; de Ferry de La Bellone, région de Paris ; Lamoureux, 15e région ; Le Joubioux, 15e région ; de Parades, 15e région ; Blanchon, 5e région ; Père, 18e région ; Doz, 14e région ; Balaye, 2e région ; Evrard, 5e région ; Vignal, 15e région ; Toulze, troupes du Maroc ; Durand, région de Paris ; Horion, 4e région ; Acquaviva, 6e région ; Thouvenet, 9e région ; Taberlet, région de Paris ; Lafaye, 1re région ; Angèle, 17e région ; Simon, 6e région ; Papillon, 5e région ; Zimmerlin, 20e région ; Decœur, 7e région ; Murat, 13e région ; Badoit, 20e région ; Barthelemy, 9e région ; Bascou, 8e région ; Bessis, troupes de Tunisie ; Broquère, 18e région ; Capelin, région de Paris ; Cauquil, 16e région ; Chapuis, région de Paris ; Charvat, 13e région ; Contant, 5e région ; Couderc et Decugnière, 2e région ; Ducau-Martin, 18e région ; Francfort, 20e région ; Gely, 16e région ; Gence, région de Paris ; Grimaldi, troupes du Maroc ; Hillairet, 2e région ; Kravetz, 11e région ; Kruger, 7e région ; Lapuyade, 18e région ; Angles-Dauriac, 15e région ; Lasserre, 18e région ; Lauze, 16e région ; Lessertisseur, 3e région ; Malaplate, 18e région ; Marican, 16e région ; Reffegeau, 4e région ; Rousseau, de Szczypiorsky et Tissot, région de Paris ; Thouveny, 5e région ; Trilha, 16e région ; Ungerer, 20e région ; Vialard, région de Paris ; Vignau-Barraux et Vignaud-Dupuy de Saint-Florent, 9e région ; Giroire, 11e région ; Bastien, 6e région ; Burgan, 16e région ; Chappert, région de Paris ; Ettighoffer, 19e région ; Fournier, 18e région ; Ruais, 9e région ; Saulgeot, 8e région ; Weill, région de Paris ; Weirich, 7e région ; Priou et Reboul, 16e région ; Bertrand, Duruy et Pouteau, région de Paris ; Quillot, 2e régigon ; Baillargeat, 9e région ; Bernard, 8e région ; Camelat, 18e région ; Jourdan, 16e région ; Laurent, 15e région ; Naudière, 13e région ; Sigwald, région de Paris ; Soutra, 4e région ; Tastet, 18e région ; Vandier, 9e région ; Labat-Labourdette, 18e région ; Géant, région de Paris ; Armanet, 15e région ; Baron, 4e région ; Bretelle, 18e région ; Buisine, 1re région ; Castellant et Demailly, région de Paris ; Ginglinger, 7e région ; Gorensky et Marchand, région de Paris ; Martin, 11e région ; Mezard, 13e région ; Mourrut, 16e région ; Puche, 2e région ; Regnier et Traissac, 18e région ; Sy, 19e région ; Lefèvre, Bouton et Reynier, région de Paris ; Varnier, 16e région ; Galmier, 5e région ; Barreau, région de Paris ; Bernard, 15e région ; Colson, 20e région ; Gouyen, région de Paris ; Galavielle, 16e région ; Pernet, région de Paris ; Stehelin, 15e région ; Fauchet, région de Paris ; Brun, 16e région ; Schwob, 7e région ; Schmidl, 18e région ; Leconte, région de Paris ; Chancogne, 18e région ; Duranton, 13e région ; Ferrand, région de Paris ; Gibaud, 8e région ; Giraud, 13e région ; Lafitte, région de Paris ; Maisonobe, 13e région ; Mely, 20e région ; Pizon, troupes du Maroc ; Thuet, 7e région ; Catala, 16e région ; Arthaud, 14e région ; Uzan et Menudier, région de Paris ; Augier, 15e région ; Romagne et Guiheneuc, 4e région ; Larget-Piet, 9e région.

(*Journal officiel*, 22 Septembre 1940.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Leçons de technique de laboratoire. Ecr. Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris.

Visiteur médical, références exceptionnelles, documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.*, n° 289.

Infirmière diplômée Croix-Rouge, sachant parfaitement l'allemand, cherche place infirmière, de préférence service chirurgical ou secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Chef de publicité et visiteur médical d'un grand Laboratoire du Nord pendant 15 ans, 43 ans, libre, recherche sur Paris situation de même ordre. Ecr. *P. M.*, n° 306.

Docteur (médecine générale, diagnostics biologiques, chimiothérapie expérimentale) cherche travail à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 338.

Jeune fille, licenciée ès-lettres, très recommandée, cherche traductions français, allemand, anglais, roumain. Ecr. *P. M.*, n° 345.

Docteur en médecine, ancienne interne des Hôpitaux de Paris, aiderait confrère surchargé ou fatigué et accepterait éventuellement de lui succéder, Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 347.

Médecin achèterait à confrère Leica ou Contax, dernier modèle. Ecr. *P. M.*, n° 348.

Docteur ferait traductions médicales d'allemand et de russe, ainsi que tout travail de statistique. Dr Gurfine, 8, rue d'Arras. Danton 80-98.

Infirmier manipulateur, démobilisé, nombreuses années dans important établissement thermal Vosges, connaissances sérieuses de toutes opérations électroradiol., cherche emploi cabinet radiol., hôpit. ou clinique. Donnerait soins. Excell. réf. Langues étr. Ecr. *P. M.*, n° 350.

Visiteur exclusif, actuellement libre, recherche Laboratoire pour le Centre-Ouest. Excellentes références. Visite depuis 10 ans le corps médical. Ecr. *P. M.*, n° 351.

A céder cabinet médical, cause maladie, belle clientèle, 7e et 15e, belle installation, grand confort, actuellement chauffé. Ecr. *P. M.*, n° 352.

On demande une infirmière diplômée ayant un peu de pratique qui pourrait en même temps faire une secrétaire sténo-dactylo. Vie de famille dans grande propriété à la campagne, région Tours. Ecr. *P. M.*, n° 353.

Chef comptable, 33 ans, sérieures références partie produits pharmaceutiques, connaissant allemand, anglais, demande poste de confiance. Ecr. *P. M.*, n° 354.

Infirmière diplômée, sténo-dactylo, bonnes références, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 355.

Visiteuse médicale, ayant déjà un Laboratoire, sérieuses références, cherche s'adjoindre autres Laboratoires, Paris-Banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 356.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAIS D'IMMUNOLOGIE COMPARÉE

L'IMMUNITÉ ET L'INFLUENCE DES SUBSTANCES ADJUVANTES ET STIMULANTES

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE APPLICATIONS PRATIQUES

Par G. RAMON

Au cours de ces quinze dernières années, l'étude de l'influence, sur l'immunité, des *substances adjuvantes* injectées en mélange avec l'antigène, a pris un développement de plus en plus grand.

Il n'est pas sans intérêt, du point de vue théorique et doctrinal, d'envisager, dès l'abord, ce développement dans ses origines.

Les recherches qui ont conduit à additionner de substances spécifiquement inertes, l'antigène spécifique, dans le but d'accroître l'immunité qu'il engendre ont eu pour point de départ des observations faites lors de l'immunisation des chevaux fournisseurs de sérum antidiphtérique [1]. Il avait été, en effet, constaté que, chez certains de ces animaux, la présence d'une vive inflammation locale, d'un abcès, au lieu d'injection de l'antigène diphtérique, coïncidait souvent avec une production accrue d'antitoxine chez ces mêmes animaux.

Partant de là, il était bientôt démontré que l'on peut provoquer l'augmentation de la production d'antitoxine diphtérique ou tétanique, chez le cheval, en ajoutant à l'antigène, préalablement à son injection, des substances non spécifiques tel que le tapioca, par exemple, capables de provoquer, *in situ*, une réaction inflammatoire [2].

Ainsi qu'il était montré dès 1925 [3] :

« L'antigène auquel on a ainsi ajouté du tapioca, introduit dans le tissu sous-cutané du cheval, y rencontre, dans les conditions les plus favorables, les éléments les plus variés : leucocytes et ferments cellulaires ou plasmatiques, d'une part, dont l'afflux est augmenté par la présence du tapioca, cellules conjonctives, d'autre part, que multiplie l'inflammation provoquée artificiellement. Ces éléments, en retenant momentanément l'antigène à l'endroit d'injection et en empêchant son élimination trop prompte, lui font subir sur place, avant son absorption, des modifications plus ou moins profondes. L'organisme peut ainsi l'utiliser au mieux et avec le minimum de perte. Il en résulte une *immunité plus précoce, plus forte et plus durable et une production d'antitoxine plus abondante.* » Tels étaient les premiers résultats obtenus en 1925 avec le procédé qui consistait à ajouter à l'antigène une substance adjuvante, en l'occurrence le tapioca.

1. G. RAMON : « Sur l'augmentation anormale de l'antitoxine chez les chevaux producteurs de sérum antidiphtérique ». *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1925, **101**, 227.
2. G. RAMON : *C. R. Acad. des Sciences*, 1925, **181**, 157. *Annales Inst. Pasteur*, 1926, **40**, 1.
3. G. RAMON : *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **101**, 1925, 348.

Le principe de l'accroissement de l'immunité sous l'influence de l'injection du mélange d'antigène spécifique et de *substances adjuvantes* étant ainsi solidement établi, des recherches furent entreprises dans de nombreux laboratoires afin de déceler d'autres substances capables de jouer le même rôle que le tapioca, afin aussi d'étudier le mécanisme du phénomène d'immunité mis en évidence lors des constatations que nous avons rappelées.

C'est ainsi que Glenny, dans une série de travaux poursuivis avec ses collaborateurs à partir de 1926 [4], montra que l'alun ajouté dans différentes conditions à l'anatoxine diphtérique, est capable d'entraîner lui aussi l'augmentation de l'immunité due à cet antigène. D'après nos collègues « *l'accroissement de l'efficacité antigénique de l'anatoxine additionnée d'alun est due à l'absorption et à l'élimination lentes qui résultent de cette addition* ». C'est là l'un des effets qui, l'année précédente, avait été attribué par nous-même au tapioca et aux substances similaires.

Dans divers essais, S. Schmidt [5] de Copenhague et d'autres expérimentateurs ont ajouté à l'anatoxine diphtérique, de l'hydrate d'aluminium et ont obtenu de ce fait une meilleure production d'antitoxine qu'avec l'anatoxine seule. Comme le rappelait récemment S. Schmidt [6] c'est en partant de nos expériences avec le tapioca, et en passant par ses propres essais au moyen de l'hydroxyde d'aluminium et de l'anatoxine qu'il est arrivé à l'immunisation par « l'absorbat de virus ». On sait quel beau parti en a tiré un auteur allemand, O. Waldmann pour la préparation d'un vaccin contre la fièvre aphteuse, préparation basée, d'autre part, sur l'action du formol [7].

D'autres substances encore, par exemple les corps gras (lanoline), la gélose, des microbes vivants ou tués, etc..., furent étudiées dans leurs effets sur l'activité d'antigènes variés [8].

Lorsque l'on incorpore la toxine diphtérique, la toxine tétanique, l'abrine dans la lanoline, ces poisons font preuve chez l'animal d'une toxicité plus ou moins réduite. Mais ce qui nous intéresse davantage ici c'est que ces toxines ou les anatoxines correspondantes, enrobées dans la lanoline et injectées sous cette forme dans le tissu conjonctif sous-cutané, provoquent le développement d'une immunité spécifique d'un degré beaucoup plus élevé que si l'anatoxine est injectée seule.

Certains microbes vivants : le bacille diphtérique, le staphylocoque, le virus-vaccin charbonneux mélangés à différentes substances tels que la lanoline pour les deux premiers, la gélose et l'alun pour le troisième, ne se montrent pas nocifs pour les animaux (cheval, lapin, mouton), auxquels on les injecte ; ils entraînent, dans ces conditions, une immunité renforcée qui se traduit par une production relativement abondante d'antitoxine spécifique dans le cas de germes diphtériques et staphylococciques, ou qui se manifeste par une résistance très solide au charbon virulent dans le cas du virus-vaccin charbonneux.

4. A. T. GLENNY et ses collaborateurs : *Journ. Of. Path. a. Bact.*, 1926, **19**, 31. *Idem*, 1931, **34**, 148. *Ib. id.*, 1931, **34**, 275.
5. S. SCHMIDT : *C. R. Soc. de Biologie*, 1931, **106**, 765.
6. S. SCHMIDT : *Archiv. für die gesante virusforchung*, 1939, **1**, 215-236.
7. O. WALDMANN : *Bulletin de l'Office*, **17**, 65, 75. 524. *Rap. au Congrès Intern. de Patho. Comparée*, **1**, Rome, 1939.
8. Voir pour la bibliographie détaillée. G. RAMON : *Relazioni del IV[e] Congrès Int. di Patolog. Comparata*, Roma, 1939.

Il ressort d'un autre groupe de recherches entreprises dans le but de préciser le mécanisme de l'accroissement de l'immunité, sous l'influence des *substances adjuvantes*, que les doses minimes de toxine tétanique, diphtérique, staphylococcique, fréquemment répétées au même endroit, sous la peau de l'animal (lapin), ne déterminent, chez ce dernier, aucun signe d'intoxication, alors que les mêmes doses introduites également sous la peau, mais en des endroits chaque fois différents, entraînent des troubles toxiques plus ou moins graves pouvant aller jusqu'à la mort (toxine tétanique). Les injections multiples de toxine très diluée en un même point du corps de l'animal, dans le tissu conjonctif sous-cutané, provoquent en outre l'apparition précoce de l'immunité caractérisée par la production abondante de l'antitoxine spécifique. De même, des doses fractionnées d'anatoxine (en particulier d'anatoxine diphtérique ou tétanique) injectées toujours au même endroit, sous la peau du lapin, donnent lieu à une immunité d'un degré élevé, considérablement plus élevé que celle qui fait suite à une injection globale unique d'anatoxine. C'est ce procédé consistant à pratiquer au même point, sous la peau de l'animal d'expérience, des injections fréquemment répétées de très faibles quantités d'antigène qu'avec nos collaborateurs Richou, Lemétayer et Maccolini, nous avons désigné sous le nom « *d'immunisation concentrée* » [9].

En définitive, tout un ensemble de faits qui ont été exposés dans plusieurs mémoires précédemment parus ont permis de mettre en évidence d'une part, l'accroissement de la résistance non spécifique à l'intoxication et, d'autre part, l'augmentation de la valeur de l'immunité antitoxique spécifique, sous l'influence de « *facteurs adjuvants* » relevant soit de l'addition à l'antigène, toxine ou anatoxine, de substances tel que le tapioca, soit de son incorporation dans les corps gras : lanoline.., soit de l'emploi de procédés spéciaux d'immunisation, par exemple « *l'immunisation concentrée* ».

Les recherches entreprises et leurs résultats établissent, en premier lieu, que les *facteurs adjuvants* n'interviennent pas directement sur la toxine pour en abolir ou en diminuer la nocivité, non plus que sur l'anatoxine pour en exalter le pouvoir immunisant intrinsèque. *Les facteurs adjuvants agissent sur l'organisme lui-même.*

C'est grâce, en effet, aux phénomènes réactionnels provoqués par les facteurs adjuvants, au lieu d'injection, grâce aussi au concours que lui apporte, dans nombre de cas, la diffusion graduelle de la toxine ou de l'anatoxine dans les tissus de la porte d'entrée, que l'organisme peut concentrer, *in loco*, ses moyens d'action qui lui permettent d'agir et sur le poison pour l'altérer dans sa toxicité d'où d'une part l'*accroissement de la résistance non spécifique* de cet organisme et sur l'antigène, pour l'assimi-

9. Voir G. RAMON et E. LEMETAYER : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, 909. *Revue d'Immunologie*, 1937, **3**, 506.

ler plus complètement et pour en tirer le meilleur profit d'où, d'autre part, la *production ultérieurement accrue de l'antitoxine spécifique* et le renforcement de l'immunité qui en résulte.

Ainsi sont mises en relief l'importance et la puissance des phénomènes, en particulier des phénomènes inflammatoires, qui se déroulent à l'endroit d'introduction de l'antigène toxique ou anatoxique, dans une zone relativement restreinte de la surface du corps et qui mettent l'organisme en mesure de résister — par la seule intervention de ses défenses naturelles non spécifiques — à des dizaines, à des centaines de doses mortelles de toxine microbienne (toxine tétanique, par exemple) ou végétale (abrine) et qui, en outre, lui fournissent l'occasion d'acquérir une immunité antitoxique plus précoce et d'un taux infiniment plus élevé, dans certains cas des milliers de fois plus élevé, que celle qui résulte de l'immunisation à l'aide des techniques habituelles.

A l'intérêt d'ordre théorique qu'offre l'analyse des faits constatés et la recherche de leur déterminisme s'en ajoute un autre, d'ordre pratique.

Le principe de l'addition de *substances adjuvantes* à l'antigène et de *l'augmentation de l'immunité spécifique* qui en est la conséquence a ouvert une voie nouvelle en immunologie, maintenant jalonnée d'applications pratiques dont nous examinerons quelques-unes :

1° La vaccination charbonneuse à l'aide d'un virus vaccin très atténué (analogue comme atténuation au « premier vaccin » de Pasteur) incorporé dans les corps gras ou dans d'autres excipients, par exemple la gélose additionnée ou non d'alun ;

2° La réalisation de la prophylaxie du tétanos chez les animaux domestiques grâce à l'anatoxine tétanique « au tapioca » ou « à l'alun ».

3° La préparation rapide et la production des sérums antitoxiques de valeur très élevée, au moyen des anatoxines spécifiques additionnées de substances tel que le tapioca, d'où découlent certaines facilités de traitement de la diphtérie et du tétanos ;

4° « Les vaccinations associées » à l'aide de vaccin mixte, composé soit de deux ou plusieurs anatoxines, soit d'anatoxines et d'un vaccin microbien comme le vaccin antityphoparatyphoïdique, ce dernier jouant à la fois le rôle d'antigène spécifique et de substance adjuvante.

La vaccination charbonneuse à l'aide du mélange de virus-vaccin et de substances adjuvantes (gélose, alun).

Pasteur a ouvert en biologie, une ère nouvelle, il ne l'a pas close. Ceux qui au laboratoire se réclament de sa doctrine, ne sauraient se borner à en admirer le merveilleux équilibre, non plus qu'à en enregistrer les bienfaits ou à en recueillir les fruits. Ils doivent se montrer les véritables continuateurs, les dignes émules même de leur illustre prédécesseur sous peine de voir, quelque jour, les méthodes pastoriennes et leurs applications mises en défaut en particulier par l'intervention de la vie microbienne qui, elle, est en perpétuelle évolution.

Déjà, certains auteurs ont cherché et proposé des procédés tendant à modifier dans le sens d'un perfectionnement, la méthode de vaccination charbonneuse telle que l'avaient établie Pasteur, Chamberland et Roux.

Deux procédés s'écartant quelque peu de la méthode classique ont surtout retenu l'attention et connu la faveur d'un emploi plus ou moins grand au cours de ces dernières années : c'est, en premier lieu, celui de la « vaccination intracutanée » de Besredka (1921) et, c'est en second lieu, celui du « Carbozoo » de Mazzuchi (1929), et du vaccin glucosidé de Hruska (1931).

Le procédé de Besredka repose, rappelons-le, sur la théorie dite de « l'immunité locale » de cet auteur. Il consiste à effectuer une seule inoculation intradermique du deuxième vaccin de Pasteur. S'il possède l'avantage certain de l'injection unique, il participe aux inconvénients inhérents à l'utilisation surtout d'emblée du « second vaccin », inconvénients qui peuvent résulter de sa trop grande virulence.

Dans des essais effectués avec A. Staub, il a été recherché s'il était possible d'appliquer à la vaccination charbonneuse, les données fournies par les expériences au moyen des *substances adjuvantes de l'immunité* ajoutées à l'antigène [10].

Le vaccin utilisé correspondait, comme degré d'atténuation, au « premier vaccin » de Pasteur, qui présente une atténuation relativement très poussée et constante et offre ce que l'on peut appeler une grande « marge de sécurité » entre le degré de son atténuation et le niveau de son pouvoir pathogène éventuel. D'autre part, selon notre hypothèse les substances adjuvantes ajoutées à ce vaccin devaient « stimuler » son activité immunisante qui lorsqu'on l'emploie seul est limitée et insuffisante.

Une expérimentation préalable a été longuement poursuivie chez le lapin et le mouton, au cours de laquelle ont été étudiées diverses substances : lanoline, chlorure de calcium, germes (Preiz-Nocard) tués, gélose, alun, etc...

Pour l'application à la pratique, la préférence a été donnée à la formule du *vaccin gélosé et aluné* ; une culture richement sporulée de la bactéridie amenée au degré d'atténuation correspondant au premier vaccin de Pasteur et additionnée de gélose, dans la proportion de 2 pour 1.000 et d'alun, au taux de 1 pour 100.

La technique de ce nouveau procédé de vaccination charbonneuse consiste à injecter, dans le tissu conjonctif sous-cutané, une dose unique (1/4 cm^3) de vaccin gélosé et aluné.

Les qualités de ce vaccin ont été affirmées d'abord par une expérimentation poursuivie au laboratoire et portant sur plus de 300 moutons, sur des bovidés, sur des chèvres, des chevaux qui tous ont été éprouvés avec succès à l'aide d'une culture virulente, à des moments variables, jusqu'à deux ans après la vaccination (moutons).

Puis, des essais ont été effectués dans les conditions de la pratique par plus de 50 vétérinaires chez 4.000 animaux de toute espèce et de tout âge sans qu'aucun fait soit venu infirmer les résultats expérimentaux. Le vaccin gélosé et aluné a été appliqué, par exemple, dans un troupeau de 170 moutons où des cas de mort dus à l'infection charbonneuse avaient été enregistrés ; quarante-huit heures après l'inoculation vaccinale unique, un mouton a encore succombé au charbon puis la mortalité a cessé ; ce fait est en faveur de l'*installation précoce de l'immunité* produite par le vaccin gélosé et aluné. On sait d'ailleurs, d'après les résultats expérimentaux, qu'un mouton vacciné au moyen de ce vaccin est capable de résister à l'injection de charbon virulent dès le cinquième jour après la vaccination.

Au cours de ces trois dernières années plus de 300.000 moutons, bœufs, chèvres, chevaux, ont subi la vaccination par le vaccin charbonneux gélosé et aluné. Cette utilisation, pratique déjà étendue, a confirmé l'efficacité du procédé basé sur l'intervention des *substances stimulantes de l'immunité* injectées en mélange avec le virus-vaccin charbonneux ; un emploi plus étendu encore en fixera dans l'avenir la véritable valeur [11].

La prophylaxie du tétanos chez le cheval au moyen de la vaccination par l'anatoxine tétanique additionnée de substances adjuvantes (tapioca).

Les bases de la prophylaxie du tétanos chez les animaux domestiques, au moyen de la vaccination par l'anatoxine tétanique ont été établies avec l'aide de notre collaborateur P. Descombey [12] dans des essais effectués parallèlement à ceux réalisés à la même époque chez l'homme.

La méthode repose principalement sur le fait que l'immunité due à l'anatoxine tétanique peut être notablement accrue, grâce à l'addition à cet antigène de certaines substances comme le tapioca.

La technique de la vaccination antitétanique, maintenant classique, consiste à injecter, à deux mois d'intervalle, 2 doses de 10 cm^3 d'anatoxine tétanique additionnée de tapioca. L'immunité ainsi provoquée est considérablement renforcée par une *injection de rappel* de 10 cm^3 d'anatoxine tétanique au tapioca faite un an après la vaccination.

Des dosages d'antitoxine pratiqués chez des chevaux vaccinés comme il vient d'être dit ont montré que, même au bout de plusieurs années, l'immunité atteint encore un taux relativement élevé, chez 90 pour 100 des animaux ; ce taux est égal ou supérieur à 1/30 d'unité, ce qui, nous le préciserons plus loin, traduit l'existence d'une immunité très au-dessus du degré nécessaire à la protection contre le tétanos [13].

Soit dit en passant cette persistance de l'antitoxine tétanique dans le sérum des chevaux vaccinés est bien due uniquement à l'immunisation effectuée auparavant à l'aide de l'anatoxine. On ne saurait, en effet, invoquer ici l'intervention d'une immunisation occulte analogue à celle qui, dans certains cas, peut jouer dans l'immunité diphtérique chez le cheval comme chez l'homme. Ainsi qu'il a été prouvé dans des recherches poursuivies avec nos collaborateurs Lemétayer, Richou, Torrisi et Valcarenghi, etc., l'immunité antitétanique naturellement acquise n'existe jamais chez le cheval, seuls les ruminants sont capables de l'acquérir et cela grâce aux réservoirs gastriques (panse, etc...), qu'ils sont seuls à posséder et qui servent de réceptacles au microbe du tétanos. Celui-ci apporté par les aliments et cultivant dans ces réservoirs, élabore dans le milieu de culture que constitue le contenu de la panse, sa toxine, qui plus ou moins atténuée par d'autres fermentations, va pénétrer dans l'organisme où elle jouera son rôle d'antigène et provoquera ainsi la production de l'antitoxine spécifique. Nous avons pensé qu'il était intéressant d'ouvrir ici cette parenthèse pour donner des détails tenant à la fois de l'anatomie et de l'immunologie comparées [14].

Pour en revenir à la vaccination antitétani-

10. G. Ramon et A. Staub : *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1935, **201**, 241. *Bulletin Acad. Vétér.*, 1936, **9**, n° 7. *Bull. Acad. de Méd.*, 1937, **117**, 299.

11. Signalons ici que le même principe a été appliqué par Ch. Nicolle et Laigret à la vaccination contre la fièvre jaune à l'aide d'un virus-vaccin additionné de lécithine (jaune d'œuf).

12. G. Ramon et P. Descombey : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **95**, 508 et 898. G. Ramon : *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 834. G. Ramon et E. Lemétayer : *C. R. Soc. Biologie*, 1931, **107**, 1261. *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1465.

13. G. Ramon et E. Lemétayer : *Bull. Acad. Vétér.*, 1939, **12**, n° 10. — G. Ramon : *Revue d'Immunologie*, 1939, **5**, 477.

14. Voir G. Ramon : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 305.

que, son efficacité a été expérimentalement démontrée chez le cheval, dès le début des essais. Il a été, en effet, prouvé avec P. Descombey que des chevaux vaccinés qui recèlent dans leur sérum une quantité d'antitoxine tétanique égale à 1/500 et même à 1/1.000 d'unité seulement, résistent parfaitement à l'infection tétanique provoquée par l'insertion, dans le tissu musculaire, d'une écharde chargée de spores tétaniques et en même temps de staphylocoques, de bacilles pyocyaniques, de bacilles de Friedländer. Une écharde ainsi préparée donne toujours au cheval non vacciné un tétanos rapidement mortel.

A partir de 1925, l'immunisation active au moyen de l'anatoxine tétanique a été couramment appliquée en France à la prévention du tétanos chez le cheval. La méthode fut ensuite adoptée à l'étranger.

Depuis 1927, c'est-à-dire depuis treize ans, une application très étendue de cette méthode de prophylaxie du tétanos est faite dans la cavalerie de l'Armée française, elle a été poursuivie dans les meilleures conditions d'exécution et de contrôle en prenant même le soin de laisser, dans certains régiments et au début des essais, des animaux témoins non vaccinés. Cette application porte, à l'heure actuelle, sur un effectif global supérieur à 50.000 chevaux. La vaccination antitétanique est effectuée chez ces animaux selon la technique suivante : deux injections de 10 cm^3 chacune, d'anatoxine tétanique additionnée de tapioca, à un mois d'intervalle. Depuis 1931, une injection de rappel est systématiquement effectuée un an après la vaccination.

En 1938, Monnier et Lebasque [15] ont fait connaître les résultats de cette large application de la vaccination antitétanique. Au cours de ces six dernières années, déclarent-ils dans leur exposé, sur un effectif moyen annuel de 22.000 chevaux et mulets ayant reçu 3 injections d'anatoxine, un seul cas de tétanos, non mortel, a été observé, en 1937. Dans l'armée, la morbidité moyenne par tétanos est annuellement de 0,45 pour 1.000 de l'effectif moyen et la mortalité est, en général, de 60 à 70 pour 100 des malades traités et cela malgré l'emploi systématique du sérum antitétanique à titre préventif [16].

En appliquant ces chiffres à l'effectif moyen annuel des vaccinés (22.000), le nombre des cas de tétanos enregistrés pendant les six années eût été, en l'absence de la vaccination anatoxique, de 59, entraînant 41 pertes.

De tels résultats obtenus durant une longue période, sur un effectif équin important dans les conditions de la pratique, sous un contrôle rigoureux, affirment l'efficacité remarquable de la vaccination au moyen de l'anatoxine spécifique à l'égard de la toxi-infection tétanique naturelle, chez le cheval, animal particulièrement sensible au tétanos. Ils fournissent la démonstration la plus évidente de la supériorité de l'immunisation active sur l'immunisation passive. *Ils apportent la preuve objective, indiscutable qui permet de soutenir avec plus de force encore la valeur de la vaccination anatoxique en ce qui concerne la prophylaxie du tétanos chez l'homme lui-même. Ainsi, ici encore, l'immunologie et la pathologie comparées apporte une aide précieuse à la médecine humaine, en mettant en évidence l'efficacité d'une méthode d'immunisation et en indiquant la voie à suivre pour la prophylaxie d'une maladie commune aux animaux et à l'homme.*

15. Monnier et Lebasque : *Bull. Acad. Vétér.*, 1938, **101**, n° 7. *Revue d'Immunologie*, 1938, **405**.
16. G. Ramon et E. Lemetayer : *Bull. Acad. Vété.*, 1939, **12**, n° 10. — G. Ramon : *Revue d'Immunologie*, 1939, **5**, 477.

Préparation rapide et production intensive des sérums antitoxiques spécifiques de valeur très élevée, au moyen des anatoxines spécifiques additionnées de substances tel que le tapioca.

Durant les quinze années, qui viennent de s'écouler, une série de progrès ont été réalisés dans la technique d'obtention, chez le cheval des sérums antidiphtérique et antitétanique destinés à l'usage thérapeutique. Ces progrès ont eu pour bases principales l'emploi des anatoxines et la mise en œuvre des *substances adjuvantes et stimulantes de l'immunité* et, peu à peu, aux procédés routiniers et empiriques d'obtention des antitoxines diphtérique et tétanique ont été substituées des méthodes plus rationnelles dans leurs principes et également plus fécondes dans leurs résultats.

A titre documentaire, nous indiquerons les *étapes principales des progrès effectués dans la production du sérum antidiphtérique*, avec les conditions générales de ces progrès et leurs résultats globaux [17].

En 1924, antérieurement à l'emploi de l'anatoxine diphtérique et en utilisant des procédés datant de vingt ou vingt-cinq ans, il fallait huit à douze semaines d'immunisation et d'hyperimmunisation, ainsi qu'une quinzaine d'injections au moins et une quantité totale de 2 à 3 litres de toxine « modifiée » ou non, pour obtenir des sérums antidiphtériques titrant à peine 400 unités (moyenne).

En 1927, après trente-cinq jours d'hyperimmunisation et l'emploi de 1.500 cm^3 *d'anatoxine* (10 unités), en 8 injections, le titre moyen des sérums ainsi obtenus était d'environ 600 unités.

En 1931, vingt-quatre jours d'hyperimmunisation et l'emploi de 1.400 cm^3 *d'anatoxine* (15 à 20 unités) en 7 injections dont 3 comportant l'addition de tapioca à l'anatoxine permettaient d'aboutir à la production de sérums titrant 750 unités en moyenne.

Enfin, en 1938, il suffit de dix-huit jours d'hyperimmunisation et de 6 injections représentant au total 1 litre à peine d'*anatoxine* (40 unités) *additionnée de tapioca*, pour obtenir des sérums dont le titre moyen atteint 1.250 unités, certains ayant une valeur de 2.000 unités et plus.

La comparaison de ces différents résultats d'une part, et d'autre part, les données concernant à la fois la durée de l'hyperimmunisation, le nombre des injections, la quantité totale d'antigène utilisée fournissent la mesure des progrès successivement accomplis dans la production du sérum antidiphtérique.

Ainsi, grâce à ces progrès et plus spécialement grâce à l'introduction du tapioca comme substance stimulante de l'immunité, grâce à l'anatoxine dont l'emploi pour cet objet avait été, il y a quelques années, injustement critiqué, il est possible, à l'heure actuelle, d'obtenir directement, chez le cheval, sans concentration artificielle, des *sérums antidiphtériques doués d'un pouvoir antitoxique élevé.*

De tels sérums dont on peut, par purification physico-chimique ou biologique, augmenter encore la valeur aux dépens de la teneur en protéines, rendent de plus en plus commode l'application de la formule de traitement, dite de l'*injection unique et massive de sérum antidiphtérique*, qui a été mise au point en 1932 en étroite collaboration avec Robert Debré et ses élèves et à l'instigation de M. Roux et qui est de plus en plus employée maintenant en France dans les Services de diphtérie des Hôpitaux.

Il y a une dizaine d'années à l'époque de la « débauche de sérum » selon l'expression de J. Comby, il a été signalé maintes fois par Lereboullet, Guillemot, Grenet, Lesné, etc., des incidents relevant de l'introduction de très fortes quantités de sérum hétérologue chez les malades et qui entraînent l'aggravation des lésions de certains organes déjà touchés par l'intoxication diphtérique : foie, rein, etc... *En donnant la possibilité de ramener à quelques dizaines de cm^3 au lieu de plusieurs centaines, le volume à injecter à l'enfant atteint de diphtérie, les sérums qui possèdent une haute valeur antitoxique et qui sont mis à la disposition du clinicien, contribuent à limiter, dans une certaine mesure, les incidents dus à la sérothérapie, et à accroître les chances de succès de celle-ci.*

17. Voir pour tous détails G. Ramon : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1929, **12**, 614. — G. Ramon, E. Lemetayer, R. Richou et L. Nicol : *Rev. d'Immunologie*, 1939, **5**, 405, 417.

*
* *

De même que dans l'obtention du sérum antidiphtérique, l'emploi de l'anatoxine spécifique et des substances stimulantes de l'immunité, tel que le tapioca, ajoutées à celle-ci, et aussi l'utilisation des chevaux préalablement vaccinés contre le tétanos, ont permis de réaliser au cours des douze années qui viennent de s'écouler, des progrès importants en ce qui concerne *la production de l'antitoxine tétanique.*

Mais c'est également l'utilisation de chevaux antérieurement vaccinés contre le tétanos qui a transformé nos techniques d'obtention, chez le cheval, du sérum antitétanique.

Il y a douze années, il fallait de quatre à six mois et un grand nombre d'injections (de 30 à 50, suivant les techniques) de toxine tétanique plus ou moins altérée dans son pouvoir nocif, pour obtenir des sérums antitétaniques dont la valeur moyenne était inférieure à 300 unités ; en général, elle n'excédait guère 100 unités. Aujourd'hui, *il est possible, grâce aux progrès successivement réalisés, de posséder après un mois d hyperimmunisation, des sérums ayant un titre moyen correspondant à 4.000 unités antitoxiques, soit 40 fois plus élevé qu'autrefois.*

En dehors des avantages que l'obtention de sérum antitétanique de haute valeur antitoxique comporte du point de vue de la technique et de l'économie de la production, elle présente un réel intérêt pour les applications thérapeutiques.

Tout d'abord, comme dans la sérothérapie antidiphtérique, les sérums antitétaniques de titre très élevé donnent le moyen de réaliser, dans les meilleures conditions, le *traitement spécifique* du tétanos déclaré, puisqu'ils permettent de réduire très fortement le volume des injections sériques.

De plus, grâce à ces sérums dont le pouvoir antitoxique peut être encore accru par la concentration artificielle, on peut préparer une véritable « *solution d'antitoxine tétanique* » [18] dont la teneur en protéines est 10 fois, 20 fois moindre que celle du sérum brut de cheval. Ainsi, par exemple, en prenant 0 cm^3 5 d'un sérum antitétanique, purifié ou non, titrant 7.000 unités, et en le diluant dans 9 cm^3 5 d'eau physiologique, on obtient une « *solution d'antitoxine tétanique* » qui renferme au total 3.500 unités antitoxiques, c'est-à-dire la dose requise pour la prévention du tétanos chez le blessé, et qui contient 20 fois moins de matières protéi-

18. Voir G. Ramon, *La Presse Médicale*, 1939, n°s 44-49.

ques que les 10 cm^3 de sérum antitétanique que l'on utilise habituellement dans cette sérothérapie préventive.

L'expérimentation poursuivie chez l'animal montre que les solutions d'antitoxine tétanique ainsi préparées puis additionnées d'une minime quantité de formol et chauffées une heure à 55°, afin d'opérer une sorte de dénaturation des protéines, possèdent, à un degré beaucoup moindre que le sérum brut, le pouvoir de déclencher des accidents anaphylactiques chez des cobayes préalablement sensibilisés au moyen de ce dernier. En outre, chez le lapin, les réactions du type du phénomène d'Arthus que déterminent les injections répétées de sérum équin, sont absentes ou très peu marquées lorsque l'on opère, dans des conditions analogues, avec des « solutions d'antitoxine ». Enfin, d'après les dosages effectués dans le sérum des animaux d'expériences qui ont reçu à différentes reprises la solution d'antitoxine tétanique, cette dernière paraît être éliminée moins vite que l'antitoxine dont le véhicule est le sérum brut [19]. Or, il est bien connu que les réinjections de sérum antitétanique brut entraînent la disparition de plus en plus rapide de l'antitoxine.

On sait que le sérum antitétanique injecté à l'homme pour la prévention du tétanos, provoque des accidents sériques de toute nature chez une assez forte proportion des sujets ainsi traités, proportion que certains auteurs évaluent jusqu'à 40 pour 100 et davantage. Des essais récemment pratiqués par R. et Simone Kourilsky [20] et Sohier [21] ainsi que par Jeanneney, Sarroste et Fauvert [22], par Pierre Duval et ses collaborateurs [23], il ressort que la proportion des réactions sériques que l'on a enregistrée après l'injection de « solution d'antitoxine tétanique » préparée selon le procédé que nous venons d'indiquer est très faible, infime même. Les réactions jusqu'ici observées ont gardé un caractère exceptionnel et de réelle bénignité. Sur des centaines de sujets ainsi traités et suivis, dont certains avaient déjà reçu, antérieurement, du sérum de cheval, il y eut quelques réactions locales au point d'injection et un seul cas d'urticaire généralisé. Nous sommes donc très loin de la proportion des accidents sériques observés après injection du sérum antitétanique ordinaire.

Ajoutons que ces solutions d'antitoxine tétanique facilitent l'application des nouvelles méthodes récemment mises en évidence, la séro-vaccination et la séro-anatoxithérapie antitétanique.

Ainsi en matière de sérothérapie antidiphtérique et antitétanique, les recherches poursuivies, qui ont trait à l'emploi des substances adjuvantes de l'immunité, ont conduit peu à peu à l'obtention de moyens qui permettent de lutter de plus en plus commodément, avec une efficacité accrue, avec des inconvénients progressivement réduits contre la diphtérie et contre le tétanos.

Les vaccinations associées.

Dès les premiers essais de vaccination antitétanique de l'homme au moyen de l'anatoxine (1925) essais entrepris en collaboration avec Chr. Zoeller de l'hôpital du Val-de-Grâce [24], nous devions nous préoccuper d'augmenter l'immunité obtenue en employant le procédé « au tapioca » mis largement à profit, dès sa découverte, dans l'immunisation antitétanique chez l'animal et dans la production des sérums antitoxiques. Il avait été remarqué, en effet, lors des premières injections à l'homme, de l'anatoxine tétanique, qu'elle ne provoque pas de réaction appréciable, qu'elle est rapidement absorbée, et, sans doute, assez promptement éliminée, sans avoir pu jouer intégralement son rôle générateur d'antitoxine. C'est pourquoi, suivant les idées qui avaient guidé les expériences en ce domaine, on devait chercher à la retenir momentanément au lieu d'injection et à rendre graduel son passage dans l'organisme pour obtenir un rendement meilleur dans le développement de l'immunité.

Après quelques tentatives, au cours desquelles les substances adjuvantes les plus diverses furent utilisées : tapioca, amidon, lait, huile, lécithine, etc. [25], on devait se rendre compte qu'il ne pouvait être question d'appliquer ce procédé d'une façon systématique dans la pratique de la vaccination antitétanique chez l'homme, soit à cause de l'efficacité réduite qu'il présentait dans ces conditions, soit surtout en raison des réactions par trop vives que les substances adjuvantes, introduites sous la peau en mélange avec l'anatoxine, risquent d'entraîner chez les sujets de l'espèce humaine.

C'est alors que nous avons songé à injecter à l'homme le mélange d'anatoxine et d'un vaccin microbien tel que le vaccin antityphoïdique T.A.B., ce dernier, pensions-nous, devant jouer, dans une certaine mesure, le rôle de tapioca, grâce aux phénomènes d'inflammation locale, apparents ou inapparents, qu'il provoque lorsqu'il est injecté sous la peau de l'homme.

A ces mélanges composés soit de deux antigènes aussi dissemblables dans leur nature qu'une anatoxine et un vaccin microbien genre T.A.B., soit encore d'anatoxines aussi éloignées dans leur spécificité que l'anatoxine diphtérique et l'anatoxine tétanique par exemple, il a été donné avec Chr. Zoeller, le nom de « *vaccins associés* » [26].

En dehors de l'*augmentation de l'immunité* qui était le but à atteindre au moyen des vaccinations associées, celles-ci devaient conduire tout droit à un autre progrès : la *simplification* des méthodes d'immunisation anatoxique chez l'homme.

Déjà, il y a nombre d'années, on était entré dans la voie de la simplification en préconisant, en réalisant, par exemple, la vaccination au moyen du « vaccin mixte » thyphoparatyphoïdique » ou à l'aide de vaccin mixte typhoïdique et cholérique (H. Vincent, Castellani, etc...). Mais ces vaccins sont, en réalité, composé d'antigènes du même groupe, et voisins quant à leur nature et à leur mode de préparation. Or, si l'on admettait que l'organisme peut s'immuniser à la fois contre des germes possédant un certain degré de parenté ou une similitude d'action, il semblait jusqu'ici impossible, et cela en vertu de la théorie de la « *concurrence des antigènes* », généralement acceptée, que le même organisme pût faire les frais de plusieurs immunisations artificielles entreprises au moyen d'un mélange d'antigènes aussi différents dans leur composition que le vaccin antityphoïdique et l'anatoxine diphtérique et dirigées contre des maladies aussi éloignées dans leurs manifestations cliniques que la typhoïde, la diphtérie, le tétanos.

La méthode des vaccinations associées, en même temps qu'elle permettait de ruiner la théorie de la concurrence des antigènes et de lui substituer celle de la synergie des antigènes, allait fournir la preuve qu'une immunisation multivalente, effectuée au moyen d'un mélange de vaccins tels que le vaccin antityphoïdique, l'anatoxine diphtérique, l'anatoxine tétanique, etc., est possible et même qu'elle est des plus avantageuses non seulement à cause des *commodités* qu'elle offre pour la réalisation, la diffusion des vaccinations, mais en raison aussi de l'*efficacité renforcée* des immunités antitoxiques qu'elle est capable de conférer.

*
* *

Les résultats des tout premiers essais effectués, avec Chr. Zoeller, au moyen des « *vaccins associées* » devaient affirmer, dans le domaine pratique, chez l'homme, l'exactitude du principe établi sur des bases expérimentales chez les animaux [27].

L'introduction des vaccinations associées dans la pratique courante a peu à peu confirmé sans réserve les indications fournies par les premiers essais. C'est ainsi que Louis Martin, Loiseau et Laffaille [28] montraient, dès 1928, que 100 pour 100 des infirmières soumises aux vaccinations associées antidiphtérique-antityphoïdiques présentent une réaction de Schick négative. De même Dopter faisait connaître, en 1931, que l'épreuve de Schick devient négative chez 100 pour 100 des soldats vaccinés à l'aide du mélange d'anatoxine diphtérique et de T.A.B. De plus, les dosages d'antitoxine diphtérique pratiqués dans le sérum d'un certain nombre de sujets vaccinés dans ces conditions ont révélé que 95 pour 100 de ces sérums recélaient plus de 1/10e d'unité antitoxique, le taux d'antitoxine s'élevant chez certains d'entre eux jusqu'à 30 et 40 unités antitoxiques au cm^3 et davantage [29].

Il en est de l'immunité antitétanique provoquée par les vaccinations associées comme de l'immunité antidiphtérique.

Ainsi Sacquépée, Pilod et Jude étudiant l'immunité antitétanique chez les sujets soumis à la vaccination au moyen du mélange d'anatoxines tétanique, diphtérique et de vaccin antityphoïdique constatent que 75 sérums prélevés, au hasard, chez ces sujets, huit jours après la dernière injection vaccinale, renfermaient tous de l'antitoxine tétanique ; parmi ces sérums, 66, soit 91,73 pour 100, offraient un pouvoir antitoxique supérieur à 1/30 d'unité (on sait que 1/30 d'unité antitétanique correspond, en réalité, à une quantité d'antitoxine environ 10 fois supérieure à celle que représente un 1/30 d'unité antidiphtérique, autant que l'on puisse comparer ces deux antitoxines). Au bout d'un mois après la vaccination, Sacquépée, Pilod et Jude ont trouvé une proportion plus élevée encore : 97,94 pour 100 de sérums, dont le pou-

19. G. Ramon : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 1940, **66**, n°s 17-18.
20. R. et Simone Kourilsky : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1939, n° 13.
21. R. Sohier : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1930, n° 13.
22. Jeanneney, Sarroste et Fauvert : *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 1940, **66**, n°s 17-18.
23. Pierre Duval (Communication verbale personnelle).
24. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Acad. des Sciences*, 1926, **182**, 245. *Annales Inst. Pasteur*, 1927, **41**, 803. *La Presse Médicale*, 1926, n° 31.
25. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, **50**, n° 28.
26. G. Ramon et Chr. Zoeller : Les vaccins associés par union d'une anatoxine et d'un vaccin microbien (T.A.B.) ou par mélange d'anatoxines. *C. R. Soc. Biol.*, 1926, **94**, 158.
27. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Bull. Acad. de Méd.*, 1926, **95**, n° 5. *La Presse Médicale*, 1926, n° 31. *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.
28. L. Martin, G. Loiseau et A. Laffaille : *Annales Institut Pasteur*, 1928, **42**.
29. Ch. Dopter : *Acad. de Médecine*, 1931, **104**, 794 ; 1932, **105**.

voir antitoxique atteignait ou dépassait 1/30 d'unité [30].

Sur l'ensemble des sérums examinés, soit huit jours, soit un mois, soit dix mois, soit treize mois après la vaccination, un seul ne recélait pas 1/500 d'unité antitétanique, tous les autres, soit 99 pour 100 renfermaient au moins 1/100 d'unité. *L'immunité antitétanique et l'immunité antidiphtérique, conférées simultanément par la vaccination associée antidiphtérique-antitétanique-antityphoïdique, se montrent donc relativement élevées et stables.*

Ces essais qu'avec intention nous avons rapportés ici, avec quelques détails, ayant été fort concluants tant en ce qui concerne l'innocuité que l'efficacité du vaccin mixte antidiphtérique-antitétanique, une loi permettant de rendre obligatoire dans l'armée les vaccinations antitétanique et antidiphtérique en les associant à la vaccination antityphoïdique a été promulguée en France et a été rendue immédiatement effective.

Déjà, à l'heure actuelle, le bénéfice obtenu est très apparent, ainsi que le fait remarquer Pilod qui écrit : A partir du moment que la vaccination associée triple « antidiphtérique, antitétanique, antityphoïdique » rendue obligatoire par la loi du 15 Août 1936 a été étendue à tous les effectifs, on a assisté à une chute brutale de la morbidité par diphtérie. C'est ainsi que dans une région militaire de l'Est, la morbidité est passée de 10,1 pour 1.000 hommes en 1933 à 0,6 en 1937. L'énorme réduction des cas de diphtérie dans cette région militaire apporte, conclut Pilod, la preuve incontestable de la haute valeur immunisante de la vaccination associée triple à l'égard de la toxi-infection diphtérique [31].

D'après Sohier et Buvat [32], à l'hôpital du Val-de-Grâce où chaque année plus de 100 malades étaient admis pour diphtérie, il n'y en a eu en 1938 que 12 (qui presque tous pour raisons des plus diverses n'avaient pas été vaccinés). Tous les médecins militaires français sont actuellement d'accord pour dire que la diphérie a pratiquement disparu de l'armée [33].

En ce qui concerne le tétanos, aucun cas n'a été signalé jusqu'ici sur les 800.000 vaccinés.

Pleinement confirmée dans sa valeur pratique par un usage maintenant courant dans des collectivités variées, chez l'enfant comme chez l'adulte, la méthode des vaccinations associées connaît en France un essor qui grandit rapidement.

Cet essor s'étend à l'étranger et plusieurs armées, par exemple l'armée italienne, ont adopté la vaccination mixte antitétanique antityphoïdique.

Les très nombreux résultats acquis dans différents domaines et sur une très grande échelle (plusieurs millions d'individus) *confirment la méthode des vaccinations associées dans son efficacité et permettent de la considérer comme la méthode de choix, pour réaliser la prophylaxie simultanée de plusieurs maladies infectieuses.*

*
* *

Tels sont, en définitive, quelques-uns des progrès réalisés à ce jour dans l'immunologie « comparée » grâce à l'observation et à l'expérimentation qui, l'une, complétant l'autre, ont permis de découvrir et d'utiliser, dans de nombreux domaines, l'*action stimulante* exercée par certaines substances ajoutées à l'antigène spécifique, sur l'immunité que celui-ci est capable de provoquer.

Tels sont les procédés nouveaux qui, grâce à l'enchaînement des recherches poursuivies au laboratoire, ont été créés et perfectionnés en partant d'une idée directrice et sont mis désormais à la disposition du Médecin et du Vétérinaire afin de leur fournir les moyens de lutter de plus en plus efficacement et commodément contre certaines maladies à la fois redoutables et redoutées de l'homme et des animaux domestiques.

30. E. Sacquépée, M. Pilod et A. Jude : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 437.
31. Pilod : *Revue Méd. Française*, 1938, **19**, 577.
32. R. Sohier et J.-F. Buvat : *Soc. Médecine Militaire Française*, 13 Octobre 1938.
33. Voir à cet égard le récent article de F. Meersseman et M. Hulin : *La Presse Médicale*, 1940, n° 53, 589.

MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES DU SANG

AU COURS DE LA GROSSESSE

PAR MM.

P. GELLÉ et J. DRIESSENS

(Lille)

Durant de longues années, les obstétriciens ont porté la totalité de leur attention sur les phénomènes anatomiques et mécaniques de l'accouchement normal et pathologique, et de ce magnifique ensemble de travaux est née la pratique obstétricale moderne, édifice solide auquel il semble difficile, à l'heure actuelle, d'ajouter ou de retrancher un élément important.

Ensuite, et ceci depuis quelques années seulement, les recherches obstétricales sont devenues beaucoup plus physiologiques et histophysiologiques et ont conduit aux notions hormonales qui sont maintenant à la base de toute étude des processus normaux et pathologiques et que l'on a réunies sous le nom général de diagnostic biologique de la grossesse.

Tout récemment, enfin, l'obstétrique s'est engagée dans une nouvelle voie physio-pathologique nettement chimique et même physio-chimique.

Le présent travail est l'exact reflet de cette tendance. Nous y rassemblons en effet les notions qui se dégagent d'une longue suite de recherches réalisées chez la femme enceinte normale, en vue d'y déceler l'existence de modifications biochimiques sanguines, qui seraient peut-être susceptibles d'expliquer l'apparition, dans les cas pathologiques, de ces phénomènes de toxémie gravidique dont la nature et la pathogénie restent encore si obscures.

Un certain nombre d'auteurs se sont déjà préoccupés de cette question : nous retrouverons tout à l'heure leurs opinions en discutant nos propres résultats.

Protocole de nos recherches

Nos recherches ont porté au total sur 45 femmes en état de grossesse normale, réparties en 3 groupes, suivant l'âge de celles-ci, et nous avons particulièrement étudié le dernier semestre de la gestation, espérant y trouver les modifications les plus importantes :

1er groupe, comprenant 25 grossesses au voisinage du terme ;

2e groupe : 10 grossesses au 6e mois ;

3e groupe : 10 grossesses au 3e mois.

Nous avons eu soin de choisir des sujets dont la gestation se déroulait de façon absolument normale, sans la moindre complication.

Nous avons pratiqué chez ces femmes les dosages et mesures suivants :

1° Dosage des chlores plasmatique et globulaire (méthode de Laudat) ;

2° Dosage du glucose sanguin (méthode de Beaudoin) ;

3° Dosage de l'azote uréique (méthode de Fosse ou d'Yvon, suivant les cas) ;

4° Dosage de l'azote aminé (méthode de Follin) ;

5° Dosage de l'azote polypeptique (méthode de Martens) ;

6° Dosage de l'azote total non protéique (méthose de Kjeldhal) ;

7° Dosage des protéines totales, de la sérine et de la globuline (les protéines totales ont été dosées par l'azotométrie et le sérum-globuline précipitée par le sulfate de magnésium) ;

8° Mesure du pH (méthode électrométrique, électrode au calomel) ;

9° Mesure de la réserve alcaline (méthode de Van Slyke).

Les prélèvements de sang nécessaires à ces divers examens ont été effectués simultanément, le matin, chez les femmes à jeun.

Résultats de nos recherches

Nous avons pu de cette façon suivre, à mesure que la grossesse se développait, le comportement des divers caractères biochimiques envisagés.

Nous ne rapporterons pas ici les résultats analytiques complets, qui figureront dans un mémoire spécial actuellement sous presse.

Nous résumons simplement les données générales qui se dégagent de la comparaison des différents tableaux chronologiques.

1° Nous avons pu noter immédiatement que l'état de grossesse ne modifie pas considérablement l'équilibre biochimique sanguin et qu'on ne peut pas, au sens propre du mot, parler de « perturbations humorales de la grossesse ».

2° Nous avons constaté que, d'une manière générale, les modifications humorales légères, sur lesquelles nous allons revenir dans un instant, s'observaient surtout à partir des 8e et 9e mois de la grossesse, bien qu'elles commençaient quelquefois à se dessiner vers le 6e mois.

3° Les modifications nettes portent essentiellement sur le chlore, le pH et la réserve alcaline, accessoirement sur les substances azotées, non protéiques :

a) Le pH. — Le pH reste aux environs du chiffre normal durant une grande partie de la grossesse, puis, dans les 3 derniers mois de celle-ci, varie et souvent de façon nette.

Il est rarement normal.

Il est quelquefois augmenté (jusqu'à 7,60).

Il est souvent diminué (jusqu'à 7,12).

b) La réserve alcaline. — Normale jusqu'au 6e mois, elle commence dès cette époque à diminuer dans quelques cas, pour devenir nettement basse vers le 9e mois chez tous les sujets observés. C'est ainsi que chez les femmes prêtes à accoucher, la moyenne des chiffres est de 41,9 volumes, avec un minimum de 33,8 volumes et un maximum de 47,7 volumes.

c) Le chlore. — Les chlorémies plasmatique et globulaire restent rigoureusement normales durant la presque totalité de la gestation, pour varier légèrement vers la fin de celle-ci dans les sens suivants :

La chlorémie plasmatique reste assez souvent normale et diminue quelquefois légèrement. Nous n'avons jamais pu noter d'hyperchlorémie.

La chlorémie globulaire est tantôt augmentée, tantôt diminuée, tantôt normale.

Le rapport chlore-globulaire/chlore-plasmatique varie donc également peu, restant normal dans les 2/3 des cas.

d) Les substances azotées non protéiques. — L'azote uréique ne subit aucune augmentation au cours de la gestation. Au contraire, les chiffres trouvés sont généralement bas, dépassant rarement 150 *mg.* d'azote par litre de plasma, et ceci, même dans les jours qui précèdent immédiatement l'accouchement.

L'azote aminé augmente seulement vers le sixième mois et reste un peu au-dessus de la normale jusqu'au moment de l'accouchement.

L'azote polypeptidique de taux normal durant les premiers mois augmente ensuite très légèrement pour devenir nettement supérieur à la normale au cours des derniers mois (maximum 0 *mg.* 77).

L'azote total, non protéique, a un taux qui s'élève dans les mêmes proportions.

Mais nous insistons sur ce fait que ces augmentations restent toujours, quoique nettes, dans le domaine des variations « physiologiques » et n'atteignent jamais les chiffres observés dans des cas nettement pathologiques urémie médicale, azotémie post-opératoire, etc.).

e) La glycémie. — Elle a été trouvée un peu élevée (1 *g.* 40 environ) chez quelques femmes sur le point d'accoucher, mais en général elle reste aux environs du chiffre normal.

f) La protéinémie. — Elle est, à peu de chose près, également normale dans tous les cas étudiés.

Comparaison de nos résultats avec ceux des autres auteurs.

Nous avons pu retrouver, dans la littérature étrangère particulièrement, un assez grand nombre de travaux se rapportant à cette question. Sans pouvoir les citer tous ici, nous signalerons simplement les principaux :

a) Equilibre acide-base. — Les opinions des auteurs sur ce point sont assez opposées.

Certains déclarent que la grossesse entraîne un état d'alcalose avec élévation nette du pH (Reding et Slosse, Vignes et M. Lévy, Michaëlis, Siedentopf et Essner), d'autres ne trouvent aucune variation (Behrennt, Berberich et Eulinger, Zwolenski Tadenj), la plupart observent une acidose (Anselmino, Butschexer et Malaff, M Labbé, Laffont et Malmejac, Scaglione, Weissmann-Netter, Williamson ; Albano ; Allan, Winter Rowe ; Brienne).

Nous avons constaté l'existence, au cours de la grossesse, d'un état d'acidose nettement caractérisé. Et nous sommes de l'avis de Weissmann-Netter qui déclare, qu'au cours de la grossesse, il existe une constante diminution de la réserve alcaline, précoce, durable et allant en s'accentuant.

De même Brienne a conclu à un état d'acidose compensé, constant, précoce, mais d'intensité variable suivant les sujets. « Dans l'ensemble, dit cet auteur, la réserve alcaline tend à s'abaisser du début à la fin de la gestation. »

b) Chlorémies plasmatique et globulaire. Rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique. — Les opinions sont encore ici également variables, mais avec une tendance à conclure à une légère augmentation du chlore sanguin (Laffont et Malmejac, Ruff).

Le travail le plus important à cet égard que nous ayons retrouvé est celui de Lévy-Solal et Laudat qui donnent les chiffres moyens suivants : chlore plasmatique : 3 *g.* 69 ; chlore globulaire : 2 *g.* 03.

$$\text{rapport } \frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0 \textit{ g. } 52.$$

Nos propres chiffres moyens sont exactement semblables : chlore plasmatique : 3 *g.* 65 ; chlore globulaire : 1 *g.* 98.

$$\text{rapport } \frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = 0 \textit{ g. } 50.$$

Remarquons cependant que, dans l'ensemble, nous avons noté une tendance légère du chlore plasmatique à la diminution, du chlore globulaire à l'augmentation, et ceci se rapproche beaucoup des conclusions de Faggioli, qui, ayant observé des variations semblables, voit dans l'émigration du Cl plasmatique vers le Cl globulaire, la cause de l'abaissement de la réserve alcaline et de l'état d'acidose puerpérale individualisé ci-dessus.

c) Hyperpolypeptidémie avec hyperaminoacidémie légère. — Quelques auteurs se sont occupés de ces questions.

Ils concluent tous (Scontrino, Talibert) à une augmentation légère, dite « physiologique » de ces composés azotés, qui contraste avec la faiblesse du taux de l'urée sanguine signalée par les chercheurs (Caldwell et Lyle ; Slemons et Morriss ; Killian et Shervin ; Cleisz et Laudat ; Jung, Plass et Bogaert ; Sannicandro, Tremfer, Gernez et Démarez).

Il n'est pas étonnant de constater dans les cas d'hyperpolipeptidémie une augmentation de l'azote total non protéique qui représente une somme dans laquelle les amino-acides et les polypeptides occupent une place importante.

d) Glycémie. — Nous n'avons nullement retrouvé les variations importantes dans un sens ou dans l'autre, signalées par de nombreux auteurs : hyperglycémie (Weden, Deluer, Weill, Wolff) ; hypoglycémie (Peco, Herold, Baly, Benthin et Walthard).

Chez quelques femmes enceintes, au voisinage du terme, nous avons bien constaté une légère hyperglycémie (aux environs de 1 *g.* 35), mais ce sont là des faits épisodiques, qui sont vraisemblablement des cas d'espèces (légère insuffisance hépatique latente, purement chimique).

e) Protéinémie. — Nos constatations sont exactement superposables à celles de Plass et Mathew, de Achard, Bariéty et Codoumis, de Naeslund, qui ont tous observé, au cours de la grossesse, une conservation de l'équilibre protéique du sérum, avec peut-être une légère augmentation de la globuline.

Conclusions.

Il ressort de nos recherches que le développement de la grossesse n'entraîne chez la femme que des modifications biochimiques sanguines peu importantes. Du point de vue physico-chimique, par contre, la gestation s'accompagne d'une acidose marquée, mais bien compensée, sur la pathogénie de laquelle nous pensons pouvoir revenir bientôt.

De toutes façons, ces variations ne paraissent en aucun point susceptibles d'ébaucher un état de déséquilibre humoral, dont les accidents de la grossesse, en particulier ceux de « toxémie gravidique », seraient l'expression extrême.

Nous verrons, d'ailleurs, dans un prochain travail, que même chez les malades présentant ces accidents, il ne paraît actuellement pas possible d'isoler un syndrome biochimique responsable du déclenchement de ceux-ci.

A PROPOS DU POTASSIUM PLASMATIQUE ET DU SANG CONSERVÉ

Par **Léon BINET**

Dans un récent article d'actualité médicale, consacré à des études sur le sang conservé et publié dans ce journal (14-17 Août, n°s 60-61, p. 654), André Plichet expose en détails les recherches publiées par les auteurs anglais et américains dans diverses revues : *The Lancet*, 13 Avril 1940 ; *The Journal Am. med. Association*, 9 Mars 1940 ; *The British Med. Journ.*, 6 Avril 1940. Ces divers chercheurs montrent le bien-fondé des travaux publiés par G. Jeanneney et L. Servantie qui, dans une note présentée à la *Société de Biologie de Bordeaux* (13 Juillet 1938), soulignent la valeur du dosage de potassium comme test d'altération du sang conservé.

Il nous a été donné, avec notre collègue R. Fabre, de communiquer à la *Société de Biologie*, dans la séance du 17 Février 1940 (t. 133, n° 2, p. 230), des recherches entreprises sur le potassium plasmatique et l'hémolyse, recherches que nous voudrions rappeler ici. Les dosages de potassium ont été effectués d'après la méthode de A. Leulier, L. Velluz et H. Griffon. Nous n'avons pas manqué, dans tous les cas, de séparer le plus rapidement possible par centrifugation globules et plasma, afin d'éviter des échanges globulo-plasmatiques qui entraîneraient de notables erreurs dans les dosages.

Les faits rapportés dans cette note, publiée avec R. Fabre, sont les suivants :

1° *Le plasma du sang sortant de la rate — organe hématolytique — contient plus de potassium que celui du sang artériel et celui du sang veineux mêlé*, pris dans le cœur droit. Les chiffres relevés chez le chien peuvent être ainsi résumés :

PLASMA DU SANG

artériel	veineux mêlé	veineux splénique
g. pour 1.000	*g.* pour 1.000	*g.* pour 1.000
0,205	0,193	0,280
0,137	0,108	0,312
0,227	0,222	0,310

2° L'examen du *plasma du sang artériel, chez les sujets atteints d'une anémie par hémolyse*, décèle une augmentation du taux du potassium. Dans de telles conditions, celui-ci peut, chez le chien, atteindre les chiffres de 0 *g.* 421 ; nous avons pu enregistrer chez l'homme, dans le plasma du sang veineux périphérique, au lieu du chiffre normal de 0 *g.* 178 à 0 *g.* 197, des taux de 0 *g.* 430 et de 0 *g.* 600 à la suite d'une hémolyse par intoxication.

3° De telles données, observées sur l'être vivant, nous ont conduit à étudier le taux du potassium dans le plasma obtenu en centrifugeant du sang conservé (citraté et maintenu à la glacière). Les dosages ont été échelonnés dans le temps, de façon à explorer des sangs plus ou moins frais.

Du sang de lapin conservé nous a donné comme chiffre de potassium plasmatique : 0 *g.* 230 au premier jour, 0 *g.* 384 au cinquième et 0 *g.* 655 au quinzième jour. Un autre essai nous a fourni les chiffres suivants : 0 *g.* 195 au début de l'expérience, 0 *g.* 283 au deuxième jour, 0 *g.* 485 au cinquième jour.

Quel est donc le taux du potassium plasma-

tique dans le sang humain conservé ? R. Fabre a pu doser des chiffres de 0 *g.* 470 après un jour, de 0 *g.* 857 au troisième jour, 1 *g.* 230 au cinquième jour, 1 *g.* 470 au septième jour.

Ces chiffres sont suffisamment nets pour permettre d'affirmer une élévation du taux de la kaliémie plasmatique au cours de l'hémolyse ; ils nous montrent aussi que l'étude du potassium plasmatique peut être effectuée avec profit dans le problème du sang conservé. Ils ne sont pas sans importance pratique, bien qu'il soit évident — et nous l'avons observé — que la nocivité des échantillons de sang conservé n'est pas uniquement fonction du taux du potassium plasmatique.

C'est en partie pour lutter contre la nocivité de certains échantillons de sang conservé que nous avons conseillé, avec M. Strumza [1], la dilution de ce sang dans du sérum chloruré, bicarbonaté et hyposulfité : 1 partie de sang et 3 parties de sérum. Depuis, nous avons appliqué cette méthode et les résultats obtenus ont été particulièrement encourageants : la dilution du sang diminue d'une façon considérable la nocivité de certains sangs, elle permet une économie du sang et une augmentation de la rapidité de l'injection, enfin et surtout elle assure une correction rapide, ou de l'effondrement de la masse sanguine au cours des hémorragies graves, ou de l'hémoconcentration si accentuée au cours du choc traumatique.

1. Léon Binet et M. V. Strumza : Le traitement d'extrême urgence des hémorragies suraiguës. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 12 Mars 1940, **123**, 223. Le traitement du choc traumatique par l'injection intraveineuse de sang dilué. *Bull. de l'Acad. de Méd.* Séance du 27 Août 1940, **123**, 592.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES VITAMINES DU GROUPE B

La question des vitamines du groupe «B» mérite d'être bien connue du fait de ses multiples répercussions pratiques.

Sous ce titre sont réunies toute une série de vitamines hydrosolubles primitivement confondues, en partie du fait de leurs sources communes, la levure en particulier.

Actuellement, la recherche expérimentale a permis la séparation d'une partie des éléments de ce groupe. Ils méritent d'être individualisés, car leur nature chimique, ainsi que leur rôle physiologique sont souvent assez différents.

Dans bien des cas, cependant, leurs connexions fonctionnelles ne sont pas douteuses. On voit par exemple, que le ferment jaune dérivé de B^2 intervient conjointement dans les processus d'oxydation avec le co-ferment dérivé de PP. On voit également qu'il existe entre elles certaines synergies qui permettent des phénomènes de compensation. C'est ainsi que la lactoflavine peut compenser pour une part la déficience en aneurine. C'est également ainsi que s'explique l'excrétion de la première à la suite de l'introduction supplémentaire de l'autre et inversement.

Enfin, ajoutons que si expérimentalement ces diverses avitaminoses peuvent être réalisées à l'état pur, elles ne le sont pas toujours dans la pratique chez l'homme où les avitaminoses sont complexes et portent plus ou moins sur les diverses vitamines B, quand elles ne s'étendent pas à des vitamines d'autres groupes.

Un grand nombre de ces vitamines sont maintenant connues. Les unes sont antinévritiques, d'autres constituent des facteurs antidermatosiques, plusieurs des facteurs de croissance, certaines enfin représentent des facteurs antianémiques.

Quelques-unes de ces vitamines ne semblent avoir de signification que pour une espèce déterminée, c'est ainsi que quelques-unes d'entre elles ne paraissent nécessaires qu'au pigeon, d'autres au rat ou au poulet. Certaines au contraire, qui sont d'ailleurs les mieux connues, ont une valeur générale et intéressent tous les organismes, l'homme y compris. C'est le cas de la vitamine B^1 ou vitamine antibéribérique, de la vitamine B^2 ou lactoflavine et de la vitamine PP ou antipellagreuse.

A côté d'elles, on en a reconnu toute une série d'autres dont une partie sont encore l'objet de discussions.

La vitamine B^3 serait un facteur de croissance du pigeon, elle le protégerait contre certaines paralysies.

La vitamine B^5 constituerait pour le même animal un facteur du maintien du poids.

La vitamine B^7 serait de même un élément protecteur contre des troubles gastro-intestinaux.

La vitamine B^4 serait un facteur de croissance du rat et du poulet. Son individualité est discutée.

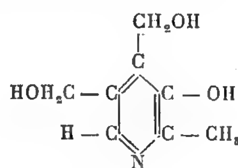
La vitamine Bv assurerait la croissance du rat recevant l'aneurine et la flavine.

Le facteur W, voisin de la diphosphopyridine nucléotide représenterait un facteur de croissance du rat.

Le facteur de Kline serait un élément nécessaire à la croissance du poulet.

Le facteur filtrant assurerait la croissance du poulet et le protégerait contre une dermatite spéciale.

La vitamine B^6 ou *adermine* est mieux connue (György). C'est un important facteur antidermatosique. C'est un dérivé de substitution de la pyridine répondant à la formule :



Elle empêche la pellagre du rat (ou acrodynie du rat) qui se manifeste par des érythèmes, des ulcérations atteignant symétriquement les pattes, les oreilles et le museau. Elle est importante non seulement pour le rat, mais aussi pour le chien. On ne sait pas encore actuellement si elle est indispensable à l'homme. Signalons toutefois que récemment Spies, Bease et Ashe auraient obtenu avec 50 *mg.* d'adermine une amélioration frappante de divers symptômes : insomnies, irritabilité, difficulté dans la marche sur des individus traités pour la pellagre et le béribéri et incomplètement guéris.

On rattache aussi à se groupe un autre élément de la levure, la *vitamine H*, qui devrait en être isolée puisqu'elle est liposoluble. Son action serait analogue à celle de l'adermine. Selon György, l'avitaminose H a beaucoup de caractères communs avec la séborrhée de l'homme. Il se pourrait ainsi qu'elle ait un intérêt médical. Certains auteurs ont émis des doutes sur l'existence de cette vitamine et ont avancé que les huiles extraites simultanément assureraient simplement une épargne de B^6.

Il faut enfin citer ici une série de *facteurs antianémiques* encore peu connus, mais qui sont particulièrement intéressants, car ils sont nécessaires à l'homme.

Un des éléments les plus importants est le facteur extrinsèque ou hémogène qui se trouve dans la levure de blé, l'orge, le son de riz et secondairement dans l'organisme : muscle, foie, cerveau. Dans l'intestin, ce facteur par le fait d'une hémogénase (Castle) se transformerait en un facteur assurant la formation normale des globules rouges (facteur anti-anémie pernicieuse). Ce facteur se trouve exclusivement dans le foie, où il avait été reconnu depuis longtemps par Minot et Murphy. L'hémogénase par contre existe non seulement dans l'intestin, mais dans l'estomac et le foie.

Ce facteur antianémique ne fonctionne qu'en présence de deux autres éléments : un dérivé d'oxydation de la tyrosine et une purine analogue ou identique à la xanthoptérine.

Par ailleurs on a pu isoler (Willes, Cluterbuck, Evans) une vitamine nécessaire à l'homme, au singe au chien, qui protège contre l'anémie tropicale (mégalocytose).

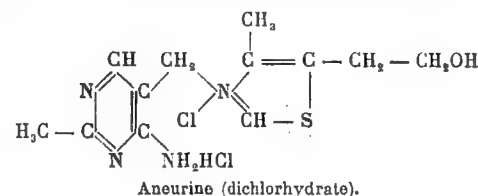
Enfin, il existe un « facteur de maturité » assurant un développement normal des globules blancs. Sa déficience conduit à l'aleucie ou à l'agranulocytose. Elle se manifesterait d'abord sous forme de leucopénie ; elle serait fréquemment observée à la suite d'une résorption intestinale insuffisante au cours des gastroentérites, dans l'anémie pernicieuse ou d'autres avitaminoses B (pellagre, sprue).

Vitamine B^1 ou Aneurine.

La vitamine B^1 est désignée encore sous les noms d'aneurine, de vitamine antibéribérique ou de thiamine.

Nature. — Son isolement a découlé des recherches primitives de Eijkman et Grijins. Dès 1927 elle était obtenue cristallisée par Jansen et Donath. Depuis, grâce aux travaux de Windaus, Tschesche et Grewe, de Williams et de nombre d'auteurs, sa constitution chimique est bien connue et sa synthèse a été réalisée.

La molécule d'aneurine comprend un cycle pyrimidique méthylé, uni par un groupement méthylène à un noyau pentagonal azoté et soufré, cycle thiazolique, porteur d'un groupe méthyle et d'une chaîne latérale oxydrylée.



Aneurine (dichlorhydrate).

Dosage. — L'aneurine peut être oxydée par le ferricyanure de K en un dérivé tricyclique, le thiochrome, substance jaune à fluorescence bleue. Cette oxydation sert de base à la méthode chimique de dosage préconisée par Jansen [1]. Le thiochrome ainsi obtenu est extrait par l'alcool isobutylique et l'intensité de sa fluorescence en lumière ultraviolette permet son estimation [1].

Biologiquement son dosage peut être fait d'ailleurs avec diverses méthodes : test curatif du pigeon, croissance du rat, bradycardie du rat (Drury, Harris et Maudsley), craissance d'une

1. Jansen : *Rec. Trav. Chim. Pays-Bas*, 1936, **55**, 1046.

moisissure (Phycomyces blakesleeanus). Lwoff en se servant d'un flagellé a pu mettre en évidence de très petites quantités d'aneurine comme celles que libère un nerf en activité. Notons que l'unité internationale souvent utilisée correspond à un peu plus de 2 γ (3 γ d'après L. Randoin et Le Gallic).

Répartition. — Bien que ce soit encore discuté, il est vraisemblable que l'aneurine existe à la fois à l'état libre et à l'état de co-carboxylase. En tout cas elle se trouve en grande quantité dans la levure, dans les germes et les enveloppes des graines de céréales. Il n'en existe par contre que des traces insuffisantes dans les farines trop blutées. Elle existe en quantité notable dans les amandes de certains fruits et dans divers légumes, surtout les verts. Parmi les aliments d'origine animale, le foie a également une teneur appréciable. Voici un tableau donnant quelques valeurs relatives de vitamine B^1 exprimées en aneurine.

Aneurine en γ pour 100 grammes de matière.

Levure de bière sèche	10.000
Germe de blé	1.000
Blé entier	1.000
Farine blanche	48
Pain complet	130
Pain blanc	32
Riz paddy (riz non poli)	250
Riz poli	40
Riz lavé et cuit (eau jetée)	10
Noisettes, noix	100-80
Chou-fleur	55
Pomme de terre nouvelle	20
Chou	30
Foie	100
Viande	15
Lait frais	10

Rôle physiologique. — L'aneurine peut constituer un accepteur et un transporteur d'hydrogène. Elle est capable, en effet, d'une réduction réversible en dihydroaneurine.

Elle joue son rôle principal sous forme de *co-carboxylase*. Cette co-diastase, qui pourrait prendre naissance par l'intermédiaire d'une enzyme duodénale, est simplement un ester pyrophosphorique de l'aneurine.

Par union avec une protéine spécifique, elle constitue la *carboxylase* qui la catalyse de la décarboxylation de l'acide pyruvique en acétaldéhyde suivant l'équation :



$$CH_3 - CO - COOH \rightarrow CH_3 - CHO + CO_2.$$

Dans l'organisme animal la décarboxylation s'accompagne d'oxydation simultanée (Lipmann)

$$CH_3 - CO - COOH + H_2O \rightarrow CH_3 - COOH + CO_2 + H_2.$$

Elle jouerait ainsi un rôle important à un stade de l'évolution des glucides. On comprend par suite que la carence en B^1 détermine une augmentation des dérivés glucidiques (Roche) et en particulier de l'acide pyruvique (Johnson) tant dans les tissus que dans le sang [2]. C'est aussi la raison pour laquelle le lait pourrait contenir du méthylglyoxal en excès et de ce fait s'en trouve toxique. L'augmentation du glucose sanguin (Lewinson) aurait là en partie sa source.

2. Le dosage des substances combinales avec le bisulfite (méthylglyoxal α-pyruvique) est particulièrement instructif, Platt et Lu. *Quart. J. Med.*, 1936, **5**, 355, surtout s'il est fait avant et après l'administration d'une dose déterminée, l'aneurine. Wilkins, Taylor et Weiss. *Proc. Soc. exp. Biol. de Méd.*, 1937, **35**, 584.

La diminution de la tolérance aux hydrates de carbone également (Kauffmann-Costa).

Ces faits suggèrent une intéressante hypothèse. L'accumulation des dérivés des glucides dans le sang pourrait très bien être la cause de la perte de l'appétit dans les diverses insuffisances B^1. L'anorexie est en effet une manifestation des plus caractéristique de la carence et comme telle disparaît en vingt-quatre heures après traitement par l'aneurine.

L'intervention de la vitamine B^1 au niveau du système nerveux est particulièrement marquée. Au cours de la carence l'acide pyruvique s'accumule dans les centres nerveux et tout spécialement dans la zone psychomotrice chez les mammifères.

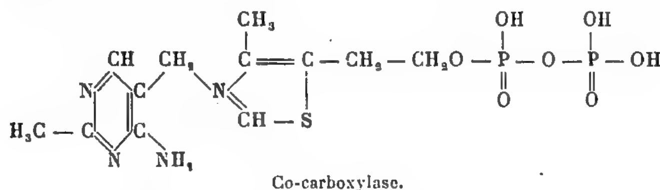
L'intervention de la vitamine B^1 au niveau sus d'oxydation y est bien nette. Des coupes de cerveaux carencés en présence de lactate ou de pyruvate ont une consommation réduite d'oxygène. Par contre le QO^2 remonte par addition d'aneurine. Ce fait sert même de base à une méthode de dosage (catatorulin test). On comprend ainsi que la suppression de B^1 détermine surtout des troubles du système nerveux. Le béribéri est avant tout caractérisé par ses troubles moteurs, ses troubles psychiques (amnésie, angoisse), ses troubles intestinaux (anorexie, constipation, etc...), correspondant les premiers aux altérations des nerfs et des centres supérieurs et les derniers aux lésions du système nerveux organique.

Il se pourrait de plus que la vitamine B^1 joue dans la conduction nerveuse le rôle d'intermédiaire chimique. Certains faits semblent en effet indiquer que la substance à propriétés acétylcholiniques qui est libérée, lors de l'excitation des nerfs, serait de l'acétylaneurine.

Dans d'autres domaines, il faut noter une série de faits. L'aneurine intervient probablement dans la synthèse des graisses (Evans et Burr). Elle paraît jouer un rôle dans la lactation et même l'instinct maternel.

Besoins. — Les besoins en vitamine B^1 sont fonction de l'alimentation comme l'ont montré L. Randoin et Lecoq, les besoins sont fonction de l'importance de l'apport énergétique. Ils sont d'autant plus grands que la nourriture est plus riche en hydrates de carbone. Ils semblent moins grands au contraire lorsque l'alimentation contient plus de corps gras. Ajoutons enfin que ces besoins augmentent avec la grossesse et la lactation. On a estimé à 500 γ par jour les besoins de l'homme (Baker, Wright et Drummond). Ce sont les doses minima protégeant du béribéri. Il est probable que les doses optima sont plutôt de l'ordre de 1.500 γ.

Les régimes ordinaires n'apportent le plus souvent que la dose minima. Pour que le régime apporte les doses optima, il devrait comprendre des sources plus riches en vitamines B^1. Dans ce but il pourrait être complété par des extraits de levure par exemple. La meilleure méthode, cependant, et celle qui assurerait un apport pleinement satisfaisant, ce serait l'usage de farines beaucoup moins blutées ou de pain complet. Il apporterait ainsi non seulement B^1 mais d'autres vitamines, soit du groupe B, soit d'un autre groupe et peut-être aussi d'autres éléments importants.



Co-carboxylase.

Avitaminoses et hypovitaminoses. — L'avitaminose B^1 typique ou *béribéri* dont le développement est favorisé par l'helminthiase (Thiroux) ou l'amibiase (Cowgill), est absolument exceptionnelle aujourd'hui, du moins dans nos régions. Les hypovitaminoses frustes, par contre, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Jansen, en Hollande, a reconnu que certaines femmes enceintes ont des œdèmes des jambes qui ne sont imputables qu'à une avitaminose B^1. En effet, ce symptôme béribérique se rencontre seulement chez des femmes dont l'élimination urinaire en aneurine est très faible (20 γ par jour) et qui consomment du pain blanc. Chez les femmes qui mangent du pain complet, l'élimination est normale (100 à 300 γ) et il n'y a pas d'œdèmes.

Ces faits sont très instructifs. Ils prouvent que l'état de vitaminisation en Europe est anormalement faible. Si l'on ne voit pas couramment d'accidents typiques, on en est très peu éloigné puisqu'il suffit d'un changement d'état comme la grossesse pour voir leurs premières manifestations.

Les troubles gravido-cardiaques ont peut-être là une partie de leur explication (Bickel). Il en est de même pour les anorexies et les constipations, ainsi que pour les névrites et certaines névralgies (Vignes) de la grossesse. Nous nous demandons s'il n'en serait pas de même, tout au moins pour une part, des pyélonéphrites gravidiques qui, comme l'on sait sont précédées d'une paresse des voies urétérales.

Chez l'enfant à partir du sixième-huitième mois l'avitaminose B^1 peut se manifester, à la suite de régimes comportant un excès de farineux, par de l'anorexie, de la constipation, un arrêt de croissance, une chute de poids, de la pâleur, de l'hypothermie, ainsi qu'une certaine raideur musculaire.

Certaines anomalies de développement auraient là leur origine. Selon Edward Etzel et Monteiro les divers mégas du tube digestif et de l'appareil urinaire résulteraient d'une avitaminose B^1.

On a rattaché à l'insuffisance B^1 les constipations chroniques de l'adulte et les troubles atoniques de l'appareil digestif, qui correspondent aux atonies et atrophies de la paroi intestinale (dilatation du côlon) notées expérimentalement. De nombreux cas de colite n'ont pas d'autre signification (Delacroix, Carnot, Gaehlinger, Ribadeau-Dumas, Lesné, Thiroux, Turpin).

Les polynévrites toxiques en particulier éthyliques peuvent être considérées comme correspondant à des carences générales ou locales. En tout cas elles sont traitées avantageusement par l'aneurine. Il en est de même d'ailleurs pour certaines névrites y compris celles des moignons ainsi que pour diverses névralgies, certaines migraines. Les psychoses alcooliques seraient aussi favorablement influencées. Les défaillances cardiaques des éthyliques sont de nature carencielle et réagissent électivement à l'aneurine. L'alcool agirait simplement en constituant un supplément glucidique qui accentuerait ainsi le déséquilibre alimentaire, l'aneurine se trouvant alors en quantité de plus en plus insuffisante.

Il est possible que l'hypovitaminose B^1 favorise le développement d'accidents neuro-vasculaires comme la gelure des pieds, ainsi que nous l'avons signalé avec Champy et Coujard. L'expérimentation sur la poule et le pigeon paraît le prouver.

Dans toutes ces lésions ou troubles des nerfs il y a une insuffisance vitaminique au moins

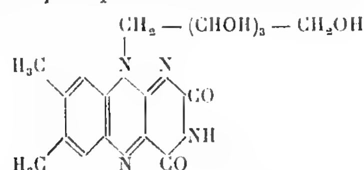
locale. Dans d'autres domaines la vitamine B[1] apparaît cependant comme efficace. Signalons que l'acrodynie infantile, dont l'origine est encore mystérieuse, est avantageusement modifiée par l'aneurine (Delattre, Deherripon, Denis du Péage, Williams, Shapino, Barteld). Enfin citons comme indications, qui ne se rattachent pas nécessairement à une thérapeutique de carence, que la vitamine B[1] est un précieux adjuvant de l'insuline et pourrait être utile dans la maladie de Basedow (Abelin, Toullec et Riou), dans les sténoses vasculaires (Bickel, Piotrowski).

Posologie. — Pour la correction de régimes déficients des doses de quelques milligrammes paraissent suffisantes. Pour les accidents carenciels les polynévrites, les algies, les troubles cardiaques, des doses de 10 *mg* sont nécessaires, administrés de préférence par voie intraveineuse.

La vitamine B² ou lactoflavine.

La connaissance de la vitamine B² également appelée riboflavine ou lactoflavine résulte des travaux de nombreux auteurs parmi lesquels on peut citer spécialement ceux de Györgyi, de Kuhn et de Wagner-Jauregg.

Nature. — C'est le 6-7 diméthyl-9 d.Ribo-flavine. Son noyau fondamental (noyau flavine ou isoalloxazine) est constitué par un cycle benzénique et un cycle dérivé de l'alloxane réunis par deux atomes d'azote formant un troisième cycle intermédiaire. A l'un de ces atomes d'azote est rattachée une chaîne latérale hydroxylée d'un pentose, le d.ribose. Sa synthèse a été réalisée par Kuhn puis par Karrer.



Dosage. — La vitamine B² de couleur jaune brillante possède une fluorescence verte qui peut servir de base à son dosage. La meilleure méthode consiste à la transformer en lumiflavine par l'action de la lumière en solution alcaline. La lumiflavine est ensuite extraite par le chloroforme et dosée colorimétriquement [3].

Répartition. — Dans les organismes, la vitamine B² se trouve surtout sous forme combinée (ferment jaune). Elle n'existe chez les animaux à l'état libre que dans la rétine, le lait et l'urine.

Sa répartition est assez voisine de celle de la vitamine B[1]. Elle est très abondante dans la levure de bière. Elle l'est encore assez dans le germe des céréales. Elle existe en proportion notable dans les légumes verts. Elle se trouve enfin en quantité appréciable dans le foie des animaux.

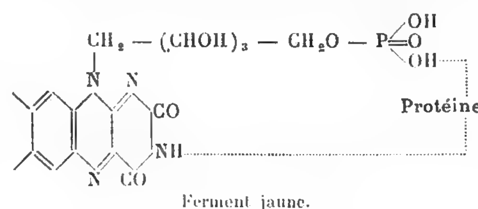
Vitamine B² exprimée en γ lactoflavine par 100 grammes.

Levure	2.500
Son	150
Germe de blé	500
Choux	100
Epinard	80
Carotte	20
Pomme de terre	10
Navet	30
Foie	1.500
Cœur	1.500
Viande	150
Lait	100
Miel	120
Bière	30

3. Kuhn : *Ber. dtsch. Chem. Ges.*, 1934, **67**, 1454. — Waggner-Jauregg : *Angew. Chem.*, 1934, **47**,, 318.

Propriétés physiologiques. — Elle peut servir de transporteur d'hydrogène. En effet elle peut être réduite réversiblement en leucolactoflavine.

Elle joue un rôle important dans les oxydations de l'organisme en entrant dans la constitution du *ferment jaune respiratoire* de Warburg et de Christian. Pour cela elle est d'abord l'objet d'une phosphorylation du groupe glucidique, elle se soude ensuite par cette acide phosphorique à une molécule protéique (Theorell).



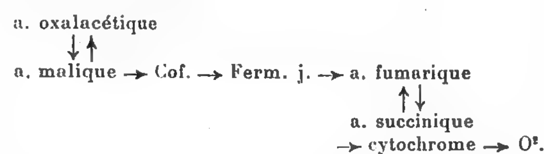
Ferment jaune.

La phosphorylation s'effectuerait dans la paroi intestinale sous l'influence d'une phosphatase. La copulation avec la protéine se produirait dans le foie. Selon Verzar et Laszt la surrénale serait nécessaire pour cette évolution.

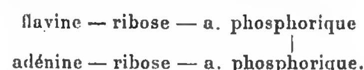
Le ferment jaune assure une partie des oxydations organiques. C'est à lui que sont dues les oxydations qui persistent après l'intoxication cyanhydrique, inhibant les pigments ferriques. Il fixe l'hydrogène que le coferment nicotinique (dérivé de PP) a pris au substrat. A son tour il est oxydé soit par l'oxygène libre, soit plutôt par le cytochrome C.

Sub. H² + Apodeshydrase + Cof. → Sub. + Cof. H²,
Cof. H² + Ferm. j. → Cof. + Ferm. j. H²,
Ferm. j. H² + O² → H²O²,
ou Ferm. j. H² + 1/2 O² + 2 Cyt. Fe++ → 2 Cyt. Fe+++ + H²O.

Il pourrait aussi intervenir dans la chaîne des oxydations par les diacides supposée par Szent-Györgyi, il constituerait une étape dans le transport d'hydrogène entre les deux systèmes réversibles de diacides.



La lactoflavine entre encore dans la constitution de deux diastases : *xanthine-déhydrase* (Corran et Green) et dans celle de la *diamino-acido-désaminase*. Le groupement actif de cette dernière serait en effet un dinucléotide de flavine et d'adénine.



Cette diastase qui effectue la désamination oxydative des inverses optiques des acides aminés naturels est abondante au niveau du rein, elle pourrait jouer un rôle dans l'ammoniogenèse.

La lactoflavine libre aurait d'autres rôles. Dans la rétine où elle existe en abondance. Elle pourrait transformer la lumière de courte longueur, grâce à sa fluorescence, en lumière à plus grandes longueurs d'onde ; elle pourrait ainsi intervenir dans la vision crépusculaire.

L'expérimentation n'a pas encore relevé de troubles très caractéristiques de l'avitaminose B². Cela tient probablement au fait même de son rôle assez fondamental. Son importance, en tout cas, n'est pas discutable puisque sa privation arrête la croissance et entraîne la mort. Chez le singe on a pu noter une anémie progressive et des troubles de l'absorption du glucose, mais pas d'autres troubles fonctionnels ou anatomiques caractéristiques.

Besoins. — La valeur des besoins de l'homme est encore bien incertaine. Stiebling et Rose ont estimé les besoins à 450 unités Bourquin-Shermann pour les enfants au-dessous de six-sept ans et de 600 pour les adultes (ce qui correspondrait environ à 450 γ et 600 γ de lactoflavine).

Avitaminoses et hypovitaminoses. — Il y a peu de données sur les insuffisances B² chez l'homme puisqu'il n'en existe pratiquement pas à l'état pur. Il est vraisemblable par contre qu'elles ont leur part dans les manifestations de la pellagre et du béribéri où le manque de B² est certain.

Cependant on a signalé des insuffisances de croissance chez les nourrissons qui ont été compensées par l'administration de B² (Neuwriter) Sebrell et Butler, Sydenstricker et ses collaborateurs signalent des chéilites (rougeur, desquamation, fissuration au niveau des lèvres), qu'ils imputent à l'insuffisance de B² et guérissent par elle. C'est ce que confirment Villaret et J.-Bezançon. On verra plus loin que d'autres auteurs reconnaissent à des lésions analogues une origine nicotinique : les connexions fonctionnelles des deux vitamines expliquent probablement ces faits.

Selon Kristensen et Vendell certains eczémas (prurit et lésions) sont guéris par la vitamine B².

Signalons que selon Stähler la sécrétion vaginale n'est normale qu'avec un apport satisfaisant de B². La leucorrhée pourrait ainsi être traitée avantageusement.

Il faut aussi noter des faits nouveaux concernant certaines maladies intestinales. On sait qu'actuellement on tend à réunir à la maladie cœliaque ou infantilisme intestinal dit encore maladie de Gee Gerter, la sprue tropicale et non tropicale. Toutes ces affections sont caractérisées par une stéatorrhée, c'est-à-dire d'une insuffisance d'absorption des graisses et accessoirement des troubles analogues concernant les glucides. Or selon Verzar et Laszt ainsi que selon Vanotti, ce trouble de l'absorption des graisses dépendrait d'une insuffisance de B².

Signalons également sans préjuger qu'il s'agisse là d'une action vitaminique qu'on a remarqué l'influence de B² sur l'augmentation de la résistance organique et qu'on a noté son utilité dans les empoisonnements par les métaux lourds. En injection intraveineuse elle jugulerait les crises d'asthme et elle empêcherait le choc anaphylactique expérimental. Ajoutons qu'elle aurait aussi une influence favorable sur le taux du sucre sanguin chez le diabétique (Stepp).

Doses. — On peut utiliser des doses de 2 à 20 *mg.* pendant plusieurs jours (trois à cinq). Les doses fortes et la voie veineuse paraissent préférables. En tout cas il est bon de savoir que selon Kuhn et Boulanger la lactoflavine n'est pas toxique même à fortes doses.

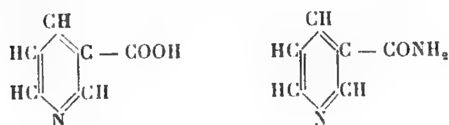
Vitamine PP ou acide nicotinique.

La vitamine PP ne doit pas être confondue avec la vitamine B⁶, ou vitamine antipellagreuse du rat [4]. La vitamine PP (pellagra-préventive) mérite seule le nom de vitamine antipellagreuse. Elle empêche et guérit la pellagre humaine ainsi que la black-tongue du chien (Goldberger). L'individualisation même de cette vitamine est due aux travaux de Elvehjem.

Nature. — La constitution chimique est con-

4. Elle ne doit pas non plus être confondue avec la vitamine P (Permeabilitäts Vitamin de Szent-Györgyi).

nue, c'est l'acide nicotinique (acide β-pyridine carbonique) ou son amide :

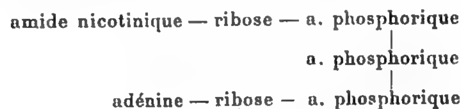


Dosage. — Le dosage peut être effectué en prenant pour base la réaction jaune obtenue en présence de bromure de cyanogène et de métol (sulfate de *p*.méthylaminophénol. Réaction de E. Bandier et J. Hald)[5]. Cette réaction qui est directe avec l'acide nicotinique nécessite pour doser l'amide nicotinique et la déhydrase leur hydrolyse préalable après déprotéinisation. Lwoff et Quérido ont proposé une méthode biologique plus simple basée sur le développement du Proteus X [19] et applicable au sang[6].

Répartition. — La vitamine PP se trouve en grande quantité dans la levure, elle existe en quantité appréciable dans les germes du blé, les polissures de riz, le choux, le jus de tomate, le foie, la viande maigre, le lait de beurre. Elle ne se trouve ni dans les farines, ni dans les graisses. Ajoutons que chez nombre de végétaux il existe un dérivé de l'acide nicotinique (une méthylbétaïne) la trigonelline qui pourrait expliquer les propriétés antipellagreuses de certains d'entre eux.

Rôle biologique. — Dans l'organisme la vitamine PP se trouve sous forme d'amide nicotinique et sous forme de *codéhydrase*. L'amide nicotinique est en effet le constituant essentiel des codéhydrases appelées encore co-déshydrogénases ou co-ferments ou cozymases, comme l'ont montré Warburg, Schlenk et Euler.

La codéhydrase I (levure) est un diphosphonucléotide, tandis que la codéhydrase II (muscle) est un triphosphonucléotide de structure suivante.



Unie avec une protéine spécifique elle constitue la *déhydrase* qui détache l'hydrogène du substrat (un glucide par exemple) et le fixe sur son noyau pyridinique. Elle est à son tour oxydée comme on l'a vu, par le ferment jaune dérivé de B^1. La vitamine PP participe donc d'une façon importante aux processus d'oxydation de l'organisme.

Besoins. — La vitamine PP est nécessaire, mais on ne sait encore à quelle dose. Vraisemblablement les besoins sont élevés, tout au moins si l'on se base sur les doses curatrices de la pellagre qui sont de 0,5 à 1 *g*. d'acide nicotinique par jour chez l'homme.

Avitaminoses et hypovitaminoses. — La privation de la vitamine PP détermine chez le chien la blacktongue et chez l'homme la *pellagre* avec ses accidents cutanés et nerveux, sa porphyrinurie caractéristique. Elle résulte de régimes trop exclusifs (souvent à base de maïs) comprenant une quantité insuffisante de viande ou d'œufs. Elle est très favorisée par certaines intoxications, l'alcoolisme d'abord, mais aussi celles dues au plomb ou aux barbituriques. Elle peut se trouver facilitée par des déficiences intestinales ou hépatiques (Fiessinger, Villaret et Justin-Bezançon) ainsi que par certaines opérations portant sur l'appareil digestif : gastrectomie, gastro-entérostomie. Le pouvoir curateur manifeste de l'acide nicotinique a bien été établi par Fouds, Harris, Spies et leurs collaborateurs. Certains symptômes buccaux relèveraient de B^2, certaines atteintes musculaires de B^6 (Villaret et J.-Bezançon).

A côté de l'avitaminose vraie, vraisemblablement jamais pure d'ailleurs, il y a toute une série d'hypovitaminoses liées à des régimes insuffisants et particulièrement du point de vue viande. Elles doivent être fréquentes. Les données chimiques permettront d'en déceler l'existence. On voit en effet que la vitamine PP se trouve dans le sang sous forme d'amide au taux de 8 *mg*. par litre. On doit envisager qu'au-dessous de 7 et *a fortiori* de 6 il y a déficience (Lowff et Quérido).

Parmi ces formes frustes il faut signaler d'abord celles qui se manifestent seulement au niveau de l'appareil digestif sous forme d'aphtes récidivants (Cachera). Il faut citer les formes dyspeptiques banales avec langue saburrale à bords rouges, tuméfiés ou fendillés avec fissures à la commissure buccale et perlèche de la lèvre inférieure. Certaines formes mentales se révèlent seulement par de la psychasthénie et de la confusion mentale. D'autres peuvent se manifester uniquement par de la pigmentation et des érythèmes provoqués comme toujours par l'action solaire. Signalons certains eczémas, les hydroas vacciniformes, certains lupus érythémateux (Kühnau) peuvent résulter de perturbations dans le système nicotinique et peuvent bénéficier du traitement par l'a. nicotinique. Les observations de Gougerot le faisaient prévoir. Sydenstricker et ses collaborateurs ont traité avec succès la maladie des rayons X et du radium qui s'accompagnent, comme la déficience nicotinique, de porphyrinurie. Il ne nous semble pas impossible que l'on obtienne des résultats intéressants dans les éphélides et le xeroderma pigmentosum, certaines observations (Deseaux, Gouiffon, Pretet) semblent à cet égard instructives. Certains lichens plans ont été favorablement influencés par cette vitamine. Ajoutons en terminant que l'on a enregistré de bons résultats dans le cas de sprue, ce qui confirme le caractère polyavitaminique de cette affection.

Doses. — Les doses thérapeutiques courantes sont de 50 *mg*. à 500 *mg*.

Considérations générales.

Au cours de cette revue on a pu constater d'un côté la *complexité et l'intrication des avitaminoses du groupe B* dont les formes frustes sont fréquentes. Cela se comprend aisément si l'on se rappelle que la plupart de ces vitamines ont des *sources communes*. Nombre d'entre elles se trouvent en effet en abondance dans les enveloppes des graines de céréales, dans leurs embryons, ainsi que dans les levures. De ce fait elles peuvent facilement se trouver simultanément en quantités insuffisantes, les régimes trop uniformes, sans variété, risquent à cet égard d'être très dangereux : la déficience d'un aliment ne se trouvant pas compensée par la richesse d'un autre. C'est la question de l'*apport*.

Du point de vue hygiène, l'utilisation de farines trop blutées privées de vitamines paraît essentiellement responsable de l'hypovitaminisation en facteurs B. L'usage des *farines peu blutées* ou du pain complet paraît recommandable. Non seulement les principales vitamines B seraient ainsi assurées, mais probablement d'autres principes importants : la vitamine E entre autres et peut-être certains facteurs anticancéreux que l'expérimentation semble reconnaître dans les graines entières des céréales (Kinoshita, Maisin).

Pour ce qui concerne les viandes, l'utilisation du *foie* est assez recommandable à cet égard.

Du point de vue thérapeutique ou prophylactique il faudrait retenir que les *levures* et surtout les levures de bière sont, du fait de leur richesse toute spéciale, une source très intéressante de vitamines en particulier sous forme d'*extraits* (10-30 *g*. de levure sèche, 1-3 *g*. d'extrait). Les doses fortes sont préférables. Enfin on a vu qu'on peut faire appel aux *vitamines pures*.

D'un autre côté on a pu voir au cours de cet exposé que l'origine des avitaminoses et des hypovitaminoses B ne se limite pas à la question de l'apport en vitamines : à cette autre question se surajoutent en effet deux autres aussi importantes. C'est d'abord celle de leur *absorption*.

Le rôle du tube digestif et du foie dans le développement de ces états carenciels est exceptionnellement important. Toute lésion ou trouble fonctionnel du tube digestif (gastro-entérites, colites, etc.), peut avoir sa répercussion sur l'absorption des vitamines. Une insuffisance de résorption peut déterminer une déficience vitaminique même avec un régime normal. Rappelons entre autres que l'apparition du béribéri est grandement facilitée par l'helminthiase (Thiroux) et par l'amibiase (Cowgill). Ce conditionnement physiologique peut se trouver compliqué secondairement du fait que certaines vitamines B jouent un rôle considérable précisément au niveau du tube digestif. La vitamine B^1 assure son tonus et sa motricité, tandis que la vitamine B^2 est indispensable à une absorption intestinale normale. Il en résulte que la privation de ces vitamines risque d'engendrer les plus graves cercles vicieux.

Ces données comportent une conclusion dans le domaine thérapeutique : la voie veineuse est une des plus sûres voies d'introduction des vitamines déficientes.

Mais il y a encore une autre condition dont une vitaminisation correcte. C'est celle de leur possibilité d'*utilisation*.

Il faut non seulement que les vitamines soient absorbées, mais il faut ausssi qu'elles ne soient pas détruites anormalement ou exagérément par quelques poisons externes par exemple, et il faut enfin qu'elles puissent effectuer leurs évolutions normales.

Nombre de vitamines subissent en effet au niveau de l'appareil digestif (estomac, intestin, foie) des modifications fondamentales qui les transforment en ferments ou autres éléments actifs de l'organisme. Le fait est bien établi pour la transformation de la vitamine B^1 en co-carboxylase, de la vitamine B^2 en ferment respiratoire, de l'hémogène en facteur anti-anémique. La nécessité de l'intégrité de l'appareil digestif est donc primordiale.

Là ne s'arrête pas l'intervention des facteurs extra-alimentaires, d'autres organes jouent encore un rôle et leur intégrité est également indispensable : c'est ainsi, par exemple, que la cortico-surrénale intervient pour la formation du pigment jaune respiratoire, l'hormone corticale étant nécessaire à la phosphorylation de la lactoflavine.

Comme on le voit spécialement pour les vitamines B le facteur alimentaire est de première importance, mais il y a d'autres facteurs qu'on ne peut davantage négliger. A. Giroud.

5. Bandier et Hald : *C. R. Labor. Bioch.*, Copenhague, 1938.
6. Lwoff et Quérido : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, 1569.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Octobre 1940.

Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire. — M. **André Mayer**, rapporteur, montre que le manque des aliments nécessaires à la croissance, notamment de ceux qui contiennent en abondance les acides aminés indispensables, et le manque de vitamines constituent une menace pour la santé des enfants et des adolescents de France. Il faudrait que le secrétariat de la Santé publique fût suffisamment armé pour diriger le rassemblement de ces aliments et la fabrication des vitamines de synthèse ; il faudrait aussi que ces aliments et ces médicaments fussent réservés par priorité à l'enfance et à l'adolescence ; d'autre part, il faudrait intensifier la surveillance des enfants d'âge scolaire surtout dans les grandes villes.

Le rapporteur demande en conséquence à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie émet le vœu que les services publics prennent en main la triple tâche de surveillance de l'enfance, de ravitaillement et de distribution des remèdes destinés à parer aux effets de la sous-alimentation et de la mal nutrition. Il n'en est pas de plus urgente, puisqu'il s'agit de sauvegarder la jeunesse de France. »

— Ce vœu est adopté par l'Académie.

L'alcoolisme des buveurs de vin en Loire-Inférieure. — M. **L. Binet** présente une note de MM. **Auvigne** et **Perrin** qui exposent les résultats d'une enquête faite dans les hôpitaux de Nantes par la Société médico-chirurgicale. Les deux tiers des hommes et le tiers des femmes hospitalisés présentent des signes d'imprégnation alcoolique : le chiffre des hospitalisations justifiées par l'alcoolisme seul est en progression constante; il a atteint en 1938, 18 pour 100 pour les hommes, 12 pour 100 pour les femmes et 20,5 pour 100 dans le service de neurologie ; le tiers des admissions dans le service des aliénés ont eu pour motif le delirium tremens et la démence alcoolique.

Cet alcoolisme régional a une particularité importante : il est dû presque exclusivement à l'abus du vin ; 3 litres de vin et 6 litres dans les métiers pénibles, représentent la dose quotidienne habituelle ; l'alcool et les apéritifs n'ont qu'un rôle d'appoint, le plus souvent assez réduit. La nouvelle législation qui épargne le vin et partiellement l'eau-de-vie restera à peu près inopérante dans la région de Nantes ; la loi proclame la nécessité de sauvegarder les intérêts des vins de France, richesse du pays; elle encourage ainsi la presse à répéter que le vin est inoffensif et n'est pour rien dans la progression du fléau; ce qui est peut-être vrai pour certaines régions mais est absolument faux pour la région de Nantes.

Pour combattre efficacement l'alcoolisme, il faudrait :

« 1° Interdire toute campagne incitant à augmenter la consommation du vin en en vantant les bienfaits ;

2° Montrer, au moyen d'une propagande active faite à l'école et par la presse, que le vin cesse d'être inoffensif quand il est pris en excès. Et que cet excès commence au-dessus des doses quotidiennes de : un litre pour un adulte, un demi-litre pour la femme ou l'adolescent ;

3° Protéger efficacement l'enfance contre l'alcoolisme familial ;

4° Faire admettre qu'il existe, à côté des innombrable crus qui sont le trésor inestimable de la France, trop de vins de catégories inférieures dont le taux élevé en alcool représente la seule qualité.

Leur production n'est une nécessité pour le pays qu'en mesure de leur utilisation industrielle, et une réglementation stricte devrait intervenir pour en limiter la consommation familiale. »

Accidents de choc mortels après vaccination antitypho-para-typhique. — M. **Harvier** rapporte les observations de deux jeunes gens ayant présenté après vaccination antitypho-para-typhique des accidents de choc caractérisés par un collapsus d'emblée rebelle aux analeptiques vasculaires, en particulier à l'adrénaline et rapidement mortel. L'autopsie a montré, en dehors des énormes perturbations vaso-motrices qui caractérisent le choc, une hypertrophie du thymus isolée dans un cas et associée dans l'autre à des lésions endocriniennes latentes. Ces accidents imprévisibles et rarissimes n'enlèvent rien à la valeur de la vaccination préventive des infections typhoïdiques.

Le compas restituteur radio-lumineux à guidage automatique. — M. **Chaussé** décrit un appareil de radiogrammétrie qui permet de pratiquer 1° l'analyse stéréoradiographique; 2° la planigraphie discontinue; 3° la stéréostratigraphie; on peut définir graphiquement un faisceau de rayons X, déterminer la position d'un point de l'espace par ses trois coordonnées, résoudre la plupart des problèmes de restitution et combiner intimement en chirurgie dirigée, les temps radiographique et chirurgical, ceci par la radioscopie, la radiographie ou la stéréoradiographie. L'appareil de 1940 diffère de l'appareil de 1938 par l'adjonction d'une chambre noire qui permet de travailler la radioscopie, d'un projecteur lumineux central situé à l'extrémité inférieure du localisateur et qui émet un faisceau de rayons X lumineux confondu avec le rayon central et d'un dispositif de guidage secondaire orientable qui vient se fixer sur l'axe de rencontre.

a) ***Note pour le Corps médical sur les notions essentielles de diététique à rappeler dans les circonstances actuelles ;*** b) ***Conseils aux ménagères et particulièrement aux mères de famille pour obvier aux inconvénients du rationnement alimentaire.*** — MM. **Debré** et **Lesné**. (Voir ce même numéro, p. 877.)

Election de deux membres titulaires dans la deuxième section (chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales). Classement des candidats : en première, MM. **Baumgartner** et **Veau**, en seconde ligne ex-æquo et par ordre alphabétique : MM. **L. Bazy, Mathieu, Mocquot, Okinczyc** et **Oudard**.

M. **Baumgartner** est élu au premier tour par 49 voix contre 2 à MM. Mathieu et Oudard, 1 à MM. Veau et Okinczyc.

M. **Veau** est élu au second tour par 53 voix contre 1 à MM. Bazy, Mathieu, Okinczyc et Oudard.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Octobre 1940.

Décès de M. Mauclaire. — Allocution du **Président**.

M. le Président rappelle la carrière du disparu membre de l'Académie depuis le 6 Décembre 1905. Les travaux de M. Mauclaire, toujours très documentés, ont porté sur toute la chirurgie en général et sur l'orthopédie en particulier. Il affectionnait l'Histoire de la Médecine.

M. le Président se fait l'interprète de l'Assemblée près des membres de la famille de M. Mauclaire.

La séance est levée en signe de deuil.

Deuxième séance.

M. **Louis Bazy**, secrétaire général, reprend ses fonctions et exprime ses vifs remerciements à M. Henri Mondor qui, dit-il, l'a remplacé pendant un an avec tant de talent.

Deux cas de luxation irrégulière du carpe, par le médecin commandant **Du Bourguet**, chirurgien des hôpitaux militaires, le médecin capitaine **Tanguy**, assistant de radiologie des hôpitaux militaires et le médecin capitaine **Mabille**. M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Dans ces deux observations, la luxation carpienne était rétrolunaire et le fait particulier était la prédominance de la luxation en dehors. D'autres lésions anatomiques associées n'étaient que contingentes : fracture du scaphoïde et du pyramidal, arrachement des styloïdes radiale et cubitale dans la première observation, de la styloïde cubitale seule dans la seconde observation. Le rapporteur a publié trois observations de luxations en dehors plus irrégulières que ces dernières et qui étaient de pures luxations en dehors.

La seconde observation des auteurs tire encore son intérêt de l'association d'une fracture de Monteggia. La persistance ultérieure d'une subluxation de la tête radiale et d'une angulation légère du cubitus nécessita une traction élastique continue maintenue pendant un mois. Quand on enleva tout appareil, on était en présence d'un syndrome de Volkmann. Des infiltrations du ganglion stellaire améliorent ce syndrome comme l'observation très détaillée le prouve. La rétraction ischémique persiste sur les trois premiers doigts. Une radiographie faite à cette période montre une décalcification d'ensemble considérable contrastant avec la densité, l'aspect condensé du semi-lunaire et du fragment supérieur du scaphoïde.

Un placard induré et profond s'est développé au niveau de la face antérieure de l'avant-bras. Une intervention chirurgicale libère au sein de ce tissu de sclérose le nerf médian; des biopsies sont faites en des zones typiques de sclérose des muscles fléchisseurs. L'examen histologique précise qu'il s'agit de nécrose des fibres musculaires striées avec disparition complète des noyaux. Quelques mois plus tard, poignet et coude sont radiologiquement normaux; les doigts ont une mobilité normale et la préhension est parfaite. L'intéressé a été maintenu service armé avec une invalidité inférieure à 10 pour 100.

A propos du traitement des épanchements traumatiques récents du genou. — M. **André Le Roy**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Dans 9 cas d'épanchement traumatique récent du genou sans lésion visible à la radiographie et sans lésion méniscale, la ponction immédiate a pu permettre de vider l'articulation et d'injecter du liquide novocaïnique. La marche est reprise 48 heures après la ponction dans d'excellentes conditions. Les échecs sont dus à une insuffisance d'examens qui laissent échapper une lésion méniscale ou osseuse. On peut associer l'anesthésie péri-articulaire lorsqu'il existe un point douloureux sur le trajet des ligaments latéraux.

— M. **Louis Michon**. L'évacuation immédiate de l'hémarthrose au bistouri suivie de la mobilisation active immédiate est le temps essentiel du traitement des entorses du genou. L'infiltration anesthésique péri- ou intra-articulaire n'est utile que lorsqu'une douleur trop vive empêche toute mobilisation.

— M. **Madier**. La mobilisation active aussi précoce que possible est capitale. Il faut y associer le rôle de la compression réalisée en prenant point d'appui sur une attelle plâtrée postérieure ménageant les vaisseaux poplités.

— M. **Robert Monod**. Pour éviter la reproduction des épanchements, il est bon de mettre une gouttière plâtrée pendant 7 à 8 jours avant de procéder à la mobilisation active.

Note sur le fonctionnement d'une formation chirurgicale dans les Vosges (13 Juin-30 Août 1940). ***Statistique de 475 blessés opérés, suivis pendant 2 mois.*** — MM. **Sylvain Blondin, Georges-Claude Leclerc** et **Claude Rouvillois**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. Le rapporteur éprouve quelque

émotion a venir rendre hommage aux auteurs de cette communication, témoignage de leurs belles qualités de chirurgiens et de soldats. Cette statistique porte en effet sur des blessés recueillis pendant la retraite dans une formation sanitaire restée sur place à Saint-Dié. Par suite du repli de la presque totalité des autres formations, les blessés qui ont été recueillis venaient de régions différentes. Dans des conditions matérielles difficiles et dans des conditions physiques particulièrement épuisantes, les auteurs ont opéré jusqu'à 22 à 23 heures par jour.

Sur 475 blessures, on compte :

	CAS
Plaies des parties molles	347
Lésions osseuses	63
Lésions articulaires	71
Plaies des nerfs	20
Plaies du thorax	18
Plaies des vaisseaux chez des polyblessés	10

Seules, des méthodes de sécurité ont été employées sur des blessés fatigués, souvent très shockés, atteints depuis plusieurs jours. Les auteurs ont été frappés de la résistance des grands blessés, de la simplicité des suites et de la rapidité de cicatrisation.

Une lutte intensive contre l'infection a réuni les efforts des chirurgiens. Un seul cas de tétanos fut d'ailleurs guéri par le traitement habituel. Les infections gangréneuses n'ont été observées que dans 13 cas sans aucune mort. La gangrène gazeuse n'a jamais été massive et s'est présentée sous l'aspect de formes limitées traitées par des débridements larges ou l'amputation si l'état du membre et de ses vaisseaux l'imposait. Il faut retenir la valeur thérapeutique cutanée du Dagénan.

Les hémorragies secondaires, au nombre de 6, ont revêtu une gravité particulière, car on a dû 3 fois amputer le membre atteint.

Dans l'ensemble, et l'exposé des causes de 10 morts a déplorer en fait foi, les résultats, grâce à la qualité et à la valeur des soins apportés, ont été bons.

En terminant, M. le rapporteur souhaite un débat général sur les différents problèmes nouveaux soulevés par la guerre et félicite chaudement les auteurs de l'exemple magnifique qu'ils ont donné.

Sur l'activité du Centre neuro-chirurgical de la IIe armée. A propos du traitement des blessures cranio-cérébrales. — MM. **Marcel David** (de Paris) et **Daniel Ferey** (de Saint-Malô). Jusqu'au 10 Mai 1940 l'activité du centre a été modérée et s'est limitée à un recrutement analogue à celui du temps de paix. Du 10 Mai 1940 au 12 Juin 1940, 389 blessés cranio-cérébraux ont été admis; 288 ont été opérés; l'orifice d'entrée siégeait 181 fois dans la région temporo-pariétale, 80 fois à droite, 101 fois à gauche; 55 fois dans la région frontale, 16 fois à droite, 39 fois à gauche; 47 fois dans la région occipitale, 21 fois à droite, 26 fois à gauche. La stabilité relative de la IIe armée a permis d'obtenir des conditions favorables au traitement chirurgical et aux suites immédiates post-opératoires. Chaque blessé a été radiographié et soumis à un examen neurologique complet.

L'abstention opératoire a été la règle pour les cas graves avec troubles du rythme respiratoire, hyperthermie au-dessus de 39°, troubles marqués de la déglutition. La constatation d'hypertension artérielle élevée chez un blessé cranio-cérébral est une contre-indication à l'intervention chirurgicale. En fait, les 39 blessés très graves non opérés sont morts dans un laps de temps allant de 10 minutes à 18 heures après leur admission.

Dans le cas d'infection marquée de la plaie cérébrale, on doit aussi surseoir à l'intervention.

L'intervention fut pratiquée d'urgence chaque fois qu'on constata une plaie d'un sinus veineux, que l'on redoutait une ouverture du ventricule ou lorsqu'il existait des signes d'œdème cérébral ou d'hémorragie progressive. De même, l'indication d'urgence fut posée chez tous les blessés porteurs de plaies cranio-cérébrales ouvertes, avec ou sans hernie cérébrale. Après les 30 premières heures, on doit redouter l'infection cérébro-méningée.

L'intervention peut être différée dans les plaies punctiformes par balle ou petit éclat sans signe neurologique et dans les commotions légères avec plaie du cuir chevelu et légère fissure de la voûte, à condition de surveiller étroitement le blessé par un personnel compétent.

Chez les polyblessés, il y a intérêt a traiter les autres lésions traumatiques avant d'intervenir sur le crâne.

Dans la mesure du possible, il faut tailler un volet ostéoplastique, qui, seul, permet une exploration complète du cerveau, des sinus et des méninges. De plus, le volet permet la fermeture ultérieure de la dure-mère, évitant la hernie secondaire et la fistule persistante du liquide céphalorachidien.

Ce qui a frappé les auteurs, c'est l'énorme cône d'attrition cérébrale qui entoure la pénétration des esquilles osseuses, de l'éclat d'obus ou de bombe dans le cerveau. Le volet donne un jour assez suffisant pour l'ablation du cône toujours très étendu en profondeur. On a intérêt a enlever, lorsque cela est possible, le corps métallique inclus, même s'il est à distance de l'orifice d'entrée.

Les blessés ont été opérés sous anesthésie locale et en position couchée. Après taille du volet; l'orifice de pénétration osseux est carbonisé à l'électro-coagulation; on agrandit l'orifice dural et on utilise l'aspiration pour l'évacuation des caillots, de la bouillie cérébrale et des corps étrangers; toutes les esquilles, les éclats et les corps étrangers doivent être soigneusement retirés; les hémorragies des vaisseaux du cortex sont arrêtées, soit à l'aide de clips, soit à l'électro.

Au neuro-chirurgien conviennent particulièrement les blessures de la fosse cérébrale postérieure, les blessés chez lesquels le projectile est situé profondément dans le cerveau et n'a pu être extirpé en suivant le trajet; *de même* les blessés chez lesquels le corps métallique s'est fixé dans l'hémisphère du côté opposé à l'orifice d'entrée.

La reconstitution de la dure-mère après l'intervention a été réalisée à l'aide de membranes d'amnios. Il faut recouvrir à tout prix cette membrane par la peau du cuir chevelu, d'où l'intérêt du scalp ou d'une translation de peau, quitte à laisser découverte une partie du crâne éloignée de la région trépanée.

Les suites opératoires furent simples et l'on doit noter la rareté des complications infectieuses. L'absorption de Dagénan a peut-être joué un grand rôle dans l'absence d'infection. La mortalité post-opératoire a été de 10 pour 100; si l'on tient compte exclusivement des hernies cérébrales opérées la mortalité atteint 24 pour 100.

Election d'une commission chargée de l'examen des titres des candidats à la place d'associé parisien. — MM. **Veau, Madier, Boppe, Truffert, Menegaux.**

Déclaration de vacance d'une place de membre titulaire de l'Académie. — **M. le Président** déclare une vacance en raison du décès des regrettés collègues MM. Paître et Legueu.

Candidature au titre d'associé national. — En raison des circonstances, l'Académie a décidé qu'il ne serait pas procédé cette année aux élections au titre national.

Prix de l'Académie pour 1940. — Pour les mêmes motifs, les prix de l'Académie de Chirurgie pour 1940 ne seront pas distribués.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1940.

L'infiltration stellaire dans le traitement des crises récidivantes d'œdème aigu pulmonaire. — MM. **Donzelot** et **Ménétrel**, poursuivant leurs recherches sur l'infiltration novocaïnique des ganglions stellaires en clinique, ont été amenés à utiliser cette méthode dans un cas de crises récidivantes d'œdème aigu pulmonaire.

Dans certains cas, la triade : morphine-saignée-ouabaïne, qui est susceptible de juguler les plus violentes crises d'œdème aigu pulmonaire, n'en empêche pas le retour au bout de quelques jours, voire même parfois en quelques heures. On peut se trouver, dans ces conditions, en présence d'un malade qui, bien que sous l'influence permanente de la morphine et de l'ouabaïne, a dû subir en l'espace de quelques jours plusieurs soustractions sanguines copieuses et que l'on hésite à saigner encore malgré la persistance du processus œdémateux. C'est ici qu'on peut faire utilement intervenir l'infiltration stellaire.

Les auteurs rapportent une observation.

Sans vouloir entrer dans des considérations d'ordre pathologique, il est cependant permis d'indiquer que toutes les recherches expérimentales récentes placent, sans conteste, le facteur neurovégétatif au premier plan du mécanisme même de l'envahissement séro-albumineux et des alvéoles pulmonaires. L'infiltration stellaire est donc, en pareil cas, rationnelle.

Les auteurs précisent qu'il s'agit là d'une méthode d'exception qui vise non la crise œdémateuse isolée, mais bien ce que l'on peut appeler l'état de mal œdémateux pulmonaire.

Discussion : **M. H. Gounelle** observe actuellement un malade qui présentait, au cours d'une atteinte aiguë du névraxe, un véritable état de mal d'œdème aigu du poumon. L'atropine exerçait une action manifeste sur les crises, mais cependant transitoire. L'infiltration stellaire pratiquée par M. Goldefy n'a été jusqu'à présent suivie d'aucune reprise de l'œdème aigu du poumon.

Un nouveau cas de brachy-œsophage chez le nourrisson. — MM. **Marcel Lelong, Maurice Lamy** et **P. Aimé** rapportent l'observation clinique et radiologique d'un nouveau cas d'œsophage congénitalement court chez un nourrisson.

Les régurgitations et les vomissements ont débuté dès les premiers jours de la vie. Ils se sont accompagnés du rejet de glaires et de caillots de sang noir. Pendant le premier mois de la vie, le poids n'a cessé de descendre et est tombé de 2.870 *g.* à 2.220 *g.* : l'aspect de l'enfant était presque celui d'un athrepsique. La disparition des vomissements a été obtenue par la mise en orthostatisme pendant et après les tétées et par l'alimentation de consistance onctueuse.

Les films radiographiques montrent, avant ingestion de substance opaque, une petite bulle claire à droite de la 9e vertèbre dorsale. Les radiographies prises pendant la tétée opaque montrent très nettement un cardia thoracique séparant un œsophage court d'une poche gastrique sus-diaphragmatique communiquant elle-même largement par le hiatus diaphragmatique avec le reste du corps de l'estomac en situation sous-phrénique; l'anneau duodénal est découvert par suite du siège élevé de l'antre prépylorique.

Actuellement, l'enfant a 1 an, pèse 9.730 *g.* et est bien portant.

Les auteurs insistent sur la nécessité de rechercher systématiquement cette malformation chez les nourrissons. Sa rareté est plus apparente que réelle; elle ne doit être confondue ni avec l'ulcère de l'œsophage, ni avec la hernie diaphragmatique.

Discussion : M. **E. Lesné** a observé un cas tout semblable chez un nourrisson rapidement guéri par les mêmes moyens.

Syphilis cutanée efflorescente avec atteinte ostéo-périostique et splénique chez une fillette de 5 ans. — M. **Kaplan**, Mlles **Millant** et **H. Ruel** présentent une fillette de 5 ans, atteinte d'une éruption de syphilides tuberculeuses en nappe du visage combinée avec une éruption de syphilides papulo-circinées en différents points du corps, une périostite ossifiante syphilitique en pleine évolution des deux tibias et une intumescence splénique. La recherche du tréponème a donné un résultat positif au niveau des papules.

Discussion : MM. **Lereboullet** et **Milian.**

MAX HULMANN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1940 (*Suite et fin*).

Séroprotection de la souris blanche contre la grippe expérimentale. — M. **J. Vieuchange** montre qu'il est possible de protéger efficacement l

souris contre la grippe expérimentale, au moyen d'une instillation nasale d'antisérum. Celle-ci doit être faite avant l'inoculation du virus et l'intervalle de temps séparant les deux injections ne doit pas être trop long. On réalise ainsi une immunisation passive localisée à la voie respiratoire et qui permet de préserver l'animal contre le développement de l'infection.

En instillation nasale, l'immunsérum s'avère beaucoup plus actif qu'en injection sous-cutanée, alors même qu'on utilise pour celle-ci des doses quinze fois plus fortes.

Cette séroprotection peut être réalisée soit avec le sérum d'animaux réceptifs guéris d'infection grippale expérimentale (Singe de la variété *Macacus rhesus*), soit avec le sérum d'animaux réfractaires (Lapin) préparés par des injections intraveineuses de virus grippal.

Si l'on admet que les voies respiratoires supérieures servent de porte d'entrée à la maladie humaine, on pourra considérer ces expériences sur la souris comme l'étude préliminaire d'une méthode inédite, applicable à la prophylaxie de la grippe épidémique.

Comparaison des corps élémentaires de la vaccine avec les corpuscules isolés à partir d'organes normaux. — MM. **J.-C. Levaditi** et **J. Giuntini** ont établi que pour différencier avec certitude les corps élémentaires de la vaccine préparés à l'aide de la méthode de Smadel et Wall (centrifugations différentielles et digestion trypsique), des granules isolés par cette méthode à partir d'organes normaux, il n'existe, en plus de leur virulence et de leur agglutinabilité par les antisérums, que des critères morphologiques : diversité de taille et de forme, ainsi qu'une plus faible imprégnation argentique des granules normaux. Ni leur comportement à l'égard de la lumière polarisée, ni la teinte du rayonnement qu'ils émettent en association avec un fluorochrome, sous l'influence de la lumière de Wood, ni leur conservation à la température de + 4° en présence ou non de glycérine, ne permettent cette différenciation.

Association persistante, quoique réductible, du virus vaccinal et du virus de l'herpès. — MM. **C. Levaditi** et **L. Reinié**. Deux ultravirus, celui du vaccin jennerien (neurovaccin) et celui de l'herpès, peuvent vivre indéfiniment en étroite association symbiotique dans le névraxe d'une espèce animale réceptive (Lapin). Des techniques adéquates, permettent non seulement la mise en évidence de chacun de ces ultragermes, mais encore de les dissocier à volonté. L'alternance des divers types d'association, considérée sur le plan histopathologique, ne semble régie par aucune loi préalable. Seules, les variations de la réceptivité individuelle peuvent l'expliquer.

Taille du virus de la lymphogranulomatose inguinale en rapport avec le cycle évolutif de ce virus. — MM. **C. Levaditi**, **R. Schoen** et **D. Krassnoff**. Dans le cas particulier de l'ultravirus lymphogranulomateux, l'ultrafiltration donne sur la taille des unités virulentes des renseignements qui ne correspondent pas aux constatations microscopiques ayant trait au cycle évolutif de ce virus.

Ceci prouve combien les données fournies par l'ultrafiltration peuvent être aléatoires.

Sur la libération de l'antigène glucido-lipidique par les cellules mortes des bactéries à Gram négatif et plus spécialement des Salmonella. — MM. **A. Boivin**, **A. Delaunay** et **R. Sarciron**. Les antigènes glucido-lipidiques tapissent la surface des cellules bactériennes d'un film, vraisemblablement monomoléculaire, de quelques millimicrons d'épaisseur. Dès que les bactéries viennent à être tuées, par un moyen quelconque (par exemple en les chauffant à 56°), les antigènes quittent la surface microbienne pour diffuser dans le milieu ambiant. Les vaccins bactériens (comme le vaccin antityphoïdique) représentent, en fait, des suspensions de cadavres bactériens appauvris en antigènes dans des solutions très diluées d'antigènes libres.

Sur la libération de l'antigène glucido-lipidique et de la neurotoxine par les cellules mortes du bacille de Shiga. — MM. **A. Boivin**, **A. Delaunay** et **R. Sarciron**. Dès qu'on les tue, par un moyen peu brutal quelconque (action du toluène ou du chloroforme, chauffage à 56°), les cellules bactériennes du Shiga libèrent non seulement leur antigène glucido-lipidique, mais encore une partie de la neurotoxine qu'elles renferment. Par sa constitution protéique et par ses propriétés biologiques générales, la neurotoxine se rapproche étroitement des exotoxines typiques (diphtérique, tétanique, etc...). Elle s'éloigne de ces exotoxines par sa capacité de s'accumuler en abondance dans les corps bactériens, où elle se forme, avant de se libérer dans le milieu ambiant. Cette libération semble avoir lieu tant durant la vie des bactéries (excrétion) qu'après leur mort (autolyse).

Action physiologique de l'écorce de Perobinha (Leptolobium elegans, papilionacées). — MM. **Clerc**, **Janot** et **Paris**, par injections intraveineuses chez le chien d'extrait aqueux d'écorce, ont observé une hypotension artérielle importante et durable, mais sans toxicité marquée et avec réaction cardiaque passagère, apparaissant seulement après l'injection de doses élevées. Il existe une action vaso-dilatatrice du côté des membres inférieurs avec vaso-constriction au niveau des reins et de la rate.

Influence de la dépression atmosphérique sur l'excitabilité des nerfs moteurs. — M. et Mme **A. Chauchard** soumettent des cobayes à la dépression atmosphérique. Aux pressions inférieures à 460 *mm.* Hg. (4.000 *m.* d'altitude environ), on observe une augmentation de l'excitabilité qui se manifeste par une diminution de la chronaxie, la rhéobase restant invariable. Le rapport des chronaxies des antagonistes qui, normalement est voisin de 2, tend vers l'unité. Cette variation, d'origine centrale, est liée à la subordination.

Apparition de l'allergie chez les lapins vaccinés par le BCG au moyen de scarifications cutanées. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont constaté que les lapins vaccinés par le BCG au moyen de scarifications cutanées réagissent positivement à la tuberculine (épreuve thermique) au cours du premier mois après la vaccination dans la proportion de 40 pour 100. Ce chiffre notablement inférieur à celui qu'ils ont obtenu chez les cobayes vaccinés par la même méthode et éprouvés par voie dermique peut s'expliquer par le fait qu'étant donné la faible dose de tuberculine injectée dans la veine, l'épreuve thermique a été moins sensible que l'intradermo-réaction.

Sur la conservation des propriétés biologiques du BCG après dessiccation à froid sous vide et conservation à la glacière. — M. **J. Bretey** montre que du BCG desséché à l'état congelé et conservé à la glacière sous vide poussé en ampoules scellées, garde ses propriétés biologiques pendant très longtemps. En effet, si 170 jours plus tard on reconstitue l'émulsion par adjonction d'eau distillée, elle permet d'obtenir par culture des colonies sensiblement aussi nombreuses que si l'émulsion avait été préparée le jour même. De plus elle sensibilise le cobaye à la tuberculine et lui confère une résistance marquée contre une infection virulente d'épreuve.

Contribution à l'étude du mécanisme de l'action inhibitrice du corps jaune sur l'ovulation chez la lapine. — MM. **A. Brindeau**, **H. Hinglais** et **M. Hinglais**. On sait que le coït déclanche l'ovulation chez la lapine par le jeu d'un réflexe à point de départ utéro-vaginal et qui provoque une décharge hypophysaire d'hormone gonadotrope exerçant son action sur l'ovaire. On sait d'autre part que la présence d'un corps jaune en évolution dans l'ovaire empêche momentanément ce phénomène. Cet empêchement a lieu quelle que soit l'origine du corps jaune, gestation vraie ou pseudo-gestation provoquée par un coït infécond, ou corps jaune provoqué par injection intraveineuse de prolan. L'injection de progestérone synthétique cristallisée pure agissant de la même manière, l'effet empêchant est donc bien dû au seul corps jaune agissant par son hormone spécifique. Il est intéressant d'étudier le mécanisme de ce phénomène.

Les auteurs montrent que l'action empêchante de la progestérone ne se produit pas dans l'ovaire même, mais résulte de l'empêchement de la décharge hypophysaire.

En effet, la présence de corps jaunes actifs, tandis qu'elle empêche l'ovulation par le coït, ne peut pas empêcher l'ovulation lorsqu'on introduit directement dans la circulation l'hormone gonadotrope, même à des doses inférieures aux doses mises en œuvre dans le processus physiologique normal.

Il n'y a donc pas « blocage ovarien », mais « blocage hypophysaire ».

Le mécanisme de ce dernier phénomène reste bien entendu à élucider (action directe sur la glande ou sur la liaison nerveuse utéro-hypophysaire).

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Octobre 1940.

Deux cas d'érythrodermie. — M. **Gougerot** a observé chez une femme atteinte d'érythrodermie prurigineuse, traitée par la radiothérapie, l'apparition de papillomes verruqueux, survenus avant et pendant l'application de rayons X. Chez une autre femme, l'auteur constata une érythrodermie squameuse et prurigineuse, évoluant depuis plusieurs mois; l'éruption avait une teinte rose lilacé, et s'accompagnait de pigmentations et d'un réseau cyanotique.

Gangrène syphilitique. — MM. **Gougerot**, **Duperrat** et **Basset** présentent un homme atteint de gangrène syphilitique du nez et du gland; il semble s'agir d'une lésion mixte dans laquelle le tréponème a été associé au bacille de la gangrène de Milian; la réaction à la luétine était positive.

Lymphome du front. — MM. **Gougerot** et **Giraudeau** ont observé chez un malade une lésion papuleuse de 12 *mm.* de diamètre, de coloration jaune orangé et ressemblant à une sarcoïde, située au front; l'histologie montra qu'il s'agissait d'un lymphome.

Pseudo-granulome vénérien. — M. **Gougerot** présente une femme atteinte de lésions ulcéro-croûteuses, à tendances phagédéniques, disséminées sur le corps : membres, vulve, cuir chevelu, et rappelant la maladie de Donovan, due au *callimatobacterium*. Ces lésions guérissent par places, à la suite d'un traitement par l'antimoine et les rayons X, et reparaissent en d'autres points.

Lichen plan et lichen albus. — M. **Gougerot** a constaté chez plusieurs malades l'association de lichen plan buccal typique et de lichen albus scléreux du cou; on aurait tendance à rapprocher les deux affections et à les considérer toutes deux comme du lichen plan; or l'histologie du lichen albus montre qu'il s'agit de sclérodermie.

Alopécie par prurigo. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint d'alopécie presque totale du pourtour du cuir chevelu, consécutive aux traumatismes dus au grattage chez un homme atteint de prurigo congénital.

Douleurs fulgurantes du tabes. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un tabétique atteint de douleurs fulgurantes, résistant au traitement spécifique, une amélioration rapide et la disparition des douleurs par les injections de *vitamine* B_1 (Bévitine).

Traitement de la blennorragie. — MM. **Gougerot** et **Burnier** signalent les bons effets qu'ils ont obtenus dans les blennorragies compliquées par l'association des lavages urinaires, du salol, urotropine et santalol, des sulfamides et du propidon.

Wassermann résistants. — M. **Gougerot** rapporte plusieurs cas de Wassermann résistants qui se sont améliorés malgré ou par la cessation du traitement.

Maladie de Duhring. — M. **Milian** et Mlle **Corbillon** ont observé, chez un homme atteint depuis 4 ans de poussées bulleuses, l'apparition de lichénification nodulaire sur l'emplacement des bulles, à la suite de grattages.

Lupus érythémateux de la conjonctive palpébrale. — MM. **Sézary** et **Verne** présentent un malade atteint d'un lupus érythémateux « en monocle » de l'œil droit, avec envahissement total de la paupière inférieure et partiel de la paupière supérieure, sous la forme d'une nappe rouge et infiltrée. La biopsie a montré dans la conjonctive des lésions identiques à celles du lupus cutané: atrophie de l'épiderme, infiltrat en bande lymphocytaire, néoformations capillaires. Cette localisation, très rare, serait pour les ophtalmologistes d'un diagnostic difficile.

Granulomatose cutanée. — MM. **Sézary** et **Callerot** présentent une femme de 66 ans atteinte d'une dermatose à caractères inédits, consistant en une ulcération primaire du creux poplité suivie d'une éruption profuse de papules sur les seuls membres inférieurs, qui deviennent érosives, puis croûteuses. Cette affection est fébrile et asthéniante. Elle s'accompagne de leucopénie avec mononucléose. La biopsie a montré à M. Lévy-Coblentz la présence dans le derme d'amas cellulaires à contours nettement arrêtés (comme dans la maladie de Besnier-Bœck), mais formés de cellules histiocytaires ayant évolué dans le sens « réticulaire ». Il s'agit donc d'une granulomatose cutanée, cas à rapprocher de ceux, encore peu nombreux et d'ailleurs disparates, qu'on a déjà publiés.

Chancre syphilitique des narines. — MM. **Sézary, Bouchet** et **Lévy** rapportent un cas de chancre syphilitique des narines dont la particularité est de siéger sur le plancher des fosses nasales, à cheval sur la peau et la muqueuse, ce qui est une localisation insolite. Etiologie probablement non vénérienne, le malade se grattant fréquemment le nez en raison d'une folliculite chronique.

Purpura novarsénobenzénique après crise nitritoïde. — MM. **Sézary** et **Callerot** ont étudié un cas de purpura hémorragique survenu quelques heures après une injection de novar. L'examen du sang a montré de nombreuses anomalies (hypoplaquettose, retard de la coagulation, contractilité du caillot, augmentation du temps de saignement), dont le premier seul a persisté. Pas d'hémophilie, pas de signe clinique majeur d'hémogénie dans les antécédents. Guérison rapide. L'association de la vaso-dilatation de la crise nitritoïde avec la dyscrasie sanguine explique la production de ce type de purpura arsenical.

Psoriasis familiaux. — M. **Touraine** a retrouvé une incidence familiale dans 11 cas de psoriasis sur 46, c'est-à-dire dans 24 pour 100. Il rapporte, de plus, le tableau généalogique de 6 familles dans lesquelles le psoriasis s'est transmis en ligne directe pendant 3, 4 et même 5 générations, frappant 3, 4, 5, 7 et même 14 membres de la même famille. En totalisant ces 6 familles, il compte 34 psoriasiques contre 41 sujets indemnes et 2 conducteurs. Ce sont là des chiffres très voisins de ceux que l'on doit attendre de la loi mendélienne de dominance au cas de l'union d'un hétérozygote avec un sujet normal homozygote. Cette dominance est cependant irrégulière, ainsi qu'en témoigne d'ailleurs l'existence de 2 conducteurs dans une des familles.

Gangrène microbienne insulaire bénigne. — MM. **Touraine** et **Legendre** rapportent un quatrième exemple de ce nouveau type de pyodermite gangréneuse. Comme précédemment, il s'agit d'un sujet encore jeune, robuste, sans troubles vasculaires ni nerveux. Le siège habituel est à une jambe; les éléments sont réduits à un seul ou à un petit nombre. La plaie, arrondie ou allongée, mesure quelques centimètres; elle est recouverte par un enduit de gangrène superficielle qui se délerge assez aisément. La guérison s'obtient toujours en 20 à 30 jours. On trouve constamment du streptocoque et du staphylocoque, à l'exclusion de tout autre germe visible.

Cutis marmorata telangiectica congenita. — M. **Touraine** présente une malade de 40 ans atteinte de cette très rare malformation congénitale, dont il n'existe qu'une vingtaine d'observations à l'étranger.

Sur le tronc et les membres se disséminent des bandes et des réseaux violacés de *livedo racemosa*, semis de fines télangiectasies qui existent seules à la face et sur les seins.

Cet état remonte à la naissance mais, alors qu'il s'atténue généralement vers 8 à 15 ans, il a subsisté ici, comme dans quelques observations, jusqu'au milieu de la vie.

Pseudo-xanthome élastique. — MM. **Touraine** et **James** rapportent l'observation d'une femme chez qui un pseudo-xanthome cutané constituait toute l'élastorrhexis. Contre la règle, il n'existait pas de stries angioïdes de la rétine. Une hypertension modérée était peut-être cependant la manifestation d'une atteinte des gros vaisseaux artériels. De nombreux fibromes cutanés à type de *molluscum pendulum* s'étaient développés sur les plaques de pseudo-xanthome.

Heureux effets de la vitamine PP dans un cas de lupus érythémateux de la muqueuse jugale. — M. **Garnier** présente un malade atteint d'un lupus érythémateux discret sur la face, beaucoup plus marqué sur la muqueuse jugale, qui évolue depuis 5 ans et a résisté au traitement par le bismuth et la neige carbonique. Ce lupus érythémateux étant apparu après une cure solaire intense, l'auteur a pensé à la possibilité d'un trouble du métabolisme des porphyrines et institué un traitement par des injections intramusculaires d'amide nicotinique (0 g. 10 par ampoule).

Après 20 injections, l'amélioration est moyenne en ce qui concerne les lésions cutanées, mais considérable pour les localisations muqueuses, qui ont complètement disparu.

L'auteur pense que les heureux effets du traitement par la vitamine PP dans ce cas confirment son hypothèse: l'action nocive de la lumière ne s'exerce que s'il y a une prédisposition individuelle, en l'occurrence un trouble du métabolisme des porphyrines.

Cas pour diagnostic : érythroplasie. — M. **Garnier** présente un malade âgé de 55 ans qui depuis 5 ans a vu se constituer progressivement sur la face supérieure du gland et la face interne du prépuce un double placard ovalaire à bords bien limités, de couleur rouge brunâtre assez foncé, presque chocolat.

La surface en est lisse, brillante, vernissée. On note sur le placard balanique une bordure plus foncée et légèrement saillante à la palpation.

Cette lésion chronique pose un problème diagnostique particulièrement délicat. Si on peut éliminer facilement l'eczéma, le psoriasis, on peut hésiter entre une syphilide érythémateuse, un lichen plan atypique et surtout l'érythroplasie. La lenteur de l'évolution, l'extension progressive font pencher le diagnostic vers l'érythroplasie, bien qu'une première biopsie n'ait pas confirmé formellement cette hypothèse.

Discordance sérologique par phénomène de zone dans un cas de syphilis secondaire floride. — MM. **Milian** et **Demanche** ont observé un malade atteint de syphilis secondaire en pleine efflorescence, non traité, chez lequel la réaction de clarification de Meinicke en milieu neutre était complètement négative et la réaction de Kahn très faiblement positive; à côté d'un Hecht et d'un B.-W. fortement positifs. La carence apparente des réactions de floculation s'explique par un phénomène de zone. Il s'agissait en effet d'un sérum hyperpositif et il a suffi de le diluer et de stabiliser l'antigène pour rendre les réactions positives. Les auteurs insistent sur l'importance de ce phénomène de zone dans la sérologie de la syphilis et sur la nécessité d'en tenir compte pour interpréter les résultats des réactions.

Observation familiale d'onycholyse partielle, médiane, récidivante. — M. **Turpin** présente l'observation d'une famille dans laquelle cette très rare malformation des ongles s'est transmise en ligne directe chez 5 sujets en 4 générations.

Cette dystrophie est caractérisée par l'hypotrophie des ongles des doigts et par leur séparation en deux pièces latérales distinctes. Elle domine aux pouces. Chaque ongle est tombé plusieurs fois, mais a repoussé, toujours très lentement, mais de plus en plus incomplet et hypotrophique.

Sur l'hérédité de la koïlonychie. — MM. **Turpin** et **Piton**, à propos d'une observation familiale où la déformation en cuiller de tous les ongles des doigts s'est transmise en ligne directe à 4 sujets en 3 générations, étudient l'incidence familiale de la koïlonychie dans des observations antérieures et ses rapports avec l'anémie hypochrome héréditaire. Lundholm a trouvé l'association de ces deux dysplasies dans 32 cas sur 42 d'anémie hypochrome héréditaire.

La constatation d'une koïlonychie doit donc toujours engager à un examen hématologique.

L'intradermo-réaction à la glucidine tuberculeuse. — MM. **Jausion, Lévy-Coblentz, Spillmann, Fried** et **Mazenq** rapportent, à propos de 3 sujets porteurs de *tuberculoses verruqueuses*, les effets immunologiques et thérapeutiques de l'intradermo-inoculation d'un extrait glucidique de bacille tuberculeux humain. Les réactions locales et générales, parfois vives, mais très fugaces, sont toujours dénuées d'inconvénients ultérieurs. La réponse cutanée, très affirmative, survient dans les 48 heures, et persiste une dizaine de jours en moyenne. L'action thérapeutique a pu entraîner, en un court délai, l'amélioration considérable des lésions envisagées.

Erythrodermie locale par le ciment. — M. **Milian** et Mlle **Monghel** ont observé chez un homme une érythrodermie vasculaire localisée aux mains, à la face et aux cuisses, due à la poussière du ciment.

Prurigo de Hebra. — M. **Milian** a observé une hypertrophie des ganglions de l'aine chez un homme de 24 ans atteint de prurigo infantile; les leucocytes atteignaient 17.000 et l'éosinophilie 25 pour 100.

Pachydermie du cuir chevelu. — MM. **Payenneville** et **Stewart** rapportent un nouveau cas de pachydermie plicaturée du cuir chevelu.

Erythèmes toxiques par produits nitrés. — M. **Marceron** rapporte l'observation d'érythèmes provoqués par l'application, sous forme de tests cutanés, de corps multinitrés de la série cyclique. Un contact de 24 heures détermine un *érythème immédiat* localisé pâlissant assez vite, puis, sans nouvel apport du produit agressif, rebondit au 9e jour en un *érythème retardé* à tendance extensive. L'auteur rapproche la durée de cette incubation de celle des éruptions biotropiques connues sous le nom d'érythèmes du 9e jour.

Lupus de la main chez un boucher, sur l'emplacement de deux traumatismes professionnels successifs. — MM. **Jausion, Lévy-Coblentz, Spillmann, Fried** et **Karcher** produisent l'observation d'un boucher qui se fit, à 6 ans d'intervalle, et sur la même éminence thénar, une blessure linéaire au couteau qui venait de trancher une viande saine, et un véritable criblage par multiples esquilles osseuses. Deux mois après ce dernier incident, survint *in situ* une lésion, grande comme un écu, et que la clinique comme l'histopathologie affirmèrent être un lupus tuberculeux. Il fut en effet heureusement modifié, mais non guéri, par 3 injections de glucidine.

Le caractère exogène de l'infection ne semble ici faire aucun doute, car le sujet était net de toutes tares, tant actuelles que passées. La répétition des traumatismes n'a peut-être pas été sans jouer un rôle; mais il ne saurait être affirmé.

Finsenthérapie à la vapeur de mercure filtrée. — M. **Meyer** montre que la finsenthérapie est possible au moyen d'une source à mercure émettant des ultra-violets moyens sous une intensité suffisante. En effet, l'acide nicotinique absorbe tous les ultra-violets courts et laisse passer tous les moyens, arrêtant partiellement ceux de 2.900 à 3.000 armstrongs. Il suffit d'interposer dans une cuve filtrante à parois de quartz une dilution au 1/20 d'une ampoule du commerce. La durée des séances de finsenthérapie peut se ramener à 10 ou 20 minutes, tout au moins chez une grande partie des lupiques.

Plaques lisses de la langue au cours de poussées psoriasiques. — MM. **Ferrabouc** et **Decante**.

R. Burnier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 530.

Pertes de connaissance longues et répétées chez un aortique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. A... Pierre, âgé de 60 ans, actuellement concierge dans une rue voisine de notre hôpital, revenait des Halles à pied à la fin de la matinée du *25 Septembre 1940*, quand, soudain, en passant devant le dispensaire Léon-Bourgeois, rue Vaneau, il est tombé à terre sans connaissance. Une demi-heure plus tard il s'est retrouvé à l'hôpital Laennec. D'un seul coup il a récupéré la plénitude de ses facultés mentales, et c'est avec une complète lucidité d'esprit et sans la moindre fatigue qu'il a raconté son histoire à l'interne de garde.

* * *

Cette histoire de sa maladie, la voici.

Il n'est pas étonné de l'accident qui vient de lui arriver, car c'est environ la dixième attaque analogue qui survient chez lui. La première remonte au *début de l'année 1937*. Elle l'a surpris dans son lit, un matin. Elle a duré approximativement trois quarts d'heure. Depuis lors jusqu'à ce jour, neuf autres crises analogues sont survenues à intervalles éloignés et irréguliers. Elles se sont toutes produites à son domicile, sa femme étant l'unique témoin des accidents. Seule la crise qui l'amène aujourd'hui à Laennec s'est déclenchée dans la rue. Toutes ces crises se sont déroulées de la même façon. Sa femme les lui a décrites de la manière suivante. Sans aucun prodrome survient une perte brusque de connaissance, qui entraîne la chute si cet homme est debout. Il reste alors inerte, sans mouvements convulsifs pendant un temps qui varie d'un quart d'heure à trois quarts d'heure. Puis la crise se termine brusquement par un retour instantané à la conscience parfaite. Il ne persiste après elle ni céphalée, ni courbatures, ni aucun trouble paralytique. Mais ce concierge ignorerait complètement ce qui vient de se passer s'il n'était pas mis au courant des événements par la relation que lui en fait sa femme ou bien, comme aujourd'hui, par le fait de se retrouver à l'hôpital alors que ses derniers souvenirs se rapportaient à sa présence devant le dispensaire Léon-Bourgeois. Jamais au cours de ses crises il ne s'est mordu la langue ; mais il lui est arrivé une fois de perdre involontairement ses urines pendant sa perte de connaissance. Dans les crises antérieures, passées à son domicile, il ne s'est jamais blessé. Aujourd'hui il s'est fait en tombant dans la rue une plaie contuse de l'arcade sourcilière droite.

Dans l'intervalle de ces crises nerveuses ce sujet paraît jouir d'une santé parfaite. C'est cependant un cardiaque. Un médecin le lui a dit alors qu'il avait 15 ans et souffrait d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Il avait, du reste, auparavant, à l'âge de 6 ans et de 8 ans, été atteint de chorée de Sydenham. Entre 15 et 20 ans, il a encore fait trois poussées de rhumatisme articulaire aigu. Il n'y a donc rien de surprenant à ce qu'il ait été exempté du service militaire pour cardiopathie. Mais sa lésion valvulaire a été jusqu'à présent toujours parfaitement bien compensée, ce qui lui a permis de travailler comme contremaître dans une usine de fabrication de brosses sans jamais éprouver le moindre trouble fonctionnel d'origine cardiaque.

Il n'a pas eu d'autres maladies sérieuses que sa chorée et son rhumatisme articulaire aigu. Il dit n'avoir pas contracté la syphilis.

Fils unique, il a vu mourir ses parents à un âge très avancé. Sa femme, bien portante, n'a jamais fait de fausses couches. Il a eu une seule fille, âgée de 30 ans aujourd'hui et qui est en excellente santé.

* * *

A l'examen, ce concierge de 60 ans porte plus que son âge ; il aurait plutôt l'air d'un septuagénaire. En dehors de cela il se présente comme un sujet normal. Il n'éprouve aucun malaise et respire sans aucune gêne.

A l'inspection, on voit au-devant de son manubrium sternal une tuméfaction allongée de bas en haut et de droite à gauche, de la forme et de la dimension d'une saucisse, dont le malade dit avoir toujours été porteur et que sa consistance molle, irrégulière et lobulée, ainsi que son indolence permettent de considérer comme un lipome. Au cou les battements des artères carotides sautent aux yeux.

Au palper, on trouve la pointe du cœur très abaissée ; on la sent très en dehors et au-dessous du mamelon gauche.

A l'auscultation, on entend battre le cœur régulièrement 72 fois par minute. On perçoit à la base, à droite du sternum, un double souffle: le systolique, rude ; le diastolique, doux, moelleux et aspiratif. A la pointe, il y a une modification indéniable du premier bruit, dont l'interprétation prête à discussion : ce peut être un léger souffle systolique mitral ou bien un souffle présystolique ou encore un bruit de galop.

Les artères sont dures et calcifiées. Le signe de la sonnette s'observe nettement aux deux humérales. Aux radiales, le pouls est bondissant. La vibrance artérielle est très forte aux bras et aux poignets. La tension artérielle est de 12×4 au Vaquez.

Le foie est normal ainsi que la rate. Il en est de même des poumons. Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles légèrement inégales, réagissent très bien à la lumière et à la distance. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. La température est à 37°.

* * *

Ainsi, cet homme, chez lequel nous avons à déterminer la nature de *crises nerveuses* caractérisées par un ictus avec perte de connaissance prolongée, est un cardiaque dont la *lésion valvulaire* bien compensée lui a, jusqu'ici, permis une vie normale. Il existe donc chez lui deux manifestations différentes qu'il nous faut tout d'abord identifier nettement. Nous rechercherons ensuite quels rapports il peut exister entre elles.

A. Quelle est la lésion cardiaque dont il est atteint ?

1° Indubitablement et avant tout une *insuffisance aortique* dont le souffle diastolique doux et aspiratif, la danse des artères du cou, le pouls bondissant et la vibrance artérielle attestent l'existence. L'origine endocarditique de cette insuffisance aortique est signée par les antécédents choréiques et rhumatismaux de ce concierge et par son apparition dans l'adolescence ; elle est confirmée par l'avis du médecin qui l'a signalée alors qu'il avait 15 ans et par la décision du conseil de révision qui l'a exempté du service militaire à 21 ans. Il s'agissait donc primitivement d'une *maladie de Corrigan.* Mais l'existence actuelle d'un double souffle aortique nous prouve que la lésion, d'abord endocardique, s'est « artérialisée » dans la suite, et que cette maladie de Corrigan s'est muée en une *maladie de Hodgson*, cette modification n'étant pas le fait d'une syphilis surajoutée dont ce malade est indemne, mais celui de l'artério-sclérose dont tout son système vasculaire est affecté.

2° Quant au bruit anormal perçu au niveau de la pointe du cœur — souffle juxta-systolique — il est peu probable qu'il traduise l'existence d'une insuffisance mitrale organique d'origine rhumatismale ou choréique associée à l'insuffisance aortique, car il est trop peu intense et ne se propage pas dans l'aisselle. Il est plus improbable encore qu'il soit la manifestation d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, puisqu'il n'existe aucun autre signe concomitant de décompensation cardiaque et d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est plus vraisemblable de le considérer comme un souffle présystolique — *souffle de Flint* — en rapport avec le refoulement de la grande valve mitrale vers la gauche par l'ondée sanguine rétrograde retombée de l'aorte et la constitution ainsi d'un *pseudo-rétrécissement mitral.*

En fin de compte, nous devons dire que notre sujet est atteint d'une insuffisance aortique de type Hodgson secondaire à la transformation d'une maladie de Corrigan par suite de l'envahissement de l'aorte par l'artério-sclérose.

B. Ceci dit pour son cœur, que devons-nous penser de ses crises nerveuses ?

Assurément, il est regrettable que nous n'ayons pas assisté à l'une d'elles et que nous devions nous contenter, pour en discuter la nature, de ce que le malade nous en dit lui-même d'après la relation que lui en a faite sa femme. Il s'agit, paraît-il, de pertes de connaissance brutales, soudaines, sans prodromes, sans *auras*, déterminant un ictus — dont la chute que vient de faire cet homme dans la rue nous prouve la réalité — sans accompagnement de mouvements convulsifs, d'une durée variant de vingt à quarante-cinq minutes environ, et terminées brusquement par un retour immédiat à la conscience complète, sans séquelles, mais avec amnésie totale en ce qui concerne la crise elle-même. Une fois seulement s'est produite une émission d'urines au cours d'une crise. Jamais il n'y a eu de morsure de la langue.

1° Il ne peut pas s'agir de *syncopes*, car, dans la syncope, il y a non seulement suspension des fonctions cérébrales, mais encore arrêt des battements cardiaques et des mouvements respiratoires. La syncope, c'est la mort, mais une « mort provisoire », qui ne tarde pas à devenir définitive tant soit peu qu'elle dure. Aussi — sauf les cas de submersion ou d'électrocution — les syncopes ne se prolongent-elles pas habituellement plus de quelques secondes, rarement plus de quelques minutes. Elles ne

durent pas une demi-heure ou même trois quarts d'heure comme dans le cas actuel !

2° D'une *attaque d'apoplexie* ces crises ont le début foudroyant par un ictus soudain et la perte absolue de la conscience, du mouvement et de la sensibilité pendant toute la durée du coma consécutif à la chute. Mais, dans l'attaque d'apoplexie : il y a toujours hémiplégie concomitante, et le retour à la conscience se fait très lentement et très progressivement ; les récidives ne sont pas très fréquentes et sont suivies en tout cas de séquelles de plus en plus graves. Quelles différences avec les pertes de connaissance de cet homme qui se terminent toujours en moins d'une heure par le retour instantané d'une lucidité intellectuelle parfaite et qui se sont déjà renouvelées une dizaine de fois depuis trois ans, sans avoir jamais provoqué la moindre paralysie !

Tout au plus pourrait-on parler ici d'*attaques apoplectiformes passagères*, telles que celles qu'on observe, par exemple, dans la maladie de Stokes-Adams. Mais on sait que ce ne sont là en réalité que des crises épileptiformes suivies d'une période plus ou moins prolongée de coma pendant laquelle le malade présente un aspect qui rappelle celui d'un apoplectique.

3° Et précisément il semble que l'on doive considérer les crises nerveuses de cet homme comme des CRISES D'ÉPILEPSIE un peu atypiques dans lesquelles les périodes convulsives, toniques et cloniques, sont peu marquées et courtes, et de ce fait ont passé sans doute inaperçues de sa femme, tandis que la période comateuse l'emporte de beaucoup en durée sur les phases motrices initiales. En faveur de ce diagnostic plaident l'évolution des crises par accès entre lesquels la santé est parfaite, le début soudain, inopiné, de l'attaque, la chute brutale initiale (attestée par la blessure actuelle de l'arcade sourcilière), la perte des urines pendant la crise, la relative longue durée de la période de coma, l'amnésie de ce qui vient de se passer après le retour presque instantané de la conscience.

* * *

RECHERCHONS MAINTENANT QUELS RAPPORTS IL PEUT Y AVOIR — SI TANT EST QU'IL Y EN AIT ! — ENTRE L'INSUFFISANCE AORTIQUE DONT CE CONCIERGE EST ATTEINT ET SES CRISES ÉPILEPTIFORMES.

I. Demandons-nous tout d'abord s'il n'y a pas une SIMPLE COÏNCIDENCE entre ces deux syndromes : cardiaque et nerveux. Il se pourrait, en effet, que M. A..., tout aortique qu'il est, eût des crises d'épilepsie exactement comme un sujet dont le cœur serait normal.

1° Mais il ne peut être question chez lui d'*épilepsie vraie*, dite *essentielle*. Celle-ci se manifeste, en effet, pour la première fois dans l'enfance ou dans l'adolescence, et non pas, comme ici, à 57 ans. Elle survient chez des individus chez lesquels on trouve des stigmates de dégénérescence, et dont l'hérédité nerveuse est chargée au point de vue névropathique ou alcoolique. Ce qui n'est pas le cas chez ce concierge.

2° Non, chez cet homme âgé il ne saurait s'agir que d'une *épilepsie symptomatique* liée à une atteinte organique du cerveau à la suite : soit d'un traumatisme, soit d'une maladie du système nerveux.

a) Notre patient n'ayant subi aucun traumatisme important ayant pu déterminer une commotion cérébrale quelconque, l'*épilepsie traumatique* est facile à éliminer.

b) L'ancienneté des crises — dont la première remonte à trois ans déjà — la parfaite santé du malade dans leur intervalle et l'absence actuelle de tout symptôme neurologique ou psychique permettent aussi d'écarter sans longues discussions les diagnostics de : *tumeur* ou *abcès du cerveau*, *hémorragie méningée*, *méningite tuberculeuse*, *ramollissement cérébral*...

c) En l'absence d'œdèmes, d'albuminurie et d'hypertension artérielle, on ne peut envisager une *épilepsie urémique*.

d) L'*épilepsie alcoolique* ne peut pas davantage être invoquée, étant donné que ce concierge ne paraît pas être un buveur et qu'il ne présente aucun stigmate d'alcoolisme : ni pituites matutinales, ni pyrosis, pas de cauchemars, pas de tremblement, pas de modification du foie, de la rate, ni des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

e) On ne peut pas non plus imputer ces crises épileptiformes à la *syphilis*, que ce malade affirme n'avoir pas contractée et dont il ne présente aucune manifestation révélatrice.

f) Enfin, il ne paraît pas possible de rattacher ces crises de perte de connaissance à un *pouls lent permanent* (bien qu'elles rappellent par bien des points, comme nous le remarquions il y a un instant, les attaques apoplectiformes de la *maladie de Stokes-Adam*), d'abord parce que la perte de conscience y dure vraiment trop longtemps, ensuite parce que les intervalles qui séparent les crises sont trop longs, enfin et surtout, parce que le pouls de ce sujet n'est nullement ralenti.

g) Mais cet homme est un vieillard, bien qu'il n'ait que 60 ans à peine, et il existe chez les gens âgés une *épilepsie sénile* ou même quelquefois *présénile* que j'ai eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois au cours de ma carrière et qui, sauf sa date d'apparition — après la cinquantaine — a tous les caractères de l'épilepsie dite essentielle. Cette épilepsie sénile, liée à l'athérome cérébral, est en relation : soit avec des lésions cérébrales diffuses consistant en cérébro-sclérose lacunaire progressive, soit avec des foyers de désintégration cérébrale localisés réalisant un « état vermoulu » du cerveau. Au point de vue clinique, elle se présente sous forme d'accès paroxystiques en tous points semblables à ceux de notre sujet : ictus brutal, période convulsive courte, phase de coma, au contraire, plus ou moins prolongée, retour instantané à l'intégrité de l'intelligence sans courbatures ni fatigue générale consécutives, mais avec amnésie, santé parfaite dans l'intervalle des accès. Aussi serait-on tenté de rattacher les crises nerveuses de notre malade, véritable vieillard athéromateux, à cette ÉPILEPSIE SÉNILE D'ORIGINE ARTÉRIO-SCLÉREUSE.

II. Est-ce à dire, cependant, que l'on ne puisse pas admettre qu'il existe un RAPPORT DE CAUSE A EFFET entre sa cardiopathie et ses accidents nerveux ?

Non pas, certes, car il existe une ÉPILEPSIE CARDIAQUE dont les crises de notre homme présentent tous les caractères essentiels. Effectivement, cette épilepsie cardiaque a comme particularités d'apparaître à l'âge adulte chez des sujets porteurs d'une cardiopathie valvulaire de type variable — mais surtout d'insuffisance aortique et plus souvent encore de rétrécissement mitral — et de ne pouvoir être rapportée à aucune autre cause que la maladie du cœur concomitante.

D'ailleurs tout le monde n'est pas d'accord sur le mécanisme qui unit la cardiopathie et les accidents comitiaux.

1° Pour certains, les crises épileptiques et la maladie de cœur seraient sous la dépendance de la même maladie infectieuse, qui frapperait à la fois l'endocarde et le cortex cérébral. Ainsi y aurait-il, au cours de la maladie de Bouillaud par exemple, endocardite et encéphalite rhumatismales concomitantes. Cette interprétation ne semble pas applicable à ce concierge : qui n'a jamais eu la moindre fièvre depuis trois ans, date de l'apparition de la première perte de connaissance ; qui est, du reste, à un âge où les poussées rhumatismales sont exceptionnelles ; et dont les lésions cardiaques, si elles se sont remaniées dernièrement, l'ont fait dans le sens artériel et non pas dans le sens endocarditique.

2° D'autres ont estimé que les crises d'épilepsie cardiaque sont engendrées par des troubles circulatoires directement liés à la lésion cardiaque et réalisant sans doute une anémie transitoire du cortex cérébral ou du bulbe. Dans un cas, que j'ai étudié avec MM. Vialard et Gay, nous avons, chez un épileptique cardiaque, à la fois aortique et mitral et sujet à de fréquentes extra-systoles, mis en évidence une ébauche de dissociation auriculo-ventriculaire qui nous a permis de rapprocher le mécanisme de ses crises convulsives de celui des crises nerveuses de la maladie de Stokes-Adams. Mais rien de tel ne paraît admissible dans le cas présent.

3° Enfin, d'après une troisième opinion, les crises d'épilepsie cardiaque seraient bien en rapport avec des troubles circulatoires encéphaliques secondaires à la cardiopathie : mais elles ne pourraient se produire que s'il existe en même temps dans le cerveau du malade des altérations de nature à le prédisposer à l'épilepsie. En somme, le facteur circulatoire jouerait le rôle de cause déclenchante en révélant une lésion épileptogène jusque-là silencieuse. Or, si notre sujet n'a pas une hérédité nerveuse chargée, il a eu personnellement son encéphale touché par la chorée à deux reprises dans son enfance, et il a actuellement de l'artério-sclérose cérébrale qui, à elle seule, nous l'avons vu, pourrait provoquer ses crises nerveuses.

Aussi ne vous semble-t-il pas légitime d'admettre que la cardiopathie de cet homme joue un certain rôle dans la détermination de ses crises de perte de connaissance et de considérer que son ÉPILEPSIE est à la fois SÉNILE, au point de vue anatomique, et CARDIAQUE, au point de vue pathogénique, les troubles circulatoires encéphaliques dus à la cardiopathie provoquant les crises nerveuses que l'artério-sclérose cérébrale a rendues possibles en créant un terrain épileptique ?

* * *

Le PRONOSTIC est très sérieux. M. A... est susceptible, comme tout épileptique, d'être victime d'un accident de la rue qui peut être mortel. Par suite de son artério-sclérose cérébrale, il est exposé à faire un ramollissement ou une hémorragie cérébrale. Enfin, à cause de sa maladie de Hodgson, il peut mourir subitement ou à la suite d'une crise d'angine de poitrine ou d'un œdème aigu du poumon, à moins qu'il ne succombe à l'asystolie avec insuffisance ventriculaire gauche prédominante.

* * *

Comme TRAITEMENT, nous allons lui conseiller :

1° de mener une *vie calme* ; de ne jamais sortir seul ; d'éviter de passer dans les endroits où une chute inopinée pourrait avoir des conséquences graves ; etc... ;

2° de prendre très régulièrement la dose quotidienne de *gardénal* reconnue nécessaire à l'usage pour supprimer ses crises, en commençant par 0 *g*. 10 *pro die* ;

3° d'alterner de quinze en quinze jours des cures antiscléreuses par les *peptones iodées*, le *citrate de soude* et le *silicate de soude*.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les alopécies diffuses aiguës

Dans l'étude des diverses alopécies, Sabouraud insiste sur la nécessité de séparer entièrement les deux types inverses qu'on peut observer : les alopécies diffuses et les alopécies en aires. Les premières (alopécies diffuses) peuvent être soit aiguës, telles les alopécies post-fébriles, soit chroniques : pelliculaires et séborrhéiques par exemple. Les alopécies en aires sont cicatricielles comme celles du favus, de la pseudo-pelade de Brocq, du lupus érythémateux, etc., ou non cicatricielles comme la pelade.

Ce sont les alopécies diffuses aiguës que nous envisagerons seulement ici. Elles ont un certain intérêt pratique, car elles comprennent les alopécies profuses, post-fébriles, post-traumatiques, post-opératoires, post-partum, enfin l'alopécie si particulière de la syphilis.

I. — Alopécies profuses.

Elles se caractérisent par une chute diffuse et profuse des cheveux conduisant *en quelques jours* à l'alopécie totale, telles le *defluvium capillorum*, l'alopécie *de l'acétate de thallium*, celle des *rayons X* et de la *pelade*.

« Defluvium capillorum ». — Décrit déjà par les auteurs anciens, son tableau clinique est toujours le même. Brusquement, sur un cuir chevelu ne présentant aucune plaque alopécique, les cheveux commencent à tomber sur le cuir chevelu en entier. La chute est également répartie en toutes régions. Partout où l'on pince entre les doigts une touffe de cheveux, elle vient à la main. En trois ou quatre semaines, il ne reste plus un cheveu. Mais, immédiatement, un duvet commence à naître et en deux mois la repousse est complète. Les sourcils sont conservés. Il s'agit là d'une entité morbide rare. Avec notre regretté maître Sabouraud nous en avons observé plusieurs cas ; l'un, survenu chez une fillette quinze jours après un viol, a pu être attribué au choc nerveux. Mais dans les autres, il nous a été impossible de faire la moindre hypothèse étiologique.

Alopécie de l'acétate de thallium. — En présence d'une alopécie diffuse aiguë, il faut s'inquiéter de savoir si le malade n'aurait pas récemment fait un usage immodéré d'acétate de thallium, soit en pommade pour une hypertrichose locale et qui aurait produit une intoxication et une alopécie totale, soit en ingestion pour le traitement d'une teigne.

Rappelons que la formule de la pommade à l'acétate de thallium dans le traitement de l'hypertrichose locale (joues, lèvre supérieure) est la suivante.

Acétate acide de thallium	0,60
Oxyde de zinc	2
Vaseline blanche	30
(Sabouraud).	

Il faut à chaque application quotidienne en user gros comme deux ou trois grains de blé qu'on étale par massage avec le doigt. A ces doses, on n'observe jamais une action quelconque du médicament sur le cuir chevelu de la patiente.

Cette alopécie est d'une brutalité inouïe. Les cheveux viennent à la main « comme les fils d'un écheveau » (Sabouraud). La chute est quelquefois si rapide que l'enlèvement des cheveux caducs est impossible. Ils se feutrent en boules énormes grosses comme le poing, emmêlés aux cheveux qui résistent encore. Dès le premier jour, la moitié de la chevelure tombe. En huit jours, la chute est complète.

Alopécie des rayons X. — Elle se produit à partir du seizième ou dix-septième jour qui suit l'application des rayons X et se poursuit jusqu'au vingtième jour. Les cheveux tombent sous l'influence de la plus minime traction. La tête reste chauve pendant deux mois. Puis elle se recouvre de duvet et de cheveux adultes, quelquefois d'une façon d'abord irrégulière, à condition bien entendu que les doses classiques n'aient pas été dépassées, c'est-à-dire 400 R si l'on mesure avec l'ionomètre de Solomon ou 5 H avec la pastille de Sabouraud et de Noiré.

Pelade. — L'alopécie profuse peut s'observer dans la pelade. Toutefois, la *pelade décalvante* d'emblée est très rare. Dans la grande majorité des cas, elle est précédée par des plaques qui se multiplient rapidement. Ces plaques sont de plus en plus petites et de plus en plus nombreuses. Ce sont des « clairs plutôt que des plaques et elles ont perdu leur forme ronde » (Sabouraud). Dans cette variété diffuse, il est à noter que l'on ne retrouve pas les cheveux peladiques (cheveux massués).

II. — Alopécies post-fébriles.

Tout mauvais état général ne se traduit pas par une alopécie. Une affection bénigne et fugace n'y donne pas lieu. Beaucoup d'états cachectiques même, la tuberculose en particulier, s'accompagnent d'un développement anormal du système pileux.

Sabouraud a nettement mis en lumière les conditions qui justifient cette variété d'alopécie : il faut que le sujet ait traversé soixante ou quatre-vingt-cinq jours auparavant une infection où la température a atteint ou dépassé 39°5. Au-dessous de 39° l'alopécie est insignifiante ou imperceptible.

La chute sera proportionnelle à l'élévation de la température. Sa durée est de six semaines. Durant les deux premières semaines elle augmente ; les deux suivantes elle reste stationnaire, demeurant importante ; les deux dernières elle diminue.

Cette alopécie est moins prononcée chez l'enfant que chez l'adulte et chez l'homme que chez la femme. Elle frappe d'abord surtout chez la femme les plus longs cheveux. Elle respecte souvent les cheveux de longueur moindre et de pousse récente. Toute la tête est frappée d'emblée, mais particulièrement le vertex et les tempes. Si l'on exerce une traction avec les doigts sur une touffe de cheveux autour des oreilles, elle vient à la main. La région occipitale est bien moins atteinte, elle est même souvent respectée. A la période d'état, c'est-à-dire vers la sixième semaine, lorsque la chute est arrêtée, il ne reste parfois que quelques cheveux longs sur le sommet de la tête. Les tempes sont presque nues, la peau est partout visible.

Ces alopécies diffuses restent incomplètes. Il y a toujours un grand nombre de cheveux qui survivent. La repousse suit l'arrêt de la chute.

L'alopécie post-grippale suit les règles de toute alopécie infectieuse. Mais la grippe est la cause des alopécies les plus intenses, surtout lorsque la température s'y est élevée à 40°5 ou 41°, qu'il y ait eu ou non des complications pleuro-pulmonaires. La grippe à forme intestinale, dont la température est peu élevée, ne provoque qu'une alopécie très moyenne.

L'érysipèle du cuir chevelu est suivi de deux types d'alopécies. Le premier est localisé à la région qui a été le siège de la dermite intense, il se manifeste au bout de quinze jours par une dénudation accentuée. Le second, inconstant, est dû à l'infection générale, il suit l'affection selon la règle, à deux mois et demi d'intervalle ; il est également très marqué.

III. — Alopécies traumatiques, post-opératoires, post-partum.

A la suite d'un traumatisme, d'une forte contusion, il peut se produire à l'endroit lésé une alopécie circonscrite à guérison rapide. Mais après de gros traumatismes, une fracture sérieuse, même sans plaie ni fièvre, on peut observer une très forte alopécie deux mois plus tard.

Après une opération grave, même sans complications ni fièvre, en particulier après une opération intéressant le péritoine, une alopécie diffuse peut se manifester deux mois plus tard.

Enfin, il est de constatation courante qu'une femme perd ses cheveux en abondance deux mois et demi après des couches normales et apyrétiques. Sans qu'on sache pourquoi cette alopécie post-partum ne se produit pas toujours, mais elle est assez fréquente. D'après Sabouraud, cette alopécie ne se produit pas quand la femme nourrit.

IV. — Alopécie de la syphilis.

Elle suit la contamination de la syphilis à trois mois d'intervalle. C'est une alopécie infectieuse sans fièvre. Elle est diffuse, siégeant en toute région, mais elle est particulièrement marquée à la nuque et à la région temporo-pariétale.

C'est une *alopécie en clairières* ou en grains de plomb. Elle est constituée par une multitude de petites aires glabres, moins grandes chacune qu'une lentille. Parfois, elle est si intense et si prononcée qu'on pourrait croire à un *defluvium capillorum*, mais l'alopécie de la syphilis n'est jamais totale. Elle peut s'accompagner de l'alopécie si caractéristique du sourcil, soit sous sa forme diffuse avec raréfaction et éclaircissement dans toute son étendue, soit sous sa forme en clairières où le sourcil paraît sabré de bandes alopéciques (signe de l'omnibus de Fournier).

Pathogénie.

D'où vient ce processus qui suspend le fonctionnement de la papille pilaire et la formation du cheveu, tout en permettant ultérieurement sa renaissance ?

Dans les alopécies post-fébriles on a invoqué l'hyperthermie. Mais il semble tout à fait insoutenable à Lhermitte (qui a bien voulu nous donner son avis à ce sujet) que l'alopécie par infection fébrile soit déterminée par l'hyperthermie seule. « En effet, nous dit-il, nous pratiquons depuis vingt ans des hyperthermies dépassant 40° et 41° par le Dmelcos et la malaria et nous n'avons jamais eu connaissance d'accidents pilaires, d'atteinte de la papille pilaire. L'alopécie traumatique, de même que la canitie, n'a pas encore trouvé son mécanisme. Peut-être s'agit-il d'un retentissement sur le sympathique, mais il faut avouer que nous en cherchons encore la démonstration. Y a-t-il entre la perturbation sympathique et le choc traumatique ou autre un chaînon intermédiaire qui pourrait être par exemple une modification fonctionnelle d'une endocrine ? On ne le sait pas encore. »

Sabouraud avait songé lui aussi à un processus endocrinien au sujet de l'alopécie post-partum, lorsqu'il écrivait : « Il faut donc admettre que l'alopécie, suite de couches, est normale, mais qu'elle ne se produit que quand l'allaitement, à la suite des couches, est supprimé. Il faudrait donc ici encore invoquer des actions endocriniennes au lieu du choc nerveux auquel cette alopécie est généralement attribuée. »

L'observation de Sézary et Lefèvre, relatant un cas remarquable de canitie et d'alopécie dont l'origine endocrinienne a été démontrée par la guérison sous l'influence de la radiothérapie du corps thyroïde, confirme les recherches de Sainton sur les rapports qui existent entre la canitie et la dépilation d'une part et l'hyperthyroïdie d'autre part. Mais ces auteurs admettent que l'hypo- et l'hyperthyroïdie suivant leur degré pourraient provoquer des troubles identiques du système pileux. La dépilation est donc un symptôme endocrinien commun.

Pronostic.

La repousse intégrale des cheveux tombés est chose certaine. La papille pilaire se réveille et reprend ses fonctions, un nouveau cheveu va naître sans délai.

Mais quand un tel accident est venu compliquer une alopécie progressive, pityriasique ou séborrhéique par exemple, le pronostic doit être plus réservé. Il est d'observation courante qu'une alopécie infectieuse peut, pour ainsi dire, donner un coup de fouet à une calvitie banale. Les cheveux qui sont tombés, suite de l'affection récente, repousseront spontanément, mais pas ceux dont le follicule a été altéré antérieurement par le processus séborrhéique.

Traitement.

Ces alopécies demeurent incomplètes. Il ne faut donc jamais conseiller la coupe de cheveux suivant la croyance absurde et si ancrée dans l'esprit du public que leur repousse sera alors plus rapide. Cette chute qu'on observe est faite en réalité depuis que les cheveux sont détachés de leur racine, de la papille pilaire, c'est-à-dire depuis deux mois, date de la pyrexie. On conçoit donc facilement que leur coupe sera sans le moindre effet sur la rapidité de leur repousse. Il faut au contraire conserver les cheveux qui restent. Ils masqueront dans une certaine mesure le caractère inesthétique de la dépilation et permettront d'attendre la repousse des autres en évitant le port d'une perruque.

Avant de prescrire un traitement, il est indispensable d'envisager l'état du cuir chevelu. Deux cas sont à considérer.

A. Le cuir chevelu est blanc, lisse, propre en apparence, indemne de pityriasis et de séborrhée. Prescrire alors une lotion excitante, alcoolique, légèrement acétonique avec du nitrate de potasse ou du nitrate de soude qui donneront une lotion légèrement savonneuse, par conséquent plus pénétrante. En voici deux formules :

Acide acétique cristallisable	4
Formol du commerce	1
Bichlorure Hg (dix centigrammes).	
Eau distillée	50
Nitrate de potasse	0,50
Acétone	30
Alcool à 90° qs.p.	300
Alcoolat de lavande	20

ou

Thymol	0,50
Cholestérine	1
Chloroforme	10
Alcool de citron	20
Acétone anhydre	30
Alcool à 90° qs.p.	300
Teinture de jaborandi	20

Ces frictions doivent toujours être faites à la brosse et de préférence avec une brosse à dent demi-dure dont l'action révulsive n'est pas sans valeur. Elles doivent être journalières et durer dix minutes pour un cuir chevelu de femme et cinq minutes pour un cuir chevelu d'homme à cheveux courts.

B. Si l'alopécie infectieuse se développe sur un cuir chevelu pityriasique ou séborrhéique, le traitement à faire sera toujours celui du pityriasis ou de la séborrhée, car l'alopécie infectieuse guérira seule, les cheveux repousseront naturellement tandis que l'alopécie pityriasique ou séborrhéique continuera à progresser.

I. Le cuir chevelu est *pityriasique*. Il peut s'agir d'un pityriasis sec qui occupe surtout le sommet de la tête et les deux tempes, assez peu la région occipitale. Il est constitué par des pellicules de 1 à 5 *mm.* de diamètre, un peu excavées en pétales de fleurs. On peut les mettre très facilement en évidence en grattant la surface du cuir chevelu. Ce pityriasis sec a une très grosse importance parce qu'il est le premier acte d'une série de maladies dermatologiques très importantes.

II. S'il s'agit d'un pityriasis d'apparence grasse (*pityriasis stéatoïde* de Sabouraud), on ne voit plus de pellicules apparentes, elles adhèrent à la surface de la peau. Si l'on gratte avec une spatule dans le sens des cheveux, on les enlève sous l'aspect d'une couche mince, onctueuse, toujours un peu verdâtre. Dans ce cas, le pityriasis sec a évolué en pityriasis stéatoïde. Avec le premier, les cheveux restaient solides, maintenant ils commencent à tomber.

En présence de ces deux variétés de pityriasis, il faut prescrire le soir une pommade du type suivant dans laquelle la proportion de soufre sera d'autant plus élevée que le pityriasis aura l'apparence plus grasse.

Huile de cade désodorisée	10
Lanoline	10
Vaseline	10
Ichtyol	1
Acide salicylique	1
Turbith minéral	1
Soufre précipité	1 à 2
Essence de verveine	IX gouttes

Appliquer un tel médicament exige un *modus faciendi* tout à fait spécial, sans quoi les résultats seront nuls. De plus, une pommade mal appliquée aura de tels inconvénients pour le patient ou la patiente et leur sera tellement désagréable que le traitement sera rapidement abandonné. Il faudra donc donner les conseils qui sont les suivants : à chaque séance, employer très peu de pommade, gros comme une cerise que l'on répartira raies par raies sur le cuir chevelu (faire 20 raies environ), par un massage dur exécuté avec un seul doigt, le pouce de préférence. Essuyer ensuite l'excès de pommade avec un linge sec et fin. Suivant l'intensité du pityriasis, la pommade sera appliquée de une à trois fois la semaine. Un savonnage suivra le lendemain matin, avec un savon à l'essence de cidre ou au goudron Panama. Chez la femme, toutefois, le savonnage sera hebdomadaire. Sitôt le cuir chevelu propre, sain en apparence, on passera à un traitement d'entretien qui maintiendra indéfiniment le bon résultat obtenu par la pommade sulfocadique. Il consistera en l'application d'une lotion coaltérée salicylée du type suivant :

Liqueur d'Hoffmann qs.p.	300
Coaltar saponiné	10
Acide salicylique	0,50
Nitrate de potasse	0,50
Eau distillée	50
Teinture de sauge	20
Alcool. de romarin	20

Cette lotion activera de plus la repousse naturelle des cheveux tombés du fait de l'infection fébrile récente.

III. Si, au contraire, l'alopécie infectieuse se développe sur un cuir chevelu séborrhéique, aboutissant naturel d'un pityriasis stéatoïde négligé, le tableau clinique change d'aspect : les pellicules d'apparence grasse sont disparues et il y a surproduction du sébum normal qui rend la peau luisante et grasse. Les pityriasis sont des maladies essentiellement desquamatives, la séborrhée ne l'est jamais.

Le soufre est alors le médicament de choix, c'est le médicament le plus actif que nous possédions contre la séborrhée vraie, c'est-à-dire contre la séborrhée fluente.

Si la séborrhée est d'intensité moyenne, prescrire le soir l'application de la lotion soufrée de Vidal modifiée.

Soufre précipité	10
Alcool à 90°	10
Eau de roses	100
Hyposulfite de soude	2
Résorcine	1
Glycérine	5

Agiter avant l'usage.

en application le soir raies par raies sur le cuir chevelu avec un pinceau.

Si au contraire le flux séborrhéique est intense et la calvitie plus ou moins dessinée, il faudra recourir aux préparations sulfocarbonées étudiées par Sabouraud dont voici une formule de moyenne intensité.

Inflammable :

Soufre octaédrique	10
Sulfure de carbone	150
Tétrachlorure de carbone	150
Essence de verveine ou de lavande...	3

Le soir, friction énergique du cuir chevelu de une à deux minutes de durée, avec un gros tampon d'ouate hydrophyle bien mouillée de la préparation. A faire près d'une fenêtre ouverte, en respirant le moins possible durant l'application.

Le lendemain matin qui suivra l'usage des préparations soufrées, faire un savonnage parfait avec l'un des savons indiqués précédemment et terminer par l'application à la brosse à dent d'une lotion antiséborrhéique, par exemple :

Liqueur d'Hoffmann qs.p.	300
Ether éthylformique	0,50
Alcoolature de Nasturtium officinale	20
Resorcine	1
Nitrate d'ammoniaque	0,50
Eau distillée	50
Alcoolat de citron	20

Maurice Pignot.

CHRONIQUES

L'Ordre des Médecins

(Texte de loi signé le 7 Octobre 1940, paru au *Journal officiel* du 26 Octobre 1940.)

Nous, Maréchal de France, Chef de l'Etat, Le Conseil des Ministres entendu,

Décrétons :

ARTICLE PREMIER. — Nul ne peut exercer la médecine s'il n'est habilité à cet effet par un Conseil Professionnel dit Conseil de l'Ordre des Médecins.

TITRE I

Section I. — *Du Conseil supérieur.*

ART. 2. — Il est créé auprès du Ministre, Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, un Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

ART. 3. — Ce Conseil est composé de 12 docteurs en médecine, nommés par décret, parmi lesquels sera choisi le Président.

Un membre du Conseil d'Etat exerce, auprès d'eux, les fonctions de Conseiller juridique.

Le Conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans.

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins se réunit au moins une fois par trimestre.

Il maintient la discipline intérieure et générale de l'Ordre.

Il assure le respect des lois et règlements qui le régissent.

Il a la garde de son honneur, de sa morale et de ses intérêts.

Il fait tous règlements d'ordre intérieur nécessaires pour atteindre ses buts.

Il délibère sur les affaires soumises à son examen.

Il est l'interprète des médecins auprès des Pouvoirs publics.

Section II. — *Des Conseils départementaux.*

ART. 5. — Il est établi, au chef-lieu de chaque département, un Conseil de l'Ordre des Médecins.

ART. 6. — Les membres de ce Conseil, au nombre de 5 à 15, sont nommés par le Ministre, Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, sur la proposition du Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins.

Ils sont renouvelables par tiers tous les deux ans.

Ils sont choisis parmi les docteurs en médecine, qui exercent leur art sur le territoire du département.

Le Bâtonnier de l'Ordre des Avocats exercera, auprès d'eux, les fonctions de Conseiller juridique.

Il pourra, par un acte exprès, déléguer ses fonctions à l'un de ses confrères.

ART. 7. — Sur toute l'étendue de son ressort le Conseil de l'Ordre des Médecins surveille l'exercice de la médecine

Il examine les problèmes qui s'y rapportent et peut en saisir le Conseil Supérieur de l'Ordre.

TITRE II

Du Tableau et de la Discipline.

ART. 8. — Dans chaque département, le Conseil de l'Ordre des Médecins dresse un tableau public des personnes qui, remplissant les conditions imposées par les lois et règlements concernant l'exercice de la médecine, sont admises par lui à pratiquer leur art.

ART. 9.— L'inscription au tableau est prononcée par le Conseil après vérification des titres du demandeur.

Elle peut être refusée par décision motivée si les conditions requises de moralité n'apparaissent point réunies.

Appel de cette décision pourra être porté devant le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. Le recours pour excès de pouvoir sera ouvert devant le Conseil d'Etat, contre la décision du Conseil supérieur.

ART. 10. — Au moment de leur inscription au tableau, les médecins prêtent serment, devant le Conseil de l'Ordre, d'exercer leur art avec conscience et probité.

ART. 11. — L'inscription doit être demandée par les médecins au Conseil de l'Ordre du département dans lequel ils sont établis.

En cas de changement de domicile, l'inscription sera transférée au tableau du nouvel établissement, à la diligence de l'intéressé.

L'inscription au tableau d'un département ne fait pas obstacle à l'exercice de la médecine sur l'ensemble du territoire.

ART. 12. — Le Conseil départemental appellera à sa barre les médecins qui auraient manqué aux devoirs de leur charge.

L'action sera intentée soit à la requête de l'un des membres du Conseil siégeant en Comité secret, soit sur injonction du ministre secrétaire d'Etat à l'Intérieur, le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins entendu.

ART. 13. — Le Conseil pourra prononcer l'une des peines suivantes :

1° Un blâme en Chambre du Conseil ;

2° Un avertissement public, avec inscription au dossier personnel ;

3° Une suspension d'une durée maximum d'un an ;

4° L'interdiction à toujours d'exercer la médecine comportant radiation du tableau.

ART. 14. — Appel de ces décisions pourra être porté devant le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins qui statuera, sauf recours pour excès de pouvoir devant le Conseil d'Etat.

ART. 15. — L'action disciplinaire des Conseils de l'Ordre ne fait pas obstacle aux poursuites que le Ministère public ou les particuliers voudraient intenter devant les tribunaux de l'Ordre judiciaire pour la répression des infractions pénales ou la réparation des délits civils.

ART. 16. — Le Conseil départemental assure dans son ressort la défense des intérêts matériels de l'Ordre et en gère les biens. Il fixe, d'accord avec le Conseil supérieur, le montant des cotisations qui devront être versées par les membres de l'Ordre.

TITRE III.

Dispositions générales.

ART. 17. — Les médecins n'auront pas le droit de se grouper en associations syndicales, régies par le livre III du Code du Travail.

Les syndicats des médecins existants à ce jour sont déclarés dissous. Leur patrimoine sera dévolu aux organimes de coopération, de mutualité, d'assistance ou de retraite qui seront créés dans chaque département par les Conseils de l'Ordre après avis du Conseil Supérieur, au bénéfice des médecins et de leur famille.

Ces biens seront placés sous séquestre à la requête du Ministère public, par ordonnance du Président du Tribunal civil du ressort. Ils seront liquidés sans frais dans un délai de deux mois et transférés au Conseil départemental de l'Ordre.

ART. 18. — A l'expiration de l'année qui suivra la promulgation de la présente loi, le Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins et les Conseils départementaux seront dissous de plein droit et remplacés par des conseils élus. Les modalités de l'élection seront fixées par des règlements d'administration publique. Ces mêmes règlements détermineront l'étendue des circonscriptions assignées aux conseils élus.

ART. 19. — Le présent décret sera publié au *Journal Officiel* pour être observé comme Loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 7 Octobre 1940.

Signé : Ph. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, Chef de l'Etat.

Le Ministre, Secrétaire d'Etat à l'Intérieur :

Signé : PEYROUTON.

Le Garde des Sceaux, Ministre, Secrétaire d'Etat à la Justice :

Signé : R. ALIBERT.

* * *

Il est inutile d'insister sur l'importance primordiale de la Loi qui vient de paraître. Les Conseils de l'Ordre des Médecins qu'elle crée vont avoir les attributions les plus étendues. Ces Conseils dresseront la liste des personnes remplissant les conditions imposées pour exercer l'art de la médecine. Ils assureront la surveillance de son exercice et la garde de sa moralité, en se basant sur un code de déontologie très étendu et très précis qui va être prochainement promulgué. Ils prononceront des peines pouvant aller jusqu'à l'interdiction définitive de cet exercice. Ils créeront enfin des œuvres d'assistance ou de retraite, celle-ci étant prévue pour tous les médecins qui désireront en profiter. Leur activité s'exercera aussi au sujet des jeunes médecins en leur indiquant les postes disponibles et en leur permettant des prêts d'honneur. Elle assurera enfin des secours aux familles des médecins décédés prématurément.

Les Conseils départementaux et le Conseil supérieur de l'ordre doivent dans l'avenir être élus, mais, en raison des circonstances actuelles qui maintiennent éloignés de leur poste un certain nombre de médecins, ces Conseils sont, pour une durée d'un an, nommés par le Ministre.

André Jousset

(1867-1940)

Le 16 Juillet dernier, dans le silence qui succédait aux heures tragiques que nous venions de traverser, s'éteignait, dans la petite ville de Beaune, où il s'était retiré, un homme qui, par son labeur incessant de trente années, par les travaux qui sont sortis de ses recherches, a grandement honoré la médecine française.

La solide amitié qui, depuis longtemps, m'unissait à André Jousset, les marques de confiance que, à maintes reprises, il m'avait témoignées, constituent un motif suffisant — je dirais presque une excuse — pour que ce soit à moi, chirurgien, peu versé dans les questions qui l'ont passionné toute sa vie, qu'ait été confiée la tâche de rendre ici un dernier hommage à cet homme de bien, à ce savant désintéressé, à ce médecin de haut caractère dont les travaux ont apporté dans la pathogénie et dans le traitement de la tuberculose des aperçus nouveaux d'un puissant intérêt.

André Jousset était né le 21 Août 1867, au château de Montjay, près d'Orsay. Après des études classiques au collège Stanislas, il commença par faire sa licence en droit ; mais, attiré par les sciences médicales, il abandonna les études juridiques pour prendre, assez tardivement par conséquent, ses inscriptions de médecine. Reçu au concours de l'Internat en 1897, il fut l'interne de Béclère, d'Œttinger, de Chauffard dans le service duquel il se lia, avec Lesné, d'une amitié profonde, de Debove enfin dont il resta longtemps le collaborateur et dans le laboratoire duquel il commença ses premières recherches à l'hôpital Beaujon.

Docteur en médecine en 1901 avec une thèse consacrée à l'étude des « Humeurs opalescentes de l'organisme », il était nommé médecin des hôpitaux en 1906 et professeur agrégé l'année d'après.

Devenu chef de service le 1er Janvier 1914, il exerça ses fonctions successivement à l'hôpital Tenon, puis à Laennec qu'il ne quitta que le 1er Janvier 1933, date à laquelle il fut atteint par la limite d'âge.

Pendant toute sa carrière, André Jousset a travaillé le même sujet, apportant dans ses recherches une volonté opiniâtre conforme à son caractère.

Jousset s'est attaché de très bonne heure à l'étude de la tuberculose. C'est vers ce sujet passionnant que s'est dirigée l'activité scientifique de toute son existence. Il s'y est donné corps et âme, dépensant sans compter, pour la préparation de son sérum et de son allergine, des sommes considerables, risquant souvent sa santé dans des manipulations dangereuses, avec l'espoir de trouver un remède à ce fléau de l'humanité.

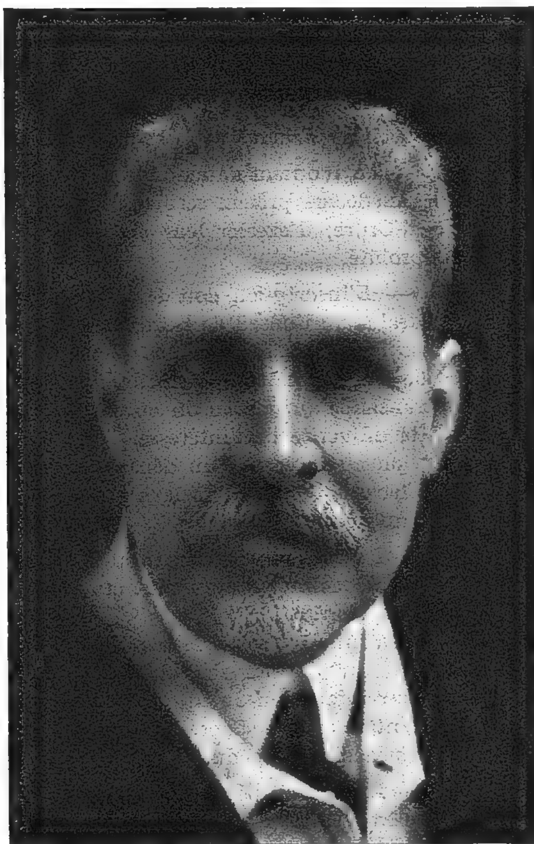
Dans des recherches antérieures à la guerre de 1914, il s'attache à réfuter la loi de Cohnheim et la loi dite de Parrot, reflet de la précédente, qui régissaient — et elles étaient considérées comme intangibles — la lésion locale et admettaient la nécessité d'un chancre de pénétration pulmonaire auquel fait suite l'adénopathie médiastine.

Ayant trouvé des bacilles de Koch dans le sang de nouveau-nés indemnes de toute lésion ou de tout autre foyer de tuberculose, Jousset en conclut qu'il faut admettre une bacillémie primitive et concevoir un autre enchaînement de l'infection de l'organisme sans étape ganglionnaire intermédiaire.

Le bacille ayant pénétré directement dans le sang, par un mécanisme encore inconnu, au niveau des amygdales ou du rhino-pharynx, la lésion lymphatique, l'adénopathie médiastine, considérée jusqu'alors comme secondaire au chancre d'inoculation pulmonaire, ne sera plus qu'une première fixation, un premier rempart de défense sur la voie de l'infection pulmonaire ; la lésion du poumon, l'ancien chancre d'inoculation, ne sera qu'une deuxième étape, un véritable abcès de fixation consécutif à la conquête de ce premier obstacle ganglionnaire.

Dans ces conditions, l'alvéolite caséeuse cesse d'être la porte d'entrée pour devenir une porte de sortie du bacille.

Jousset admet, dans l'évolution de la tuberculose, deux grandes divisions : l'infection bacillaire prélésionnelle d'une part, la lésion de l'autre ; il oppose la bacillose à la tuberculose.


Phot. *Lutétia*.

A. Jousset.

Contre chacune de ces périodes, un agent thérapeutique différent, avec cette restriction que certains cas nécessitent l'emploi des deux médications.

Contre l'infection bacillaire dépistée par la clinique seule, il utilise son sérum antibacillaire qui introduit dans l'organisme des antitoxines toute faites ; contre le stade lésionnel, il préconise son allergine, sorte de vaccin, qui renforce l'allergie de l'organisme déjà rendu légèrement allergique par l'existence de la lésion.

Dans de nombreuses publications, il posera avec un soin méticuleux les indications de ces deux médications, indications qui ne sont pas toujours faciles à déterminer, car pour être efficaces — Jousset insiste sur ce point — elles doivent être mises en œuvre le plus précocement possible.

Si les résultats obtenus par ceux qui ont essayé sa méthode n'ont pas toujours réalisé les espérances qu'elle avait fait naître, peut-être le doit-on au fait que les indications posées par lui n'étaient pas toujours scrupuleusement observées.

Je puis dire que si, dans le domaine médical il y a eu des mécomptes, j'ai personnellement observé, dans certaines tuberculoses chirurgicales telles que les adénopathies, des effets certains de l'action favorable de l'allergine.

Jousset avait d'ailleurs une telle foi dans sa méthode thérapeutique qu'il n'hésita pas à l'appliquer sur des êtres très chers. Sa conviction était absolue.

L'indépendance de son caractère lui permit de lutter pour ce qu'il croyait être la vérité ; cette indépendance l'empêcha d'ailleurs d'accéder à certains honneurs qui lui étaient dus, mais qu'il sacrifia délibérément pour continuer la lutte.

Jousset, dont la haute stature d'un corps aux harmonieuses proportions ne pouvait passer inaperçue, avait un visage mâle et énergique, qu'encadrait une courte barbe en pointe toujours soigneusement entretenue et qu'éclairait souvent un sourire de fine ironie ; son regard plein de bonté, sa voix grave et bien timbrée attiraient la sympathie de son interlocuteur.

Sa dextérité manuelle était légendaire et, de ses mains longues et agiles, il maniait avec autant d'habileté les instruments de son laboratoire que l'archet de son violoncelle ou les jeux de cartes dont il faisait sauter la coupe avec maestria. Combien de fois n'a-t-il pas diverti ses collègues de salle de garde et ses amis par ses tours de carte auxquels on assistait bouche bée !

D'une honnêteté et d'une conscience professionnelle scrupuleuses, d'une intelligence élevée, possédant des goûts artistiques prononcés, Jousset aimait les sports qui permettent de goûter les beautés de la nature dont il jouissait pleinement.

C'était un ami sûr et fidèle sur lequel on pouvait toujours compter ; mais s'il était fidèle dans ses amitiés, il l'était aussi dans ses ressentiments.

Il soutenait avec une ferme âpreté les idées qu'il considérait comme vraies et mettait, à défendre ses convictions, une ardeur qui ne ménageait peut-être pas toujours ses contradicteurs. C'était un caractère.

Il le montra bien, d'ailleurs, en supportant stoïquement les deuils cruels qui, à plusieurs reprises, vinrent le frapper dans ses plus chères affections. Toujours il chercha dans le travail un remède à sa douleur.

Ce remède, il dut y renoncer, hélas ! pendant les dernières années de sa vie, frappé par un mal cruel qui l'empêcha de poursuivre ses belles recherches.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici à ses enfants nos condoléances émues et de leur dire toute la peine que nous fait ressentir la disparition d'un ami très cher.

Georges Labey.

Livres Nouveaux

Manuel de psychothérapie pratique, par A. Austregesilo, professeur de clinique névrologique à l'Université du Brésil, membre de l'Académie de Médecine de Paris. 1 vol. de 208 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France et ses colonies : 50 fr. Etranger : Dollar 1.15.

Le livre qu'a écrit le Professeur Austregesilo, de Rio de-Janeiro, n'est pas de ceux qu'on parcourt ; il réclame au contraire une attention continue et l'intérêt apparaît si puissant que la lecture n'en est pas abandonnée lorsqu'on l'a commencée.

La psychothérapie est la meilleure des armes thérapeutiques que nous possédons; tout médecin est conduit à l'employer, qu'il le veuille ou non, mais ses résultats sont essentiellement variables suivant la méthode utilisée et l'art dont le praticien est capable pour faire accepter cette méthode à son malade. C'est ici en effet que l'autorité du médecin joue un si grand rôle, et cette autorité ne s'acquiert que par une expérience assez lon-

gue et par des qualités très spéciales qui assurent cette interpsychologie nécessaire entre le médecin et le patient pour la fin désirée. Cette interpsychologie, elle est réalisée à la faveur d'éléments personnels, impondérables, mais elle a sa base dans une connaissance très exacte des cas, un diagnostic judicieux concernant la maladie et l'état psychique du malade, enfin la capacité dialectique du médecin qui entraîne la conviction. C'est ce qu'a très bien compris le Professeur Austregesilo qui a utilisé ses connaissances si universellement reconnues de neurologie, renforcées par un sens très aiguisé de la psychologie pathologique, pour retracer sous une forme essentiellement pratique les diverses modalités de la thérapeutique psychique.

De celle-ci, nous ne pouvons que donner un aperçu très bref en suivant les divers chapitres de cet ouvrage.

Dans une introduction très courte, Autregesilo rappelle tout d'abord les différentes modalités de la personnalité et la façon dont il faut envisager le rôle du conscient et de l'inconscient, qui ont, surtout sous l'aspect du subconscient, une action si importante dans la genèse des névroses et des états mentaux. Mais ceci mérite une étude plus approfondie ; celle-ci fait l'objet du chapitre consacré aux relations du subconscient et du conscient, lesquelles se retrouveront dans les diverses méthodes de psychothérapie mises en œuvre dans le traitement des maladies névrotiques. L'action des éléments moraux sur le subconscient ayant un rôle particulièrement puissant comment agir sur ceux-ci pour atteindre les perturbations de ce subconscient. Ici, il convient de passer en revue les diverses méthodes utilisées. Il en est de favorables de l'avis de tout le monde; d'autres ne sont pas à l'abri de la critique. Tout d'abord, il s'agit en général de favoriser le dynamisme de la volonté, par son éducation, ce qui exige un concours intime à réclamer au malade. Il convient en effet d'agir par une volonté acceptée et non par l'imposition, comme dans la méthode hypnotique ; celle-ci, dont les effets sont passagers et non assimilés, est d'une action précaire, de sorte qu'on peut dire, avec Austregesilo, que le bon temps de la thérapeutique hypnotique est passé : elle augmente en effet la faiblesse déjà existante du sujet et lui enlève, par la passivité qu'on réclame de lui, la confiance qu'il devrait avoir en lui-même.

L'expérience du Professeur Austregesilo lui a permis d'accorder le rôle essentiel prédominant, à la « persuation rationnelle » suivant les principes de Dubois, de Dejerine, de Janet et de la plupart des psychiatres modernes. A cette persuasion doit être souvent jointe la suggestion qui est une forme connexe du raisonnement dont on a donné plusieurs définitions que discute l'auteur et qui me paraît être une « croyance imposée » grâce à l'autorité du médecin qui substitue son idée aux idées fausses nées spontanément chez le sujet, ou semées par les conditions d'ambiance mauvaises. De même l'autosuggestion conseillée peut être dangereuse, car fondée parfois sur des notions fausses et cultivées, elle conduit à égarer l'esprit en croyant le redresser. Ces réserves faites, la suggestion peut renforcer la persuasion, et même l'autosuggestion, à condition d'être basée sur une « volonté réfléchie ». Comme l'a dit Janet, elle peut même obtenir des effets remarquables dans les conditions névropathiques et aussi, semble-t-il, dans certains phénomènes organiques où l'action dynamique volontaire s'exerce sur les appareils fonctionnels sympathiques comme de nombreuses constatations modernes en ont apporté des démonstrations scientifiqus, hors de doute.

Enfin, reste la thérapeutique, en quelque sorte, pathogénique pourrait-on dire, avec laquelle Austregesilo aborde le problème de la thérapeutique psychanalytique. Ici, les opinions sont en général très réservées. Austregesilo nous apprend qu'au Brésil, comme dans la plupart des pays « dégagés des textes scientifiques allemands et anglo-saxons », cette thérapeutique s'est peu étendue, limitée qu'elle est « par la broussaille de sa complexe nomenclature ». On peut ajouter que si du point de vue de la psychologie expérimentale, la psychoanalyse fournit au médecin des indications très intéressantes et extrêmement suggestives sur la genèse de nombreux états névropathiques, elle doit rester ignorée des malades chez qui, trop souvent, sur un terrain psychasthénique, elle peut réveiller des obsessions et des anxiétés regrettables. Enfin, en raison des interprétations auxquelles le médecin se trouve entraîné par l'analyse aussi bien des rêves que des actes, elle peut n'être pas sans danger en des mains insuffisamment expérimentées. Il ne faut pas explorer l'intimité d'un cerveau, dans l'espèce le subconscient, comme on ferait d'un ventre, sans être sûr de pouvoir le refermer solidement.

Sortant, dans la dernière partie de son ouvrage, des considérations purement thérapeutiques, le Professeur Austregesilo après avoir indiqué sa conception clinique du « moi », arrive aux altérations de celui-ci qui se manifestent par la série des états psycho-névropathiques dont la nomenclature constitue les cent dernières pages de l'ouvrage. Austregesilo a exposé ici sa façon d'envisager la nature de ces conditions pathologiques si communes et, sous une forme attrayante, indique comment, à côté de la psychothérapie, de nombreuses méthodes adjuvantes de traitement peuvent être recommandées suivant la prédominance de certains symptômes décelés dans chaque cas.

On voit donc que cet ouvrage conçu par un clinicien consommé et un neuro-psychiatre particulièrement averti, apporte à tout praticien des éléments d'information et de traitement qui permettent d'en recommander justement la lecture, en raison du profit certain que tout esprit cultivé en retirera.

HENRI CLAUDE.

INFORMATIONS

Sur les notions essentielles de diététique à rappeler dans les circonstances actuelles,

Note pour le Corps médical présentée par MM. DEBRÉ et LESNÉ.

Au nom de la Commission du Rationnement alimentaire.

(Académie de Médecine, 22 Octobre 1940.)

Le problème alimentaire est, depuis le rationnement, surtout grave pour l'*enfant* et *l'adolescent*. Nous croyons donc utile de rappeler à la mémoire des médecins quelques notions essentielles de diététique, qui pourront leur servir dans les circonstances actuelles.

Chez le nourrisson, la ration normale est de 80 à 90 calories par kilogramme, ce qui représente de 0 à 1 an 600 à 850 calories, de 1 an à 2 ans 850 à 900 calories, et de 2 ans à 3 ans 1.000 calories.

Chez l'enfant, les chiffres sont, de 3 à 5 ans 1.200, de 5 à 7 ans 1.400, de 7 à 9 ans 1.700, de 9 à 11 ans 1.900, de 11 à 12 ans, 2.200, de 12 à 14 ans 2.400, et plus de 14 ans 2.800 calories.

Un enfant de 12 ans, pesant 34 kg., aura donc une ration égale à celle d'un adulte; un enfant de 15 ans, pesant 44 kg., une ration supérieure à la ration moyenne d'un adulte .

La ration fixée par les cartes d'alimentation correspond à 1.200 calories environ, ce qui représente une ration suffisante pour l'enfant de 6 ans, car, jusqu'à cet âge, s'ajoutent trois quarts de litre de lait, soit 525 calories.

Mais il devient indispensable, *à partir de l'âge* de 6 ans (car l'enfant de 6 à 14 ans n'a droit qu'à un quart de litre de lait, soit 175 calories), de compléter le régime par l'*addition d'aliments non soumis aux restrictions.*

D'autre part, le *régime alimentaire doit être non carencé* (c'est-à-dire de qualité suffisante) et équilibré. Or, la ration fixée est insuffisante pour chacun des éléments qui la composent (substances albuminoïdes, substances grasses et hydrates de carbone), et, en second lieu, elle est mal équilibrée, car les protides végétales sont deux fois plus abondantes que les protides animales alors qu'il devrait y avoir égalité, les protides animales étant riches en acides aminés indispensables à la croissance des enfants et des adolescents. Enfin elle est carencée en vitamines et en sels.

Pour suppléer à ces inconvénients, que peuvent prescrire les médecins ?

1° *Encourager* à tout prix *l'allaitement maternel*, puisqu'il résout à lui seul l'alimentation parfaite des enfants du premier âge et représente l'un des éléments les plus efficaces de la lutte contre la morbidité et la mortalité des nourrissons.

Les sages-femmes auront, dans ce but, une action fort utile.

2° *Bien régler l'allaitement artificiel:* le nourrisson a droit à trois quarts de litre de lait, ce qui constitue une dose suffisante.

Le nourrisson tolère habituellement très bien le lait de vache frais, si les dilutions sont bien prescrites. Il ne faut recourir que très exceptionnellement, vu leur rareté actuelle, aux laits concentrés et aux laits secs.

Les doses habituelles du lait de vache sont les suivantes, en se basant sur un régime de 6 biberons par vingt-quatre heures;

A partir de la 3e semaine, 80 à 90 *g.* par biberon, puis augmenter de 10 *g.* par biberon et par mois, sans dépasser trois quarts de litre; le lait est coupé à raison de moitié d'eau bouillie ou de décoction de céréales (orge, riz, à raison de 25 *g.* par litre, avec une ébullition d'un quart d'heure, durant le 1er mois; d'un tiers durant le 2e mois, d'un quart durant le 3e, et ensuite le lait est donné pur. *Le mélange ou le lait entier est sucré à 5 pour* 100.

3° Dès la fin du 2e mois, on donnera chaque jour 2 à 3 cuillerées à café de jus de tomate, orange, raisin ou citron. Dès le 5e mois, on donnera une bouillie épaisse, préparée au bouillon de légumes, et ultérieurement on remplacera la farine par les légumes passés. Augmenter peu à peu le nombre de ces bouillies, qui seront préparées au lait. Dès le 10e mois, on mettra l'enfant à 5 repas et on lui donnera une purée de pommes de terre, des compotes et des fruits crus râpés. A partir d'un an, 4 repas avec jus de viande, jaune d'œuf cuit dur. A partir de 15 mois, commencer la viande ou le poisson. A 2 ans, régime composé d'aliments analogues à ceux de l'adulte.

4° *Pour essayer d'équilibrer et de compléter la ration chez l'enfant* qui ne reçoit de 6 à 14 ans qu'un quart de litre de lait en supplément, on conseillera les aliments suivants, qui ne sont pas soumis aux restrictions: poisson, lapin, œufs, si possible volaille, légumes secs et verts, fruits cuits ou crus. La graisse faisant presque complètement défaut malgré ces additions, on donnera si cela est possible des huiles végétales. D'autre part, *tout le*

beurre devra, dans chaque famille et dans chaque groupement, être réservé aux enfants et consommé cru ou seulement fondu.

Le beurre est actuellement avec les graisses périviscérales, la seule source accessible de vitamine A naturelle.

5° D'une façon générale, *pour éviter les carences en vitamines*, on prescrira dans la mesure du possible :

Pour la vitamine A, en sus du beurre frais, du lait non écrémé, des œufs, des légumes verts et des tomates, de l'huile de foie de poisson (morue, flétan, thon).

Pour la vitamine B, en sus du lait, des légumes verts, des légumineuses et du pain dont le blutage a été modifié. On pourra prescrire de la levure sèche de bière, à la dose de 1 à 3 *g*. par jour.

Pour la vitamine C (antiscorbutique), si les fruits frais, les tomates et les salades venaient à manquer, on prescrira une dose quotidienne de 5 *cg*. d'acide ascorbique.

Pour la vitamine D (antirachitique), la seule dont l'organisme fait la synthèse sous l'influence des rayons ultra-violets naturels ou artificiels, si l'huile de foie de poisson manque, on prescrira d'une façon intermittente, et particulièrement en automne et en hiver, une dose quotidienne de 1/10 de milligramme de vitamine D.

6° *Chez le grand enfant et l'adolescent, il faut à tout prix* augmenter la ration en substances albuminoïdes animales, et conseiller d'ajouter à la ration en plus de ce qui vient d'être indiqué : viande de cheval, poisson, triperie, boudin, fromage blanc, caséine, et fournir des vitamines en abondance.

7° *Chez la femme enceinte et chez la femme allaitant*, qui, en plus de la ration fixée, reçoivent un demi-litre de lait, il est aussi nécessaire d'augmenter les aliments azotés, les graisses et les vitamines.

8° Une *surveillance médicale* très régulière et particulièrement *orientée sur les troubles de la nutrition et les symptômes de carence* s'impose d'une façon absolue dans les conditions présentes chez le nourrisson, l'enfant, l'adolescent, la femme enceinte et la mère allaitant.

* * *

Ce rapport a été suivi de « *Conseils destinés aux ménagères et particulièrement aux mères de famille pour obvier aux inconvénients du rationnement alimentaire.* »

Les Résultats de la Chirurgie de guerre

L'Académie de Chirurgie a l'intention d'étudier les *résultats de la chirurgie de guerre* dans des débats ordonnés, consacrés successivement à chacun des chapitres de cette chirurgie. Dans ce but, le Secrétaire général, 12, rue de Seine, Paris, serait reconnaissant à tous les auteurs qui auraient l'intention de prendre part à ces discussions, qu'ils soient ou non membres de l'Académie, de lui envoyer dès maintenant leurs travaux, afin qu'il puisse les grouper.

Le premier des débats envisagés sera consacré à la question de l'*action des sulfamides dans la chirurgie des traumatismes*. Il commencera le mercredi 13 Novembre et sera inauguré par une communication de M. Legroux.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Un congé de santé de 3 mois, à dater du 1er Octobre 1940, est accordé à M. le Professeur Mocquot.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Bernard Cunéo). — M. Sénèque, agrégé, suppléant M. le Prof. Cunéo, a commencé son cours de clinique chirurgicale le mardi 1er Octobre 1940, à 10 heures, à l'Hôtel-Dieu.

Des leçons théoriques et au lit du malade sont faites par le Prof. agrégé J. Sénèque en collaboration avec MM. A. Sicard, agrégé, Chirurgien des Hôpitaux, J. Ch.-Bloch, Chirurgien des Hôpitaux, Roux, Chef de Clinique, Simon et Flourens, Chefs de clinique suppléants, Feyel, Chef de Laboratoire.

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. : M. Raymond Grégoire). — M. Cadenat, agrégé, suppléant M. le Prof. Grégoire, a commencé ses leçons cliniques le lundi 14 Octobre 1940, à l'Hôpital Saint-Antoine, à 9 h. 30.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 11 heures : Leçon clinique à l'Amphithéâtre.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. : M. A. Gosset). — M. le Prof. A. Gosset, assisté de M. P. Funck-Brentano, agrégé, a commencé son cours de Clinique chirurgicale, le jeudi 3 Octobre 1940, à 11 h. 15 et le continue les lundis et jeudis à la même heure.

Programme de l'enseignement : Opérations par le Professeur : mercredi à 10 heures ; radiodiagnostic par M. Ledoux-Lebard : vendredi à 11 heures ; opérations par les Assistants : mardi et samedi, à 10 heures ; présentation de pièces, par M. Ivan Bertrand : samedi, à 10 heures. Tous les jours, à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger). — Les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. — Ces conférences publiques auront lieu à l'Amphithéâtre Trousseau, les dimanches matins, à 10 h. 30, des mois de Décembre 1940 et Janvier 1941, et les lundis soirs, à 20 h. 30, des mois de Février et Mars 1941.

Programme. — Introduction générale : Prof. Binet, dimanche 1er Décembre 1940. — Vitamine A et D : Prof. agrégé Cathala, dimanche 8 Décembre 1940. — Vitamine B_1 et B_2 : M. F.-P. Merklen, médecin des hôpitaux, dimanche 15 Décembre 1940. — Vitamine C : Prof. Henri Bénard, dimanche 22 Décembre 1940. — Vitamine PP : Prof. agrégé Justin-Besançon, dimanche 5 Janvier 1941. — Vitamine K : Prof. Noël Fiessinger, dimanche 12 Janvier 1941. — Hormone thyroïdienne : Prof. agrégé Brouet, dimanche 19 Janvier 1941. — Hormone parathyroïdienne : M. Robert Clément, médecin des hôpitaux, dimanche 26 Janvier 1941. — Hormone pancréatique : M. F.-P. Merklen : médecin des hôpitaux, lundi 3 Février 1941. — Hormones génitales : Prof. agrégé Guy-Laroche, lundi 10 Février 1940. — Hormones hypophysaires : M. Fr. Thiébaut, assistant des hôpitaux, lundi 17 Février 1941. — Hormones surrénales : M. Ravina, médecin des hôpitaux, lundi 24 Février 1941. — Hormones thymiques et spléniques : Porf. agrégé Cathala, lundi 3 Mars 1941. — Hormones hépatiques : Prof. Noël Fiessinger, lundi 10 Mars 1941. — Associations hormonales : Prof. Noël Fiessinger, lundi 17 Mars 1941.

Clinique médicale Propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité (Prof. : M. Maurice Villaret). — *Programme général des conférences :* M. E. Donzelot, agrégé, suppléant du Prof. M. Villaret, a commencé son enseignement clinique le 1er octobre 1940, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon, R. Cachera et J. Delarue, agrégés ; de MM. Moutier et Bith, assistants ; de MM. Fasquelle, Bardin, Fauvert et Rubens-Duval, Chefs de Clinique ; de MM. Barbier et Sikorav, Chefs de laboratoire.

Organisation de l'enseignement : Tous les jours, à 10 heures, leçon de séméiologie par les Chefs de Clinique ; à 11 heures, leçon au lit du malade par les agrégés et les assistants ; le jeudi, leçon clinique par M. Donzelot.

Consultations spéciales : Le mardi, à 10 heures, consultations pour les maladies de la nutrition et du foie ; le vendredi, à 10 heures, consultation pour les malades justiciables de la crénothérapie, par M. Bith ; le samedi, à 10 heures, gastroscopie, rectoscopie, interprétation des films radiologiques, par M. Moutier.

Clinique médicale des Enfants-Malades (Prof. : M. Robert Debré). — M. le Prof. Robert Debré a commencé son enseignement clinique le jeudi 3 Octobre 1940.

Tous les jours, à 9 h. 30 : Examen clinique des malades dans les salles. Mercredi, à 10 heures : Policlinique ; jeudi, à 10 h. 30 : Cours de clinique.

Clinique thérapeutique médicale. Hôp. Cochin (Prof. : M. Paul Harvier). — I. — *Enseignement clinique :* depuis le 7 Octobre 1940. Tous les jours, de 9 heures à 10 heures, enseignement par les Chefs de Clinique à l'usage des stagiaires : leçon théorique et exercices pratiques de séméiologie médicale ; de 10 heures à 11 h. 30, enseignement par le Professeur : Visite des salles. Lecture et critique des observations. Discussions du diagnostic et des indications thérapeutiques. — Le samedi, à 10 h. 30 : Leçon clinique par le Professeur à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale.

II. — *Consultations spéciales* pour les maladies de l'appareil digestif et du foie : les mardis et vendredis, à 9 heures. — Examens radiologiques : le mercredi et le samedi. — Examens endoscopiques : le jeudi.

III. — *Enseignement complémentaire* destiné aux Médecins praticiens, portant sur les questions d'actualités de thérapeutique médicale.

Clinique thérapeutique chirurgicale. Hôpital de Vaugirard (Prof. : M. Pierre Duval). — M. le Prof. Pierre Duval a commencé son cours de clinique chirurgicale le lundi 7 Octobre 1940 et le continue tous les lundis, mercredis et vendredis.

Programme de l'enseignement : lundi, à 9 h. 30, conférence de séméiologie ; 11 heures, leçon de radiologie clinique. — Mercredi, à 9 h. 30, conférence de séméiologie ; examen de malades. — Vendredi, à 9 h. 30, leçon du professeur ; examen de malades.

Clinique d'accouchements et de gynécologie, Tarnier (Prof. : M. C. Jeannin). — M. le Prof. C. Jeannin a commencé son Cours de Clinique obstétricale, le jeudi 10 Octobre 1940, à 11 heures du matin, et le continue les samedi, mardi et jeudi, à la même heure.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte. Hôp. Cochin (Prof. : M. Paul Mathieu). — M. le Prof. Mathieu a commencé son cours le mercredi 9 Octobre 1940, à 11 heures, à l'Hôpital Cochin (Amphithéâtre Quénu) et le continue les vendredis, mardis et mercredis suivants.

Programme d'enseignement. — Lundi : Leçon de Clinique élémentaire par les Assistants et les Chefs de Clinique, à 9 h. 30. Opérations à 10 heures. — Mardi : Policlinique à la Consultation externe, à 10 heures. — Mercredi : Appareillage. Consultation à 9 h. 30. Leçon clinique à l'Amphithéâtre Quénu à 11 heures. — Jeudi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister). — Vendredi : Policlinique à la Consultation externe à 10 heures. — Samedi : Opérations à 9 h. 30 (Pavillon Lister).

Clinique gynécologique, Broca (Prof. : M. Mocquot). — M. Mouloncuet, agrégé, a commencé l'enseignement clinique le mardi 1er Octobre 1940, à 10 heures, à l'Hôpital Broca, 111, rue Broca.

Leçon clinique le samedi, à 11 heures. Opérations les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30. Examen des malades des salles, les mardis, jeudis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique des Maladies infectieuses. Hôp. Claude-Bernard (Prof. : M. A. Lemierre). — Tous les matins, de 9 heures à 11 heures, visite des pavillons, enseignement au lit du malade, et démonstrations au laboratoire, par le Professeur et ses collaborateurs : M. A. Laporte, Médecin des Hôpitaux, M. J. Reilly, Chef de Laboratoire et les Chefs de Clinique. Le jeudi, à 10 h. 30, leçon clinique.

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof. : M. A. Couvelaire). — M. le Prof. Couvelaire a repris son cours de clinique, le vendredi 18 Octobre 1940, à 11 heures, et le continue tous les vendredis, à la même heure.

I. — *Services cliniques* avec l'assistance de MM. Laporte, Médecin des Hôpitaux, Desnoyers et Lacomme, Accoucheurs des Hôpitaux, Rabut, Médecin de Saint-Lazare, Coen, Chef de Clinique.

II. — *Enseignement clinique*, le vendredi, à 11 heures, leçon clinique par le Prof. Couvelaire, le lundi, à 11 heures, discussions d'observations cliniques.

Clinique obstétricale. Hôpital Saint-Antoine (Prof. : M. Lévy-Solal). — M. le Prof. Lévy-Solal a repris ses cours le jeudi 3 Octobre 1940, à 11 heures, à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, et les continue, tous les jeudis, à 11 heures.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Velter). — M. le Prof. E. Velter a commencé son cours de clinique ophtalmologique le mercredi 23 Octobre 1940, à 10 heures, à l'Amphithéâtre De Lapersonne, à l'Hôtel-Dieu. Il continue ses leçons cliniques tous les mercredis, à la même heure.

Enseignement des stagiaires : Conférences pratiques d'Ophtalmologie élémentaire par les Chefs de Clinique et Assistants avec présentation de malades et projections, tous les matins de semaine à l'Amphithéâtre De Lapersonne.

Ordre du service : Tous les matins à 9 heures, consultation. Le mardi et le jeudi, à 9 heures, opérations. Le mercredi, à 10 heures, leçon clinique.

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. : M. Fernand Lemaître). — Le Prof. Lemaître fait son enseignement dans le

Service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Saint-Antoine. (Chef de service : M. Emile Halphen, agrégé.)

Cet enseignement comprend : 1° Leçons cliniques, par le Professeur, tous les mardis, à 10 heures, Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale F. Lejars. — La première leçon a eu lieu le mardi 15 Octobre 1940.

2° Conférences théoriques, avec présentation de malades, les jeudis et vendredis, à 11 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale F. Lejars. — La première leçon a eu lieu le jeudi 17 Octobre 1930. Cet enseignement est fait par M. E. Halphen, agrégé, laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine, et par M. Y. Lemaître, laryngologiste des Hôpitaux ; il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés.

3° Démonstrations pratiques, avec examen de malades, sous la direction du Chef de clinique et des Assistants du Service, les lundis, mercredis et samedis, à 10 heures dans le Service (Pavillon Lermoyez). Cet enseignement propédeutique constitue les premiers éléments indispensables à la formation des futurs spécialistes oto-rhino-laryngologistes.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Osenat, Hôpital Saint-Antoine, Service d'Oto-rhino-laryngologie.

Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec (Prof. : M. Jean Troisier). — Nous rappelons que le cours en vue du *Concours et de l'Examen d'aptitude aux fonctions de Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires*, et dont le programme détaillé a paru dans notre numéro du 9-12 Octobre 1940, commencera le lundi 4 Novembre. Droits d'inscription : 250 francs.

Clinique urologique. Hôp. Cochin (Clinique Guyon) [Prof. agrégé : M. Bernard Fey]. — Lundi, jeudi, visite des salles. — Mardi, vendredi, à 9 heures : leçons de séméiologie ; à 10 heures : démonstrations opératoires. — Mercredi, samedi, à 9 heures : policlinique ; à 11 heures : leçons cliniques.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — Ouverture de l'Enseignement : mercredi 16 Octobre 1940. La présence des élèves est obligatoire à tous les Cours et Séances pratiques.

Médecine légale. — *Cours théoriques.* Ces cours seront professés les lundis, mercredis et vendredis, de 17 heures à 19 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine, pendant le semestre d'hiver :

1° Médecine légale, toxicologie et déontologie, par M. le Professeur agrégé Duvoir, chargé du Cours professoral, les lundis, mercredis et vendredis des mois d'Octobre, de Novembre et Décembre 1940, et par M. Henri Desoille, agrégé, les lundis mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février 1941.

2° Médecine du travail sous la direction de M. Duvoir (cours commun avec l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail).

3° Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale, assurances sociales, pensions militaires ; législation et jurisprudence médicale, tous les jeudis, sous la direction de M. Duvoir et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit de Paris.

Enseignement pratique. — Les travaux pratiques auront lieu au laboratoire de médecine légale de la Faculté, à l'Institut Médico-Légal.

1° Autopsies de 14 heures à 15 heures. Le mardi, par M. Duvoir ; le jeudi, par M. Piédelièvre ; le samedi, par M. Henri Desoille. Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures.

2° Travaux pratiques de médecine légale, par M. Piédelièvre, agrégé, chef des travaux, et sous sa direction. 1° Application des méthodes de recherche à la pratique médico-légale, les lundis, de 15 heures à 16 h. 30, avec le concours de M. Hausser, assistant du Laboratoire, et de M. Gaultier, préparateur du cours ; 2° Recherches toxicologiques, les jeudis, de 15 heures à 16 h. 30, avec le concours de M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences physiques, chef des travaux toxicologiques au Laboratoire.

3° Expertises d'accidents du travail, de maladies professionnelles, assurances sociales, pensions de guerre, etc., par M. Duvoir, Piédelièvre et Henri Desoille, les mardis, à 15 heures, à partir de Janvier 1941. Les élèves au cours de ces diverses séances seront exercés à la rédaction des rapports.

Psychiatrie. — *Cours de clinique psychiatrique.* — Le cours de M. le Prof. Laignel-Lavastine aura lieu tous les mercredis, à 10 heures, à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, et les présentations de malades, tous les samedis, à la même heure (Hôpital Sainte-Anne).

Examen de malades et rédaction des rapports. — M. A. Ceillier, Médecin Expert, dirigera ces exercices à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, Hôpital Sainte-Anne, tous les mercredis, de 14 heures à 16 heures.

Conditions d'admission aux cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — Les Docteurs en médecine français et étrangers, les Etudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A. R. ou 20 inscriptions N. R.), sont admis à suivre les cours et conférences de l'Institut de Médecine légale et Psychiatrie après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 150 fr. ; 1 droit de bibliothèque, 90 fr. ; 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr. ; 1 droit d'examen, 20 fr.

Cours libre sur le Service social et l'Assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille commencera le mercredi 6 Novembre 1940, à 17 h. 30, à la Sorbonne (Amphithéâtre Michelet), et continuera les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et de l'Assistance médico-sociale.

Programme du cours. — L'assistance sociale ; son origine, son but. Développement et organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux et celles qui veulent s'y consacrer. Importance des enquêtes ; leur technique. Les grands problèmes médico-sociaux. Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. Préservation de l'enfance contre la tuberculose. Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. Assistance prénatale et protection de la première enfance. Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. Service social dans les hôpitaux. Assistance aux familles nombreuses ; amélioration du logement et des conditions de vie. Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. Habitations à bon marché et Service social. Les centres sociaux. Service médico-social dans les communes rurales. Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile ; assistantes sociales des hôpitaux ; assistantes sociales pour les tribunaux d'enfants. Surintendantes d'usines, visiteuses des caisses de compensation, visiteuses des Assurances sociales, directrices de foyers sociaux, ingénieurs sociaux. L'assistante sociale polyvalente (ou assistante familiale) dans le service de secteur urbain ou rural. Extension du Service social ; son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective ; son action pendant la guerre. Organisation de l'enseignement et préparation au Service social ; aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. Les écoles de Service social. La préparation au diplôme de Service social. Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Universités de Province

Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Angers. — M. Pigeon, licencié ès sciences, est chargé des fonctions de chef de travaux de Physique et de Chimie.

M. Naulleau, professeur de pathologie externe est chargé provisoirement à dater du 1er Octobre 1940 du cours de clinique chirurgicale.

M. Martin, professeur suppléant d'anatomie et de physiologie, est chargé en outre provisoirement à dater du 1er Octobre 1940 du cours de pathologie externe.

M. Papin, professeur honoraire, est chargé provisoirement des fonctions de chef des travaux de bactériologie (M. Rouesse, décédé).

M. Rouchy, est chargé provisoirement pour l'année scolaire 1940-1941, du cours de clinique obstétricale en remplacement de M. Boquel, retraité.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille. *Chaire de Bactériologie.* — Le Professeur Ch. Gernez commencera son cours de Bactériologie et d'Immunologie le mardi 5 Novembre 1940, à 16 heures, et le continuera les mardis et vendredis suivants à la même heure.

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Nantes. — Sont renouvelés, pour l'année scolaire 1940-1941, les cours de clinique annexes suivants :

Maladies contagieuses : M. Veran. — Psychiatrie : M. Corman. — Oto-rhino-laryngologie : M. Viel. — Stomatologie : M. Joussu. — Radiologie : M. Gauducheau. — Phtisiologie : Mme Pouzin-Malegue.

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Reims. — M. Albert Perrin, Professeur de Zoologie est nommé directeur de l'Ecole, à dater du 1er Octobre 1940, en remplacement de M. Techoueyres, retraité.

Un congé de santé de 3 mois est acordé à dater du 10 Octobre 1940 à M. H. Lardennois, professeur de clinique chirurgicale.

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Rennes. — Les fonctions suivantes sont renouvelées pour l'année scolaire 1940-1941 :

Chef de travaux : anatomie et histologie : M. Sourdin. — Physiologie : M. Lefeuvre. — Physique : M. Menez. — Chimie générale : M. Tiollais. — Chimie analytique appliquée : M. Le Gac. — Chimie analytique quantitative : M. Cormier. — Bactériologie et anatomie pathologique : M. Chevrel. — Micrographie : M. Quentin. — Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire : M. Baudet.

Conférences : Législation pharmaceutique : M. Charlier. — Psychiatrie : M. Guillers.

Hôpitaux et Hospices

Mutations dans les Hôpitaux. — La consultation d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Broussais a été transformée en service (chef de service : M. Chatellier).

— La consultation d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Bichat a été transformée en service (chef de service : M. Leroux).

— La consultation d'Ophtalmologie de l'Hôpital Bichat est transformée en service (M. Prélat, chef de service).

— M. Lagrange, est chargé du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Antoine.

— La clinique Médico-Chirurgicale (33, rue Antoine-Chantin, Paris) vient d'être mise à la disposition de l'Assistance Publique de Paris.

Elle fonctionnera sous la direction de M. Rouhier, chirurgien chef de service.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — La Société Anatomique reprendra ses séances, comme chaque année, les premier jeudi du mois, à 17 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté (Salle du Musée).

Le Bureau de la Société prie les présentateurs de notes ou travaux de bien vouloir déposer leurs manuscrits entre les mains de l'un des secrétaires de la Société, M. Paul Funck-Brentano ou M. Delarue. Ces manuscrits, dont il n'est pas possible à l'heure actuelle de garantir la publication, seront à la disposition des membres de la Société qui désireraient les consulter avant chaque séance.

Les séances, en effet, seront dorénavant réservées à la discussion des notes ainsi préalablement déposées et à la démonstration des pièces venant à l'appui des conclusions présentées. Les auteurs qui déposeront leurs travaux seront assurés de la prise de date de leur communication par la publication d'une analyse dans les comptes rendus de Sociétés de *La Presse Médicale*. Ils sont priés de bien vouloir joindre à leurs communications un résumé à cet effet.

Une *assemblée générale* de la Société Anatomique aura lieu à la séance du jeudi 7 Novembre 1940.

La **Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose** se réunira le samedi 9 Novembre prochain, en une journée d'études, au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris.

La séance du matin aura lieu à 10 heures. M. Ameuille présentera un rapport sur le *problème des surinfections exogènes.*

A 12 h. 30, déjeuner au Cercle Interallié, 33, faubourg Saint-Honoré. L'après-midi, à 15 heures, séance de la Société d'Etudes.

Les membres qui désirent prendre part à la discussion du matin ou faire une communication à la séance de l'après-midi sont priés d'en envoyer le titre au Secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, Paris, avant le lundi 4 Novembre.

Le prix du déjeuner est de 42 francs, service compris. Prière de s'inscrire auprès du Secrétaire général, M. Courcoux, 224, boulevard Saint-Germain, avant le 4 Novembre, et d'apporter ses tickets d'alimentation.

Fédération Nationale des Médecins du Front. — C'est à la Fédération Nationale des Médecins du Front que revient l'honneur de raviver la Flamme sous l'Arc de Triomphe, le vendredi 15 Novembre, à 18 h. 30.

Tous les médecins, les anciens comme les jeunes, qu'ils aient appartenu ou non aux corps combattants, sont instamment conviés à venir nombreux sous l'Arc de Triomphe le 15 Novembre.

Rendez-vous directement sous l'Arc. Ni drapeaux, ni insignes. Ordre, silence, dignité.

Nos Echos

Mariage.

On nous annonce le mariage de M. Robert Bouroullec, chirurgien assistant à la Maison Départementale de Nanterre, avec Mlle Colette Azemar.

MÉMENTO

Du dimanche 3 au 9 Novembre 1940.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 3 Novembre 1940.

Hôp. Cochin (*Service des voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Musée d'Hygiène (55, boul. Sébastopol). — M. C. Roéland : Quel est le meilleur aliment ? Le lait.

Lundi 4 Novembre 1940.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre :* 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale : Le viol. — *Petit Amphithéâtre :* 18 h. : Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Crénoclimatothérapie des maladies de l'enfant et du lymphatisme. — *Amph. Vulpian :* 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : leçon de sémiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : visite des salles. — 10 h. 30. M. Froment : présentation de malades.

Ecole Française de Stomatologie (20, passage Dauphine). — Reprise de l'enseignement (maladies de la bouche et des dents).

Mardi 5 Novembre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph. :* 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales ; typhoïde, colibacillose, choléra, mélitococcie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : leçon de séméiologie digestive . — 9 h. 30. M. Rathery : visite des salles. — 10 h. 30. M. Bargeton : présentation de malades.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. M. Georges Boudin : syndrome cérébelleux.

Clin. Méd. Saint-Antoine- — 11 h. M. Ordioni : conduite des examens radiologiques du tube digestif.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis latentes récentes ; surveillance et traitement.

Mercredi 6 Novembre 1940.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale ; le viol (*fin*). — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique. Prof. Aubertin : Strophantus et ouabaïne. Traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de sémiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : présentation de malades.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques.

Clin. Mal. ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Psychose aiguë d'épuisement somato-psychique.

Sorbonne (*Amph. Michelet*). — 17 h. 30. Début du cours de M. Armand-Delille sur le Service social et l'Assistance médico-sociale.

Jeudi 7 Novembre 1940.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales : infections gangréneuses ; pneumococcie ; charbon ; peste. — *Amph. Vulpian*, 18 h. M. Hugueney : La responsabilité médicale.

Clin. Méd. Cochin. — 9. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique : l'évolution des conceptions médicales sur les néphrites.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. Prof. Loeper : Intoxication professionnelle par l'oxyde de carbone.

Société Anatomique de Paris. — Assemblée générale et séance à 17 h., dans la salle du Musée du Laboratoire d'anatomie pathologique (12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris).

Vendredi 8 Novembre 1940.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. M. Duvoir : Cours de Médecine légale : les perversions sexuelles. — *Petit Amphithéâtre*, 15 h. Prof. Aubertin : Toni-cardiaques et analeptiques cardiaques. Traitement du collapsus. — *Petit Amphithéâtre*, 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Crénoclimatothérapie des affections du système nerveux. — *Amphithéâtre Vulpian*, 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de sémiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. Mlle Jamet : Présentation de malades.

Samedi 9 Novembre 1940.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Seuil : Leçon de sémiologie cardiaque. 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. 11 h. 15 : Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*. 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Purpura chronique.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Garcin : Leçon clinique.

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose. — Journée d'études au Comité National de la Défense de la Tuberculose (66, boul. Saint-Michel). — Rapport de M. Ameuille sur le problème des surinfections exogènes.

Dimanche 10 Novembre 1940

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôp. Tenon (*Service de M. Hautant*). — 10 h. 30. M. Bouchet : Lecture de clichés radiographiques de la face.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certifical de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

COLITES SPASMODIQUES ET PERTURBATIONS OVARIENNES

PAR MM.

Maurice CHIRAY, H. MASCHAS, H. MOLLARD et J. BAUMANN

La colite spasmodique banale, mieux connue sous le nom ancien de colite muco-membraneuse présente cliniquement, d'après la classification proposée par l'un de nous avec Stieffel [1], deux formes principales, la primitive et la secondaire.

La colite spasmodique primitive, la seule qui nous intéresse ici, c'est-à-dire celle dans la pathogénie de laquelle intervient seulement la question du terrain, soulève des problèmes complexes. Les théories les plus modernes expliquent le syndrome par une entéronévrose en évoquant la classique expérience de Hallion qui le provoqua en excitant le sympathique abdominal ou lombaire. Mais, pour qui veut réfléchir, cette conception n'est pas pleinement satisfaisante, car elle ne précise pas quel est en clinique humaine le point de départ d'une telle excitation artificielle. Si l'on suppose connues les voies centrifuges du réflexe, on laisse ignorer d'où et par où se fait l'excitation centripète. En réalité, et cette observation déborde les cadres de la pathologie intestinale, on ne peut pas situer les troubles sympathiques en un bloc autonome sans lien apparent avec les autres dérèglements de l'organisme. Il faut, en particulier, reconnaître que la pathologie du système végétatif et celle des endocrines s'intriquent entre elles par des liens impossibles à dissocier. Les grands syndromes endocriniens s'intègrent si étroitement dans la pathologie végétative qu'une partie de leurs constituantes cliniques revient en propre au dérèglement des fonctions neurovégétatives. D'autre part, n'attribue-t-on pas de plus en plus un rôle majeur au système végétatif dans la conduction hormonale? Avec cette conception de la pathologie endocrino-sympathique il est intéressant de chercher à préciser quelles déficiences endocriniennes conditionnent la colite spasmodique primitive.

En dehors de celles qui intéressent l'ovaire, les plus diverses ont été signalées, en particulier celle de la glande thyroïde. Mais de toutes les glandes à sécrétions internes, l'ovaire nous paraît le plus souvent en cause dans la colite spasmodique primitive. Les rapports entre ses affections et la dite colite spasmodique sont depuis lontemps connus, sinon expliqués, par les cliniciens. Ceux-ci savent que l'affection intestinale survient de préférence chez la femme (8 fois sur 10 cas dans notre statistique personnelle), soit à une phase critique de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause médicale ou chirurgicale précoce), soit en corrélation avec des troubles menstruels (anomalies du rythme, de l'abondance ou de la durée). Mais, si certains n'ont vu dans ces corrélations qu'un simple jeu du hasard, d'autres, plus perspicaces, se sont efforcés de découvrir et de définir les liens physio-pathologiques qui unissent les deux ordres de troubles. Deux conceptions se sont fait jour à cet égard, l'une plaçant le point de départ du syndrome dans l'intestin, l'autre le situant dans l'ovaire. L'une et l'autre contiennent sans doute une part de vérité et nous allons les envisager successivement.

La première des deux conceptions rattache, avons-nous dit, les troubles ovariens à une cause intestinale. D'une façon générale il est bien certain que les colites chroniques, par exemple, constituent une cause importante et fréquente des perturbations fonctionnelles ou organiques de presque toutes les glandes vasculaires sanguines. On peut en trouver la preuve dans ce fait qu'une cure anticolitique suffit quelquefois à faire disparaître certaines insuffisances endocriniennes ou permet d'obtenir du traitement glandulaire spécifique une efficacité qui restait quasi nulle avant la cure de l'affection intestinale. C'est que celle-ci réalise une intoxication et une infection de l'organisme en général et des endocrines en particulier sous la triple action que l'un de nous a précisée avec Baumann, rupture de l'équilibre acido-basique intestinal, rétention stercorale, carence des fonctions de protection et de détoxication. Sous cette triple action les diverses glandes font des réactions variables, soit en hyper-, soit en hypofonction, le foie d'abord, l'ovaire et la thyroïde ensuite et enfin les surrénales ou l'hypophyse, toutes ces glandes pouvant réagir séparément ou conjointement. En ce qui concerne l'ovaire en particulier il subit l'action des affections intestinales non seulement par intoxication générale, mais encore par répercussions locales. Situé à proximité de l'appendice et du sigmoïde, il souffre des phlegmasies de ces deux segments digestifs. C'est une des raisons pour lesquelles une typhlocolite, une appendicite chronique et la colite spasmodique qui souvent les complète s'accompagnent d'aménorrhée ou de dysménorrhée sous forme de règles plus ou moins douloureuses. Dans le même ordre d'idées les retards de la menstruation, ses irrégularités, son évolution douloureuse parfois accompagnée d'anxiété ou de tachycardie, la tendance à l'obésité chez une jeune fille mal réglée doivent toujours faire penser à une atteinte colitique droite. L'exérèse de l'appendice ou un traitement anticolitique par une cure, soit médicale, soit thermale, comporte une répercussion heureuse sur de tels troubles. Par la suite le traitement endocrinien pourra même les supprimer totalement quand aura disparu l'inflammation focale installée dans le gros intestin.

Les répercussions intestinales sur l'ovaire peuvent encore prendre cliniquement d'autres formes. C'est ainsi que les troubles de la ménopause sont souvent exagérés chez les colitiques. Ils s'accompagnent même parfois de crises d'angoisse, de neurasthénie, de névralgies et de myalgies qui s'atténuent seulement après la cure médicale ou thermale de l'affection intestinale. Rappelons aussi les cas de stérilité observés dans les mêmes conditions. Pessez, Mazeran [2], l'un de nous ont observé de tels faits. Indiquons en terminant que l'atteinte de la glande thyroïde chez les colitiques marche également de pair avec celle de l'ovaire et que le syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne est particulièrement banal tant à la période de la formation qu'à celle de la ménopause. Il relève alors de la double médication intestinale et biendocrinienne.

La seconde conception des rapports entre la colite spasmodique primitive et les perturbations ovariennes, celle qui nous paraît la plus intéressante et qui répond sans doute à un grand nombre de faits, rattache l'affection intestinale à une dysfonction ovarienne en général, à un trouble des hormones sexuelles en particulier. Quand on étudie sous cet angle ces colites, on constate en effet les étroits rapports qui les lient aux fonctions de l'ovaire. Tantôt ceux-ci sont évidents, soit que la malade traverse une phase active de sa vie génitale, puberté ou ménopause, soit qu'elle ait subi encore une hystérectomie totale, soit que, sans raisons apparentes, elle souffre de dysménorrhée ou d'aménorrhée. D'autres fois les perturbations ovariennes, quoique patentes, sont moins éclatantes. Il s'agit de règles douloureuses rares, irrégulières ou trop longues ou trop courtes qui traduisent soit une hyperfolliculinie, soit une insuffisance ovarienne véritable, celle-ci plus rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici, soit un trouble de la sécrétion lutéinique. Dans d'autres cas enfin les troubles ovariens sont en apparence nuls, mais, d'une part, la colite apaisée par des traitements judicieux se calme un moment pour reparaître systématiquement tous les mois, et ce généralement pendant la semaine qui précède la période menstruelle ou dans les premiers jours de celle-ci. Chez de telles malades il n'est pas rare en particulier de rencontrer à la veille des règles une constipation prolongée et de durée assez longue. Dans une dernière série enfin, l'origine ovarienne ressort seulement du fait que, comme nous le verrons plus loin, l'emploi des substances hormonales sexuelles, l'une ou l'autre suivant les cas, apaise rapidement les douleurs et objective ainsi la tare fonctionnelle ovarienne cachée derrière la colite spasmodique.

A de rares exceptions près les malades que nous avons observées entrent toutes dans l'une de ces trois catégories. Chez presque toutes le traitement hormonal a réussi soit à supprimer une colite que le traitement intestinal seul n'avait pas pu apaiser, soit à empêcher le retour des accidents digestifs. Il est arrivé après quelques mois d'application à rendre inutiles le régime et les médications intestinales comme il rend inutile dès qu'il a modifié le déséquilibre de base les médications telles qu'éphédrine ou adrénaline dans l'asthme ou les médications antifluxionnaires générales chez certains tuberculeux hémoptoïques. Si cette thérapeutique hormonale semble tout d'abord échouer il faut, avant de l'abandonner, pratiquer les tâtonnements nécessaires pour chercher si l'on est en présence, soit d'hyper- ou d'hypofolliculinie, soit d'insuffi-

1. CHIRAY et STIEFFEL : La colite muco-membraneuse, (*Masson et Cie, éditeurs*), 1930.

2. MAZERAN. Congrès de Gynécologie de Paris, Octobre 1937.

sance lutéinique, soit enfin de perturbations endocriniennes associées.

Avant nous d'autres auteurs ont touché la question, mais sans l'approfondir complètement. Dans une étude sur les colites de sensibilisation de cause non alimentaire, Gutmann [3] a parlé des crises coliques dues aux chocs menstruels, crises qui sont heureusement influencées par la castration.

Loeper et Fau [4] classent les accidents digestifs des règles en trois types, diarrhéiques, migraineux, spasmodiques, et sont arrivés à des conclusions thérapeutiques qui nous semblent insuffisamment précises. Tant que nos méthodes de dosage, disent-ils, ne seront pas assez sensibles, la thérapeutique hormonale de ces états digestifs tâtonnera en aveugle. Et ces auteurs préconisent les extraits totaux moins actifs, moins spécifiques « plus anonymes, qui répondent un peu à tous les besoins et donnent des résultats meilleurs ou moins médiocres que les extraits électifs ». Nous pensons, au contraire, que le meilleur moyen d'éviter la cécité thérapeutique dont parle Loeper est d'abandonner l'anonymat des extraits totaux. Il nous semble même que l'étude systématique des trois hormones sexuelles isolées jusqu'ici permettra de réaliser un grand progrès dans l'étude des interréactions entre les états endocriniens et les perturbations digestives en général.

Au début de nos recherches nous ne croyions pouvoir faire entrer dans le cadre des accidents intestinaux d'origine ovarienne que les malades atteintes de colite spasmodique typique. Mais, au fur et à mesure que nos observations se sont multipliées, nous avons pu constater que le trouble endocrinien précède et accompagne chez la femme bien d'autres états voisins tels que typhlite, typhlatonie, dolichocolon avec ou sans colite, et que souvent le traitement hormonal améliore ou même guérit de tels accidents.

A la suite de la thèse ci-dessus exposée nous voudrions reproduire ci-après quelques-unes de nos observations choisies parmi les plus typiques.

Observation I. — M[lle] San..., 18 ans, se plaint d'étouffements survenus à deux reprises depuis un mois, étouffements accompagnés de sensations de constrictions de la gorge, d'angoisses, de boule thoracique, de crises de larmes après le repas, de plaques érythémateuses et prurigineuses sur la face. De plus, elle souffre d'une constipation opiniâtre et de douleurs abdominales très vives en période de constipation. Formée à 13 ans, elle a toujours eu des règles irrégulières et prolongées huit jours, accompagnées de pertes blanches abondantes. L'examen somatique montre peu de chose. On trouve une légère douleur sous-costale droite, une corde colique gauche, le métabolisme basal est normal. La radiographie montre un dolichosigmoïde, une typhlatonie avec typhlite, des spasmes intermittents du cæcum. Le traitement intestinal n'entraîne qu'une amélioration infime; au bout de deux mois et demi, nous lui associons des injections d'hormone lutéinique, et les troubles disparaissent complètement en même temps que les ménorragies cessent.

Observation II. — M[lle] Vol..., 19 ans, formée à 15 ans et demi, a toujours souffert d'une constipation opiniâtre et de règles insuffisantes. En Juillet 1939, la dysménorrhée cède la place à une aménorrhée complète. La constipation, totale pendant 4 ou 5 jours, s'accompagne de crises de blocage gazeux, de douleurs vives, et se termine par des débâcles diarrhéiques. La malade, d'une taille de 1 *m*. 58, d'un poids de 38 *kg*., suggère le diagnostic d'une cachexie hypophysaire, du type Simmonds. Le lavement baryté montre un dolichocolon important, avec colite gauche. Un traitement antéhypophysaire est poursuivi sans résultat pendant trois mois. Le traitement du dolichocolon, la psychothérapie (changement de milieu) ont une action passagère sur les troubles intestinaux. Un traitement glandulaire associé (hypophyse-testostérone), reste négatif. On tente alors d'administrer la lutéine et la folliculine, et au bout de 2 mois, on assiste au retour des règles, avec amélioration nette de l'état intestinal, et élévation du poids (4 *kg*.). Désormais la malade, secrétaire d'une maison de publicité, travaille sans aucun malaise.

Observation III. — M[lle] Pic..., 17 ans, nous est envoyée d'urgence, en Août 1939, pour des métrorragies importantes. Les chirurgiens ne décèlent aucune cause locale, et la malade ne tarde pas à nous être passée. On est en présence d'une fille pâle, sans forces, très amaigrie, qui se plaint de douleurs abdominales diffuses et d'une constipation rebelle accompagnée de glaires. L'examen montre un ventre ballonné, tendu, des douleurs vives à droite où l'on décèle un point iléal, un cæcum gargouillant. Le sigmoïde est également douloureux. Un lavement baryté, et un transit iléal montrent à la fois l'absence de lésion tuberculeuse et la présence d'une typhlo-colite importante. La malade, traitée par la belladone, le bismuth, les ferments lactiques, le repos, accuse une amélioration indiscutable et quitte le service un mois plus tard, quelques jours avant le retour de ses règles. Celles-ci, apparues à l'âge de 14 ans, ont toujours été régulières jusqu'ici, mais se sont également toujours accompagnées de douleurs dans la fosse iliaque droite et l'hypogastre. Quatre jours passent et survient une nouvelle ménorragie. On associe au traitement intestinal la thérapeutique par les sels de testostérone et à partir de ce moment l'amélioration se fait rapide. La malade cesse de souffrir, le transit se régularise, le poids s'élève de 2 *kg*. en vingt jours, les règles deviennent normales, et cet état se maintient depuis huit mois.

Observation IV. — M[lle] Eis..., 38 ans, souffre d'une colite spasmodique typique avec alternatives de constipation et de diarrhée avec glaires et sang. On est en face d'une malade inquiète, en pleine dystonie végétative, qui maigrit, et chez qui le métabolisme basal est cependant normal. Le régime et le traitement de la colite spasmodique produisent une amélioration seulement passagère. On note alors que la malade, formée seulement à 16 ans et demi, a toujours eu des règles peu abondantes. Après 3 injections de 1 *mg*. de benzoate de di-hydro-folliculine par mois, l'amélioration est tellement manifeste que la malade peut désormais se passer de régime et de médicaments.

Observation V. — M[me] Ser..., 59 ans, hystérectomisée à l'âge de 35 ans, souffre depuis six mois comme une ulcéreuse de l'estomac, bien que les radiographies gastriques en série restent négatives. La malade se plaint de constipation opiniâtre avec blocages gazeux et débâcles diarrhéiques, de troubles du caractère du type mélancolique. Le lavement baryté montre des flexuosités du côlon gauche et de l'angle splénique ainsi que des rétentions gazeuses importantes dans le grêle. Les traitements gastrique et intestinal échouant complètement, la malade continue à maigrir. Traitée par la folliculine, elle s'améliore rapidement, prend du poids, élargit son régime et abandonne ses médicaments.

*
* *

Au terme de cette étude, nous pensons qu'un certain nombre de déductions intéressantes peuvent être formulées.

1° Du point de vue clinique et thérapeutique, dans les cas si fréquents de troubles ovariens et colitiques conjugués, une analyse minutieuse s'impose pour préciser le point de départ du syndrome. Il convient de déterminer si l'on doit entreprendre la cure par une action intestinale ou par une médication ovarienne. De toutes façons, en présence d'une colite spasmodique primitive qui résiste à la thérapeutique intestinale classique, on recherchera une anomalie des sécrétions hormonales ovariennes et on tentera de déterminer ses caractères, hyperfolliculinie, troubles lutéiniques, déficiences polyhormonales. On entreprendra ensuite, suivant les cas, un traitement systématique, folliculine, lutéine, testostérone, en association ou non avec des hormones hypophysaires, thyroïdiennes ou placentaires. A défaut de test de laboratoire, la clinique et, au besoin, quelques tâtonnements thérapeutiques suffisent à orienter ce traitement.

2° Du point de vue physiologique, les notions qui précèdent posent la question neuve du rôle des hormones ovariennes dans l'équilibre physiologique de l'intestin comme dans celui des autres organes, et il y aurait lieu de chercher si la folliculine ne doit pas être classée, à côté de la bile ou de la sécrétine, dans le groupe des substances qui règlent le fonctionnement du dit intestin. Ceci est d'autant plus probable que, comme nous l'avons dit plus haut, le trouble ovarien joue un rôle incontestable dans la genèse, non seulement de l'entéronévrose classique, mais également de beaucoup d'autres états intestinaux, érigés jusqu'ici au rang de maladies autonomes.

3° Du point de vue nosologique les colites spasmodiques sont à classer, à côté des crises d'asthme, des hémoptysies, des hémorragies fibromateuses, de certains urticaires ou érythèmes, de quelques troubles psychiques dans le chapitre pathologique que depuis deux ans, nous nous efforçons d'ouvrir sur les manifestations viscérales liées aux anomalies hormonales ovariennes. La maladie est apparamment dans l'intestin, ou dans les bronches, ou dans les poumons, ou dans l'utérus, ou dans la peau, mais sa cause est dans l'ovaire. La colite spasmodique primitive, qui généralement n'a pas de substratum local, constitue souvent l'expression intestinale des dysfonctions ovariennes. Ce qui tend à confirmer cette manière de voir, ce sont les observations ou les syndromes précédents se trouvent associés, par exemple colite et asthme, colite et hémoptysie, colite et urticaire, et se montrent améliorés de façon synchrone par l'une ou l'autre des médications hormonales ci-dessus indiquées.

3. Gutmann : Les syndromes douloureux de la région épigastrique. 1 vol. (*Doin*), 1934. Les colites de sensibilisation de cause non alimentaire.

4. Loeper et Fau : Les accidents digestifs des règles. *Progrès Médical*, 29 Avril 1939.

TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS ET HUMORAUX
DANS
L'ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE

Par **Julio ASUAD**

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Dans un travail antérieur [1] nous avons décrit les aspects des crises convulsives expérimentales chez les animaux et thérapeutiques chez l'homme et nous avons insisté sur l'intérêt que présente leur étude pour la compréhension de la pathogénie comitiale.

Aujourd'hui nous exposons les résultats de nos recherches dans le domaine neuro-végétatif et humoral : étude des tensions artérielle, veineuse et céphalo-rachidienne au cours de la crise convulsive ; sections du sympathique et du vague cervicaux ; ablations des surrénales et les modifications qu'elles apportent au paroxysme

1. *La Presse Médicale*, 12 Octobre 1940, n[os] 77-78.

expérimental ; étude du métabolisme du glucose et de l'eau et les rapports de la glycémie et de l'hydratation avec le seuil convulsivant.

Tension artérielle. — La tension artérielle a été l'objet d'innombrables recherches chez le comitial : aux périodes interparoxystiques et au moment des crises convulsives.

a) Dans les périodes interparoxystiques la tension artérielle a été trouvée : *élevée* par Marro, Valtorta, Besta, Lallemand ; *normale* par Rhode, Hartenberg, etc... ; *modifiée* seulement au niveau de la maxima par Marchand et Adam.

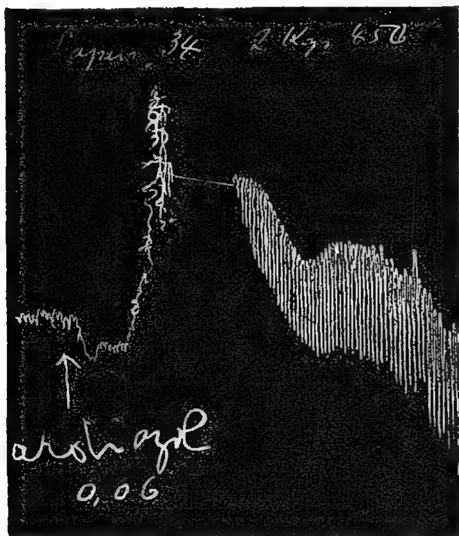


Fig. 1.

Immédiatement avant la crise la tension artérielle est considérée :

Normale par Marro, R. Voisin et A. Rendu, Pagniez.

Diminuée, par I. Voisin et Petit, Duncan et Greembert, Laignel-Lavastine et Logre.

Augmentée, par Féré, Serieux, Marinesco, de Fleury, Guillaume.

b) Pendant les convulsions, *elle ne présenterait pas de modifications* importantes pour Besta, Gibson, Good et Penny tandis que Voisin et Féré, Ohanessian, Valtota, Lallemand et Rodiet, Pagniez, Longheed et E. Hall considèrent que l'hypertension est la règle.

Au cours des crises convulsives expérimentales et thérapeutiques nous avons étudié de façon méthodique les modifications de la tension artérielle sur 150 malades et 30 animaux. Les prises étaient faites, pour l'homme, avant l'injection du convulsivant, pendant la phase de latence et au milieu de la phase tonique, à l'aide de l'appareil de Vaquez. Pour l'animal, pendant toute la durée de la crise à l'aide du manomètre à Hg ouvert.

Tension artérielle chez l'homme. — L'étude de la tension artérielle pendant la phase de latence, est réalisable à la seule condition que l'injection de l'analeptique soit faite dans le muscle : la dose de cardiazol sera le triple de la dose utile intraveineuse ; l'instabilité de la tension se manifeste à partir de la huitième minute qui suit l'injection et consiste en augmentations et chutes qui se succèdent suivant un rythme accéléré, sans que leur intensité soit très grande. Quand vingt minutes se sont écoulées et que le malade donne déjà des signes d'agitation avec angoisse, la tension artérielle présente des caractères assez particuliers : le plus souvent, la tension systolique baisse de 3 à 4 *cm.* dans les minutes qui précèdent la crise ; mais nous avons observé aussi de nombreux cas où la tension, malgré ses oscillations, montait dans l'ensemble, avant même le déclanchement des premières convulsions. Ces contradictions des résultats tiennent à notre avis à l'état de tonus végétatif des malades qu'il faut connaître avant l'expérience, et dont il faut tenir grand compte.

Pendant la phase tonique la prise de la tension à l'aide du Vaquez est réalisable si l'on immobilise le bras du malade dans une attelle spéciale. Elle doit être réalisée au début de la phase tonique, au moment où le malade est dans un état de contracture généralisée. Nous avons toujours constaté une élévation discrète de la tension systolique (seule étudiée pendant cette phase) ne dépassant la tension initiale que de 2-4 ctms de Hg.

Pendant la phase clonique, l'étude de la tension artérielle est irréalisable.

Tension artérielle chez l'animal. — *A la phase de latence* il y a le plus souvent une légère chute (fig. 1), mais l'ascension commence dès le déclenchement des myoclonies initiales. La chute initiale est dans quelques cas assez importante (fig. 2) et accompagne toute la phase. Avec des petites doses d'analeptique chez les animaux vagotomisés, on obtient une augmentation immédiate de la tension (fig. 3, en haut). Parfois la tension reste normale pendant la période de latence, mais tombe immédiatement avant la contracture (fig. 3, en bas).

Durant la phase tonique. Chez les animaux intacts, il y a toujours une ascension en flèche avec souvent un bouleversement tel que l'aiguille ne fait qu'un griffonnage sur le cylindre (fig. 1).

Au cours de la phase clonique, les oscillations de la tension artérielle augmentent d'amplitude, mais la courbe descend rapidement dans son ensemble pour atteindre des chiffres beaucoup plus bas que ceux enregistrés au moment de l'injection (fig. 1 et 2). Elle ne revient à son niveau normal que vingt-cinq ou trente minutes après la fin de la crise.

Dans les crises ratées on constate toujours une élévation de la tension artérielle précédée parfois de chute à la phase de latence (fig. 4).

Tension veineuse. — L'étude des variations de la tension veineuse, intimement liées aux modifications respiratoires et du tonus musculaire, *au cours des crises convulsives*, n'a pas retenu l'attention des expérimentateurs ; pourtant son intérêt est capital à cause de l'influence immédiate que ses variations peuvent avoir sur le volume de l'encéphale et sur la pression du liquide céphalo-rachidien.

C'est la méthode directe, employée par Moritz et Tabora, H. Claude, Cunéo, Villaret, Riser, que nous avons adoptée pour nos recherches qui comportent 150 mesures de tension veineuse seule, 15 études parallèles des tensions veineuse, artérielle et C. R. et 20 expériences sur l'animal. Chez l'homme l'aiguille était introduite dans une des veines du pli du coude ; chez l'animal, une canule en T était placée dans la jugulaire externe.

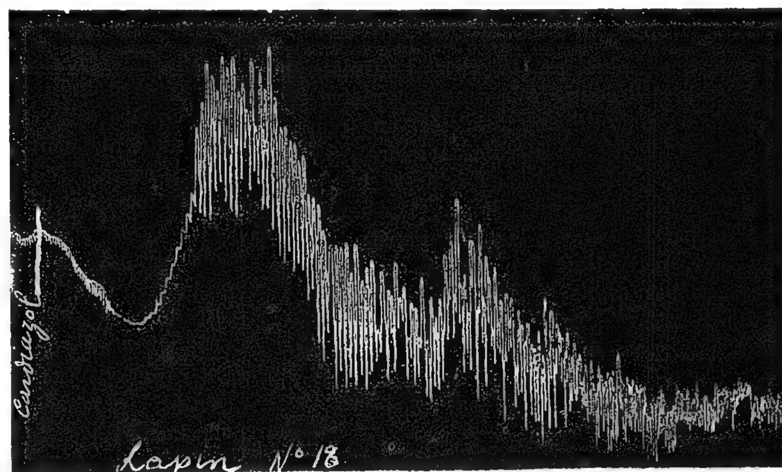


Fig. 2.

Tension veineuse chez l'homme. — Une fois le manomètre en communication avec la veine, nous procédions à l'injection du cardiazol; les chiffres étaient enregistrés toutes les trois secondes.

A la phase de latence. Nous avons toujours enregistré une élévation dans l'allure générale des courbes, avec des fortes oscillations.

Pendant la phase tonique. L'ascension est constante et se fait lentement, progressivement ; elle atteint, vers la fin de cette phase, des chiffres très élevés, tels que 70, 80, 85 *cm.* d'eau.

A la phase clonique. Il y a une chute rapide de quelques *cm.*, mais la tension, malgré les oscillations assez fortes, reste très élevée.

A la reprise de la respiration, la tension veineuse tombe au voisinage du chiffre initial, mais au cours des *contractures post-critiques*, l'aiguille du manomètre remonte à des chiffres encore plus élevés que ceux enregistrés au cours de la phase tonique : 80, 90, 100.

Observation.

(*Crise typique, très résumée.*)

C. O. Armand. — Tension veineuse initiale 15.

Nous injectons par la voie intraveineuse 65 *cg.* de cardiazol et nous enregistrons les chiffres suivants pendant la période de latence : 16, 19, 23, 40, 25, 30, 42, 35. 25, 40. — *Pendant la phase tonique* : 55, 58, 60, 62, 68, 70, 65, 60, 66, 69, 80, 90. — *Pendant la phase clonique* : 58, 55, 45, 50, 55, 40, 50, 45. — *Reprise de la respiration* : 35, 30, 32, 25, 30, 32, 25, 20. — *Contractures post-critiques* : 70, 75, 80, 85, 79, 70, 60.

Six minutes plus tard, la tension veineuse se maintenait à 40, et le malade était dans le coma, avec abolition du réflexe cornéen et mouvements pendulaires des yeux.

Vingt minutes plus tard, le malade commençait à s'éveiller et la tension veineuse était de 25.

Tension veineuse chez l'animal. — *Pendant la phase de latence*, il y a une légère ascension de la tension, mais elle se manifeste assez instable dans l'ensemble.

A la phase tonique, il y a une forte augmentation de la tension veineuse qui se déclenche dès le début de l'apnée ; elle reste en plateau pendant quelques secondes, puis, les oscillations reprennent dès le début de la phase suivante.

Phase clonique. Elle se caractérise par des oscillations importantes : mais dans l'ensemble il y a une descente légère qui s'accentue dès la reprise de la respiration. Pendant les contractures qui surviennent dans la phase post-critique et qui durent de trois à dix minutes, la tension veineuse remonte de quelques *cm.* pour redescendre ensuite au voisinage des chiffres normaux.

Tension céphalo-rachidienne. — On a pensé que le liquide céphalo-rachidien devait jouer un rôle important dans l'étiologie des crises convulsives spontanées et expérimentales par les modifications qu'il subissait dans sa composition, dans sa répartition et dans sa pression.

Nombreuses sont les recherches réalisées jusqu'aujourd'hui sur des épileptiques aussi bien dans les périodes intercalaires qu'au cours des paroxysmes convulsivants, et les résultats obtenus ne permettent d'accorder à la tension céphalo-rachidienne qu'un rôle accessoire de phénomène concomitant, de fait aggravant les troubles plutôt que cause déchaînante des phénomènes épileptiques.

En dehors des crises. — Paterson et Lévi entre autres trouvent la pression céphalorachidienne légèrement au-dessous de la normale ; Claude, Lamache et Daussi parlent d'une grande

instabilité qui serait en rapport avec des oscillations vaso-motrices cérébrales importantes.

Pendant les crises. — La plupart des auteurs, Bechterew, J. et R. Voisin, Redlich et Potze, Riser, Drabkin et Ravdin parmi tant d'autres, décrivent une forte augmentation de la pression céphalo-rachidienne au cours des crises convulsives expérimentales ou cliniques ; Paterson et Lévi (cités par Pagniez) déclarent que l'hypertension qu'ils ont observée dans quelques

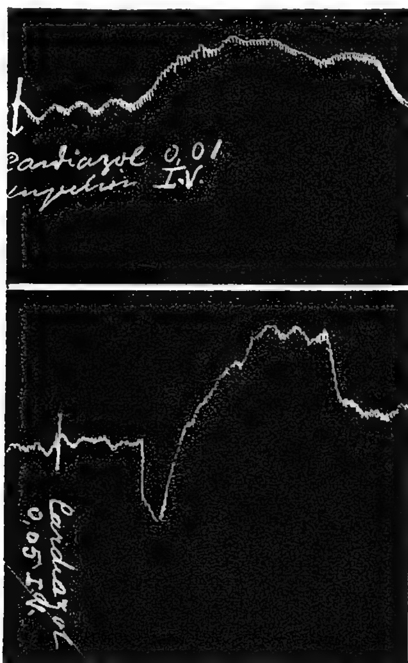


Fig. 3.

cas est loin d'être constante au cours des grandes crises. Par contre dans les accès moyens la pression de liquide ne subirait pas de modifications.

Notre étude qui comporte 40 pressions chez l'homme et plus de 15 chez l'animal était réalisée tout le long de la crise convulsive expérimentale ; l'aiguille était laissée en place, le malade reposant, en décubitus latéral, sur un plan dur. Sur les animaux nous mesurions la tension dans la grande citerne, l'animal étant attaché par le tronc à la table d'opération qui, surélevée, permettait les convusions des membres. Nous n'avons jamais enregistré d'accidents.

En une occasion, le tube de caoutchouc qui relie l'aiguille au manomètre s'étant dérobé au moment de la crise, nous avons constaté la sortie du liquide en jet sous pression extraordinaire, fait déjà décrit par Pagniez dans son livre « l'Epilepsie ».

Tension céphalo-rachidienne chez l'homme. — *Pendant la phase de latence.* On observe toujours une grande instabilité de la pression ; 4 fois sur 40 nous l'avons vue tomber à 0, 2 fois à 1, 1 fois à 3 ; dès que l'apnée s'installe, la tension céphalo-rachidienne commence à augmenter.

A la phase tonique, la pression monte en flèche de façon absolument constante ; l'aiguille du manomètre arrive à 80, dépasse ce chiffre, et après avoir fait le tour complet du cadran, s'arrête à 0. Nous sommes dans l'impossibilité, avec les moyens actuels d'expérience, de donner les chiffres exacts de cette augmentation de la tension céphalo-rachidienne. Il serait utile que de nouveaux manomètres soient construits avec une graduation plus étendue et qui permettent aussi d'enregistrer des pressions négatives.

Pendant la phase clonique. L'aiguille du manomètre subit des oscillations importantes, mais dans l'allure générale, la courbe reste très élevée ; quand les convulsions cloniques perdent de leur vigueur, vers la fin de la crise, on la voit tomber par saccades au niveau de 45 ou 40.

Avec le rétablissement de la respiration, elle descend progressivement vers son chiffre initial qu'elle atteint souvent trente minutes, parfois une heure après la fin de la crise.

Tension céphalo-rachidienne chez le chien. — L'étude de la tension céphalo-rachidienne chez le chien a été faite à l'aide d'un manomètre à eau, la ponction étant pratiquée dans l'espace atlanto-occipital.

Pendant la phase de latence. Il y a une grande instabilité de la pression qui oscille incessamment sans jamais tomber à 0 comme chez l'homme.

Pendant la phase tonique. La colonne monte brusquement et atteint 150, parfois 220 mm. d'eau ; elle se maintient très élevée pendant toute la durée de la phase.

Pendant les périodes cloniques et post-critiques, les modifications de la tension céphalo-rachidienne du chien se superposent à celles qu'on enregistre chez l'homme.

Etude de la circulation cérébrale superficielle au cours de la crise convulsive.

(Examen direct des vaisseaux cérébraux.)

Plusieurs méthodes sont en notre disposition pour l'étude de la circulation cérébrale superficielle.

a) L'étude à ciel ouvert avec les grosses erreurs qu'elle entraîne ; *b)* la méthode des hublots de Donders ; *c)* la méthode de Leiden ; *d)* la plus simple qui réunit les qualités de toutes les autres, la technique de Riser.

Pour le chien. — Après incision de la peau et ablation du temporal, la trépanation est faite avec le trépan de Doyen ; les sinus du diploë sont obturés avec des fragments d'amadou enfoncés de 1 à 2 mm. ; ensuite on verse sur la dure-mère un peu de coagulène Cyba à la température de 37°. Au bout de quelques minutes elle devient transparente et on peut examiner aisément les vaisseaux cérébraux sous-jacents.

Pour le lapin. — La trépanation doit être faite avec infiniment de précautions, car la dure-mère colle, pour ainsi dire, à l'os, et par conséquent, peut être lésée facilement. Nous nous servons de la pince à ongles pour cette opération ; le diamètre de l'hublot ne doit pas dépasser 5 mm. L'observation est faite à la loupe à fort grossissement, avec des objectifs de 2 ou de 5 oculaires puissants ; si l'on veut faire des photographies en série, la tête de l'animal doit être fixée à la table d'opération (voir Riser : « La circulation cérébrale », Réunion neurologique internationale annuelle, Mai 1936).

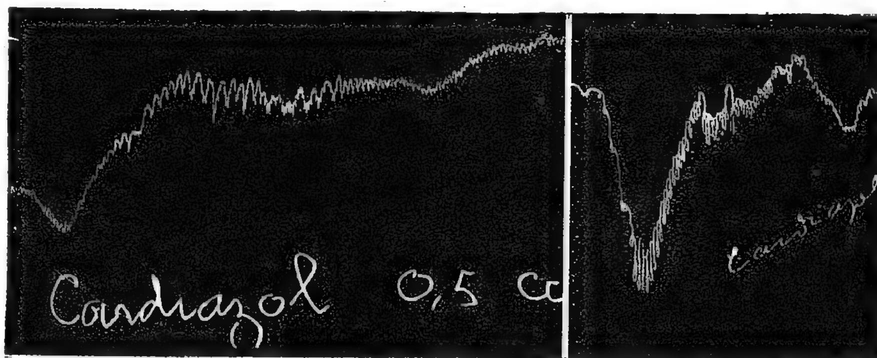


Fig. 4.

Nous avons pratiqué 15 examens chez le lapin et 5 sur le chien.

L'animal, ayant reçu la dose utile de cardiazol préalablement établie, présente des troubles importants des circulations artérielle et veineuse, qui provoquent l'augmentation du volume encéphalique.

A la période de latence, on observe généralement que le volume de l'artère et des veines diminue légèrement, mais suffisamment pour être remarqué.

A la phase tonique : il y a une vaso-constriction artérielle très importante ; l'artère disparaît presque complètement du champ. Par contre, il y a une forte vaso-dilatation veineuse : les petites veinules, à peine visibles à l'œil nu, deviennent turgescentes ; elles doublent, triplent parfois leur volume. La masse cérébrale recouverte de la dure-mère fait hernie à travers le hublot et de ce fait la stase veineuse augmente et donne à la surface cérébrale examinée un aspect cyanotique.

A la fin de la crise, l'artère réapparaît petit à petit et les veines diminuent sensiblement de volume, mais restent visibles à l'œil nu. Quinze minutes plus tard, veines et artère ont retrouvé leurs proportions normales.

Commentaire. L'action du cardiazol se faisant de façon élective sur les centres végétatifs du bulbe, le sujet ou l'animal intoxiqué par cet analytique présente des troubles importants de la respiration et de la circulation superficielle et profonde, générale et cérébro-médullaire. Nous les avons mis en évidence au cours de ces dernières expériences, tantôt par l'observation attentive mais le plus souvent à l'aide d'enregistrements et de tests.

Du côté général nous avons observé une augmentation des tensions artérielles et veineuses avec constriction des artères et dilatation des veines.

La vaso-constriction artérielle est générale ; la tension augmente aussi bien dans les grands vaisseaux profonds qu'au niveau des capillaires viscéraux et tégumentaires où la réaction se fait plus énergique. Du côté des veines la dilatation est presque constante ; elle aboutit à la stase dès le déclenchement de l'apnée par la gêne qu'elle apporte à la circulation de retour.

Trois éléments conjuguent leur action au niveau de l'écorce cérébrale et cérébelleuse inhibant leur fonction de contrôle, de freination : *a)* la vaso-constriction artérielle avec anoxémie ; *b)* la vaso-dilatation veineuse active et passive, facteur d'augmentation du volume de l'encéphale, et d'œdème du parenchyme ; *c)* l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Le spasme vasculaire invoqué depuis Jackson et Gowers, nié par quelques auteurs contemporains puis confirmé par les récents travaux de Forbes et Wolf, peut expliquer si son intensité est grande à lui seul l'apparition des troubles convulsifs ; mais si la constriction n'est pas critique et si l'arrivée d'oxygène et de glucose au niveau des cellules corticales (qui paraissent les plus sensibles à l'anoxie et à la glycoprivation) peut encore se faire même au ralenti, on n'observe pas des crises, mais de petits troubles tels qu'hypotonie, vertiges, etc...

La stase veineuse active et passive n'est pas une cause suffisante, si elle est de courte durée, des convulsions épileptiques ; de nombreuses expériences ont été faites, pendant lesquelles

nous serrions avec des pinces les jugulaires des chiens et des lapins pendant quinze et vingt minutes, sans que les animaux ainsi traités aient présenté le moindre trouble. Une fois que l'expérience avait été prolongée pendant quarante minutes, l'animal a présenté des convulsions cloniques très intenses.

L'hypertension céphalo-rachidienne seule ne provoque pas l'apparition de convulsions. Nous avons injecté à plusieurs reprises à des chiens, des quantités importantes d'eau au niveau de la grande citerne sans avoir jamais constaté de convulsions. Par contre l'extraction du liquide, au cours de la crise, écourte sa durée et diminue son intensité (4 expériences sur le chien, 1 observation accidentelle chez l'homme).

Nous croyons que les théories simplistes du spasme, de la stase, de l'hypertension céphalo-rachidienne devraient être fusionnées en une seule théorie mixte, celle du spasme — stase — hypertension céphalo-rachidienne.

Métabolisme du glucose au cours de la crise convulsive.

Les hydrates de carbone présentent des modifications parfois importantes dans les deux sens. Quoique di Renzo, Frisch et Walter, Barlocco et Pezzoli, Lenox, Munch Patersen et Schou (cités par Pagniez) nient ce fait ; de Brugh, Pryde et J. Walker affirment avoir constaté un abaissement important de glycémie avant la crise. En tout cas le déséquilibre glyco-régulateur existe chez l'épileptique et se manifeste à l'aide de certains tests, tels que injection de sucre, injection d'adrénaline, etc., d'emploi courant en clinique.

Les glycémies à jeun chez l'épileptique, dosées pendant plusieurs jours et aux mêmes heures, révèlent des différences importantes allant de 0,20 à 0,35 pour 1.000.

Clémens ayant totalisé 132 glycémies chez 17 schizophrènes traités avec le cardiazol, trouve une hyperglycémie appréciable qui apparaît quinze secondes après l'injection si elle est faite dans la veine et quinze minutes plus tard si elle est faite dans le muscle ; si la crise convulsive se produit l'hyperglycémie apparaît généralement avant l'accès. Cet auteur n'a jamais observé d'hypoglycémie.

D'après Boehmer, la glycémie du lapin soumis à l'effet du cardiazol, se modifie dans un sens positif ; Hildebrand explique cette augmentation par les doses élevées dont Boehmer se sert, qui provoquent des convulsions chez l'animal ; l'action du cardiazol étant très fugace, il ne comprend pas très bien comment elle pourrait avoir un retentissement profond sur le métabolisme.

La plupart des auteurs dosent le glucose sur des échantillons prélevés avant et après les convulsions. A l'aide d'un dispositif très simple qui immobilise le bras du malade et permet l'écoulement du sang dans des éprouvettes *ad hoc*, nous avons effectué un grand nombre de glycémies chez l'homme au cours même du paroxysme. Chez l'animal, nous avons fait les prises de sang directement dans la cavité cardiaque.

Pendant la phase de latence le plus souvent on observe une augmentation légère de la glycémie dans les proportions de 10, 15, 20 pour 1.000. *Mais dans un certain nombre de cas*, une hypoglycémie très nette apparaît qui peut aller de 20 à 61 pour 1.000. Elle dépendrait à notre avis de l'hyper-excitation vagale et de la décharge insulinique probable qui s'ensuit.

Pendant la phase tonique l'hyperglycémie est constante. Elle peut aller de 20, 25 jusqu'à 50 et 60 pour 1.000.

Pendant la phase clonique les chiffres trouvés sont presque toujours plus élevés que ceux obtenus pendant les phases antérieures. La glycémie atteint 1 *g.* 60 à 2 *g.* parfois 2 *g.* 30, s'y maintient pendant quelque temps pour redescendre à son niveau normal une heure et demie ou deux heures après la fin de la crise.

Métabolisme de l'eau et crises convulsives.

Depuis les travaux célèbres de Mac Quarrie, biologistes et cliniciens attachés aux problèmes de l'épilepsie, ont commencé à s'intéresser à l'étude de l'hydratation et de ses rapports avec le seuil convulsivant. Nous ne citerons que Temple-Fay, Mac Quarrie et Irvine, Keith H. M., Lenox W. G., Misawa, Rowntree, Manchester R. C., Byrom F. B., Cobb, Keith, Drabkin et Ravdin, Buvat.

Connaissant les expériences qui consistaient à donner à des enfants épileptiques des quantités importantes d'eau, et en même temps à leur injecter des extraits post-hypophysaires, sur l'inspiration de notre Maître le Professeur H. Simonnet, nous avons réalisé une étude analogue sur les animaux. Elle comprend quatre séries d'expériences :

La première avec 12 lapins adultes ; la deuxième avec 6 ; la troisième et la quatrième avec 3 chacune.

Le convulsivant employé était le cardiazol en solution à 10 pour 100, dont la dose était établie pour chaque animal deux jours avant le début des expériences. Les animaux étaient hydratés avec l'eau distillée, à l'aide d'une sonde œsophagienne ; l'extrait hypophysaire était fourni par les laboratoires Choay.

Première expérience. — Les 12 animaux étaient mis dans des cages spéciales avec plateau pour recueillir les urines. Une fois immatriculés, ils étaient divisés en deux groupes : le groupe A destiné à recevoir uniquement de l'eau ; le groupe B qui, en plus de l'hydratation, devait recevoir par la voie sous-cutanée des extraits post-hypophysaires.

Première journée. — Les pesées des animaux étaient effectuées régulièrement à 9 h., à 12 h., à 3 h. et à 6 h. ; après chaque pesée, les animaux recevaient une quantité d'eau égale à 5 pour 100 de leur poids, pour le groupe A.

Les animaux du groupe B recevaient en plus de la quantité établie d'eau, une injection sous-cutanée de 1/10 de cm^3 de post-hypophyse à chaque sondage. Les urines étaient transvasées dans des bocaux gradués et numérotés.

A la fin de la journée, l'augmentation de poids était considérable, les différences entre les chiffres des premières et des dernières pesées étaient de 200, 250, 300, une fois (lapin n° 2), de 350 *g.* Les urines des animaux ayant reçu de l'extrait de post-hypophyse se chiffraient par 3, 5, 8 cm^3 au maximum ; les animaux simplement hydratés urinaient normalement.

Deuxième journée. — Les animaux étaient soumis au même régime que la veille. Le poids de la première pesée, avait baissé par rapport au dernier du premier jour, mais avec les hydratations successives, il a repris son ascension. Celle-ci était plus remarquable chez les animaux ayant reçu l'extrait de post-hypophyse. La dernière pesée a été avancée d'une heure. Les chiffres obtenus présentaient la différence de 250, 300, 350 *g.* avec ceux de la matinée. Le lapin n° 2, seul ayant présenté une anurie complète, a fait, au cours de la dernière pesée, une crise convulsive typique spontanée de grande intensité ; remis dans sa cage, il est mort trente minutes plus tard. A 6 h. 30, c'est-à-dire quatre-vingt-dix minutes après la dernière ingestion d'eau, les animaux ont été soumis à l'action du convulsivant. Le cardiazol calculé proportionnellement au poids a été réduit au tiers afin de savoir si l'état d'hydratation avait abaissé le seuil convulsivant.

Les animaux, qui en plus de l'eau avaient reçu de l'extrait de post-hypophyse, ont tous réagi par des crises de grande intensité au tiers de la dose nécessaire pour déclencher la crise chez les mêmes animaux à l'état normal. Par contre, les animaux simplement hydratés n'ont pas réagi au tiers de la dose convulsivante de cardiazol.

Nous avons laissé les animaux du groupe au repos pendant trente minutes, et aussitôt après nous leur avons injecté la moitié de la dose utile ; seuls les animaux ayant uriné peu, et dont le poids avait considérablement augmenté, ont présenté des convulsions. Les 4 autres n'ont présenté que les équivalents tels que course, mouvements de mastication, avec propulsion de la langue et miction.

Les animaux-témoins ayant à peu de chose près le même poids que les animaux en expérience, n'ont pas présenté le moindre trouble avec le tiers ni avec la moitié de la dose utile de cardiazol.

Troisième jour. — Les lapins n° 3 et n° 6 du groupe B sont morts après avoir présenté des crises convulsives subintrantes. A l'autopsie nous avons constaté trois foyers hémorragiques superficiels, dont l'un était très important et recouvrait presque entièrement le 4e ventricule chez le lapin n° 3, et un fort œdème de tout l'encéphale avec des taches hémorragiques disséminées autour du 4e ventricule chez le lapin n° 6.

Deuxième expérience. — Les animaux ont été divisés comme pour l'expérience précédente, en deux groupes : le groupe A destiné à recevoir de l'eau et des extraits de post-hypophyse ; le groupe B devant être hydraté seulement.

Première journée. — Les pesées, ingestions d'eau et les injections sous-cutanées de post-hypophyses ont été faites suivant l'horaire établi pour la première expérience. Les constatations faites peuvent se superposer à celles de la première journée de l'expérience ci-dessus.

Deuxième journée. — Un seul fait est à retenir : le lapin n° 3 a présenté, à 2 h. des convulsions épileptiques spontanées subintrantes, mais trois quarts d'heure plus tard son état paraissait satisfaisant.

Les dernières injections et les dernières pesées ont été avancées d'une heure ; les lapins n°s 1 et 2 du groupe A ont présenté des convulsions très violentes avec le tiers de la dose proportionnelle à leur poids à l'état normal, seulement le temps de latence a été très long, 25 et 40 secondes pendant lesquelles les animaux ont présenté un état d'excitation motrice désordonnée. Le lapin n° 3 qui avait fait des convulsions spontanées à 2 h., a présenté, avec le quart de la dose utile de cardiazol, des convulsions cloniques avec déviation des yeux vers le bas et mydriase.

Les animaux du groupe B n'ont pas réagi au tiers de la dose utile d'analeptique ; trente minutes plus tard nous leur avons injecté la moitié de cette dose, et ils ont tous fait des crises épileptiques typiques.

Les animaux-témoins ont reçu le tiers de la dose utile de cardiazol sans présenter le moindre trouble.

Troisième expérience. — (Injection d'extrait de post-hypophyse sans hydratation).

Trois lapins ont été soumis pendant deux jours à des injections, au nombre de 4 par jour, d'extrait post-hypophysaire seul, sans ingestion d'eau, dans le but de savoir si dans ces conditions il abaissait le seuil convulsivant des animaux au cardiazol. Les animaux immatriculés ont été remis dans leur cage comme dans les expériences précédentes.

Première journée. — Les pesées et les injections ont été faites aux heures habituelles et les animaux mangeaient à leur faim.

Deuxième journée. — Un seul des lapins a présenté une augmentation de poids de 20 *g.* ; chez les deux autres, le poids a plutôt baissé de 15 et de 30 *g.*, respectivement. Nous avons laissé les animaux sans manger à partir de midi. A 5 h., nous avons fait la dernière injection de post-hypophyse et à 7 h., nous avons procédé aux injections du convulsivant. Aucun n'a réagi avec le tiers ni avec la moitié de la dose convulsivante utile. Avec

trois quarts de cette dose, ils ont présenté de l'agitation motrice, tachypnée, alternance de mydriase et myosis. Avec la dose normale, le n° 1 et le n° 3 ont réagi par des crises convulsives typiques; le n° 2, après une course très rapide, a présenté des troubles considérables du tonus musculaire, et au bout de dix minutes, il a présenté une conservation des attitudes imposées.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. — (Injections intraveineuse d'une solution salée hypertonique).

Trois lapins immatriculés ont été soumis pendant douze heures à l'action d'une solution salée hypertonique à 40 pour 100. Les injectons de 5 cm^3 chacune étaient faites à 9 heures, à 11 heures, à 2 heures, à 4 heures et à 6 heures; en plus, ils ont reçu à 4 heures 50 cm^3 d'une solution salée à 60 pour 100 au moyen de la sonde œsophagienne. Les pesées successives réalisées aux mêmes heures que les injections, ont révélé une légère chute du poids allant de 20 à 35 *g*.

A 7 heures, nous avons commencé à injecter les doses convulsivantes utiles de cardiazol. Les lapins n°s 2 et 3 n'ont présenté aucun trouble; le n° 1 a fait une crise typique, mais s'est remis très rapidement. Trente minutes plus tard, les n°s 2 et 3 ont reçu par la voie intraveineuse la dose convulsivante augmentée d'un tiers: les animaux ont présenté de l'inquiétude motrice, des troubles du tonus, mais pas de crises convulsives. Quinze minutes plus tard, la dose a été augmentée de deux tiers avec, comme résultat, des crises convulsives cloniques, des mouvements de natation, mais pas de phase tonique.

Les conclusions que nous pouvons tirer de ces expériences sont les suivantes :

a) Chez les lapins qui ont été réellement hydratés (l'hydratation étant mesurée par des pesées successives), le seuil convulsivant diminue dans le rapport de 3 à 1.

b) Les extraits post-hypophysaires seuls n'ont apporté aucune modification au seuil convulsivant.

c) Chez les animaux déshydratés à l'aide de solutions hypertoniques salées le seuil convulsivant augmente dans le rapport de 1 à 2 parfois à 4, mais de façon inconstante.

Ces conclusions sont entièrement d'accord avec celles de Mac-Quarrie (qui applique les thérapeutiques déshydratante et cétogène au traitement du mal comicial. Il explique d'ailleurs le mécanisme d'action de la diète cétogène par une perte des bases fixes et par la déshydratation qui s'ensuit), de Fay, dont la thérapeutique de l'épilepsie consiste dans la restriction des liquides, d'Alexander qui obtient des succès en drainant les espaces sous-arachnoïdiens, de Dandy qui trouve des collections anormales de liquides dans la région fronto-pariétale des épileptiques, de Rowentree qui, expérimentalement, chez le chien, provoque des réactions convulsivantes à l'aide d'injections considérables d'eau, de Weed qui, grâce aux injections de sérums hypotoniques, obtient des convulsions expérimentales, et d'Hippocrate, qui le premier avait observé que les cerveaux des épileptiques morts pendant les crises, étaient anormalement « humides ».

(*Travail de la Clinique de la Faculté :* Professeur : M. LAIGNEL-LAVASTINE.)

BIBLIOGRAPHIE (très réduite).

W. V. BECHTEREW : *Les funciones de los centros nerviosos*, Madrid, 1917.

O. CROUZON : Acquisitions récentes concernant la symptomatologie aidant au diagnostic de l'épilepsie. *XII*e *réunion Neurologique int.*, Mai-Juin 1932.

D. L. DRABKIN and RAVDIN : Du mécanisme of convulsions in insulin hypo glycem'a. *Am. J. of Physiol.*, 1937, **118**, 174.

FORBES and WOLF : Vaso-motor control of cerebral vesels., *Arch. N. and Psych.*, 1928.

HARTENBERG : Le rôle de l'inhibition dans les manifestations épileptiques. *L'Encéphale*, Janvier 1931.

LENNOX and COBB : Epilepsy (Baillère, Tindall et Cox), Londres, 1928.

LENNOX and ALLEN : Studies in Epilepsy. *Arch. of N. and.* Décembre 1930.

MAC QUARRIE and PEELER : Effects of systained pituitary antidiuresic and forced Water drinking in epileptic childen. *J. of clin. Investig.* Octobre 1931.

PAGNIEZ : L'épilepsie (*Masson et C*ie, éditeurs), Paris, 1928.

PAGNIEZ : Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1930.

PAGNIEZ : Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et la pathogénie de l'épilepsie. *XII*e *Réunion neurologique int.*, Mai-Juin 1932.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DES DYSTROPHIES MUSCULAIRES (MYOPATHIES) ET DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE PAR LA VITAMINE E

Ici même, il y a quelques mois, dans un « Mouvement thérapeutique » très documenté, E. Schaeffer montrait le rôle de la vitamine B_1 dans la genèse et le traitement de certaines affections du système nerveux central. Voici qu'une autre carence, celle de la vitamine E, cette vitamine dite de reproduction ou de fécondité, découverte par Evans en 1936, se trouve à son tour incriminée dans la production de maladies dégénératives du système nerveux.

C'est ainsi qu'Einarson et Ringsted (Copenhague), après une longue série de recherches, viennent de soutenir que les dystrophies musculaires (myopathies congénitales) et la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot) étaient dues à une carence en vitamine E. Celle-ci pourrait également expliquer la localisation du virus syphilitique sur les cordons postérieurs de la moelle, dans le tabes.

Les travaux de ces auteurs, qui étaient d'ordre purement expérimental, paraissent avoir trouvé leur confirmation en pathologie humaine. Plusieurs cliniciens étrangers ont rapporté en effet des observations de myopathie et de sclérose latérale amyotrophique dont l'évolution a été arrêtée par l'administration de vitamine E naturelle ou synthétique.

Blumberg, le premier, observa des modifications dans les muscles de jeunes rats dont la croissance avait été retardée par un régime déficient en vitamine E. Ringsted, à son tour, montra l'importance des troubles neuro-musculaires chez les rats adultes privés pendant longtemps de cette vitamine. Il continua ses expériences et ses recherches histologiques pendant trois ans et publia en 1938, avec Einarson, le résultat de ses travaux.

Chez les rats adultes, les symptômes nerveux surviennent environ quinze semaines après le début du régime sans vitamine E. Ce sont d'abord de légers troubles ataxiques de la marche, affectant surtout les pattes postérieures. Puis l'incoordination devient extrême et l'on observe alors une paralysie flasque avec une grosse fonte des muscles du train postérieur. A la fin, le rat ne peut plus que se traîner sur les pattes de devant. En dépit de cette paralysie, sa santé générale reste bonne et la survie peut atteindre plus de deux ans.

Chez ces animaux, il se développe simultanément deux ordres de lésions : nerveuse et musculaire.

La lésion nerveuse initiale est la dégénérescence, dans la région lombaire, de la partie proximale des racines postérieures, des fibres endogènes des cordons postérieurs et probablement des faisceaux sensitifs directs.

Le degré de la réaction névroglique est inconstant, dépendant apparemment de la rapidité de la dégénérescence. Les cellules des ganglions spinaux ne sont pas atteintes. La dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle commence généralement peu de temps après celle des cordons postérieurs et progresse d'une manière plus ou moins complète. Avec la mort des cellules motrices, les fibres motrices dégénèrent et les muscles s'atrophient. Les lésions du faisceau pyramidal sont peu intenses et rares, mais l'importance de ce faisceau est beaucoup moins grande chez le rat que chez l'homme. Aussi Einarson et Ringsted concluent-ils : « Nous avons dans l'ensemble une image anatomo-pathologique qui ressemble étroitement à une combinaison de deux des plus importantes dégénérescences systématiques de l'homme, le tabes et l'atrophie musculaire progressive ; si le rat avait de véritables faisceaux pyramidaux, l'image serait complète. »

La dégénérescence musculaire primitive est le deuxième fait expérimental important. Pour Einarson et Ringsted, il existe bien une dégénérescence primitive avec diminution des fibres musculaires ; mais elle se complique de la dégénérescence secondaire due aux lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle. Celle-ci survient si rapidement et si complètement qu'elle masque les modifications primitives des muscles.

Les recherches ultérieures de Morgulis et Spencer, de Morgulis, Wilder et Epstein, Alcott, Madsen (1938), ont montré que la dégénérescence musculaire primitive existait réellement. Le fait qu'ils ont pu l'étudier sans être gênés par les effets de dégénérescence secondaire est dû à ce qu'ils ont employé de jeunes animaux, chez lesquels, comme chez les enfants, la dystrophie musculaire se produit plus tôt que la dégénérescence nerveuse. En d'autres termes, chez l'adulte, c'est le système nerveux, chez le jeune, le système musculaire, qui est le plus sensible à la déficience en vitamine E.

Einarson et Ringsted ont montré de plus que ces dégénérescences chez les rats adultes pouvaient être arrêtées par l'adjonction au régime de vitamine E, si les lésions ne sont pas trop avancées. Morgulis, Wilder et Epstein ont trouvé également dans ce cas une régénérescence importante des muscles atrophiés chez les jeunes rats. De leur côté, Demole et Verzär ont montré que si la vitamine E synthétique ne guérissait pas les lésions, elle en arrêtait, tout au moins, la progression.

Ainsi, la carence en vitamine E peut amener chez l'animal des lésions nerveuses et musculaires, mais chez l'homme peut-on observer des faits ? La vitamine E peut-elle être absorbée en quantité insuffisante, même au cours d'un régime alimentaire paraissant normal ? On n'est pas encore en possession d'une méthode de

dosage de cette vitamine dans l'organisme. Chez l'animal, il faut recourir à une méthode de titration biologique, c'est-à-dire provoquer la carence, mettre en évidence celle-ci par l'avortement, mesurer la dose curatrice. De ce fait, on n'a encore que des données très approximatives que sur la valeur en vitamine E de chaque aliment. On la trouve dans beaucoup d'entre eux comme le lait, le jaune d'œuf, les graisses animales, les viandes, les huiles végétales, et dans certains fruits. Mais si la vitamine E est très stable à la chaleur, à la lumière et à la dessiccation, elle peut être aisément décomposée par la présence de certains sels, de certaines graisses, spécialement quand elles deviennent rances. On peut admettre aussi qu'elle est très souvent altérée dans la viande conservée et dans le lait pasteurisé. Certains jaunes d'œufs de poules mal nourries ou élevées avec une nourriture sans aliments naturels peuvent aussi en manquer. La chaleur détruit enfin la vitamine E dans les aliments qui ne la contiennent qu'à petites doses. La quantité de légumes verts absorbée par l'homme (et ces aliments contiennent beaucoup de vitamine E) n'est jamais considérable si l'on tient compte de leur poids sec. On peut admettre également que, dans un certain nombre de cas, l'absorption intestinale est insuffisante, et que les demandes des systèmes nerveux et musculaire sont plus grandes que normalement. Ces deux systèmes, enfin, supportent mal l'absence de vitamine E quand ils sont en cours de développement ou en proie à une infection.

Et les auteurs danois arrivent à cette conclusion que le tabes peut être non seulement le résultat de la syphilis, mais aussi celui d'une déficience en vitamine E, causant une dégénérescence des faisceaux nerveux déjà altérés par la maladie. Quant à la myopathie et la sclérose latérale amyotrophique, ils considèrent qu'elles peuvent être interprétées comme la même maladie de carence ayant une forme chez l'enfant et une chez l'adulte.

L'application clinique de ces données expérimentales semble avoir été mise en œuvre pour la première fois par Francklin Bicknell, qui publia une série d'observations de myopathies améliorées par la vitamine E. Ces malades, au bout de quelques jours de traitement, pouvaient lever les bras, s'asseoir sans aide, marcher plus longtemps et même se baigner. Les résultats furent également remarquables dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique. Le traitement consistait dans la prise quotidienne de 30 *g.* de germe de blé desséché.

Simon Stone, quelques mois plus tard, publia les observations détaillées de 13 malades atteints de dystrophies musculaires (myopathies), de 2 malades atteints d'atrophie musculaire avancée, consécutive pour l'un à une poliomyélite antérieure, pour l'autre à une attaque de myéloradiculite, et qu'il a traités par la vitamine E.

Son premier malade traité fut un cas de myopathie pseudo-hypertrophique superposé à un syndrome de Babinski-Froelich. Il fut soumis à un double traitement : des capsules d'huile de germe de blé par la bouche, un extrait hypophysaire en injection.

L'amélioration de la myopathie fut spectaculaire — c'est le terme qu'emploie l'auteur — tandis que la réponse aux injections d'hypophyse fut plus lente.

La deuxième observation concernait un enfant de 14 ans qui ne pouvait bouger aucune partie de son corps, si ce n'est lever la tête et remuer les orteils. En une semaine, après l'absorption quotidienne de 9 capsules d'huile de germe de blé, il put remuer les doigts et les bras. La face et l'habitus extérieur se modifièrent ; il put bientôt lever les bras et s'asseoir sans aide.

Deux autres cas semblables furent améliorés assez rapidement, et pour l'un surtout, lorsqu'on ajouta de la vitamine B_1 à la vitamine E.

Le cinquième cas était une myopathie du type Landouzy-Déjerine avec atrophie musculaire de la ceinture scapulaire et des muscles de la face donnant l'aspect classique. L'amélioration des symptômes par la vitamine E associée à la vitamine B_1 fut nette, alors qu'aucune action n'avait été notée avec le chlorhydrate de thiamine et le glycocolle.

Dans l'ensemble, les sujets traités étaient des enfants. A signaler que l'un d'eux était l'oncle d'un autre malade et que, dans cette famille, on relatait 5 autres cas de la même maladie.

Le traitement pratiqué consista d'abord en la prise, trois fois par jour, de 3 capsules de 0 *cm*³ 2 d'huile de germe de blé. Plus tard, on trouva plus commode de donner cette huile dans du lait ou avec les aliments, et l'on tripla la dose initiale. L'addition ultérieure de tablettes de levure et d'amine-acide sous forme de gélatine augmenta les effets du traitement. Puis, dans les derniers essais, Simon Stone administra l'huile de germe de blé mélangée à un complexe liquide de vitamine B_1. Ce mélange forme une émulsion imparfaite qui a un goût d'huile de foie de morue et de malt. On administre ainsi 2 *cm*³ d'huile de germe de blé dans 7 parties d'une mixture de vitamine B_1.

Dans les cas anciens de dystrophie musculaire avec contractures et difformités, on doit porter la dose d'huile à 6 *cm*³ par jour.

Le traitement n'a pas d'effet nocif. Il est bien toléré. Les résultats en sont rapides : on note d'abord une amélioration de l'appétit, puis la disparition de la fatigue et des douleurs aux mouvements, l'augmentation de la force musculaire, l'arrêt, sinon la disparition de l'atrophie musculaire, enfin des modifications dans la structure du muscle qui reprend sa contractilité normale. Une augmentation du poids et de la taille a été notée chez les jeunes sujets.

Ainsi, les résultats obtenus semblent prouver que les myopathies et la sclérose latérale amyotrophique sont des maladies de déficience, curables quand elles ne sont pas trop anciennes.

Mais quel est le facteur de la vitamine E qui agit contre les lésions neuro-musculaires ?

On sait qu'Evans, à qui revient le mérite d'avoir découvert la vitamine E et son principe antistérile ou de fécondité, a réussi, avec ses collaborateurs Emerson et Emerson, à isoler, à partir des germes de blé et de l'huile de divers germes végétaux, deux substances cristallisées sous forme d'allophanate, déployant toute l'activité de la vitamine E. Il les désigna par les termes d'α- et β-tocophérol.

L'α-tocophérol semble être la plus active de ces substances et, chez le rat, elle agit à la dose de 3 à 4 *mg.*

L'α-tocophérol est-il le principe actif de la vitamine E et a-t-il une action contre les dystrophies musculaires ? Une identité absolue entre l'α-tocophérol ou de ses sels et la vitamine E serait, on le conçoit, d'une importance pratique considérable. Elle rendrait possible l'usage de cette vitamine sous une forme stable et standardisée ; elle en permettrait l'étalonnage ainsi que l'administration de doses élevées qu'il est difficile d'administrer sous la forme de germe de blé ou d'huile de germe de blé ; enfin, elle permettrait l'utilisation de la voie parentérale en cas de troubles gastro-intestinaux empêchant l'assimilation de la vitamine E.

Fr. Bicknell doute de cette identité et ne s'est servi que de la vitamine E dans ses essais thérapeutiques ; cependant les preuves expérimentales et cliniques en sont nombreuses.

Chez les jeunes rats, nés de mères tenues à un régime carencé en vitamine E, Burrie, Demole et Pfalz ont montré, par exemple, que l'α-tocophérol et son acétate étaient capables de prévenir complètement les troubles musculaires.

Mackenzie et Mac Collum, Morris, chez le lapin ; Evans, chez le cobaye ; Anderson, Elvehjenn et Gonce, chez le chien ont trouvé que l'α-tocophérol non seulement prévenait mais guérissait les symptômes de la dystrophie musculaire expérimentale.

Au point de vue clinque, Demole a obtenu des résultats encourageants avec l'acétate de tocophérol.

Wechsler rapporte deux cas traités par l'α-tocophérol. Dans le premier, il s'agissait d'un homme de 52 ans qui présentait une diminution de la force musculaire de la main et du pied gauches. L'examen montrait que le biceps, le triceps et les jumeaux étaient peu actifs du côté gauche, mais il n'y avait pas de troubles des réflexes. On constatait cependant déjà une atrophie des petits muscles de la main gauche. Après un échec de traitement par la vitamine B_1, on donna au malade des doses élevées d'huile de germe de céréales auquel on ajouta trois fois par jour deux comprimés d'éphymal (acétate d'α-tocophérol) à 3 *mg.* L'amélioration commença presque immédiatement et en peu de jours la main redevint normale.

Dans un deuxième cas de sclérose latérale amyotrophique que l'on soumit à un traitement par la vitamine B_1 et par l'acétate de tocophérol à la dose de 9 *mg.* par jour, l'atrophie et les fibrillations de la langue disparurent en deux mois et la force musculaire augmenta pendant ce laps de temps.

Dans deux autres cas plus avancés, les résultats furent moins probants.

Mais dans tous ces cas, en accord d'ailleurs avec ce que l'on observe chez l'animal, l'interruption du traitement fit reparaître immédiatement la faiblesse musculaire et les paralysies, la reprise les fit disparaître à nouveau.

Par quelle action biologique la carence en vitamine E crée-t-elle ces lésions neuro-musculaires ?

A vrai dire, aucune des hypothèses formulées jusqu'ici n'a réussi à s'affirmer. Néanmoins, si on en croit Meldolesi, l'insuffisance des enzymes protéolytiques dans le sang serait la cause de la dystrophie musculaire. D'autre part, Shute aurait trouvé avec une certaine fréquence des substances protéolytiques dans le sérum des malades atteintes de la maladie de l'avortement habituel. Le fait que les dystrophies musculaires et que l'avortement à répétition soient guéris par l'huile de germe de blé signifierait que la vitamine E est capable d'inhiber des substances antiprotéolytiques du sérum qui, par leur activité, s'opposent au métabolisme normal des protéines et à leur transformation en tissu musculaire normal.

La vitamine E agit probablement aussi comme un stimulant de la prolifération des cellules musculaires et nerveuses de la même manière qu'elle agit sur les testicules des animaux en expérimentation. Si une carence en vitamine E se produit pendant une gestation, il peut s'en suivre soit un avortement, soit une dystrophie qui portera sur tel ou tel groupe musculaire.

D'autre part, l'association de dystrophie musculaire avec un syndrome endocrinien de Babinski-Froelich (cas de Simon Stone) soulève

l'hypothèse des rapports entre la vitamine E et les cellules de la pituitaire contrôlant les fonctions gonadales et le métabolisme des graisses.

Certes, les cas traités par la vitamine E sont encore très peu nombreux et une application plus étendue de ce traitement est nécessaire pour juger des résultats qu'il peut donner.

Ce que l'on peut dire, c'est que certaines substances, trouvées dans l'huile de germe de blé et désignées présentement sous le nom de vitamine E, sont probablement de même nature que la vitamine B et sont composées de plusieurs facteurs qui ont chacun, dans leur système, une influence sur la croissance et le métabolisme.

La capacité de l'organisme d'utiliser ce dont il a besoin et de rejeter ce qui lui est inutile, explique, jusqu'à un certain point, comment dans les conditions pathologiques l'amélioration se produit par l'administration de tous les facteurs composants une vitamine, même si certains facteurs ne sont pas nécessaires. A l'heure actuelle, en attendant des recherches ultérieures, l'adjonction de la vitamine B_1 à la vitamine E, dans le traitement des dystrophies musculaires, est recommandable et paraît avoir une action plus rapide et plus efficace que l'emploi isolé d'une de ces deux vitamines.

De toutes façons, il n'est pas impossible que cette vitaminothérapie puisse s'étendre à d'autres affections du système nerveux contre lesquelles nous sommes encore désarmés et qu'ouvre une voie nouvelle pour la compréhension et le traitement de beaucoup de maladies.

A. Ravina et A. Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Franklin Bicknell : Vitamine E in the Treatment of muscular dystrophies and nervous disease. *The Lancet*, 6 Janvier 1940, 10.

V. Demole : Vitamine E and Neuromuscular Diseases. *The Lancet*, 2 Mars 1940, 431.

Einarson et Ringsted : Effect of chronic Vitamine E deficiency on the nervous system and skeletal musculature in adult rats. Copenhagen, 1938.

P. Karrer et V. Demole : La vitamine E. *Traité de Physiologie*, 1940, 12, *Masson*.

Henri Schaeffer : Le rôle de la vitamine B dans la genèse et le traitement de certaines affections du système nerveux central. *La Presse Médicale*, 7-10 Août 1940, nos 58-59, 638.

Simon Stone : Treatment of Muscular Dystrophies and Allied Conditions : Preliminary Report on use of Vitamine E (Wheat Germ Oil). *Journ. Med. Am. Ass.*, 1er Juin 1940.

I. S. Wechsler : Recovery in Amyotrophic lateral sclerosis treated with Tocopherols (vitamine E). *Journ. Med. Am. Ass.*, 16 Mars 1940.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juillet 1940.

***Nécessité d'améliorer en France les pommiers et leur culture pour l'utilisation plus large des pommes et de leurs produits destinés à l'alimentation humaine.* — M. Auguste Chevalier.** Les recherches sur l'alimentation poursuivies depuis quelques années ont montré l'utilité des fruits dans l'économie bioénergétique. La pomme, en particulier, est un aliment complet de grande valeur. Le cidre et l'alcool de cidre ne devraient être que des produits secondaires. La pomme devrait être exploitée surtout pour ses fruits frais ou conservés frais une grande partie de l'année par le froid, mangés crus ou cuits, pour les pommes séchées servant à faire des fruits tapés ou des marmelades, pour les déchets utilisés en confiturerie, pour les moûts non fermentés, pasteurisés ou concentrés, fournissant des sirops très riches en sucre et en matières peptiques; ils trouveront leur emploi dans la préparation de toutes sortes de gelées de fruits et d'une utilisation si générale, de pâtes de pommes et de cidres gazéifiés, sucrés et légèrement fermentés, puis de sucre de pomme. Enfin, les marcs, par un traitement spécial et addition de sirop de pomme, donnent l'apfelkraut, d'usage courant en Allemagne. Nos paysans, en faisant cuire le moût de pommes mélangé à des fruits coupés, obtenaient autrefois le pommé ou raisiné de pommes, aliment délaissé aujourd'hui, mais agréable et sain.

Dans l'industrie, par l'incorporation à basse température (45°) dans des concentrateurs à vide, on peut obtenir un sirop de pommes épais si la concentration est poussée jusqu'à 35° Baumé; si la concentration se poursuit au delà de 40° Baumé, le sirop devient consistant et il peut renfermer jusqu'à 650 ou 750 *g.* de sucre total au kilogramme; il forme alors une gelée de pommes acidulée et très sucrée, fort agréable au goût. On pourrait l'employer pour sucrer quantité de mets et même le café. On conçoit de quel intérêt serait actuellement un tel produit.

En concentrant et stérilisant la moitié de la récolte annuelle de pommes en France, qui fournit 25 millions d'hectolitres de cidre, on pourrait obtenir 125 millions de kilogrammes de sucre et 300 millions de kilogrammes de confitures, compotes ou gelées sans emploi de sucre de betterave. Les variétés cultivées actuellement ne donneront ces produits alimentaires qu'en qualités très ordinaires. Il est donc urgent d'améliorer notre verger français; nous devons nous atteler au plus tôt à l'amélioration et à la rationalisation d'une culture qui présente, dans l'ouest de la France, des conditions splendides de sol et de climat, et qui a pour notre pays une importance considérable.

5 Août.

***L'œuf parthénogénétique de l'homme et ses analogies avec celui de certains singes.* — M. Albert Peyron** a mis en évidence, dans le testicule de l'homme et des mammifères, l'existence d'une parthénogénèse polyembryonique, au cours de laquelle une lignée souche d'origine mâle engendre des œufs identiques à ceux de la gestation utérine par leur structure, leur évolution et leurs phénomènes d'organisation.

Les embryomes qui révèlent, chez l'homme, les stades précoces précédant la fixation dans l'utérus, permettent d'étudier la question des homologies de l'œuf humain avec celui des singes. Les œufs simiens de Tarsius montrent une concordance évidente, dans la topographie et la structure des feuillets, avec les dispositions de notre œuf parthénogénétique.

19 Août.

***Sur quelques propriétés physiologiques de l'alcuammine, principal alcaloïde des graines d'une apocynacée de l'Afrique occidentale française, le* Picralima nitida *T. et H. Durand.* — M. Raymond-Hamet.** Les graines de Picralima nitida T. et H. Durand, que l'empirisme indigène tient pour fébrifuges, renferment plusieurs alcaloïdes dont on ne connaît encore que l'inefficacité dans la malaria aviaire. Un de ces alcaloïdes, l'alcuammine, celui-là justement qui y est le plus abondant, est doué d'une puissante activité physiologique. A l'instar de diverses substances, et plus particulièrement de la cocaïne, de la spartéine et de l'ibogaïne, il augmente l'action hypertensive et vasoconstrictive rénale de l'adrénaline, en même temps qu'il diminue l'hypertension et la vasoconstriction du rein provoquée par l'occlusion carotidienne.

A la dose où elle supprime presque totalement les effets tenseurs de l'occlusion carotidienne, l'alcuammine diminue beaucoup, mais n'abolit pas l'excitabilité du bout périphérique du pneumogastrique.

26 Août.

***Une méthode simple permettant le dosage rapide de la cellulose.* — M. Radu Vladesco.** — Le dosage de la cellulose, étant donné son rôle dans l'alimentation et dans l'industrie, présente un grand intérêt pratique. Plusieurs méthodes ont été préconisées dans ce but; mais aucune d'elles n'est entièrement satisfaisante. Toutes ont pour base la manière différente dont se comportent la cellulose et les produits qui l'accompagnent dans les tissus vis-à-vis de certains réactifs. C'est ainsi que la cellulose est extrêmement résistante à l'action des agents oxydants et hydrolysants qui attaquent, les premiers la lignine et les seconds les hémicelluloses. La méthode la plus usitée consiste à séparer la cellulose de l'ensemble des produits qui l'imprègnent par la dissolution de ces derniers successivement à l'aide de bases (soude ou potasse) et à l'aide d'acides (sulfurique ou chlorhydrique). En réalité, c'est une cellulose impure qui est ainsi dosée.

Après avoir déterminé les conditions dans lesquelles l'acide azotique, sans toucher à la cellulose, détruit les substances qui s'y trouvent associées, l'auteur propose une nouvelle méthode dont le réactif est l'acide azotique. Cette méthode offre de nombreux avantages: simplicité, facilité, durée très réduite. Quant à sa précision, elle n'est pas dépassée par celles couramment employées.

2 Septembre.

***Nouveaux résultats concernant les essais de vaccination contre la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses au moyen de rickettsies formolées.* — MM. Paul Giroud et Paul Durand** ont démontré la possibilité de vacciner le cobaye par voie intradermique contre l'inoculation péritonéale d'un virus pourpré hautement pathogène. Ces essais se rapportaient à des animaux ayant reçu 3 injections vaccinantes faites à des intervalles très rapprochés (3 et 4 jours) et éprouvés précocement (13e jour). Ces injections ne pouvaient conférer dans tous les cas une immunité absolue.

Les auteurs rapportent les résultats d'injections vaccinantes qui ont été faites soit sur le cobaye, soit sur le singe, à des intervalles plus longs (5 jours), répétées trois fois, et devaient permettre une meilleure immunisation.

Ces essais de vaccination montrent que les rickettsies formolées donnent, sans réaction appréciable, une remarquable immunité, aussi bien chez le singe que chez le cobaye, même contre l'inoculation péritonéale de virus.

9 Septembre.

***La production expérimentale du rachitisme chez le cobaye.* — M. Raoul Lecoq,** utilisant le régime rachitigène de Steenbock et Black additionné d'épinards frais, a, comme Mlle L. Emerique, obtenu, chez le cobaye, aussi bien que chez le rat, du rachitisme typique; il ne semble pas cependant que l'exagération du taux de vitamine A en soit la cause, car la poudre d'épinards desséchés riche en provitamine A, ne donne pas le résultat attendu.

L'étude comparative du plasma sanguin et des constituants musculaires, chez des cobayes et des rats rachitisés à l'aide de ce régime et chez des animaux de même poids recevant une nourriture variée, montre que l'apparition du rachitisme s'accompagne, dans le sang, d'une élévation de la réserve alcaline, et, dans le muscle, d'une aug-

mentation du taux des orthophosphates, ainsi que d'une chute du taux du phosphore total acido-soluble et de composés phosphorés labiles.

Sur la préparation et la conservation des extraits de légumes. — MM. **Léon Moreau** et **Emile Vinet**. Les feuilles tombées, les trognons de choux, qui constituent une partie sérieuse de la valeur alimentaire de ces légumes, peuvent fournir des extraits aqueux susceptibles d'être conservés pendant des mois. Ajoutés en proportion variable, 5, 10, 15 pour 100, suivant les variétés de choux, à des potages neutres de goût, ils leur communiquent un arome qui est celui du légume employé; ils sont nutritifs et renferment, presque intacts, les principes minéraux et organiques des choux crus et, à cet égard, peuvent constituer des moyens efficaces pour combattre certaines maladies de carence.

Conservés durant 4 et 5 mois, les extraits n'ont montré aucune altération microbienne. L'analyse, d'une part, et d'autre part les soins pris au cours de la préparation et de la stérilisation des extraits permettent de penser que ces derniers contiennent une grande partie de l'acide ascorbique contenu dans la plante fraîche.

La cuisson des feuilles ou trognons, finement hachés, se fait à 60-65° pendant 20 à 30 minutes environ, pour tuer les cellules et faciliter l'extraction, au cours de laquelle une addition ménagée de SO^2 assure l'antisepsie temporaire pendant la défécation et, ultérieurement, contribue, au cours de la pasteurisation de l'extrait, à assurer son asepsie. Après refroidissement, SO^2 momentanément dissocié par la chaleur rentre en combinaison, perd sa puissance antiseptique et n'est plus perceptible à la dégustation. Dans l'extrait de choux, le taux d'acide ascorbique baisse assez vite après débouchage dans les flacons laissés en vidange. Par contre, dans les flacons remplis, bien bouchés et cirés, ce taux n'a pas sensiblement varié à la température de 20-25°, après 2 mois 1/2 de conservation.

Avec quelques variantes, la méthode réussit pour les extraits des légumes en général: pissenlit, épinard, tomate, etc..., et aussi de la plupart des fruits.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Octobre 1940.

A propos des accidents d'intoxication déterminés par les appareils de chauffage. — M. **Léon Binet** attire l'attention de l'Académie sur le nombre et la gravité des intoxications oxycarbonées observées depuis l'apparition du froid. La défectuosité et l'improvisation des appareils de chauffage, les fuites de gaz d'éclairage par suite de fissures dans les conduits sont responsables des accidents enregistrés. L'auteur décrit une installation hospitalière réalisée avec ses collaborateurs et munie de divers dispositifs de respiration artificielle et de poumons d'acier. Il souligne la nécessité d'une oxygénothérapie prolongée et il expose des faits expérimentaux montrant la valeur thérapeutique de l'éphédrine dans ces cas.

L'Académie désigne une Commission composée de MM. **Delépine, Mayer, Tanon, Loeper** et **Binet** pour étudier cette question.

Dystocie par maladie de Nicolas-Favre. — M. **H. Vignes** montre que l'infiltration périgénitale et périrectale de la maladie de Nicolas-Favre peut devenir une cause de dystocie au niveau de la vulve comme au niveau de la partie haute de l'excavation. Après avoir rappelé quelques cas, il rapporte une observation personnelle; il signale incidemment et sans incriminer en aucune façon la lymphogranulomatose dans l'étiologie, les bons résultats qu'il a obtenus par les sels d'antimoine dans certaines hémorragies et dans certains cas de stérilité.

Considérations sur la synergie des œstrogènes et de la progestérone sur l'endomètre de la femme. — M. **L. Portes** présente l'observation d'une femme antérieurement castrée chez qui il a pu réaliser artificiellement les cycles menstruels par l'emploi d'hormones œstrogènes et de progestérone. Les proportions pondérales relatives de folliculine et de progestérone les meilleures pour créer une transformation lutéinique, c'est-à-dire capable d'assurer la greffe de l'œuf, est chez la femme d'une partie de benzoate d'œstroradiol pour deux parties de progestérone. L'injection de 25 *mg.* de benzoate d'œstroradiol a suffi chez cette malade à déterminer l'apparition d'une hyperplasie endométriale discrète mais indiquant que la dose optima avait été certainement dépassée. Il semble que la durée des hémorragies menstruelles est dans une certaine mesure proportionnelle à l'importance de la dénivellation folliculinémique; après une stimulation exagérée par l'emploi de 25 *mg.* de benzoate d'œstroradiol, l'hémorragie a duré 13 jours; cette conclusion est en contradiction avec les résultats obtenus par Allen chez le singe; d'après cet auteur, l'importance de la dénivellation folliculinémique est sans effet sur la durée de l'hémorragie consécutive; mais l'auteur se garde de tirer des conclusions définitives d'une seule observation.

Présentation d'ouvrage. — M. **Roger** présente le tome **12** du *Traité de Physiologie normale et pathologique.*

Election de deux membres titulaires dans la IVe Section (Sciences biologiques). — Sont classés en 1re ligne : MM. Polonovski et Ch. Richet; en 2e ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Bénard, Boivin, Bourguignon, Mme Phisalix, M. Verne; adjoint par l'Académie: M. Ledoux-Lebard.

Au 1er scrutin, M. **Polonovski** est élu par 52 voix contre 10 à Mme Phisalix, 3 à M. Bénard, 2 à M. Bourguignon, 1 à M. Verne.

Au 2e scrutin, M. **Ch. Richet** est élu par 45 voix contre 10 à Mme Phisalix, 6 à M. Bénard, 5 à M. Bourguignon, 2 à M. Boivin et 1 à M. Verne.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Octobre 1940.

La valeur de l'infiltration stellaire dans les fractures du scaphoïde carpien. — M. le Médecin Commandant **Sarroste**, Professeur agrégé au Val-de-Grâce. M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Dans 4 cas de fractures récentes et dans 5 cas de fractures anciennes du scaphoïde carpien avec pseudarthroses douloureuses rebelles à la physiothérapie, l'auteur a utilisé avec profit l'infiltration du ganglion étoilé.

L'auteur injecte 15 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100; il n'a jamais observé le moindre incident. Huit malades ont vu leurs douleurs et leur état fonctionnel s'améliorer définitivement dès la première injection.

Dans les fractures récentes, l'infiltration stellaire a amélioré l'impotence fonctionnelle et supprimé la douleur. Le maximum de résultat est obtenu au 3e ou 4e jour.

En ce qui concerne l'influence sur la consolidation, aucune preuve favorable ne peut être donnée et l'on peut, dit le rapporteur, se demander si, beaucoup plus tard, les blessés ne recommenceront pas à soufffrir de l'insuffisante consolidation de leur fracture. De même, le rapporteur estime qu'il est sage de faire toute réserve sur la valeur de l'infiltration stellaire dans la prévention des troubles dystrophiques secondaires.

Dans les fractures anciennes avec pseudarthrose douloureuse, ostéoporose plus ou moins marquée, l'infiltration stellaire améliore très sensiblement et très rapidement le syndrome douloureux et l'impotence fonctionnelle, mais laisse persister une limitation douloureuse de l'extrême flexion dorsale. L'ostéodystrophie anatomo-clinique a disparu ou rétrocédé en 3 mois chez 3 malades sur 5 cas alors que la lésion était stationnaire ou accrue depuis 3 ans, 9 mois et 2 ans.

Cette méthode de traitement simple et rapide est donc à retenir.

Sur l'emploi d'un sulfamide (Soludagénan) comme antiseptique local dans les traumatismes ouverts. — M. **E. Martin**. M. **E. Sorrel**, rapporteur. Les deux premiers blessés ont été traités avant toute suppuration. Dans le premier cas, fracture ouverte des 2 os de l'avant-bras, le soludagénan a été injecté directement dans la plaie très large, qui fut enveloppée avec des compresses imbibées de solution sulfamidée. Aucune intervention osseuse n'a été pratiquée et les fractures des 2 os furent réduites et immobilisées dans une gouttière plâtrée. La cicatrisation se fit normalement. La seconde observation concerne une plaie de la face dorsale de la main avec lésions des tendons extenseurs, déchirures irrégulières, larges des téguments et arrachement de la première phalange de l'index. Sans faire aucun épluchage, on injecte 12 cm^3 de soludagénan dans la plaie et on immobilise les doigts sur une planchette. En 32 jours, 4 pansements sont faits. La plaie évolue d'une façon aseptique.

Les deux autres observations concernent des plaies graves de date assez ancienne et déjà sévèrement infectées. Dans une fracture basse de la jambe profondément infectée on injecte le soludagénan dans l'artère fémorale: 2 ampoules (6 cm^3) diluées dans 10 cm^3 d'eau distillée. Le lendemain, la température est tombée; le 4e jour, l'œdème a presque entièrement disparu. On débride la plaie et on injecte localement du soludagénan. On renouvelle ce traitement quelques jours plus tard et un prélèvement de la sérosité montre la présence de streptocoques et de pyocyaniques. Les pansements sont ensuite renouvelés tous les 3 ou 4 jours. Au moment de la publication de l'observation, il n'y avait plus de suppuration mais les fragments osseux restent dénudés et, sur une longueur de 6 *cm.*, le fragment supérieur paraît devoir se séquestrer.

Dans le dernier cas, fracture ouverte des 2 os de la jambe datant de 10 jours avec suppuration abondante et clapiers purulents, on fait une mise à plat et une infiltration locale de soludagénan. Du jour au lendemain, dit l'auteur, la suppuration se tarit et 15 jours après on peut, avec des suites très simples, pratiquer une ostéosynthèse par plaque et vis de Sherman.

Les deux premiers cas ont la valeur d'une véritable expérience, malgré l'absence d'examen bactériologique des plaies à l'arrivée du blessé. Toutefois, le traitement sulfamidé ne doit pas empêcher de traiter par l'épluchage toute plaie des parties molles.

Dans les formes infectées, il faut retenir l'action incontestable de l'injection intra-artérielle. Le rapporteur insiste sur l'intérêt de cette communication qui attire l'attention sur ce procédé de thérapeutique par les sulfamidés en applications locales et par injection intra-artérielle. La multiplication des observations complètes sera le rôle que peuvent avoir les sulfamidés dans la chirurgie des plaies récentes ou infectées.

— M. **Sauvé**. Sur 700 plaies récentes traitées à l'hôpital Bégin, le traitement au septoplix a évité tout accident de gangrène gazeuse. Au Val-de-Grâce, les sulfamidés ont été employés sur des blessés frais, environ sur 1.300 cas et 2 cas seulement de gangrènes mortelles ont été observés.

— M. **Lenormant** estime que cette question a un caractère de grande opportunité. Elle mérite d'être mise au point devant l'Académie de Chirurgie depuis l'introduction des sulfamides dans la thérapeutique chirurgicale, grâce aux travaux de MM. Legroux et Tréfouël.

— M. **Robert Monod** possède d'importants documents sur la question provenant des observations recueillies à l'HOE² de Bar-le-Duc.

— M. **E. Sorrel**. Quatre points doivent être envisagés: l'action des sulfamidés pris par ingestion et l'action des sulfamidés *in situ* (en poudre ou en solution) d'une part dans les plaies récentes et ne suppurant pas, d'autre part dans les plaies plus anciennes et suppurant déjà.

Abcès du foie à début péritonéal. — M. **Henri Redon**. M. **Antoine Basset**, rapporteur. Un homme de 32 ans présente un syndrome douloureux brutal

de l'hypocondre droit avec vomissements et fièvre à 38°. L'examen montre une contracture à droite avec maximum de rigidité en dehors du grand droit. Il y a sonorité pré-hépatique. L'auteur pense à une appendicite sous-hépatique mais avec des réserves en faveur de la possibilité d'une rupture d'un abcès du foie. Une incision sous-costale droite donne jour sur un lobe droit du foie très augmenté de volume, débordant le rebord thoracique de 6 à 8 *cm*. Une ponction ramène du pus. La collection hépatique est ouverte après protection du péritoine. Le pus contenait des staphylocoques dorés.

Il s'agit donc bien d'un abcès du foie à début péritonéal analogue à ceux observés par Huard et Meyer-May et la différence tient à ce que l'opération a été faite plus tardivement à la phase immédiatement pré-perforative.

Le rapporteur rappelle 8 cas semblables dont un personnel. Dans ces 8 cas, un caractère commun essentiel: la manifestation clinique subite d'un abcès hépatique, jusque-là latent, par l'apparition d'une douleur brutale, très vive, siégeant dans la partie haute de l'abdomen, avec irradiations ascendantes et contracture intense. En règle, il s'agit d'hommes d'âge moyen.

Les antécédents sont variables: tantôt notion d'amibiase ancienne, tantôt vagues troubles digestifs, tantôt aucun antécédent. Trois fois l'abcès était staphylococcique. En dehors de la douleur et de la contracture, les autres éléments du syndrome clinique son très variables. En particulier, l'augmentation de volume du foie manque dans l'observation de M. Redon. L'évolution en est variable depuis le mode suraigu jusqu'à l'évolution relativement lente. On conçoit donc les difficultés du diagnostic avec la perforation ulcéreuse et l'abcès sous-phrénique.

Dans tous les cas, l'indication opératoire est formelle, justifiée, dit le rapporteur, tant par sa simplicité que par la guérison donnée par le drainage de l'abcès.

— M. **Desmarest** apporte une observation de péritonite diffuse par ouverture d'un abcès amibien dans la grande cavité péritonéale. L'évolution en a été très lente. La guérison survient après une simple opération de drainage. L'auteur estime que l'abcès amibien ouvert dans une cavité péritonéale libre ne comporte pas un pronostic d'extrême gravité.

— M. **Basset**. L'abcès rapporté ainsi que l'observation personnelle concernent des formes à staphylocoques. D'autre part, l'abcès n'est pas rompu et il n'y a pas de pus dans la cavité péritonéale.

Action du traitement sulfamidé sur l'évolution de 4 cas de méningites traumatiques. — MM. **Robert Monod** et **Georges Boudin** (travail de l'HOE², n° 2, de Bar-le-Duc). Un éclatement du globe oculaire par éclat d'obus s'accompagne de lésions sinuso-orbitaires compliquées de méningite streptococcique.

Une dose quotidienne de 3 *g*. de septoplix pendant 4 jours, puis de 4 *g*. de dagénan pendant les 4 jours suivants n'a pas produit d'effet appréciable; une dose massive quotidienne de 12 *g*. de dagénan a en 2 jours provoqué la chute verticale de la température, la régression rapide des signes méningés et, dit le rapporteur, une transformation saisissante par sa soudaineté, durable de l'état du malade.

La seconde observation concerne une fracture de l'étage antérieur du crâne, compliquée d'une méningite streptococcique et est intéressante a un double point de vue: la guérison par le traitement sulfamidé d'une part et l'évolution des accidents rythmée par l'action des sulfamides.

Tout d'abord, on assiste, après le traumatisme, à l'évolution d'une plaie de la région frontale sans signe de fracture de la base; l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine apparu au 5e jour et consécutif à une crise comitiale permet d'affirmer la fracture de l'étage antérieur. Dans une seconde étape, apparition d'une méningite purulente à streptocoques. Une dose quotidienne de 2 *g*. de dagénan pendant 3 jours n'influence guère la marche des accidents; seule, l'administration des sulfamides à haute dose (4 *g. per os*) et l'injection intra-rachidienne, une première fois de 12 cm^3, une deuxième fois de 8 cm^3 d'une solution de faible concentration de septoplix entraînent une brusque amélioration dès le second jour. Sept jours après la cessation du dagénan, alors que le malade paraissait guéri, survient une rechute de la méningite, clinique et biologique. Cette rechute guérit sous l'influence des sulfamides par la voie buccale.

Une nouvelle rechute se reproduit dès que l'on cesse la médication et ce n'est qu'après une administration prolongée de celle-ci que survient la guérison définitive.

De cette observation, on peut tirer l'enseignement de la nécessité de doses massives et d'une prolongation du traitement après la cessation des accidents.

Le troisième cas concerne une fracture de l'étage antérieur du crâne; une méningite purulente pneumococcique, malgré une thérapeutique sulfamidée préventive, survient tardivement au 78e jour; cette apparition tardive est peut-être liée à ce traitement préventif; la méningite est précédée d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine qui, pendant près d'un mois, ne s'accompagne d'aucun autre symptôme, si ce n'est deux épisodes fébriles avec céphalée. Le déclenchement des accidents méningés coïncide avec la cessation brusque de l'écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien.

La méningite, une fois déclarée, prend une évolution foudroyante et, malgré les sulfamides à hautes doses (1 *g*. par la bouche et 1 *g*. en solution concentrée intra-rachidienne), la mort survient au bout de 3 jours. L'administration prolongée de sulfamides, à titre préventif, a peut-être favorisé un état de sulfamido-résistance.

La dernière observation est celle d'un enfoncement de la région temporale gauche compliquée de méningo-encéphalite grave. La cessation des accidents au cours d'une rechute grave caractérisée par une forte hyperthermie, du délire et de l'obnubilation profonde a coïncidé avec l'administration de dagénan. La guérison a été aussi rapide et aussi complète que dans les deux premières observations.

Il faut retenir dans l'ensemble l'importance d'un traitement intensif et la nécessité d'une voie rachidienne.

— M. **Raoul-Charles Monod**. Faut-il employer systématiquement les sulfamides dans les fractures de la base du crâne?

— M. **Petit-Dutaillis**. La sulfamidothérapie préventive dans les fractures de la base du crâne ne se discute guère. On peut observer, même en l'absence de traitement sulfamidé, des méningites à apparition tardive. La fracture de l'étage antérieur est celle qui expose le plus souvent à la méningite. Les plaies qui intéressent le sinus frontal doivent être soigneusement explorées. En se basant sur des observations personnelles et récentes, l'auteur conseille, dans ces cas, de décoller la muqueuse du sinus frontal et de détruire son moignon par l'électro-coagulation pour éviter toute infection.

Dans un rapport sur les pneumatocèles intracraniennes traumatiques, l'auteur a insisté sur l'écoulement prolongé du liquide céphalo-rachidien pendant 10 mois; ces malades font souvent une méningite tardive; aussi est-il bon de faire un traitement sulfamidé en y associant, à la manière de Cushing, l'interposition entre la dure-mère décollée et l'os d'un petit fragment de fascia lata.

— M. **Truffert**. On a avantage à assurer l'évacuation des sécrétions du sinus frontal dans les fosses nasales.

— M. **Pierre Duval**. Il est indispensable de doser le médicament dans le sang et les urines. La protection par les sulfamides est assurée lorsque le taux de ceux-ci est de 3 *mg*. dans le sang et le seuil peut être fixé aux environs de 5 *mg*. La dose massive de dagénan peut être dangereuse, en même temps qu'inutile; il faut contrôler journellement le taux des sulfamides dans le sang; la méthode colorimétrique et l'instrument très simple de MM. Leroux et Tréfouël sont rapides et vraiment cliniques.

Deux curieux corps étrangers du thorax. — M **Louis Sauvé**. Le premier projectile pesait 120 *g*., il était entré par la partie antéro-supérieure du thorax droit; la radiographie ne décelait aucune lésion costale. L'extraction très facile fut faite sous l'écran. Le second projectile était un fragment de bombe infléchi en U, probablement au moment de son passage dans un espace intercostal. Ce corps étranger avait entraîné un gros abcès pleuro-pulmonaire avec vomiques. Extraction sous écran. Guérison sans incident.

Election de sept membres libres. — MM. **d'Arsonval, Binet, Fabre, Leclainche, Ramon, Regaud** et **Roussy** sont proclamés membres libres de l'Académie de Chirurgie.

Déclaration de vacance d'une deuxième place de membre titulaire de l'Académie. — M. **le Président** déclare vacante une place de membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Les candidatures seront accueillies jusqu'au mercredi 20 Novembre.

Note importante. — L'Académie de Chirurgie a l'intention d'étudier les résultats de la chirurgie de guerre dans des débats ordonnés, consacrés successivement à chacun des chapitres de cette chirurgie.

Dans ce but, le Secrétaire général serait reconnaissant à tous les auteurs qui auraient l'intention de prendre part à ces discussions, qu'ils soient ou non membres de l'Académie, de lui envoyer dès maintenant leurs travaux. Le premier des débats sera consacré à la question de l'action des sulfamidés dans la chirurgie des traumatismes. Il commencera le mercredi 13 Novembre et sera inauguré par une communication de M. Legroux.

G. Cordier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 531.

Ulcération amygdalienne torpide avec adénopathie chez un sujet âgé

Par A. Hautant,

Laryngologiste de l'Hôpital Tenon.

L'amygdale est quelquefois le siège de lésions ulcéreuses, sans caractères cliniques spécifiques, à évolution lente et accompagnées de réactions ganglionnaires manifestes. Quand ces lésions surviennent chez des gens âgés, leur nature est difficile à préciser et elles entraînent fatalement des erreurs de diagnostic.

* * *

M. B..., âgé de 62 ans, présente un chapelet d'adénites cervicales, siégeant du côté gauche, datant de deux mois, et l'on me demande de rechercher dans la gorge leur point de départ.

Les symptômes fonctionnels sont très atténués. De temps à autre, le malade ressent une légère névralgie dans l'oro-pharynx. La déglutition est facile. Il n'y a pas d'otalgie, comme il est si fréquent de l'observer dans les lésions sérieuses du carrefour aéro-digestif.

Examinons méthodiquement cette gorge. Pas de lésions dentaires ni linguales ; sillon gingivo-buccal souple ; angle de l'amygdale et de la base de la langue, normal.

Arrivons à l'amygdale gauche, correspondante à l'adénite cervicale. Elle est petite, d'un rose plus foncé que la droite ; sa muqueuse est un peu œdémateuse. Avec un crochet mousse, écartons le pilier antérieur et découvrons ses cryptes : au pôle supérieur, nous apercevons, à l'un de ces orifices et paraissant s'y enfoncer, une *ulcération* du diamètre d'une grosse lentille. Les bords sont réguliers, coupants, un peu décollés. Le fond est assez superficiel et paraît lisse ; il est souple à la pression du stylet. Le pourtour n'est pas enflammé. Aucune granulation, ni dans le fond, ni à la périphérie. En somme, cette ulcération fait plutôt penser à l'ulcération superficielle qui succède à la rupture d'une ou plusieurs vésicules d'herpès.

Examinons maintenant les caractères de l'*adénopathie cervicale*. Il y a un gros ganglion à l'angle gauche de la mâchoire : c'est le ganglion témoin des lésions de l'amygdale ; la lésion amygdalienne est bien le point de départ de l'adénite cervicale. Le ganglion, du volume d'une prune, est assez ferme, mobile sous la peau et sur les plans profonds, indolent à la palpation.

Au-dessus de ce ganglion, un autre plus petit, rétro-maxillaire. Au-dessous de lui, dans la partie haute de la gouttière carotidienne, trois ou quatre ganglions, moins volumineux, sont aisément perceptibles. Plus en arrière et plus bas, le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, un chapelet de petits ganglions comme un semis de grains de plomb.

En somme, cette chaîne ganglionnaire, formée d'éléments indépendants les uns des autres, est centrée sur un gros ganglion angulo-maxillaire et elle diminue grandement d'importance de haut en bas.

Le malade déclare que, du côté opposé, droit, dans la région sous-maxillaire, une « grosseur » serait apparue il y a un mois, puis elle aurait rétrocédé. Actuellement, on n'en trouve aucune trace. De même, le volume des adénopathies gauches aurait subi d'assez notables variations, ce qui conduit à penser que ces oscillations sont en rapport avec des variations inflammatoires.

L'interprétation de cette ulcération amygdalienne, de caractère très banal et à marche presque chronique, avec une adénopathie importante, chez un homme âgé, apparaît difficile.

* * *

A. Ulcération déjà ancienne de l'amygdale, adénopathie angulo-maxillaire, à la soixantaine, autant d'éléments qui éveillent d'abord l'hypothèse d'un *cancer*.

Mais, de suite, surgissent contre ce diagnostic : l'aspect banal de l'ulcération, l'absence de toute base indurée à la palpation, le manque de consistance ligneuse des ganglions.

Cependant, le diagnostic de tumeur maligne ne doit pas être rejeté *a priori*, sans contrôle biopsique. Les néoplasmes peuvent revêtir des aspects déroutants. Une biopsie est donc pratiquée, à l'aide d'un petit bistouri pour ne pas écraser le prélèvement, sur le bord de l'ulcération, à cheval sur le fond et sur le pourtour, ce qui représente le lieu d'élection de ces prélèvements. Donnons de suite son résultat : tissu inflammatoire, sans aucun caractère spécifique ; par conséquent, pas de tumeur maligne.

B. Cette ulcération avec cette adénopathie peut faire penser à une *manifestation syphilitique* primaire ou secondaire. Mais la lésion amygdalienne n'a pas les caractères d'un chancre, véritable tumeur reposant sur une base indurée ; ni celle d'une plaque muqueuse, jamais unique, à surface argentée, à pourtour inflammatoire. De plus, l'adénopathie diffusée tout le long de la chaîne cervicale est trop étendue pour être celle d'un chancre, ramassée d'habitude en un gros ganglion angulo-maxillaire, et trop volumineuse pour rappeler la micropoly-adénopathie syphilitique secondaire. D'ailleurs, le Wassermann est négatif.

C. Reste un diagnostic d'exception : la *lymphogranulomatose* ou maladie de Hogdkin.

Certes, les caractères de l'adénopathie éveillent cette hypothèse : série de ganglions assez durs, mobiles, ne présentant aucune tendance à la suppuration ; bilatéralité à l'adénopathie. Fébricule (37°8). De petites lésions exulcéreuses amygdaliennes ont quelquefois été signalées.

Cependant, contre cette hypothèse, remarquons qu'il n'y a pas d'autres adénopathies à l'aisselle ou à l'aine ; la rate n'est pas augmentée de volume ; pas de véritables accès de fièvre ; pas de grande polynucléose, ni d'éosinophilie.

Le diagnostic de lymphogranulomatose est à rejeter.

D. Force est maintenant de nous rabattre sur le diagnostic de manifestations amygdalo-cervicales chroniques de cause inflammatoire banale.

a) L'aspect de l'ulcération rappelle celle des vésicules rompues de l'*angine herpétique*, laquelle s'accompagne souvent de poussée d'adénite. Mais cette affection dépasse rarement une dizaine de jours et elle ne prend jamais une marche torpide.

b) L'*angine de Vincent*, avec sa réaction ganglionnaire, évolue parfois assez lentement. Mais tous les caractères de l'ulcération manquent : aspect creusant, fond nécrotique, spirilles.

c) Nous arrivons au dernier diagnostic qui nous paraît plausible, celui d'*amygdalite chronique*, avec ulcération superficielle nécrotique, point de départ d'une adénopathie cervicale inflammatoire, due à un agent microbien banal.

En faveur de cette hypothèse, militent :

L'aspect inflammatoire de la muqueuse de l'amygdale un peu tuméfiée et légèrement œdématiée ;

La présence de muco-pus, que fait sourdre la pression exercée par l'index sur la région amygdalienne ;

L'examen micro-biologique de ce muco-pus : staphylocoques, streptocoques, quelques pneumocoques. Absence de fuso-spirilles ;

Une petite fièvre intermittente ne dépassant pas 37°8 ;

Une polynucléose légère, 7 à 8.000, à prédominance polynucléaires ;

Les oscillations d'aggravation et de rétrocession ;

L'apparition fugace d'adénopathie bilatérale ;

Malgré ce plaidoyer, ce diagnostic satisfait mal notre esprit, car il n'explique pas l'existence d'une ulcération amygdalienne, à marche chronique.

Cependant, faute de diagnostic plus précis, le traitement est dirigé dans ce sens.

* * *

Le traitement prescrit a été très simple.

A. 1° Désinfection minutieuse de la bouche ; grands lavages de la gorge au bock, avec une solution antiseptique.

2° *Désinfection de l'amygdale* par des massages faits par le malade lui-même. Ayant enroulé autour de l'extrémité de son index droit, une lamelle d'ouate, formant une sorte de capuchon, il trempe ce capuchon dans le liquide d'un gargarisme ; puis son index ainsi armé presse la région amygdalienne, de bas en haut, de façon à provoquer l'ébauche d'un haut-le-cœur ; ce mouvement spasmodique contracte les piliers de l'amygdale et vide les cryptes ; terminer par un gargarisme. Tous les deux jours, désinfection de l'ulcération par un badigeonnage de l'entrée des cryptes avec une solution faible de cocaïne au trentième ; puis nettoyage du contenu de chaque crypte avec un porte-coton et une solution de protargol au vingtième.

3° Pansements chauds sur la région cervicale.

4° Inutilité des sulfamides, étant donné qu'il ne s'agit pas d'infection unimicrobienne à streptocoques.

5° Adjonction de 4 piqûres de *vaccin* de Bruschettini (2, puis 4 cm^3). Ce vaccin n'entraîne jamais de gros choc.

B. Sous l'influence de ce traitement, l'ulcération amygdalienne ne s'est pas modifiée ; peut-être même, s'est-elle étendue en surface.

Par contre les adénopathies cervicales ont légèrement diminué.

Mais l'état général a faibli ; perte de poids. L'entourage du malade s'inquiète. La famille redoute l'évolution d'un cancer, méconnu par une biopsie mal faite et elle craint qu'il soit trop tard pour le traiter efficacement par la radiothérapie.

C. On est ainsi conduit à envisager l'*ablation de l'amygdale.*

L'examen de l organe en coupes sériées, tranchera le diagnostic de cancer, dans l'hypothèse de la famille ; l'extirpation du foyer primaire de l'infection aura d'heureux résultats sur l'adénopathie, dans l'hypothèse du médecin.

Pour que cette extirpation ne soit pas dangereuse, en devenant le point de départ d'un ensemencement général, elle a été pratiquée à l'aide d'une anse électrique. L'amygdale, saisie par une pince et luxée en dedans, vers l'intérieur de la cavité buccale, est encerclée dans une anse métallique ; cette anse est progressivement serrée ; puis lorsque la résistance du pédicule s'accentue, un courant électrique porte l'anse au rouge sombre et achève la section de l'amygdale. C'est une modification de l'ancienne « anse chaude », que nos Maîtres employaient il y a quarante ans.

L'ablation a été douloureuse ; elle n'a pas eu de suites sérieuses.

*
* *

Cette fois, le résultat de l'examen histologique de l'amygdale est positif et éclaire l'histoire de notre malade.

Il y a des *lésions tuberculeuses* évidentes : amas de cellules épithélioïdes, cellules géantes, foyers de caséification. Ces altérations sont disséminées sous la muqueuse et dans le parenchyme, autour de l'ulcération, sur son plancher, et de là elles rayonnent, plus discrètes, dans l'amygdale. Il n'a pas été possible d'y déceler la présence de bacilles de Koch.

a) L'hypothèse d'une lésion tuberculeuse s'était, à la vérité, déjà présentée à notre esprit.

La multiplicité très accusée des adénopathies, tout le long de la chaîne cervicale et dans la fosse sus-claviculaire, allant de quelques gros ganglions jusqu'au semis de grains de plomb, est bien particulière à l'adénopathie tuberculeuse cervicale. La consistance assez ferme mais sans dureté ligneuse, l'absence d'adhérences entre ces adénopathies, leur mobilité sur les plans profonds, autant de caractères propres aux adénites bacillaires.

La constatation d'une petite poussée fébrile pendant plusieurs semaines renforçait ce diagnostic.

La cuti-réaction était d'ailleurs positive.

b) Cependant cette interprétation avait été abandonnée car l'ulcération amygdalienne ne présentait aucun caractère nettement tuberculeux. C'était une ulcération inflammatoire assez banale. On ne notait, dans son fond ou sur son pourtour, aucun tubercule miliaire. Son contour était régulier et non découpé en cartes de géographie. Ses bords n'étaient pas franchement décollés. Il n'y avait aucun symptôme douloureux, ni dysphagie, ni otalgie.

Dans la véritable tuberculose ulcéreuse de l'amygdale, l'adénopathie cervicale reste discrète ou absente. Par contre, dans l'adénite cervicale tuberculeuse, l'adénopathie est volumineuse et multiple, mais elle ne présente pas de lésions macroscopiques de l'amygdale. Et chez notre malade, il y avait à la fois lésion ulcéreuse de l'amygdale et grosse adénopathie, ce qui n'avait pas manqué de nous dérouter.

D'autre part la radiographie pulmonaire décelait des travées fibreuses, sans foyer de cicatrisation. Quelques ganglions hilaires crétacés.

La cuti-réaction positive était insuffisante pour entraîner le diagnostic.

Toutes ces considérations n'avaient pas permis de poser le diagnostic de lésions tuberculeuses sur les seules données de la clinique.

c) L'on peut discuter la valeur du diagnostic d'une lésion tuberculeuse, quand il est basé uniquement sur un examen histologique et sans contrôle de l'inoculation au cochon d'Inde.

Mais, chez notre malade, l'évolution clinique de l'adénopathie est venue confirmer cette nature tuberculeuse. Tandis que la surface de section de l'amygdale s'est cicatrisée normalement, par contre les adénopathies cervicales ont subi nettement une poussée. Les plus gros ganglions se sont ramollis ; le revêtement cutané a pris l'aspect violacé si particulier aux adénites tuberculeuses sur le point de se fistuliser.

Le diagnostic d'adénite tuberculeuse est devenu manifeste, cliniquement. Des séances de rayons X espacées et à petites doses, ont été instituées sur ces ganglions pendant deux mois. Elles ont été couronnées de succès et les adénopathies ont rétrocédé.

d) Malheureusement, il n'en a pas été de même de l'état général, qui a décliné progressivement. Les poussées de température ont pris le caractère hectique, 38°5, 39°, le soir. L'amaigrissement s'est accusé et, trois mois plus tard, le malade a succombé à la cachexie, sans qu'aucun autre foyer tuberculeux ait pu être décelé dans les ganglions, le thorax, les os ou les articulations.

*
* *

Cette observation appelle quelques *remarques* du point de vue pathogénique et surtout du point de vue thérapeutique.

1° *Du point de vue pathogénique.* — Comment ces lésions tuberculeuses amygdaliennes et cervicales ont-elles pris naissance ?

a) Habituellememnt la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale se voit chez des tuberculeux avérés ; l'inoculation de l'amygdale se fait alors par les crachats venus du poumon. Ce n'est pas notre cas.

b) Quelquefois, la tuberculose amydaglienne a une origine hématique ou lymphatique. D'un foyer pulmonaire ou médiastinal que l'on croit en sommeil, partent des embolies qui ensemencent l'amygdale. Cet organe est parsemé de granulations miliaires. L'adénopathie cervicale est absente ou limitée à un ou deux ganglions.

Cette pathogénie ne paraît pas s'adresser à notre observation.

c) Reste une dernière interprétation : l'origine primaire de l'infection tuberculeuse amygdalienne. L'ulcération amygdalienne serait alors le chancre et le gros ganglion angulo-maxillaire en serait le ganglion satellite. En somme, à l'image de la lésion pulmonaire primitive, accompagnée de son ganglion médiastinal. Cette interprétation n'est pas invraisemblable, car la voie digestive est l'une des portes d'entrée de la tuberculose. Il n'est pas défendu de penser que, chez un sujet âgé, sur un organisme autrefois tuberculisé, mais guéri, une réinoculation a pu se faire par voie buccale au niveau de la surface amygdalienne.

2° *Du point de vue thérapeutique.* — L'ablation de l'amygdale n'a-t-elle pas été malencontreuse ?

Elle paraît avoir provoqué une poussée sur l'adénopathie. Les rayons X l'ont fait rétrocéder. Mais le déclin de l'état général s'est accentué, peut-être comme conséquence d'une infection générale tuberculeuse, déclenchée par le traumatisme.

a) Il est certain que, chez les sujets âgés, un traumatisme portant sur une lésion tuberculeuse court grand risque d'en précipiter la marche. Par exemple, en curettant les fongosités d'un foyer d'ostéite des os propres du nez, j'ai provoqué une arthrite tuberculeuse d'un gros orteil.

Chez notre malade, l'abstention opératoire eût été préférable.

b) Mais il ne faut pas en déduire que chez tous les sujets, notamment chez les enfants et les adultes, une lésion amygdalienne *suspecte* de tuberculose, accompagnée d'adénite cervicale, constitue un *noli me tangere*. Bien au contraire, l'expérience démontre que chez de tels sujets, *quand leur état général est satisfaisant*, il ne faut pas craindre d'enlever ce foyer tuberculeux.

Il est vrai que chez ces malades, la tuberculose de l'amygdale revêt un aspect tout différent de la forme ulcéreuse classique. Il s'agit d'amygdalite chronique avec adénite du cou. Cette polyadénite cervicale a tous les caractères cliniques des adénites bacillaires, alors que l'amygdale correspondante est simplement un peu tuméfiée et œdématiée. Seul, l'examen histologique vient révéler des lésions tuberculeuses dans son parenchyme. L'on sait les réserves que l'on a faites autrefois sur leur interprétation et la notion d'amygdalite tuberculeuse, à forme parenchymateuse, était tombée dans l'oubli.

Des recherches récentes, faites en grande série et s'étendant sur une dizaine d'années, en Suisse notamment, ont repris ce problème et rappelé l'attention des pédiatres sur cette *forme larvée de tuberculose de l'amygdale.* Au cas d'adénopathies cervicales manifestement bacillaires, l'examen histologique de l'amygdale correspondante a démontré la présence de lésions tuberculeuses dans près de la moitié des cas. L'ablation de l'amygdale a entraîné fréquemment la diminution ou la disparition de ces adénites ; elle n'a été suivie d'aucun accident.

Et même, dans les cas où l'examen histologique a été négatif, l'amygdalectomie, en supprimant un foyer d'infection secondaire, a paru agir heureusement sur la marche de l'adénite bacillaire, comme si le retentissement à distance d'un foyer d'infection banale favorisait le développement de la bacillose dans les ganglions.

Ainsi, d'après l'expérience déjà longue de laryngologistes prudents et avertis, il est indiqué de procéder à l'ablation des amygdales suspectes, chez les enfants et les jeunes gens porteurs d'adénites cervicales à caractères tuberculeux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Séance de rentrée de l'Université de Paris

20 OCTOBRE 1940

La séance de rentrée de l'Université est, à l'ordinaire, une fête largement ouverte aux amis de l'illustre maison. Maîtres et étudiants s'y retrouvent, encore tout joyeux des vacances et pleins d'ardeur à la pensée du travail qu'ils vont reprendre. Hélas ! cette année, la Patrie est en deuil et plus qu'aucun autre organisme national peut-être, l'Université participe au deuil de la Patrie.

La solennité qui s'est déroulée en Sorbonne le 10 Octobre dernier, dans l'amphithéâtre Louis-Liard, et que présidait M. le Recteur G. Roussy, membre de l'Institut, ne ressembla à aucune de celles que nous avons connues. Elle n'eut certes pas l'éclat habituel ; les grands corps de l'Etat n'y étaient pas représentés; on n'y vit pas un nombreux public mondain envahir le grand amphithéâtre, on n'y célébra pas ces savants étrangers que les Facultés présentent pour les diplômes de docteurs *honoris causa*. Mais en raison même des circonstances qui avaient imposé ces restrictions, la cérémonie se déroula dans une atmosphère de gravité et de grandeur impressionnante.

Assistance plus sélectionnée, mais où étaient représentés : les cinq Facultés, les grandes Ecoles, les Enseignements secondaire et primaire, l'Enseignement technique, l'Institut de France et l'Académie de Médecine, la Ville de Paris par MM. Villey, préfet de la Seine et Contenot, président de la 4e Commission, par des délégations d'étudiants.

La présence de Mgr le Cardinal Baudrillart, recteur de l'Institut catholique, accompagné de M. le Chanoine Tricot, vice-recteur, donnait à cette cérémonie un sens et une portée qu'on ne saurait méconnaître : c'était bien l'adhésion unanime de la jeunesse aux sentiments, aux espoirs, aux viriles résolutions que réclame le salut de la France.

***

M. le Recteur Roussy, ayant ouvert la séance, rappela dans quelles conditions avait lieu cette séance de rentrée et invita l'assistance à se recueillir une minute dans le souvenir de ceux qui ont disparu.

On entendit ensuite MM. les Doyens des Facultés ou leurs représentants : M. Gidel, assesseur du Doyen de la Faculté de Droit, M. Maurain, Doyen de la Faculté des Sciences; M. Vendryès, Doyen de la Faculté des Lettres; M. Damiens, Doyen de la Faculté de Pharmacie ; M. Carcopino, Directeur de l'Ecole Normale supérieure.

M. Baudouin, Doyen de la Faculté de Médecine, rendit hommage à son prédécesseur très regretté. On sait que le Prof. Tiffeneau dut abandonner ses hautes fonctions à la suite de l'accident grave dont il fut victime le 10 Juin dernier, lors du repliement du laboratoire militaire qu'il dirigeait.

M. Baudouin retraça la vie de la Faculté de Médecine depuis le début de la guerre et la répercussion des événements tant sur le régime des examens que sur l'organisation de l'enseignement.

Depuis la rentrée de Novembre 1939 jusqu'aux journées de Juin 1940, tout fut à peu près normal ; mais le nombre des inscriptions avait beaucoup baissé en raison de la mobilisation et aussi de la limitation, imposée par les bombardements prévus, aux étudiants domiciliés dans la Seine, la Seine-et-Oise, la Seine-et-Marne. En Octobre 1938, le chiffre des inscriptions avait dépassé 4.000 ; en Octobre 1939, il ne fut que de 1.173. On supprima temporairement quelques cliniques et, grâce au dévouement du corps enseignant réduit, la marche de la Faculté put être assurée. Ce ne fut pas sans un certain surmenage : le nombre des soutenances de thèses, qui était à peine de 1.000 annuellement, dépassa 1.500 en Octobre 1939, en raison des avantages que confère aux armées le titre de docteur en médecine ; des cours et des travaux pratiques accélérés furent ouverts en Avril 1940 aux étudiants mobilisables pour leur permettre d'avoir leur année acquise au moment de leur départ. L'enseignement normal était en même temps assuré.

Survinrent les journées de Juin. La plupart des professeurs ou chargés de cours étant médecins des hôpitaux, ne pouvaient songer à quitter leurs malades : la Faculté ne fut fermée à aucun moment ; examens et soutenances de thèses ne subirent qu'une courte interruption, grâce au soutien moral et matériel du Recteur de l'Université.

Et maintenant c'est la rentrée, « rentrée cruelle où nous sommes assaillis de sentiments complexes, mélange d'amers regrets, d'inquiétudes et d'espérances ». La Faculté a repris son enseignement régulier, mais dès le mois de Septembre des conférences journalières portant sur de grands sujets d'actualité et de pratique médicales ont été données et suivies par les étudiants avec un empressement du meilleur augure.

A la date du 25 Octobre 1940, un peu plus de 2.000 inscriptions étaient enregistrées, la moitié environ de celles de 1938 — ce dont on ne saurait être surpris.

« Nous donnons, dit, en terminant, M. Baudouin, un souvenir ému à nos confrères, jeunes et moins jeunes, qui sont tombés dans la bataille : parmi nos collègues, le Prof. Rathery a fait à la patrie le suprême sacrifice d'un fils et nous nous associons à son deuil comme à sa douloureuse fierté. Nous n'aurons garde d'oublier les Maîtres vénérés — je ne citerai ici que MM. Desgrez et Pierre Marie — qui se sont éteints cette année au soir d'une longue vie où ils furent les bons serviteurs de la Faculté et de la Science.

.. ..

« Une Faculté de Médecine est à la fois Centre d'enseignement et Centre de recherches et notre souci de produire de bons praticiens, de bons spécialistes, va de pair avec celui de former des hommes qui tiendront leur place dans le mouvement scientifique contemporain. Puisque notre malheur ne nous laisse que cette voie de la lutte pacifique, entrons-y du moins sans réserve en facilitant aux jeunes gens, épris de recherche, la poursuite de leur noble idéal. La plupart resteront les modestes ouvriers de l'œuvre commune ; d'autres iront plus avant et il n'est pas interdit d'espérer enfin que parfois, rarement certes, surgira la fleur merveilleuse, l'homme dont le génie ouvrira de nouveaux horizons aux autres hommes et qui sera l'émule de Pasteur, de Claude Bernard et de Laennec. »

***

Avec l'autorité qu'il a si rapidement acquise, de la place privilégiée qu'il occupe, M. le Recteur Roussy a enfin pris la parole. Ce fut le moment émouvant de cette solennité. Il a tenu, avec mesure, mais sans réticences, le langage qu'on attendait de lui, le langage propre à susciter et à exalter les dons, les vertus, le goût au travail de notre ardente jeunesse et à fortifier la confiance que nous avons mise en elle. Il a fait, au dévouement des éducateurs, un appel non moins chaleureux.

Le Recteur évoque d'abord les épreuves douloureuses que l'Université a traversées et les efforts qu'elle a faits pour en atténuer les suites.

« A vrai dire, nos Facultés n'ont jamais clos leurs portes puisque nos bibliothèques et nos laboratoires n'ont pas cessé, sinon durant une semaine, d'accueillir travailleurs et étudiants.

« Nous avons voulu qu'autour de la Sorbonne ceux qui étaient demeurés dans Paris aux heures de la tourmente puissent trouver le réconfort d'un foyer toujours entretenu et se regrouper comme des fidèles au pied d'un même autel. C'est la foi dans l'avenir spirituel de la France que nous avons ainsi conservée en maintenant la pulsation de vie de l'Université de Paris... Nous avons voulu que la culture ne cessât à aucun moment d'être servie. Servie, honorée à l'heure la plus poignante de notre histoire nationale. Nous avons voulu aussi nous pencher sur les misères de nos enfants réfugiés et nous avons écouté sourdre, du cœur de la France, la plainte la plus déchirante qu'il nous ait jamais été donné d'entendre. »

Et maintenant, c'est la rentrée, « une rentrée grave comme elle ne le fut jamais... Etudiants, mes amis, bien des vôtres, beaucoup des nôtres ne sont pas au milieu de nous... Certains ne reviendront pas. D'autres sont blessés ou prisonniers : que tous soient assurés de notre constante et affectueuse sollicitude. Et je veux saluer ici avec respect les maîtres et les élèves qui portent fièrement sur leur poitrine la croix des braves. »

C'est enfin un vibrant appel au travail, au travail qui n'a de valeur et de prix que s'il

est dirigé, conduit par la conscience, et qui, par delà les livres et la masse des feuillets imprimés, fait de l'étudiant un homme capable de penser par lui-même, d'agir et de vivre à son tour l'histoire de sa patrie.

« L'Université devra donc s'efforcer plus que jamais de préparer les jeunes gens à s'intégrer dans l'unité de la Nation. Nous n'oublierons pas que nous avons devant nous une jeunesse innocente des fautes qui ont amené notre désastre et nous serions, certes, bien coupables si demain elle ne répondait pas aux espérances du pays en contribuant à son redressement.

« Pour initier cette jeunesse à sa tâche, nous voudrions pouvoir toujours mieux exercer sur elle une influence morale, sans contrarier pourtant ses aspirations profondes, sans aliéner sa liberté de jugement et d'action, sans sacrifier son originalité propre. Et c'est chose difficile de garder la mesure nécessaire et de donner des directives qui ne soient pas des mots d'ordre.

« Nous saurons pour cela nous souvenir que notre domaine est celui de la science et nous tâcherons de ne pas dépasser ses enseignements.

« Le programme est vaste que nous proposons à l'ambition de nos étudiants. Mais le sort de la Patrie est fonction de sa rapide et ferme exécution.

.. ..

« Les leçons du passé, celles encore saignantes des événements que nous venons de vivre, il nous appartient de les enseigner. Nous n'y manquerons pas, afin que naisse de la souffrance avec force acceptée, la promesse d'un monde où notre pays conservera son rang, sa dignité et sa grandeur. »

.. ..

MAX HULMANN.

Livres Nouveaux

Précis d'hygiène, par JULES COURMONT, CH. LESIEUR et A. ROCHAIX. Cinquième édition, entièrement refondue par A. ROCHAIX. 1 vol. de 1.000 pages avec 212 figures (Collection de précis médicaux) [*Masson et Cie*, édit.], Paris, 1940. — Prix: France et ses Colonies: Broché, 120 fr.; Cartonné, 140 fr. — Etranger: Broché, dollars, 2.75; Cartonné toile, dollars, 3.20.

Le professeur A. Rochaix avait participé avec le professeur Paul Courmont, successeur de son frère dans la chaire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon, aux rééditions successives du Précis d'Hygiène de Jules Courmont, Ch. Lesieur et A. Rochaix. Chargé à son tour de cet enseignement depuis 1931, il a assuré seul, dans cette cinquième édition, la continuation de cet ouvrage. Il était particulièrement qualifié pour accomplir cette tâche par la place éminente qu'il a prise dans l'enseignement et la pratique de l'hygiène où il s'est révélé si digne successeur de son ancien Maître.

Nos connaissances en hygiène ont subi tant de transformations depuis la mort de Jules Courmont que l'auteur a jugé bon de remanier profondément ce livre. Celui-ci a acquis beaucoup plus d'homogénéité et d'actualité par la refonte de la plupart des chapitres et par la suppression des parties devenues caduques.

Dans l'introduction, A. Rochaix définit le domaine de l'hygiène et montre l'importance de cette science.

La démographie, la législation sanitaire et l'organisation sanitaire de la France sont traitées dans la première partie. Pour lutter contre la dépopulation de la France, Rochaix insiste sur l'instauration d'une politique nataliste basée sur les facteurs moraux et l'aide matérielle.

Dans la deuxième partie (hygiène générale et hygiène de l'enfance), Rochaix examine successivement la propreté, l'hygiène de la peau, l'hygiène du premier âge, le lait, la protection de la seconde enfance, l'hygiène scolaire, la culture physique, les sports, le vêtement.

La science de l'alimentation a fait des progrès si considérables que Rochaix a refait et étendu la troisième partie qui lui est consacrée et qui comprend les bases physiologiques de l'alimentation, les aliments, la protection de l'alimentation.

Dans la quatrième partie sont examinés les grands problèmes urbains : milieu urbain, habitation, atmosphère urbaine, eau potable, évacuation des eaux résiduaires.

L'hygiène du travail est traitée dans la cinquième partie qui comprend comme chapitres : l'hygiène du travail, la surveillance du travail, le travail dans les poussières, dans les mines, dans les milieux méphitiques, les intoxications et les infections professionnelles et la protection légale du travailleur.

La sixième partie, profondément remaniée, est consacrée à l'épidémiologie et à la prophylaxie des maladies transmissibles. Après deux chapitres consacrés à l'étiologie générale et à l'épidémiologie générale, Rochaix passe en revue la déclaration des maladies contagieuses et des causes de décès, l'isolement des malades et des porteurs de germes, la désinfection, la désinsectisation, la dératisation, la séroprophylaxie, la vaccination préventive et la chimioprophylaxie.

Rochaix a particulièrement développé les septième et huitième parties, maladies infectieuses et parasitaires et maladies épidémiques nécessitant des mesures internationales. Il y a ajouté de nouveaux chapitres (ictères infectieux épidémiques, Rickettsioses).

Enfin la neuvième et dernière partie qui traite des fléaux sociaux (tuberculose, maladies vénériennes, cancer, alcoolisme), comprend des chapitres nouveaux : rhumatisme, prophylaxie mentale, lutte contre l'hérédité morbide, l'organisation de l'hygiène sociale en France.

Ce livre, très richement documenté, est appelé à rendre les plus grands services non seulement aux hygiénistes, mais aux médecins et aux étudiants en médecine qui ont de plus en plus besoin de se mettre au courant de tous les grands problèmes de l'hygiène et qui y trouveront, traitées par un Maître éminent, toutes les questions auxquelles ils peuvent avoir à s'intéresser.

L. NÈGRE.

INFORMATIONS

LE CONSEIL SUPÉRIEUR de l'ordre des Médecins

Par décret du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur, en date du 30 Octobre 1940, sont nommés membres du Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins :

Président : M. LERICHE, professeur au Collège de France.

Membres : MM. BOUDET, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier;

COMBES, médecin des Hôpitaux de Marseille;

FÈVRE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris;

GERNEZ-RIEUX, professeur à la Faculté de Médecine de Lille;

GRENET, médecin des Hôpitaux de Paris;

R. HOLLIER, médecin à Epinay-sur-Orge;

NEDELEC, chirurgien de l'Hôpital d'Angers;

ROUX-BERGER, chirurgien des Hôpitaux de Paris;

THIBAUDET, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de Lorient;

VIAUD, ophtalmologiste des Hôpitaux de Bordeaux;

VILLEGIER, médecin à Limoges.

Construction d'un bâtiment de Chirurgie à l'Hôpital Broussais

Cette construction, dont l'achèvement est prévu pour le printemps 1941, est la dernière étape de la reconstruction de l'hôpital Broussais, entreprise depuis 1928, sur l'emplacement d'un premier hôpital édifié rapidement en 1883, en vue de soigner les malades atteints par une épidémie de choléra, et constitué de baraquements en bois qui, grâce à des réparations et à des consolidations, durèrent plus de quarante-quatre ans.

Les services installés dans ces baraquements ont été réédifiés successivement, de manière à n'entraver à aucun moment le fonctionnement de l'établissement.

Le nouveau bâtiment de chirurgie, qui parachèvera ce bel ensemble moderne, abritera 184 lits, répartis en deux services, un au rez-de-chaussée, l'autre à l'étage, possédant chacun son groupe opératoire. Chaque groupe comprendra trois salles d'opérations, une septique et deux aseptiques.

Dans ces salles d'opérations sera expérimenté, pour la première fois dans les hôpitaux parisiens, un système d'éclairage nouveau qui paraît réaliser un progrès des plus intéressant. C'est un plafond lumineux en forme de voûte elliptique, qui donnera un faisceau lumineux sans ombres portées sur le champ opératoire. Ce système est appelé à éliminer la chaleur, l'encombrement du scyalitique et la fixation de poussières.

Un local d'observation permettra aux élèves de suivre les opérations sans aucune gêne pour eux-mêmes ainsi que pour l'opérateur et ses aides.

Enfin, dans ce local seront installés des haut-parleurs qui permettront aux élèves d'entendre la leçon du chirurgien, transmise par un micro mobile sur chariot.

Application de la loi du 16 Août 1940 concernant l'exercice de la Médecine

Art. 1er. — Les demandes de dérogations prévues par l'article 2 de la loi du 16 Août 1940 devront être adressées au ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur.

Art. 2. — Elles seront établies dans la forme prescrite au tableau annexé au présent décret.

Art. 3. — La demande sera déposée à la préfecture du domicile du requérant. Elle sera transmise au ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur avec l'avis motivé du préfet et du conseil de l'ordre des médecins du département.

Art. 4. — La décision sera prise par le ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur, sur la proposotion d'une commission supérieure de contrôle.

Art. 5. — Cette commission sera composée de trois membres :

Le directeur de la santé, ou son représentant ;

Un docteur en médecine désigné par le conseil supérieur de l'ordre des médecins ;

Un membre du conseil d'Etat désigné par décret.

Ar. 6. — Les demandes formulées par les médecins exerçant actuellement en France, devront être adressées dans le mois suivant la publication du présent décret.

Toutefois, pour les médecins prisonniers de guerre, ce délai d'un mois partira du jour de leur libération.

Art. 7. — A titre transitoire, les demandes seront transmises par les préfets sans l'avis du conseil départemental de l'ordre des médecins, tant que celui-ci ne sera pas constitué.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

Voici le modèle de la demande :

ETAT FRANÇAIS

Ministère de l'Intérieur.

Demande d'admission au bénéfice de l'article 2 de la loi du 16 Août 1940 concernant l'exercice de la médecine.

Déposée le : ....

A la préfecture de : ....

Etat civil.

Nom : ....

Prénoms : ....

Date de naissance : ....

Lieu de naissance : ....

Date et mode d'acquisition de la nationalité française : ....
Domicile actuel : ....
Domiciles antérieurs : ....

Situation de famille.

Enfants : ....
Etat civil du conjoint : ....
Etat civil des enfants : ....
Etat civil du père : ....
Etat civil de la mère : ....

Situation universitaire.

Situation militaire.

Pièces jointes.

(Le demandeur est admis à présenter à l'appui de sa requête toutes pièces justificatives.)

A ...., le ....

(Signature du demandeur.)

Université de Paris

Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin (Prof. : M. Ch. Lenormant). — M. le Professeur Ch. Lenormant a commencé son cours de Clinique chirurgicale le mardi 8 Octobre 1940, à 10 heures, à l'Hôpital Cochin (Pavillon Pasteur), et le continue tous les jeudis et mardis, à la même heure.

Médecine légale. — Droit médical et Lois sociales. — Ce cours a lieu le jeudi, de 18 à 19 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, de la Faculté de Médecine.

Prochaines leçons : 14 Novembre, M. Hugueney : Le Secret médical. — 21 Novembre, M. Hugueney : Les Expertises médicales et les Certificats médicaux. — 28 Novembre, M. Hugueney : La clientèle médicale. L'exercice cumulé de la médecine et de la pharmacie. — 5 Décembre, M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les Accidents du travail. — 12 Décembre, M. Piédelièvre : Tuberculose et traumatisme. — 19 Décembre, M. Laignel-Lavastine : Affections mentales d'origine traumatique. — 9 Janvier, M. Delay : Affections nerveuses d'origine traumatique. — 16 Janvier, M. Fl. Coste : Affections ostéoarticulaires et traumatismes. — 23 Janvier, M. Rathery : Maladies des glandes endocrines et diabète dans leurs rapports avec les traumatismes. — 30 Janvier, M. Laignel-Lavastine : Indications cliniques et Législation de l'internement. Interdiction. — 6 Février, M. Desoille : Lois sur les Pensions militaires, Assistance médicale gratuite, Assistance aux vieillards, etc... — 13 Février, M. Duvoir : Lois sur les Accidents du travail. — 20 Février, M. Pollet : Lois sur les maladies professionnelles. — 27 Février, M. Duvoir : Assurances sociales.

Faculté de Médecine. — Stages de 5e année. — Les étudiants de 5e année qui ont les stages de spécialités à accomplir sont informés qu'ils devront se présenter dans les différents services aux dates suivantes :

Série A. — Psychiatrie : 21 Octobre au 23 Novembre. — Ophtalmologie : 2 Décembre au 1er Février. — Oto-rhino-laryngologie : 3 Février au 29 Mars. — Urologie : 31 Mars au 7 Juin.

Série B. — Urologie : 4 Novembre au 31 Décembre. — Psychiatrie : 3 Janvier au 1er Février. — Ophtalmologie : 3 Février au 29 Mars. — Oto-rhino-laryngologie : 31 Mars au 7 Juin.

Université de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — A la date du 25 Octobre 1940, voici la Liste du personnel médical de la Faculté :

Professeurs : MM. Lucien, Collin, Watrin, Drouet, Robert, Perrin, Richon, Caussade, Hamant, Fruhinsholz, Mutel. — *Professeurs honoraires :* MM. Hoche, Froelich.— *Professeurs agrégés :* MM. Bodart, Chalnot, Hartemann, Michon. — *Professeurs agrégés libres :* MM. Guillemin, Abel. — *Chef de travaux :* M. Zuber. — *Assistants :* MM. Rémy, Chatelain. — *Médecins des Hôpitaux :* MM. Gerbaux, Girard, Mathieu. — *Chirurgien des Hôpitaux :* M. Guibal. — *Médecins assistants :* MM. Abt (ophtalmologie), Durand (O. R. L.), Grandineau (voies urinaires), Mme Castelain (chir. infantile et orthopédie), Corret.

— Liste des Cliniques actuellement au service de l'Hôpital Central : 2 cliniques chirurgicales générales, 2 cliniques médicales générales. La clinique ophtalmologique. La clinique médicale infantile et orthopédie. La clinique d'électro-radiologie. La clinique d'oto-rhino-laryngologie. La clinique chirurgicale et des voies urinaires.

— Liste des Hôpitaux en service : Hôpital Saint-Stanislas, évacué à Rosières-aux-Salines (M.-et-M.). — Hôpital Alfred-Fournier. — Hôpital Maringer. Clinique contagieux. — Clinique de chirurgie élémentaire (occupée par les services allemands). — Hôpital Saint-Julien (vieillards) évacué en Gironde, fonctionne actuellement comme clinique de chirurgie élémentaire. — Hôpital sanatorium Villemin. — Clinique des maladies tuberculeuses (1 bâtiment) [2e bâtiment occupé par l'armée allemande]. — Sanatorium Paul Spillmann. — Maison Marin, occupée par des prisonniers français blessés et libérés par les autorités allemandes. — Centre anti-cancéreux. — Maternité départementale (en partie occupée par l'armée allemande). — Maison départementale de secours. — Hôpital J.-B. Thierry, à Maxeville. — Hospice de Maréville. — Clinique dentaire (occupée en partie par l'armée allemande).

— Services de la Faculté occupée par l'armée allemande : Services de Bactériologie, d'Anatomie pathologique, de Chimie, de Physiologie et Clinique dentaire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond-Poincaré. — Depuis le 4 Novembre 1940 ont lieu les lundis à 9 h. 15 et vendredis à 11 h. des leçons cliniques avec présentation de malades et de radiographies par MM. Kourilsky et Weismann, médecins-chefs de Service et André Richard, chirurgien-chef de Service. Les sujets annoncés dès maintenant sont:

M. A. Richard : Traitement des tuberculoses ostéo-articulaires.

M. Kourilsky : Dysenterie bacillaire. Pneumonie du vieillard. Abcès du poumon. Gangrène pulmonaire. Bronchectasies.

M. Weismann : Les arthropathies (Physiologie pathologique, arthropathies fluxionnaires, ankylosantes et déformantes).

Ce cours est destiné aux élèves internes et externes des hôpitaux de Paris.

Nouvelles

Bourses de la Fondation Roux. — La Fondation Roux offre à de jeunes Français qui ont terminé leurs études scientifiques des bourses d'une valeur de 24.000 francs pour la première année. Ces bourses, partant du 1er Janvier 1941, sont attribuées pour une année et renouvelables deux fois avec augmentation de traitement en rapport avec le travail fourni.

Les boursiers doivent tout leur temps au Laboratoire. Ils sont choisis sur titres et références.

Les demandes doivent être adressées à l'Administrateur de la Fondation Roux, 96, rue Falguière, Paris (15e), avant le 15 Novembre 1940.

Ces demandes doivent spécifier les nom et prénoms, la date et le lieu de naissance du candidat, ses grades et titres universitaires et scientifiques, les noms des maîtres sous la direction desquels il a travaillé, quelle langue il comprend, il parle ou écrit, quelle est son occupation actuelle.

Ecole Homéopathique de Paris (Hôpital Saint-Jacques). — Les conférences de l'Ecole Homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la science homéopathique, reprendront deux fois par semaine, à l'Hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, Paris (15e), à 18 heures, à partir du vendredi 15 Novembre.

Programme des conférences. — M. Rousseau commencera ses conférences le vendredi 15 Novembre, et les continuera les 1er et 3e vendredis de chaque mois.

Sujet : L'homéopathie dans ses rapports avec l'opothérapie.

— M. Bitterlin commencera ses conférences le vendredi 22 Novembre et les continuera les 2e et 4e vendredis de chaque mois.

Sujet : Pathologie homéopathique. Le sens de la vue.

— M. Bucquoy commencera ses conférences le mardi 26 Novembre et les continuera les 2e et 4e mardis de chaque mois.

Sujet : Matière médicale. Les tempéraments.

— M. Danos commencera ses conférences le mardi 19 Novembre et les continuera le 3e mardi de chaque mois.

Sujet : La pharmacopée.

L'enseignement de l'Ecole Homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La Bibliothèque de l'Hôpital Saint-Jacques met à la disposition du Corps médical les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés, de 10 à 12 heures et de 14 à 18 heures.

Hôpital Maritime de Pen Bron. — M. J. Bouquier, ancien assistant de l'Hôpital maritime de Berck, vient d'être nommé chirurgien de l'Hôpital maritime de Pen Bron (Loire-Inférieure).

Inspecteurs départementaux d'Hygiène. — M. Levy, inspecteur départemental d'Hygiène, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur de la Santé du département de Vaucluse.

M. Bardin, inspecteur adjoint départemental d'Hygiène, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département de l'Orne, pour y exercer les fonctions de médecin inspecteur de la Santé.

M. Gueulal, inspecteur adjoint départemental d'Hygiène, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département de l'Eure, pour y exercer les fonctions de médecin inspecteur de la Santé.

M. Alaroze, inspecteur adjoint départemental d'Hygiène, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département de Loir-et-Cher, pour y exercer les fonctions de médecin inspecteur de la Santé.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Thèses de Doctorat.

28 Octobre-2 Novembre 1940. — M. Paulin : *Les couples stériles.* — M. Brousse : *Contribution à l'étude de la voie médiane sous-péritonéale dans l'extraction des calculs pelviens.*

Nos Échos

Naissance.

Le Docteur et Madame J.-J. Soyer, de Lorient, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Claude.

Le Docteur Albert Netter, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, et Madame, née Alice Lambert, interne des Hôpitaux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Jean-Patrice.

Nécrologie.

— On annonce la mort du Docteur Georges Caïn, médecin lieutenant, tombé au champ d'honneur le 15 Juin 1940, à Tonnerre (Yonne).

— On annonce le décès, survenu le 4 Septembre 1940, du Docteur Hans Zinsser, professeur à l'Université Harvard (U.S.A.).

— On annonce le décès du Docteur J. Legendre, ancien médecin des Troupes coloniales.

— On annonce la mort du Prof. Wagner-Jauregg, Professeur de psychiatrie et neuropathologie à la Faculté de Médecine de Vienne, Prix Nobel 1927.

— On annonce la mort du Dr Georges Lemoine, Professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Lille.

— On annonce la mort du Dr Legros, ancien député.

MÉMENTO

Du dimanche 10 au 17 Novembre 1940.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 10 Novembre.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôp. Tenon (*Service de M. Hautant*). — 10 h. 30. M. Bouchet : Lecture de clichés radiographiques de la face.

Musée d'Hygiène (55, bd Sébastopol). — M. L. Chauvois : la cuisine qui fait mal à l'estomac et celle qui le conserve.

Lundi 11 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale : Perversions sexuelles. — *Petit Amphithéâtre* : 18 h. : Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Histoire de la climatologie. Les grands climats de France et leur action physiologique. Climats de montagne. — *Amph. Vulpian* : 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30, M. Merklen : Présentation de malades.

Institut Alfred Fournier, 25, bd St-Jacques. — Conférence organisée par le Comité pour l'Enseignement et le progrès de l'Hygiène sociale. — 14 h. M. Sicard de Plauzolles : Quelques causes de dégénérescence.

Mardi 12 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph.* : 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Traitement de la dysenterie bacillaire.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Siguier : leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30, M. Rathery : visite des salles. — 10 h. 30. M. Turiaf : présentation de malades.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*, 10 h. 30. Jean Fauvet : Déformations osseuses des rachitiques.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Gilbrin : Intoxication aiguë par l'oxyde de carbone.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis post-traumatiques (projections).

Mercredi 13 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale ; perversions sexuelles. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique. Prof. Aubertin : sédatifs cardiaques. Traitement des arythmies.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : visite des salles. — 10 h. 30. M. Moline : présentation de malades.

Clin. Mal. Cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : syphilis viscérales éveillées par les infections.

Clin. Mal. ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Séquelles mentales des psychoses aiguës d'épuisement.

Jeudi 14 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. Début du cours d'hygiène, par M. Tanon : les maladies contagieuses, désinfection, prophylaxie, gaz de combat. — *Petit Amphithéâtre*, 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Les médications générales : Traitement de la dysenterie amibienne et des autres dysenteries à protozoaires. — *Amph. Vulpian*, 18 h. M. Hugueney : Le secret médical.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. de Traverse : leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique : le paludisme autochtone.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Lemaire : Rachitisme expérimental et vitamine D.

Vendredi 15 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*, 17 h. M. Duvoir : Cours de Médecine légale : les perversions sexuelles. — *Petit Amphithéâtre*, 15 h. Prof. Aubertin : Traitement de l'angine de poitrine et des aortites. — *Petit Amphithéâtre*, 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Les grands climats de France. Climats de montagne (*suite et fin*). Climats de plaine. Organisation et technique des cures aux stations climatiques d'altitude. — *Amphithéâtre Vulpian*, 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de séméiologie endocrinienne. — 9 h. 30 M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Siguier : Présentation de malades.

La Fédération des Médecins du Front ranimera la flamme sous l'Arc de Triomphe à 18 h. 30. Tous les médecins sont instamment conviés à venir nombreux.

Ecole Homéopathique de Paris (Hôpital Saint-Jacques). — 18 h. Début du cours de M. Rousseau sur l'Homéopathie dans ses rapports avec l'opothérapie.

Samedi 16 Novembre.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Paugam : Leçon de séméiologie cardiaque. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15 : Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*. 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Méningite cérébro-spinale et traitement sulfamidé.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Perrault : Hémiplégies syphilitiques et leur traitement.

Dimanche 17 Novembre.

Hôp. Cochin (*Service des voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôpital Tenon (*Service de M. Haulant*). — 10 h. 30. M. Aubry : Suppuration péri-maxillaire.

Musée d'Hygiène (55, boul. Sébastopol). — M. C. Roéland : Quel est le meilleur lait?

Maisons de Santé ouvertes actuellement

Santez-Anna à Carnac-Plage (*Morbihan*) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Maison de Santé, 15, rue de Chalaneilles (VIIe), pour oto-rhino-laryngologie et maladies de l'œsophage (Docteur Guisez) fonctionne normalement depuis le début d'Octobre.

La Maison de Santé du château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Téléph. : Longchamp 12-88.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gibbs, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re *quinzaine de Mai* 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical, références exceptionnelles, documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.*, n° 289.

Chef de publicité et visiteur médical d'un grand Laboratoire du Nord pendant 15 ans, 43 ans, libre, recherche sur Paris situation de même ordre. Ecr. *P. M.*, n° 306.

Visiteur médical expérimenté, prospectant une partie de l'Est et de l'Ouest, cherche à s'adjoindre un 3e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 320.

On demande une infirmière diplômée ayant un peu de pratique qui pourrait en même temps faire une secrétaire sténo-dactylo. Vie de famille dans grande propriété à la campagne, région Tours. Ecr. *P. M.*, n° 353.

Visiteuse médicale, ayant déjà un Laboratoire, sérieuses références, cherche s'adjoindre autres Laboratoires, Paris-Banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 356.

A vendre d'occasion : deux tables basculantes Dutertre, modèle déjà ancien, mais avec pied latéral permettant téléradio, équipées cupules compact. Contact tournant Ropiquet dernier modèle synchronomètre, jamais servi, état neuf, visibles Paris. Ecr. *P. M.*, n° 357.

Jeune homme, sérieuses références, bonne instruction, cherche emploi dans Laboratoires ou autres, secrétariat, manutention, etc. Ecr. *P. M.*, n° 358.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excellentes références, cherche Laboratoire important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 366.

Poste radiologique à céder avec appareillage, diagnostic et radiothérapie profonde, grande ville du Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 367.

Jeune femme, sténo-dactylo, s'occuperait tenue fiches, secrétariat docteur ou clinique, même quelques heures par jour. Ecr. *P. M.*, n° 368.

Médecin démobilisé, ayant grande pratique de l'allemand technique et littéraire, cherche traductions médicales ou autres, leçons de conversation. Ecr. *P. M.*, n° 369.

Visiteur médical dame, longue pratique, cherche Laboratoire pour Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 370.

A vendre microscope Leitz (immers.) d'occasion, 1.200 fr. Weinberg, 100, rue de Javel.

Louerais à confrère cabinet et salon pour consultations et petite chirurgie. Por. 22.85, début après-midi, ou écr. *P. M.*, n° 372.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ORIGINE HÉPATIQUE DE L'ACIDE CHOLALIQUE

Par Étienne CHABROL

Ce fut l'une des pensées maîtresses de Widal que le pouvoir de sélection des parenchymes excréteurs, puisant à leur fantaisie parmi les substances sanguines dont ils doivent assurer l'élimination. Nous lui devons en pathologie rénale la description classique des rétentions dissociées, sous les deux formes de l'azotémie et de la chlorurémie, et nous en trouvons un écho en pathologie hépatique dans la conception doctrinale des ictères dissociés. A la vérité, cette dernière nécessitait un postulat. Pour l'étayer, il fallait poser en principe qu'à l'exemple de l'urée et des chlorures, les sels et les pigments biliaires s'élaboraient en d'autres territoires que leur émonctoire naturel. M. Brulé ne manqua pas de l'affirmer en prêtant à la bilirubine et à l'acide cholalique du sang une origine extra-hépatique. Guidé par la réaction de Hay, il put dès lors conclure en parfaite logique : *la cholalémie est un signe d'insuffisance glandulaire du foie* [1].

En fait, c'est exactement l'inverse que nous a révélé le dosage sanguin des sels biliaires par la réaction phospho-vanillique [2]. L'acide cholalique disparaît de la circulation à l'heure où dans les cirrhoses et dans les ictères graves la cellule hépatique subit ses plus profondes dégénérescences et *loin de démontrer une insuffisance glandulaire, l'accumulation sanguine des sels suppose, comme condition première, une activité biligénique de la cellule du foie.*

* * *

Pour apporter quelque clarté dans ce débat, il importe d'envisager successivement les deux problèmes de la biligénie et de la rétention saline [3].

1. La biligénie saline. — Constatons d'abord qu'avant d'emprunter le même émonctoire, l'acide cholalique et le pigment biliaire diffèrent totalement l'un de l'autre, pour qui les suit depuis leurs origines. La pigmentogenèse est relativement simple : indépendante de l'alimentation, elle obéit à la destinée de la substance colorante des globules rouges ; mais il en va tout autrement pour la cholaligenèse, qui subit l'influence des régimes azotés, sinon lipoïdiques, qui connaît les vicissitudes d'un cycle entéro-hépatique, qui exige l'activité fonctionnelle d'un organe de synthèse [4].

En *faveur de l'origine hépatique de l'acide cholalique*, nous ne pouvons donner de meilleur argument que la confrontation de deux syndromes biologiques : celui des ictères graves et des cirrhoses ictérigènes, celui des ictères par obstruction du canal cholédoque.

Tableau I.

NUMÉRO de l'observation	TENEUR DU SANG POUR 1.000 cm^3			
	Pigments en *g.*	Acide cholalique en *g.*	Lipides: Réaction de Grigaut	Lipides: Réaction sulfo-phospho-vanillique
Ictères graves et cirrhoses ictérigènes :				
419	1,20	0,024	0,71	4,37
	1,20	0	0,68	6,21
821	0,40	Traces.	0,83	7,50
	0,25	0	0,78	4.37
	0,25	0	0,46	Traces.
336	0,16	0,048	1,66	5,50
	0,12	Traces.	0,88	4,37
	0.12	Traces.	0,83	3,75
236	0,22	Traces	0,50	2,18
692	0,14	Traces.	0,50	4,37
829	0,10	0	0,93	4,37
288	0,12	Traces.	1,15	3,75
301	0,50	Traces.	0,68	4,25
Ictères par obstruction du cholédoque :				
154	0,85	0,064	1,66	20
	1,35	0,064	1,87	25
	1,50	0,088	1,87	35
	1,75	0,096	3	40
634	1,15	0,056	3	20
	1,15	0,11	3,50	20
	1,12	0,032	3	20
	1	0,024	2,50	25
371	0,85	0,072	2	17,50
	0,85	0,096	2,50	22
560	1,60	0,088	2,14	12,50
	1,60	0,096	3	20
	2	0,104	3	25
	2	0,064	1,36	12,50

Les chiffres de notre tableau I justifient l'affirmation ci-dessus énoncée : l'ictère des cirrhoses et des hépatites dégénératives tend vers une disparition progressive des acides biliaires du sang. Si l'on nous objecte, reprenant l'interprétation ancienne de M. Brulé, que l'absence de la cholalémie dans les ictères dissociés s'explique par une perméabilité élective de la cellule du foie, « laissant filtrer le sel biliaire dans l'intestin, comme à l'état physiologique », nous répondrons que ce parfait drainage ne ressort point des analyses de bile recueillie, en aval du foie, à la faveur de la cholécystostomie. Au terme ultime des hépatites dégénératives une même carence en sels bliaires se manifeste aux deux pôles de la cellule hépatique.

L'observation de notre tableau II est à cet égard des plus significatives :

Tableau II. — *Cirrhose ictérigène traitée par la cholécystostomie.*

TENEUR AU LITRE			
Pigments en *g.*	Acide cholalique en *g.*	Lipides: Réaction de Grigaut	Lipides: Réaction sulfo-phospho-vanillique
Sang :			
0,33	Traces.	0,50	3,50
0,28	0	0,37	3,50
0.16	Traces.	0,35	3,75
0,12	0	0,38	3,75
Bile :			
Jaune brun.	0,30	Traces.	Traces.
	0,20	Indosable.	1,5
0,50 à 1	0,28	0,20	3,12
	0,32	0,42	3,12

Elle concerne une malheureuse ictérique qui, après avoir souffert de violentes crises dans l'hypocondre droit, fut opérée par Bergeret dans l'espoir de libérer son canal cholédoque, et se présenta, en définitive, comme atteinte d'une cirrhose banale, sans la moindre concrétion calculeuse. A l'heure où le sang de cette malade ne renfermait plus aucune trace d'acide cholalique, son foie n'en rejetait que quelques centigrammes.

— Nous reconnaissons cette carence progressive en sels biliaires, diront peut-être certains physiologistes ; mais êtes-vous bien sûr qu'elle reflète une insuffisance biligénique de la cellule du foie ? Nous pouvons aussi bien l'expliquer en invoquant la rupture du cycle entéro-hépatique de Schiff, conséquence immédiate de la cholécystostomie. On sait qu'à l'état normal l'acide cholalique déversé dans le tube digestif par le canal cholédoque est immédiatement prélevé par la veine porte et ramené au foie suivant un cycle étroitement fermé, puisqu'on ne peut en déceler la moindre trace dans le segment inférieur de l'intestin grêle ; c'est toujours le même contingent de sels biliaires qui figure en circulation. Qu'intervienne à l'état pathologique une coupure ou une dérivation sur ce circuit : obstruction de la voie biliaire principale, drainage de Kehr, fistule de cholécystostomie, et l'organisme se dépouillera de la quasi-totalité de son acide cholalique.

— En très grande part, mais non point en sa totalité, et nous avons été des premiers à le faire valoir, lorsque étudiant les biles duodénales des ictères catarrhaux et des cirrhoses du foie, nous avons reconnu avec Henri Bénard [5] leur appau-

1. M. Brulé : Les Ictères, 2e édition (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1922.

2. E. Chabrol, Charonnat et J. Cottet : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires. *C. R. Soc. de Biologie*, 24 Février et 9 Juin 1934.

3. Pour la bibliographie d'ensemble des sels biliaires, consulter :

E. Chabrol : Les Ictères (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1932. — Les enseignements comparatifs du cholestérol et des sels biliaires en pathologie hépatique. *La Presse Médicale*, 10 Novembre 1937, n° 90.

4. Rappelons, à titre documentaire, les expériences classiques, d'inégale valeur, dont se réclame la théorie hépatogène de la biligénie saline.

En dehors de l'organisme, *in vitro*, Anthen, Kallmeyer, Klein, Hoffmann ont essayé de démontrer qu'au contact du parenchyme hépatique et en présence du glycogène, l'hémoglobine et les albumines du sérum donnaient naissance aux sels biliaires.

Dans l'organisme, *in vivo*, la même conclusion ressort d'un ensemble de rechreches poursuivies en des voies très distinctes :

Schmulewitsch et Asp, Carracido ont eu recours à des circulations artificielles intra-hépatiques de sang laqué, pour obtenir un enrichissement en acide cholalique du liquide introduit.

Minkowski et Naunyn ont pratiqué des ligatures du canal cholédoque, sur des oiseaux, pour prouver qu'après l'extirpation du foie les sels biliaires n'apparaissaient point en amont de l'obstacle, dans le sang et dans les tissus.

Whipple et Hooper ont constaté que l'établissement d'une fistule d'Eck, sur un chien porteur d'une fistule vésiculaire, diminuait de moitié la quantité de bilirubine et de taurocholates excrétés par le foie ; Bollmann et Mann que la formation des acides biliaires était annihilée par certains poisons du foie comme le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane.

5. E. Chabrol et Henri Bénard. *Bull. soc. méd. Hôp. de Paris*, 15 Décembre 1922 et 19 Janvier 1923.

Chabrol et Cachin : Recherches cliniques sur la sécrétion biliaire. *La Presse Médicale*, 16 Mars 1935.

vrissement en sels biliaires et parlé à leur propos de « biligénies dissociées au profit des pigments ». Il n'en est pas moins évident qu'au cours des cirrhoses la dégénérescence glandulaire du foie entraîne une acholie saline très remarquable, qu'il nous est facile de juger par contraste, en observant les fortes excrétions salines des foies normaux soumis à un drainage vésiculaire prolongé.

Tableau III. — *Etude de la bile recueillie par cholécystostomie dans un cas de cancer de la tête du pancréas oblitérant complètement le canal cholédoque.*

	TENEUR AU LITRE			
			Lipides	
	Pigments en *g.* pour 1.000	Acide cholalique en *g.* pour 1.000	Réaction de Grigaut	Réaction sulfo-phospho-vanillique
Jour de l'opération (bile vésiculaire).	9	32	1,87	18,7
1er jour.	2,60	4,80	0,68	3
3e jour.	2,25	2,8	0,60	0
5e jour.	1,28	0,36	0,20	0
8e jour.	2,40	2,40	0,50	1,87
18e jour.	0,90	2	0,45	1
40e jour.	1,12	2	0,60	5,50
45e jour.	0,64	1,10	0,60	0
107e jour.	0,64	1,20	0,65	3,12

La dégénérescence glandulaire du foie et la rupture du cycle entéro-hépatique ne sont d'ailleurs pas seules en cause. La *qualité de l'alimentation* joue son rôle, elle aussi, dans la biligénie saline : sur le chien fistulisé, Whipple et Hooper sont parvenus à augmenter le débit de l'acide cholalique, en introduisant dans la ration quotidienne des *substances azotées* comme le glycocolle et la taurine ; et c'est sans doute à la faveur d'un robuste appétit pour la viande, que l'un de nos malades, atteint de cancer de la tête du pancréas, put conserver durant tout un hiver les plus fortes cholalémies que nous ayons enregistrées.

Il ne semble pas qu'une *ingestion quotidienne de graisses* ait sur l'excrétion des sels biliaires l'influence immédiate que la parenté chimique du cholestérol et de l'acide cholalique laisserait supposer. Goodmann, d'Amato, Forster, Hooper et Whipple n'ont pu modifier l'élimination vésiculaire de l'acide taurocholique, en faisant absorber à leurs chiens des substances riches en cholestérol ou du sang laqué ; et cependant, suivant la remarque judicieuse de Grigaut, lorsqu'on dose la quantité de cholestérol qui s'écoule d'une fistule cholédocienne, au déclin d'un grand ictère par rétention, « on est surpris de constater une disproportion manifeste entre l'énorme quantité de cholestérine qui disparaît de l'organisme et la faible proportion qui apparaît dans la bile ». Devons-nous en conclure que « la cholestérine éliminée par le foie apparaît dans la bile en majeure partie sous forme d'un produit de transformation, dans l'espèce le sel biliaire ? » Pas plus chez l'homme que sur le chien, nos dosages ne nous ont permis de vérifier cette hypothèse ingénieuse. Depuis plusieurs années que nous demandons aux chirurgiens qui opèrent nos ictériques de nous garder leurs premiers échantillons de bile vésiculaire, nous observons non pas « un balancement », mais un étroit parallélisme dans l'excrétion du cholestérol et de l'acide cholalique [6].

En voici quelques chiffres :

Tableau IV. — *Excrétion biliaire comparée du cholestérol et de l'acide cholalique après cholécystostomie.*

	TENEUR DE LA BILE AU LITRE			
			Lipides	
	Pigments en *g.*	Acide cholalique en *g.*	Réaction de Grigaut	Réaction sulfo-phospho-vanillique
Mong... :				
Bile de l'opération.	18,28	24	1,55	62,50
2e jour	13	3,6	0,62	5,50
10e jour	4,50	3,2	0,56	3,50
19e jour	2,82	9,6	1,07	7,50
Dec... :				
Bile de l'opération.	Noire.	32	1,36	35
3e jour.	0,90	2,8	0,50	12,50
13e jour.	0,90	1,2	0,37	8,75
16e jour.	1	1,10	0,40	7,50
Carl... :				
Bile de l'opération.	32	48	1,87	75
5e jour	1,12	1,05	0,15	0
9e jour	0,75	1,17	0,18	0
14e jour	0,64	2	0,75	18,75
17e jour	0,64	2	1,07	20

Il n'y a pas davantage de balancement à *l'état physiologique* entre ces deux substances : nous l'avons reconnu bien des fois sur nos animaux porteurs d'une double fistule cholédocienne ; à l'état normal, le cholestérol et les taurocholates sont excrétés dans une étroite association, par brusques décharges, suivant des lois très différentes de celles qui régissent la bilirubine. Leur double élimination peut être amplifiée sous l'effet de cholérétiques éprouvés comme l'atophan et les naphtoates, les variations allant de 1 à 10 pour le cholestérol, du simple au quadruple pour les sels biliaires. C'est dire qu'en dépit d'une parenté chimique, établie *in vitro* par des formules impressionnantes, l'acide cholalique n'apparaît pas *in vivo* comme un produit de destruction et d'élimination du cholestérol par le foie.

II. La rétention saline. — Connaissant les facteurs essentiels de la biligénie saline, le rôle du foie et de l'alimentation, les perturbations du cycle entéro-hépatique, il nous reste à préciser dans quelles conditions morbides et dans quelles limites l'acide cholalique est décelable en territoire sanguin.

La *rétention saline* a une tout autre allure que la rétention pigmentaire : elle est bien moins constante et beaucoup moins élevée et nous pouvons trouver dans sa physionomie un argument de plus en faveur de l'origine hépatique de l'acide cholalique.

Il n'est pas douteux que *dans la circulation le sel biliaire fait figure d'indésirable*, pour qui envisage le mécanisme régulateur de la composition sanguine : il en est continuellement expulsé, alors que la bilirubine y est volontiers tolérée. C'est en vain que nous avons essayé de le mettre en évidence *dans le plasma du sujet normal*, au moyen de la réaction phosphovanillique : celle-ci n'en révèle aucune trace, bien que sa sensibilité soit de l'ordre de 5 *mg.* au litre ; remarquons en passant que le taux de la cholémie pigmentaire physiologique est autrement élevé, puisqu'il atteint habituellement 15 à 20 *mg.* D'autre part, on peut s'étonner de voir des grammes d'acide cholalique, artificiellement introduits dans la circulation, s'en échapper en quelques minutes [7], alors que dans l'épreuve de von Bergmann 5 *cg.* de pigments biliaires font surgir pendant plusieurs heures des doses fort appréciables de bilirubine de réserve.

C'est dire qu'*au cours des grands ictères par rétention* il ne faut pas s'attendre à retrouver dans le plasma sanguin la totalité de l'acide cholalique que le foie oriente normalement vers l'intestin grêle : alors que dans le domaine de la bilirubinémie le courant est en quelque sorte renversé, pôle pour pôle, au point de nous donner 1 *g.* de pigments biliaires par litre de sérum, ce n'est guère plus de 0 *g.* 10 de sels pour 1.000 que révèle le dosage sanguin de la cholalémie. Tous les observateurs reconnaissent ce chiffre de 10 *cg.* par litre, qui ressort des analyses successives de Gilbert, Chabrol et Bénard, employant la réaction de Pettenkoffer sous le contrôle du spectroscope (1920), de la technique d'Herzfeld et Hoemerli (1925), de la réaction phospho-vanillique, préconisée par Chabrol, Charonnat et Jean Cottet (1934) [8].

Qu'est-il donc advenu des 5 à 10 *g.* d'acide cholalique par litre de bile que rejette dans les vingt-quatre heures l'émonctoire du foie ? Pour expliquer leur déperdition, on a postulé leur élimination urinaire, leur adsorption aux albumines du sang et des tissus, leur dissimulation sous le masque de la cholestérinémie, l'acholie saline relative, dont la rupture du cycle entéro-hépatique et la sous-alimentation du malade ont été rendues conjointement responsables ; toutes ces hypothèses renferment leur part de vérité ; mais, en fait, ces 5 à 10 *g.* d'acide cholalique ont-ils réellement disparu ?

Nous les retrouvons le jour de l'intervention chirurgicale, en amont de l'obstacle cholédocien, lorsque nous prions l'opérateur de nous réserver le contenu de la vésicule biliaire. Nous pouvons y découvrir dans 50 à 200 *cm*³ d'un liquide noir et visqueux une quantité considérable d'acide cholalique : 70 *g.*, 48 *g.*, 32 *g.*, 24 *g.*, 18 *g.* par litre. Le cholédoque lui-même peut en renfermer 32 *g.* pour 1.000, en amont d'un cancer de l'ampoule de Vater, extirpé par la voie duodénale, et cet ensemble de dosages complète parfaitement les constatations que nous avons pu faire avec Charonnat et Jean Cottet, sur le chien rendu ictérique par une ligature du canal cholédoque : C'est dans l'éponge du foie et dans les voies hépatiques d'excrétion que se trouvent accumulés les sels biliaires. Au cours des obstructions cholédociennes expérimentales, leur rétention en ce territoire peut atteindre des taux impressionnants, pour qui dose comparativement l'acide cholalique dans les extraits tissulaires du foie, du pancréas, de la rate, du rein, du poumon, du cœur et des muscles. Fait très significatif : la réaction ne dépasse guère les limites normales dans le foie du chien que le poison de la toluylène-diamine a rendu ictérique et frappé d'une dégénérescence hépatique profonde, sans cholalémie [9].

Ainsi s'explique la dissociation si curieuse du sang que nous faisions valoir en 1922 avec Henri Bénard, lorsque nous écrivions : *tout ictère est dissocié au profit des pigments.* Le pigment l'emporte sur le sel biliaire pour qui analyse

6. Etienne Chabrol, J. Cottet et M. Cachin : Recherches sur le rôle respectif du cholestérol et de l'acide cholalique dans la pathogénie de la lithiase biliaire. *Annales de méd.*, Décembre 1937, **42**, n° 5.

7. Etienne Chabrol, Jean Cottet et J. Sallet : Le mécanisme régulateur de la cholalémie, *Paris Méd.*, 16 Mai 1936.

8. Jean Cottet : Le dosage des sels biliaires du sang. *Thèse Paris*. Le François, 1935.

9. E. Chabrol, Charonnat et Jean Cottet : *Bull. Soc. Biologie*, 9 et 30 Mars 1935.

exclusivement le sang et les urines ; mais la dissociation s'efface, elle peut même se traduire en sens inverse, lorsqu'au cours d'un ictère par rétention on étudie la bile directement, en amont de l'obstacle.

*
* *

Ces données générales de physiopathologie sont en parfait accord avec l'observation clinique et biologique.

L'apparition des sels biliaires dans le sang circulant suppose la persistance d'une biligénie saline, en d'autres termes l'intégrité de la cellule glandulaire du foie ; elle se traduit par une cholalémie discrète, dont la marge n'excède guère 10 *cg.* au litre.

Nous observons la rétention saline au *cours des grands ictères par obstruction du canal cholédoque*, dans un syndrome où figurent conjointement les plus fortes cholémies pigmentaires, les plus fortes cholestérinémies, les plus fortes lipémies que nous ayons rencontrées en clinique. Il convient de noter que dans la lithiase ictérigène, l'élévation des lipides sanguins, exprimée par la réaction sulfo-phospho-vanillique, est beaucoup plus constante que celle de la cholalémie.

Nous retrouvons cette dernière *à l'apogée de l'ictère catarrhal et de l'ictère infectieux bénin*, durant lesquels la cholalémie peut être aussi élevée que dans l'ictère des cancers pancréatiques ou cholédociens, mais qui se définissent, aux yeux du biologiste, par le moindre degré de la cholémie pigmentaire et de la lipémie, par l'inconstance de l'hypercholestérinémie. C'est au cours de ces ictères d'un pronostic favorable que le clinicien peut enregistrer comme un indice de guérison prochaine la disparition précoce de l'acide cholalique du sang. Le sel biliaire, nous l'avons vu, s'éclipse plus vite que le pigment lorsque les voies biliaires sont perméables ; il n'est pas nécessaire d'invoquer une « hépatite dissociée », pour expliquer ce fait physiologique.

La régression de la cholalémie a une tout autre signification *durant l'évolution des ictères graves et des cirrhoses ictérigènes* : elle est de mauvais aloi lorsqu'elle est parallèle à la raréfaction du volume des urines, lorsqu'elle évolue de pair avec la chute du cholestérol et des lipides sanguins. Nous avons maintes fois insisté, mes collaborateurs et moi[10], sur ces fâcheux symptômes avertisseurs, dont le chirurgien doit faire état à la veille de son intervention sur la vésicule ou le canal cholédoque. Tout récemment, M. Brulé[11] a reconnu avec nous l'intérêt de cette régression cholalique et le précieux argument qu'elle apporte en faveur de l'origine hépatique des sels biliaires.

En regard de ces faits, *dans le vaste domaine des hépatites sans ictère*[12], la cholémie saline est une compagne assez fidèle de la cholémie pigmentaire, puisqu'elle figure à ses côtés 70 fois sur 100, d'après notre statistique personnelle de 1.500 observations. Oscillant d'ordinaire entre 20 et 30 *mg.*, chez des sujets dont la bilirubine sanguine n'excède guère 70 *mg.* au litre, cette cholalémie renforce la valeur séméiologique de la bilirubinémie, en témoignant comme elle d'une rétention plus ou moins discrète. Elle peut même apporter une note assez curieuse, laissant soupçonner l'activité morbide de la cellule du foie, lorsque le sel biliaire l'emporte sur la bilirubine en territoire sanguin. Nous n'observons point cette dernière particularité chez les cirrhotiques et les malades grabataires qu'une cachexie chronique retient de longs mois dans nos services hospitaliers. Les dissociations au profit de l'acide cholalique sont l'apanage des habitués de nos consultations spécialisées, de certains dyspeptiques, bien portants en apparence, qui vont et viennent, qui s'alimentent sans obéir à un régime trop sévère : ce sont des lithiasiques ou des cholémiques latents, nous faisant le récit de leurs migraines, de leurs réactions vésiculaires, de leur constipation plus ou moins tenace ; certains se plaignent incidemment d'accidents cutanés : eczématides, démangeaisons ou urticaire ; plusieurs ont un gros foie. Voilà autant de conditions cliniques où l'on peut découvrir, à l'analyse du sang, 60 à 80 *mg.* d'acide cholalique pour 30 à 40 *mg.* de pigments biliaires, et où l'on peut noter, complétant le syndrome, un excès de cholestérol et de substances lipoïdiques. Le sel biliaire contribue ainsi à éclairer d'un jour nouveau le vaste chapitre des maladies de la nutrition et de l'hépatisme, que le médecin moderne tend à reléguer dans l'oubli.

10. E. Chabrol et J. Cottet : Les sels biliaires du sang dans les Ictères et les cirrhoses du foie. *Bull. soc. méd. Hôp. Paris*, 29 Mars 1935.

Et. Chabrol, Sallet et Parrot : *Paris médical*, 15 Mai 1937.

11. M. Brulé et J. Cottet : Etude clinique et pathogénique des Ictères dissociés. *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1939, n° 92-93.

12. Etienne Chabrol, Busson, J. Cottet et A. Mathivat : Les cholalémies sans ictère. *Bull. méd.*, 26 Mars 1938, n° 13, 222.

DE LA RADIOSENSIBILITÉ DES TUMEURS MALIGNES

Étude expérimentale.

Par **B. GRYNKRAUT**

On est d'accord pour dire qu'une tumeur est radiosensible quand on la fait disparaître par la radiothérapie et dans le cas contraire elle est dite radiorésistante. Cette classification n'est pas toujours aisée à appliquer. Ainsi une tumeur radiosensible qui récidive devient souvent radiorésistante ou une tumeur radiosensible fait naître des métastases radiorésistantes. La radiosensibilité n'est donc pas une qualité inhérente à la cellule même puisqu'elle peut la perdre, elle est plutôt empruntée au milieu où elle évolue. Cette conception est justifiée par des recherches multiples qui prouvent la radiorésistance habituelle des cultures des tissus irradiés en dehors de l'organisme. D'après Lecomte de Nouy et ses collaborateurs (1931), la dose mortelle pour les tissus bénins ou malins est de 25.000 r. (Constantes électriques : 25.000 V, Anticatode en cuivre. Rayons mous.) Anna Goldfeder (1939) a déterminé cette même dose pour des rayons très durs (200.000 V. et très filtrés). Donc indépendamment de la qualité des rayons cette dose mortelle arrête la division cellulaire par absorption directe par les cellules des photons lumineux. L'irradiation *directe* demande l'application des doses formidables qui sont de beaucoup supérieures à la dose cancéricide thérapeutique habituellement appliquée en radiothérapie.

Comparons cette dose directe de 25.000 r, à la dose dite mortelle pour le jeune rat (1.080 r) ou le cobaye (1.500 r) que j'ai déterminé avec Flaks et ensuite avec Sitkowski. Un organisme vivant est donc de 20 à 25 fois plus radiosensible que ses tissus irradiés en dehors de l'organisme. Une seule explication pourrait concilier cette extrême divergence des doses, c'est d'admettre l'existence dans un organisme vivant des substances sensibilisatrices à la lumière, qui se détruisent en dehors de l'organisme. Ces substances sensibilisatrices transforment la lumière et la rendent plus assimilable par les tissus. C'est grâce à elles, s'il est permis une comparaison, que le daguerrotype est devenu la plaque photographique moderne, pouvant utiliser presque tout le spectre solaire et qui font naître des images presque instantanément au lieu de plusieurs minutes qu'il fallait pour impressionner un daguerrotype. Ces substances sensibilisatrices, qui sont des substances fluorescentes, rendent par leur présence les tissus radiosensibles et quand elles font défaut le tissu devient radiorésistant. Ces sensibilisateurs réduisent donc la dose nécessaire pour détruire une tumeur. Dans une *théorie actinique* du cancer que j'ai décrite il y a une dizaine d'années, j'admets que ces sensibilisateurs seraient à l'origine de certaines tumeurs. La radiothérapie, qui utilise les propriétés des substances sensibilisatrices, serait *indirecte ;* ses effets iront en augmentant, à mesure qu'on étendrait la surface irradiée. Au contraire, en la réduisant à quelques centimètres carrés, les effets de la sensibilisation deviennent nuls et on obtient ainsi une radiothérapie à effet *direct*.

Pour mieux mettre en évidence la radiosensibilité de l'organisme à côté de la radiorésistance des tissus, nous avons procédé à des irradiations générales des rats porteurs des grosses tumeurs (sarcome de Jensen S. J.) par une très forte dose des rayons de Rœntgen, dose mortelle, qui ne donne à l'animal qu'une survie de quelques jours. En serait-il de même avec la tumeur qui a été irradiée en même temps par la même dose mortelle, et réinoculée à un animal neuf pourrait-elle prendre sur un hôte nouveau ? En un mot, la vitalité de la tumeur a-t-elle été atteinte pendant l'irradiation ? L'expérience nous a montré qu'il n'en est rien, à condition qu'on ne laisse pas la tumeur trop longtemps sur le rat condamné à mort.

Expérience n° 4. — Rat âgé de 25 jours, porteur d'une tumeur de 14 jours S. J. Dose mortelle (1.080 *g.*) unique et générale. Avant l'irradiation, une première incision qui fournit des greffons de contrôle inoculés à 2 rats de 17 jours (n°s 1 et 2). Après l'irradiation (*une heure* après), deuxième incision qui donne des greffons irradiés à inoculer à 3 rats de 17 jours et de la même portée que les rats de contrôle (n° 3, n° 4, n° 5). Au vingtième jour, tous les rats sont tués et les poids des tumeurs irradiées provenant des greffons irradiés (n° 3, 8 *g.* 5; n° 4, 9 *g.*; n° 5, 13 *g.*) sont supérieurs à ceux de contrôle (n° 1, 6 *g.* 5; n° 2, 8 *g.*).

La dose qui est mortelle pour le rat (dose indirecte) est insuffisante pour atteindre la vitalité de la tumeur (dose directe) qui a été enlevée de l'organisme au bout d'*une heure* après l'irradiation.

Nous allons maintenant prouver l'action *indirecte* de l'organisme irradié sur sa tumeur. Pour cela, il suffit de faire séjourner la tumeur dans un organisme irradié deux heures (tumeur « C »), quarante-huit heures (tumeur « D ») et soixante-douze heures (tumeur « E »). Après avoir greffé chaque tumeur sur 5 nouveaux hôtes on attend treize jours pour chaque groupe. La somme de poids qui provient de la tumeur « C » est de 3 *g.* 45 (0 *g.* 7+0 *g.* 4+0 *g.* 65+1 *g.* 2+0 *g.* 5). La tumeur « D » a donné seulement une somme de 2 *g.* 90 (0 *g.* 5+0 *g.* 9+0 *g.* 4+0 *g.* 5+0 *g.* 6). Quant à la tumeur « E » la somme des poids a été de 1 *g.* 40 (0 *g.* 6+0 *g.* 1+0 *g.* 2+0 *g.* 25+0 *g.* 25).

Expérience n° 6. — On a irradié 3 rats porteurs de grosses tumeurs S. J. pour une dose mortelle (voir tableau I) :

Si donc la dose mortelle n'a pas d'action

Tableau I.

	Irradiés le 8 Janvier 1938	Temps de survie après l'irradiation en heures	Poids total en grammes	Poids de la tumeur en grammes	Greffe sur 5 rats en grammes	Date de la greffe	Tués le	Poids des tumeurs
Tumeurs initiales :	« C »	2	68	10	De 100 à 120	8 Janv. 1938.	8 Janv. 1938.	0,7 + 0,4 + 0,5 + 0,65 + 1,2 Total : 3,45
	« D »	48	90	9	De 90 à 110	10 Janv. 1938.	10 Janv. 1938.	0,5 + 0,9 + 0,4 + 0,5 + 0,6 Total : 2,90
	« E »	72	91	15	De 100 à 110	11 Janv. 1938.	11 Janv. 1938.	0,6 + 0,1 + 0,2 + 0,25 + 0,25 Total : 1,40

Tableau II.

Numéros de contrôle	Poids en grammes				Tumeur 25,1 en grammes	Métastase	Remarques
	5,1	10,1	15,1	25,1			
1.	18,5	24,5	33	42	8	—	
2.	18,5	24,5	32	43	8	—	
3.	18,5	24	32	40	8,5	—	
4.	19,5	24,5	31,5	35	5	—	
5.	17,5	23	30,5	—	Minimum.	—	Tué le 6 Novembre. La greffe n'a pas pris.
Irradiés.							
1.	19	20,5	27	—	—	—	Tué le 6 Novembre.
2.	18,5	20	28	26	3	+++	
3.	18	18	26	—	—	—	Mort le 22 Janvier. Poids de corps 21 *g*.
4.	18,5	20,5	28,5	33	1,5	—	
5.	20	20,5	27,5	32	4	+++	
6.	16,5	16	23,5	24	3	+++	

directe sur la tumeur elle a cependant une action indirecte manifeste et le séjour de plus en plus prolongé de la tumeur dans un organisme irradié diminue sa vitalité. Le facteur « temps », mis en valeur par Regaud et son école, se manifeste surtout dans l'irradiation indirecte.

Nous avons essayé aussi de mettre en évidence l'activité de l'irradiation indirecte sur la tumeur encore par d'autres expériences, faites sur 150 animaux, dont nous rapporterons un seul exemple.

Expérience n° 1 du 5 Janvier 1933. — On irradie 6 rats de la même portée, âgés de 23 jours, par la moitié de la dose mortelle. Trois jours après, greffes intramusculaires (S. J.). Cinq autres rats sont inoculés de la même façon, sans être préalablement irradiés : ils serviront de contrôle. Dans cette expérience, les tumeurs ne sont pas irradiées. Au vingtième jour, l'expérience est terminée et les rats sont tués. On pèse les tumeurs qui se sont développées sur les rats *irradiés* (n° 2, 3 *g.*; n° 4, 1 *g.* 5; n° 5, 4 *g.*; n° 6, 3 *g.*). Ces poids sont au moins de deux fois inférieurs à ceux qui se sont développés sur les rats *non irradiés* (n° 1, 8 *g.*; n° 2, 8 *g.*; n° 3, 8 *g.* 5; n° 4, 5 *g.*). Donc le rat irradié inhibe le développement d'une tumeur (S. J.). C'est l'action indirecte des rayons sur la tumeur (voir tableau II).

Ces expériences ont été décrites, en collaboration avec J. Flaks, dans le *Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer*, Mars 1938, **27**, **n° 3**, 268.

A côté du facteur « temps », il faut envisager le facteur « espace ». Les grandes surfaces irradiées sont très radiosensibles et en téléradiothérapie la dose appliquée ne dépasse pas quelques dizaines de r. Au contraire, les toutes petites surfaces irradiées de quelques centimètres carrés supportent de très fortes doses et la tolérance aux rayons dans ce cas est très augmentée. Cela s'explique. Une grande surface est plus radiosensible, car elle renferme plus des sensibilisateurs, qu'une petite surface et les grandes surfaces favorisent l'irradiation indirecte, tandis que les petites, l'irradiation directe.

J'ai imaginé un système d'irradiation mixte qui se fait à travers d'une grille à trous quadrilatères (3 *cm.* × 3 *cm.*). Les résultats de ce système ont été exposés dans le livre publié par la Strahlentherapie au Jubilé de Béclère. Grâce à ce système, la dose limite supportée par la peau a pu être sensiblement augmentée.

Conclusions.

1° Les tissus cancéreux et normaux, irradiés dans une culture, sont également radiorésistants (25.000 r).

2° La dose mortelle pour l'organisme du rat n'atteint pas la vitalité de la tumeur qui est irradiée en même temps. Cependant un séjour prolongé de quelques jours de la tumeur sur un rat irradié diminue sa vitalité. C'est le facteur « temps ».

3° L'irradiation à travers une grille augmente la résistance des téguments aux rayons. C'est le facteur « espace ».

4° Il existe des substances à croissance cancérigènes, dont certaines sont radiosensibles. La présence de ces sensibilisateurs à la lumière rend les tissus radiosensibles, leur absence radiorésistants. (Théorie actinique du cancer.)

Bibliographie

Grynkraut : De la fluorescence des substances cancérigènes. « Néoplasmes. » (*Vigot*, édit.), Paris, 1933, **12**, n° 1.

Grynkraut et Flaks : De la radiosensibilité du sarcome de Jensen. *Bull. du Cancer*, 1938, 268.

Grynkraut et Sitkowski : La grille à trous rectangulaires en radiothérapie. Strahlentherapie. 1936, **56**, 413-421.

Grynkraut : De la dose thérapeutique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Mai 1939, 203.

Grynkraut : Sur méthode personnelle de radiothérapie. *Bulletin de la Société de Radiologie médicale*, séance du 11 Mai 1937, 355.

Grynkraut : De la sursensibilisation et de la désensibilisation à la lumière. Essai d'une théorie actinique du cancer. *Archives d'Electricité médicale* (Bordeaux), Mai-Avril 1930.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

ÉTUDE SUR LE POINT DE DÉPART ET L'ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Il y a deux manières d'analyser une thèse, ou la manière habituelle qui consiste à donner de celle-ci un froid résumé, servant surtout à inciter ou non le lecteur à la lire in extenso, *ou bien — comme je me propose de le faire quand la thèse le mérite, quand elle apporte des faits nouveaux ou résume des idées, d'apporter une sorte de dissertation — non dénuée de critique sur le sujet traité.*

La thèse de M. Viallier-Raynard, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, inspirée par notre collègue Dufourt, me paraît mériter une étude et je l'apporte ici.

* * *

Dans une thèse très documentée, M. Jean Viallier-Raynard remet une fois de plus sur le chantier l'étude de cette question toujours si controversée du mode de début des lésions observées dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

Peu de sujets de phtisiologie ont plus d'intérêt, peu sont plus d'actualité.

Si l'on s'entend sur les modalités du début de la tuberculose de primo-infection, il n'en est plus de même de celui de la tuberculose dite de réinfection de l'adulte, d'autant plus qu'en réalité la distinction entre la tuberculose de primo-infection et la tuberculose de réinfection est souvent bien difficile à établir d'une façon précise chez l'adulte. Il est facile théoriquement d'opposer la primo-infection et la réinfection, et suivant la terminologie de Rancke de parler de période tertiaire et d'en décrire le début, mais ce sont là des mots, car bien rares sont les cas où, chez l'adulte, nous assistons d'une façon certaine à la primo-infection et où nous pouvons voir ce qu'elle va devenir par la suite : dans le plus grand nombre de cas, tout au plus, pouvons-nous parler seulement de « première manifestation ».

On sait comment se pose aujourd'hui le problème : un grand nombre de manifestations de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte semblent avoir un début aigu. Rist et Ameuille, dans un mémoire fondamental paru en 1922 (que l'auteur, qui a en général une bibliographie très bien documentée, ignore complètement), montraient la fréquence des cas où il y a un début aigu de forme pneumonique, décelé par l'examen radiologique ; ils montraient la rapidité avec laquelle se constitue au sein de cette opacité une formation cavitaire précoce. Ils signalaient que ces formes pneumoniques dont, comme ils le disent, nous avions été les premiers avec Brunel de Serbonne, et avec Braun à voir l'importance (poussées évolutives, foyers pneumoniques tuberculeux curables), siégeaient non au sommet, mais souvent dans la partie moyenne ou inférieure du lobe supérieur.

A la même époque, Assmann, par des examens radiographiques systématiques chez des jeunes

gens ayant été au contact de tuberculeux, décrivait l'infiltrat sous-claviculaire que Redeker appellera précoce en 1926 et dont ils feront la première manifestation de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

A la conception ancienne de Laennec, rendue classique par une des fameuses lois de Louis, le début de la tuberculose au sommet du poumon, on opposait donc le début apparent de la tuberculose de l'adulte par une manifestation siégeant derrière la clavicule ou même au-dessous. Il est intéressant de rappeler, pour bien saisir les données du problème, que les premières manifestations de la primo-infection de l'enfant, qui a été en réalité jusqu'ici la seule pour laquelle on ait une documentation abondante et certaine, ne se font pas au sommet, à l'apex, mais bien, comme l'a montré Kuss, un peu partout, aussi bien à la partie inférieure du lobe supérieur que dans le lobe inférieur, et aussi, par contre, que certaines manifestations pulmonaires, qui vont suivre chez l'enfant cette primo-infection, vont se localiser à l'extrême sommet, sous forme de lésions nodulaires, et vont y constituer des lésions peu évolutives, certains même avec Bard et l'Ecole d'Ameuille disant volontiers abortives.

Ne serait-ce pas aux dépens de ces lésions que certains appellent secondaires et considèrent comme développées à la suite de l'infection sanguine qui souvent suit la primo-infection, que se développerait la tuberculose de l'adulte et n'assisterait-on pas au développement d'une tuberculose apico-caudale comme l'avait décrit Laennec autrefois et comme l'admet encore aujourd'hui Aschoff dans certains cas ?

M. Viallier-Raynard pose bien la question au début de son historique : La conception de la tuberculose du sommet, forme initiale de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, n'a cessé de perdre du terrain. « Personne ne discute, d'ailleurs, la possibilité de l'existence de tuberculoses évolutives et graves, dérivant d'une tuberculose apicale. Ce que l'on discute, c'est la fréquence avec laquelle cette éventualité se produit : autrement dit, la part que prend la localisation apicale, lorsqu'elle existe, à la genèse de la tuberculose chronique. » La controverse porte non seulement sur la fréquence plus ou moins grande du début apical ou sous-apical, elle porte aussi sur le degré d'évolutivité de ces diverses localisations, sur la possibilité de porter un pronostic différent, selon que la lésion première apparaît en tel ou tel point du champ pulmonaire.

En somme, le problème qui se pose est de savoir si, comme l'a soutenu Brauening, on a le droit d'opposer la bénignité des formes apicales à la gravité des localisations dans la zone sous-apicale et si, quand il y a des tuberculoses apicales indiscutables, elles peuvent être l'origine de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.

On trouvera dans la thèse de Viallier une bonne mise au point de l'anatomie régionale du sommet et un rappel des conceptions si intéressantes sur ce sujet du professeur Lucien, de Nancy, et de son collaborateur Weber.

On sait que Lucien et Weber ont voulu attribuer à la région apicale une individualité anatomique qui pourrait être sanctionnée dans certains cas par l'existence d'une formation scissurale surnuméraire.

Cette conception, basée sur la question si intéressante des territoires de ventilation, réunit, en réalité, sous le même vocable deux zones qui semblent au contraire pour les cliniciens, les radiologues et les anatomo-pathologistes devoir s'opposer : l'apex que quelques-uns désignent du nom de surapex (Pierret) et la partie sous-jacente, qui correspond à la partie supérieure de la région infra-claviculaire.

La région de l'apex serait surtout le siège des petits nodules scléreux, à tendance à la crétification, à faible tendance évolutive, pouvant même être de véritables lésions guéries (Ameuille, Saenz et Canetti) et la région du sous-apex le siège le plus fréquent des infiltrats précoces et des formes pneumoniques beaucoup plus sévères.

La contribution personnelle de Viallier-Raynard est, en particulier, une statistique établissant la fréquence des diverses localisations de la tuberculose au début.

L'auteur a dépouillé 121 observations et noté 31 fois une localisation apicale, 41 fois une localisation infra-claviculaire, les autres localisations fréquentes étaient la tuberculose de la région dite hilaire (14) et la lobite supérieure droite (14).

L'auteur arrive ainsi à une conclusion voisine de celle de Cardis et Toury qui ont trouvé la localisation apicale vraie dans 42 pour 100 des cas.

Il note enfin que la faible évolutivité, la bénignité de ces formes apicales, lui paraît évidente. Il insiste sur le fait qu'il s'agit de lésions stabilisées. Les malades revus à quelques années d'intervalle ont des aspects radiologiques identiques. Il signale la très grande fréquence des hémoptysies dans ces formes et montre bien que, s'il s'agit le plus souvent de tuberculoses bénignes, il faut noter cependant que souvent *la tuberculose est ouverte avec présence d'une façon intermittente ou continue de bacilles de Koch dans l'expectoration.*

La bénignité de ces formes bien établie, Viallier-Raynard a soin d'ajouter que des exceptions rares, mais incontestables à cette règle, peuvent se voir et surtout que cette bénignité d'évolution *locale* n'ôte pas à cette lésion tout rôle dans la phtisiogénèse.

Le terme de tuberculose apicale, comme le montre bien l'auteur, englobe d'ailleurs des lésions très diverses, des lésions à prédominance pleurale bien décrites par Sergent, des formes parenchymateuses et parmi celles-ci des îlots de condensation irrégulière, petits, multiples, non confluents uni- ou bilatéraux, correspondant à ce que les auteurs allemands ont étudié sous le nom de foyer de Simon, d'Aschoff-Puhl.

La plupart de ces formations, comme l'avait déjà bien montré Bériel dans sa thèse sur la sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse, sont des reliquats, beaucoup sont sclérosées, crétifiées même, constituant des cicatrices froncées si elles siègent à la périphérie, étoilées quand elles sont centrales.

Ce sont ces lésions qu'on retrouve dans la forme abortive de Bard bien étudiée encore récemment par Ameuille et ses élèves Kudelski et Sifflet et plus récemment par Canetti.

Ce sont souvent de pures trouvailles radiologiques, leur fréquence anatomique est grande. Ameuille, Saenz et Canetti les retrouvent dans 80 pour 100 des cas aux autopsies ; s'il existe encore des centres caséeux nets dans le foyer, l'inoculation est positive 6 fois sur 7 ; s'il y a transformation fibreuse ou calcaire, 2 fois sur 11 il y a tuberculisation du cobaye, s'agit-il enfin de pneumonie chronique ardoisée, la tuberculisation ne s'observe que 2 fois sur 26 cas.

L'infiltrat précoce, pouvant donner naissance à une caverne apicale, est au contraire rare. On peut, par contre, rencontrer des lésions moins bien limitées, souvent bilatérales, fibro-caséeuses, avec petites cavernules, forme essentiellement chronique avec bacilles dans les crachats, enfin des scléroses denses.

Le caractère de cette tuberculose apicale n'est pas seulement sa bénignité, mais son absence de tendance à l'envahissement, à la progression « elle évolue sur place en y avortant ».

Pour la plupart des phtisiologues allemands, Brauening, Ulrici, le dogme de la bénignité de ces tuberculoses apicales est bien établi. Confirmant ainsi la notion apportée par Bard et reprise par Ameuille, tous concluent que « le rôle joué par la tuberculose apicale dans la phtisiogénèse est assez insignifiant, comparé à celui des infiltrations aiguës sous-apicales ; pour certains, même quand l'infiltration se forme dans la région sus-claviculaire, il comporte en lui un élément de bénignité relative, et aussi de limitation.

On voit toute l'importance qu'il faut attacher à la localisation, à condition qu'il s'agisse bien d'une localisation première et qu'on ne parle pas de tuberculose apicale quand il s'agit de lésions infra-claviculaires propagées au sommet. Mais, même dans ce cas, Delore insiste avec Jacques Stéphani sur la bénignité relative de ces propagations quand elles se font vers le sommet, *la bénignité étant conférée par la localisation.*

Ces tuberculoses apicales, abortives, séquellaires pour la plupart, jouent-elles un rôle dans la naissance d'autres lésions tuberculeuses, situées au-dessous d'elles dans le champ pulmonaire ?

Viallier-Raynard donne une analyse détaillée des travaux où est étudiée cette primordiale question.

Il rapporte tout d'abord un travail de Lœschke qui pense que les nodules apicaux, qui n'évoluent pas vers la sclérose et la calcification, mais vers la caséification, sont à l'origine de l'infiltrat précoce par le mécanisme d'aspiration de leurs produits caséeux et bacillifères par voie bronchique ; si le matériel infectant contenu dans la bouche est aspiré dans les acini, la dissémination prend le type à grains fins à tendance cicatricielle avec formation d'emphysème; si la matière tuberculeuse est aspirée dans des rameaux plus importants, la tuberculose de dissémination est *à gros grains*, il s'agit de foyers pneumoniques qui occupent plusieurs acini.

La tuberculose, pour Loeschke, trouve donc son début dans les sommets et, conclut-il, progresse de haut en bas par embolie bronchique, on ne peut le plus souvent alors trouver dans les sommets que des foyers cicatrisés, mais le processus a progressé dans les parties sous-jacentes.

Pour Jacques Stéphani et Delore, en cas d'infiltration précoce typique, le sommet homologue ou du côté opposé sont presque toujours le siège de vieilles lésions.

N'oublions pas enfin que, comme l'ont montré Ameuille, Saenz et Canetti, dans 80 pour 100 des cas à l'autopsie de sujets morts indemnes de toute tuberculose évolutive, on trouve des lésions du sommet.

A l'opposé, d'ailleurs, de la conception de la tuberculose apicale bénigne et peu évolutive se place la théorie adverse qui considère qu'on ne saurait opposer ainsi les formes apicales qui seraient bénignes aux infiltrats sévères et que si la tuberculose apicale guérit parfois, toutes les évolutions sont possibles. Viallier-Raynard cite l'opinion d'Undderricht, de Baden, de Navarro Guvierrez et de Martinez Gomez, et celle tout à fait récente de Puder, qui se demande si les représentants de la nouvelle orientation radio-clinique, en donnant à l'infiltrat sous-claviculaire un rôle prépondérant dans le début de la tuberculose de l'adulte, ne lui

ont pas attribué une importance disproportionnée avec la place qu'il occupe réellement dans la clinique.

Puder, se basant sur l'examen anatomique de 300 cadavres et sur l'analyse de 205 radiographies montrant des lésions minimes, trouve dans 4 pour 100 une altération tuberculeuse strictement apicale et dans 16 pour 100 seulement des localisations extra-apicales.

Cardis et Toury, acceptant les conclusions de Puder, considèrent que les lésions apicales ne sont ni exceptionnelles ni très bénignes; elles sont, par rapport aux autres localisations du début, très fréquentes ; il convient donc de ne pas sous-estimer l'importance de la tuberculose des sommets et de ne pas considérer son rôle comme négligeable. Il se rapproche ainsi de l'opinion allemande de Simon et de Redeker, qui, dans leur *Traité de la tuberculose des enfants*, écrivent : « La tuberculose siégeant dans l'extrême sommet du poumon n'a en aucune manière un caractère particulier. On trouve dans cette région des processus évolutifs aussi variés que dans les segments inférieurs. »

On voit donc, par la diversité même des conclusions émises, combien est complexe le problème ; on peut cependant, semble-t-il, accepter dans les grandes lignes les conclusions de Viallier-Raynard, lorsqu'il dit que la localisation apicale des lésions tuberculeuses mérite d'être mise à part et qu'on y rencontre surtout des lésions peu évolutives sans grande tendance ulcérative ou extensive. Peut-on aller plus loin et dire que la localisation confère à la tuberculose une bénignité relative ? On sait les nombreuses théories qui, autrefois, s'efforçaient d'expliquer la localisation habituelle de la tuberculose au sommet ; nous savons qu'aujourd'hui le problème ne se pose pas ainsi, mais de savoir pourquoi les lésions dites initiales, qu'elles soient de primo-infection, comme le dit chancre d'inoculation, ou qu'elles soient dites tertiaires, comme l'infiltration précoce ou les formes pneumoniques de l'adulte, n'ont pas de tendance à se localiser à l'apex, tandis qu'il semble bien que certaines lésions, qui correspondraient plutôt à des localisations dites volontiers secondaires, comme les foyers de Simon et d'Aschoff-Puhl, s'y localisent volontiers. Serait-ce que les premières sont des lésions de broncho-alvéolitie, comme l'admet Loessekc, tandis que les secondes seraient des lésions hématogènes ? Il est difficile de le dire; ce qui est certain, c'est qu'il y a deux types très différents de lésions en tuberculose : d'une part, les lésions dites de primo-infection, qu'on devrait appeler le type Parrot-Hutinel-Kuss, et les lésions dites pneumoniques, soit du type Rist-Ameuille, soit du type infiltrat précoce d'Assmann et Redeker, qui n'ont aucune tendance à la localisation à l'apex, qui peuvent siéger un peu partout (les secondes indiscutablement dans la région infra-claviculaire) et les lésions de l'extrême apex, qui correspondent aux nodules de Simon, d'Aschoff-Puhl, aux lésions trouvées par Nœgeli dans les tuberculoses latentes qui sont des lésions volontiers nodulaires, à tendance scléreuse, et qui ont bien l'allure de tuberculose hématogène, de tuberculose miliaire, d'où leur bénignité relative.

La raison de l'évolution différente tient-elle à la porte d'entrée des bacilles ? S'agit-il au contraire d'une question de ventilation ? Y a-t-il des territoires où l'influence défavorable de la mécanique pulmonaire se fait particulièrement sentir, tels ceux qui correspondent à la région rétroclaviculaire et infraclaviculaire, qui sont non seulement le siège de prédilection des infiltrats, mais aussi des cavernes ? C'est ce que nous apprendront de nouvelles recherches.

En posant nettement le problème, en nous apportant une documentation personnelle intéressante, une bibliographie étrangère très précieuse, le travail de Viallier-Raynard a donc fait œuvre utile, et l'on ne saurait trop l'en féliciter, ainsi que l'Ecole lyonnaise en général et en particulier celle de son maître Dufourt, à laquelle nous sommes redevables d'une série de tant d'intéressants travaux.

F. Bezançon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Septembre 1940.

Sur la production accélérée du sérum antivenimeux au moyen de l'anavenin (de Vipera aspis) chez le cheval. — MM. **Gaston Ramon, Paul Boquet** et **Louis Nicol**. Les venins comme les toxines microbiennes, peuvent être transformés, par l'action combinée du formol et de la chaleur en antigènes inoffensifs auxquels fut donné le nom d'anavenins. Ces antigènes inoffensifs, qu'il s'agisse d'anatoxines ou d'anavenins, facilitent grandement l'immunisation des animaux. Au cours de ces derniers temps, les auteurs ont eu recours, pour la production chez le cheval du sérum antivenimeux (dirigé contre le venin de *Vipera aspis*), aux commodités d'immunisation que fournit l'anavenin spécifique employé selon une méthode analogue à celle mise au point en ce qui concerne la production des antitoxines diphtérque et tétanique au moyen des anatoxines correspondantes. On sait que grâce à ces méthodes, on peut obtenir à l'heure présente, en l'espace de 4 à 5 semaines, des sérums antitétanique et antidiphtérique très riches en antitoxine spécifique, alors qu'avec les procédés anciens 3 à 6 mois étaient nécessaires pour préparer des sérums de valeur antitoxique beaucoup moindre.

Après un mois d'immunisation au moyen de l'anavenin seul (au total 3.100 *mg* en 6 injections) on obtient la production d'un sérum antivenimeux utilisable en thérapeutique. Ces dernières années encore, il fallait, en employant le venin non transformé en anavenin, 6 mois d'immunisation et 25 injections à doses croissantes pour arriver à un résultat analogue. On peut ainsi mesurer les avantages que présente l'utilisation de l'anavenin dans la production accélérée du sérum antivenimeux, avantages de même ordre que ceux qui résultent de l'emploi des anatoxines pour la production des sérums antidiphtérique et antitétanique, par exemple.

La glutathionémie post-opératoire. — Mme **S. Délauney.** La baisse du glutathion sanguin est un facteur constant après intervention chirurgicale, au même titre qu'il existe une hyperglycémie, une modification de la réserve alcaline, des éléments chlorés.

Il ressort que cette diminution varie de 5 à 18 pour 100 dans les appendicectomies, et de 15 à 35 pour 100 dans les hystérectomies.

Il faut rechercher l'explication de cette discordance parmi les différents facteurs qui entrent en ligne de compte dans le choc opératoire. La grandeur du traumatisme imposé joue, certainement, un rôle important; la différence de durée de l'intervention n'est pas négligeable : 8 à 10 minutes pour les appendicectomies et de 25 à 35 minutes pour les hystérectomies.

En attendant de pouvoir préciser l'origine de cette variation, on peut assurer qu'elle signifie une moindre défense de l'organisme, une réaction passagère de la cellule hépatique, centre régulateur du glutathion.

Les chiffres précités s'appliquent au glutathion réduit. Le glutathion oxydé présente une courbe différente. Le rapport G.O/G.R ne possède pas une valeur constante post-opératoire ; c'est ce chiffre peut-être, tout autant que les éléments de son rapport, qu'il serait utile de considérer comme une donnée de laboratoire au même titre que d'autres tests indispensables.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Novembre 1940.

Quelques précisions sur le traitement immédiat des morsures de vipères. — Mme **Phisalix** rappelle d'abord que l'emploi du sérum antivenimeux a beaucoup simplifié le traitement des morsures en combattant efficacement tous les symptômes généraux, les seuls graves de l'envenimation. Celle-ci correspond à une intoxication aiguë par les multiples poisons du venin et l'action bactéricide de ce dernier fait que les lésions qu'il détermine localement n'ont pas de tendance à s'infecter.

Il subsiste toutefois, dans l'intervention locale, des pratiques anciennes dont les unes, telles que la succion, la compression autour de la région mordue dans l'espoir d'en extraire le venin, sont complètement inefficaces, tandis que d'autres, qui ont pour but de le détruire ou de le retenir *in situ*, sont nettement dangereuses : telles sont l'excision, le débridement large, l'amputation, la cautérisation ignée ou chimique, la ligature rigide, car elles créent des lésions longues à guérir qui, le plus souvent, s'infectent ou se gangrènent, ce qui complique l'intoxication et en empêche ou tout au moins en retarde la guérison. Tous ces inconvénients peuvent être évités par une *asepsie précoce de la région mordue*, au moyen d'un simple lavage à l'eau javellisée à 2 pour 100, suivi d'un pansement antiseptique simple, quelque développement que puisse prendre, d'ailleurs, l'œdème hémorragique dû au venin, et qui en impose quelquefois pour un phlegmon.

Sur la classification chimico-biologique et sur le mode de formation des toxines bactériennes. — M. **André Boivin** montre que les exotoxines (toxine diphtérique, toxine tétanique, etc.) sont des protéines, tandis que les endotoxines (toxine typhique, toxine cholérique, etc.) sont des complexes glucido-lipides qui s'identifient aux antigènes somatiques O complets des bactéries. Les toxines glucido-lipidiques sont des constituants permanents des cellules bactériennes; au contraire, les exotoxines protéiques ne sont produites par les corps bactériens que dans certaines conditions. Selon les espèces bactériennes, les exotoxines passent dans le milieu ambiant aussitôt que formées (B. diphtérique) ou bien elles s'accumulent en quantité plus ou moins grande dans les corps microbiens, avant de diffuser dans ce milieu (B. de Shiga).

Hyperglycémie au cours de la perfusion asphyxique du foie. — M. **Henri Bénard** montre que l'asphyxie sous tous ses modes provoque au cours de la perfusion du foie une élévation du taux du sucre dans le sang circulant. Cette hyperglycémie, qui marche de pair avec une diminution du glycogène hépatique, est beaucoup plus le fait de l'anoxybiose que de la surcharge du sang en acide carbonique, cette surcharge est du reste inexistante dans l'asphyxie par les gaz inertes, par l'oxyde de carbone ou par les cyanures. L'anoxybiose locale du foie joue un rôle non négligeable dans l'hyperglycémie asphyxique de l'animal entier sans qu'on soit en droit de négliger les autres facteurs indirects déclenchés par l'asphyxie.

Action des nitrites sur le cardiospasme du méga-œsophage. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Nemours-Auguste** ont vérifié dans un cas l'effet des nitrites sur le cardiospasme signalé par Holmes et Dresser. Une malade atteinte de méga-œsophage avait un spasme persistant qui ne laissait passage qu'à de très rares intervalles à un mince jet fili-

forme de lait opaque; on lui fit respirer le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle et, au bout de quelques secondes, un passage très abondant et rapide se fit. Ce résultat, comme ceux des auteurs américains, n'a pas été durable; il ne semble pas que l'on puisse espérer de cette médication un effet thérapeutique permanent ou même seulement prolongé; par contre, le fait de pouvoir, à peu près à volonté, arrêter momentanément le spasme offre, un gros intérêt au point de vue de l'examen radiologique.

Election d'un membre titulaire dans la première section (médecine). — Classement des candidats: en première ligne M. **Harvier**; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Ameuille, Courcoux, Lhermitte, Trémolières** et **Troisier**; adjoints par l'Académie: MM. **Aubertin** et **Pruvost**.

— M. **Harvier** est élu au premier tour par 55 voix contre 2 à MM. **Aubertin, Courcoux** et **Lhermitte**, 1 à MM. **Ameuille** et **Trémolières**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

30 Octobre 1940.

Paralysie du nerf médian après fracture supra-condylienne de l'humérus. — M. **Raymond Dieulafé** (de Toulouse). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Un garçon de 6 ans présente une fracture supra-condylienne transversale de l'humérus; la fracture est réduite et immobilisée à angle aigu, sans que l'on ait des renseignements précis sur la réduction. Trois semaines plus tard, après l'ablation du plâtre, on constate l'existence d'une paralysie du nerf médian. On intervient et on constate l'existence d'une fixation profonde du nerf au foyer de fracture. Après libération du nerf, guérison rapide.

Le rapporteur a déjà eu l'occasion d'insister sur ce type de paralysie. Sur 35 cas opérés, il a toujours trouvé l'un des nerfs (médian, radial ou cubital), ou bien soulevé par l'un des fragments, ou accroché par son rebord rugueux, ou perforé par une épine osseuse saillante, ou enfin pincé entre les deux fragments. M. Sorrel estime que dans les fractures du coude, les paralysies nerveuses sont habituellement primitives, et que si on les a souvent décrites comme secondaires et produites tardivement par l'englobement du nerf par le cal, c'est par absence de recherche de la paralysie primitive, recherche rendue d'ailleurs difficile chez un enfant jeune et impotent. L'apparition de la paralysie semble donc secondaire, car elle s'extériorise cliniquement à l'ablation du plâtre.

L'opération a été parfaitement conduite et la restauration fonctionnelle du nerf a été anormalement rapide, car dans les 35 cas opérés par le rapporteur, quelques indices très légers de restauration sont certes décelés par le neurologiste, mais le plus souvent ce n'est guère qu'après quelques mois que la guérison est complète.

Il faut noter que, malgré l'immobilisation en flexion aiguë, il ne s'est pas installé de syndrome de Volkmann. Ce fait prouve que la lésion nerveuse n'est pas tout dans l'apparition de ce syndrome.

— M. **Albert Mouchet** est de l'avis de M. Sorrel. Les paralysies du nerf médian sont le plus souvent des paralysies primitives qui n'ont pas été remarquées et qui peuvent se compléter secondairement.

Syndrome causalgique du membre supérieur gauche consécutif à une plaie de guerre de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. — MM. **Remion**, médecin commandant des troupes coloniales, **Soulignac**, médecin lieutenant A.T.H.P., et **Dumay**, médecin auxiliaire au 211e R.T., E.H.P. M. **G. Métivet**, rapporteur. Une plaie transfixiante par balle intéresse les parties molles du quart inférieur de la partie interne du bras gauche. On fait un simple pansement. Quelques jours plus tard, s'installe un syndrome causalgique intolérable avec impotence des doigts, légère atrophie des muscles de la main, troubles trophiques et thermiques, crises douloureuses.

Les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont unis par un cordon induré, fixé dans la profondeur. La main est froide et il n'existe aucun battement au niveau de l'artère radiale. L'intervention découvre une humérale sans battements, transformée en un cordon scléreux, irrégulier, noyé dans un bloc cicatriciel au niveau de la cicatrice. La résection artérielle amène rapidement la disparition de la causalgie et de son cortège de troubles trophiques. Il est intéressant de noter la persistance des troubles paralytiques portant sur les fléchisseurs de l'index, malgré la libération du nerf médian.

Trois cas d'ectopie rénale croisée. — MM. **R. Gouverneur** et **André Dufour**. Dans les trois cas, le diagnostic a été posé avant l'intervention, grâce à la pyélographie; ce qui a permis une intervention simple et curatrice. Il semble bien que cette affection, grâce à la collaboration radiologique, se révèle plus fréquente qu'autrefois.

La première malade présentait des signes d'infection vésicale. La pyélographie révélait la présence d'une image pyélo-rénale gauche atypique: l'uretère était tout petit et décrivait une courbe l'amenant devant l'articulation sous-iliaque droite pour aboutir à un gros bassinet hydronéphrotique faisant partie d'une masse rénale située à droite de la ligne médiane en regard des 4e et 5e vertèbres lombaires.

L'intervention permit l'ablation d'un rein ectopique en forme de galette: il n'y avait pas de pédicule unique, mais plusieurs vaisseaux abordaient le rein en dedans et en bas.

Dans la seconde observation, une histoire de poussées fébriles amène à une pyélographie qui donne la clé du diagnostic : le rein gauche est situé dans la fosse lombaire droite et comprime l'uretère droit. L'intervention est facilitée par la mise en place préalable d'une sonde urétérale droite qui permet de libérer l'uretère droit croisant en écharpe la face antérieure de la galette ectopique. Le rein ectopique recevait ses vaisseaux de différents points.

La troisième malade avait un long passé de douleurs et d'infection rénale. L'examen de l'abdomen montrait dans la région ombilicale la présence d'une tumeur ovoïde mobile, de consistance élastique, située en avant du sacrum.

Pyélographie et urographie intraveineuse mettaient en évidence un rein gauche hydronéphrotique sus-jacent à un rein droit à cheval sur la colonne lombaire. L'intervention permit de séparer rein droit et rein gauche qui sont soudés. La néphrectomie est suivie de guérison.

Cette variété appartient à la catégorie des reins ectopiques croisés concrescents, étudiée en 1936 par M. Dossot, à la Société Française d'Urologie. Les deux premières observations, où le rein ectopique est libre, sont beaucoup plus rares.

Les auteurs reprennent l'étude du rein ectopique croisé. Au point de vue clinique, le rein ectopique ne tarde pas à se manifester par des accidents d'infection qui ont toujours tendance à s'accentuer, à cause de la dilatation et de la stase.

Du fait de l'absence de couche cellulo-graisseuse périrénale, les interventions sur le rein ectopique croisé infecté se révèlent difficiles et graves. Il faut toujours intervenir à froid.

Les interventions conservatrices ne sont pas à conseiller et la néphrectomie plus ou moins typique est la seule possible.

L'uretère sain doit être ménagé et la mise en place au préalable d'une sonde est indispensable.

L'hémostase des vaisseaux du rein ectopique doit être faite de place en place, car l'absence de pédicule typique ne permet pas de ligature conique.

Rupture possible de certaines balles de mitraillettes sur les plans osseux résistants. — M. **Fèvre**. Dans deux observations, la radiographie a révélé l'existence d'éclats profonds multiples chez des blessés par balles de mitraillettes qui ne présentaient qu'un seul orifice de pénétration.

Ces balles de mitraillettes s'étaient écrasées au contact d'un plan osseux résistant. Ce fait est dû à ce que la balle de mitraillette est constituée de métaux de densité différente. La balle de mitraillette est une balle blindée formée de plomb contenu dans une chemise. Lorsque le projectile heurte un os, le plomb s'écrase et fait sauter la chemise qui se fragmente. L'intérêt chirurgical de ces blessures, présentant un orifice d'entrée unique, est l'importance de repérer radiologiquement les éclats multiples.

— M. **Métivet**. Ces éclats multiples sont souvent inoffensifs et il n'est pas toujours nécessaire de les enlever.

Fonctionnement d'une ambulance chirurgicale lourde (Mai-Juin 1940). — M. **André Richard** résume le travail effectué sous ses ordres, pendant la période d'offensive, dans des conditions difficiles et inconfortables. Il rend hommage à ses collaborateurs immédiats. Le fonctionnement, dès le 12 Mai, a été fait par deux équipes, dans les cellules du pavillon démontable, ancien modèle, jusqu'au 17 Mai, date à laquelle l'ambulance reçut l'ordre de prendre une autre destination.

Le triage et le réchauffement étaient installés dans des salles annexes. L'auteur relate ensuite les différents mouvements de l'ambulance et les installations successives où les bombardements étaient incessants.

Le travail fut écrasant jusqu'au 10 Juin et très actif jusqu'au 20 Juin.

Du 15 Juin au 8 Juillet, on a pu, après installation dans des cadres du Service de Santé et pour la plupart mise en traction par broches, traiter 19 fractures de cuisse et faire un grand nombre de sutures primitives, retardées ou secondaires, avec d'excellents résultats.

Les plaies des parties molles ont été excisées avec ablation des projectiles repérés et pansées à plat. Le Dagénan et le Septoplix liquide ont été utilisés.

Le sérum antitétanique a été utilisé systématiquement et le sérum antigangréneux dans les cas douteux. Aucune gangrène gazeuse n'a été observée chez les blessés traités à l'ambulance. Par contre, 5 blessés ont été reçus en pleine gangrène gazeuse, dont 2 qui avaient été suturés hermétiquement.

Les fractures de cuisse ont eu une évolution favorable. Les fractures de jambe et les fractures de l'avant-bras ont été en général immobilisées dans des appareils plâtrés à fenêtres. Les fractures de l'humérus ont été immobilisées en abduction. Tous ces blessés sont restés sous surveillance pendant un temps variable de 47 jours au maximum à 22 jours au minimum.

Quatre plaies du crâne: une sans lésion durale, une avec déchirure de la dure-mère, toutes deux suturées et guéries; deux avec des plaies profondes de la région interhémisphérique sont mortes dans le coma avec hyperthermie.

Sur quatre autres plaies du crâne, dont une avec blessure grave du cerveau et mort, une avec hématome extra-dural et deux avec lésion isolée de la boîte cranienne ont guéri.

Les plaies de l'abdomen ont présenté divers aspects; dans un nombre de cas, les lésions de l'état général du blessé n'ont pas permis d'intervenir; dans deux cas, les lésions thoraco-abdominales ont entraîné la mort; sur quatre plaies du grêle, deux ont guéri et deux sont morts sans intervention. Dans quatre plaies isolées du gros intestin secondairement fistulisées, des entéro-anastomoses ont donné la guérison complète de la fistule dans trois cas, incomplète dans un cas.

Les plaies du thorax, d'après l'auteur, semblent avoir été moins fréquentes qu'en 1918.

Le gros projectile et le projectile de volume moyen, qui provoquent à peu près constamment des dégâts pariétaux, doivent être enlevés sous contrôle radioscopique; cette ablation constitue en même temps la meilleure prophylaxie d'une infection précoce de l'hémothorax. L'étude de la pression et du facies seront les meilleurs guides pour juger de l'opportunité de l'intervention faite après réchauffement et disparition du choc traumatique.

Deux plaies thoraco-abdominales avec lésions viscérales ont entraîné la mort. Deux plaies thoraciques avec gros dégâts ostéo-musculaires ont été soigneusement excisées avec fermeture exacte de la plèvre; elles ont guéri parfaitement.

Une seule fois, un petit projectile intrapulmonaire a été enlevé; ablation suivie d'excision des plaies pulmonaire et pariétale. Les plaies thoraciques en séton ou par petit projectile n'ont pas donné lieu, après immobilisation et en dehors de l'hémothorax, à de notables incidents.

Deux blessés avec projectile pulmonaire inclus, arrivés tardivement, ont été traités pour pyothorax avec insuccès.

Il est indispensable, chez les blessés du thorax et de l'abdomen, d'avoir une installation suffisante et de pouvoir les surveiller. L'évacuation ne doit pas être faite avant une quinzaine de jours pour les cas favorables.

Si, dans l'ensemble, la plaie par balle est moins grave que par éclat, il faut retenir l'existence de déchirures viscérales irrégulières et l'inclusion de débris vestimentaires lorsque la balle a ricoché préalablement sur une paroi dure comme celle d'un engin blindé.

Dans la majorité des cas, l'anesthésie employée a été l'éther, parfois le balsoforme, rarement l'anesthésie locale. Presque toutes les interventions secondaires sur l'abdomen et les membres inférieurs ont été faites à la rachianesthésie.

Sur 1.475 blessés, on a trouvé 9 morts dans les voitures sanitaires; 12 polyblessés ou shockés ont succombé peu après leur arrivée. Sur les 1.454 restants, 68 sont morts: ce qui fait une mortalité de 4,67 pour 100.

L'auteur rappelle ensuite les derniers moments de l'ambulance, qui resta à la disposition des blessés jusqu'au 13 Juillet. A cette date, n'ayant plus aucun rôle à remplir, l'auteur put obtenir d'être libéré avec son personnel restant. Il tient, en terminant, à remercier ses collaborateurs de leur tenue, de leur discipline et de leur dévouement.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1940.

Sur un nouveau cas de tuberculose miliaire épisodique. — MM. **Etienne Bernard** et **Jacques Weil** rapportent l'observation d'une femme de 25 ans chez qui le film révéla, dans la convalescence d'une pleurésie, un aspect micronodulaire généralisé aux deux poumons. Quinze mois plus tard la miliaire avait disparu mais une nouvelle poussée évolutive apparaissait sous forme d'une tuberculose ulcéreuse, laquelle poursuit depuis 6 ans sa marche lente et progressive.

Les auteurs soulignent ce fait que la miliaire n'aura été ici qu'un épisode, un épisode curable malgré sa diffusion. Contrairement à maintes observations où l'on voit la miliaire s'aggraver d'un processus ulcéro-caséeux, l'infiltration excavée n'est survenue ici qu'après disparition de la miliaire.

Celle-ci, de plus, aura été un épisode précoce. Elle s'est accompagnée d'une pleurésie, d'une ostéoarthrite et d'un abcès froid. Elle est donc apparue à ce stade de l'infection tuberculeuse qui suit de près le chancre d'inoculation et où on peut observer une généralisation bacillaire avec dissémination lésionnelle.

Cette miliaire aura été tout à la fois diffuse et curable, précoce et épisodique.

Discussion : MM. **Ribadeau-Dumas**, **Ravina**, **Rist** et **Maurice Renaud.**

Réticulo-endothéliose aiguë monocytémique (Adénolymphoïdite aiguë, mononucléose infectieuse, angine à monocytes?). — MM. **Robert Clément** et **J. Delon** ont observé chez un enfant de 7 ans, un syndrome caractérisé par une hyperplasie généralisée des éléments du tissu réticuloendothélial: formations lymphoïdes rhino-pharyngées hypertrophiées et recouvertes d'un enduit grisâtre, augmentation de volume considérable sans signes inflammatoires, des ganglions sous-maxillaires, cervicaux, axillaires, inguinaux et trachéobronchiques de la rate et du foie; une mononucléose à prédominance de monocytes, de monoblastes et de cellules jaunes de cette série, avec leucocytose légère; une fièvre élevée avec prostration, atteinte profonde de l'état général, anorexie, diarrhée. Vers le 14e jour, la guérison est survenue à la suite de la radiothérapie et de la médication sulfamidée et s'est maintenue depuis un an.

Le tableau clinique se rapprochait de celui de l'adénolymphoïdite aiguë ou mononucléose infectieuse, mais la réaction des agglutinines de Paul-Bunnel-Davidsohn qui identifie cette affection, était négative.

Divers agents pathogènes peuvent probablement provoquer une réaction réticulo-endothéliale analogue chez les sujets présentant une susceptibilité spéciale du système R.-EK, réalisant suivant les circonstances, des formes bénignes, graves ou mortelles comme dans le syndrome de Siwe-Letterer.

Méningoblastome des segments cervicaux supérieurs. — M. **P. Nicaud** revient sur l'étude de la tumeur comprimant la moelle d'une malade déjà présentée. Après une hémiplégie gauche respectant la face, installée progressivement en plusieurs semaines, une hémiplégie droite est apparue brusquement après deux années d'évolution. Ainsi a été réalisée une quadriplégie spasmodique associée à une paralysie phrénique, la respiration étant seulement assurée par les muscles respiratoires supérieurs.

La malade, opérée par Clovis Vincent, et mise dans le poumon d'acier pendant 3 semaines, a récupéré ses fonctions motrices.

La tumeur était constituée par des nappes de cellules ovalaires semées de corps concentriques de forme nodulaire constitués par une substance collagène rubannée. Ces corps arrondis sont souvent placés à l'extrémité d'une sorte de pédicule, formé de la même substance collagène engainant un vaisseau sans paroi propre. Ces différents caractères expliquent qu'on ait pu interpréter d'une façon variable ces aspects. Ces tumeurs ont été considérées autrefois comme des épithéliomas baso-cellulaires ou comme des épithéliomas spino-cellulaires. Les rapports vasculaires ont fait aussi défendre l'origine conjonctive. Oberling a montré que l'origine de ces tumeurs méningées devait être cherchée dans les cellules névrogliques qui les constituent adaptées à une fonction spéciale. Ces cellules d'origine ectodermique, ont été appelées méningoblastes. La tumeur est un méningoblastome de type glial avec formations collagènes concentriques. Il n'y avait pas d'infiltration calcaire. Il ne s'agit donc pas d'un psamome.

Un cas de méningite cérébro-spinale à liquide clair et lymphocytose rachidienne. — M. **Hillemand**, à propos de la communication récente du Professeur Rathery, rapporte l'observation d'un jeune homme atteint d'une méningite cérébro-spinale ayant débuté par un érythème polymorphe et qui guérit sous l'influence de la sérothérapie intrarachidienne et intra-musculaire. Pendant toute la durée de l'évolution, le liquide céphalo-rachidien qui contenait des méningocoques, se montra clair et avec une formule lymphocytaire.

Discussion : MM. **Flandin**, **Lemierre** et **Decourt.**

Etat de mal épileptique instantanément guéri par une injection intrarachidienne d'air. — MM. **Jacques Decourt** et **P. Sivadon** rapportent l'observation d'un sujet jusqu'alors en bonne santé chez qui apparaît un jour, sans cause décelable, une première crise d'épilepsie à type bravais-jacksonnien. Les jours suivants les crises se répètent avec une grande fréquence, toutes les heures en moyenne. Des crises généralisées alternent avec des crises bravais-jacksoniennes. Au 13e jour de la maladie elles réalisent le tableau de l'état de mal épileptique. Une injection sous-arachnoïdienne de 20 cm^3 d'air met immédiatement fin à cet état de mal. La guérison persiste, complète et sans séquelles, 4 mois plus tard. La cause de cette épilepsie n'a pu être précisée.

Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un garçon de 12 ans, associé à une arriération mentale. — M. **Clément Launay** présente un garçon de 12 ans chez lequel s'observe le syndrome d'hyperlaxité cutanée et articulaire décrit par Ehlers et précisé par Danlos. La présence de nombreuses cicatrices nacrées, de petites tumeurs molles des coudes et des genoux, de nodules fibreux intradermiques, enfin de dyschromies multiples complète le tableau classique. L'enfant a été considéré comme un hémophile car il offre une remarquable prédisposition aux ecchymoses provoquées par la moindre attrition de la peau; cependant il n'existe aucun trouble de la crase sanguine, et cette observation corrobore l'opinion de ceux qui voient dans cette prédisposition hémorragique une anomalie purement dermique. L'enfant est un arriéré intellectuel chez lequel s'observent en outre des troubles du développement (retard de croissance, microdontie, absence de lobules des oreilles). Rapprochant cette observation de cas antérieurs, l'auteur interprète cet ensemble de symptômes comme résultant d'une dystrophie congénitale complexe frappant électivement la peau et les phanères, parfois le système nerveux; dystrophie qui date sans doute du début de la vie embryonnaire.

Discussion : M. **Ravina** rappelle qu'on a attribué à ce syndrome une origine hypophysaire.

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Novembre 1940.

Influence de la dépression atmosphérique sur l'excitabilité des centres nerveux. — M. et Mme **A. Chauchard** étudient, dans ces conditions, sur le cobaye les variations de l'excitabilité réflexe et celles de l'excitabilité corticale. La dépression atmosphérique a pour effet d'abaisser la chronaxie du réflexe médullaire, tandis que celle de l'écorce cérébrale s'élève. Une pareille dissociation entre variations des chronaxies centrales et périphériques a rarement été observée, puisqu'en général il y a maintient de l'isochronisme normal.

Répartition de l'hormone corticale dans les différentes parties du cortex surrénal. Valeur de la zone glomérulée. — MM. **A. Giroud**, **M. Martinet** et **M. T. Bellon.** Les dosages chimiques ont révélé les taux élevés en acide ascorbique du cortex surrénal. Les recherches histochimiques ont montré que les différentes zones qui le constituent ne sont pas équivalentes. La zone glomérulée, que les histophysiologistes ont toujours considéré comme une zone au repos est beaucoup moins riche en vitamine, que les zones fasciculées et réticulées. Les auteurs ont cherché à savoir comment elle se comportait du point de vue de la sécrétion de l'hormone corticale. En utilisant leur méthode de détection, ils ont vu que cette hormone ne se trouve dans la zone glomérulée qu'en beaucoup moins grande quantité, près de 6 fois moins, que dans les autres zones. L'activité fonctionnelle de cette couche est donc minima. Ce sont les autres couches dont l'activité est maximum. Ces faits prouvent que les cellules corticales ont besoin d'un certain taux d'acide ascorbique pour effectuer normalement leur fonction. Ils illustrent bien les rapports existant entre la morphologie, la chimie et la physiologie d'un même élément.

Actions polaires et bloc précoce de la transmission ganglionnaire. — M. **Paul Chauchard** apporte un argument nouveau en faveur d'un mécanisme électrique de transmission de l'influx dans les ganglions sympathiques: le blocage précoce de transmission provoqué par la section des fibres préganglionnaires, peut être levé par une action polaire anodique, ce qui s'explique aisément à l'aide de la méthode chronaximétrique.

Les manifestations cytologiques des perturbations sécrétoires de l'épithélium gastrique au cours du développement du cancer de l'estomac. — MM. **Cunéo** et **Doubrow** ont étudié le comportement histo-physiologique de la muqueuse gastrique au cours du développement du cancer de l'estomac. Ils ont observé les modifications du chondriome de la cellule à plateau strié qui permettent de conclure à la surcharge cellulaire par les produits d'élaboration normalement extériorisé au cours de la sécrétion. Ils ont remarqué, d'autre part, sur les spodogrammes étudiés, une forte déminéralisation des cellules cancéreuses. Ils concluent qu'il est possible de mettre ces anomalies cytologiques sur le compte des troubles de la sécrétion gastrique présentés par les malades atteints de cancer de l'estomac.

A. Escalier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 532.

Les algies des états cyclothymiques A propos d'une algie brachiale

Par André-Thomas.

La douleur marque souvent le début d'une affection organique du système nerveux. L'accompagnement de signes objectifs ordinairement plus tardifs permet de préciser le siège et la nature de la maladie ou de la lésion, mais cet accompagnement n'est pas toujours nécessaire et dans plus d'un cas à elle seule, par ses caractères propres, à condition qu'ils soient nets et décisifs, la douleur éclaire le diagnostic ; n'est-ce pas le cas des douleurs névritiques, des radiculalgies, des douleurs cordonales, de la névralgie essentielle du trijumeau, etc... A côté de ces algies qui se présentent d'emblée avec une étiquette d'organicité, il en est beaucoup d'autres, qu'elles soient durables ou transitoires, qu'il est impossible de rapporter à une affection organique. Cela ne veut pas dire que de tels malades ne souffrent pas, qu'ils ne sentent pas péniblement, désagréablement telle ou telle partie de leur corps dont ils se plaignent, mais la présomption d'une affection organique du système nerveux est vite écartée par le neurologiste et l'association fréquente de troubles psychoémotifs lui laisse l'impression que le psychiatre s'y intéresserait davantage.

Voici une demoiselle âgée d'une trentaine d'années qui est venue nous consulter et nous demander de calmer les douleurs d'une névrite survenue il y a quelques semaines dans les circonstances suivantes. Evacuée en province au début de la guerre avec l'administration qui l'emploie, elle fut prise de violentes névralgies dentaires dont la ténacité nécessita un déplacement à Paris chez un stomatologiste. Après avoir fait sauter deux obturations, celui-ci se rendit compte qu'une dent avait été infectée. Néanmoins, pour plus de sûreté, les deux dents furent énervées ; pendant cette séance longue et pénible, elle se trouva, dit-elle, du fait de l'appréhension ou de la douleur, dans un état de crispation permanente. Depuis cette époque elle se plaint de douleurs continuelles, par moment exaspérantes, dans le membre supérieur droit. Les crises débutent sur le tiers inférieur du bord externe de l'avant-bras, un peu au-dessus de l'extrémité inférieure du radius, puis elles s'irradient de haut en bas vers le pouce, de bas en haut sur le bord externe de l'avant-bras et du bras pour remonter jusqu'au creux sus-claviculaire et même à la nuque.

Il est impossible d'obtenir quelque précision sur la nature de la douleur qui reste indéfinissable, ce n'est ni cuisson, ni coupure, ni piqûre, ni torsion ; peut-être donne-t-elle l'impression d'une traction sur la main et sur les doigts, lorsque les crises sont plus fortes. Ces douleurs sont attribuées par la malade à l'état de crispation de ses membres pendant la séance d'énervation dentaire, cependant la douleur se localise au bras droit et ne s'est jamais étendue ni aux autres membres ni au tronc. Depuis qu'elle est atteinte, l'écriture, la dactylographie sont devenues pénibles et fatigantes. Au bout de très peu de temps elle doit s'arrêter ; le travail est entrecoupé de nombreuses interruptions.

L'examen objectif est à peu près complètement négatif. La pression au point d'origine de la douleur n'est guère plus pénible du côté droit que du côté gauche. Le pincement de la peau, la pression des muscles, des nerfs ne sont guère davantage sentis au niveau de l'avant-bras et du bras droits. La pression est à peine plus vivement sentie sur le trajet du plexus brachial, au niveau du creux sus-claviculaire et même au-dessous de la clavicule, en dedans de la tête humérale, sur le trajet des nerfs qui se rendent au membre supérieur. La sensibilité superficielle sous tous ses modes est intacte.

La force musculaire est la même pour les deux côtés, aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. A part le réflexe olécranien qui est légèrement plus vif à droite, les autres réflexes se comportent symétriquement. Il en est de même pour le tonus (extensibilité et passivité).

Aucun épaississement des téguments, le pli de la peau a la même épaisseur sur les deux côtés ; la température n'est pas abaissée sur le côté droit au moment de l'examen, bien que la malade se plaigne d'y éprouver parfois une sensation de froid et que d'après elle la température y soit alors réellement plus basse. La coloration des téguments est rigoureusement symétrique, ainsi que la moiteur de la peau et le réflexe pilomoteur.

De cet examen ne se dégage aucun argument en faveur d'une névrite ou d'une radiculite, les douleurs ne s'exagèrent pas sous l'influence de l'effort, de la toux, de l'éternuement. Seule la localisation sur le bord externe du membre supérieur pourrait faire penser à une radiculalgie, mais la topographie indiquée par la main de la malade reste assez vague et diffuse, le réflexe olécranien est, il est vrai, légèrement plus vif à droite, c'est une asymétrie qui doit être notée, même retenue, mais on ne saurait affirmer qu'elle soit liée à une affection organique en évolution ou aux algies éprouvées par la malade, qui n'ont aucun caractère d'organicité.

Ces sensations rappellent encore les algies brachiales de la ménopause. A cette époque de la vie il n'est pas rare d'être consulté par des femmes qui se plaignent de douleurs insupportables dans l'un ou l'autre bras, survenant par crises, surtout la nuit, dans le décubitus. Il semble bien que l'apparition des douleurs soit en grande partie motivée par des conditions mécaniques (position horizontale, compression) ou thermiques (chaleur du lit). Il s'y ajoute quelquefois des troubles circulatoires et des modifications de la température locale, un léger gonflement de la main et des doigts au réveil. L'exaspération est souvent si vive que les malades se lèvent et en effet avec la position verticale les douleurs s'atténuent puis disparaissent pour reparaître parfois quelques instants plus tard et exiger un nouveau lever. Il est assez curieux qu'une cause aussi générale produise des troubles aussi localisés ; peut-être à côté des perturbations endocriniennes, faut-il réserver quelque importance à une prédisposition locale : chez une de nos malades il existait du même côté que l'algie une côte cervicale qui s'est révélée d'ailleurs plus tard par d'autres signes, tels que l'atrophie de l'éminence thénar (court abducteur et opposant) ; les douleurs disparurent avec les autres manifestations fonctionnelles de la ménopause, seule l'atrophie du thénar subsiste. Ces algies ménopausiques sont d'ailleurs extrêmement variables comme siège, le type brachial unilatéral n'est pas le plus habituel, les membres inférieurs sont souvent pris symétriquement ou asymétriquement. Le type diffus est plus fréquent que le type localisé. Chez cette malade âgée de trente ans les époques sont normales et régulières, la question de la ménopause ne se pose pas, mais le rapprochement de ces divers troubles est justifié en ce sens que des perturbations endocriniennes jouent peut-être chez elle un rôle assez important.

Comme elle n'est plus capable d'effectuer un travail soutenu, d'écrire ou de taper à la machine, quelques personnes de son entourage lui ont suggéré qu'elle est atteinte de la crampe des écrivains, ce qui n'est pas le cas, ce n'est pas seulement la douleur qui est à l'origine de cette incapacité, mais le manque de goût au travail. La fatigue douloureuse qui survient si vite à l'occasion du travail, de l'effort, n'est pas liée davantage à des troubles circulatoires, à une claudication intermittente.

La santé générale est apparemment bonne ; sur la face quelques plaques achromiques de faible dimension et qui d'ailleurs ne sont pas récentes, les plus grandes ont le diamètre d'une petite lentille ; trois taches plus importantes sur la région sternale. Signalons dès maintenant que la physionomie a changé, elle est un peu bouffie, l'expression est moins vive ; nous connaissons cette malade depuis plusieurs années et nous pouvons affirmer que l'aspect est nettement différent. Elle est moins présente, plus distraite et malgré qu'elle se plaigne de souffrir, elle porte moins l'expression de la douleur que celle de l'inquiétude et du souci.

Les sensations qu'elle éprouve, qu'elle attribue complaisamment à « sa névrite », donnent plutôt l'impression d'être désagréables, pénibles ; comme elle le dit elle-même, ce sont des douleurs sourdes, non des douleurs aiguës. Ces sensations ne sont pas nouvelles pour elle, elles l'ont déjà importunée il y a sept ou huit ans. Le médecin qu'elle a consulté à cette époque les a étiquetées névrite. Cependant « sa névrite » s'est alors compliquée d'un état de dépression nerveuse qui l'a obligée de cesser tout travail et de se reposer pendant plusieurs mois. Il semble bien établi, d'après le découragement, la tristesse, l'abandon de tout qui l'ont envahie, qu'elle ait traversé une crise de dépression mélancolique.

L'algie brachiale ne reste pas davantage qu'il y a huit ans un trouble isolé : cette malade s'inquiète de son état, elle redoute d'être reprise par une crise de dépression nerveuse semblable à la première. L'inquiétude s'accroît avec la ténacité de la souffrance ; le sommeil est moins régulier, il est entrecoupé, elle reste quelquefois éveillée pendant plusieurs heures, préoccupée, tourmentée. Elle ne se sent plus elle-même, elle est moins attentive, plus distante. Son état nous laisse craindre que cette soi-disant névrite ne soit encore une fois le prélude d'une crise de dépression mélancolique.

Nerveuse elle l'a toujours été; déjà tout enfant, même avant l'âge de 10 ans, elle a été soignée pour des troubles dits nerveux et traitée par l'hydrothérapie. Elle signale encore des crises dites rhumatismales qui d'après la description

qu'elle et sa famille en donnent, ne rappellent en rien les crises classiques du rhumatisme articulaire aigu.

C'est habituellement une hyperactive dont le corps ni l'esprit ne se trouvent jamais complètement au repos. L'occupation est un besoin constant ; en dehors de l'exercice de sa profession elle est toujours poussée par la curiosité à s'instruire, à approfondir toutes les questions qui surgissent à toute occasion, en toutes choses, les lectures, les concerts, le théâtre, la musique. Une lecture en appelle une autre, un voyage un autre voyage, un monument la visite d'un autre édifice. L'esprit se pose à peine sur l'acquisition du moment, celle-ci laisse moins l'impression de la satisfaction que d'un nouveau désir, du même besoin irrésistible, qui se porte automatiquement sur des objets divers suivant le moment, l'ambiance, les circonstances. Il en résulte une instabilité permanente et la satisfaction que doit causer la chose apprise ou saisie, lue ou vue, n'est jamais complète, puisqu'elle prépare l'accès à un autre désir. Les emmagasinements du passé sont moins utilisés pour l'agrément des réminiscences que comme tremplin pour l'élan vers d'autres jouissances.

Cette hyperactivité ne se branche pas cependant sur des objets dépourvus d'intérêt. Chez cette femme le goût, l'instruction, la culture sont suffisamment développés pour que le besoin de savoir s'attache à des problèmes, à des inquisitions qui sortent de la banalité, mais un souci excessif de l'approfondissement et du détail lui laisse à peine le temps de passer à des idées et à des classements plus généraux. Il faut reconnaître toutefois que, aidé par une mémoire fidèle, son jugement reste dans l'ensemble assez sûr, mais l'acuité du sens critique l'éloigne trop souvent de la juste mesure.

Complètement lucide, même dans cet état de dépression relative, cette malade est très consciente de ses tendances intellectuelles et si après s'être entretenu à plusieurs reprises avec elle de divers sujets, on lui expose analytiquement les marques qui se dégagent de sa personnalité, elle en reconnaît loyalement les principaux attributs. Elle est très attachée aux siens et à ses amis, mais elle trouve plus d'attrait dans les occupations intellectuelles que dans la fréquentation ou le terre à terre de la vie familiale.

La situation est d'autant plus pénible que les douleurs qu'elle éprouve, son incapacité d'écrire — la dactylographie ne représente qu'une partie de sa profession — et d'agir utilement viennent se mettre en travers de son travail et l'ont obligée à demander un congé de quelques semaines. Elle ressent avec tristesse cette diminution de l'activité qui n'est plus sollicitée par un besoin aussi vif que dans les périodes de pleine santé. C'est la pente vers la dépression après l'agitation de la vie courante, il ne subsiste qu'une agitation intérieure qui n'embraie sur rien ; la volonté, la décision ne sont plus là.

Cette malade commence donc une nouvelle crise semblable à celle qu'elle a traversée il y a quelques années. A l'état d'hyperactivité, presque hypomaniaque, qui représente pour elle l'état normal, s'est substituée encore une fois une crise de dépression nerveuse ; ainsi se confirme un état cyclique ou cyclothymique dont on trouve les premières ébauches dans les accidents nerveux de l'enfance, dans les crises dites rhumatismales de l'adolescence. L'euphorie de la phase d'activité n'est qu'apparente, puisqu'elle se double d'un état permanent d'insatisfaction, de besoin, d'inquiétude ; de même la restriction de l'activité qui peut devenir telle qu'elle aboutisse à une inactivité totale n'est qu'un repos apparent. L'inquiétude qui s'accroît tend à devenir anxiété, peut-être même angoisse.

Laissons maintenant cette incursion sur l'activité, sur l'état psychoémotif pour revenir à l'algie, le symptôme sur lequel la malade a tout d'abord attiré l'attention, symptôme d'autant plus intéressant dans l'espèce qu'il a été comme le signal symptôme qui marque l'alternance dépressive de l'état cyclothymique.

Cette algie ne présente aucun des caractères des névrites, des rhizo ou des myélopathies. Elle est mal localisée, diffuse, indéfinissable ; c'est plutôt, à observer la malade qui ne peut lui trouver une description satisfaisante, une sensation pénible, désagréable, presque obsédante et angoissante.

Depuis quelques années il est devenu de mode d'incriminer le « grand sympathique », comme disent les malades avec quelque emphase, lorsque l'examen clinique n'a pas abouti à une solution satisfaisante.

Lorsque, en recherchant dans les antécédents, on trouve un traumatisme léger, une lésion bénigne des os, les algies éprouvées par les malades deviennent des algies réflexes, mais cet incident n'est pas toujours dévoilé malgré l'investigation la plus minutieuse. Comme les sensations éprouvées donnent souvent l'impression d'un désordre circulatoire à cause des comparaisons établies par les malades (gonflement, chaleur, refroidissement, plénitude, engourdissement, sensation de carton ou de bois), que la part du sympathique dans l'innervation des vaisseaux est bien connue aussi bien au point de vue anatomique que physiologique, ces douleurs ont été décrites comme d'origine vasculaire et sympathique, d'où le nom de douleurs vasculaires, de douleurs sympathiques, sympathalgies (Tinel). Ce type de douleurs s'exalterait sous l'influence de conditions qui font varier la circulation ; conditions mécaniques (abaissement ou élévation du membre), variations psychoémotives.

Parmi ces douleurs, il y a lieu de distinguer deux groupes : 1° celles que n'accompagne aucun signe de lésion organique, aucune modification de la sensibilité superficielle et profonde, sauf parfois une légère hyperesthésie, faut-il encore qu'elle soit nettement authentifiée ; 2° celles auxquelles sont associées des modifications de volume du membre, des différences circulatoires, thermiques, volumétriques avec le membre sain, la plus grande épaisseur du pli de la peau, l'asymétrie sudorale. Dans le premier cas, rien ne permet de supposer l'existence d'une lésion des voies ou des centres sympathiques, dans le deuxième les troubles objectifs, à la condition qu'ils ne puissent être rapportés à une cause purement mécanique, semblent justifier la participation de ce système. A défaut de trouvailles anatomiques, l'interprétation doit être réservée. Il n'y a pas que des fibres sympathiques qui prennent leur origine dans la chaîne sympathique ; il y a encore des fibres sensitives qui reconnaissent une autre origine. Qu'à l'origine de douleurs dites sympathiques, ou de leurs recrudescences, le sympathique, le système nerveux végétatif entrent en ligne de compte, on ne peut rejeter complètement pareille hypothèse, surtout quand il existe quelques signes objectifs, mais il est bien difficile de l'envisager sous une forme concrète. Que chez notre malade la participation du sympathique ou plutôt des voies sympathiques puisse être envisagée, on ne peut davantage s'y refuser, mais l'argumentation objective faisant défaut, les chances de probabilité sont beaucoup moins grandes.

Les états cyclothymiques ne sont pas caractérisés seulement par des alternatives de l'humeur et du caractère, mais encore par des modifications dans le fonctionnement des organes ; celles-ci passent souvent au second plan, presque inaperçues, à côté du désarroi psychoémotif qui domine la situation.

Chez beaucoup de malades dont le psychisme, l'émotivité, l'affectivité sont beaucoup moins profondément troublés, les symptômes viscéraux sont apparents ; ils accaparent même toute l'attention du malade qui va consulter avec conviction telle ou telle série de spécialistes susceptibles de l'éclairer sur la nature ou l'origine de son mal. Ces troubles sont en effet très limités au fonctionnement d'un organe (dyspepsie, constipation, impuissance, pollakiurie). La sémiologie n'est mono-symptomatique que d'apparence et le désordre principal est toujours doublé par un état d'inquiétude, de doute, d'insécurité, de préoccupation hypocondriaque, plus ou moins prononcé qui met sur la voie du diagnostic. Ces formes mono-symptomatiques des états cyclothymiques ou de la mélancolie intermittente ne sont pas exceptionnelles. Elles appartiennent davantage aux simples états de dépression, aux formes légères de la mélancolie, qu'à la mélancolie confirmée ou délirante.

Les troubles sensitifs occupent dans plus d'un cas une place prédominante : céphalalgie, rachialgie, épigastralgie, arthralgies vagues et diffuses, ce sont encore des algies localisées sur les membres, rappelant de plus ou moins loin les névralgies du plexus brachial, la névralgie sciatique. Dans tous ces états, l'exagération des cœnesthésies est un symptôme habituel, les malades se perçoivent, ils sentent qu'ils ont une tête, un cou et des membres et cette perception constante de soi-même constitue un des symptômes les plus désagréables de leur état.

Plus rarement, mais pas si exceptionnellement qu'on pourrait le croire, cette perception reste fragmentaire, comme chez notre malade. Cette perception n'est pas forcément douloureuse, mais elle est obsédante, énervante, angoissante.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur ces troubles, ces algies localisées qui réapparaissent à chaque crise et qui chez d'autres sujets changent d'organe ou de localisation, comme si des cycles différents s'étaient établis pour tel ou tel organe, tel ou tel territoire sensitif. Chez d'autres encore les cycles s'intriquent.

Ces localisations s'apparentent aux localisations fixes des cœnestopathes, elles en diffèrent par leur intermittence.

On éprouve quelque peine à localiser l'origine des douleurs dans les nerfs superficiels ou dans la profondeur, dans les voies sympathiques ou cérébrospinales. L'hypothèse d'une perturbation plus haut située ne semble pas plus fondée, et cependant n'est-ce pas là que se trouvent les centres de représentation, de configuration, les centres de tonalités affectives ? Ne faut-il pas s'orienter vers les centres extérieurs, en présence des paresthésies, des cœnestopathies qui affectent l'hémitête et le membre supérieur correspondant, quelquefois toute une moitié du corps ?

Dans les formes plastiques des états cyclothymiques qui ne privent pas le malade de la confiance dans son médecin, celui-ci peut par un réconfort soutenu et avec l'aide de préparations pharmaceutiques alléger ses misères, les remèdes de l'hyperémotivité réussissent beaucoup mieux que ceux de la douleur. De même en est-il à l'égard des algies localisées comme celle de notre malade.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le refroidissement brusque de l'individu et non celui de la température cause adjuvante de l'attaque pneumonique

J'ai lu avec le plus vif intérêt dans *La Presse Médicale* du 2-5 Octobre 1940 l'article de MM. Francis Bordet et René Lange : « La pneumonie franche de l'adulte, les raisons de ses éclipses ». Comme tous les médecins, ils ont constaté une raréfaction très accusée de cette affection depuis une vingtaine d'années, ainsi que l'écrivait M. le professeur Sergent. J'avais fait la même constatation chez mes campagnards dans un article que je publiai le 5 Octobre 1925 dans le *Journal des Praticiens*. J'écrivais ceci :

« Mais une maladie qui tend nettement à diminuer aujourd'hui, c'est la pneumonie franche aiguë, tout au moins à la campagne. Je n'envisage pas ici les complications pneumoniques ou broncho-pneumoniques de la grippe, affections surajoutées, dont les sinistres hécatombes de 1918 et 1919 sont à la mémoire de tous. Je veux parler simplement de la fluxion de poitrine, qui donna tant de peines, de soucis et de fatigues à nos devanciers, docteurs ou officiers de santé campagnards. »

Puis je traçais le tableau classique :

« Un homme vigoureux, dans toute la force de l'âge, pris d'un grand frisson tout soudain, grelottant sous ses couvertures dans la buée d'une sueur profuse, la figure injectée, etc. ».

J'ajoutais : « Il n'était pas rare, voici vingt-cinq ou trente ans, qu'un *praticien de campagne soignât 40 à 50 fluxions de poitrine au cours d'une année.* »

Il est indéniable que nous n'en sommes plus à ces chiffres depuis de nombreuses années.

Les hasards de la guerre ayant conduit dans un Service médical en fin de Septembre et début d'Octobre 1939 une vingtaine de cas typiques de pneumonies franches aiguës, MM. Francis Bordet et René Lange, médecins de ce Service, ont cherché les causes de cette recrudescence soudaine d'une affection tenue pour rare maintenant.

Ils ont remarqué que cette recrudescence avait coïncidé « avec un brusque et précoce fléchissement de la température qui vint surprendre les hommes dans des conditions de protection plutôt précaires ».

Ils notent que ces hommes avaient ainsi été remis dans des conditions d'existence plus primitives que celles obtenues peu à peu au cours des dernières années, même dans les milieux paysans.

Un fait les a surtout frappés : « A de rares exceptions près, tous nos malades étaient des cultivateurs habitant la pleine campagne, appartenant pour la plupart au tempérament sanguin ou congestif... La prédominance du tempérament sanguin chez nos malades n'est pas dénuée d'intérêt. La violente réaction vasculo-sanguine, qui est à la base du processus pneumonique, n'a-t-elle pas plus de chances de se déclencher chez ces sujets très colorés ? Ne doit-on pas se demander si l'intensité de leur réactivité neuro-vasculaire ne serait pas pour quelque chose dans leur morbidité spéciale à l'égard de la pneumonie ? et comme ce type d'individu est beaucoup plus répandu à la campagne parmi les travailleurs de plein air... »

Ils concluent : « Il apparaît donc bien que le déclenchement ainsi que l'allure clinique et évolutive de la pneumonie franche de l'adulte dépende pour une grande part des conditions de réceptivité créées par le froid et des qualités réactionnelles propres à certains sujets et que toute l'étiologie et la pathogénie de cette affection ne puissent se ramener à des questions de race et de virulence microbiennes. »

Ces auteurs ont parfaitement observé, selon la vieille et imbattable méthode de la Clinique française. Je suis persuadé qu'ils ont raison..., mais il est un point qu'on me permettra de préciser, et j'y insiste à cause de son importance.

Les auteurs ont indiqué que le refroidissement de la température avait coïncidé avec l'éclosion de l'affection.

Or, il n'est nul besoin que la température fléchisse... On voyait et on voit encore ces pneumonies franches de l'adulte survenir en pleine chaleur de l'été ; je dirai même qu'elles sont plus fréquentes l'été que l'hiver où la plupart des pneumonies sont d'origine grippale et offrent un tableau tout différent avec des complications spéciales ! *Ce n'est pas le froid de la température qu'il faut envisager, c'est le « refroidissement subit de l'individu ».*

Le paysan qui, soit dit en passant, est un remarquable observateur, digne d'être écouté par son médecin, a bien noté cette particularité lorsqu'il dit qu'il « *a attrapé un chaud et froid* » ou pour parler son patois beauceron « *un chaufferdi* » !

Il avait très chaud, couvert de sueur, au cours d'un travail harassant... il a senti tout d'un coup un grand froid l'envahir, il ne pouvait se réchauffer, puis il s'est mis à grelotter !

Voici comment la chose s'est produite, à mon avis :

Le travailleur des champs trempé de sueurs n'est revêtu, en été, que d'une chemise et d'un pantalon, il exécute un travail exténuant au grand soleil..., mais aussi au grand vent de la plaine. L'évaporation cutanée est intense, attisée encore bien souvent par l'ingurgitation d'une énorme quantité de liquide. De ce fait, la température intérieure a plutôt tendance à baisser (phénomène analogue à celui de l'alcarazas !). La ventilation pulmonaire est elle-même fortement augmentée, accélérant ainsi le refroidissement intérieur. Sous cette double influence, les défenses de l'organisme cèdent (expérience de Pasteur sur le refroidissement des pattes de poules) et le pneumocoque, hôte habituellement tenu en respect, devient agressif et part à l'assaut de son propriétaire. La trêve est désormais rompue !

C'est donc bien « le refroidissement de l'individu » qui est en cause.

Survient alors « ce frisson solennel, intense et prolongé » qui est le début de la maladie ; il vient signer de son sceau le fléchissement d'un organisme qui progressivement refroidi, a cessé sa résistance à l'invasion microbienne. A ce moment, la maladie est constituée et va évoluer suivant le rythme tant de fois décrit...

Pourquoi sont-ce nos campagnards les plus vigoureux, les plus congestifs qui sont de préférence la proie de l'affection ?

Chez de tels sujets, les réactions sont portées à leur maximum. Leur circulation périphérique est accélérée, la dilatation de leurs capillaires accroît le fonctionnement de leurs glandes sudoripares et de l'appareil respiratoire. Gros mangeurs pour la plupart et souvent bons buveurs, il n'est pas rare que leur barrière de défense hépatique ait subi quelque assaut et présente quelque brèche. Leur organisme, soumis à la réfrigération dont nous venons de parler, n'ayant plus d'autre part à compter sur l'élasticité de la défense antitoxique, est plus exposé que d'autres à succomber sous les attaques du pneumocoque. Le subictère qui accompagne souvent les premiers jours de l'infection pneumococcique n'est-il pas le témoignage du travail demandé à la glande hépatique ?

D'autre part, l'affinité du bacille pour les terrains largement vascularisés et sa propension à accumuler la fibrine autour des alvéoles pulmonaires si intensément irriguées n'expliquent-elles pas le choix (si j'ose dire) de leur victime ?

Le pronostic habituellement bénin de l'infection n'est influencé défavorablement que chez les individus présentant quelque tare antérieure (cœur ou rein ordinairement), à tel point qu'un médecin averti peut, dès les premiers jours, présumer l'issue bonne ou mauvaise de l'affection. J'en ai connu qui étaient passés maîtres-devins à ce sujet aux yeux des profanes... Ils connaissaient simplement leurs malades... et leur métier !

Pour expliquer la raréfaction de la pneumonie franche de l'adulte, MM. Francis Bordet et René Lange ont avec juste raison invoqué l'amélioration des conditions hygiéniques depuis une trentaine d'années. Evidemment, le paysan mange mieux et des mets plus variés qu'autrefois ; il s'habille mieux... mais ce sont surtout ses conditions de travail qui se sont améliorées. Au moment où, pour le salut de notre malheureux pays, on prône très justement le retour à la terre, il n'est pas superflu de le proclamer : *Le travail du paysan n'est plus ce qu'il était ; moins pénible et plus intéressant !*

L'introduction du machinisme, la vulgarisation de l'électricité, etc., ont complètement changé la vie du terrien ! On ne voit plus ces longues théories de faucheurs qui peinaient à journées entières sous le soleil torride, les faucheuses mécaniques les ont remplacés ; on ne voit presque plus ces bineurs de betteraves courbés en deux tout le jour, ni ces ouvriers travaillant à la houe, ni ces batteurs au fléau, les instruments mécaniques les ont évincés ! Et ces laboureurs qui, sous la pluie et le grésil, arpentaient les guérets, protégés seulement par une lamentable et sordide « limousine », ont maintenant de confortables imperméables ! C'est parmi ces « hommes de peine » que se recrutaient surtout les pneumoniques, en été tout comme en hiver.

Travail moins pénible, meilleure nourriture, meilleur confort du « home », voilà qui a contribué à raréfier la maladie... Si, en plus, on est bien décidé à la lutte à outrance contre l'alcoolisme (le pire de nos fléaux), il n'est pas douteux qu'un avenir moins sombre s'ouvre sur nos actuelles misères !

PAUL DURAND (Courville).

Cheilite et dermite dues à la pâte dentifrice

La cheilite du rouge est connue depuis bien longtemps et l'on sait également que certains dentifrices peuvent provoquer, quoique rarement, une dermite des lèvres. L. G. Beinhauer vient de signaler dans les *Archives of Dermatology and Syphilology*, de Mai 1940, quelques accidents de cet ordre. Il rappelle que Templeton et Lunsford ont rapporté en 1932, 6 cas analogues dus à une pâte fraîchement préparée et contenant de l'hexylrésorcinol. Un test cutané pratiqué avec la pâte se montra positif dans les 6 cas. La même épreuve faite avec une solution d'hexylrésorcinol ne fut positive que deux fois seulement.

Les auteurs n'en admirent pas moins que la cheilite était due à l'hexylrésorcinol qui, d'ailleurs, était peut-être altéré. Weinberger, un peu plus tard, a rapporté 3 cas analogues, mais dus à une pâte contenant une solution de formaldéhyde. Dans un cas, les lésions s'étaient étendues à la peau environnante et à la muqueuse buccale.

Beinhauer rapporte deux observations particulièrement typiques. Dans la première, il s'agissait d'une femme de 28 ans qui présentait depuis deux semaines une éruption prurigineuse et ichtyosique qui entourait la bouche et avait gagné tout le menton. La lésion cutanée débordait régulièrement la lèvre supérieure de 1 *cm.* et la lèvre inférieure de 2 *cm.* 1/2. L'éruption semblait bien provoquée par un produit chimique appliqué localement. Des cuti-réactions pratiquées avec le rouge à lèvres et la poudre dont se servait la malade ne donnèrent aucun résultat. Mais le même test pratiqué avec la poudre dentifrice se montra très fortement positif. Il fut impossible de préciser avec certitude quel était l'élément de la pâte responsable des accidents. Il semble toutefois que c'était un α-naphtol.

Il suffit d'arrêter l'usage de cette pâte à dents pour voir les accidents muqueux et cutanés disparaître en moins d'une semaine.

La seconde observation se rapporte à une femme de 22 ans qui présentait depuis plus d'un an une éruption douloureuse des lèvres et de la région péribuccale. Depuis six mois, les lésions s'étaient beaucoup développées et s'accompagnaient d'un d'un prurit très pénible. Des fissures étaient apparues et avaient pris des proportions suffisantes pour déterminer une gêne importante de la mastication. Là encore on constatait l'existence d'une éruption cutanée débordant de 1 *cm.* environ le pourtour des lèvres. La langue était également atteinte, à la pointe et sur les côtés. Dans ce cas, on put éprouver, par des tests cutanés, l'action des divers composés de la pâte dentifrice, dont la constitution était assez complexe. On constata que seul le thymol qu'elle contenait donnait une réaction cutanée positive. Il suffit de supprimer l'usage de cette pâte et de prescrire un traitement par l'extrait hépatique et le fer (car la malade était anémique) pour obtenir une guérison rapide.

De semblables observations montrent donc que si le rouge à lèvres est surtout à incriminer dans la production des cheilites, dans certains cas, le rôle des dentifrices n'est pas à négliger et qu'il y a lieu de rechercher l'agent étiologique des accidents par la méthode des tests cutanés.

A. RAVINA.

Le dosage de l'alcool dans le sang

(*A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. RAYMONDAUD RAPPORTANT LES EXPÉRIENCES DE MM. SCHWARZ ET THÉLIN*)

J'ai été fort intéressé par un article de *La Presse Médicale* du 14-17 Août 1940, dans lequel M. Raymondaud rapporte les expériences de MM. Schwarz et Thélin relatives au dosage de l'alcool dans le sang. Sans vouloir aucunement mettre en doute la compétence des auteurs et la valeur de leurs travaux, je crois cependant qu'il serait imprudent d'en généraliser les conclusions. Je me propose d'exposer ici les faits qui motivent cette opinion.

Le dosage de l'alcool dans le sang est devenu pratique courante dans la marine. Depuis 1936, au Laboratoire de chimie biologique de l'Hôpital maritime de Brest, mes prédécesseurs et moi-même en avons effectué plus d'un millier. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance du résultat : l'ivresse en service est sévèrement réprimée. Si, de plus, il est prouvé qu'elle a été la cause d'un accident corporel, le sujet peut perdre tout droit à pension. C'est vous dire quels soins nous apportions aux déterminations. Dans la grande majorité des cas, le dosage suivait immédiatement la prise de sang. On employait la méthode de Nicloux, en opérant sur le sang total.

Depuis le 1[er] Septembre 1939, la consommation de l'alcool dans les équipages, et aussi chez les ouvriers des arsenaux, s'est accrue dans d'énormes proportions. Les occasions ne manquaient pas : départs, retours de campagne, etc. Vous conviendrez sans doute avec moi que le moment est mal venu pour étaler ces faits. Nous dirons, si vous le voulez bien, que le milieu expérimental était une communauté d'hommes jeunes, actifs, vigoureux et habituellement forts buveurs.

Voici des chiffres :

Nombre de dosages d'alcool dans le sang effectués au laboratoire du 1[er] Septembre 1939 au 20 Juin 1940 : 698.

L'expérience avait amené à ne retenir comme positifs (au point de vue disciplinaire) que les chiffres supérieurs à 2 pour 1.000.

Chiffres supérieurs à 2 pour 1.000 : 550.

Sur ces 550, 169 étaient supérieurs à 4 pour 1.000.

Ils se répartissaient ainsi :

Supérieurs à 4 pour 1.000	124
Supérieurs à 5 pour 1.000	34
Supérieurs à 6 pour 1.000	6
Supérieurs à 8 pour 1.000	3
Supérieurs à 12 pour 1.000	1
Supérieurs à 15 pour 1.000	1

Je cite pour mémoire les chiffres de 30 pour 1.000 et de 76 pour 1.000 ; ils se rapportaient à des échantillons de sang additionnés d'alcool, dans le premier cas par vengeance, dans le second en matière de plaisanterie.

Nous sommes très loin, on le voit, des chiffres de MM. Schwarz et Thélin. J'insiste sur le fait qu'aucune erreur n'était possible. La prise de sang était faite à l'hôpital même, et, comme je l'ai déjà dit, le dosage suivait immédiatement. Dans le cas de chiffres exceptionnellement forts, une enquête était faite. Elle a toujours montré que le sujet avait absorbé, dans les minutes ou l'heure qui précédaient la prise de sang, des doses d'alcool extrêmement élevées. Si certains individus étaient dans le coma, ou fous furieux, d'autres étaient à peine ivres. Aucun cas de mort ne fut enregistré.

Si l'on considère maintenant l'influence de l'accoutumance sur les manifestations extérieures de l'ivresse, voici deux cas extrêmes bien caractéristiques :

I. Un dimanche matin, un vieux colonial s'installe devant un comptoir. Là, il avale : de 8 heures à 11 heures, vin blanc (2 à 3 litres). De 11 heures à midi, apéritifs (4 ou 5). Au repas, vin rouge (2 litres environ). Puis : 1 rhum, digestifs variés, bière, etc. A 16 heures, la belle ordonnance de ces libations est interrompue par une rixe à la suite de laquelle l'homme, blessé au visage, est amené à l'hôpital. Il est un peu rouge, mais marche droit et parle posément. Il relate sans embarras les faits que l'on vient de lire, et se défend d'avoir des habitudes d'intempérance. En semaine « il ne boit jamais d'alcool, rien que du vin. Et quelle quantité ! Ça dépend, 3, 4, 5 litres par jour ». Teneur du sang en alcool : 4 cm^3 8 pour 1.000.

II. Un Musulman de 20 ans, jusque-là abstinent total, se laisse amener à boire quelques gorgées de vin. Ce jeune homme, d'ordinaire très doux, devient fou furieux. On doit l'attacher. Teneur du sang en alcool : 0 cm^3 3 pour 1.000. Le lendemain, il n'est pas encore remis.

Bref, après avoir relu les ouvrages classiques, en particulier la thèse de E. Le Breton, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° L'accoutumance a une importance encore bien plus grande qu'on ne le croit communément, particulièrement en ce qui concerne les manifestations extérieures.

2° Dans nos pays, chez les buveurs de vin, le chiffre de 2 pour 1.000 est non pas exceptionnel, mais fréquent, et est loin de correspondre, en tous les cas, à un état d'ivresse manifeste.

3° La concentration de l'alcool dans le sang peut, après une absorption massive, atteindre des valeurs instantanées extrêmement élevées : 6,8, et jusqu'à 15 pour 1.000 sans que pour cela la mort s'ensuive.

Précisons bien que ces conclusions s'appliquent uniquement aux sujets vivants ; que les prises de sang ont été effectuées, le plus souvent, aussitôt après l'ingestion ; enfin que les chiffres se rapportent au sang total. On sait en effet (Zunz, *Pharmacodynamie spéciale*) qu'il y aurait deux fois plus d'alcool dans le plasma que dans les globules.

Il reste que des appréciations aussi vagues et contingentes que « état normal, ivresse manifeste, démarche mal assurée, etc. » gagneraient à être remplacées, toutes les fois que cela est possible, par des chiffres issus de tests physiologiques judicieusement choisis.

La question se complique encore du fait que l'alcool est loin d'être le seul facteur de l'ivresse. Tel qui supporte bien une forte dose de sa boisson habituelle sera rapidement « retourné » par une quantité minime d'un breuvage auquel il n'est pas accoutumé !

Si l'on envisage maintenant la forme de l'ivresse, on remarquera que tel autre que le muscadet par exemple rend taciturne et irritable se montre loquace et bienveillant sous l'influence du Bordeaux rouge et inversement.

Certains breuvages peuvent, par réaction mutuelle, voir leurs effets multipliés dans des proportions imprévues. Il y a, en somme, synergie. Les vieux habitués des bistrots connaissent de telles associations. D'où l'adage « c'est les mélanges qui sont mauvais ».

Bref, la question reste à élucider. Pour y parvenir, les physiologistes devront s'assurer la collaboration des professionnels de l'ivrognerie. Dans cette spécialité, le volontaire ne saurait remplacer le vétéran. N'est pas alcoolique qui veut.

M. HUITRIC.
Docteur en pharmacie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les épidémies et les perturbations électromagnétiques du milieu extérieur

Les points de vue épidémiologiques et microbiologiques dont nous essayons, d'après l'étude du professeur Tchijevsky, de présenter un court résumé, posent des problèmes entièrement nouveaux qu'il appartient à la science de résoudre. Il s'agit de la lutte contre les épidémies dont l'étiologie est envisagée sur une base jusqu'ici inconnue et dont de nombreux points, il faut bien le constater, demandent encore à être vérifiés.

Les hommes et toutes les créatures terrestres se trouvent être réellement les enfants du soleil. Il est hors de doute que le principal excitateur de l'activité vitale sur la terre est le rayonnement solaire. Les rayonnements solaires et cosmiques sont les plus importantes sources d'énergie qui vivifient les couches superficielles du globe terrestre. Des investigations statistiques ont prouvé que dans les années, mois et semaines où l'activité électromagnétique et radioactive du soleil augmente, on note une augmentation parallèle des manifestations pathologiques collectives sur les différents continents. Mais il serait inexact de considérer l'énergie du soleil comme seule créatrice de la vie terrestre dans son étendue organique et inorganique. Il y a lieu de croire que pendant le temps du développement de la matière vivante, l'énergie des corps célestes éloignés a exercé sur cette évolution une action énorme. En se développant sous le flux permanent de ces radiations, l'être vivant a dû les suivre dans son évolution et élaborer des récepteurs correspondants en vue d'utiliser ces radiations, ou bien des ajustements protecteurs ayant pour but de défendre la cellule vivante contre l'influence de ces mêmes forces cosmiques. Ainsi la cellule vivante constituerait une résultante des interactions cosmiques solaires et telluriques et des capacités créatrices de l'univers entier.

Les chercheurs les plus récents insistent sur le fait que les oscillations météorologiques semblent agir, tantôt d'une façon bienfaisante, tantôt d'une façon nocive sur la santé collective. L'un d'eux écrivait que dans les grandes villes les micro-organismes pathogènes sont toujours présents mais qu'ils ne deviennent malfaisants qu'à certaines époques. Les micro-organismes seraient simplement un aiguillon et les causes réelles de la maladie se trouveraient dans l'organisme lui-même. Par là même le succès de cet « aiguillon » serait conditionné par les facteurs qui influent sur l'organisme et modifieraient ses capacités en créant les conditions de sa prédisposition ou de sa non-réceptivité. C'est en se basant sur ces considérations qu'a été établie une corrélation entre les oscillations de l'activité électrique du soleil et les épidémies du choléra asiatique.

En étudiant la marche des épidémies de choléra et en comparant les dates du développement de l'épidémie avec celles de l'activité périodique du soleil on est frappé par le fait indubitable que l'épanouissement et l'aggravation des pandémies de choléra marche parallèlement à l'intensification de l'activité des taches solaires. Les périodes d'accalmie du choléra coïncident avec la chute de l'activité solaire. La cessation de l'épidémie tombe habituellement au début du minimum de l'activité.

La première tentative de trouver une corrélation entre les épidémies de grippe et les taches solaires a démontré que ce rapport existe certainement, mais il faut se borner à établir un rapport entre les « époques des épidémies et celles de l'activité solaire. On peut poser en principe ce qui suit :

1° La période des épidémies grippales est égale en moyenne arithmétique à 11,3 années.

2° L'écart entre les dates initiales des épidémies et les dates des maxima solaires dans un sens ou dans l'autre est en moyenne de 2,3 années.

3° La durée des épidémies dans chaque période solaire de 11 années est égale en moyenne à 4 années.

4° L'intensité de l'épidémie se trouve visiblement dans une certaine dépendance de l'activité solaire.

5° Le facteur saisonnier ne joue que le rôle d'avancer ou de retarder la poussée de l'épidémie.

La fièvre récurrente est principalement favorisée par les mauvaises conditions hygiéniques, mais il serait illégitime de les considérer comme les seuls facteurs étiologiques de l'épidémie puisqu'il est établi qu'une série d'affections de fièvre récurrente présente une tendance à se modifier pendant les années de l'activité maximum du soleil.

L'épidémiologie de la peste est incapable d'expliquer pourquoi les épidémies et les pandémies de la peste apparaissent et se propagent arbitrairement. Il apparaît que le climat et la température, ainsi que les conditions sociales et hygiéniques, sont loin de jouer le dernier rôle dans la propagation de la peste, mais pour l'instant on ne peut que constater une certaine dépendance des épidémies de peste par rapport aux maxima solaires.

Les épidémies de diphtérie présentent un rapport intéressant avec l'activité périodique du soleil. Le fait remarquable des courbes diphtériques est qu'elles présentent, un même nombre de montées et de chutes, c'est-à-dire même élévation et dépression des minima et des maxima que dans la courbe solaire. Mais l'introduction de la sérothérapie, en 1894, brise tout à coup le mouvement concordant des deux courbes.

La propagation épidémique de la méningite cérébro-spinale se trouve être en corrélation suffisamment nette avec l'activité maximale du soleil. En effet, on note une coïncidence remarquable entre l'apparition et l'aggravation des épidémies de méningite cérébro-spinales et les époques des maxima solaires et aussi entre l'atténuation et la cessation de ces épidémies.

L'épidémiologie de la poliomyélite est relativement restreinte, mais il a été remarqué un curieux parallélisme entre l'état électrique de l'atmosphère et les données statistiques concernant les épidémies de poliomyélite pour le même laps de temps. Cette observation paraît importante, l'électricité atmosphérique se trouvant dans une certaine mesure en état de dépendance de l'activité solaire.

Il serait anti-scientifique de dire que seules les épidémies citées plus haut s'accordent plus ou moins avec les fluctuations de l'activité solaire. Il est vraisemblable que la vitalité de toute la flore microscopique de la terre se trouve dans un rapport bien déterminé avec la marche des processus physico-chimiques dans le soleil. D'autre part, il est possible que le degré de la prédisposition de l'homme à la maladie se trouve dépendre de l'activité solaire du fait des perturbations dans les réactions physico-chimiques de l'organisme qui ont facilité l'accès à la maladie. Des maladies épidémiques, telles que la fièvre typhoïde, la dysenterie, le rhumatisme et la tuberculose pulmonaire peuvent être classées parmi celles dont la marche essentielle coïncide plus ou moins avec l'activité solaire. En particulier, pour la tuberculose pulmonaire, il est manifeste qu'à mesure qu'augmente la fréquence des orages diminue la mortalité par la tuberculose et vice-versa. On peut admettre que la tension, augmentée de l'électricité atmosphérique qui se trouve dans une certaine corrélation avec l'activité solaire, exerce une influence bienfaisante sur les tuberculeux en diminuant la mortalité, ce qui a déjà été démontré expérimentalement par le degré d'ionisation de l'air.

Soulignons donc que l'épidémiologie voit se dresser devant elle des tâches nouvelles, dont la solution projettera la lumière sur les parties les plus obscures de la médecine. Mais il nous semble nécessaire de prévenir les épidémiologistes d'une conception par trop simpliste de l'épidémiologie. Il est certain qu'un filtrage défectueux de l'eau ou une canalisation détériorée peuvent jouer un rôle considérable dans l'évolution d'une épidémie de choléra ou de typhus exanthématique, mais ces phénomènes ne sont jamais les causes premières des épidémies. Pour connaître celles-ci, il faut disposer de tout l'arsenal moderne des sciences naturelles et savoir s'en servir. Il faut poursuivre l'étude des phénomènes de la nature et lutter contre eux. Incontestablement l'homme s'empare des forces qui l'entourent, apprend à les diriger, les fait travailler en sa faveur ou se protège contre celles qui le menacent de destruction.

J. Couturat.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Mobilisé depuis le début de la guerre et absent complètement de Paris, ainsi que ma famille, mon propriétaire me réclame, néanmoins, une part de chauffage égale à celle des autres locataires, pour l'hiver 1939-1940.

Raisons données : usure de la chaudière; entretien, dans l'appartement, d'une chaleur favorable à la conservation de mes meubles.

Or, l'appartement est chauffé par des bouches de chaleur qui ont été constamment fermées pendant mon absence. Aucune élévation de température n'a pu se faire dans les pièces. D'ailleurs, j'ai pu constater, un jour que je passais par Paris, qu'il régnait un froid glacial dans l'appartement.

Suis-je en droit de contester la demande du propriétaire, étant donné que je n'ai aucunement profité d'un chauffage au sujet duquel, au surplus, je n'ai pas été consulté ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La réduction prévue en faveur des mobilisés, par le décret du 26 Septembre 1939, ne doit porter que sur le principal du loyer, et non sur les diverses charges, qui sont intégralement dues. Il semble donc que c'est à juste titre que le paiement du chauffage est réclamé par le propriétaire.

Et l'on ne saurait opposer à cela que le locataire mobilisé n'a pas été prié de donner son avis sur l'utilité du chauffage, car il semble de principe que le propriétaire, à moins de cas fortuit ou de force majeure — et l'état de guerre ne constitue pas, en lui-même, un cas de force majeure — est dans l'obligation de chauffer son immeuble si un seul des locataires l'exige. Il a été jugé en effet, à ce sujet, que « le consentement même des autres locataires ne dispense pas le propriétaire d'exécuter l'obligation qu'il a prise de chauffer, à l'égard d'un autre avec lequel ils n'ont aucun lien de droit ». (Cour de Paris, 29 Avril 1940. R. L. 1940, p. 483.)

Sans doute n'en serait-il plus de même dans le cas où le chauffage aurait été inexistant, mais le locataire devrait alors faire la preuve de l'insuffisance du chauffage, soit par constat d'huissier, soit par témoignage.

Mais si cette insuffisance de chauffage dans l'appartement du locataire mobilisé provenait uniquement de la fermeture des bouches de chaleur, cette circonstance, due au locataire, ne saurait, à mon avis, être opposée au propriétaire.

CH. MONTAL.

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique, publié sous la direction de VICTOR GRIGNARD, G. DUPONT et R. LOCQUIN. Secrétaire général Paul Baud. Tome VI : Glycols. Glycérols et alcools polyvalents supérieurs. Phénols et dérivés. Développateurs photographiques organiques. Industrie des phénols. 1 vol. de XIX-1.182 p. (*Masson et Cie, édit.*), Paris. — France et Colonies : broché, 370 fr.; cartonné toile, 400 fr. Etranger : broché, dollars 8.45 ; cartonné toile, dollars 9.10.

Les composés à fonction alcool ont une importance assez grande pour que deux tomes de ce traité leur soient consacrés. L'étude des alcools monovalents a été faite dans le tome V. Celle des alcools polyvalents et de leurs dérivés occupe plus de la moitié du tome VI, paru au début de cette année. Tout d'abord, les glycols et les éthers oxydes internes (que l'on désigne actuellement sous le nom d'époxydes) des différentes séries, saturés ou non. Puis les triols avec la glycérine ou glycérol et les nombreux dérivés de ces alcools. Puis la série des alcools polyvalents ou polyols supérieurs : tétrols (érythrite), pentols et alcools hexavalents (dulcite, sorbite, mannite) ; cyclohexanols (inosite, heptols), etc... Parmi les dérivés des alcools, citons les alcools halogènes, nitrés, nitrosés, sulfonés.

La seconde partie du tome VI est réservée à l'étude des phénols en général et à quelques phénols d'importance particulière : phénol ordinaire, crésols, thymol, pyrocatéchine, résorcine, hydroquinone; pyrogallol et phloroglucine, etc...

Près des phénols viennent se ranger les phénols à fonction alcool (alcool salicylique) ; les éthers oxydes phénoliques (gaïacol, eugénol, apiol); les dérivés nitrés et nitrosés des phénols : mono et dinitrophénols, trinitrophénol (acide picrique).

La liste des produits qui intéressent l'industrie pharmaceutique est, comme on le voit par les noms cités ci-dessus, fort longue.

Un chapitre spécial expose la question des développateurs photographiques dont on connaît maintenant tant de types divers; un autre celle de l'industrie des phénols et de leurs dérivés nitrés.

Le tome VI se termine par l'étude des dérivés sulfurés (mercaptans), séléniés et tellurés des alcools et des phénols.

RENÉ HAZARD.

INFORMATIONS

Deux cliniques modernes pour les enfants

L'administration de l'Assistance Publique à Paris possède 4 hôpitaux d'enfants : les Enfants-Malades, Trousseau, Bretonneau, Hérold.

Le plus ancien est l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Sèvres actuellement rattaché à l'hôpital Necker qui est bien plus connu de la population parisienne sous le nom d'ancien Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Il est ancien en effet, et les vieux bâtiments qui l'abritent rendent difficile la mise en œuvre de la thérapeutique moderne, mais cette situation va prendre fin, car deux cliniques modernes admirablement équipées vont remplacer prochainement les bâtiments désuets qui ont abrité de nombreuses générations d'enfants malades.

La *clinique chirurgicale*, commencée en 1935 et dont l'exécution fut constamment retardée par les événements survenus depuis cette date, va ouvrir au début de l'année prochaine.

C'est un imposant édifice dont la distribution a été minutieusement étudiée. Il comportera 168 lits d'hospitalisation et des services opératoires munis des derniers perfectionnements à l'air comprimé et permettant aux heures de visite de constituer, par des parties de cloisons vitrées se rabattant à l'intérieur des boxes, des couloirs septiques de manière à isoler les malades des visiteurs.

La *clinique médicale* dont nous avons déjà parlé est une opération plus importante encore. Elle comportera dans un seul bâtiment de 3 étages les services de médecine infantile actuellement séparés et répartis dans des bâtiments vétustes.

Le nouveau service comprendra deux parties distinctes : l'une située au rez-de-chaussée sera réservée aux locaux destinés à l'enseignement, aménagés pour 200 élèves, aux laboratoires et à la polyclinique.

L'autre comprendra 3 étages et sera consacrée à l'hospitalisation. Les malades seront logés dans des boxes individuels vitrés, donnant extérieurement sur des terrasses formant galeries, les boxes pouvant s'ouvrir sur ces terrasses pour une exposition au grand air des petits malades.

Pour la construction de cette dernière clinique, 5 millions seront fournis par le Secrétariat d'Etat à l'Instruction publique, pour la partie strictement universitaire (amphithéâtre d'enseignement, laboratoires, etc...).

Comité Scientifique du Ravitaillement

Par décret du 28 Octobre 1940, il est institué auprès du Secrétariat d'Etat au Ravitaillement un Comité Scientifique du Ravitaillement qui aura pour mission de présenter au Secrétaire d'Etat au Ravitaillement toutes suggestions correspondant aux nécessités actuelles du ravitaillement, compte tenu des besoins de la population et de la conservation de sa santé.

Ce Comité comprend :

M. le professeur GABRIEL BERTRAND, de l'Académie des Sciences ;

M. le professeur CHOUARD, du Centre National de Recherches scientifiques ;

M. le professeur LENOIR, de l'Académie de Médecine ;

M. le professeur LESNÉ, de l'Académie de Médecine ;

M. le professeur OMBRÉDANNE, de l'Académie de Médecine ;

M. le professeur RATHERY, de l'Académie de Médecine ;

M. le recteur ROUSSY, de l'Académie de Médecine ;

M. le professeur CHARLES RICHET, de l'Académie de Médecine ;

M. le professeur TANON, du Conseil supérieur de l'Hygiène.

M. l'intendant LEY et M. le pharmacien colonel MASSY participeront aux séances.

En outre, le Comité pourra convoquer, pour certains travaux, toutes personnalités qu'il jugera utile.

(*Journal officiel* du 30 Octobre 1940.)

Cérémonies du Souvenir pour les Morts de la Famille Médicale

Toutes les familles du Corps médical de la région parisienne (et sans exclure aucun de leurs enfants) sont cordialement invitées à assister aux services religieux qui auront lieu :

Le dimanche 17 Novembre, à 9 heures, à l'église Saint-Germain-des-Prés (allocution de M. l'abbé Lancrenon, curé de Saint-Germain-des-Prés, docteur en médecine) ;

Le dimanche 1er Décembre, à 10 h. 30, au temple de la Rédemption.

Suppression du Comité consultatif des colonies de vacances et œuvres en plein air

Article premier. — L'article 6 de l'arrêté du 18 Mai 1937, instituant auprès du ministre le la santé publique un comité consultatif des colonies de vacances et œuvres de plein air, est supprimé.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

Pour les Étudiants prisonniers mobilisés et démobilisés

Le Centre d'Entr'aide aux Etudiants Mobilisés, créé par le Comité Supérieur des Œuvres Sociales en faveur des Etudiants, et qui sous la direction de M. le Directeur de l'Enseignement Supérieur, en liaison constante avec le Secours Universitaire de l'Université de Paris, a rendu d'immenses services durant les hostilités, continue son activité en faveur des étudiants prisonniers et aussi en faveur des étudiants maintenus sous les drapeaux ou venant d'être libérés. Sa tâche n'est pas moins nécessaire que durant la guerre. Il s'agit en effet d'aider tous ceux qui sont encore éloignés des Facultés et Grandes Ecoles, et ceux qui, après les épreuves, ont souvent tant de difficultés à reprendre leurs études.

Pour les étudiants prisonniers, d'abord, le Centre d'Entr'aide assure gratuitement des envois de colis de lainages, de linge, de vivres, leur permet de rester en contact avec la vie universitaire, s'efforce de leur faire parvenir des livres, et surtout des livres d'étude. Comment ne pas songer à leur souci d'être séparés de leurs camarades, de leurs professeurs, de leurs bibliothèques de travail? Le Centre met tout en œuvre pour les soutenir matériellement et moralement. Et les témoignages reçus déjà des camps de prisonniers sont à cet égard la preuve la plus émouvante de l'utilité urgente de cette action.

Quant aux étudiants encore mobilisés ou qui viennent d'être démobilisés, ils trouvent au Centre d'Entr'aide l'assistance dont ils ont besoin, tout renseignement sur leurs droits, du point de vue militaire ou universitaire, et sur la poursuite de leurs études.

Le Centre d'Entr'aide aux étudiants mobilisés a été en liaison régulière, durant 10 mois, avec des milliers d'étudiants. Il faut qu'on sache aujourd'hui les ser-

vices qu'il veut rendre à nouveau et l'effort adapté aux circonstances qu'il a de suite accompli. Dès à présent, il assiste des étudiants prisonniers dans 85 pour 100 des camps en Allemagne.

Donnez-lui l'adresse des étudiants prisonniers. Consultez-le. Ecrivez ou venez au *Centre d'Entr'aide aux Etudiants Mobilisés, 5, place Saint-Michel, Paris* (5e), tous les jours, sauf le dimanche, de 9 heures à 12 heures, de 14 heures à 18 h. 30. Tél. DAN. 71-42.

Aidez également de votre mieux le Centre d'Entr'aide et faites-lui parvenir des fonds (compte chèques postaux 2.027-66), tous objets et vêtements (pour les colis et son vestiaire), des livres, etc. Aidez-le à LES aider !

* * *

On nous informe d'autre part que le Ministère de l'Education nationale étudie actuellement certaines facilités qui pourraient être accordées au cours des prochains trimestres aux étudiants de la Faculté de Médecine, retardés de *plus d'un an* dans leurs études, par suite d'obligations militaires.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Une session d'examen en vue du Certificat de Radiologie aura lieu le lundi 25 Novembre 1940.

S'inscrire au Secrétariat (guichet à), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures.

— Une série spéciale d'examens aura lieu du 1er au 10 Décembre prochain. Seuls les candidats qui, soit en raison de leur mobilisation, soit pour cause de rentrée tardive de la zone libre, n'ont satisfait qu'à *une seule session*, peuvent être mis en série. La consignation aura lieu du 18 au 20 Novembre.

Il y a lieu de remarquer qu'il ne saurait s'agir d'une troisième session d'examen, mais d'une série complémentaire de la 2e session de 1940 (Septembre-Octobre).

Les étudiants qui ont pu se présenter deux fois et qui ont échoué deux fois en 1940 ne pourront donc pas se présenter aux épreuves de cette série complémentaire. Les étudiants qui sont dans ces conditions doivent se mettre en règle d'urgence avec la Faculté.

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail. — Préparation au diplôme d'hygiène industrielle et de médecine du travail.

Hygiène industrielle. — Ce cours est professé par M. Heim de Balsac, agrégé, professeur honoraire, directeur de l'Institut de Technique sanitaire et Hygiène des Industries au Conservatoire national des Arts et Métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail de la Faculté.

Le cours a lieu à la Faculté de Médecine. Il a commencé le lundi 4 Novembre 1940, à 17 heures. Pour permettre aux provinciaux d'abréger au maximum leur séjour à Paris, l'enseignement est donné en deux séries de leçons, l'une du 4 au 9 Novembre inclus, l'autre en Décembre. Il est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail doivent prendre les inscriptions réglementaires. L'horaire détaillé des leçons, exercices pratiques, visites, est remis aux auditeurs à la première leçon (50 leçons).

Programme du cours (50 leçons). — Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques ; poisons industriels, poussières. — Notions fondamentales de technique sanitaire industrielle. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travaux devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. Travaux ruraux. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, fatigue, surmenage. — Le travail féminin à l'usine et à l'atelier. — Notions d'orientation professionnelle dans ses rapports avec l'hygiène des métaux. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Pathologie du travail. — Ce cours sera professé par M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, assisté de médecins spécialisés. Il aura lieu à l'Institut Médico-Légal (place Mazas). Il commencera le vendredi 10 Janvier 1941, où il aura lieu de 15 heures à 16 heures et de 16 heures à 17 heures, et continuera les samedis et vendredis suivants, aux mêmes heures. Il comportera 70 conférences.

Le cours est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du [illegible] les inscriptions réglementaires.

Programme du cours. — Généralités sur la médecine du travail. Législation. — L'organisation scientifique du travail. — Les maladies professionnelles causées par les agents physiques, chimiques, végétaux et animés. — Les syndromes anatomo-cliniques réalisés par les maladies professionnelles. — La pathologie du travail suivant les professions : son importance pour l'embauchage. — L'embauchage. La sélection professionnelle. Les sports des travailleurs.

L'enseignement sera complété par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles, le samedi matin, à l'Hôpital Saint-Louis (service de M. Duvoir).

Toxicologie industrielle. — Ce cours sera professé par M. René Fabre, professeur de toxicologie à la Faculté de Pharmacie, pharmacien des hôpitaux. Il aura lieu à la Faculté de Pharmacie (Laboratoire de Toxicologie), le vendredi matin, de 9 heures à midi, à partir du vendredi 17 Janvier 1941. Il comportera 12 conférences avec travaux pratiques.

Programme du cours. — Détection des principaux produits toxiques dans l'atmosphère des ateliers et dans les liquides de l'organisme.

L'inscription aux trois cours est unique.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'Institut. — L'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail est subordonnée à la réussite aux examens qui auront lieu à la fin de ces trois cours. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions A. R. ou 20 N. R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation : 150 fr. ; 1 droit de bibliothèque : 90 fr. ; 2 droits trimestriels de laboratoire à 200 fr. (soit 400 fr.) ; 1 droit d'examen : 20 fr. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 1er Décembre 1940, au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Faculté de Droit. — Le Professeur Laignel-Lavastine a commencé son cours de *Psychiatrie médico-légale élémentaire* à la Faculté de Droit le vendredi 15 Novembre 1940, à 11 heures, Amphithéâtre n° 3 et le continue tous les vendredis, à la même heure.

Programme du cours. — 15 Novembre 1940 : Expertise psychiatrique. — 22 Novembre : Capacité pénale. — 29 Novembre : Réactions antisociales des alcooliques. — 6 Décembre : Réactions antisociales des toxicomanes. — 13 Décembre : Réactions antisociales des délirants. — 20 Décembre : Réactions antisociales des déments. — 3 Janvier 1941 : Réactions antisociales des périodiques, des épileptiques et des hystériques. — 10 Janvier : Réactions antisociales des paranoïaques. — 17 Janvier : Réactions antisociales des déséquilibrés, des pervers instinctifs et des obsédés. — 24 Janvier : L'homicide pathologique. — 31 Janvier : Limites du vol morbide. — 7 Février : Attentats aux mœurs. — 14 Février : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Hôpitaux et Hospices

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — Le Service d'Electro-radiologie de l'Hôpital des Enfants-Malades est provisoirement assuré par M. Porcher, jusqu'au retour de M. Thibonneau.

Hôpital Bellan (Clinique de Phoniatrie). — Tous les mardis, à 17 heures, consultations des malades de la voix, avec leçons cliniques, par M. J. Tarneaud.

Nouvelles

Société de Médecine de Paris. — La prochaine séance de la Société de Médecine de Paris aura lieu le samedi 23 Novembre, à 17 heures, 60, boulevard de Latour-Maubourg. Elle sera consacrée à l'*hormonothérapie*. Tous les confrères sont cordialement priés d'y assister.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Du 4 au 9 Novembre 1940. — Mme Burger : Sur quelques cas de hernie de la ligne semi-lunaire. — M. Laborde : Considérations sur les utérus doubles et leurs indications opératoires.

Doctorat d'Université.

4 Novembre 1940. — M. Krinski : La technique rapide des hystérectomies totales pour cancer du corps ou fibrome compliqué.

Nos Echos

Nécrologie.

On annonce le décès de M. Xavier Bender, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

— Le Docteur et Madame Maurice Brun, de Blois, font part de la mort accidentelle, le 3 Septembre 1940, de leur fille Hélène, âgée de 3 ans et demi.

MÉMENTO

Du dimanche 17 au 24 Novembre 1940.

Dans cette rubrique nous n'insérons que les renseignements qui nous sont communiqués chaque semaine par les intéressés (titres de leçons, conférences, séance de rentrée des sociétés scientifiques, etc...).

En raison des délais de censure, les renseignements devront nous parvenir au plus tard le lundi de la semaine précédente (Téléphone : Danton 56-11, 3 lignes groupées).

Dimanche 17 Novembre.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôp. Tenon (*Service de M. Hautant*). — 10 h. 30. M. Aubry : Suppuration péri-maxillaire.

Musée d'Hygiène. (55, boul. Sébastopol). — M. C. Roéland : Quel est le meilleur lait ?

Eglise Saint-Germain-des-Prés. — 9 h. Cérémonie du Souvenir pour les morts de la Famille Médicale.

Lundi 18 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre* : 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine égale : Perversions sexuelles (*fin*). — *Petit Amphithéâtre* : 18 h. : Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (1re leçon). — *Amph. Vulpian* : 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Maschas : Leçon de séméiologie nerveuse. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Siguier : Présentation de malades.

Mardi 19 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Petit Amph.* : 16 h. Cours de thérapeutique : M. Turpin : Traitement du paludisme, du kala-azar et des spirochétoses.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie digestive. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : présentation de malades.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*: 10 h. 30. M. Guy Albot : Interrogatoire et technique d'examen d'un malade atteint d'affection gastrique.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Lesure : Examens cliniques dans les affections hépato-biliaires.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 10 h. (*Amph. Louis-Brocq*). Prof. Gougerot : Syphilis ostéo-articulaires. Notions nouvelles : les hybrides de syphilis. Gonococcie, tuberculose, goutte.

Ecole Homéopathique de Paris (Hôp. Saint-Jacques). — 18 h. Début du cours de M. Danos sur la pharmacopée.

Mercredi 20 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*. 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale : Le mariage au point de vue médico-légal. — *Petit Amphithéâtre*. 16 h. Cours de thérapeutique. Prof. Aubertin : Traitement de l'hypertension artérielle. Médications hypotensives.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Turiaf : Leçon de séméiologie pulmonaire. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Dérot : Présentation de malades.

Clin. Mal. cut. et Syph. Saint-Louis. — 20 h. 30 (*Consultation de la Porte*). Prof. Gougerot : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale.

Clin. Mal. ment. et de l'Encéphale, Sainte-Anne. — 10 h. Prof. Laignel-Lavastine : Sur un cas de zoophilie.

Jeudi 21 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Petit Amphithéâtre*. 16 h. Cours de thérapeutique. M. Turpin : Les médications générales. Traitement des verminoses intestinales. — *Amph. Vulpian*. 18 h. M. Hugueney : Les expertises médicales et les certificats médicaux.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. de Traverse : Leçon de chimie biologique. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Rathery : Leçon clinique : La tétanie d'origine gastrique.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Loeper : Maladie kystique du rein.

Ecole Centrale de Puériculture (51, avenue Victor-Emmanuel-III). — Reprise des cours à 16 h.

Vendredi 22 Novembre.

Faculté de Médecine. — *Grand Amphithéâtre*. 17 h. M. Duvoir : Cours de médecine légale : L'impuissance et la stérilité. — *Petit Amphithéâtre*. 16 h. Prof. Aubertin : Traitement des artérites, des phlébites et des varices. — *Petit Amphithéâtre*. 18 h. Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie : Prof. Chiray : Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (2e leçon). — *Amph. Vulpian*. 17 h. M. Gastinel : Cours de bactériologie.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Brumpt : Leçon de sémiologie endocrinienne. — 9 h. 30. M. Rathery : Visite des salles. — 10 h. 30. M. Hurez : Présentation de malades.

Faculté de Droit. — *Amphithéâtre n° 3*, 11 h. Cours de psychiatrie médico-légale élémentaire : Prof. Laignel-Lavastine : Capacité pénale.

Ecole Homéopathique de Paris (Hôp. Saint-Jacques). — 18 h. Début du cours de M. Bitterlin sur la pathologie homéopathique. Le sens de la vue.

Samedi 23 Novembre.

Clin. Méd. Cochin. — 9 h. M. Paugam : Leçon de sémiologie cardiaque. — 9 h. 30 : M. Rathery : Visite des salles. — 11 h. 15 : Examens spéciaux.

Clin. Méd. Hôtel-Dieu. — *Amph. Trousseau*. 10 h. 30. Prof. Noël Fiessinger : Maladie d'Addison et traitement cortico-surrénal.

Clin. Méd. Saint-Antoine. — 11 h. M. Jacob : Données fondamentales de l'exploration physique du thorax.

Société de Médecine de Paris (60, boul. Latour-Maubourg). — 17 h. Séance consacrée à l'hormonothérapie.

Dimanche 24 Novembre.

Hôp. Cochin (*Service des Voies respiratoires*). — 10 h. M. Ameuille : Démonstrations radiologiques et anatomiques de pathologie pulmonaire.

Hôp. Tenon (*Service de M. Hautant*). — 10 h. 30. M. Bourgeois : Diagnostic et traitement des dyspnées laryngées de l'enfant.

Musée d'Hygiène (55, boul. de Sébastopol). — G. Bardet : Air, eau, soleil, lumière.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Jeune fille demande emploi manutentionnaire Laboratoire, pharmacie, etc. Ecr. *P. M.* n° 268.

Infirmière, ayant fait toute la guerre, veuve de guerre, au courant salle d'opérations, stérilisation, excellentes références, cherche poste à Paris. Madame Gignon, 10, rue Henri-Penon, Chatou. Tél. 16-11.

Dame instruite, comptabilité générale, caissière, longues références, cherche emploi après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 314.

Visiteuse médicale, ayant déjà un Laboratoire, sérieuses références, cherche s'adjoindre autres Laboratoires, Paris-Banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 356.

A vendre d'occasion : deux tables basculantes Dutertre, modèle déjà ancien, mais avec pied latéral permettant téléradio, équipées cupules compact. Contact tournant Ropiquet dernier modèle synchronomètre, jamais servi, état neuf, visibles Paris. Ecr. *P. M.*, n° 357.

Jeune homme, sérieuses références, bonne instruction, cherche emploi dans Laboratoires ou autres, secrétariat, manutention, etc... Ecr. *P. M.*, n° 358.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excellentes références, cherche Laboratoire important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 366.

Visiteur médical dame, longue pratique, cherche Laboratoire pour Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 370.

Jeune fille, diplômée puériculture, références clinique parisienne, cherche emploi clinique, maternité, pouponnière, etc... Ecr. *P. M.*, n° 365.

Visiteur médical depuis 1923, Français d'origine, références les plus sérieuses, représenterait, à Paris, spécialité d'intérêt réel. Ecr. *P. M.*, n° 359.

Médecin français, ayant visité le Corps médical pendant nombreuses années dans important Laboratoire, cherche place similaire dans Laboratoire Paris. Ecr. *P. M.*, n° 373.

Docteur en médecine, diplôme d'Etat, ancienne externe des Hôpitaux de Paris, 26 ans, connaissant à fond langues étrangères : anglais, allemand, cherche place assistante-secrétaire chez médecin, clinique ou Laboratoire. Ferait traductions. Ecr. *P. M.*, n° 374.

Dame, au courant pliage, brochage périodiques et publicité, sérieuses références, cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 375.

Microscope Leitz d'occasion, avec immersion à l'huile. 4.500. Tél. Jasmin 19-09.

Lampe ultra-violets d'occasion, avec brûleur de quartz « Hanau », grand modèle. 4.500. Jas. 19-09.

Machine à écrire Continental d'occasion. 3.000 francs. Jasmin 19-09.

Doctoresse cherche remplacement ou collaboration, Normandie, région rouennaise de préférence. Ecr. *P. M.* n° 379.

Ancien médecin de marine recommande chaudement André Lenriot, 25 ans, ancien quartier-maître infirmier de la Marine, trois ans laboratoire bactériol. Lorient, au courant microbiol., sérologie, références élogieuses, cherche place Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 380.

Jeune femme archiviste, plusieurs années dans administration, sérieuses références, cherche emploi similaire, écritures, manutention, etc., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 381.

A céder, Charente, Cabinet radiologie, radiodiagnostic, radiothérapie pénétrante, diathermie ondes courtes, électricité médicale, rayons ultra-violets, infra-rouges, seul dans chef-lieu arrondissement. S'adresser Me Stephan, notaire à Ruffec.

Usine de produits pharmaceutiques recherche pharmacien ou docteur ès sciences au courant de la fabrication industrielle. Faire offre à *La Presse Médicale* en joignant *curriculum vitæ* et prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 383.

Docteur en pharmacie, grande expérience et nombreuses références commerciales, cherche pour Afrique du Nord fabrication ou représentation spécialités. Ecr. *P. M.*, n° 384.

Médecin, 27 ans, cherche remplacement longue durée. Références auprès confrères déjà remplacés. Ecr. *P. M.*, n° 385.

Visiteur médical, tr. act., introduit dep. 8 ans, cherche Labo s. Paris, banlieue ou province. Elogieuses réf. S'entendrait p. Secteur. Démobilisé. Ecr. *P. M.*, n° 386.

Dame, sténo-dactylo, comptable, très au courant termes médicaux, cherche secrétariat ou travaux domicile. Références médicales. Mlle Martin, 10, av. de Villiers. Tél. Wag. 16-86.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

KYSTES GAZEUX CONGÉNITAUX DU POUMON ET EMPHYSÈME PAR OBSTRUCTION BRONCHIQUE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Maurice LAMY et Julien MARIE

(Paris)

Jusqu'à ces dernières années, les kystes congénitaux du poumon ont été considérés comme une malformation extrêmement rare, incompatible avec une vie prolongée. Les études récentes ont montré que cette malformation est moins exceptionnelle qu'on ne l'avait cru, qu'elle est parfois tolérée pendant de nombreuses années et que le médecin peut la reconnaître chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte par un examen radio-clinique bien conduit. Les observations publiées se succédant dans les différents pays, la physionomie des kystes gazeux congénitaux des poumons est maintenant dépeinte avec netteté et la maladie placée dans un cadre nosologique, qui paraît solide.

Mais dans le même temps que la notion des kystes congénitaux du poumon est devenue plus claire, l'emphysème pulmonaire par obstruction bronchique, connu des anatomopathologistes depuis Laennec, est entré, grâce à la radiologie et à la bronchoscopie, dans le domaine clinique. Kyste congénital et emphysème par obstruction bronchique se présentent aux yeux du radiologue et du médecin comme des cavités pulmonaires gazeuses. On conçoit donc la difficulté du diagnostic différentiel : comment distinguer l'une de l'autre ces deux sortes de poches aériennes intrapulmonaires, comment affirmer ou bien le kyste, malformation congénitale, ou bien l'emphysème par obstruction, modification mécanique et accidentellement produite dans le parenchyme du poumon ?

Depuis ces dernières années, nous avons étudié chez l'enfant les kystes pulmonaires et l'emphysème par obstruction bronchique et aujourd'hui nous nous demandons si certains diagnostics posés par différents auteurs et par nous-mêmes ne doivent pas être rectifiés, notamment si quelques observations, publiées sous le titre de kystes gazeux congénitaux, ne concernent pas des emphysèmes par obstruction bronchique. Cet article fait comprendre nos scrupules, car on y montre les grandes ressemblances entre ces deux affections. Ces ressemblances cependant ne sont pas telles que l'on ne puisse essayer de dégager les arguments qui permettent éventuellement au clinicien de poser un diagnostic.

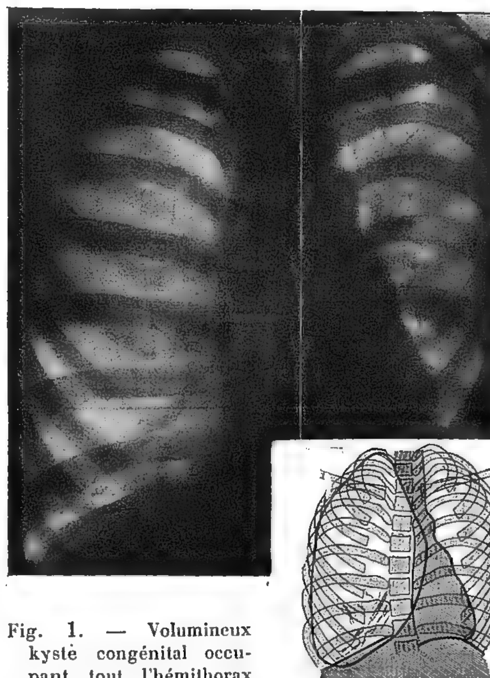


Fig. 1. — Volumineux kyste congénital occupant tout l'hémithorax droit.

(Observation de Robert Debré et H. Blinder.)

I

La crise dyspnéique est souvent le signe révélateur du kyste congénital du poumon. S'il se manifeste au cours des premières semaines ou des premiers mois de la vie, le kyste pulmonaire provoque une crise brutale de dyspnée et de cyanose. La dyspnée est alors d'emblée très violente et s'accompagne d'un tirage inspiratoire intense. Chez l'enfant plus grand, la scène est habituellement moins dramatique. Chez un enfant de 6 ans, ainsi que chez un adolescent, nous avons observé que le début avait été marqué par une crise d'étouffement, avec un point de côté, rappelant la dyspnée et la douleur que provoque l'établissement d'un pneumothorax spontané.

Les signes physiques sont, on le conçoit aisément, ceux d'un pneumothorax lorsqu'il s'agit d'un kyste géant : sonorité exagérée, silence respiratoire absolu, déplacement vers le côté sain du cœur et du médiastin. Certains kystes, dont le volume est plus réduit, se traduisent par des signes cavitaires ; d'autres ne présentent aucun signe stéthacoustique.

L'étude attentive des clichés radiologiques fournit les renseignements suivants. Les kystes géants montrent une image qui, à un examen superficiel, évoque celle d'un pneumothorax : l'hémithorax est clair en totalité ou presque, il paraît déshabité ; le diaphragme est abaissé et aplati, le cœur et le médiastin sont refoulés. Cependant, l'analyse des clichés montre certaines particularités qui sont autant d'arguments en faveur d'un kyste : on ne constate jamais de moignon hilaire, même après

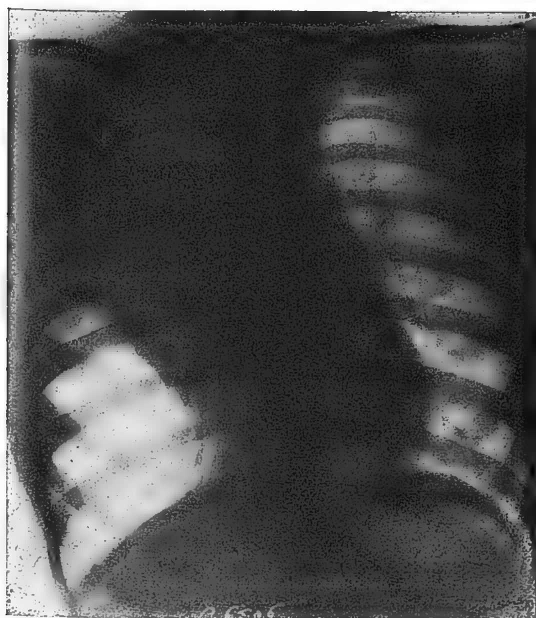


Fig. 2.

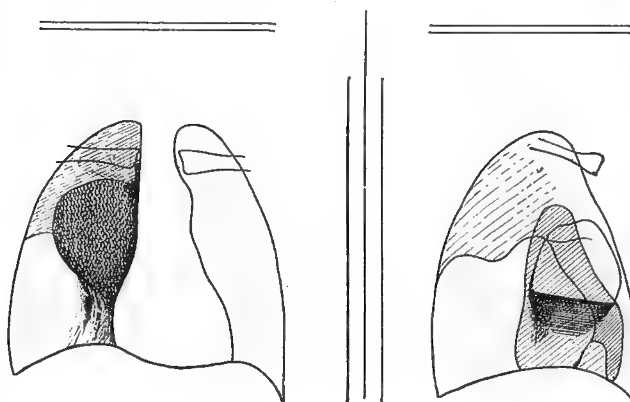


Fig. 3.

Fig. 2. — Aspect de kyste plein. Diminution de transparence du lobe supérieur par atélectasie ; hyperclarté du lobe inférieur par emphysème. (Observation de Robert Debré, Julien Marie, M. Mignon et S. Bidou.)

Fig. 3. — Aspect de kyste en partie vidé de son contenu. (Observation de Robert Debré, Julien Marie, M. Mignon et S. Bidou.)

décompression ; les contours de la cavité gazeuse, parfois finement dessinés par une ombre linéaire, empiètent sur le diaphragme, le cœur et les bords du médiastin. La zone de clarté gazeuse n'est généralement pas homogène, quelques ramifications opaques la traversent et tranchent sur elle : elles représentent des arborisations vasculaires que l'on ne voit jamais dans le pneumothorax.

Les kystes solitaires de moyen volume se traduisent par des images arrondies, régulières, bordées par un fin liséré, correspondant à la paroi du kyste, et qui n'est parfois net que sur une partie du contour. Ces kystes peuvent être opaques, car ils peuvent être remplis de liquide ou réaliser une image hydro-aérique lorsqu'ils ne sont que partiellement remplis. Les kystes multiples se révèlent par une série de cavités juxtaposées, arrondies ou ovalaires, occupant une partie du poumon ou des deux poumons.

Quelle que soit l'image radiologique, un des meilleurs arguments en faveur de la nature kystique de ces poches est leur permanence, sans grande modification, pendant des années. Mais ce caractère fondamental peut manquer lorsque tel ou tel accident modifie la lésion.

L'évolution de la maladie est, en effet, bien changeante. Certains kystes congénitaux persistent longtemps, sans variation notable, sans altérer grandement la santé du sujet. La malade d'Eloesser avait vingt ans et supportait son kyste géant depuis l'âge de 9 ans. Notre premier malade a aujourd'hui 23 ans ; il supporte son kyste géant depuis l'âge de 6 ans. Dans ces cas, on le voit, nous pouvons préciser nettement le début clinique de la maladie. Que s'est-il donc passé au moment de la crise dyspnéique qui fût le premier symptôme ? Rien d'autre qu'une expansion rapide de la cavité. Tout se passe alors comme si l'air pouvait y pénétrer à l'inspiration et ne pouvait s'en échapper à l'expiration. Mais n'est-ce pas précisément le mécanisme de la distension à soupape, bien décrit par Chevallier-Jackson et sur lequel nous allons revenir à propos de l'emphysème par obstruction ?

D'autres modifications anatomiques sont possibles, notamment l'ouverture du kyste dans une grosse bronche, dans la plèvre, la fusion de plusieurs kystes plus ou moins volumineux, ce qui provoque la formation d'une poche géante et enfin une hémorragie intrakystique, qui se traduit par une hémoptysie consécutive. On peut aussi observer la suppuration du kyste gazeux congénital. L'infection peut même révéler un kyste latent jusque-là, comme l'ont bien montré M. Pruvost et ses collaborateurs : l'image du kyste est déformée par l'infection et la transparence gazeuse peut n'apparaître nettement qu'au décours de la suppuration, lorsque l'opacité, liée à la présence du pus et à l'inflammation périkystique, s'est atténuée. Il arrive même, lorsque l'infection a disparu, que l'image kystique ne soit plus nettement visible sur les clichés. Il faut des stratigraphies pour bien mettre en évidence la paroi de la poche.

Ce polymorphisme anatomoclinique, ces complications variées des kystes congénitaux, ne doivent pas plus surprendre que l'apparition tardive des phénomènes cliniques. Ne sait-on pas que les sujets atteints de malformations congénitales, parfois fort importantes, peuvent vivre sans trouble apparent pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à ce qu'éclate un épisode violent qui révèle une lésion antérieure à sa naissance ? Ne sait-on pas aussi que les lésions congénitales évoluent et se transforment, qu'une malformation, contrairement à ce qu'on croit volontiers, est rarement fixée dans sa forme et son volume ; l'apparition clinique plus ou moins tardive de certaines maladies congénitales est bien due à un processus de transformation et d'évolution particulier. Par ailleurs, ne connaît-on pas la fréquence de l'infection au niveau des organes malformés ? Ceux-ci attirent l'infection et la retiennent. Il n'est donc pas étonnant de voir si souvent les kystes congénitaux se modifier, saigner, suppurer.

Ces quelques indications montrent combien la conception clinique du kyste aérien congénital du poumon est solidement établie : la lésion attire l'attention par un épisode révélateur : saignement, suppuration, distension de la poche; le médecin, aidé du radiologue, peut la reconnaître alors et en affirmer l'existence. Rien dans la notion de sa fréquence, le caractère de ses complications, l'allure de son évolution qui ne vienne s'appuyer sur des principes bien acquis de la biologie. Et les vérifications opératoires ou les autopsies confirment les idées que l'on peut se faire de la nature d'un mal ainsi défini.

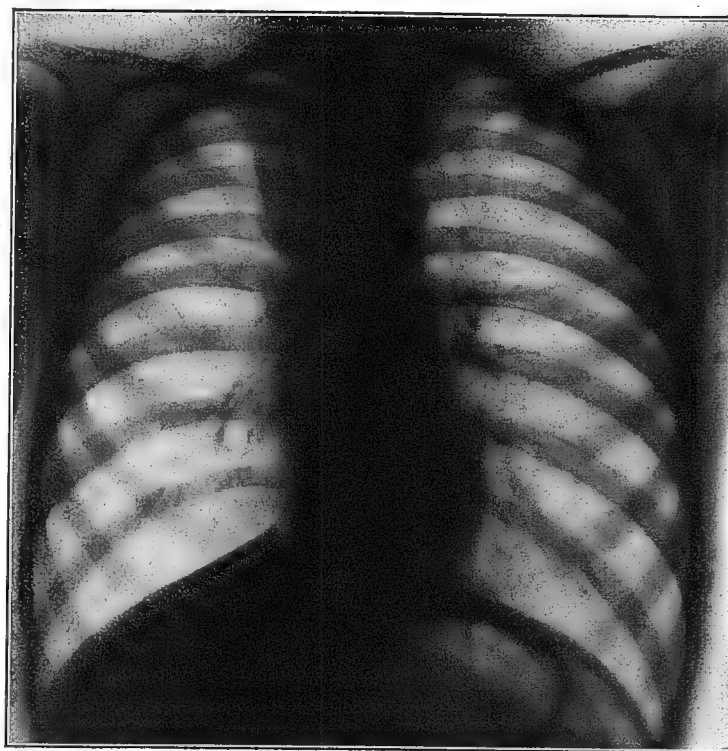


Fig. 4. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique à soupape. A la base droite, il existe une zone de clarté exagérée qui empiète en dedans sur l'ombre cardiaque. La coupole diaphragmatique droite est aplatie. Le lobe supérieur du poumon droit est atélectasié. (Observation de R. Debré, M. Lamy et S. Kaplan.)

II

L'emphysème pulmonaire par obstruction bronchique expiratoire est connu depuis longtemps en ce sens que la lésion a été vue et même sa production expliquée par Laennec. Celui-ci a montré comment l'air, dans certaines conditions, peut se trouver emprisonné dans les cellules pulmonaires et les dilater. Mais l'emphysème par obstruction resta bien longtemps une connaissance des anatomopathologistes, ignorée des cliniciens. Ce sont les radiographies systématiques, puis les stratigraphies et les bronchoscopies qui, s'associant à l'étude clinique, ont apporté à ce problème une nouvelle clarté. Chevallier-Jackson, à partir de 1920, plus que tout autre, a précisé les signes cliniques et le processus pathogénique de l'emphysème par obstruction.

L'obstruction étudiée par cet auteur est celle que détermine le corps étranger des voies aériennes. L'examen bronchoscopique peut alors permettre de voir directement le phénomène de la soupape qui permet l'entrée de l'air à l'inspiration et arrête sa sortie à l'expiration. Mais le corps étranger intrabronchique n'est pas le seul obstacle capable de déterminer l'emphysème par obstruction bronchique : une tumeur endobronchique ou une compression extrinsèque permettent la réalisation du même phénomène. Celui-ci est observé en particulier chez l'adulte atteint de cancer bronchique ou pulmonaire et chez l'enfant dans certaines compressions par des masses ganglionnaires.

Quand l'obstruction d'une bronche est complète, le trouble provoqué est une atélectasie, puisque l'air inspiré ne peut entrer dans le territoire intéressé et que l'air qui s'y trouvait se résorbe. Mais si le corps étranger forme soupape, de telle façon que l'air puisse entrer à l'inspiration mais point sortir à l'expiration, alors les alvéoles pulmonaires du territoire intéressé vont se distendre à l'excès : l'emphysème par obstruction expiratoire est créé. Lorsque l'obstruction à soupape siège au niveau d'une grosse bronche, d'une bronche souche ou d'une bronche lobaire, l'emphysème par obstruction bronchique atteindra le lobe ou les lobes pulmonaires correspondants et réalisera au niveau d'un ou plusieurs lobes une augmentation globale et considérable de volume. Tel est l'*emphysème lobaire*. Lorsque l'obstruction à soupape siège sur une bronche de petit calibre, l'emphysème restera limité, localisé. Il formera une sorte de bulle ou d'ampoule en plein parenchyme pulmonaire; tel est l'emphysème auquel nous réservons le nom d'*emphysème bulleux* et dont la reproduction expérimentale a été parfaitement réalisée par le Prof. Binet avec S. Kaplan [1].

Quels sont les signes de l'emphysème lobaire et de l'emphysème bulleux, déterminés l'un et l'autre par le processus de la soupape ? L'emphysème lobaire tout d'abord, réalise un tableau particulier où s'associent deux ordres de faits radiologiques et cliniques : d'une part, ceux qui correspondent à la lésion causale, celle qui comprime ou obstrue une grosse bronche, et, d'autre part, ceux qui sont liés à l'emphysème du lobe ou des lobes intéressés. Or, la lésion causale chez l'enfant est essentiellement, répétons-le, ou bien un corps étranger des voies aériennes, ou bien une masse ganglionnaire de siège juxta-trachéo-bronchique, de nature fibrocaséeuse et d'origine tuberculeuse. A cet âge de la vie, le corps étranger des voies aériennes et l'adénopathie caséeuse du médiastin peuvent réaliser l'un par obstacle

1. On trouvera le détail de nos observations et une étude expérimentale de l'emphysème par obstruction, dans le travail de notre collaborateur S. Kaplan : *L'Emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant*. Thèse Paris 1939 (A. Legrand, édit.).

endobronchique, l'autre par compression extrinsèque, un dispositif à soupape, qui crée l'emphysème lobaire.

Les troubles fonctionnels, qui marquent l'apparition de l'emphysème lobaire, varient avec la cause qui le provoque. Cependant, un des symptômes les plus constants est, ici encore, la dyspnée : celle-ci est continue ou paroxystique, se présente ou bien comme une crise unique ou bien se répète au point que l'on a pu croire, dans certains cas, à un asthme.

Les signes physiques sont ceux d'un pneumothorax : dilatation thoracique, sonorité exagérée, silence respiratoire, déplacement du cœur ; il est rare que l'on constate un souffle de compression bronchique.

Les signes radiologiques, par contre, sont caractéristiques ; Manges et von Allen les ont bien étudiés. Il faut surtout relever la transparence exagérée du ou des lobes atteints, une augmentation de la surface de ces lobes, un abaissement et une fixation partielle de la coupole diaphragmatique du côté malade et, par contre, une excursion exagérée du diaphragme du côté sain; quant au cœur et au médiastin, ils sont attirés du côté sain pendant l'expiration, avec parfois un mouvement pendulaire particulier du cœur, qui est entraîné du côté malade pendant l'inspiration et du côté sain pendant l'expiration. Ce déplacement du cœur est nettement visible, comme nous l'avons observé avec M. Mignon, si l'on pratique deux radiographies successives, l'une faite pendant l'inspiration forcée, l'autre pendant l'expiration forcée. Enfin, l'exploration radiologique fournit une constatation capitale, celle de la lésion qui est responsable du syndrome, corps étranger des voies aériennes ou avant toute autre, l'adénopathie tuberculeuse du médiastin.

A cet ensemble de signes radiologiques, on peut ajouter l'exploration lipiodolée des bronches ou la bronchoscopie. Le plus souvent, le lipiodol est arrêté au niveau de l'obstacle. Quant à la bronchoscopie, prudemment pratiquée, elle renseigne sur l'état de la bronche, montre l'obstacle (corps étranger ou éventuellement tumeur bronchique) et guide la thérapeutique.

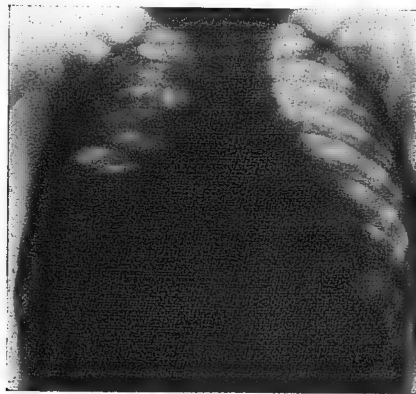
Tels sont, rapidement esquissés, les signes principaux de l'emphysème lobaire. Ils rappellent singulièrement, on le voit, ceux des kystes aériens géants. Et cela ne saurait surprendre : dans les deux cas s'est constituée dans le poumon une poche gazeuse volumineuse. De plus, nous l'avons dit, le développement souvent brusque du kyste paraît précisément déterminé par le mécanisme même de la « soupape bronchique ». Comment peut-on, dans ces conditions, distinguer le kyste géant de l'emphysème lobaire ? Exclusivement, croyons-nous, par les signes concomitants et par l'évolution. Ces signes concomitants sont, d'une part, ceux de la cause de l'obstruction bronchique (corps étranger, tuberculose ganglionnaire, éventuellement tumeur bénigne des bronches), ce sont d'autre part ceux qui montrent des variations dans l'oblitération même de la bronche. L'obstacle, en effet, peut successivement réaliser une soupape, puis une oblitération complète, puis cesser de troubler la ventilation pulmonaire; il peut aussi fermer complètement une bronche et former une soupape au niveau de la bronche voisine. Ainsi l'on pourra constater soit l'association d'atélectasie et d'emphysème, soit la succession d'atélectasie et d'emphysème, soit enfin la disparition subite de tout obstacle à la circulation de l'air dans le poumon.

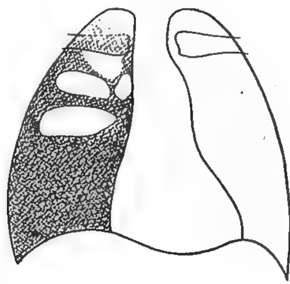
La deuxième catégorie des emphysèmes par obstruction se présente dans d'autres conditions étiologiques et offre un aspect différent. Cet emphysème, auquel nous réservons le nom d'*emphysème bulleux*, est dû, nous l'avons dit, à l'obstruction de bronches de moyen ou de petit calibre. Il apparaît donc dans le parenchyme pulmonaire comme une bulle claire plus ou moins grande, parfois même une assez vaste ampoule, qui reste cependant toujours beaucoup plus petite que le volumineux emphysème lobaire. L'origine de l'oblitération bronchique est, ici, non pas un corps étranger ou une masse ganglionnaire, mais bien une lésion inflammatoire du canal aérien [2].

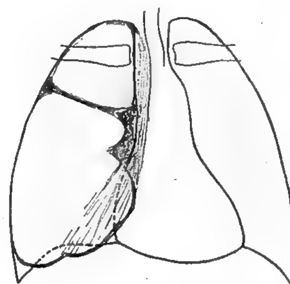
Ces conditions étiologiques sont capitales et doivent être mises en évidence. La règle générale est celle-ci : l'emphysème bulleux survient habituellement comme une complication d'une pneumopathie aiguë : pneumonie franche, bronchopneumonie, congestion pulmonaire ou même abcès du poumon. L'emphysème bulleux apparaît rarement pendant la période d'état de la maladie, mais plus volontiers dans le décours de celle-ci ou même au moment de la convalescence. Après une rémission plus ou moins durable, on peut observer une reprise légère de fièvre, avec de la toux et une dyspnée discrète. Mais, le plus souvent, aucun trouble fonctionnel n'apparaît et seul l'examen radiologique décèle l'emphysème bulleux.

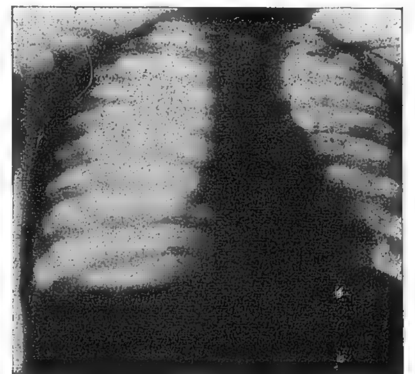
Une fois que l'emphysème bulleux est constitué, il ne donne, en règle générale, naissance

2. Cet emphysème bulleux a été décrit sous des noms très différents : Lereboullet, Lelong et Jean Bernard l'appellent « emphysème ampullaire » ; Denoyelle et Mlle Sirand « pseudo-kyste ». Les auteurs allemands Zarfl et Duken emploient le terme de « pneumatocèle ». Fanconi et Wyssler celui de « pseudo-caverne ». Freedmann distingue les « blebs » et les « bullae », les premières formations étant dues à la pénétration de l'air dans l'intimité même du feuillet pleural viscéral par dislocation de la limitante élastique interne, les secondes s'étant constituées en plein parenchyme pulmonaire. Plusieurs observations typiques d'emphysème bulleux ont été publiées qui viennent s'ajouter à celles des auteurs que nous venons de citer : Brûlé, Paisseau, Kleinschmidt, King et Harris et leurs collaborateurs. Nous en avons étudié deux cas typiques.

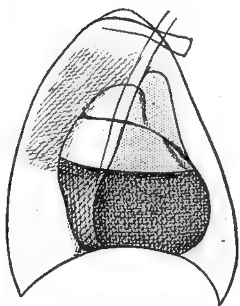


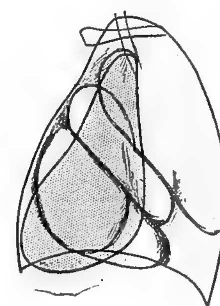












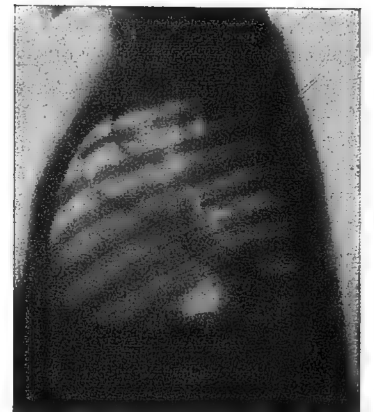


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — Emphysème bulleux se traduisant sur la radiographie de face par une série de zones claires de la moitié supérieure du poumon droit, et sur le film de profil par une vaste cavité hydro-aérique présentant deux niveaux horizontaux. (Observation de R. Debré, J. Marie, M. Mignon et S. Bidou.)

Fig. 6 — Emphysème bulleux extensif. Les bulles asséchées ont présenté une extension centrifuge refoulant le cœur et le médiastin à gauche, empiétant sur la coupole diaphragmatique. (Observation de R. Debré, J. Marie, M. Mignon et S. Bidou.)

à aucun signe stéthacoustique. Il est bien rare que l'on puisse noter des signes cavitaires ou des signes de pneumothorax partiel. Seule, la radiologie montre la lésion. On voit avec netteté une bulle claire, arrondie, régulière ou polylobée, dont le contour est bien dessiné par un liséré fin, comme linéaire, qui peut être suivi sur toute la circonférence de la cavité. La bulle est, le plus souvent unique ; parfois, au voisinage de la bulle principale, existent de petites zones claires, moins nettement limitées ; parfois l'emphysème bulleux est formé par une série de vésicules arrondies, bien visibles, d'où un aspect polykystique. Fait très important pour le diagnostic, cette bulle apparaît soit à l'intérieur, soit au voisinage du foyer opaque de la lésion pulmonaire primitive, qui s'atténue tandis que l'emphysème bulleux se développe.

L'évolution est variable. Dans certains cas, assez rares, la cavité grandit peu à peu. Elle peut devenir énorme, et si ce développement est brusque, on peut observer une crise de dyspnée avec tirage ou même cyanose. Dans le cas de Paisseau et J. Weill, l'emphysème bulleux a provoqué une véritable « hernie gazeuse » dans la région axillaire. Le plus souvent, au contraire, la bulle d'emphysème par obstruction disparaît rapidement, dès que l'obstruction bronchique à soupape vient à cesser par l'élimination, la résorption des sécrétions bronchiques oblitérantes.

Il est arrivé à plusieurs reprises que le diagnostic se soit imposé à l'esprit du médecin : celui-ci hésite sur la signification d'une bulle claire, bien limitée, découverte sur une radiographie, jusqu'à ce qu'il soit surpris par la disparition subite, totale et définitive de la bulle claire, disparition que vérifient des radiographies successives et des stratigraphies (Et. Bernard). L'obstacle a été levé et tout naturellement la circulation gazeuse est redevenue normale dans le territoire intéressé.

Telle est l'évolution la plus habituelle de l'emphysème bulleux. Nous devons cependant signaler trois éventualités que nous ne pourrons qu'énumérer sommairement ici et sur lesquelles nous reviendrons dans un autre travail. Ce sont :

1° Le passage à la chronicité ; nous croyons qu'un certain nombre d'emphysèmes bulleux (et même d'emphysèmes lobaires) peuvent devenir chroniques, si le processus qui les a créés subsiste. L'aspect clinique et l'image radiologique sont alors ceux d'un kyste aérien et les difficultés du diagnostic sont extrêmes ;

2° Dans d'autres circonstances, la bulle emphysémateuse est sous-pleurale, voire intra-pleurale et la rupture de la limitante externe de la plèvre est possible, d'où la création d'un pneumothorax. Nous touchons ici à l'étiologie du pneumothorax spontané bénin de l'enfant, que nous ne saurions étudier à présent ;

3° La bulle d'emphysème peut apparaître au voisinage d'un abcès pulmonaire. Inversement une bulle d'emphysème peut s'infecter, suppurer et cette éventualité soulève un autre problème, celui du mécanisme de l'abcès aigu du poumon chez l'enfant, où nous croyons que l'emphysème bulleux joue un rôle capital.



Fig. 7. — Emphysème bulleux à bulles multiples, de petit volume, développées au sein du lobe supérieur droit densifié et simulant des cavernes. Complication pulmonaire de rougeole chez un enfant de 4 ans et demi. Disparition des ombres pathologiques en deux semaines. (Observation Julien Marie.)

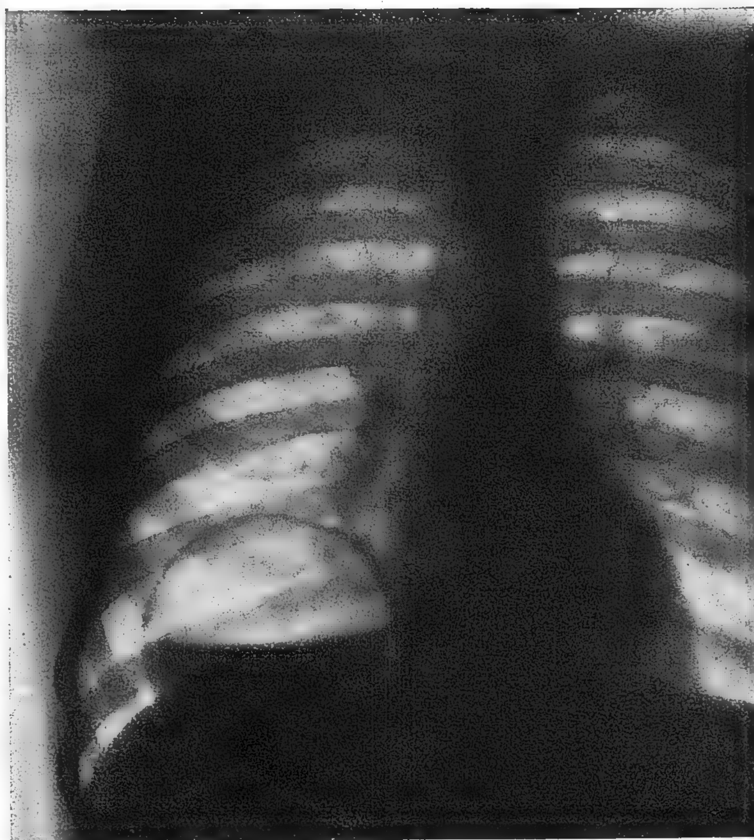


Fig. 8. — Emphysème bulleux infecté. Volumineuse sphère hydro-aérique du lobe inférieur droit à parois fines. Clarté normale du parenchyme avoisinant. (Observation Julien Marie, Depierre et Proux.)

*
* *

Telles sont les données essentielles que l'on possède aujourd'hui sur les kystes congénitaux aériens du poumon et l'emphysème par obstruction à soupape. N'était-il pas exact de dire que le diagnostic entre ces deux affections est bien difficile ? Est-il même possible ? Sur quels arguments pourrait-on s'appuyer pour le poser ? Ce n'est ni l'unicité ou la multiplicité des poches gazeuses, ni leur symptomatologie fonctionnelle, ni les complications qu'elles peuvent présenter (ouverture dans la plèvre, suppuration, augmentation brusque de volume), puisque sous l'influence du même mécanisme, le kyste congénital peut devenir énorme et mériter le nom de kyste géant. Pour essayer de voir clair, il faut retenir surtout les deux ordres de faits que voici :

a) Tout d'abord l'évolution de la maladie : si la poche gazeuse apparaît sous les yeux, en quelque sorte, de l'observateur, en une zone auparavant saine, on peut affirmer l'emphysème par obstruction. Les kystes aériens, en effet, peuvent être soit gazeux d'emblée, soit apparaître au centre d'une zone opaque, mais le fait d'avoir constaté, avant l'apparition de la poche gazeuse, du parenchyme sain, permet d'éliminer le kyste, malformation congénitale existant dès la naissance.

L'argument évolutif le plus important est la disparition de l'image radiologique. Ce signe est pratiquement le seul qui permette de différencier kyste et emphysème. Mais encore faut-il que le phénomène soit nettement établi. Avant d'affirmer la disparition de l'image et, par conséquent, de poser le diagnostic d'emphysème, il faut vérifier par les stratigraphies la disparition réelle de l'image bulleuse.

En pratique, d'ailleurs, cet argument même peut se montrer fragile, car il est malaisé de fixer les conditions exactes et le délai dans lesquels l'emphysème bulleux ou lobaire peut disparaître.

Un autre élément évolutif sur lequel nous avons déjà insisté est la précession, l'association ou la succession d'atélectasie. Celle-ci prouve une oblitération complète d'une bronche, or la combinaison d'oblitération complète et d'oblitération à soupape est tout à fait en faveur d'une lésion acquise et non d'un kyste congénital.

C'est donc l'évolution — mode de début, de terminaison, association à l'atélectasie — qui formera un premier ordre d'arguments, d'une importance capitale pour le diagnostic.

b) Le deuxième ordre de faits est constitué par la découverte de la cause de l'obstruction bronchique, un corps étranger, ou bien une compression ganglionnaire due à une adénite tuberculeuse, dont on voit l'image, dont on suit l'évolution régressive, notamment la calcification ultérieure, ou enfin une pneumopathie aiguë. Pour la découverte de cette cause, l'étude clinique est précieuse, l'examen radiologique parfois décisif, l'examen lipiodolé fournit quelquefois des indications importantes, enfin la bronchoscopie, même chez le petit enfant, peut être pratiquée avec grand bénéfice, comme nous l'avons vu avec M. Marcel Ombrédanne.

Telles sont les deux données essentielles capables de guider le médecin en face de ce dia-

gnostic difficile. Au reste, pareille difficulté ne saurait surprendre puisque, comme l'ont dit MM. Brulé, Hillemand, Delarue et Gaube, le diagnostic anatomique est lui-même souvent malaisé. Dans certains cas, la présence dans la paroi du kyste soit de cartilage, soit de fibres lisses, soit d'un épithélium stratifié cilié prouve sa nature et affirme la malformation congénitale. Mais, dans d'autres, le revêtement par un épithélium plat alvéolaire ne permet pas une distinction aisée entre le kyste aérien et la bulle emphysémateuse. En outre, il n'est même pas impossible, pour accentuer en quelque sorte les difficultés, qu'aux kystes aériens congénitaux s'associent des bulles d'emphysème secondaire, dues précisément à la compression des bronches voisines par le kyste lui-même.

En résumé, le diagnostic d'emphysème par obstruction est tantôt aisé, tantôt probable, tantôt presque impossible. Dans certains cas, il est facile d'affirmer qu'il s'agit d'un emphysème par obstruction, par exemple lorsque l'image claire apparaît dans une zone normale auparavant ou lorsque l'on constate un obstacle manifeste dans les bronches, ou enfin lorsque la guérison survient rapidement.

Dans d'autres cas, le diagnostic d'emphysème par obstruction est probable à cause de l'association d'emphysème et d'atélectasie, de l'apparition brusque d'une bulle dans le décours d'une pneumopathie aiguë.

Mais, dans bien des circonstances, l'absence de documents radiologiques précédant l'apparition des signes révélateurs, l'impossibilité de mettre en évidence une cause d'obstruction bronchique, la persistance de l'image, laissent longtemps en suspens le diagnostic entre kyste et emphysème. Seule une longue observation permet de le poser. En s'appuyant sur les indications que nous venons de rappeler, on finira par distinguer le kyste gazeux du poumon, malformation congénitale évolutive, de l'emphysème par obstruction (emphysème lobaire et emphysème bulleux), trouble mécanique, plus ou moins passager, de la circulation gazeuse dans le poumon. Toutes ces notions doivent être appliquées à l'étude critique des observations déjà parues, dont certaines doivent être revisées et replacées dans leur véritable cadre.

BIBLIOGRAPHIE

Armand-Delille, Lestoquoy et Huguenin : Etude clinique et anatomique des différents cas de kystes congénitaux du poumon (pseudo-bronchiectasies congénitales) chez l'enfant. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, 466. — Aspects kystiques de la dilatation des bronches. *Annales médico-chirurgicales*, 15 Juin 1937, **2**, n° 6, 133.

Benda, Bosquet et Chapireau : Kyste gazeux intra-thoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 Décembre 1933, n° 32, 1539.

Etienne Bernard : Tomographie de la maladie kystique des poumons (kystes aériens). *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, 461.

F Bezançon, Azoulay et Martin : Formes cavitaires de la dilatation des bronches. *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935, 1537.

Brulé, Hillemand, Delarue et Gaube : Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux des poumons. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, 478. — Les kystes aériens du poumon. *Annales Médico-Chirurgicales*, Juin 1937, **2**, n° 6, 149.

Chevallier-Jackson : Mécanisme des signes physiques notamment dans l'atélectasie et l'emphysème. *Amer. Journal of Medical Association*, 1930, **115**, n° 9, 638.

Robert Debré et H. Blinder : Volumineux kyste broncho-pulmonaire chez un enfant de 15 ans. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 27 Mai 1932, n° 19.

Robert Debré et Gilbrin : Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934, n° 55, 1113.

Robert Debré, Julien Marie et Mignon : Kystes congénitaux du poumon. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 Avril 1937, n° 14, 529.

Robert Debré, J. Marie, Mignon et Bidou : Kyste hydro-aérique congénital du poumon chez un enfant. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, 541.

Robert Debré, Mignon et Mme Odier-Dollfus : Sur le diagnostic du kyste congénital du poumon. *Soc. de Péd.*, 11 Juillet 1933.

R. Debré, Lamy, Mignon et Kaplan : Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 Juin 1938, n° 21, 1025.

Denoyelle et Mlle Sirand : Kyste ou pseudo-kyste aérien. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1938, n° 24, 1201.

Eloesser : Maladie kystique congénitale du poumon. *Sur. Gynec. and Obst.*, 1931, **32**, 747.

Freedmann : Kyste congénital du poumon. *Am. Journal of Rœntgen.*, **35**, n° 1, 44.

S. Kaplan : L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1939.

King et Harris : Kyste congénital du poumon. *Amer. Journ. Med. Association*, 23 Janvier 1937, 274.

Kleinschmidt : Diagnostic radiologique des poches gazeuses intra- et extra-pulmonaires. *Monatschr. für Kinderh.*, 1930, **46**, 205.

Koontz : Kystes congénitaux des poumons. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1925, **37**, 340.

Lereboullet, Marcel Lelong et Jean Bernard : Image kystique pulmonaire à évolution régressive chez un nourrisson de 4 mois. *Soc. de Péd.*, 17 Février 1936.

Manges : Diagnostic radiologique des corps étrangers non opaques dans les voies aériennes. *Am. Journal of Rœntgenology*, 1922, **9**, 288.

Julien Marie, R. Depierre, Proux et Weyl : Emphysème bulleux infecté. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 Avril 1940, n° 13.

Van Allen : Emphysème obstructif pulmonaire. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Septembre 1932, **56**, 303.

G. Paisseau, Jean Weill et V. Goutner : Kyste aérien du poumon. Hernie transthoracique d'une bulle d'emphysème. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1939, n° 11, 518.

P. Pruvost, Leblanc, Delort et Coletsos : Formes cliniques et radiologiques des kystes aériens du poumon de moyen volume et de forme annulaire. *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1935.

Pruvost, A. Meyer, Roy et Depierre : La suppuration des formations kystiques aériennes du poumon. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1938, 1710.

Ribadeau-Dumas : Les kystes aériens dans la première enfance. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, 495.

Schenck : Maladie kystique du poumon. *Amer. Journal of Rœntgen.*, Mai 1936, **35**, n° 5, 604.

E. Sergent, Durand, Kourilsky et Patalanu : Kystes congénitaux isolés et suppurés. *Soc. Med. des Hôpitaux*, 1937, 514.

Swanson, Platon et Sadler : Kyste congénital du poumon. *American Journal of Disease of children*, 1928, **35**, 1024.

Vollmer-Hehmann : Images de kystes pulmonaires chez l'enfant. *Zeit. für Kind.*, 1928, **66**, 810.

Wyssler : Des pseudo-cavernes dans les pneumonies de l'enfant. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1938, 16.

Zarfl : Diagnostic des pneumotocèles. *Zeitschr. f. Kinderh.*, 1932, **54** 92.

CURIOSITÉS

UN PUZZLE OSSEUX DANS UNE SYNDACTYLIE DU MÉDIUS ET DE L'ANNULAIRE DE LA MAIN DROITE

La main droite de cette fillette de 7 ans paraissait simplement déformée par une *syndactylie* congénitale du médius et de l'annulaire et une *camptodactylie* avec *clino-dactylie* du 5e doigt.

La radiographie devait révéler des malformations osseuses qui, dans leur curieuse complexité, semblent consister avant tout dans l'existence d'un *métacarpien et d'un doigt supplémentaires* entre le médius et l'annulaire.

Ce métacarpien et ce doigt sont incomplets, leurs segments osseux sont disposés dans un désordre qui nous semble justifier le titre de « puzzle osseux » donné à cette observation (Radio ci-contre).



On voit sur la diaphyse du 3e métacarpien se brancher à angle aigu un segment osseux qui est un métacarpien supplémentaire et dont la tête rejoint obliquement la tête du 4e.

Ces deux têtes métacarpiennes s'articulent avec une masse osseuse où l'on délimite mal les phalanges et phalangettes du doigt supplémentaire et de l'annulaire.

Le squelette du médius est relativement peu modifié. La phalange et la phalangine sont soudées et raccourcies.

Le 5e doigt présente une *clinodactylie* prononcée.

La main gauche était beaucoup moins malformée cliniquement et radiographiquement que la main droite, mais elle avait aussi un doigt supplémentaire entre le médius et l'annulaire dont le métacarpien incomplet était branché sur le 3e métacarpien.

L'observation de cette fillette a été publiée dans la *Revue d'Orthopédie* (numéro de Janvier 1925), par mon interne Desnoyers.

La mère de cette enfant et trois de ses sœurs avaient des malformations digitales du même genre.

Albert Mouchet.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES PRÉCOCES OBSERVÉES A LA SUITE DE LA DÉRIVATION BILIAIRE

PAR MM.

J. VERNE et J.-M. VERNE

(Paris)

Les modifications histologiques subies par différents organes à la suite de l'établissement d'une dérivation biliaire permanente ont déjà fait l'objet de travaux mais, exception faite des modifications des parathyroïdes et du pancréas observées par Leriche et Jung, les résultats ont été obtenus après des dérivations biliaires de longue durée [1].

Le but que nous nous sommes proposé a été de décrire les modifications précoces qu'il serait possible de mettre en évidence.

Nous avons pour cela pratiqué des dérivations biliaires externes ou internes chez des chiens qui ont été sacrifiés à des dates s'échelonnant jusqu'à vingt jours après l'intervention [2].

Les modifications que nous avons observées intéressent essentiellement les organes de trois systèmes : osseux, digestif, endocrinien.

Appareil osseux. — Nous avons montré [3] que, dans un délai de quelques jours, grâce à la culture des tissus, des modifications des os en croissance peuvent être révélées sous l'action du plasma de chien à dérivation biliaire.

Dans un organisme adulte, un délai de quinze jours n'est pas suffisant pour observer des transformations histologiques sur les os intacts.

Cependant, en « rajeunissant » le tissu osseux, des images particulières deviennent visibles. Un tel rajeunissement se trouve réalisé dans l'évolution d'os fracturés.

Dans ce but, nous avons interrompu la continuité de côtes inférieures de l'hémithorax droit par une très courte résection sous-périostée, d'une part sur un chien normal, d'autre part sur un chien auquel était pratiquée, en même temps, une dérivation cholécysto-vésicale.

Dix-sept jours après ces fractures expérimentales, les extrémités fracturaires étaient prélevées et fixées pour être examinées histologiquement après décalcification.

L'examen macroscopique ne révèle rien dans le cas du chien porteur de la dérivation biliaire, mais l'étude au microscope permet de noter des différences avec l'évolution observée chez le chien normal. Chez ce dernier, l'extrémité fracturaire présente une zone de néoformation osseuse active. Le long des travées osseuses déjà formées, des ostéocytes s'alignent régulièrement, prenant la disposition épithélioïde décrite classiquement dans l'ostéogénèse (fig. 1 et 2).

Chez le chien porteur de la dérivation biliaire, nous retrouvons une zone de néoformation osseuse avec des travées constituées, mais son aspect est différent.

Si des ostéocytes sont visibles dans l'épaisseur des travées formées, on en chercherait vainement à leur surface, où l'on observe un mince liséré ostéoïde. Il existe dans les mailles de ce tissu osseux spongieux des éléments médullaires, mais point ou plus d'ostéoblastes (fig. 3 et 4) et les capillaires, gorgés de sang, sont plus nombreux que chez le chien témoin. Dans les cultures, sur plasma de chien dérivé, d'ébauches squelettiques en voie d'ossification, nous avons observé aussi la disparition complète des ostéoblastes de la périphérie des travées osseuses déjà formées.

De telles observations sont conformes aux constatations de Leriche qui a vu que, dans l'ostéolyse en général, c'est toujours l'os le plus récemment formé qui se résorbe le premier.

Nos images sont peut-être à rapprocher de celles signalées par Rutishauser et que rapporte Leriche dans son bel ouvrage sur la physiologie et la pathologie du tissu osseux, caractérisant l'oncose ou ostéolyse ostéoblastique.

Il existe peu d'ostéoclastes dans le cal de la côte chez le chien dérivé, alors que l'on en observe un certain nombre chez le chien normal.

Il est logique de penser que, chez le chien dérivé, la néoformation osseuse a évolué au début comme chez le chien normal. Les travées osseuses constituées dont on observe la présence en sont la preuve. Puis, sous l'influence de la dérivation, non seulement l'ossification du cal s'arrête mais les travées formées commencent à se décalcifier. La disparition des ostéocytes périphériques nous paraît constituer la plus remarquable des conséquences histologiques précoces de cette décalcification qui va progresser de la périphérie vers le centre.

1. On trouvera ces références avec le détail de nos propres expériences dans la thèse de médecine de J.-M. Verne : *Contribution à l'étude expérimentale de la dérivation biliaire*. Paris, Juin 1940.
2. Ces dérivations ont été effectuées dans le laboratoire de physiologie du professeur Binet à qui nous adressons l'expression de notre reconnaissance.
3. *Bull. Histol. Appl.*, **17**, 1940.



Fig. 1.

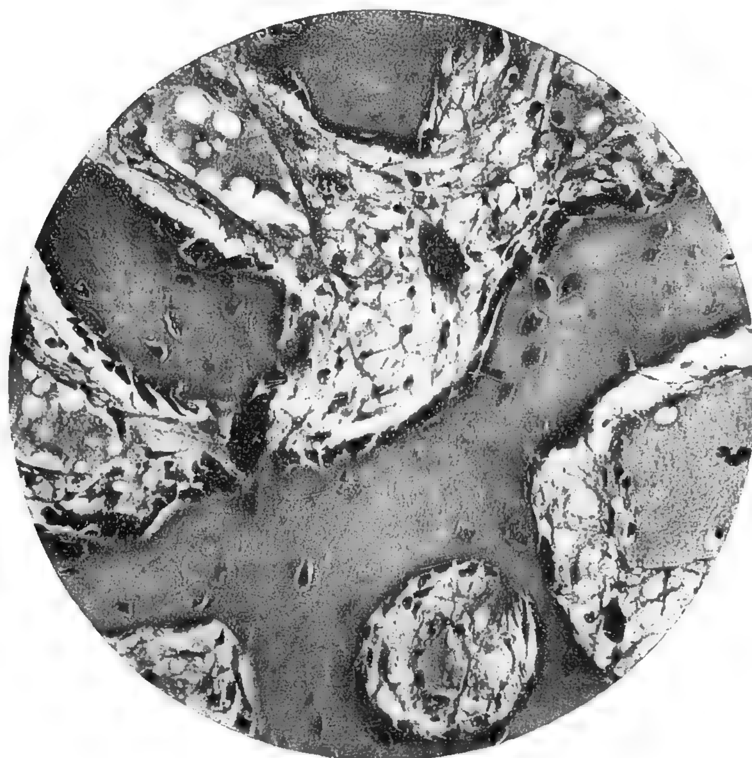


Fig. 2.

Fig. 1. — Vue d'ensemble, à faible grossissement, de la zone de néoformation du cal, dix-sept jours à la suite de la résection d'une côte chez un chien normal (microphoto × 140).

Fig. 2. — Même objet que fig. 1 au fort grossissement. Les travées osseuses spongieuses sont en voie d'accroissement. Disposition régulière épithélioïde des ostéoblastes à leur surface. On voit deux ostéoclastes entre les travées (microphoto × 300).

Appareil digestif. — Nous avons étudié l'estomac, l'intestin et le foie, le pancréas avec l'appareil endocrinien.

Estomac. — Nous n'avons relevé aucune ulcération ou altération visible macroscopiquement. Mais, à l'examen des coupes de la région fundique, nous avons été frappés par le grand nombre des cellules bordantes existant dans les glandes (fig. 5). Ces cellules hypertrophiées, souvent binucléées, témoignent d'une grande activité sécrétrice. Afin de donner à cette constatation une base objective, nous avons procédé à la numération sur un grand nombre de coupes, chez le chien normal et après dérivation, des cellules principales et des cellules bordantes des glandes fundiques.

Les numérations ont été effectuées dans la région du corps et du fond des glandes.

Dans le corps, nous sommes arrivés, pour le chien normal, à la moyenne de 400 cellules bordantes pour 1.000 cellules principales.

Chez le chien porteur, depuis deux semaines, de dérivation biliaire, la moyenne a été de 616 cellules bordantes pour 1.000 cellules principales avec un maximum de 802.

Dans la région du fond des glandes, les cellules bordantes sont toujours moins nombreuses ; la moyenne était, chez le chien normal, de 182 cellules bordantes pour 1.000 principales, et chez le chien à dérivation biliaire de 360 cellules bordantes pour 1.000 principales.

Il y a donc une augmentation sensible du nombre des cellules bordantes, de l'ordre de 50 pour 100 dans la région du corps des glandes et de 100 pour 100 dans la région du fond.

Ce fait n'a, à notre connaissance, jamais été signalé. Patania a seulement signalé, au cours des dérivations biliaires, une atrophie des cellules adélomorphes alors que les cellules délomorphes (bordantes) seraient inaltérées. L'interprétation de notre constatation est difficile, étant donné que la fonction des cellules bordantes n'est pas exactement précisée. Si l'on admet, comme on le fait généralement, que ces éléments ont un rôle dans l'élaboration de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, peut-être pourrait-on voir, dans l'augmentation de leur nombre, un rapport avec le déplacement de l'équilibre acide-base qui accompagne la dérivation biliaire. On peut admettre, en effet, qu'il y a normalement un balancement entre les bases excrétées par la bile et les ions H éliminés sous forme d'HCl, par l'estomac. Dans la dérivation, la perte basique par la bile étant sans retour, une élimination plus élevée d'HCl par l'estomac tendrait à maintenir l'équilibre. Et l'on peut penser que cette élimination accrue intervient dans la production des ulcères pyloro-duodénaux signalés notamment par Cornil, Imbert et Mosinger.

Intestin grêle. — Ivan Bertrand, étudiant les organes prélevés dans les expériences de Lœwy après dérivation de longue durée, a signalé des lésions de la muqueuse duodénale, avec desquamation de l'épithélium. Dans nos coupes, nous avons constaté seulement un état œdémateux du chorion des villosités intestinales.

Foie. — Le foie paraît touché très précocement. Au bout de cinq jours déjà, il présente des modifications. On observe, à la fois, une infiltration graisseuse périportale importante et une accumulation de pigment biliaire, dilatant le réseau caniculaire de la zone périsushépatique du lobule (fig. 6). L'infiltration graisseuse est sans doute en rapport avec une mobilisation générale des lipides de réserve consécutive aux troubles de l'absorption par l'intestin des lipides alimentaires. De telles réactions du foie paraissent survenir dès que l'équilibre normal des sucs qui se déversent dans l'intestin se trouve touché. C'est ainsi qu'on peut les rapprocher de celles décrites par Lacoste, Aubertin et Castagnon, après ligature des canaux excréteurs du pancréas.

Les altérations hépatiques que nous avons observées étaient cependant moins importantes.

Ces auteurs pensent que les cellules hépatiques sont lésées par des substances toxiques amenées par le sang-porte et nées dans l'intestin sous l'influence de la carence du suc pancréatique.

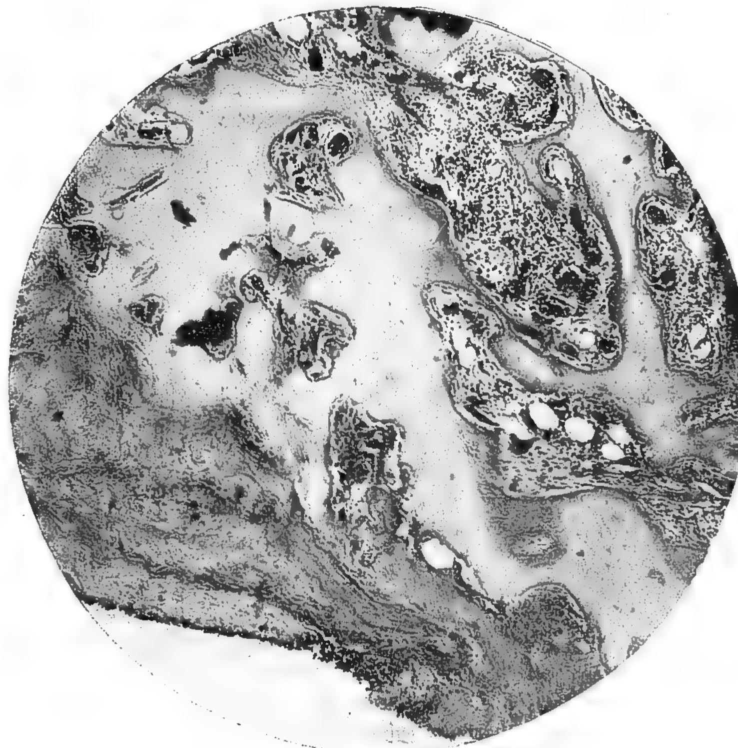


Fig. 3. — Vue d'ensemble, à faible grossissement, de la zone de néoformation osseuse dans l'ébauche du cal, dix-sept jours à la suite de la résection d'une côte chez un chien porteur depuis le même temps d'une dérivation biliaire. On aperçoit un liséré ostéoïde, mais point d'ostéoblastes le long des travées de l'os spongieux de néoformation.

Les capillaires paraissent plus nombreux dans les mailles de ce tissu que dans la figure 1 du chien normal (microphoto × 140).



Fig. 4. — Même objet que figure 3, au fort grossissement. Liséré ostéoïde, absence d'ostéoblastes à la surface des travées osseuses. Capillaires développés (microphoto × 300).

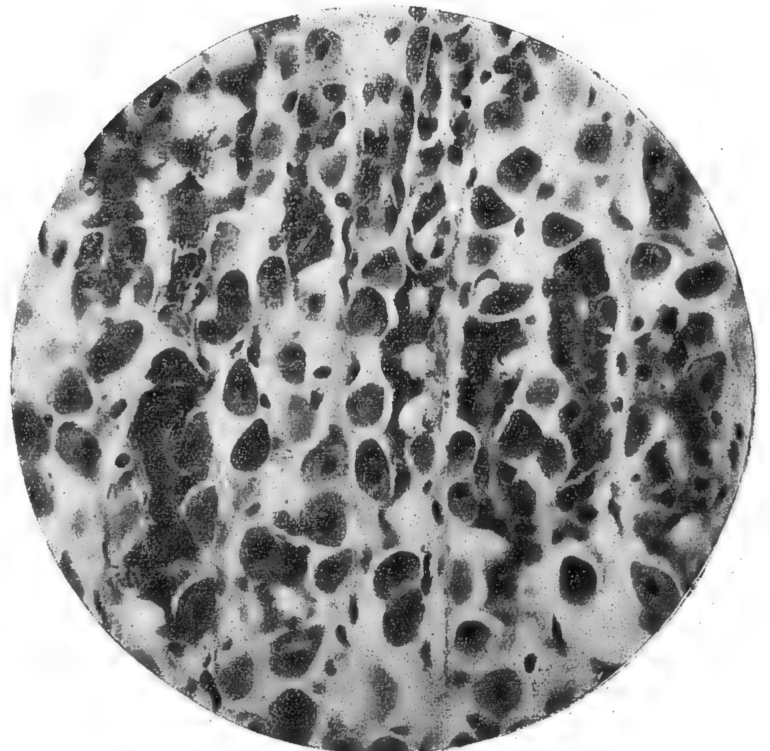


Fig. 5. — Estomac. Région fundique. Chien après vingt jours de dérivation biliaire. Région du corps des glandes fundiques. Les cellules bordantes sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal.

Nous ne pouvons apporter de contribution à cette hypothèse. Mais certaines réactions que nous avons observées tendent en revanche à nous montrer la disparition du foie d'une substance normalement présente : le carotène.

En pratiquant, en effet, la réaction à l'acide fuchsine-sulfureux dite de Feulgen-Verne, on observe que les enclaves lipidiques du foie, chez le chien porteur d'une dérivation biliaire, donnent progressivement cette réaction, alors qu'elle se montre toujours négative au niveau du foie normal (J. Verne, 1928). La réaction s'étend d'autant plus et est d'autant plus marquée que la survie du chien est plus longue : à peine positive au bout de cinq jours, elle est prononcée quand le chien est sacrifié au bout de dix-sept jours de dérivation.

Or, l'un de nous (Jean Verne) a montré que c'était essentiellement la présence de carotène dissous dans les lipides qui empêchait l'oxydation provoquant l'apparition des substances qui donnent la réaction de Feulgen-Verne (1936). On sait que, normalement, le foie contient des quantités importantes de carotène qui s'y transforme d'ailleurs en vitamine A (Simonnet, P. Chevalier, Debré et Busson).

L'apparition d'une réaction de FeulgenVerne positive sur les enclaves lipidiques montre ainsi l'absence de carotène dans le foie.

Il est vraisemblable qu'en l'absence de bile, l'absorption du carotène, comme des graisses qui le véhiculent, ne se produit plus au niveau de l'intestin.

Il est logique de déduire que l'organisme ainsi privé de carotène doit être rapidement mis en carence de vitamine A.

Appareil endocrine. — Nous avons examiné la glande thyroïde, les parathyroïdes, la surrénale et les îlots de Langerhans du pancréas.

Thyroïde. — Chez tous les chiens examinés et assez précocement, au bout de huit jours, la glande thyroïde présentait des signes d'hypofonctionnement : vésicules larges, colloïde abondante, épithélium thyroïdien bas (fig. 7). Cette constatation est en accord avec celle de Leriche et Jung.

Parathyroïdes. — Beaucoup d'auteurs ont signalé, à la suite de la dérivation biliaire, une hypertrophie des parathyroïdes comparable à celle que l'on observe au cours des divers processus de décalcification osseuse (I. Bertrand, Loewy, Dietrich, Tamman, Amorosi). Il s'agissait généralement de chiens depuis longtemps en expérience, quoique Leriche et Jung aient signalé assez précocement le phénomène. Au cours de nos recherches nous n'avons pas observé d'augmentation de volume des parathyroïdes. Leurs dimensions étaient normales (fig. 8).

Histologiquement, elles se montraient constituées à peu près exclusivement de cellules principales, pourvues de noyaux volumineux avec de grandes variations de chromaticité et dont le cytoplasma était chargé de grains. Les capillaires du parenchyme étaient dilatés. De tels aspects doivent être considérés comme liés à une sécrétion très *active* sans que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'un hyperfonctionnement.

Surrénales. — Leriche et Jung (1935) ont signalé une augmentation des spongiocytes dans la cortico-surrénale chez les chiens perdant depuis longtemps leur bile. Cette augmentation n'est pas visible dans les stades précoces que nous avons observés. Le seul fait digne d'être signalé est en rapport avec celui sur lequel nous avons attiré l'attention, plus haut, au sujet des lipides du foie.

Normalement, les lipides de la fasciculée, dans la cortico-surrénale de chien, ne donnent pas la réaction de Feulgen-Verne.

Au contraire, chez les chiens porteurs d'une dérivation biliaire, au bout de huit jours, les enclaves en question donnent déjà une réaction positive qui va en s'accentuant à mesure que la dérivation se prolonge.

A notre avis, comme pour les lipides du foie et pour les mêmes raisons, cette modification est due à l'épuisement du carotène fixé sur les enclaves lipidiques.

Ilots de Langerhans. — C'est au niveau du pancréas endocrine que l'on constate les modifications les plus intéressantes.

Loewy avait déjà noté que les îlots étaient « nombreux » dans le pancréas des chiens dérivés.

Leriche (1939) a récemment attiré l'attention sur l'augmentation considérable de la glande endocrine du pancréas à la suite de la dérivation

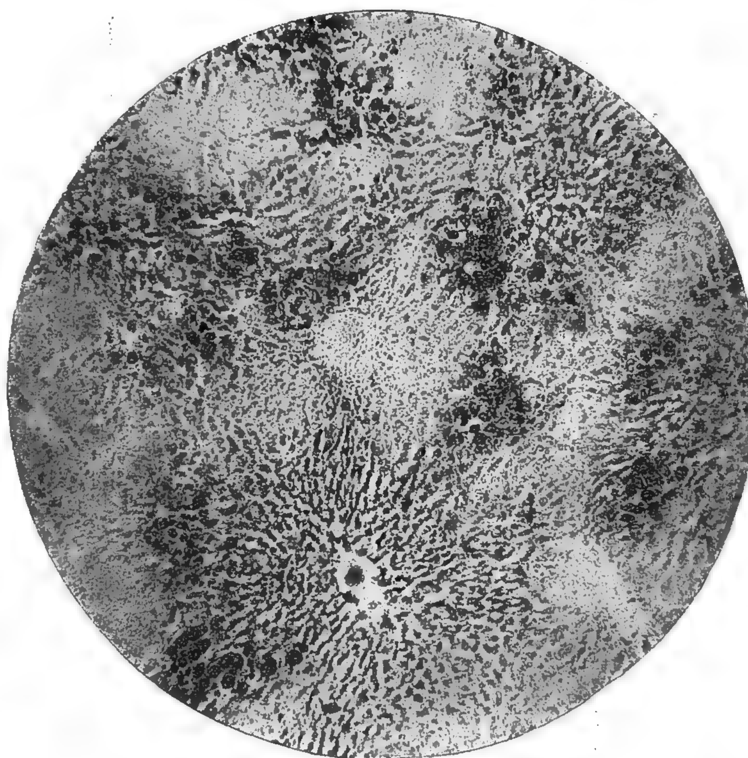


Fig. 6. — Foie d'un chien après douze jours de dérivation biliaire. Vue d'ensemble. Infiltration graisseuse péri-portale. Dilatation du réseau biliaire dans la zone péri-sushépatique (microphoto × 65).

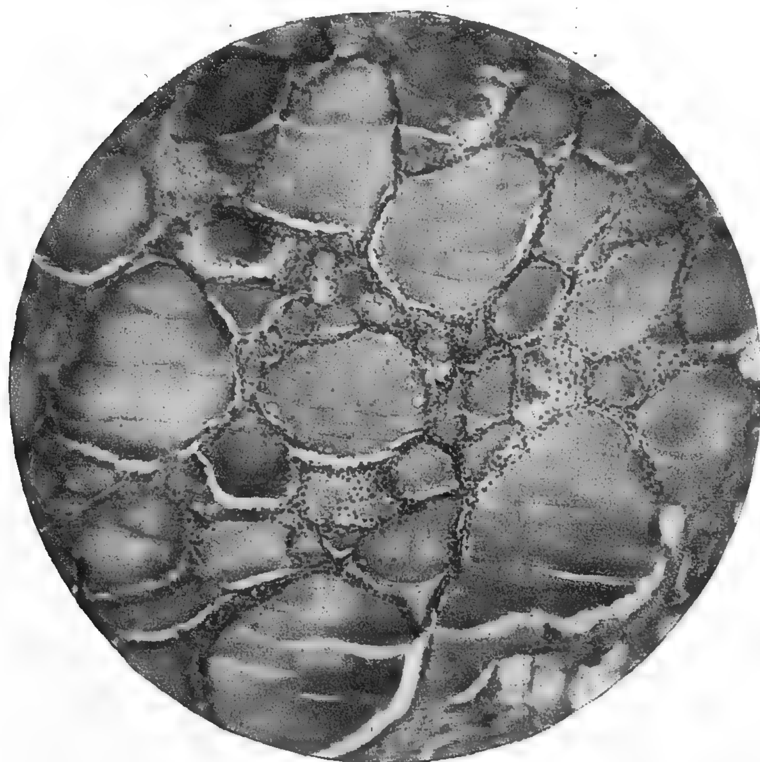


Fig. 7. — Glande thyroïde d'un chien après quinze jours de dérivation biliaire. Vésicules larges, colloïde abondante, épithélium bas : signes d'hypofonctionnement (microphoto × 140).



Fig. 8. — Parathyroïde d'un chien après quinze jours de dérivation biliaire. Les dimensions sont normales (2 *mm.* sur 1). On voit une autre glandule à côté, à gauche et en haut (microphoto × 50).

biliare au point qu'il envisage de pratiquer cette opération pour provoquer, chez les diabétiques, une sécrétion plus abondante d'insuline.

A notre tour, nous avons été frappés par la richesse en îlots de Langerhans des coupes du pancréas chez le chien à bile dérivée.

Afin d'avoir un terme de comparaison, nous avons pratiqué une biopsie au niveau de la queue du pancréas au cours de la laparotomie qui permettait de réaliser la dérivation biliaire.

Chez l'animal sacrifié au terme fixé à l'expérience, un fragment de pancréas était prélevé également au niveau de la queue de l'organe, et les coupes étaient comparées.

Désirant donner à cette comparaison une base numérique, nous avons procédé comme l'ont fait notamment Benoît, pour la glande interstitielle du testicule, Dubreuil puis Lacoste et ses collaborateurs également pour le pancréas.

Les coupes histologiques étaient dessinées sur un papier fort, d'épaisseur homogène, avec indication du contour des îlots de Langerhans et des lobules de la glande séreuse. Les territoires occupés par les uns et les autres étaient découpés et leur valeur relative était déterminée par pesée du papier portant les dessins. Une série de coupes de pancréas ont été systématiquement explorées et dessinées dans toute leur étendue de façon à obtenir des moyennes.

Le pancréas de la biopsie préliminaire présentait une proportion de 28 en îlots de Langerhans pour 1.000 de glande exocrine.

Après dix-sept jours de dérivation biliaire, la proportion s'élevait à 92 pour 1.000, elle avait environ triplé ; un dixième du tissu pancréatique était constitué par des îlots de Langerhans (fig. 9 et 10).

Il y a donc une augmentation sensible de la glande endocrine du pancréas. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une hypergénèse que d'une hyperplasie. On n'observe pas, à ces stades précoces tout au moins, de ces îlots géants comme Dubreuil en décrit dans le pancréas des fœtus issus de mère diabétique. Il existe en revanche un nombre considérable d'îlots petits et moyens.

De telles préparations sont un excellent objet pour l'étude de la genèse des îlots de Langerhans. Nous n'en ferons pas ici la description histologique détaillée qui sera présentée ailleurs.

La question importante qui se pose est celle de la signification de cette hypergénèse du tissu langerhansien après dérivation biliaire.

Une telle hypergénèse, généralement accompagnée d'hyperplasie, a été signalée dans des conditions diverses, notamment au cours du jeûne et après castration.

Nous rappellerons les travaux faits après castration par Champy, Kritsch et Llombart, par Rathery et Turiaf et par Tusques. Il s'agit vraisemblablement d'une hypertrophie langerhansienne due à une rupture de l'équilibre endocrinien par suppression de la source de l'hormone génitale.

En ce qui concerne l'inanition, Laguesse avait déjà observé l'augmentation des îlots chez les animaux jeûnant. Rappelons les recherches de Ssobolev, de Retterer (1927), de Stefko (1928) qui, dans des pancréas d'enfants et de singes, observait d'abord une hyperplasie puis, assez rapidement une atrophie, enfin les recherches de Aubertin, Lacoste, Saric et Castagnon (1935).

Nos chiens présentant, à la suite de leur dérivation biliaire une dénutrition marquée, on peut se demander si les modifications des îlots de Langerhans observées chez eux, ne relèvent pas simplement de cette dénutrition et ne sont pas sans rapport avec la perte de bile.

En réalité, notamment dans les expériences de Lacoste, l'augmentation du tissu langerhansien est beaucoup moins prononcée que chez nos chiens. D'autre part, comme nous le rapportons plus haut, d'après Stefko, à l'hypertrophie du début, succédait, du fait du jeûne, une atrophie des îlots.

Nous voyons au contraire que les auteurs ont retrouvé après de longues périodes de dérivation biliaire la persistance de l'augmentation de la glande endocrine pancréatique.

Enfin, nous répétons que l'augmentation que nous trouvons est bien plutôt le fait d'une hypergénèse que d'une hypertrophie pure et simple qui caractérise au contraire les suites du jeûne.

Conclusions. — Les premières lésions osseuses consécutives à la dérivation biliaire se manifestent sur les extrémités d'os fracturés expérimentalement où le tissu osseux subit un rajeunissement. Elles consistent en la disparition des ostéoblastes à la périphérie des travées osseuses en évolution, comme nous l'avons déjà signalé à propos des cultures de tissus ; tout se passe comme si ces cellules, attirées par la présence du calcium, disparaissaient avec la charge calcique.

Dans l'appareil digestif, nous avons observé des modifications histologiques précoces : 1° au niveau de l'estomac : augmentation, dans les glandes fundiques, du nombre des cellules bordantes, dont on admet, classiquement, le rôle dans la genèse de HCl ; 2° du foie : infiltration graisseuse périportale avec accumulation de pigment biliaire dans la zone centro-lobulaire.

On constate en même temps que les lipides de la cellule hépatique donnent la réaction de Feulgen-Verne, alors que normalement cette réaction y est toujours négative. Nous interprétons ce phénomène comme dû à la disparition du carotène du foie.

Dans l'appareil endocrine, la thyroïde présente des signes d'hypofonctionnement ; les parathyroïdes sont normales mais très actives. Au niveau des surrénales nous avons noté seulement que les lipides de la zone fasciculée devenaient, comme ceux de la cellule hépatique, et pour les mêmes raisons, positifs à la réaction de Feulgen-Verne. Les îlots de Langerhans du pancréas présentent une hypergénèse appréciable qui ne paraît pas seulement due à l'état de dénutrition des animaux en expérience.

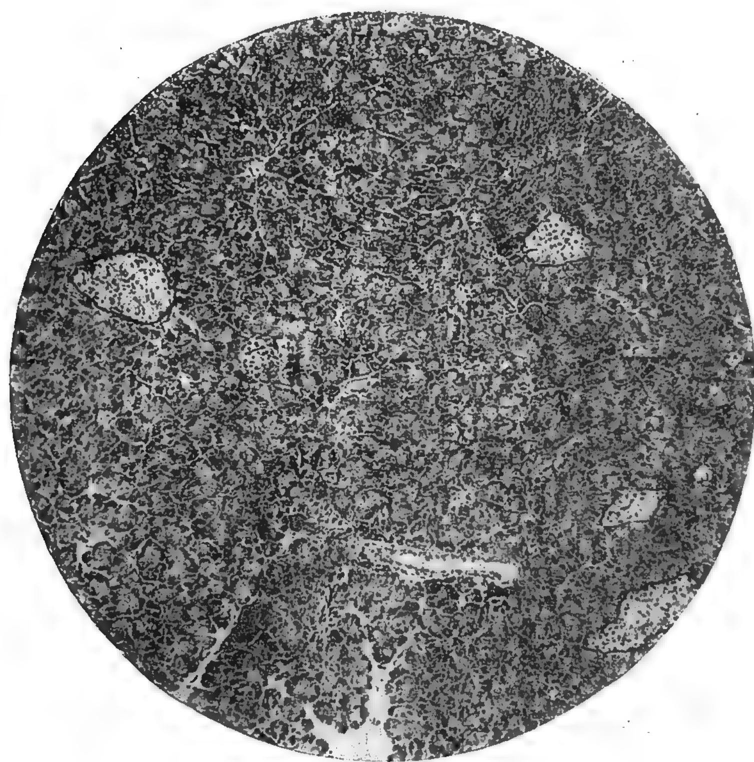


Fig. 9. — Biopsie avant la dérivation biliaire. Microphotographie de coupe d'un pancréas de chien (× 90).

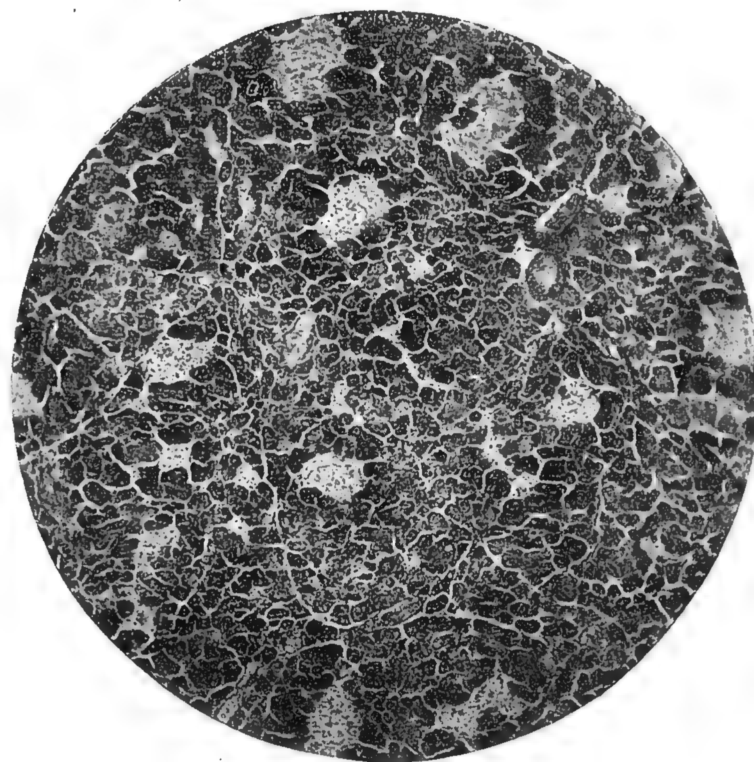


Fig. 10. — Prélèvement quinze jours après la dérivation. Hypergénèse marquée du tissu langerhansien.

EFFET CURATEUR SUR LES ÉPANCHEMENTS PURULENTS DES PNEUMOTHORAX INEFFICACES, DES THORACOPLASTIES PARTIELLES DU SOMMET

PAR MM.

J. ROLLAND et N. G. TSOUTIS

(Paris)

Comme l'écrivait l'un de nous il y a quelques années [1], la cause de la collapsothérapie est jugée depuis longtemps. Depuis ses débuts déjà lointains [2], le pneumothorax artificiel s'est heureusement transformé : ses indications ont été mieux posées, son mode d'action a été mieux compris ; des modifications techniques lui ont assuré une action plus régulièrement bienfaisante. La pleuroscopie a permis dans bien des cas de transformer son pronostic en levant des obstacles qui s'opposaient à son efficacité et grevaient son évolution de complications redoutables.

On peut dire en effet, et c'est à cette conclusion qu'arrivait notre ami Jacques Arnaud dans son très remarquable travail sur les perforations pulmonaires, que tous les pneumothorax compliqués étaient des pneumothorax inefficaces : en conclusion de cette donnée bien établie, une règle catégorique devrait être écrite en lettres d'or sur les murs de tous les centres de cure phtisiologiques : « *Un pneumothorax artificiel n'a pas le droit d'être inefficace.* »

1. Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose justiciable de la collapsothérapie. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale de Passy*, Mars 1937, 3e année, n° 6, 11-40.

2. C'est F. Dumarest qui a réalisé le premier pneumothorax français, comme c'est lui qui a fait faire la première thoacoplastie française. Le Maître d'Hauteville a d'ailleurs toujours été le premier à réaliser lui-même ou à faire exécuter sous ses yeux par le chirurgien les thérapeutiques nouvelles de la phtisiologie qu'il soumettait ensuite à un jugement impartial et lucide auquel rien n'échappait... Dès 1909 il allait voir Carlo Forlanini à Paris. Il eut vite fait dès son retour de gagner Georges Kuss à la thérapeutique qui devait plus tard connaître une telle fortune. Mais Kuss devait consacrer plusieurs mois à mettre au point son merveilleux appareil avec lequel, un an seulement après Dumant il se mit lui aussi au travail. Il n'est que juste de rendre aux deux hommes dont les noms dominent la phtisiologie contemporaine l'hommage de reconnaissance qui leur est dû pour avoir, l'un et l'autre, vulgarisé en France le Pneumothorax artificiel.

Ce qui permet avant tout de juger de l'inefficacité d'un pneumothorax, c'est la persistance, malgré le collapsus pulmonaire, d'une expectoration bacillifère. Lorsqu'après deux ou trois mois d'entretien l'expectoration contient toujours des bacilles, il faut de toute nécessité faire du malade une éude approfondie. La première question qui se pose est de savoir si du côté opposé n'évoluent pas des lésions qui permettent d'expliquer cette persistance des bacilles dans l'expectoration.

Nous permettra-t-on de dire à ce propos que, malgré le talent de ses promoteurs et leur ardeur à convaincre, la méthode d'aspiration endo-bronchique des expectorations avec une sonde opaque aux rayons X, méthode de « séparation » des crachats, comporte à notre avis de telles causes d'erreur que jamais elle ne méritera de se vulgariser dans la pratique courante ?

Dans d'autres cas, l'intégrité symétrique étant confirmée par des radiographies, et au besoin par des tomographies, il est évident que le poumon collabé seul doit être mis en cause :

a) Il peut s'agir d'un cas d'*inertie pulmonaire*. Dans le moignon collabé subsiste une cavité béante ; et pourtant aucun tractus adhérentiel n'est visible sur le film. L'expérience de tous les auteurs semble concordante sur ce point, et l'excellente thèse récente de Jugnet conclut dans le même sens : *danc ces cas d'« inertie pulmonaire », le plus souvent une pleuroscopie bien conduite révèle l'existence de voiles ou de tractus adhérentiels radiologiquement indiscernables.*

b) Mis à part les faits d'inertie pulmonaire « pure », relativement rares, *dans l'immense majorité des cas l'inefficacité du pneumothorax tient à l'existence de* BRIDES, *et l'on peut dire que la méthode de Jacobœus a transformé*, comme nous le disions en commençant, *le pronostic et les résultats de la collapsothérapie.*

En effet, et on nous excusera de revenir sur ce fait universellement reconnu, *le respect imprudent et timoré des brides adhérentielles voue le pneumothorax inefficace aux pires complications : bilatéralisation, perforation et pleurésies graves.* C'est à cet égard que Jacques Arnaud a pu formuler un aphorisme indiscutable : tout pneumothorax artificiel est dangereux : *le seul traitement utile des complications du pneumothorax est un traitement préventif.*

Il peut paraître oiseux de répéter une fois de plus ces truismes ; mais les vérités les plus utiles, les mieux établies, le plus souvent répétées n'en s'ont pas, hélas ! pour cela plus régulièrement mises en pratique... et le pneumothorax artificiel aurait-il encore, dans certains milieux peu avertis, la mauvaise réputation qu'il a conservée, si tous les médecins qui l'emploient savaient mettre en pratique le sage précepte que notre regretté ami Jean Winter a mis en exergue de son si remarquable travail sur les pneumothorax inefficaces :

« *N'hésitons pas à faire des pleuroscopies précoces si les pneumothorax se montrent inefficaces ou insuffisamment efficaces. Et si la pleuroscopie nous révèle qu'ils ne sont pas améliorables, n'hésitons pas à les abandonner de bonne heure pour recourir à une thérapeutique chirurgicale de complément ou de substitution.* »

C'est précisément pour montrer combien ce précepte est bien fondé que nous écrivons ce court exposé à l'occasion de certains faits qui nous ont paru intéressants.

* * *

Dans plusieurs cas, nous avons eu à traiter chirurgicalement des malades porteurs de pneumothorax inefficaces qui répondaient à la catégorie désignée par Jacques Arnaud sous la dénomination de « *pneumothorax inefficace par configuration* ».

Il s'agissait dans un cas d'une *lésion lobaire supérieure excavée adhérant en large nappe au*

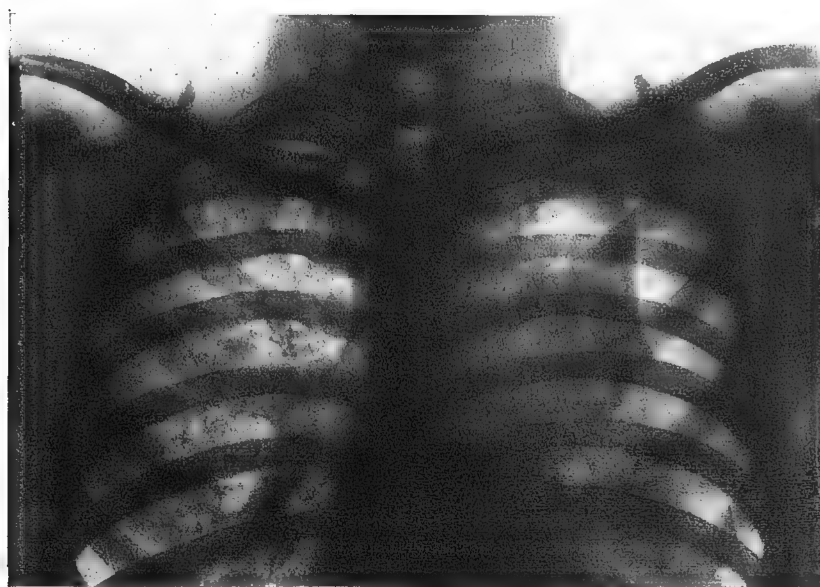


Fig. 1.

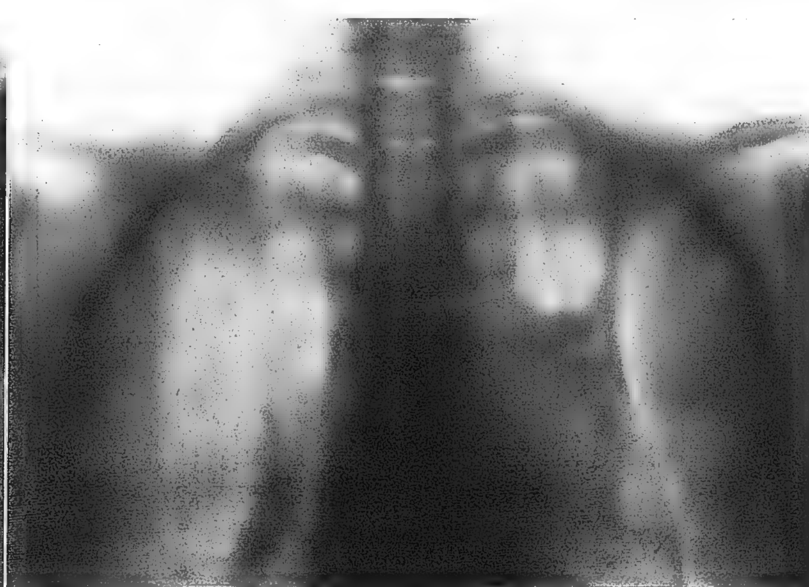


Fig. 2.

Fig. 1. — On voit le pneumothorax gauche inefficace, avec cavité largement adhérente du sommet. Cette radiographie a été prise immédiatement après ponction évacuatrice. (Première observation.)

Fig. 2. — Même malade. Une tomographie précise l'importance et la forme de la cavité du sommet adhérent.

sommet, un de ces pneumothorax qu'on désigne dans le jargon phtisiologique sous le nom de pneumothorax « contro-électif » (!).

Dans un autre cas, il s'agissait d'une petite cavité (difficile à percevoir, et seulement par tomographie), creusée dans un moignon pulmonaire aplati en bande contre le médiastin. Bien entendu, les deux malades avaient des expectorations régulièrement bacillifères ; et les deux pneumothorax étaient compliqués d'un épanchement purulent (partiel et enkysté dans le premier cas, généralisé et abondant dans le second). Ces épanchements se reproduisaient rapidement après ponction évacuatrice.

La lésion lobaire supérieure excavée du premier cas, qu'il s'agissait de collaber, était immédiatement évidente. Dans le second cas, après ponction copieuse de l'épanchement abondant et récidivant, on ne découvrait, à l'examen des radiographies « standard », aucune image cavitaire dans la bande opaque juxta-médiastinale répondant au parenchyme pulmonaire collabé. Seule une série de clichés tomographiques permit de repérer, dans la région sus-hilaire postérieure et se projetant sur les apophyses transverses du rachis dorsal supérieur, une petite cavité arrondie, du diamètre apparent d'une pièce de 1 franc.

Le seul cliché nettement démonstratif avait été pris à 8 *cm.* du plan postérieur.

*
* *

Ces deux sujets, qui ont définitivement éclairé notre religion, ont été opérés par l'un de nous suivant les techniques que notre ami André Maurer a contribué plus que tout autre à mettre au point et à vulgariser.

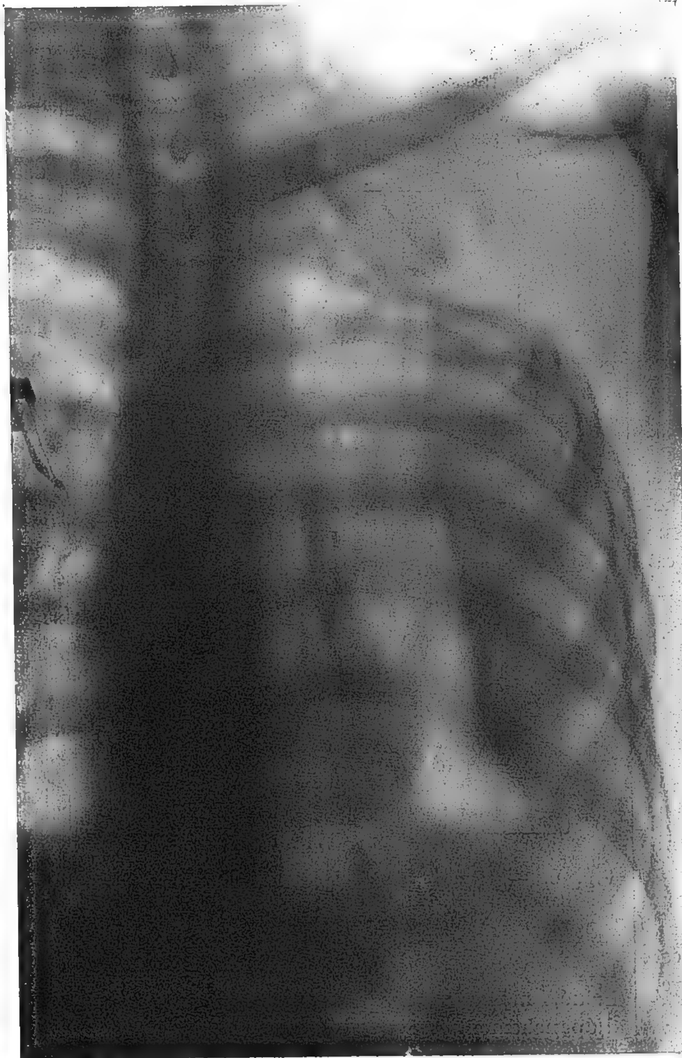


Fig. 3. — Résultat après thoracoplastie partielle : disparition progressive de l'épanchement, effacement de la cavité.

Pour le premier malade, il s'est agi d'une thoracoplastie partielle supérieure comportant une résection seulement juxta-transversaire des arcs postérieurs des quatre premières côtes en un seul temps.

Pour la seconde malade, celle qui présentait une petite cavité arrondie dans un moignon pulmonaire aplati en bande longitudinale, les résections osseuses appropriées avaient comporté la *désarticulation vertébrale des quatre premières côtes* avec résection des apophyses transverses correspondantes, également en un seul temps.

Nous nous permettrons de faire observer que, pour cette malade, *toute intervention plastique qui eût négligé cet « élargissement postérieur »* (*désarticulation costale avec résection des processus transverses*) *eût été vouée, en raison de la topographie de la cavité, à un échec certain.* Cette remarque montrant combien les adversaires systématiques de la désarticulation costale avec résection des transverses, préconisée dans certaines circonstances par A. Maurer, ont eu tort de présenter ce complément opératoire comme toujours inutile, dangereux [3] et

3. Les déformations rachidiennes (scoliose à convexité du côté opéré) brandies comme arguments par des adversaires convaincus mais maladroits tiennent uniquement à une mauvaise technique qui énerve opératoirement les faisceaux de la « masse commune » s'insérant sur les apophyses transverses. Une bonne technique prévient cette complication en respectant soigneusement l'innervation des dits faisceaux.



Fig. 4.

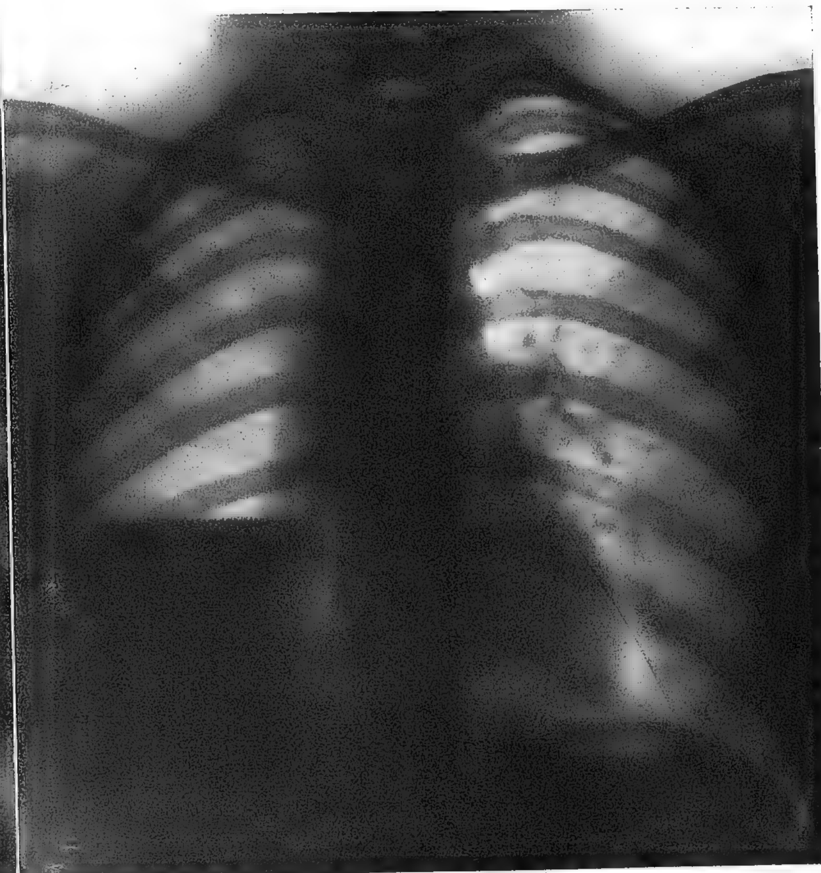


Fig. 5.

Fig. 4. — Deuxième observation. Gros épanchement pleural droit purulent compliquant un pneumothorax artificiel inefficace.

Fig. 5. — Même malade. Aspect après ponction. Le moignon pulmonaire est tassé contre l'ombre médiane : on n'y voit aucune cavité (pourtant bacilles de Koch dans les crachats)

allongeant sans profit la durée d'une opération toujours longue et délicate.

Nous répéterons une fois de plus, avec Maurer, qu'il ne sera jamais question, dans notre esprit, de préconiser un type de résection osseuse « standard ». La thoracoplastie doit être faite comme un vêtement, sur mesure, à la demande des lésions[4]... Ce qu'il faut, c'est (après avoir laissé le malade en vie) assurer à tout prix le collapsus des dites lésions. A telle enseigne que dans notre seconde observation nous n'avons réséqué que les segments tout postérieurs des quatre premières côtes, laissant les arcs moyens et antérieurs en place. Notre intention était de faire une opération complémentaire destinée à assurer l'efficacité à un pneumothorax jusque-là insuffisant.

Dans les deux cas, les lésions ont été collabées, les bacilles ont disparu de l'expectoration (homogénéisation). Mais c'est un résultat banal qui ne vaudrait aucunement d'être publié. Ce qui est remarquable au contraire et méritait d'être signalé, c'est le comportement ultérieur de l'épanchement pleural.

Nous avons été à la fois heureux et surpris de voir que pour la deuxième malade les ponctions successives montraient un liquide de plus en plus séreux, puis un liquide séro-fibrineux se reproduisant de moins en moins vite et abondamment, et dont on peut dire qu'il est actuellement nettement en voie de résorption définitive. La malade, en parfait état, va regagner définitivement son sanatorium (Pignelin). Pour le premier malade, le pus, en quelques semaines, se transforma en un liquide citrin, qui est actuellement en voie de disparition progressive.

*
* *

Ces observations nous ont paru d'un grand intérêt doctrinal. Elles illustrent une vérité admise maintenant par tous les auteurs : que *la production de la pleurésie, des pneumothorax traduit l'infection pleurale tuberculeuse (très certainement par voie lymphatique)* : cette infection est dominée et réalisée par *l'activité et l'évolution des lésions parenchymateuses sous-jacentes.* N'en avions-nous pas déjà la preuve en vérifiant avec quelle fréquence les pneumothorax bridés se compliquaient d'épanchements pleuraux souvent graves, parfois premiers stades d'une perforation dramatique ? Ces pneumothorax bridés sont, en effet, dans l'impossibilité de guérir ou de consolider leurs lésions pulmonaires.

La technique des pleuroscopies précoces réduit presque à néant le risque des pleurésies graves. Pour donner un exemple : dans un centre d'insufflation bien dirigé, où sont entretenus un grand nombre de pneumothorax, *le médecin, si sa technique est bonne, n'a pour ainsi dire jamais à ponctionner d'épanchements purulents récidivants...* et jamais à faire de lavages pleuraux !

Quand les pleurésies existent, la réaction pleurale est de peu d'importance et le liquide peu abondant se résorbe spontanément.

4. Nous sommes loin de l'opération « standard » qui a fait la réputation de Sauerbruch et après laquelle tant de ses imitateurs (comme lui-même, d'ailleurs) n'ont pas cherché plus loin.

Nous pensons de plus que lorsqu'un pneumothorax bridé paraissant parfaitement efficace malgré la ligne accidentée de son contour (absence de cavité visible dans le moignon, disparition de condensation antérieurement constatée, absence de bacilles de Koch dans l'expectoration), nous pensons qu'un pneumothorax bridé, même efficace, lorsqu'il se complique d'épanchement au cours de son évolution, doit être débarrassé de ses brides sous pleuroscopie.



Fig. 6. — Même malade. La tomographie précise la situation et la forme d'une petite cavité (« prétransversaire »).

Plus on va, plus les partisans des pleuroscopies dites *de sécurité* (Jugnet) sont nombreux, et gagnent du terrain.

L'apparition de liquide constitue, à notre avis, un signe d'alarme qui montre qu'en dépit des apparences les lésions à traiter ne sont pas encore stabilisées.



Fig. 7. — Aspect après la thoracoplastie comportant la désarticulation du segment postérieur des côtes et la résection des apophyses transverses correspondantes (4 premières côtes). Le liquide purulent redevient séreux... puis se résorbe progressivement.

Notons d'ailleurs que la présence d'un épanchement pleural, que la ponction montre sérofibrineuse, n'est point une contre-indication à la réalisation, immédiate au besoin, d'une pleuroscopie. La ponction évacuatrice doit seulement être préalablement le premier temps de l'intervention. Si le liquide est purulent, hautement bacillifère, et surtout si l'état général est grave, le malade sévèrement intoxiqué, on peut avec raison hésiter avant de tenter la pleuroscopie.

On peut, en effet, craindre que la tranche de section ou mieux de cautérisation pariétale (ou pulmonaire) de la bride, surtout si sa désinsertion a nécessité un large traumatisme, ne favorise, malgré la coagulation diathermique et la cautérisation la résorption de produits hautement septiques qui aggrave encore l'intoxication de l'organisme avec toutes ses conséquences, y compris une généralisation bacillémique de l'infection tuberculeuse. Mais on sait que les pleurésies tuberculeuses souvent si graves des pneumothorax bridés, véritables pleurésies malignes, traduisent le plus souvent, sinon toujours, une perforation pulmonaire larvée, cette perforation s'extériorisant évidemment plus tard. La gravité de la situation est en somme une raison non de s'abstenir mais, au contraire, d'intervenir d'urgence. Le meilleur traitement de la perforation pulmonaire c'est d'abord la section sous pleuroscopie des brides qui tiraillent le moignon pulmonaire. Les brides sectionnées, le colapsus pulmonaire s'achève, se complète, et loin de s'aggraver après l'opération, la perforation (qu'il est souvent impossible de déceler « pleuroscopiquement ») a des chances de s'obturer et de guérir. Cela s'est vu et peut se produire. La perforation étant aveuglée par le progrès et l'achèvement du collapsus, l'infection pleurale s'amende : le matériel infectant versé naguère dans la séreuse par la perforation ne se renouvelle plus : l'infection épuise sa virulence, et c'est alors, mais alors seulement, que les lavages pleuraux — qui ont fait écrire tant de bêtises — entrent en jeu de façon salutaire. Laver une plèvre infectée quand la perforation subsiste c'est vouloir remplir le tonneau des Danaïdes.

Dans les observations que nous avons rapportées, à coup sûr, l'infection pleurale purulente à bacille de Koch était bien sous la dépendance de l'activité des lésions non collabées puisque l'acte opératoire efficace a été nécessaire — et suffisant — pour guérir à la fois et la lésion pulmonaire, et l'infection pleurale. Et sans qu'il nous soit nécessaire d'insister plus longtemps on voit combien nous aurions fait fausse route, si au lieu d'aller tout de suite à la cause du mal, en collabant la lésion pulmonaire responsable de la pleurésie purulente, nous avions cru devoir, dans un premier temps, traiter la pleurésie purulente tuberculeuse par une pleurotomie.

La plèvre a guéri quand l'infection pulmonaire responsable a été mise hors de cause par l'acte opératoire.

Une pleurotomie eût voué les malades à un drainage prolongé, sinon éternel. *L'infection à point de départ pulmonaire non traité eût assuré une réinfection pleurale incessante et indéfinie.* Une thoracoplastie secondaire au drainage pleural eût comporté tous les aléas bien connus, inséparables des interventions d'indication pleuro-pulmonaire.

On connaît, en effet, leur résultat parfois médiocre, avec fistule pleurale quelquefois intarissable, toujours ennuyeuse et difficile à traiter.

(*Travail du Centre de Chirurgie thoracique de l'hôpital Laennec.*)

MYOMÈTRECTOMIE

NOUVELLE TECHNIQUE

POUR LE TRAITEMENT DES MYOMES UTÉRINS

Par le Prof. **Carlos R. CIRIO**
(Buenos-Aires)

A la gynécologie anatomique qui a beaucoup contribué au progrès de la chirurgie abdominale a succédé la gynécologie physiologique qui a donné à la thérapeutique médicale et chirurgicale une orientation plus scientifique et plus conservatrice.

Le chirurgien, muni maintenant de connaissances plus étendues sur le fonctionnement utéro-ovarien, sur l'équilibre endocrinien, sur le siège et l'évolution des processus morbides, sait choisir, avec une conscience plus éclairée, le meilleur procédé opératoire qui convient à chaque cas.

C'est dans cet esprit que nous sommes arrivés à une technique personnelle pour le traitement opératoire des myomes du corps utérin, procédé qui se trouve placé entre les énucléations et les hystérectomies subtotales hautes.

Nous avons donné à notre procédé le nom de *Myomètrectomie*, le motif qui préside à l'application de ce procédé est la fréquence des séquelles anatomiques et fonctionnelles après les myomectomies et les amputations plus ou moins hautes du corps de l'utérus.

La technique de la myomètrectomie est la suivante :

1° Sectionner après hémostase les trompes, les ligaments ronds, les ligaments utéro-ovariens.

2° Refouler ensuite ces organes en dehors, en patiquant avec des pinces de J.-L. Faure, la forcipressure haute des deux artères utérines (fig. 1).

3° Amputation transversale du corps, avec le bistouri électrique (immédiatement au-dessus d'où se trouvent les deux pinces de J.-L. Faure placées dans le temps antérieur), sans faire attention aux myomes qui peuvent se trouver en chemin, et qui sont sectionnés (fig. 2).

4° Evidemment myomètral, ou *myomètrectomie* proprement dite, de chaque paroi utérine, opération faite de préférence au bistouri électrique, menant cette exérèse le plus bas possible, pour extirper à la fois, les petits nodules qui pourraient exister inappréciables, à la vue et à la palpation (fig. 3 et 4).

5° Réunion avec des points séparés, au catgut, des bords des lambeaux myomuqueux (fig. 5).

6° Réunion avec des points séro-séreux, au catgut, des bords des lambeaux myopéritonéaux, en incluant à chaque extrémité, les portions internes des trompes, ligaments ronds et ligaments utéro-ovariens (fig. 5).

7° Péritonisation (fig. 6).

Telle est la « Myomètrectomie » typique et réglée, que nous avons pu réaliser le plus fréquemment. Cependant nous devons dire aussi, que parfois, étant donné la topographie et le volume des noyaux, nous avons été obligé de la modifier, en agissant selon les circonstances, mais sans varier la finalité essentielle qu'elle poursuit.

Et ce fut ainsi que dans deux cas nous nous sommes vu obligé de sacrifier toute une paroi de l'utérus, en conservant presque dans sa totalité la paroi opposée, laquelle myomètrectomisée immédiatement, put à cause de cela, être suturée par son bord libre à la portion cervicale, au même endroit où l'autre avait été sectionnée.

Ainsi qu'on peut le voir, cette technique peut être indiquée dans n'importe laquelle des amputations du corps utérin.

Il est hors de doute que, soit comme opération typique, soit comme temps opératoire, elle évite dans le champ des indications, l'emploi de l'autogreffe de l'endomètre.

Depuis le mois de Mars 1937, nous avons pratiqué quarante fois la Myomètrectomie (trente-six fois dans notre service d'hôpital et quatre fois dans notre clientèle privée) ayant contrôlé par l'hystérométrie (et dans certains cas par la radiographie), la nouvelle cavité, de grandeur et de forme variable, comme il est logique de le supposer.

La conservation de cette large surface d'endomètre permet l'acte hémorragique menstruel, et contribue également, par son caractère de glande à sécrétions internes, à éviter les altérations anatomiques et cliniques des ovaires puisqu'elle a pu continuer synergiquement avec ceux-ci, la fonction endocrinienne.

Les caractères de la menstruation se présentent chez presque toutes les patientes, sous une forme normale, et si quelqu'une d'entre elles remarque, au commencement, des symptômes d'hypo- et d'oligoménorrhée, le traitement opothérapique, accompagné de la diathermie, a pu restaurer le cycle.

Nous avons observé chez quelques malades, les jours suivant l'opération, de légères élévations de température, accompagnées de légers troubles vésicaux, consistant en de fréquentes envies d'uriner, symptômes atténués et passagers, qui doivent s'interpréter comme des réactions produites au niveau des espaces morts, qui restent à la place des évidements et qui parfois s'apprécient somatiquement par un léger empâtement, accompagné de douleur, au niveau du cul-de-sac antérieur du vagin.

Nous devons ajouter que le distingué et habile chirurgien, Professeur Barata Ribeiro, de Rio-de-Janeiro, a employé neuf fois notre procédé, avec d'excellents résultats, depuis le mois d'Août dernier, date à laquelle nous le lui fîmes connaître dans son service de l'Hôpital Miguel Couto.

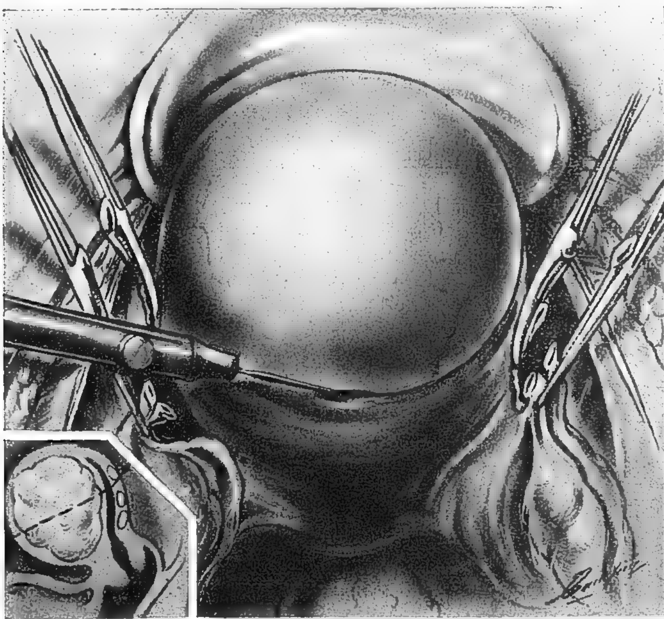


Fig. 1.

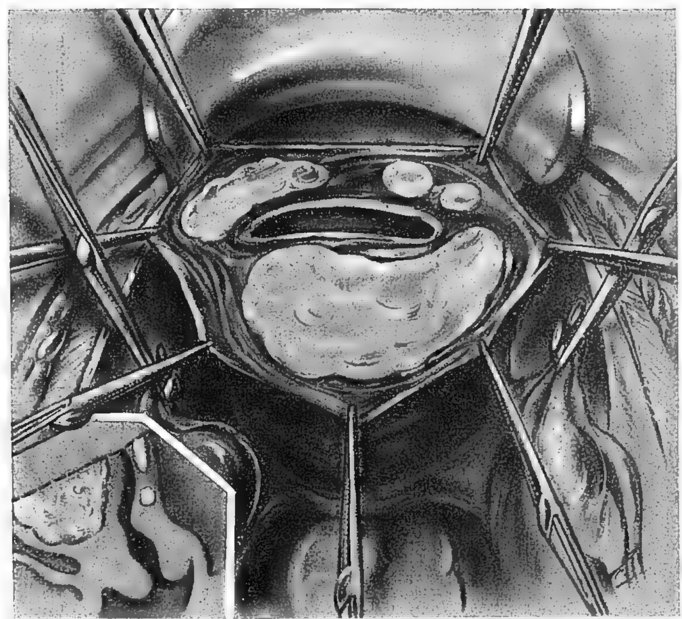


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

En résumé, nous pouvons dire :

1° Que la « *Myomètrectomie* » obtient, aux dépens du myomètre mural, la plus grande réduction possible du corps utérin (soit comme opération typique et réglée, soit comme temps opératoire) après les énucléations, myomectomies, hystérectomies subtotales hautes et les amputations du corps, en laissant à sa place, *une surface large d'endomètre comme aucune autre opération ne peut le faire.*

2° Que cet évidement du myomètre, en même temps qu'il évite les séquelles anatomiques et fonctionnelles, permet de faire une recherche plus soignée, et une meilleure extirpation des petits nodules, qui d'autre façon pourraient être ignorés.

3° Que la conservation sous la forme décrite plus haut, de cette large surface d'endomètre, permettra, non seulement de laisser se faire normalement l'acte hémorragique cataménial (ce qui, pour le moral de la patiente jeune est d'une valeur incalculable), mais aussi, dans son caractère de glande à sécrétion interne, elle évitera les altérations anatomiques et fonctionnelles des ovaires, étant donné qu'elle pourra continuer à agir synergiquement avec eux.

(*Travail du Service de Gynécologie et Chirurgie abdominale de l'Hôpital Teodoro Alvarez, Buenos-Aires.*)



Fig. 5.

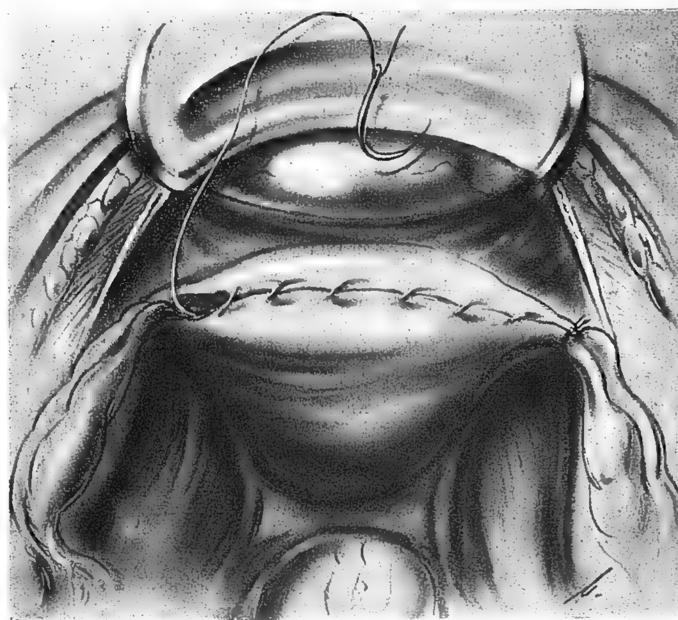


Fig. 6.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 533.

Pneumonie tuberculeuse spontanément guérie

Par P. Ameuille.

Le médecin auquel il échoit de traiter une pneumonie tuberculeuse éprouve généralement un cruel embarras. Il se trouve en présence d'un malade gravement atteint et inquiétant. Les traitements symptomatiques agissent bien peu sur la fièvre, la perte des forces, le malaise général, la dyspnée, dont se plaint son malade. La pneumonie tuberculeuse a mauvais renom, et tout le monde estime qu'elle amène rapidement une mort pénible. On penserait volontiers à la passer à un sanatorium, mais les sanatoria sont peu portés à accueillir les malades aussi graves. Le pneumothorax artificiel, qui agit si efficacement sur les tuberculoses cavitaires unilatérales, donne peu de succès dans les pneumonies tuberculeuses.

*
* *

En voici une observation qui sera développée ici, non seulement pour le réconfort des médecins, mais pour sa valeur instructive. Une jeune femme de 18 ans, mariée à la fin d'Octobre 1938, est prise, dix jours après son mariage, pendant son « voyage de noces », d'un malaise général, avec élévation thermique entre 38° et 39°, à propos duquel on n'arrive pas à poser le diagnostic. Après quinze jours de malaise, elle rentre chez elle et crache une gorgée de sang pur. Elle est vue alors par des médecins très attentifs (et notamment mon collègue Rivet) qui examinent immédiatement les crachats où ils trouvent des bacilles tuberculeux, et qui d'autre part procèdent à une exploration physique soigneuse de la poitrine. Ils trouvent du côté droit, en arrière, étendue de la pointe de l'omoplate à la matité hépatique, une submatité thoracique postérieure très accentuée ; ils ne perçoivent pas nettement les vibrations thoraciques (pas plus à gauche qu'à droite, du reste) ; mais, vers la limite supérieure de la matité, quelques bouffées de râles crépitants. Ces signes sont perçus seulement en arrière et ne tournent pas en avant.

Un cliché radiographique (voir fig. 1) montre une opacité compacte de la base de l'hémithorax droit, allant des côtes au médiastin. Elle n'est pas assez dense pour qu'on ne devine pas la coupole diaphragmatique à sa limite inférieure. Sa limite supérieure est à peu près horizontale, à 5 centimètres au-dessus du diaphragme.

On pense à la possibilité d'un épanchement pleural, mais des ponctions exploratrices répétées ne ramènent pas de liquide. Il paraît donc s'agir d'une condensation homogène du lobe pulmonaire inférieur droit, d'origine tuberculeuse, et nous tombons d'accord pour l'étiqueter *pneumonie tuberculeuse*. Nous ne disons pas pneumonie caséeuse, pour ne pas faire un diagnostic anatomique plus précis que les faits cliniques ne le permettent.

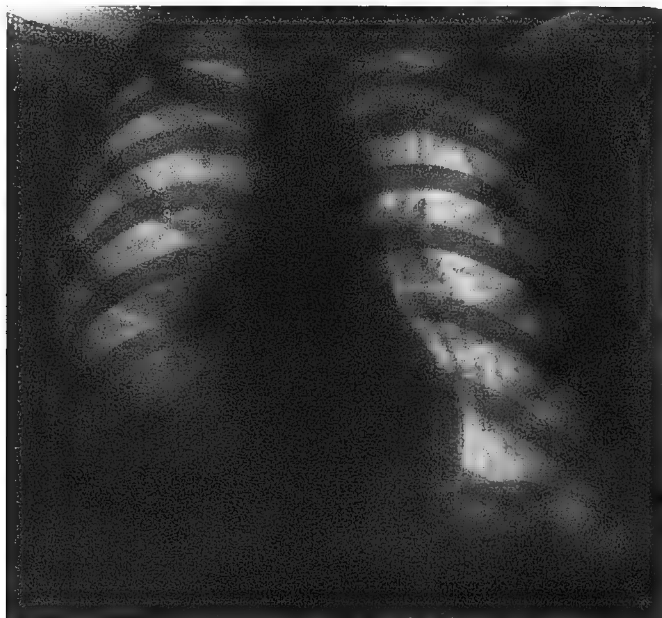
En effet, devant le taux assez modéré de la température, une certaine conservation de l'embonpoint, de l'appétit, de la fraîcheur du teint, de la vivacité du regard, nous hésitons à créer sur cette tuberculose pulmonaire unilatérale un pneumothorax artificiel. Nous hésitons davantage encore en voyant la température s'abaisser tout doucement, en se rapprochant de 38° ; d'autant plus que la toux et les crachats se raréfient et que, sur un cliché du 9 Décembre 1938, l'opacité diffuse de la base s'est éclaircie et laisse voir à sa place d'assez nombreux nodules miliaires groupés autour des axes broncho-vasculaires. Dès le début de Janvier 1939, les nodules eux-mêmes ont disparu, l'image thoracique est à peu près normale, à la réserve d'adénopathies médiastinales qui persistent longtemps encore dans le hile droit (fig. 2). En Juillet 1939, la malade paraît absolument normale. Elle cesse d'avoir ses règles en Décembre 1939. Au début d'Août 1940, elle met au monde un enfant bien portant.

Voilà donc une jeune femme qui, aussitôt mariée, a fait une tuberculose pulmonaire aiguë du poumon droit, que nous avons appelée *pneumonie tuberculeuse*. Malgré la gravité apparente du cas, nous n'avons pas mis en train, dès le début, le « grand jeu », c'est-à-dire la collapsothérapie, la « cure climatique », l'installation en sanatorium, et notre temporisation a eu les résultats les plus heureux. Cette « pneumonie tuberculeuse » a guéri très simplement, chez elle, au milieu des siens. Elle a apporté le meilleur test possible de guérison : une grossesse menée à terme, avec suites favorables pour la jeune mère.

Je ne veux pas dire que ce soit là un exemple à suivre pour toutes les pneumonies tuberculeuses, mais dans ce cas particulier notre conduite était justifiée. Voyons pourquoi elle l'était et repassons de nouveau en revue les arguments qui ont appuyé notre diagnostic, notre pronostic et notre traitement.

Justification du diagnostic.

Le diagnostic de tuberculose du parenchyme pulmonaire pouvait être discuté dès l'abord : matité, suppression du murmure vésiculaire, opacité uniforme de la base pulmonaire pouvaient être aussi bien causées par un épanchement liquide de la plèvre que par une condensation pulmonaire. Les vibrations vocales étaient mal perçues, sur toute l'étendue du thorax, chez cette jeune femme à voix grêle, et l'on ne pouvait rien tirer de leur recherche. Mais la matité était toute postérieure, paravertébrale et non tournante autour de la base, avec sommet dans l'aisselle, comme dans les épanchements libres. Le murmure vésiculaire était disparu, mais à la toux il venait quelques bouffées de râles crépitants. La limite supérieure de l'opacité radiologique était à peu près horizontale, progressivement dégradée, et non pas relativement bien tranchée, oblique à sommet axillaire comme dans les épanchements, et surtout plusieurs ponctions exploratrices, faites en pleine matité, ont été incapables de ramener du liquide. Il s'agissait donc bien d'une condensation du lobe pulmonaire inférieur droit, chez une malade fébrile, qui crachait des bacilles tuberculeux. Le diagnostic de pneumonie tuberculeuse vient aux lèvres tout naturellement. Le prononcerons-nous sans hésiter ?



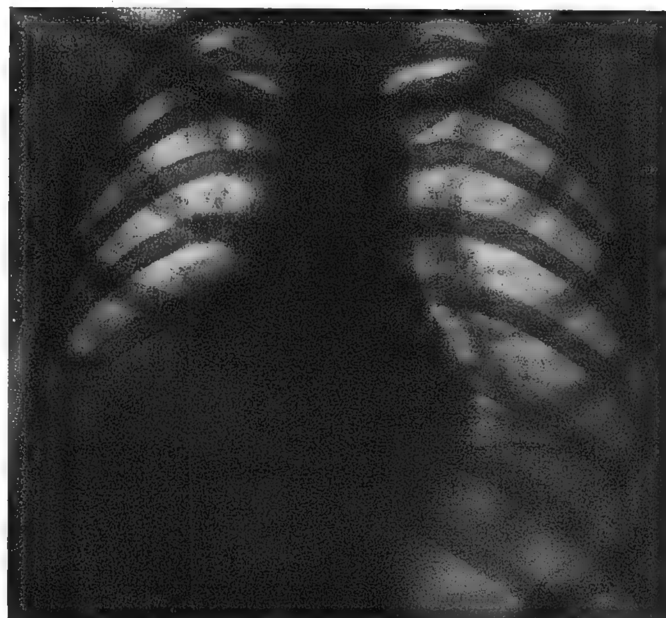


Fig. 1. — Cliché du thorax pris trois semaines après le début des accidents. Opacité massive de la base droite.

Fig. 2. — Cliché pris trois semaines après le précédent. L'opacité a régressé, laissant derrière elle des nodules miliaires groupés autour des axes bronchiques, et dégageant une masse hilaire, à contour arrondi, qui paraît ganglionnaire.

Il y a une cinquantaine d'années, on ne disait même pas pneumonie tuberculeuse : on disait *pneumonie caséeuse*, parce qu'on connaissait exclusivement les formes les plus graves qui succombent en quelques semaines, et à l'autopsie desquelles on trouvait une lésion pulmonaire massive, homogène, étendue (comme celle de la pneumonie à pneumocoques), mais qui a subi dans tout ou partie de son étendue la nécrose caséeuse. Ces formes ne représentent qu'une partie des pneumonies tuberculeuses. F. Bezançon a eu le grand mérite de montrer que certaines pneumonies tuberculeuses peuvent guérir spontanément.

Diagnostic de pneumonie tuberculeuse.

C'est donc en grande partie à cause de l'examen radiologique que nous faisons le diagnostic de pneumonie tuberculeuse, en raison de l'étendue et de l'homogénéité des lésions qui les rapprochent de celles de la pneumonie à pneumocoques.

Aujourd'hui, et surtout hors de France, on use peu du terme de pneumonie pour désigner de semblables lésions. On rappelle qu'il existe deux formes de lésions tuberculeuses : une lésion nodulaire, fréquemment présentée en foyers multiples, qui est le *tubercule*, et une lésion homogène, diffuse et étendue, décrite, on le sait, par Laennec, qui est l'*infiltration tuberculeuse*.

Ce que nous appelons pneumonie tuberculeuse est donc de l'infiltration tuberculeuse, ou, comme on dit, un *infiltrat*. Transposons le diagnostic en jargon moderne : notre malade avait un *infiltrat du lobe inférieur droit*.

Mais ce diagnostic anatomique d'infiltration est fait au nom de l'apparence radiologique, parce que, sur une certaine étendue du poumon, nous trouvons une opacité d'apparence homogène. Sommes-nous sûrs que seule l'infiltration tuberculeuse puisse produire une telle opacité ? Des nodules tuberculeux conglomérés, ou même simplement assez rapprochés les uns des autres, ne peuvent-ils pas fournir la même chose ? Cette question se pose non seulement pour les gros « infiltrats » lobaires que nous étudions ici, mais aussi pour des « infiltrats » plus petits, comme l'*infiltrat précoce* d'Assmann.

Dans le cas que nous étudions, la question se pose d'autant plus qu'au moment où l'opacité diffuse homogène s'est éclaircie, on a vu apparaître derrière elle, pendant quelque temps, au moins sur un cliché, des rangées de nodules miliaires groupés autour des traînées vasculaires.

On peut donc, aussi légitimement qu'à l'infiltrat, penser qu'il y a dans cette base une série de nodules conglomérés qui ont donné une opacité dense et homogène. Ils ont commencé à se résorber, pas tous à la fois, et sur un cliché nous avons pu observer les derniers restés (fig. 2), qui ont fini par disparaître à leur tour.

On peut aussi se représenter les choses d'une troisième façon : la lésion a pu commencer, avant notre premier examen radiologique, par un semis de tubercules bien distincts à la base droite. Nous ne l'aurions pas observée à ce stade, antérieur à notre premier cliché. Puis est intervenu ce curieux phénomène, de nature mystérieuse malgré sa fréquence, signalé d'abord par Tendeloo, et appelé *inflammation périfocale* par Schmincke, qui s'exprime radiologiquement par la condensation des espaces parenchymateux intacts, interposés aux tubercules, et arrive ainsi à créer une opacité homogène là où existaient auparavant des images nodulaires distinctes. Cette inflammation périfocale peut régresser plus vite que les tubercules, et après sa disparition laisser de nouveau apparaître leurs images distinctes, comme nous l'avons observé chez notre malade.

Notre « pneumonie tuberculeuse » peut donc avoir correspondu anatomiquement : 1° à une infiltration tuberculeuse vraie ; 2° à une poussée de granulations tuberculeuses confluentes ; 3° à une poussée de granulations tuberculeuses noyées dans une masse d'inflammation périfocale.

Siège de la pneumonie tuberculeuse.

En dehors des lésions du complexe primaire, qui siègent n'importe où dans le poumon, et des lésions pulmonaires dites « post-primaires » qui gravitent autour des précédentes, les lésions de tuberculose pulmonaire obéissent à la loi de Louis : elles se manifestent en général d'abord au sommet des poumons, ou, sinon là, au moins dans les parties supérieures. Elles se propagent ensuite dans les parties sous-jacentes, mais, même dans les tuberculoses pulmonaires les plus étendues, les lésions pulmonaires les plus destructives et les plus organisées sont dans les étages supérieurs du poumon. On en tire une preuve de leur plus grande ancienneté.

Les « pneumonies tuberculeuses » de l'adulte, celles qui n'avoisinent pas la première infection, semblent obéir aux mêmes lois ; c'est surtout les lobes supérieurs qu'elles frappent.

Ici, c'est dans le lobe inférieur qu'a siégé la lésion tuberculeuse. Elle paraît même avoir intéressé tout le lobe inférieur et l'avoir intéressé exclusivement. Je crois qu'elle a intéressé tout le lobe inférieur parce que, sur un cliché pris en position oblique antérieure droite, on voit l'opacité, qui confine par en bas à l'opacité du foie, s'arrêter en haut sensiblement à un plan oblique d'arrière en avant et de haut en bas, à peu près à la hauteur présumée de la scissure interlobaire inférieure droite. Les « pneumonies tuberculeuses », comme les pneumonies à pneumocoques, affectent volontiers cette distribution lobaire. Il n'y a rien de pathologique dans le reste des poumons, en particulier dans les régions apicales. C'est donc bien le lobe inférieur droit seul qui est atteint. Cette localisation rapproche notre cas des « pneumonies et spléno-pneumonies tuberculeuses de l'enfance ». On verra ce qu'on en peut déduire quand il s'agira de lui donner sa place dans le cycle de l'infection tuberculeuse.

Destinée de la pneumonie tuberculeuse.

Du temps où l'on identifiait pneumonie tuberculeuse et pneumonie caséeuse, la maladie avait l'évolution fatale d'une pneumonie grave et très prolongée. Elle tuait le malade, par l'intensité de l'infection, en six ou dix semaines, au lieu d'agir en six à neuf jours comme une pneumococcie banale. Sans doute, il existe beaucoup de tels cas ; mais la multiplication des examens radiologiques dans les poussées tuberculeuses aiguës du poumon nous a appris à en connaître bien d'autres.

Elle nous a montré qu'un assez grand nombre d'infiltrations tuberculeuses disparaissent complètement, sans laisser de traces, non seulement dans l'enfance, comme le font les spléno-pneumonies curables que Ribadeau-Dumas nous a bien appris à connaître, mais aussi chez l'adulte. C'est surtout chez celui-ci que l'avenir de l'infiltration tuberculeuse à type pneumonique est le plus varié. Elle peut disparaître complètement et disparaître partiellement, se nécroser complètement ou partiellement, et l'association des processus de résolution, de nécrose avec excavation, comme aussi d'infiltration durable, s'organisant en sclérose massive, peut produire les combinaisons les plus variées.

Dans notre cas, c'est la résolution complète et rapide qui s'est produite. Dès les premières semaines, la sédation prompte de la toux, de la fièvre, du malaise général, et l'éclaircissement de l'opacité radiologique, permettaient de l'espérer. Un autre élément de bon pronostic nous était fourni par la place probable de notre cas dans le cycle de l'infection tuberculeuse.

Place de la pneumonie tuberculeuse dans le cycle de l'infection tuberculeuse.

Pour le médecin qui vient d'examiner un cas de tuberculose pulmonaire, c'est un travail très profitable que de tâcher de lui assigner sa place dans le cycle de l'infection tuberculeuse.

La première manifestation de l'infection tuberculeuse que nous connaissons est le complexe primaire, la lésion pneumo-ganglionnaire initiale. Elle peut nous être accessible, cliniquement, quand nous avons occasion de surveiller le virage de la cuti-réaction, ou quand des manifestations bruyantes (érythème noueux, poussée fébrile prolongée) nous amènent à en faire la recherche radiologique.

Tout est fait pour distinguer cette première manifestation de la tuberculose de l'adulte, à début apical ou sous-apical, à excavation rapide, à manifestations fonctionnelles abondantes.

Mais, peu de temps après le complexe primaire, et très différents de la tuberculose du type adulte, on observe parfois des accidents, comme la spléno-pneumonie curable, qu'on peut appeler accidents post-primaires.

Dans le cas étudié ici, chez cette femme encore très jeune, qui sort tout juste d'une vie de famille très abritée, on a des raisons de penser que la primo-infection était toute récente, d'autant plus que sur tous les clichés on trouve d'évidentes adénopathies médiastinales. Nous avons montré il y a trente ans, E. Rist et moi, que les adénopathies médiastinales sont l'apanage à peu près exclusif de la tuberculose primaire. La « pneumonie tuberculeuse » de notre malade serait donc non pas un accident primaire, mais superposé au complexe primaire, une épituberculose (Eliasberg et Neuland), une spléno-pneumonie tuberculeuse curable. Le pronostic de cette forme d'infiltration tuberculeuse est généralement un des meilleurs qui soient.

Indications thérapeutiques.

Amenés à faire un pronostic plutôt favorable chez cette jeune femme, en considérant la bénignité relative de ses troubles fonctionnels, le siège de sa « pneumonie tuberculeuse » et la place vraisemblable de sa maladie dans le cycle de l'infection tuberculeuse, nous sommes enclins à ne pas précipiter trop nos gestes thérapeutiques.

Nous ne lui avons pas créé d'emblée un pneumothorax artificiel. Nous espérions une résorption spontanée et le pneumothorax thérapeutique, si efficace sur les lésions cavitaires, l'est infiniment moins sur les lésions purement infiltrées.

Le repos imposé à cette malade a été méthodique et complet pendant six mois ; on l'a progressivement relâché. Au bout d'un an, elle reprenait une vie normale. On a vu, sans inquiétude grave, s'installer une grossesse qu'on aurait tout de même préféré plus tardive.

Je ne discute pas d'autres traitements : en dehors de la collapsothérapie et du repos, peut-on discuter sérieusement d'autres traitements de la tuberculose ?

TRAVAUX ORIGINAUX

DES RELATIONS ENTRE LA PREMIÈRE MENSTRUATION ET LE DÉBUT CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

Par M. le Prof. **Pierre NOBÉCOURT**

L'observation montre qu'à la puberté la tuberculose augmente de fréquence et revêt des modalités différentes de celles qu'elle avait pendant les années précédentes. On en conclut volontiers que les transformations importantes subies par l'organisme à cette période de l'existence exercent une influence favorisante sur l'infection par le bacille de Koch. Cependant cette opinion prête à discussion. Pour résoudre le problème, il convient d'analyser méthodiquement les relations qui existent entre les phénomènes physiologiques et la maladie.

Cette analyse peut être faite avec plus de précision chez la fille que chez le garçon. Chez elle, en effet, l'éclosion de la puberté présente un point de repère facile à constater, la première menstruation.

Je vais donc étudier les *relations* qui existent *entre la première menstruation*, d'une part, le *début clinique de la tuberculose*, d'autre part.

I. Age de la première menstruation chez les non-tuberculeuses et les tuberculeuses

Des opinions contradictoires ont été émises relativement à l'âge de la première menstruation chez les tuberculeuses : fréquemment, elle serait retardée, d'après les uns, avancée, d'après les autres.

Pour fixer ce point, j'ai, avec S. B. Brizkas et Alphonse Abaza [1], repris l'étude de la question et établi l'âge des premières menstruations chez les non-tuberculeuses et chez les tuberculeuses.

1° Non-tuberculeuses. — Notre statistique porte sur 811 filles non tuberculeuses âgées de 10 à 18 ans : 403 ont été observées dans mon cabinet, 408 à l'hôpital. Ont eu leurs premières règles : 210 sur 403, soit 52 pour 100 ; 212 sur 408, soit 51 pour 100 ; au total, 422 sur 811, soit 52 pour 100.

Dans les lignes suivantes, sont comptées comme réglées les filles qui ont eu leurs premières menstruations, bien qu'elles puissent présenter des aménorrhées secondaires.

Pour les 422 réglées, le *pourcentage des premières menstruations* se répartit ainsi :

11e année	5,4
12e —	9,2
13e —	19,1
14e —	43,8
15e —	18,9
16e —	2,6
17e —	0,9

Dans une même année d'âge, le pourcentage des filles réglées est :

11e année	2,3
12e —	7,3
13e —	18,4
14e —	54,7
15e —	88,6
16e —	96,9
17e —	99,7

La première menstruation survient donc, par ordre décroissant de fréquence, dans les quatorzième (43,8 pour 100), treizième et quinzième (19,1 pour 100 et 18,9 pour 100), douzième (9,2 pour 100), onzième (5,4 pour 100), seizième (2,6 pour 100), dix-septième (0,9 pour 100) années.

Plus de la moitié (54,7 pour 100) des filles de 13 à 14 ans sont réglées ; la plupart (96,9 pour 100) des filles de 15 à 16 ans le sont.

L'âge moyen de la première menstruation est 13 ans 3 mois : 13 ans 2 mois pour les filles de ma consultation privée, 13 ans 4 mois pour celles de l'hôpital.

2° Tuberculeuses. — Notre statistique porte sur 103 tuberculeuses de 10 à 17 ans. Sur ce nombre, 51, soit 49 pour 100, ont eu leurs premières règles.

Pour 100 tuberculeuses réglées, l'âge de la première menstruation se répartit ainsi :

11e année	3,9
12e —	13,7
13e —	31,3
14e —	39,2
15e —	9,8
16e —	1,9

Dans une même année d'âge, le pourcentage des tuberculeuses réglées est :

11e année	1,9
12e —	7,9
13e —	25,0
14e —	56,7
15e —	77,9
16e —	96,2

Chez les tuberculeuses, la première menstruation survient, par ordre décroissant de fréquence : dans les quatorzième (39,2 pour 100), treizième (31,3 pour 100), douzième (13,7 pour 100), quinzième (9,8 pour 100), onzième (3,9 pour 100), seizième (1,9 pour 100).

Parmi les tuberculeuses, ont leurs règles : le quart (25 pour 100) dans la treizième année, plus de la moitié (56,7 pour 100) dans la quatorzième, la plupart (96,2 pour 100) dans la seizième.

L'âge moyen de la première menstruation est 13 ans.

3° Comparaison des Tuberculeuses et des non-tuberculeuses. — *Le pourcentage des filles qui ont leurs premières règles* dans leurs douzième et treizième années est plus fort chez les tuberculeuses que chez les non-tuberculeuses : il est, pour les premières, de 45, pour les secondes de 28,3. Par contre, le pourcentage des réglées dans les quatorzième et quinzième années est plus faible chez les tuberculeuses que chez les non-tuberculeuses : il est pour les premières de 49, pour les secondes de 62,7.

L'âge moyen de la première menstruation est 13 ans chez les tuberculeuses, 13 ans 3 mois chez les non-tuberculeuses.

Dans une même année d'âge, le pourcentage des filles réglées est sensiblement le même chez les non-tuberculeuses et les tuberculeuses dans les onzième (2,3 et 1,9), douzième (7,3 et 7,9) années ; il est supérieur chez les tuberculeuses dans la treizième année (25 contre 18,4) ; ensuite il est sensiblement le même chez les tuberculeuses (56,7) et les non-tuberculeuses (54,7) dans la quatorzième année, puis supérieur chez ces dernières dans la quinzième (88,6 contre 77,9) et redevient le même dans la seizième année (96,9 contre 96,2).

De ces faits, deux conclusions se dégagent :

1° *Le pourcentage des tuberculeuses réglées avant 13 ans* est supérieur à celui des non-tuberculeuses. L'excès apparaît dans la douzième année et est surtout fort dans la treizième ; il est respectivement de 4,5 et de 12,2.

La menstruation chez les tuberculeuses est donc souvent précoce.

Cette précocité est admise par Handfort, Turban, David J. Macht (1910), Scherer (1922), G. M. Waasberger (1923), Selter, Schur (1924), etc., etc.

2° *Dans une même année d'âge le pourcentage des tuberculeuses réglées*, comparé à celui des non tuberculeuses, est le même dans la douzième année (7,9 et 7,3), supérieur (25 et 18,4) dans la treizième, sensiblement le même dans la quatorzième (56,7 et 54,7), inférieur dans la quinzième (77,9 et 88,6), le même dans la seizième (96,2 et 96,9).

Le pourcentage inférieur des tuberculeuses réglées dans la quinzième année tient probablement à des *aménorrhées primaires* existant chez des filles déjà malades ; on sait, d'ailleurs, la fréquence des *aménorrhées secondaires* chez les tuberculeuses [2].

Dans notre statistique nous englobons toutes les filles tuberculeuses, quel que soit l'âge du début de la tuberculose. Il est possible que, si la tuberculose débute avant la première menstruation, celle-ci soit retardée ou ne se produise pas. Il en est ainsi chez plusieurs de nos malades.

Avec Coletsos [3], nous avons publié les observations de 5 filles atteintes de tuberculose pulmonaire et non encore réglées après 14 ans. 2 sont dans leur quinzième année ; leur tuberculose a débuté à 12 ans 7 mois et à 14 ans 2 mois. 3 sont dans leur seizième année ; la tuberculose a débuté dans la quinzième.

Parmi les filles de notre statistique, 15 ne sont pas encore réglées dans leur quinzième année : pour 9, la tuberculose a débuté dans les douzième, treizième ou quatorzième années ; pour 6, elle a débuté dans la quinzième. 2 filles ne sont pas encore réglées dans la seizième année : le début de leurs tuberculoses s'est

1. P. Nobécourt : Première menstruation et tuberculose. Leçon du 17 Mai 1936. *Le Concours médical*, 26 Juillet 1936. — P. Nobécourt, S. B. Briskas et A. Abaza : Rapports entre la tuberculose extra-génitale et l'âge de la première menstruation. *Le Progrès médical*, 18 Juillet 1936. — Rapports entre l'âge des premières règles et l'âge du début clinique de la tuberculose suivant les formes cliniques. *Le Progrès médical*, 7 Novembre 1936. — Alphonse Abaza : Tuberculose, croissance et puberté (Données anthropométriques et expérimentales). *Thèse de Paris*, 1937.

2. P. Nobécourt : Troubles de la menstruation chez les tuberculeuses pulmonaires à la période de la puberté. Leçon du 6 Juin 1936. *Le Progrès médical*, 8 Mai 1937. — P. Nobécourt, S. B. Briskas et A. Abaza : Troubles de la menstruation chez les tuberculeuses à la période de la puberté. *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1936.

3. P. Nobécourt et Coletsos : Influence de la puberté sur la tuberculose pulmonaire et effets du pneumothorax thérapeutique. *Paris médical*, 3 Novembre 1928.

effectué à 14 ans 10 mois et dans la seizième année.

Mais, avant de conclure à l'influence de la tuberculose, chaque malade doit être l'objet d'une observation clinique minutieuse. Parmi les filles observées avec Coletsos, 2, âgées de 14 ans 7 mois et de 15 ans, ne présentent aucun symptôme de puberté ; or, leur tuberculose a débuté seulement à 14 ans 2 mois et 14 ans 11 mois ; elle ne peut pas être accusée du retard de l'évolution pubérale ; le retard de la menstruation relève probablement d'un processus dystrophique indépendant de la tuberculose.

II. — Relations chronologiques entre l'âge de la première menstruation et le début clinique de la tuberculose.

Jusqu'ici nous avons envisagé l'âge de la première menstruation chez des filles soignées pour tuberculose, quel que soit le moment où celle-ci a débuté cliniquement par rapport à celle-là. Pour préciser l'influence de la menstruation sur l'éclosion d'une tuberculose, il faut étudier les relations chronologiques entre ces deux ordres de faits.

Par rapport à la première menstruation, le début de la tuberculose peut être soit *contemporain*, soit *antérieur*, soit *postérieur*.

D'après notre statistique, le début clinique de la tuberculose, pour 100 tuberculeuses de 10 à 17 ans, est :

		Nombre de cas
Contemporain	dans	7,8
Antérieur	—	33,3
Postérieur	—	58,8

Le *début clinique de la tuberculose coïncide rarement* (7,8 pour 100 des cas) *avec la première menstruation*. L'un et l'autre sont survenus dans les douzième, treizième ou quatorzième années.

Le *début clinique de la tuberculose est plus fréquemment* (33,3 pour 100 des cas) *antérieur à la première menstruation*.

Sur 100 tuberculeuses constituant ce groupe : 14 entrent dans la tuberculose au cours des neuvième, dixième et onzième années et sont réglées dans leurs douzième ou treizième années.

85 entrent dans la tuberculose au cours des douzième, treizième ou quatorzième années et sont réglées de la treizième à la seizième année.

Suivant les cas, le début clinique de la tuberculose précède la première menstruation, de quelques semaines, de cinq à huit mois, d'un, deux et même trois ans. Lorsque la précession est longue, il intervient peut-être, comme je l'ai écrit ci-dessus, une action empêchante de la tuberculose.

Le *début clinique de la tuberculose est le plus souvent* (58,8 pour 100 des cas) *postérieur à la première menstruation*.

Sur 100 tuberculeuses formant ce groupe, l'âge de la première menstruation est :

	Nombre de cas
11e année	6,6
12e —	16,6
13e —	36,6
14e —	33,3
15e —	6,6

La précession de la menstruation sur le début clinique de la tuberculose est, pour 100 cas, de :

		Nombre de cas
1 ou 2 mois,	dans	6,6
6 mois à 1 an,	—	36,6
De 1 à 2 ans,	—	40,0
De 2 à 3 ans,	—	16,6

L'étude des relations chronologiques entre la première menstruation et le début de la tuberculose permet de formuler des hypothèses sur l'*influence que celle-là peut exercer* sur celui-ci.

1° S'il y a *concomitance*, il est possible que la première menstruation favorise le début de la tuberculose.

2° Si le début clinique de la tuberculose est *antérieur* à la première menstruation, il convient de distinguer deux ordres de faits.

Tantôt la précession est de un, deux ou trois ans. La tuberculose s'installe avant le début de la période pubérale, qui commence un an avant la première menstruation. On ne peut guère penser à l'influence de celle-ci.

Tantôt la précession est seulement de quelques semaines à un an ; la tuberculose débute cliniquement pendant la phase initiale de la puberté, qui dure une année et se termine à la première menstruation. On peut penser à une influence de la puberté sur le début de la tuberculose.

3° Si le *début clinique de la tuberculose est postérieur à la première menstruation*, il convient, comme dans la modalité précédente, de distinguer deux ordres de faits.

Tantôt, la tuberculose débute pendant les deux années qui suivent la première menstruation, c'est-à-dire pendant la phase terminale de la puberté. Il est possible alors que celle-ci favorise l'éclosion de la tuberculose. C'est l'éventualité la plus habituelle (83,2 pour 100 des cas).

Il faut remarquer, toutefois, que la tuberculose débute rarement (6,6 pour 100 des cas) pendant les deux premiers mois de cette phase, et presque toujours (76,6 pour 100 des cas) au bout de six mois à deux ans ; qu'elle débute un peu plus souvent (40 pour 100 des cas) au bout de un à deux ans, que de six mois à un an (36,6 pour 100 des cas). Cette constatation impose des réserves quant à l'influence de la première menstruation sur le début clinique de la tuberculose.

Tantôt, éventualité plus rare (16,6 pour 100 des cas), la tuberculose débute de deux à trois ans après la première menstruation, c'est-à-dire après l'achèvement de la puberté. Il paraît peu vraisemblable que celle-ci exerce une influence sur la tuberculose.

Une dernière question à envisager est celle de la *précocité ou du retard de la première menstruation chez les tuberculeuses*.

Quand il y a coïncidence du début clinique de la tuberculose et de la première menstruation, celle-ci apparaît dans les douzième, treizième et quatorzième années.

Quand le début clinique de la tuberculose précède la première menstruation, celle-ci survient de la douzième à la seizième année.

Quand le début clinique de la tuberculose est postérieur à la première menstruation, celle-ci survient avant 13 ans dans 59,8 pour 100 des cas, à partir de 13 ans, dans 39,9 pour 100.

Or, la première menstruation survient dans les proportions suivantes :

	Avant 13 ans pour 100	A partir de 13 ans pour 100
Ensemble des tuberculeuses	48,9	50,9
Non-tuberculeuses	33,7	66,2

Les filles qui deviendront tuberculeuses présentent donc un pourcentage de menstruations précoces plus grand que l'ensemble des filles tuberculeuses (début clinique de la tuberculose accompagnant, précédant ou suivant la première menstruation) et surtout que les filles non tuberculeuses.

On pourrait donc penser que les menstruations précoces favorisent l'éclosion de la tuberculose. Cette constatation semblerait en faveur de l'opinion de Selter, pour qui la menstruation précoce, par son action sur l'appareil respiratoire, est responsable de l'éclosion de la tuberculose.

III. — Première menstruation et fréquence des réactions cutanées a la tuberculine.

Il serait intéressant de savoir si la première menstruation exerce une influence sur la fréquence de l'infection tuberculeuse tant active qu'inactive. La pratique systématique des réactions cutanées à la tuberculine permet d'apprécier cette fréquence.

On ne possède pas de données relatives aux rapports entre la première menstruation et l'apparition d'une première réaction. Mais les recherches statistiques que j'ai poursuivies avec S. B. Briskas [4] permettent de comparer, d'une part, les pourcentages des non tuberculeuses réglées [5] ; d'autre part, les pourcentages des réactions cutanées positives à la tuberculine, des réactions dues soit à des tuberculoses actives soit à des tuberculoses inactives.

Je résume ces données dans le tableau suivant :

Ages en années	Pourcentage des non tuberculeuses réglées	Pourcentage des cuti-réactions positives à la tuberculine		
		Total	Tuberculoses actives [1]	Tuberculoses inactives
11e. . . .	2,3	64,4	16,1	50,8
12e. . . .	7,3	65,8	12,2	54,1
13e. . . .	18,4	59,1	12,3	46,8
14e. . . .	54,7	70,0	20,1	50,6
15e. . . .	88,6	73,4	25,7	50,0

1. Les nombres de cette colonne comprennent quelques cas de tuberculoses avérées, avec cuti-réactions négatives. Par suite, pour certaines années, la somme des cuti-réactions liées aux tuberculoses actives et inactives peut être légèrement supérieure au nombre total des cuti-réactions positives.

Ce tableau établit les faits suivants :

1° *Le pourcentage des cuti-réactions positives* est très supérieur pendant la quatorzième année à celui des années précédentes ; il augmente encore un peu pendant la quinzième année.

2° *Le pourcentage des cuti-réactions positives dues à des tuberculoses actives* augmente également beaucoup pendant la quatorzième année et encore notablement pendant la quinzième.

3° *Les rapports des pourcentages des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives* se comportent de la façon suivante :

11e année	0,31
12e —	0,22
13e —	0,26
14e —	0,39
15e —	0,51

Ce rapport est donc plus fort dans la quatorzième (0,39) et surtout dans la quinzième (0,51) que dans les douzième et treizième années (moyenne 0,24).

4° *Les pourcentages des non tuberculeuses réglées* augmentent beaucoup dans les quatorzième et quinzième années ; c'est également dans

4. P. Nobécourt et S. E. Briskas : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1936, n° 31. — P. Nobécourt : Les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 6 à 15 ans soignés à la *Clinique médicale des enfants*. Influence de l'âge et du sexe. *Gazette des Hôpitaux*, 6 Mai 1936, 109e année, n° 37, 641. — Sexualité et tuberculose dans l'enfance, *Académie de Médecine*, 2 Juillet 1940.

5. Deuxième statistique ci-dessus.

la quatorzième année que les premières menstruations sont les plus fréquentes.

Ces faits peuvent recevoir *plusieurs explications.*

1° L'augmentation du pourcentage des cuti-réactions positives témoigne d'une augmentation du nombre des infections tuberculeuses et, par suite, des contagions. Mais, chez les garçons, on ne constate pas une progression semblable au même âge : chez eux, pendant la quatorzième année, le pourcentage des cuti-réactions positives est inférieur de 7,3 à celui des filles.

Il n'est donc pas interdit de penser que, d'une façon générale, pendant les années où s'installe la menstruation, les filles se défendent moins bien que les garçons contre le bacille de Koch ; que, chez elles, les bacilles réalisent plus facilement que chez eux les lésions nécessaires pour réaliser l'allergie.

2° L'augmentation du pourcentage des cuti-réactions liées à des tuberculoses actives peut être la conséquence de la fréquence des premières infections.

Mais il peut témoigner également d'un état favorable à la végétation des bacilles de Koch réalisé par l'instauration des règles.

Le simple examen des statistiques permet seulement de poser des hypothèses ; il ne permet pas de résoudre le problème.

IV. — Conclusions.

L'exposé précédent autorise plusieurs conclusions.

1° Dans le groupe des tuberculeuses, les premières menstruations précoces, avant 13 ans, sont plus fréquentes que parmi les non-tuberculeuses ; cette menstruation précoce se constate dans la douzième et surtout dans la treizième année.

2° La précocité de la première menstruation se rencontre surtout chez les filles qui deviendront tuberculeuses dans la suite ; elle n'est pas aussi manifeste pour les filles dont la première menstruation est contemporaine du début clinique de la tuberculose ou est postérieure à celui-ci. Cette précocité semble être favorable à l'éclosion de la tuberculose.

3° La chronologie de la première menstruation et du début clinique de la tuberculose établit que celui-ci peut être contemporain, antérieur ou, le plus habituellement, postérieur. Dans ces deux dernières éventualités, l'écart entre les deux phénomènes est de longueur très inégale ; quand le début clinique de la tuberculose est antérieur d'une année (phase initiale de la puberté) ou postérieur de deux années (phase terminale de la puberté), il est permis de penser que les phénomènes, qui caractérisent la puberté, peuvent exercer une influence favorisante sur l'éclosion de la tuberculose.

4° Les pourcentages des cuti-réactions positives à la tuberculine, les pourcentages respectifs des cuti-réactions positives liées à des tuberculoses inactives et à des tuberculoses actives établissent une augmentation de fréquence des infections et des évolutions tuberculeuses à l'âge de l'instauration des règles.

Somme toute, en tenant compte des réserves exposées ci-dessus, on peut admettre que la puberté, dont la première menstruation marque l'éclosion, réalise chez les filles une prédisposition aux évolutions tuberculeuses. Mais il importe de ne pas trop généraliser : beaucoup de filles, qui ont des menstruations précoces, ne deviennent pas tuberculeuses, beaucoup de filles échappent à la tuberculose. Il apparaît que d'autres facteurs doivent entrer en ligne : l'observation clinique permet seule de les apprécier. Je répéterai ce que je disais en 1928 [6].

« Une évolution pubertaire normale, quand l'hygiène est bonne, ne paraît pas exercer une influence favorisante sur son apparition. Mais si la puberté est troublée, si son évolution n'est plus physiologique, s'il intervient des conditions défectueuses de l'hygiène, une mauvaise alimentation, un travail fatigant à l'école, à l'atelier ou à l'usine, les filles sont peut-être plus prédisposées à cette période qu'à d'autres à présenter des tuberculoses pulmonaires évolutives. L'importance des conditions hygiéniques, si grande à tous les âges, l'est particulièrement à cette période de la vie. »

On ne saurait trop insister sur ce point.

La poussée d'accroissement qui précède et accompagne la puberté, les transformations de l'organisme pendant la période pubérale exigent un *travail physiologique* considérable, chez les filles plus encore que chez les garçons, car, chez elles, les transformations sont plus rapides et plus importantes que chez eux. De ce fait, l'équilibre, en quoi consiste la santé, est particulièrement instable et facilement rompu.

Pendant cette période de l'existence, les filles ont besoin de ménagements tant pour le travail intellectuel que pour l'exercice physique [7].

Le genre de vie mené dans les établissements scolaires, le travail intellectuel trop long et trop intensif, l'existence dans le milieu urbain ont souvent, surtout chez les sujets prédisposés, une influence fâcheuse. Ils entraînent l'anorexie, des troubles digestifs et hépatiques, des troubles du sommeil, des troubles de la menstruation, tous facteurs qui favorisent l'éclosion de l'évolution de la tuberculose.

L'abus de l'exercice physique [8] et le surmenage physique peuvent avoir les mêmes conséquences que l'abus du travail intellectuel et le surmenage intellectuel. L'exercice doit être adapté aux possibilités de l'âge et du sexe ; ces possibilités sont faibles à la période pubérale. Il faut réglementer l'exercice, qu'il s'agisse du jeu, de la gymnastique, des sports, du travail professionnel.

L'accès à cette période de la vie au travail des champs, de l'usine, de l'atelier est un des facteurs de l'augmentation de la tuberculose par l'exposition aux contagions et la fatigue qu'il entraîne.

A propos de l'augmentation de la mortalité pour tuberculose de 10 à 15 ans et surtout de 15 à 20 ans, plus grande chez les filles que chez les garçons, E. Arnould écrit : « La cause en est à la participation des enfants au travail de l'usine ou des champs, au sortir de l'école, bien plutôt qu'à l'évolution physiologique sur le compte de laquelle on a trop volontiers voulu mettre ce fâcheux état de choses ».

Mais, tout en admettant comme très grand le rôle du travail, il ne faut pas méconnaître le rôle de la prédisposition de l'organisme. Ternoka, en 1931, admet que l'âge de 16 ans est biologiquement l'âge minimum pour l'admission des filles au travail ; Roger Amsler et Mlle Février [9] constatent « que, dans les industries qui n'utilisent la main-d'œuvre féminine qu'à partir de la seizième année et après une sérieuse visite d'embauchage, les cas de tuberculose évoluant entre la seizième et la vingt et unième année sont infiniment moins nombreux » que quand les filles ont commencé à travailler plus jeunes.

6. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants.* La tuberculose (*Masson et Cie*, éditeur), Paris 1929. VII. Evolution pubertaire et tuberculose pulmonaire chez les filles (28 Janvier 1928), 172.

7. P. Nobécourt : Sexualité et éducation. I. Education des garçons et des filles, *Gazette des Hôpitaux*, 20 et 23 Mars 1940, n°s 23 et 24.

8. P. Nobécourt : L'exercice chez les enfants et les jeunes gens. I. Ses possibilités et ses objectifs suivant l'âge et le sexe. Son abus et le surmenage physique. *Gazette des Hôpitaux*, 18 et 21 Octobre 1939, n°s 83 et 84.

9. Roger Amsler et Mlle Février : La tubersulose chez les travailleurs manuels de 13 à 21 ans à la ville. Ses causes sociales déterminantes et leur importance sociale. *Revue de phtisiologie médico-sociale*, 1932, **12**, 46.

L'HIPPOCRATISME DIGITAL UNILATÉRAL

ET SA VALEUR DANS LES ANÉVRISMES DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE ET DU TRONC BRACHIO-CÉPHALIQUE

PAR MM.

M. MARIANO R. CASTEX et EGIDIO S. MAZZEI

C'est un fait bien connu en clinique, tant par sa description classique que par sa signification pathogénique, que la déformation désignée sous le nom d'hippocratisme digital, dont l'antiquité remonte aux écrits d'Hippocrate.

Depuis lors, des apports successifs ont ratifié cette constatation dans presque toutes les maladies chroniques de l'appareil respiratoire, surtout dans les processus suppurés, quoique en faisant remarquer qu'elle peut aussi bien se présenter dans des lésions d'autres organes ou systèmes : foie (cirrhose biliaire), cœur (malformations congénitales), intestin, etc.; dans tous ces cas l'hippocratisme est bilatéral et symétrique.

Seulement vers la fin du siècle dernier, lors de la découverte de l'ostéoartropathie hypertrophiante pneumique, on fit connaître une déformation qui, quoique apparemment semblable et avec quelques analogies de pathogénie, diffère lorsqu'on fait une analyse soignée et lorsqu'on joint à son étude les données de l'examen radiologique. Cette nouvelle déformation, grâce aux travaux dédiés à sa définition, permit de signaler pour l'hippocratisme des conditions d'une relative fixité descriptive (Bezançon et De Jong, Sergent, Castex-Romano et Cárrega, Urdaniz et Mazzei, Quirno, etc.).

Dès la moitié du siècle passé, on commenta dans la littérature les rapports de cas d'hippocratisme digital avec la particularité de la localisation unilatérale. Quoique les cas ne soient pas très nombreux, la circonstance spéciale de se présenter presque exclusivement associés à la dilatation anévrismale de l'artère sous-clavière isolée, ou, à droite, avec la portion artérielle brachio-céphalique voisine, les classa dans un groupe à part parmi les hippocratismes, et donna à l'hippocratisme digital unilatéral une importante signification séméiologique dont le souvenir a permis à bien des auteurs et à nous-mêmes, de réussir dans la recherche de la maladie artérielle par le seul fait de la présence de cette forme digitale anormale, si facile à reconnaître ordinairement.

L'expérience personnelle de deux observations de notre chaire de Clinique Médicale et l'étude comparée des cas relatés par la littérature, nous a poussés à faire l'étude générale de l'ensemble et à en signaler l'importance.

Statistique et historique.

Dès 1859, date de la première observation d'Ogle, on est parvenu à décrire les cas, que nous réunissons synthétiquement dans le tableau suivant :

ANNÉE	AUTEUR	AGE du malade	SEXE	COTÉ de l'hippocratisme	AUTRES ARTÈRES AFFECTÉES en plus de la sous-clavière
1859	Ogle.	»	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
1869	V. Langebeck . .	»	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
	Poland.				
	Canton	44	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
	Smith	»	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
1901	Béclère	»	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
1902	Neu.	»	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
1903	Bérent	56	Masculin.	Gauche.	Seulement artère sous-clavière droite.
1906	Bernhardt	62	Masculin.	Droit.	Aorte ascendente, crosse et artère sous-clavière droite.
1906	Groedel	47	Masculin.	Gauche.	Crosse aortique, coude postérieur, plus artère sous-clavière droite.
1909	Joachim	»	Masculin.	Droit.	Crosse aortique, plus artère sous-clavière droite.
1911	Ebstein.	48	Masculin.	Droit.	Artère sous-clavière droite.
1912	Klauser	»	Féminin.	Droit.	Luxation de l'épaule droite et paralysie brachiale.
1913	Foertster.	»	»	»	Seulement artère sous-clavière droite.
1916	Hatzieganu. . . .	44	Masculin.	Droit.	Seulement artère sous-clavière droite.
1918	Osler (2 cas). . .	51	Masculin.	Droit.	N'indique pas les artères affectées.
1921	Galan	42	Masculin.	Droit.	Artére sous-clavière droite et tronc brachio-céphalique.
1923	Hatzieganu. . . .	»	»	»	Seulement le tronc brachio-céphalique.
1932	Loucaides	36	Masculin.	Droit.	Artère aortique, plus artère sous-clavière droite.

Il y a tout intérêt à associer à ce tableau le cas Gay, dans lequel il y avait des anévrismes dans les deux artères sous-clavières et dont les déformations affectaient les deux mains. En plus, il est bon de faire remarquer que le cas unique d'hippocratisme unilatéral, sans anévrisme (celui de Klauser) est dû à une luxation de l'épaule droite, avec paralysie partielle du plexus brachial. Quelque chose de particulièrement curieux fut ce qui se produisit dans les cas de Groedel, où l'artère sous-clavière était prise secondairement, car l'anévrisme se trouvait dans le coude postérieur de la crosse aortique ; mais, puisqu'il se trouvait dans le voisinage de l'artère sous-clavière gauche, se dirigeant vers le devant et la gauche, il comprimait l'artère et la veine sous-clavières gauches, qui, en plus, se trouvaient être déviées.

De même, nous trouvons le second cas de Béclère, publié en 1902, avec dyspnée, toux coqueluchoïde, crises douloureuses dans l'omoplate et le bras droits, parésie brachiale à droite, cas dans lequel l'hippocratisme n'était pas unilatéral, — raison pour laquelle nous ne l'indiquons pas dans le tableau d'ensemble, — mais bilatéral et asymétrique par prédominance droite ; chez ce dernier patient la circulation veineuse de retour se trouvait empêchée dans le territoire des deux troncs veineux brachiocéphaliques, surtout à droite, avec exophtalmie asymétrique, par prédominance droite, manque de pulsations dans la carotide, humérale et la radiale droites et anévrisme du tronc brachiocéphalique artériel, suivi d'une dilatation anévrismatique de l'artère sous-clavière droite, et dilatation notable de la crosse aortique.

Très intéressantes, également, sont les deux observations d'anévrismes du tronc brachiocéphalique publiées par Hatzieganu, en 1923 ; dans la première il y avait de l'hippocratisme droit, et le traitement spécifique fit disparaître le sac anévrismatique et la déformation digitale aussitôt ; dans la seconde observation, l'hippocratisme fut bilatéral, mais asymétrique par son plus grand développement à droite.



Fig. 1.

Observations personnelles.

Dans notre Chaire de Clinique Médicale, deux observations se succédèrent. La première eut lieu en 1921, le professeur J. C. Galan l'ayant fait connaître. Il s'agissait d'un homme de 51 ans avec antécédents personnels de chancre avec adénopathie suppurée, et dont la maladie actuelle consistait en douleurs intenses et continues dans le membre supérieur droit, depuis un mois et demi, avec intensification nocturne, paresthésie au froid et brûlures de la main, perte de forces dans le membre et enrouement. A l'examen physique, il présente comme données positives : hypotonie et diminution de la force et de la sensibilité dans le membre supérieur droit, qui était, en outre, plus pâle et froid que son homologue gauche, et une peau sèche et amaigrie, avec des doigts en baguette de tambour. On trouva également de l'anisocorie, la voix bitonale par paralysie de la corde vocale droite, le manque de pouls dans la radiale, l'humérale et l'axiliaire droites ; l'artère sous-clavière du même côté était palpable dans la fosse supra-claviculaire avec des mouvements expansifs. Radiologiquement, il y avait dans le sommet droit une ombre expansive qui correspondait à l'artère sous-clavière droite dilatée ; Wassermann positif + + +. Le diagnostic clinique final fut syphilis tertiaire en activité, artérite syhilitique de l'aorte et ectasie de l'artère sous-clavière droite, paralysie du laryngé inférieur et compression du plexus brachial inférieur et de sympathique avec syndrome de Claude Bernard-Horner, hippocratisme digital droit.

La deuxième se produisit en 1938. Il s'agissait d'un homme de 55 ans, avec antécédents personnels de paludisme et blennorragie. Sa maladie avait commencé insidieusement, trois ans et demi avant, avec douleurs dans tout le membre supérieur gauche, à partir de l'omoplate, suivies de paresthésie, déformation des extrémités des doigts du même côté et diminution de la force ; finalement, peu de temps après son hospitalisation, douleurs dans la clavicule gauche.

Son état actuel nous mit en présence d'un patient obèse, de constitution pycnotique, dont le cou, asymétrique par surélévation de la fosse supraclaviculaire gauche (fig. 1), présentait une tuméfaction animée de battements et d'expansion, correspondant au parcours de la sous-clavière gauche. Signe de Cardarelli droit. Souffle systolique rude dans le foyer aortique, avec 2e bruit claquant.

L'étude radiologique du thorax peut être appréciée sur la radiographie, où l'on aperçoit un élargissement du pédicule vasculaire. Electrocardiographiquement, on trouva un rythme sinusoïdal régulier, blocage auriculo-ventriculaire du premier degré (P. R. pareil 0'20), troubles discrets dans la conduction intraventriculaire et déviation de l'axe électrique vers la gauche. Wassermann du sang positif + + +, glycosurie et hyperglycémie par diabète. Hippocratisme dans les doigts de la main gauche, sans altérations radiologiques (fig. 2).

Le diagnostic clinique total fut : anévrisme de l'artère sous-clavière gauche avec hippocratisme digital homolatéral, aortite et artériosclérose aortique, syphilis, diabète.

Le malade fut traité par médication antisyphilitique et envoyé, plus tard, au Service du pro-

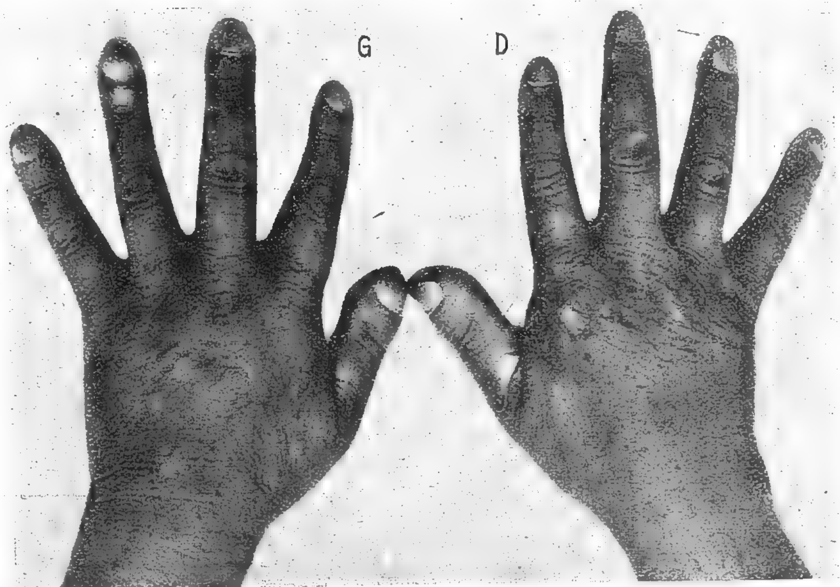


Fig. 2.

'esseur E. Finochietto pour intervention chirurgicale; mais il quitta cette clinique avant l'opération.

Fréquence — Nul besoin d'insister sur la fréquence absolue et relative des anévrismes de l'artère sous-clavière, — deux cas d'anévrisme de l'artère sous-clavière sur 21.500 autopsies, selon Pondé ; — ils passent au cinquième rang, après ceux de l'aorte, de la poplitée, de la fémorale et de la carotide, et sont suivis par ceux du tronc bachiocéphalique.

A son tour, la proportion d'hippocratisme digital unilatéral dans les anévrismes des artères sous-clavières et du tronc brachiocéphalique est minime (3 cas sur 121, selon Poland).

Type de déformation digitale. — Le type de déformation digitale unilatérale constitue un fait en tout point intéressant. En aucun cas il n'y a d'ostéoartropathie — avec sa triade caractéristique radiologique sur laquelle nous avons insisté dans des travaux antérieurs : phalangette en panache, os longs avec périostite engainante, grossissement osseux — mais un hippocratisme digital simple avec des altérations limitées aux parties molles. Déjà Béclère, dans son cas de 1901, — étudié par conséquent tout au commencement de la radiologie, au progrès de laquelle il a si puissamment contribué — établit qu'il n'y avait pas de lésions dans les os des doigts déformés, et nous arrivons aujourd'hui à la même conclusion, après l'analyse de la statistique connue et des deux observations étudiées dans notre Chaire.

Symptomatologie et séméiologie. — Il a été amplement constaté que ces malades consultent pour leurs douleurs du membre supérieur et pour la perte de force du même côté. La séméiologie physique est déjà connue de tous. Ce qu'il y a de plus remarquable dans l'examen c'est l'existence de l'hippocratisme unilatéral, dont l'étude radiologique confirme presque toujours son caractère d'hippocratisme simple, et non pas d'ostéoarthropathie; c'est aussi la tumeur pulsatile et expansive dans les cas de localisation sur la sous-clavière et la portion distale ou extra-thoracique du tronc brachiocéphalique se manifestant toujours par des anévrismes spontanés et non à la suite de traumatismes et chez les hommes.

Interprétation pathogénique. — De toutes les pathogénies proposées il est bien possible que les plus acceptables soient celles qui accordent une importance fondamentale à la compression du plexus brachial.

Les deux observations recueillies dans notre Chaire montrèrent cette névrite comme celles présentées par d'autres auteurs ; en outre, le cas de Klauser, — névrite compressive du plexus brachial par luxation chronique de l'épaule, — est un témoignage irréfutable de la justesse de cette pathogénie.

D'autres auteurs, d'après Hatzieganu, admettent la coexistence de deux facteurs : la compression du plexus brachial, responsable de la névrite, et celle de la veine sous-clavière produisant la stase dans la circulation veineuse.

De toute façon, et comme l'affirme ce même auteur, l'hippocratism digital unilatéral est un signe précieux pour le diagnostic des anévrismes de la sous-clavière et du tronc brachiocéphalique.

(Chaire de clinique médicale du Professeur M. R. Castex. Faculté de Médecine de Buenos-Aires.)

DIABÈTE ET INFECTIONS MINIMALES

(CONTRIBUTION A LA QUESTION DU DIABÈTE PÉRIPHÉRIQUE)

par MM.

Le Prof. H. ZONDEK et A. KAATZ

Il est généralement connu que des maladies infectieuses, aussi bien aiguës que chroniques sont susceptibles d'influencer d'une manière défavorable l'état de nutrition de l'homme atteint de diabète. Déjà chez les auteurs plus anciens on trouve des rapports à ce sujet, comme Frerichs (1884), Naunyn, F. Hirschfeld, von Noorden et autres. Von Noorden mentionne un rapport de A. James d'Angleterre qui communique que chaque fois à l'occasion d'une épidémie d'influenza le nombre des cas de diabète augmenta beaucoup. L'état de nutrition semble être aggravé surtout par les oreillons compliqués d'orchite. Comment cette aggravation s'accomplit, cela ne peut pas être tranché d'une façon catégorique. On peut s'imaginer qu'au cours de maladies infectieuses prolongées, des influences toxiques produisent les lésions de l'appareil insulaire pancréatique (pancréatites-C. v. Noorden et L. Mohr). Ces derniers temps, on considère la question sous le point de vue d'un trouble de l'action insulinique. Rosenthal et Behrendt croient à une destruction de l'insuline par des ferments protéolytiques. On doit aussi prendre en considération la possibilité d'un blocage plus ou moins complet de l'action insulinique par des facteurs tissulaires accompagnant la maladie infectieuse.

L'un de nous a déjà soutenu antérieurement la conception que l'action de chaque hormone dépendrait de certaines conditions physico-chimiques du milieu dans lequel se trouve la cellule de l'organe périphérique. Un de ces facteurs est la réaction des tissus. Un grand nombre des données expérimentales sont propres à démontrer la dépendance des facteurs de synthèse et de décomposition du glycogène du caractère physico-chimique de leur milieu d'action. Qu'on se rapporte à ce sujet au travail de J.-L. Donnelli. La cellule présente pendant les différentes phases de son action, celles de l'assimilation et de la désassimilation une variation de son degré d'acidité. En même temps il y a une mise en circuit et une exclusion automatique des hormones correspondantes stimulant les différentes phases (H. Zondek). Si, pour une cause quelconque, il y a un trouble du jeu normal des valences acides et alcalines à la surface cellulaire par exemple dans le sens de l'abaissement du p_H, une altération de l'efficacité de l'insuline en résultera. Le résultat est alors le même comme si la production d'insuline par l'appareil pancréatico-insulinaire était insuffisante. En ce lieu, il faut se rapporter aux observations qui montrent qu'une modification de la glycosurie s'était produite chez des diabétiques au cours d'infections fébriles aiguës (Naunyn). Il faut probablement en rendre responsable en première ligne la réduction de l'apport alimentaire. Minkowski pense à des processus de fermentation qui prendraient naissance dans les tissus pendant l'infection sous l'influence de bactéries et mèneraient à une consommation accrue du sucre.

Le nombre des cas dans lesquels l'infection amène une aggravation du diabète est très grand ; le nombre des cas contraires est, par contre, petit. Nous avons pu, dans une publication récente, rapporter aussi des cas dont l'état de nutrition fut très favorablement influencé par la fièvre. Il s'agissait dans nos cas, de diabètes hypophysaires. Ceux-ci paraissent réagir à l'infection d'une manière différente des cas de diabète insulaire ordinaire. Nous admettons que sous l'action de la fièvre, il se fait l'exclusion tantôt d'un facteur inhibant le diabète, tantôt d'un facteur diabétogène. Le résultat clinique qui s'ensuit doit être d'un sens contraire.

En ce qui concerne la nature et l'intensité de l'infection, on rapporte dans la littérature récente que l'effet en question fut produit par des infections aussi bien aiguës que chroniques, de nature sérieuse, mais parfois aussi d'un caractère plus léger. Or, nous avons fait l'observation que même des infections minimales, pouvant être si légères qu'elles ne sont aperçues comme telles ni par le malade ni par le médecin, peuvent exercer une influence désavantageuse sur l'économie hydrocarbonée, modifiée pathologiquement par la fièvre. Nous n'avons trouvé que peu de communications là-dessus dans la littérature (p. ex. chez Paessler).

Nous faisons suivre ici nos observations.

Cas I. — Mme M. S..., âgée de 41 ans. Anamnèse: pas de maladies sérieuses. Souffre depuis dix-sept ans de migraines. Il y a dix jours, des douleurs apparurent à l'épigastre, accompagnées au début de vomissements, troubles qui ont cédé bientôt. En ce moment il y a une céphalée forte, les douleurs hépatiques sont légères, la patiente se sent très faible et déprimée.

Examen: femme adipeuse, poids: 92,5 kg. Couleur de la peau: normale. La dentition est défectueuse, la gencive de la mâchoire inférieure est rougie et légèrement tuméfiée, il y a une paradentose accentuée. L'examen physique des organes pectoraux ne donne pas de résultats importants sauf quelques bruits aux deux poumons. L'épigastre est sensible au toucher, il y a une hernie ombilicale. Le foie dépasse l'arc costal de deux doigts. La rate n'est pas palpable. L'examen aux rayons X montre un ptosis de l'estomac et sa déviation vers la droite. Urine: 4 pour 100 de sucre, à part cela, normale; diastase: 8 unités. Sucre sanguin à jeun : 171 *mg.* pour 100 ; sédimentation: quatre heures; formule sanguine: normale.

Evolution: la malade reçoit un régime composé de 78 *g.* d'albumine, 60 *g.* de graisse, 90 *g.* d'hydrates de carbones. Elle en élimine le premier jour 30 *g.* de sucre et les jours suivants 60 *g.* de façon constante. On lui donne alors 15 unités le soir. L'excrétion de sucre ne tombe pas sensiblement pour cela (12 *g.* par jour de glycosurie). On essaie la sensibilité à l'insuline avec 15 unités d'insuline par voie intraveineuse.

En milligrammes pour 100 :

186, 160, 153, 155, 133, 139.

Le 10 Juillet on soumet la malade à un traitement dentaire et on trouve chez elle en dehors de la paradentose deux granulomes dentaires. Extraction des granulomes.

Le 14 Juillet: Courbe du sucre sanguin avec 100 *g.* de glucose *per os:*

En milligrammes pour 100 :

152, 210, 231, 235, 253, 231.

16 Juillet: Avec le même régime, pas de sucre dans l'urine.

25 Juillet: Libre de sucre tout le temps. Sucre sanguin: 187 mg. pour 100.

Epicrise: Il s'agissait d'un diabète léger dont le début n'a pu être établi. Etant donné l'évolution, on ne peut pas douter que la sensibilité à l'insuline n'ait été très légère, puisque la glycosurie constante de 16 *g.* a été à peine diminuée par 15 unités d'insuline à deux reprises et n'a été réduite que de 4 *g.* par cette quantité relativement grande d'insuline. Par contre, l'essai de Radoslav a montré une action manifeste de l'insuline, le

sucre sanguin s'étant réduit par cet essai de 186 *mg.* à 133 *mg.* Une partie de l'insuline donnée par voie intraveineuse semble donc être restée active. Après la suppression des foyers infectieux, la nutrition de la malade s'est améliorée rapidement, il y eut une disparition complète de la glycosurie, état qui se maintint par la suite. Par contre, le sucre sanguin à jeun resta élevé, signe d'une constitution diabétique.

Cas II. — Dr A..., 42 ans. Anamnèse: Il s'agit d'un médecin qui n'avait pas fait de maladies graves. Il y a quelques mois, une grave attaque douloureuse survint subitement dans la région lombaire gauche. Dans l'urine, on a trouvé des oxalates, mais pas d'érythrocytes. Radiographie : négative. Il y a six semaines, apparition d'une pyorrhée à la mâchoire inférieure pour laquelle le malade s'adressa à un dentiste. Après quatre semaines survint une polydipsie et une faiblesse générale. On a trouvé dans l'urine 9 pour 100 de sucre.

Examen: état d'alimentation bon, poids: 85,5 *kg.* Couleur de la peau, normale. Quelques dents canines des mâchoires supérieure et inférieure sont branlantes, quelques dents cariées. Les gencives sont rouges et tuméfiées, en quelques endroits on peut par pression faire sortir une goutte de sécrétion purulente de la poche gingivale. Pas d'engorgement ganglionnaire. On ne trouve rien d'anormal dans les organes pectoraux par l'examen physique. Pression artérielle : 135-70. Electrocardiogramme: prépondérance gauche légère, à part cela rien d'important. Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est pas palpable. Formule sanguine: normale. Radioscopie du thorax: normale.

Evolution: Avec un régime libre, 2,71 d'urine contenant 210 *g.* de sucre. Pas d'acétone. Sucre sanguin: 152 *mg.* pour 100. Le malade reçoit un régime consistant en 62 *g.* d'albumine, 15 *g.* de graisse, 96 *g.* d'hydrates de carbones.

25 Novembre, le malade élimine 52 *g* de sucre.

27 Novembre, avec 10 unités d'insuline deux fois: 25 *g.* de sucre.

On poursuit les soins de la dentition.

29 Novembre. Deux fois 10 unités de protamine-zinc-insuline: 15 *g.* de sucre.

3 Décembre. Maintenant les foyers infectieux des dents sont complètement supprimés, les alvéoles gingivales se sont presque complètement nettoyées.

6 Décembre. Avec 20 unités de protamine-zinc-insuline plus de sucre.

12 Décembre. Avec le même régime et les mêmes doses d'insuline toujours pas de sucre. Le malade se plaint d'un vertige léger. L'insuline est abandonnée. Urine exempte de sucre.

17 Décembre. Sans insuline toujours pas de sucre. Addition de 30 *g.* d'hydrates de carbone, urine sans sucre.

20 Décembre. Toujours sans sucre. Sortie.

17 Janvier. Le patient a reçu 70 *g.* supplémentaires d'hydrates de carbones, urine toujours sans sucre. Courbe du sucre sanguin avec 100 *g.* de glucose *per os* a jeun :

En milligrammes pour 100 :

120, 187, 217, 184, 155, 113.

Epicrise : Il s'agit d'un diabète moyennement grave qui s'est manifesté à bref délai après l'apparition d'une infection dentaire. Etant donné que le malade avait commencé à soigner ses dents avant le début de notre observation et que ce traitement était poursuivi tout le temps que durait l'observation, on peut faire une comparaison de la tolérance et de la sensibilité à l'insuline avant et après le traitement. Par contre, l'évolution montre l'amélioration rapide du diabète. En particulier, la dernière courbe du sucre sanguin ne montre qu'une augmentation légère à jeun, un sommet un peu élevé, mais une durée absolument normale de la phase hyperglycémique, malgré que ce soit justement la marche prolongée de l'hyperglycémie qui est considérée comme le signe caractéristique du trouble diabétique.

Cas III. — Mme B. Z...., 63 ans. Anamnèse: Diabétique depuis quinze ans. Dernièrement elle recevait à la maison 20 unités par jour et observait un régime dans lequel le pain, les pommes de terre et les pâtisseries étaient en quantité restreinte. La semaine dernière, son état s'aggrava subitement d'une façon considérable. Elle se plaint de douleurs au ventre, oppression, vertiges, nausées, prurit cutané, faiblesse prononcée. Le médecin traitant l'envoie à l'hôpital.

Eamen : Il s'agit d'une femme maigre avec état général mauvais. Examen physique des organes pectoraux, négatif. Le ventre est mou, le foie et la rate ne sont pas augmentés, la pression artérielle est de 165/100. Formule sanguine normale. L'urine contient du sucre (4 pour 100), pas d'acétone.

Evolution: La malade est complètement sans appétit à l'admission. Elle reçoit un régime librement choisi avec lequel elle élimine 75 *g.* de sucre. Le lendemain elle est mise à un régime contenant 50 *g.* d'albumine, 52 *g.* d'hydrates de carbone, 3 *g.* de graisse. 15 unités d'insuline le matin et le soir. Elle élimine avec cela 35 *g.* de sucre. Une augmentation de la quantité de calories n'a pas été possible à cause de l'anorexie. En augmentant la quantité d'insuline jusqu'à 20 unités 3 fois par jour, la glycosurie oscille par la suite entre 17 et 25 *g.* L'apport alimentaire diminue en même temps par l'augmentation de l'anorexie. Il apparaît de l'acétone dans l'urine, de sorte qu'on augmente la quantité d'insuline jusqu'à 30 unités 3 fois par jour. A la suite, diminution de l'acétonurie, tandis que la glycosurie se maintient au même niveau. Au dix-huitième jour de la maladie, on découvre par hasard chez la malade un petit infiltrat au dos du bras gauche qui provenait en apparence d'une injection d'insuline. Ce petit abcès, mesurant environ 2 cm^2 et passé complètement inaperçu de la malade, est ouvert par une piqûre-incision, et il en sort quelques gouttes d'un liquide séro-purulent. Dès le jour suivant, la glycosurie tombe à 5 *g.* Après deux jours, l'urine est libre de sucre, l'appétit monte. Avec un régime de 50 *g.* d'albumine, 50 *g.* d'hydrates de carbone et 55 *g.* de graisse et après la réduction de l'insuline jusqu'à 20 unités 2 fois par jour, la malade reste sans sucre.

Epicrise. Dans le cas présent, il apparaît subitement chez une diabétique invétérée et sans cause apparente une diminution grave de la tolérance qui nécessite une augmentation considérable de l'insuline. Pourtant, il apparaît que même une augmentation de la quantité d'insuline de 2 fois 10 unités jusqu'à 3 fois 30 unités par jour ne peut aucunement influencer la glycosurie, tandis qu'il y a une influence légère sur l'acétonurie. Par hasard on découvre chez la malade un petit abcès cutané qui paraît complètement anodin et qui contient quelques gouttes d'un liquide séro-purulent. Il fut probablement causé par une des multiples piqûres que recevait la malade. Immédiatement après, amélioration rapide de la tolérance, disparition complète de la glycosurie malgré l'augmentation de l'alimentation et la réduction considérable de l'insuline. L'amélioration de la tolérance, exprimée en équivalent hydrocarboné: accroissement de 0,2 à 1,25 *g.* par unités d'insuline.

Cas IV. — Un autre cas fut observé en passant en consultation externe. Il s'agissait d'une femme de 54 ans souffrant depuis plusieurs années d'un diabète léger compensé suffisamment par la restriction de régime uniquement, sans insuline. Une téno-vaginite rhumatismale survint chez la malade, accompagnée de douleurs violentes au poignet droit et aussitôt il y eut une aggravation de son état de nutrition qu'on n'a pu influencer que par 2 fois 10 unités d'insuline. Après la disparition de l'inflammation, le diabète s'améliora de suite et revint à l'état antérieur.

Les quatre cas décrits permettent de conclure que des infections minimales évoluant sans élévation de la température suffisent à l'aggravation d'un diabète existant ou à la manifestation d'un diabète latent Il n'y a aucune raison d'admettre ici une pancréatite puisque la tolérance au sucre s'améliorait de suite ou même revenait complètement à la normale après la suppression des foyers focaux ou autres de l'infection. Il est beaucoup plus simple de penser aux modifications physico-chimiques mentionnées de la cellulose hépatique ou musculaire. Toutefois, on pourra objecter qu'il est peu vraisemblable que des foyers infectieux aussi infimes que ceux que nous avons indiqués puissent provoquer un blocage de l'action de l'insuline. De toute façon on sera obligé d'admettre une sensibilité particulière de la cellule hépatique, chez nos malades, à la naissance des infections. D'ailleurs, il faut se rappeler que les hormones exerçant dans l'organisme des actions spécifiques ne le font aussi que par des quantités infiniment petites. 1 *g.* d'œstrine, par exemple, suffit à provoquer l'œstrus chez 10 millions de souris infantiles et 1 *g.* d'insuline amène une réduction de sucre sanguin jusqu'à la limite du choc hypoglycémique chez pas moins de 100.000 lapins. Si on se rend compte de l'ordre de grandeur de ces quantités, on pourra plus aisément se familiariser avec la pensée que des quantités faibles de toxine qui, à partir d'une infection focale, par exemple, altèrent la structure superficielle de la cellule hépatique, puissent exercer des actions profondes.

Nous devrons à présent nous poser la question : comment devrons-nous ranger génétiquement les cas décrits ici ? Sont-ils d'origine insulaire, ou bien sont-ce d'autres glandes à sécrétion interne (surrénales, hypophyse) qui jouent ici un rôle ? Ils ne sont, bien sûr d'origine insulaire, qu'en tant qu'il reste encore un petit trouble de la tolérance au sucre après la suppression des foyers infectieux. Pour peu qu'il y ait eu amélioration ou guérison de l'état de nutrition, il faudra, à notre avis, penser avant tout à la suppression d'altérations physico-chimiques, c'est-à-dire périphériques, du foie ou de la cellule musculaire. Mais le facteur insulaire ne doit pas être perdu de vue même dans notre cas. Si l'appareil insulaire est complètement intact (anatomiquement et fonctionnellement), alors il ne suffira point d'une réaction défectueuse de la cellule hépatique à l'insuline pour provoquer un diabète latent ou manifeste. Mais, si à une lésion périphérique s'ajoute une altération insulaire plus ou moins prononcée (comme une sclérose pancréatique chez les vieilles gens), des manifestations diabétiques se produiront naturellement plus aisément. Nous rappelons ces choses, parce qu'il est probable que le facteur périphérique, c'est-à-dire extra-insulaire, joue un grand rôle dans la genèse de beaucoup de cas de diabète. De cette conception, la possibilité ressort-elle, peut-être, de comprendre les cas, qui ne sont pas si rares, dans lesquels l'examen histologique de l'appareil insulaire ne donne que peu de résultats. Chaque pathologiste connaît des cas pareils. Dans ces cas on admettait, à défaut de lésions histologiques démonstratives, des troubles fonctionnels. Il résulte des expériences classiques de *Mehring* et *Minkowski* qu'il faut réséquer de grandes parties de l'appareil insulaire (environ 8/10 à 9/10) pour donner le diabète à des chiens. Des réductions moindres de l'organe n'y suffisent pas. Les expériences de la pathologie humaine ne sont pas, comme nous l'avons mentionné, tout à fait en accord avec les résultats de l'expérience sur l'animal. Cette contradiction ne peut être expliquée, à notre avis, que par la nécessité d'envisager encore des facteurs extra-insulaires dans la pathogénie du diabète humain. Parmi ceux-ci, il faut signaler :

a) des facteurs nerveux (sympathicotomie exa-

gérée, impulsions anormales venant du système nerveux central) ;

b) hyperfonctionnement des surrénales (glycogénolyse plus intense par surproduction d'adrénaline, néoglycogénie anormalement intense par hyperfonctionnement de l'écorce) ;

c) hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse :

1° de l'hormone contra-insulaire, néoglycogénie augmentée ;

2° de l'hormone de Houssay, diminution de la quantité de sucre brûlée à la périphérie ;

d) blocage de l'insuline à l'organe terminal périphérique (foie, musculature). La régression rapide de l'hyperglycémie et de la glycosurie dans nos cas après la suppression des infections minimales est à expliquer le plus aisément par la supposition qu'il s'était produit une modification du caractère physico-chimique des tissus. Contre la supposition d'une sécrétion accrue d'adrénaline et de sa cessation après la suppression des infections plaide, entre autres, la circonstance que même une augmentation considérable des quantités introduites d'insuline reste sans effet (comme dans le cas S.). Que la sensibilité diminuée à l'insuline ne dépendait pas de l'hypophyse, cela ressort du fait que nos malades n'ont présenté aucun symptôme d'une affection hypophysaire, en particulier en ce qui concerne les particularités et l'évolution de la glycosurie.

Pour la pratique clinique, on peut conclure de nos observations qu'il faut très soigneusement veiller aux infections infimes chez les diabétiques et les supprimer dans la mesure du possible. Lors d'une durée plus longue, cela semble être le cas des gens âgés, l'apparition d'un vrai diabète est possible par des infections pareilles. Il faut ensuite insister sur le fait que certains diabétiques qui se montraient d'abord réfractaires à l'insuline peuvent se révéler comme normalement sensibles à l'insuline et même présenter un métabolisme hydrocarboné complètement normal quand on a réussi à supprimer des foyers infectieux petits et minimes. L'accentuation du facteur périphérique met le diabète en parallèle avec les autres affections du système endocrinien et à savoir avec celles qu'on peut ramener à un hypofonctionnement glandulaire. Indiquons, entre autres, la maladie d'Addison dans laquelle les surrénales se montrent assez souvent comme histologiquement normales. Malgré que dans le domaine du système nerveux sympathique on ne puisse non plus trouver de lésions et qu'il n'y ait de tissu adrénalinique accessoire, les malades périssent néanmoins d'un Addison typique. Ici aussi on doit penser à l'inhibition de l'action de l'adrénaline à la périphérie, en conformité avec les déductions ci-dessus (Comp. H. Zondek) [1].

Résumé.

Quatre cas de diabète sont présentés dans lesquels l'extirpation d'un foyer infectieux minime a été suivie d'une amélioration considérable ou même apparemment d'une guérison du diabète. L'importance clinique ainsi que théorique des cas de ce genre est discutée.

(Hôpital Biccur Cholim, Jérusalem.)

Bibliographie

I. L. Donelli : *Am. J. Phys.*, 1938, 123, 448.

Von Noorden, S. Isaac et L. Mohr : *Ztschr. klin. Med.*, 42, 402, 1901.

Hermann Zondek : *The diseases of the endocrine glands*, 1923, 1926, 1935.

1. Hermann Zondek : *The diseases of the endocrine glands*, 1923, 1926, 1935.

LE TÉTANOS DE GUERRE

(A propos des 14 cas observés au Centre Sanitaire Français de Besançon.)

ACTION DES INFILTRATIONS ANESTHÉSIQUES DU SYMPATHIQUE

par MM.

René SIMON Médecin Commandant. et **G.-A. PATEY** Médecin Lieutenant.

Sur un total de près 1.900 blessés, hospitalisés au Centre Sanitaire Français de Besançon, immédiatement avant et après l'occupation de la ville par les troupes allemandes, nous avons observé et traité 14 cas de tétanos.

Nous avons pu confirmer à leur sujet la plupart des notions classiques, mais nous avons, en outre, relevé quelques particularités intéressantes de ce tétanos de guerre qui nous semble, du moins dans certains cas, justiciable d'une thérapeutique spéciale.

Nos blessés nous sont tous arrivés sous-alimentés, fatigués, anémiés, shockés, ayant voyagé parfois plusieurs jours en voiture avec des pansements de fortune. Il en résultait un véritable état d'intoxication qu'il est nécessaire de souligner, car il intervient certainement, en raison du déséquilibre neuro-végétatif qu'il entraîne, pour modifier l'allure clinique du tétanos.

Sur nos 15 tétaniques, un seul avait été vacciné régulièrement par l'anatoxine (Obs. XII). Le tétanos a affecté chez lui une forme essentiellement bénigne et localisée.

La sérothérapie a été nulle ou tardive dans 12 cas de tétanos sur 14. Elle a été correcte dans deux observations et les malades en cause ont guéri après une courte sérothérapie curative.

***

Étude clinique. — Le tableau classique du tétanos nous a paru chez plusieurs de nos blessés nettement modifié. L'évolution de la maladie nous a permis de relever certains faits très intéressants. Nous les mettrons en évidence, essayant de montrer comment nous sommes arrivés à les interpréter. Cette interprétation physio-pathologique nous a conduits à une sanction thérapeutique qui nous semble avoir joué un grand rôle dans la guérison de nos derniers cas de tétanos graves.

La durée *d'incubation* a été, comme il est classique de l'admettre, particulièrement courte dans les formes sévères ou mortelles.

En ce qui concerne la *forme clinique* et *l'évolution*, il y a lieu de distinguer les formes suraiguës et les formes aiguës.

1° *Les formes suraiguës.* — Nous en avons observé deux cas, l'un et l'autre mortels (soit 2/5 des décès). L'allure clinique de ces tétanos a été très particulière et semblable chez ces deux blessés (Obs. I et II). Après une incubation de moins de sept jours, le trismus est apparu. En douze heures environ, les contractures se sont généralisées et sont devenues presque permanentes, tandis que survenaient des paroxysmes à un rythme de plus en plus rapide pour être subintrants au bout d'une vingtaine d'heures. Mais, en outre, ces malades étaient agités et gémissants. Ils se roulaient sur leur lit, ne cessant de se plaindre, spécialement de la région blessée (scapulaire gauche dans les deux cas). Le traitement par l'anesthésie générale n'amenait aucune sédation réelle. Les malades s'endormaient aisément en quelques instants, sans période d'excitation ; lors du sommeil profond, ils étaient calmes, mais dès que la narcose diminuait d'intensité (réflexe palpébral très faible), les crises paroxystiques reprenaient même sous le masque. Dès la cessation du chloroforme, l'état de contracture paroxystique subintrant était le même qu'auparavant. Le fait se reproduisit trois fois dans les vingt-quatre heures et les seuls instants de repos relatif furent les périodes de narcose profonde (vingt minutes environ, sur une demi-heure d'anesthésie). De même, la narcose par voie rectale par le tribromo-éthanol (rectanol), bien qu'à forte dose (7 g.), n'aboutit qu'à un court sommeil profond d'une demi-heure précédant de nouvelles contractures qui, trois heures plus tard, étaient plus marquées qu'avant le lavement (obs. II). Alors que l'état de ces malades était désespéré, le pouls filant et incomptable, et devant l'agitation incessante, devant les gémissements et les cris poussés par ces malheureux, nous avons fait *in extremis* une injection de 4 cm^3 de somnifène intraveineux. Cette dernière thérapeutique, si elle a pu hâter la fin de quelques quarts d'heure, ne nous semble pas avoir joué un rôle quelconque dans la mort, d'autant que l'agitation et les contractures n'ont même pas cessé après elle.

Ces deux blessés sont donc morts en moins de trente-six heures, dans un véritable état de mal tétanique, et il semble bien que, autant que leur intoxication et plus peut-être qu'elle, la douleur, relevant d'un autre facteur, ait été une cause essentielle de leur fin, douleur sur laquelle nous n'avions pu agir.

2° *Formes aiguës.* — Un premier cas (observation III) nous a mis sur la voie de l'existence d'un facteur, indépendant de l'intoxication tétanique, qui intervient dans la symptomatologie et dans l'évolution des tétanos de guerre. Un polyblessé, après six jours d'incubation, traité tardivement semble-t-il (au sixième jour de la phase d'état), présente un tétanos grave, généralisé, mais qui paraît obéir à la sérothérapie et à la thérapeutique anesthésiante. Au deuxième jour du traitement déjà, le trismus est moindre, les phases paroxystiques plus espacées, l'hyperthermie légère, quand, simultanément, il accuse de violentes douleurs en éclair, puis une sensation de brûlure au niveau du moignon de son bras gauche, tandis que l'état de contracture tant permanent que paroxystique reprend. L'algie du moignon domine le tableau ; c'est de son bras amputé que le blessé se plaint sans cesse, et quand il dit : « J'ai mal, c'est du feu ! », ces paroles précèdent la contracture généralisée qui est elle-même plus éphémère, plus résolutive que dans le tétanos banal : les paroxysmes sont notamment plus courts que l'avant-veille. Les algies du moignon sont si pénibles que le malade ne cesse de gémir, de crier. De même que dans les observations I et II, la chloroformisation n'amène pas d'amélioration, alors que le rectanol a agi les premiers jours. Les barbituriques sont de même inactifs. Nous faisons une rectification du moignon avec une infiltration de novocaïne du médian : aucune influence favorable. L'état de mal persiste et s'aggrave, le malade meurt en hyperthermie, deux jours après l'apparition des algies du moignon. Il semble donc qu'à cette seconde période l'intoxication tétanique ait été jugulée et que seule la douleur ait engendré l'état de mal qui aboutit à la mort.

Simultanément, nous traitions un autre tétanique (observation XI), amputé de cuisse le jour de l'apparition de son trismus. Le tétanos évolua

d'une façon régulière du 24 Juin au 4 Juillet 1940, affectant une forme généralisée grave, mais peu fébrile. Ce tétanos obéit favorablement aux thérapeutiques sérothérapiques et hypnotiques. Le trismus s'amendait nettement les 2 et 3 Juillet, les contractures étaient moins intenses, les paroxysmes rares. Le 4 Juillet, les algies du moignon apparaissent ; elles se caractérisent de plus en plus, deviennent continues, arrachant des cris et des gémissements incessants, entraînant l'absence totale de sommeil et obligeant le malade à rester couché en permanence dans le décubitus ventro-latéral. Ces douleurs réveillent nettement les contractures générales qui s'exacerbent. Le trismus se resserre. La température reste subnormale. Le chloroforme, la morphine n'ont aucune action calmante. Le 6 Juillet, l'état est très grave, le malade est émacié à l'extrême, il a les traits tirés, son teint est blafard et, malgré les moyens d'hydratation mis en œuvre, il reste très déshydraté. Nous avons alors recours à l'infiltration du sympathique lombaire du côté du moignon, dans le but d'agir essentiellement sur la douleur périphérique. L'injection est facile (20 cm^3 de solution de novocaïne à 1 pour 100). Au moment où l'aiguille est retirée, à cet instant même, le malade, qui était immobile dans son lit depuis près de trois jours, gémissant sans cesse, se retourne sur le dos et dit : « Ah! qu'on est bien!... J'ai rajeuni de dix ans! », et il se met à rire de bon cœur. Pendant sept heures, le blessé reste calme, il repose, boit aisément, le trismus étant très faible, et l'ouverture de la bouche de même que la mobilisation ne réveillent aucune contracture. Après ce laps de temps, une nouvelle infiltration est faite devant la reprise, bien moins forte d'ailleurs, des algies du moignon ; le résultat est aussi favorable au bout de quelques minutes. Les trois jours suivants, les douleurs reprennent, aussitôt jugulées par une infiltration (5 au total). A dater du 10 Juillet, toute thérapeutique est cessée. Le blessé est guéri, et de son tétanos déjà ancien et de sa douleur du moignon.

Un autre cas (Obs. XIII) est exactement calqué sur ce dernier. Six jours après une réintervention (sans sérothérapie), un tétanos éclate, grave, généralisé. Il réagit à la thérapeutique, moins que le précédent pourtant. A notre demande, une amputation de cuisse est pratiquée au deuxième jour de la phase d'état. Après une amélioration du syndrome tétanique (contractures généralisées permanentes ou paroxystiques), les contractures reprennent avec des paroxysmes moins durables mais précédées et s'accompagnant de douleurs violentes du moignon (sensation de brûlure). Pendant sept jours, aucune amélioration de cet état ne s'observera, malgré les anesthésies générales, les barbituriques, la sérothérapie prolongée. Quatre infiltrations lombaires successives amènent, non seulement la sédation des douleurs, mais la disparition des contractures généralisées et, de plus, une chute thermique coïncide avec cette thérapeutique. Il est à noter qu'à deux reprises ce malade a présenté, trois à cinq heures après l'infiltration lombaire gauche, un syndrome aéro-gastro-collique aigu d'allure sévère. La guérison se compléta sans incident.

En même temps nous traitions un autre malade (Obs. XIV), dans des conditions semblables. Après neuf jours d'incubation, il avait présenté un tétanos grave généralisé. Au quatrième jour de la phase d'état, il avait été amputé du membre supérieur gauche. Ce même jour avait commencé le traitement médical. Treize jours plus tard, alors que le tétanos était très amélioré, surviennent des algies du moignon brachial (sensation de feu), suivies d'une reprise des contractures généralisées et accompagnées d'une nouvelle phase hyperthermique. Deux infiltrations stellaires jugulent tous ces troubles et, sans reprise de la sérothérapie, entraînent la disparition des contractures et des algies du membre supérieur.

*
**

Nos autres cas de tétanos appartiennent à des types différents. On y relève trois tétanos résolutifs, un tétanos avec parésie faciale (type Rose) curable, une forme localisée, une forme hydrophobique, mortelle par hémorragies post-opératoires.

Un tétanos que nous avons étiqueté splanchnique (Obs. IV) a été très particulier à tous les points de vue. Le blessé, spécifique congénital très probable, présente, cinq jours après une blessure superficielle abdomino-lombaire, un syndrome de vomissements incoercibles avec ballonnement du ventre, sans aucune hyperthermie et sans anomalie neurologique. Ces troubles persistent, plus ou moins marqués, pendant quatorze jours et, brusquement, le blessé se trouve dans un état grave, mais sans aucune fièvre. Il manifeste un syndrome paraplégique flasque aux membres inférieurs avec réflexes cutanés plantaires en flexion, rétention d'urine et constipation. Le trismus est très marqué, associé à une raideur rachidienne modérée. Des contractures paroxystiques diffuses existent. Le psychisme est profondément perturbé. Le malade, très obnubilé au matin, sera dans le coma le soir. La mort survient moins de vingt-quatre heures après l'apparition du syndrome. On peut, semble-t-il, interpréter ce cas comme un tétanos à point de départ abdominal avec syndrome solaire précoce, puis atteinte médullo-encéphalitique brutale (ou lésions polynévritiques médullaires et cérébrales). Si cette interprétation est exacte, elle souligne la rapidité de diffusion de l'intoxication tétanique, le long des voies nerveuses.

*
**

De ces observations semblent donc ressortir un certain nombre de faits :

Les formes suraiguës (Obs. I et II) ne sont pas semblables aux formes analogues vues en pratique civile. L'état de mal tétanique paraît avoir comme substratum second, mais capital, la douleur (dans ces deux cas à point de départ scapulaire : large plaie opératoire).

Cet élément-douleur se dissocie beaucoup plus nettement dans le temps lors de l'observation III. Il est alors nettement rapporté à la plaie opératoire, le moignon en l'occurrence. Là, seule l'algie du moignon semble responsable de l'état de mal et de la mort, algie agissant sur le terrain tétanique.

La douleur périphérique irritant et excitant les centres nerveux, surtout mésocéphaliques, est très nette dans les observations XI, XIII et XIV. Pour celles-ci, la preuve thérapeutique est faite du rôle de ces algies périphériques dans la reprise ou l'entretien des contractures généralisées tétaniformes : les infiltrations anesthésiques du sympathique ont amené aussitôt la sédation de tous les symptômes.

On pourrait donc conclure de ces données qu'il existe un tétanos de guerre comportant, non seulement le tétanos des amputés, mais aussi celui de tous les blessés présentant de larges plaies avec nombreuses sections vasculo-nerveuses.

Ce tétanos est spécial par le terrain sur lequel il se développe, survenant chez des individus fatigués, intoxiqués, shockés et traités plus ou moins tardivement. L'intoxication tétanique semble cependant évoluer là comme dans les tétanos dits médicaux ou ceux qui résultent de petites plaies. Elle réagit bien à la thérapeutique spécifique et aux thérapeutiques secondes, telles que l'anesthésie générale.

Mais chez ces tétaniques de guerre la plaie périphérique engendre et entretient une vive irritation locale qui paraît avoir un effet extrêmement rapide : aux cris, aux gémissements, succèdent aussitôt les contractures. De prime abord, la presque simultanéité des deux phénomènes impose l'idée d'une conductibilité nerveuse exagérée. Nous croyons que cette hyperconductibilité existe bien réellement, ainsi qu'une hyper-sensibilité des centres. Nous en voulons pour preuve les faits suivants.

a) L'action des anesthésiques généraux chez tous les tétaniques, qu'ils soient de paix ou de guerre, est assez spéciale : en quelques instants, après quelques inspirations sous le masque, le blessé s'endort sans avoir présenté aucune phase d'excitation. Nous avions déjà noté ce fait en pratique civile.

b) La rapidité de l'action des infiltrations du sympathique est singulière : en quelques secondes, les algies périphériques disparaissent, mais également aussi les contractures généralisées, « réponses » des précédentes.

c) Cette sensibilité nerveuse paraît avoir encore certains terrains d'élection. Les centres mésocéphaliques sont certainement les plus réceptifs pour les toxines tétaniques et, partant, il est logique d'admettre qu'ils soient adultérés. C'est vers eux que s'orientent toutes les thérapeutiques. Mais il convient de ne pas oublier l'inhibition physiologique corticale du cerveau. Or, il apparaît, qu'à partir d'un certain taux, les anesthésiques généraux, les hypnotiques, la morphine, les barbituriques ou autres, non seulement inhibent le mésocéphale, mais agissent sur la corticalité. Cette dernière action ne paraît pas toujours éphémère : le toxique nous a semblé alors mordre sur la corticalité et inhiber son action frénatrice. Cela paraît avoir été très net dans l'observation X que nous rapporterons plus tard et avoir existé dans d'autres cas. Une certaine prudence thérapeutique paraît donc en découler.

*
**

Une sanction thérapeutique paraît résulter de toutes les observations et considérations précédentes :

Le traitement des tétanos de guerre doit répondre à deux buts : traiter l'intoxication tétanique, éviter ou atténuer l'action irritative éventuelle de la plaie ou du moignon.

I. Le traitement de l'*intoxication tétanique* paraît nettement efficace lorsque l'on suit les règles actuellement admises. C'est celui que nous avons mis en œuvre avec le plus grand soin possible.

Le blessé a été isolé dans une pièce sombre. Le calme absolu ne cessa de régner autour de lui.

La sérothérapie a comporté de 80 à 120.000 U.I. *pro die* les premiers jours, pour diminuer ensuite. Dans les formes sérieuses, près d'un million d'U.I. ont été injectées. Les accidents sériques ont été minimes (deux maladies du sérum éphémères sur les 14 cas). La voie d'introduction a été uniquement sous-cutanée et intramusculaire à l'exclusion de toute injection intrarachidienne.

Systématiquement, au moins deux, le plus souvent trois anesthésies au chloroforme, ont été faites par vingt-quatre heures. Les anesthésies étaient profondes et duraient une demi-heure

chacune. Nous rappellerons encore la facilité du tétanique à s'endormir. Bien souvent de lui-même, le blessé réclamait son anesthésie. Aucun accident grave n'a été noté (2 syncopes bleues légères). Le sérum était injecté pendant la narcose. Nous n'avons pas utilisé l'éther.

Une dose de chloral de 6 à 10 grammes *pro die* a été prise par les malades, soit *per os*, soit par voie rectale.

Nous avons eu recours à différentes reprises, devant l'action éphémère de l'anesthésie respiratoire, à des anesthésiants par voie rectale ou veineuse.

Le tribromo-éthanol (rectanol français ou avertine allemande) à la dose ordinaire (1 cm^3 par 10 kilogrammes de poids en moyenne) ne nous a pas donné dans ces tétanos de guerre de repos prolongé. Le somnifène intraveineux à forte dose (4 cm^3) n'a pas paru également avoir un avantage même relatif sur l'anesthésie. La morphine a servi dans les périodes intermédiaires, quand la situation l'exigeait.

L'acide phénique en injection à 1 pour 100 a été employé une fois, mais concurremment avec le sérum. Nous n'avons pas eu recours au sulfate de magnésie. Les sulfamidés (Dagénan) ont été donnés à forte dose et d'une façon prolongée chez un blessé avant l'éclosion de son tétanos. La maladie n'a pas paru en être modifiée. L'éphédrine n'a pas semblé agir nettement sur les spasmes, dans les deux cas où nous y avons eu recours.

De cette thérapeutique, seconde par rapport à la sérothérapie, il semble qu'il faille surtout retenir l'anesthésie générale. Les autres médications ne paraissent pas la dépasser en efficacité, tout au moins dans les cas que nous avons observés. La répétition et l'abus de ces hypnotiques peut d'ailleurs entraîner des complications nerveuses parfois des plus graves : témoin le cas de ce blessé qui a présenté après une thérapeutique sédative trop forte un syndrome de décérébration sévère (Obs. X). Il s'agissait d'un homme blessé par éclat d'obus au niveau de la fesse droite. Le tétanos était survenu, grave, après douze jours d'incubation, traité au troisième jour du trismus médicalement et chirurgicalement (excision large d'une plaie fessière mise à plat), il parut avoir une évolution nettement favorable quoique généralisée. Mais au bout de trois jours, les paroxysmes reprennent et s'accentuent, la température s'élève à nouveau. Le malade est agité; il crie et semble souffrir. La thérapeutique sédative est renforcée : anesthésie, morphine, avertine rectale (6 et 4 cm^3). Au bout de trois à quatre jours, ce traitement ne semble amener aucune amélioration sur les crises que présente le sujet. Le trismus est pourtant moindre. Huit jours plus tard, un véritable syndrome de décérébration s'est établi, caractérisé par des crises qui débutent par un cri bestial aussitôt suivi d'une contracture étendue d'abord à la moitié gauche, puis à la moitié droite du corps avec flexion de la tête et mouvement de roulis total du malade. Des phases de repos succèdent à ces crises, mais deviennent de moins en moins longues. Ce tableau rappelant à l'un de nous une intoxication barbiturique à son déclin, toute thérapeutique sédative est cessée alors que le malade est dans un état très grave, entièrement inconscient. Les crises s'espacent rapidement. La guérison suit deux jours plus tard.

II. Le traitement du tétanos de guerre, c'est-à-dire celui qui s'accompagne d'une large plaie ou d'un moignon d'amputation doit, nous semble-t-il, comporter, outre le traitement précédent, une thérapeutique susceptible d'atténuer ou d'annihiler le rôle de *l'irritation périphérique* qui affecte chez le tétanique une si grande intensité.

Dans tous les cas de tétanos graves que nous avons observés, et chaque fois qu'il existait soit une plaie étendue, soit un moignon, nous avons relevé la symptomatologie mixte sur laquelle nous avons insisté. Il en résulte que si même l'intoxication tétanique est jugulée, le foyer périphérique réactogène agit, réveille l'irritabilité exquise du mésocéphale, engendre un nouveau syndrome spastique et paroxystique qui peut entraîner la mort.

L'inhibition de cette zone algique périphérique ne paraît être obtenue ni par les soins apportés aux pansements, ni par la régularisation de la plaie, ni par l'infiltration novocaïnique du nerf régional. L'infiltration du sympathique vertébral soit lombaire, soit stellaire a, au contraire, une action radicale, totale, immédiate, suffisamment prolongée. Elle supprime physiologiquement la zone réactogène et, partant, met au repos tout l'appareil nerveux du tétanique. Tandis que nous n'avons utilisé cette méthode que dans les cas où le cap tétanique était passé, elle nous semble devoir être employée également dans les tétanos graves qui ne cèdent pas à la médication hypnotique par inhalation et qui surviennent chez des blessés porteurs de larges plaies ou chez des amputés. Chez ces malades, en véritable état de mal tétanique, elle semble, pour le moins, devoir être essayée, car son innocuité est absolue et, si l'on s'en rapporte à nos observations, son action pourrait être des plus heureuses.

En résumé, l'infiltration du sympathique trouve son indication.

a) *Formelle :* lors de l'apparition d'algie de moignon ou d'algie périphérique chez les tétaniques à la phase d'amélioration du syndrome toxique ou lorsque celui-ci paraît se prolonger.

b) *Très probable :* en présence de tétanos suraigu avec état de mal, chez des blessés porteurs des mêmes lésions que précédemment, car il est difficile de faire la part qui, dans leur état, revient à l'action de la zone irritative périphérique. Il est même vraisemblable qu'il soit bon de recourir à l'injection préventive chez tous les tétaniques porteurs de blessures étendues ou de récents moignons d'amputation.

Aucun accident n'a été relevé lors de nos injections. Ces dernières ont pu être répétées deux fois par jour et des séries de 4 ou 6 infiltrations sont parfaitement inoffensives.

Bien plus, le résultat semble durable. Aucun de nos infiltrés n'a présenté de nouvelles algies des moignons. La guérison s'est complétée parfaitement sans le moindre à-coup.

La dose à injecter paraît devoir être assez forte, de 20 cm^3 de la solution à 1 pour 100 de novocaïne. La technique est classique. Nous n'avons rencontré aucune difficulté particulière.

Un dernier point à discuter est celui de l'utilité ou de la nocivité d'une intervention large ou d'une amputation chez un tétanique au début. Il semble qu'il ne faille pas s'écarter de la règle habituelle qui exige la mise à plat complète du foyer tétanigène, mais il apparaît également qu'il serait prudent d'éviter dans la mesure du possible les grands délabrements qui s'accompagnent forcément de nombreuses sections vasculo-nerveuses. La technique de l'infiltration pourrait d'ailleurs permettre, judicieusement employée, de pratiquer des interventions aussi larges qu'il semble nécessaire.

* * *

De cette étude, nous croyons donc pouvoir tirer les *conclusions* suivantes :

1° Le tétanos de guerre mérite d'être individualisé. Il se caractérise par le terrain individuel du soldat blessé, intoxiqué par les facteurs exogènes inhérents à la fatigue musculaire, aux carences alimentaires, au surmenage nerveux. En règle, il survient chez un blessé porteur d'une plaie étendue ou d'un moignon d'amputation. A l'intoxication tétanique se surajoute presque toujours une algie périphérique, point de départ de réactions tétaniformes générales, explicables par l'hypersensibilité exquise du système nerveux du malade. A lui seul, *a fortiori* intriqué au tétanos dans sa forme aiguë, ce syndrome réactionnel peut entraîner la mort : le blessé meurt de douleur.

2° La thérapeutique ordinaire aussi intense soit-elle ne peut arriver à calmer ces malades. L'augmentation de la dose des hypnotiques peut être dangereuse ou mortelle.

3° Le traitement doit comporter, outre une thérapeutique sérothérapique et anesthésiante régulière, une mise au repos physiologique du centre réactogène périphérique. L'infiltration novocaïnique du sympathique atteint ce but.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ÉLECTRO-CHOC
LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS MENTALES PAR LES CRISES CONVULSIVES ÉLECTRIQUES

Le traitement de certaines affections mentales a été rénové, dans ces dernières années par les méthodes de Sakel et de Von Meduna. Des affections réputées jusqu'ici inguérissables ont été améliorées et même guéries, soit par le coma insulinique, soit par les crises convulsives développées après une injection intraveineuse de cardiazol. Dans cette thérapeutique nouvelle, il est difficile d'accorder une prééminence quelconque à l'une ou l'autre des deux méthodes qui ont à leur actif des succès et aussi des échecs. Ce qui semble compter dans cette thérapeutique, c'est l'état de choc spécial dans lequel on plonge le malade et les résultats seraient indépendants de l'agent causal.

C'est pour cette raison et aussi parce que le coma insulinique et la cardiazolthérapie présentent quelques inconvénients que nombre de psychiatres ont essayé de réaliser ce choc par d'autres moyens. Certains se sont adressés à des agents chimiques tels que le triazol, corps voisin du cardiazol, à la picrotoxine et à la thuyonne, principe actif de l'absinthe, dont on connaît le pouvoir convulsivant ; d'autres, abandonnant les injections intraveineuses de substances épileptogènes, ont pensé produire, chez l'homme, la crise épileptique par l'application de courant électrique. Ce moyen, audacieux *a priori*, a été couronné de succès et a pris, ces temps-ci, une grande extension en Italie, où la méthode était née et dans les pays anglo-saxons.

De nombreuses expériences, portant exclusivement sur le chien, avaient montré qu'on pouvait produire des crises d'épilepsie par l'application de courant électrique, dans certaines conditions (Leduc, 1902 ; Batelli, 1903 ; Viala, 1929 Gentile, 1934).

On savait, d'autre part, depuis longtemps que sur le cerveau mis à nu, on pouvait à l'aide d'un courant de quelques volts, sous la faible intensité de 5 à 10 milliampères, en appliquant les électrodes sur la zone motrice, déterminer expérimentalement une crise convulsive. Cette expérience restait difficile à réaliser sur le cerveau de l'homme protégé par la boîte cranienne épaisse et par les téguments. A faible voltage et à faible intensité, le courant restait sans effet ; en augmentant l'un et l'autre, on rendait douloureuse l'application du courant, on risquait des brûlures superficielles et même des accidents plus graves. D'autres variables intervenaient également dans ce problème : la résistance du crâne et des tissus, la durée du passage du courant, la fréquence et la forme des ondes.

Ce furent deux savants italiens qui les premiers réussirent à provoquer des crises épileptiques chez l'homme par l'application de courant électrique en plaçant directement des électrodes sur le cuir chevelu et le crâne.

Tout d'abord en 1936, Cerletti avait obtenu des crises épileptiques chez le chien, par l'application du courant alternatif ordinaire de 125 volts avec une intensité diminuée, en appliquant une électrode dans la gueule du chien et l'autre dans le rectum. Sa technique et les résultats physio-pathologiques furent publiés par son élève Chianzi.

Cerletti continua ses recherches, à Rome, avec Bini qui construisit un appareil simple et pratique pour régulariser le voltage et la durée du passage du courant. Ils déterminèrent ainsi chez le chien un grand nombre de crises d'épilepsie en faisant varier le voltage, l'intensité et la durée du passage du courant.

A l'autopsie de ces chiens, ils ne trouvèrent aucune des lésions qui ont été signalées et que Cerletti avait lui-même constatées chez des chiens soumis à des convulsions insuliniques, ou, à un degré moindre, chez ceux soumis à la cardiazolthérapie, à savoir : la présence d'hémorragies minimes dans la substance cérébrale, la disparition des corpuscules de Nissl, des altérations du cytoplasme et de la glie, la dilatation des vaisseaux avec modification de leur épithélium.

Ayant déterminé expérimentalement la possibilité de créer des crises épileptiques par le courant électrique, Cerletti et Bini appliquèrent ces données à l'homme.

L'appareil construit par Bini et qui permit cette application, comprend deux circuits indépendants.

Le premier est un circuit à bas voltage et à courant continu pour mesurer la résistance électrique de la tête du sujet. Cette résistance est de l'ordre de 500 ohms.

Le second circuit est un courant alternatif de 50 périodes dont le voltage peut varier de 50 à 150 volts et dont l'intensité peut s'élever jusqu'à 2.000 milliampères. Un disjoncteur spécial permet de faire passer le courant pendant une période de temps très courte, de un à cinq dixièmes de seconde.

Les électrodes, en argent, d'une surface de 20 cm^2 sont recouvertes de tarlatane trempée dans une solution de sel marin à 20 pour 100. Elles sont montées sur une sorte de compas à clamp qui embrasse la convexité de la tête. On peut encore les maintenir sur la tête au moyen d'une bande élastique. Les électrodes sont appliquées sur les deux régions temporo-pariétales, soit directement sur le cuir chevelu, soit à l'aide d'une pâte spéciale qui assurera un bon contact. On peut appliquer également une électrode sur une zone motrice et l'autre, soit sur la face, soit sur le membre supérieur. Toutefois la première technique est préférable, car il y a avantage à éloigner autant que possible le cœur du circuit du courant.

On mesure d'abord la résistance électrique de la tête du sujet et de cette mesure on déduit l'intensité du courant qu'il faudra faire passer.

Cette mesure est variable avec chaque sujet, mais une fois faite, elle ne variera plus.

D'une façon générale, on peut obtenir une crise épileptique avec un voltage de 60 à 90 volts, sous une intensité de 300 à 600 milliampères pendant un temps de un à deux dixièmes de seconde.

La crise convulsive électrique, dans ses grandes lignes, ressemble à celle que l'on obtient par le cardiazol avec cependant quelques différences que nous verrons plus loin. La perte de connaissance est immédiate. Il ne s'écoule pas une demi-minute entre le passage du courant et le début de la crise. Le malade peut pousser un cri, mais il n'a pas cet accès de toux si caractéristique de la crise par le cardiazol. Le visage devient rose puis pâle, puis enfin cyanosé à cause d'une très courte période d'apnée. La bouche s'ouvre et on peut à ce moment interposer entre les mâchoires un tampon pour éviter les morsures de la langue. Le corps entier est pris d'une contraction tonique d'une durée de dix secondes qui fait asseoir parfois le malade dans son lit ou qui lui fait lever les jambes. Celles-ci ainsi que les bras sont alors atteintes d'une légère trémulation qui va bientôt s'accentuer et s'étendre à tout le corps. Pendant cette phase tonique, il peut y avoir émission de sperme, plus rarement d'urines et de selles. Rarement également, il y a un peu d'écume aux lèvres. Après le tremblement du corps, on observe quelques mouvements saccadés des jambes en flexion, des bras en extension. Cette phase clonique dure deux minutes environ. Puis une phase de résolution lui fait suite avec une respiration bruyante. L'état d'inconscience s'atténue au bout de cinq minutes (depuis le passage du courant), le malade prononce quelques mots. Au bout de huit à dix minutes, il reprend conscience. Il a l'air de s'éveiller d'un sommeil normal, puis souvent, il s'endort complètement sans jamais présenter la phase d'excitation que l'on voit souvent dans la crise cardiazolique.

Pendant la crise, les pupilles sont largement dilatées et les réflexes photo-moteurs absents. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis dans la première phase, mais pendant la phase clonique, ils sont exagérés. Il est alors possible de déclencher la trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule et de mettre en évidence le signe de Babinski soit par excitation de la face plantaire du pied, soit par la manœuvre d'Oppenheim.

La pression artérielle, pendant la crise s'élève d'un ou deux degrés. On peut observer une chute d'un degré après la crise. Le pouls est également plus rapide pendant la crise pour se ralentir après. On peut constater de plus l'augmentation du taux de l'hémoglobine et des globules rouges avec lymphocytose initiale, l'augmentation du taux de la glycémie.

Dans certains cas, la crise convulsive est encore de plus courte durée. Tout se borne à une perte de conscience, à une flexion du corps en avant, à des troubles vaso-moteurs de la face. Le phénomène ne dure pas trente secondes. C'est une crise avortée. Une deuxième application de courant au bout de quelques minutes est possible pour avoir une crise complète.

Dans les deux cas, crise complète ou crise avortée, il y a une amnésie rétrograde qui porte sur la crise elle-même et sur les deux ou trois minutes qui l'ont précédée. Fait important puisqu'elle permet au malade de ne conserver aucun mauvais souvenir : interrogé sur ce qui vient de se passer, il prétendra avoir dormi, il ne se souvient de rien, pas même des préparatifs.

Au point de vue clinique, les malades auxquels s'adresse cette thérapeutique sont les mêmes qui peuvent bénéficier des méthodes de Sakel et de Meduna.

Ce sont surtout les malades atteints de schizophrénie avec catatonie ou avec stupeur, les schizophrènes paranoïdes, les états dépressifs et mélancoliques et même les états confusionnels.

Borgarello, sur 56 cas de schizophrénie obtient 6 guérisons (10,7 pour 100), 28 améliorations (50 pour 100), 22 états stationnaires (39,3 pour 100) ; sur 11 cas de délire paranoïde, 0 cas de guérison, 6 améliorations, 5 cas stationnaires ; sur 24 cas de dysthymie : 12 guérisons (50 pour 100), 10 améliorations (41,6 pour 100), 2 états stationnaires (8,4 pour 100) ; sur 5 cas d'états confusionnels ; 2 guérisons, une amélioration, 2 états stationnaires. Les malades ont suivi le traitement suivant : 3 crises par semaine jusqu'à 10 et même 15 crises.

G. Sogliani a employé une méthode un peu différente de la méthode initiale de Cerletti et Bini. En effet, employant un courant d'intensité et de voltages fixes, il fait varier la durée de passage du courant jusqu'à 7/10 de seconde. De plus au lieu de trois crises par semaine, il va jusqu'à provoquer plusieurs crises dans la même journée suivant l'état du malade. Il a traité parallèlement 58 malades par le cardiazol et 44 malades par l'électrochoc. Chez les premiers il a obtenu 55 pour 100 de rémissions totales ou partielles. Dans les états dépressifs, il a obtenu 83 pour 100 d'amélioration avec le cardiazol, 90 pour 100 avec l'électrochoc.

Groce et Cassiano ont traité 50 malades, chez lesquels ils ont déclenché plus de 500 crises d'épilepsie. Parmi ces malades, il y avait 30 schizophréniques dont 22 étaient atteints de cette maladie depuis plus de deux années.

Casello a traité 15 malades, pour la plupart des schizophrènes chez lesquels il a provoqué 200 crises convulsives.

Barnhoorn a traité 35 malades chez lesquels il a provoqué 266 crises sans incident.

Yasukoti et Mukasa ont traité 18 schizophrénies. Il y eut 3 rémissions complètes, 4 bonnes rémissions, 3 cas améliorés et 8 cas non modifiés.

Le nombre des malades traités par les auteurs anglais est moins important. Fr. Fox a traité 7 malades, dont il donne les observations détaillées, atteints de schizophrénie ou de manie dépressive, avec 5 guérisons. Flemming, Golla et Grey Walter ont traité 5 malades. Sheppley a traité 250 malades par la cardiazolthérapie et 50 malades par l'électrochoc. Ces malades étaient atteints de schizophrénie, de dépression mélancolique, de manie aiguë et même d'hystérie. Les améliorations ont été aussi nombreuses avec l'électrochoc qu'avec le cardiazol et de cette expérience limitée l'auteur ne peut pas encore se décider en faveur de l'une ou l'autre méthode.

D'après les auteurs italiens qui ont appliqué cette méthode à un plus grand nombre de cas, il semble que la cardiazolthérapie est plus indiquée dans les états dépressifs que l'électrochoc. Au contraire, l'indication majeure de l'électrochoc serait la schizophrénie. Les résultats les

meilleurs seraient obtenus dans la schizophrénie avec catatonie ou avec stupeur, les résultats seraient un peu moins bons dans l'hébéphrénie simple. Ils seraient nuls dans la schizophrénie paranoïde. Dans l'hébéphrénie, le pourcentage de guérisons est plus grand dans les formes à début récent. Dans les états dépressifs, la durée de la maladie ne semble pas rentrer en ligne de compte (J. Sogliani, Groce et Cassiano).

Les contre-indications de cette méthode sont rares. Elles sont d'ailleurs les mêmes que celles des méthodes de Sakel et de Méduna. Les malades atteints d'hypertension artérielle, de cardiopathie, de tuberculose ne peuvent être soumis à cette thérapeutique. Croce et Cassiano ont rapporté l'observation d'un réveil de tuberculose latente chez un dément précoce.

Il n'a point été observé de cas d'abcès ou de gangrène pulmonaires comme à la suite de la cardiazolthérapie. Cette complication est vraisemblablement due à l'entraînement dans la trachée de particules alimentaires au moment de la période de stertor, particules alimentaires qui restent dans la cavité buccale des malades, particulièrement chez ceux qui sont en état de stupeur et qui prennent difficilement leur alimentation. L'absence de cette complication dans l'électrochocthérapie serait en faveur de l'opinion de Zeifert qui croit que les injections intraveineuses de cardiazol sont génératrices d'embolies et qui a pu éviter les suppurations pulmonaires chez de tels malades en ajoutant au cardiazol du citrate de soude.

Mais les complications observées à la suite de l'application de cette méthode restent rares et les auteurs sont unanimes à dire qu'au point de vue pratique, l'électrochoc présente un certain nombre d'avantages sur les autres méthodes.

Tout d'abord, le fait que la perte de connaissance suit immédiatement le passage du courant supprime cette période d'angoisse, toujours trop longue au gré du sujet et aussi du médecin, qui s'étend entre l'injection intraveineuse et le début de la perte de connaissance dans la cardiazolthérapie. De plus, l'amnésie rétrograde qui accompagne l'électrochoc et qui supprime tout souvenir, même de la période des préparatifs, facilite l'application du traitement. Le malade n'a pas cette appréhension, cette terreur que l'on peut remarquer dans l'insulinothérapie ou dans la cardiazolthérapie. Le malade se soumet volontiers à cette thérapeutique, il se réveille après sa crise, croit avoir dormi et ne garde aucun mauvais souvenir.

La crise épileptique est moins brutale, moins intense dans l'électrochoc et jusqu'à présent les auteurs n'ont point observé les fractures des mâchoires, de la colonne vertébrale, du col du fémur qui sont si fréquentes avec les autres méthodes et en particulier avec la cardiazolthérapie. Les troubles cardiaques que l'on peut observer après cette deuxième méthode ne se rencontrent pas après l'électrochoc.

On n'observe pas non plus cette période d'excitation accompagnée ou non de nausées ou de vomissements, ni cette période confusionnelle de plus ou moins longue durée qui peuvent suivre les crises d'épilepsie provoquées par le cardiazol.

On peut d'ailleurs graduer l'intensité de la crise. Certains auteurs se sont contentés de provoquer des crises abortives et ont obtenu ainsi d'excellents résultats. Certains comme Sogliani ne craignent pas, en raison du peu de désordre que causent ces crises d'épilepsie de les répéter à plusieurs reprises, chez le même malade, dans la même journée.

Enfin, autre avantage à considérer, cette méthode est peu onéreuse.

Comme pour les crises convulsives déclenchées par d'autres moyens, la question s'est posée de l'identité de la crise d'épilepsie électrique avec celle de l'épilepsie essentielle. Dans le but d'éclaircir le débat et dans les limites où cette épreuve peut donner une certitude, Fleming, Golla et Grey Walter ont pris des électroencéphalogrammes chez deux malades soumis à l'électrochoc. Pendant la crise même, le cerveau est transformé en une véritable batterie électrique et l'on ne peut songer à faire un enregistrement. Il faut attendre au moins vingt secondes après le passage de ce courant considérable, on le conçoit aisément, par rapport aux appareils enregistreurs. Les phénomènes électriques sont identiques à ceux que l'on enregistre soit après une crise spontanée d'épilepsie essentielle, soit après une crise provoquée par le cardiazol. Dix secondes après la fin de la crise, on voit apparaître sur les électroencéphalogrammes des ondes lentes de grande amplitude naissant de toute la corticalité du cerveau. Ce sont des ondes de plusieurs centaines de microvolts ayant une fréquence de une à deux par seconde et d'une forme irrégulière, ressemblant en plus grand à celles qui sont enregistrées pendant le sommeil naturel. Cette lente décharge généralisée se régularise progressivement, devient plus rapide et plus petite. Une demi-heure après la fin de la crise, l'électroencéphalogramme montre un rythme alpha normal, en fréquence et en potentiel, mais s'étendant sur une surface corticale plus étendue que normalement.

Le mécanisme exact par lequel cette crise d'épilepsie se produit reste encore obscur. Un certain nombre de remarques cependant peuvent être faites. Si on s'appuie sur les théories de Lennox, il faut considérer l'épilepsie comme l'expression clinique d'une dysrythmie électrique du cerveau. L'étude des électroencéphalogrammes des épileptiques a montré, on le sait, des variations dans la fréquence, dans la forme des ondes électriques produites par un cerveau normal. Il est à remarquer que pour Cerletti et Bini, la meilleure façon de déclencher des convulsions électriques est d'appliquer les électrodes au niveau de la zone 6aβ de Vogt qui correspond à la partie moyenne des 1re et 2e circonvolutions frontales. Or, c'est à cette zone que Foerster assigne une importance spéciale dans la production de l'épilepsie. Cette zone, chez les épileptiques essentiels contient souvent un foyer d'ondes lentes décelées par l'électroencéphalographie. Le passage d'un courant alternatif de 50 périodes dans cette zone, en un temps très court, place le cerveau d'un sujet non épileptique dans les mêmes conditions électriques ou électrotoniques que celles où se trouve le cerveau d'un épileptique. Le premier réagit alors comme le second.

Il est possible que par la suite, l'électrochoc puisse apporter au neuro-physiologiste quelque vue nouvelle pour la compréhension de l'épilepsie essentielle, mais pour le moment, au point de vue pratique, il ne semble pas douteux que cette méthode thérapeutique nouvelle et un peu audacieuse ait déjà donné des résultats fort appréciables dans le traitement d'un grand nombre de maladies mentales.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Cerletti et Bini : Un nuovo metodo di shockterapia. *Bollettino Academia med. di Roma*, **64**, 1938.

G. Sogliani : Elettroshockterapia è cardiazolterapia. *Rassegna Studi Psichiatrici*, **4**, 1939.

G. Groce et P. Cassiano : Elettroshockterapia. *Schizophrénie*. Vol. **7**. 1938.

G. Borgarello : Risultati clinici su di una prima centuria di malati di mente trattati con elettroshockterapia. *Shizofrenie*. Vol. **7**, 1939.

Yasukoti et Muikasa : Traitement de la schizophrénie par l'électrochoc. *Fukuoka Acta Medica*, Août 1939.

W. H. Shepley et J. S. Mac Gregor : Electrically induced convulsions in treatment of mental disorders. *British med. Journal*, 30 Décembre 1939.

Fleming, Golla et Grey Walter : Electric-Convulsion Therapy of Schizophrenia. *The Lancet*, 30 Décembre 1939.

Fr. Fox : Electrically induced convulsions. *British med. Journ.*, 18 Mai 1940.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.)

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Septembre 1940.

Thermosensibilité et dimensions des bactériophages. — M. **Eugène Wollman** et Mme **Elisabeth Wollman** étudient l'action de la chaleur sur les bactériophages, action sur laquelle on ne possède que des données fragmentaires et ayant trait, presque exclusivement, aux températures d'inactivation de quelques-uns d'entre eux.

Pour d'Hérelle, tous ces bactériophages sont détruits en 30 minutes à 75°. Pour certains auteurs, il y aurait de grandes différences dans la thermosensibilité des divers bactériophages, les uns étant inactivés en 30 minutes à 61°, tandis que d'autres ne sont détruits qu'à 80°, ou même 85°. Les recherches des auteurs ont porté sur des bactériophages dont les dimensions étaient données, soit directement, par les résultats de l'ultrafiltration et de l'ultracentrifugation, soit indirectement, par leur comportement aux rayons X.

Les résultats montrent que la thermosensibilité des bactériophages est, en général, d'autant plus marquée qu'ils sont plus petits et plus radiorésistants. Dans certains cas, pourtant, cette règle semble être en défaut. C'est ainsi que le bactériophage Coli 36 de petite taille s'est montré fortement thermorésistant. Par contre, le bactériophage du B. megatherium de taille moyenne est rapidement inactivé. Toutefois le rapport relevé entre la thermosensibilité et les dimensions des bactériophages, se vérifie pour la grande majorité des cas étudiés jusqu'ici et mérite d'être signalé. Ce rapport paraît s'interpréter le mieux dans l'hypothèse que les facteurs lysogènes sont des structures monomoléculaires.

7 Octobre.

Dissimilitude de l'action physiologique de l'ibogaïne et de celle de la cocaïne. — M. **Raymond-Hamet** a montré précédemment que, comme la cocaïne, l'ibogaïne supprime plus ou moins complètement les effets hypertenseurs de l'occlusion carotidienne et augmente la hausse de pression qui suit l'injection d'adrénaline.

Tainter et Chang ayant constaté que la cocaïne agit de façon contraire sur l'hypertension produite par la tyramine et sur celle provoquée par l'adrénaline, diminuant celle-ci alors qu'elle augmente celle-là, l'auteur recherche s'il en est ou non de même de l'ibogaïne. Il constate que, contrairement à la cocaïne, l'alcaloïde cristallisé de l'Iboga augmente nettement l'action hypertensive de la tyramine, en même temps qu'il renforce ses effets vaso-constricteurs rénaux.

Augmentant à la fois l'action hypertensive de la tyramine et de l'adrénaline, l'ibogaïne montre donc une action physiologique qui diffère de celle de la cocaïne et paraît se rapprocher de celle de la spartéine capable, d'après Hazard, d'augmenter, mais aussi quelquefois de ne pas modifier ou même de diminuer, l'hypertension tyraminique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Novembre 1940.

Election du Secrétaire général pour une période de 5 ans. — M. **Achard**, Secrétaire général sortant, est réélu par 60 voix contre 1 à MM. Rist et J. Renault et 2 bulletins blancs.

Rapport sur l'alimentation du travailleur manuel. — M. **Léon Binet**, rapporteur, au nom de la Commission du Rationnement alimentaire, résume d'abord les travaux de l'Ecole française et en particulier ceux de Langlois montrant que l'homme moyen, c'est-à-dire l'homme adulte pesant 70 *kg.* et travaillant 8 heures par jour, a besoin d'une ration de 3.000 calories nettes; le rapporteur donne ensuite l'opinion d'autres physiologistes pour qui la ration doit varier suivant la nature du travail manuel : un homme de 70 *kg.* dépense 2.860 calories pour un travail modéré et 3.360 pour un travail intense.

Le problème qualitatif a son intérêt; il y a un minimum de graisses, un minimum d'hydrates de carbone, un minimum de matières albuminoïdes; les athlètes réunis en 1936 pour les Jeux Olympiques consommaient une forte quantité de viande; Charles Richet soutenait que c'est avec du muscle d'animal qu'on fait le plus facilement du muscle d'homme. On ne saurait passer sous silence les travaux modernes concernant la nécessité du chlorure de sodium pour les travailleurs qui transpirent abondamment, du phosphore qui permet de lutter contre la fatigue et de la vitamine B_1, appelée parfois vitamine musculaire.

Le rapporteur termine son rapport par le résumé de deux expériences poursuivies sur l'animal et sur l'homme, montrant la relation de l'alimentation et de l'activité motrice.

Résultats obtenus dans une maternité par l'emploi préventif des sufamides après les accouchements. — M. **Guéniot** expérimente depuis 10 mois les sulfamides à titre préventif après les accouchements; plus de 1.000 accouchées ont reçu systématiquement 2 *g.* de para-amino-phényl-sulfamide le premier jour, puis des doses décroissantes de 1 *g.* 50 et 1 *g.* chaque jour jusqu'à la fin de la première semaine. La mortalité par infection puerpérale a été nulle et la mortalité très faible : les cas ont été bénins, la fièvre en général peu élevée et de courte durée, les symptômes fugaces; aucun cas d'infection grave (septicémie, pyohémie, péritonite, affections annexielles) n'a été observé.

La diffusion du* Treponema pallidum *dans l'organisme. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **D. Rousset-Chabaud** rappellent que lorsqu'on introduit le virus syphilitique dans l'organisme de la souris blanche, on détermine une dispersion du tréponème dans certains organes et le revêtement cutané, sans que cette dissémination se traduise par des signes cliniques appréciables (infection inapparente). Les auteurs ont étudié les effets des inoculations effectuées par voie sanguine et névraxique. Le système lymphatique est le premier à se révéler virulent et en état de parasitose; son infectiosité est constante, alors que celle du sang circulant est particulièrement variable. Or, malgré cette dispersion massive du tréponème, le cerveau des souris inoculées par voie transcranienne n'offre pas de modifications histopathologiques appréciables et encore moins des spirochètes décelables sur coupes imprégnées à l'argent; seule une virulence précoce et quasi-constante témoigne de la présence du virus dans les tissus de l'encéphale. Ainsi, pour qu'il y ait pullulation active du *Treponema pallidum* dans le système nerveux, d'autres conditions sont nécessaires, conditions que seules les zones électives de revêtement cutané et certains autres organes réalisent. Tout le problème pathogénique de la neuro-syphilis (tabes et paralysie générale) réside dans cette défense anti-spirochétienne du système nerveux normal, défense que la création de souches tréponémiques particulièrement neurotropes, d'une part, l'intervention d'un état allergique apparaissant à la période tardive de la tréponémose acquise ou héréditaire associé à des facteurs tels que le surmenage et les intoxications, d'autre part, font fléchir.

La valeur nutritive des aliments de remplacement. — M. **P. Chouard** expose que les aliments de remplacement ne sont le plus souvent que partiellement équivalents aux aliments usuels, mais que leur emploi s'impose en période de restrictions; leur valeur nutritive n'est pas toujours suffisamment contrôlée, et demandera quelques expériences nouvelles; leur emploi, pour être apprécié, exige des préparations culinaires appropriées. De toutes façons, l'utilisation des aliments de remplacement ne dispense pas de faire l'usage maximum des aliments usuels dans toute la mesure du possible.

Parmi les aliments de remplacement les plus importants, on doit mentionner :

1° *Remplacement de la viande et des aliments azotés usuels.* — La *caséine* séchée (même la caséine dite industrielle), qui équivaut à 3 fois son poids de viande et, n'ayant aucun goût, s'incorpore facilement à toutes les préparations culinaires avant cuisson; le *lait écrémé*, qui peut entrer dans toutes les préparations culinaires usuelles à base de lait et qui apporte encore un appoint important de matières azotées, de calories et de vitamines; les *fromages blancs maigres*; le *sang de certains animaux* d'abattoirs, qui, bien recueilli, permet de faire des boudins; les *viandes récupérables*, qui, après traitement convenable, peuvent devenir alimentaires, les farines de *tourteaux d'arachide*, qui peuvent servir à faire des préparations de goût analogue aux pâtés de viande, à faire aussi des galettes et des pâtisseries diverses; les *feuilles fraîches de luzerne*, qui constituent une sorte de salade cuite riche en matières azotées.

2° *Remplacement du sucre.* — *Le moût de raisin concentré* est maintenant de préparation industrielle courante, dans le Languedoc surtout, et apporte, sous forme de sirop ou de miellée, 800 à 1.000 *g.* de sucre assimiliable par litre; les *raisinés*, industriels ou familiaux, ont toute la valeur des confitures; les *jus de pommes concentrés* sont aussi de bons aliments occasionnels; l'*extrait de malt* a l'aspect et la valeur nutritive du miel.

3° *Remplacement des féculents et légumes divers.* — Il faut rappeler la nécessité de donner une plus large place à des aliments usuels, mais insuffisamment employés jusqu'ici : *topinambours*, qui sont presque équivalents aux pommes de terre; *châtaignes*, qui équivalent environ à 2 fois leur poids de pommes de terre; *orge mondé* et autres céréales qui peuvent être traitées comme le riz; nombreuses *plantes sauvages* et *déchets de légumes*, tels que feuilles de navets, feuilles de moutarde, etc...

4° *Remplacement des huiles alimentaires.* — En dehors de véritables huiles synthétiques, actuellement exceptionnelles dans le commerce et qui exigent de toutes façons la préexistence des acides gras qui nous font défaut, on ne peut que signaler des *préparations à consistance onctueuse qui* imitent l'huile pour la salade: *empois d'amidon* léger, *mucilages* d'algues (dits de « lichen »), qui sont inoffensifs mais n'ont aucune valeur nutritive, *huile de paraffine*, qui est un médicament et ne doit pas être employée usuellement.

5° *Remplacement du café.* — Ce sont des matières sucrées ou amylacées torréfiées qui donnent l'illusion du goût du café; la plus grande partie de leurs substances nutritives est perdue avec le marc; aussi est-il dommage d'employer l'*orge*, le *malt*, les *pois chiches* à ce rôle si restreint. Il faudrait pouvoir réserver à cet usage des produits inutilisables d'autre façon : *figues sèches* détériorées, *petites dattes* invendables, *glands doux*, *racines de chicorée* après poussée de l'endive, etc...

En conclusion, certains aliments de remplacement sont suffisamment connus pour être recommandés sans autres restrictions que celles qui résultent des quantités disponibles : *caséine* après cuisson, *lait écrémé*, *fromages maigres*, *raisinés*, *moûts de raisin concentrés*, *topinambours*, *orge*, etc... D'autres exigeraient une étude physiologique plus poussée, mais leur emploi occasionnel est certainement tolérable ou recommandable, à défaut d'autres ressources. Un contrôle sévère devrait être exercé sur les aliments nouveaux vendus sous marques commerciales, avec publicité sans fondement assuré. L'approvisionnement du public en aliments de remplacement est très variable d'un endroit à l'autre; il faudrait l'améliorer; il faudrait aussi que les usagers connaissent mieux ces aliments, pour ne pas manquer d'en faire emploi chaque fois qu'ils peuvent se les procurer.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

6 Novembre 1940.

Perforation iléale, rapportée le 18 Janvier 1939. *Suite de l'observation; maladie de Hodgkin intestinale.* — M. **Hertz**. M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Le malade qui avait été traité pour iléite ou pour ulcère iléal par résection fit quelques mois plus tard un syndrome de perforation intestinale. On constata à l'intervention une perforation intestinale spontanée au niveau d'un foyer de granulomatose maligne, comme le prouve l'examen histologique du segment iléal réséqué.

Le rapporteur a examiné à nouveau les coupes histologiques de la première pièce de résection intestinale; il existe dans le type de l'infiltration des arguments de suspicion en faveur d'une lymphogranulomatose maligne. Ainsi, la maladie de Hodgkin du tube digestif peut évoluer lentement et être enrayée par une entérectomie.

A propos de l'anesthésie rachidienne au cours du choc traumatique. — MM. **Jacques Leveuf** et **Jacques Charles-Bloch**. Au cours d'expériences faites sur le chat, O'Shaugnessy et Stome ont montré que lorsque la pression descend à un certain point, dit « point critique du choc », aucune médication n'est capable de faire remonter la tension et de guérir l'animal. Par contre, si chez un animal choqué qui atteint le point critique on fait une anesthésie rachidienne, les médications en cours ont un effet utile et l'animal guérit.

Aussi M. Leveuf a-t-il pu recueillir, dans l'ambulance de M. J. C.-Bloch, une observation à laquelle il laisse, dit-il, l'allure dépouillée d'un protocole d'expérience. Il s'agit d'une fracture ouverte de cuisse chez un sergent d'infanterie robuste, blessé 5 heures auparavant, présentant tous les signes du choc traumatique sans hémorragie ni infection. L'anesthésie rachidienne est faite en position couchée. Le liquide s'écoule en jet et la simple évacuation d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien a suffi à faire remonter la pression maxima de 5 à 10. Ce point est à retenir, car on a pu constater des lésions d'œdème chez les blessés morts de choc traumatique.

Toutefois, l'introduction de 6 *cg.* de scurocaïne dans les espaces sous-arachnoïdiens semble avoir aggravé l'état du blessé. Les oscillations, qui étaient de 1/4, sont devenues nulles, mais l'état général, en dehors d'un vomissement et d'une crise sudorale, est resté assez rassurant. On procède ensuite à l'amputation de la cuisse avec beaucoup de douceur. Une transfusion de sang conservé

dilué dans de l'eau physiologique fait remonter le pouls et la tension. Cette amélioration a été de courte durée, contrairement aux données de l'expérimentation sur le chat, et l'on dut renouveler la médication antichoc.

En conclusion, M. Leveuf estime qu'il aurait fallu deux conditions expérimentales pour affirmer l'action favorable de l'anesthésie rachidienne : que le blessé n'ait pas été amputé et qu'une amélioration durable de la thérapeutique soit restée au-dessus de toute contestation. Dans une autre observation recueillie aussi dans l'ambulance de J. C.-Bloch, amputation des deux cuisses. l'anesthésie rachidienne a été bien supportée chez un choqué en état très grave.

La seule conclusion est donc que l'anesthésie rachidienne a été employée chez un sujet très choqué avec un résultat satisfaisant.

— M. **Roux-Berger** utilise toujours avec avantage la rachi-anesthésie dans les occlusions intestinales.

— M. **Picot.** Les seuls accidents mortels observés se sont produits chez des occlus hypotendus.

— M. **Basset.** Au Congrès, où j'ai fait un rapport sur la rachi-anesthésie, Seebrechts considérait que l'hypotension n'était pas une contre-indication.

Traitement des plaies de poitrine (spécialement conduite à tenir en présence de projectiles intrathoraciques). — M. **Louis Sauvé**, chirurgien consultant de la Région de Paris. Le nombre des observations de plaies de poitrine observées au Val-de-Grâce depuis le 14 Juin 1940 est de 171; celui des plaies de poitrines observées à Bégin depuis le début de la guerre jusqu'à maintenant est de 85. Ces chiffres ne contiennent que les cas enregistrés officiellement.

Ces documents sont intéressants à publier à tous les points de vue, en estimant l'action de deux techniques nouvelles utilisées aujourd'hui : la sufamidothérapie préventive et curative d'une part, la tente à oxygène d'autre part. On peut y ajouter l'anesthésie au cyclopropane, qui fournit dans nombre de cas un adjuvant précieux.

Dans les plaies en thorax fermé, 27 cas, en laissant de côté les polyblessés, n'ont donné aucune mort. En aucun cas il n'y a eu lieu à intervenir primitivement contre l'hémorragie et l'infection.

Quand la plaie en thorax fermé a donné lieu à une complication secondaire, l'auteur et ses collaborateurs ont utilisé des moyens simples: sulfamidation préventive, thoracotomie sous anesthésie limitée, au besoin tente à oxygène.

La plaie en thorax ouvert doit être transformée en plaie en thorax fermé. Cette technique reste toujours valable avec le double perfectionnement de l'exérèse des tissus atteints, si possible avant la 6e heure, et de la sulfamidation par pulvérisation dans la plaie: cette technique a donné 10 guérisons. Le blessé thoraco-pulmonaire est un blessé intransportable; il ne doit pas être évacué avant la guérison.

L'auteur aborde ensuite le problème de l'extraction des projectiles intrathoraciques. Tous les projectiles endothoraciques doivent être extraits, à condition qu'ils ne soient ni multiples, ni minimes. Cette extraction constitue la meilleure prophylaxie des accidents infectieux et évite une intervention secondaire dans de mauvaises conditions si le projectile entraîne des accidents. L'auteur donne une observation très suggestive où un corps étranger du lobe supérieur du poumon droit a entraîné, après un intervalle libre de 3 mois, une gangrène pleuro-pulmonaire grave. Une intervention chirurgicale a permis de sauver le moribond. Cette action salvatrice a été considérablement aidée par la suroxygénation sous la tente.

L'auteur a pratiqué 19 fois l'extraction des projectiles avec une mortalité nulle; deux fois seulement, il a été dans l'obligation de passer à travers un pneumothorax; dans les 17 autres cas, la plèvre était symphysée.

Deux observations sont intéressantes à cause des troubles sympathico-cardiaques entraînés par la présence du corps étranger. Dans tous les cas, le foyer a été pulvérisé au septoplix, puis au Dagénan, et l'extraction a été faite sous contrôle intermittent de l'écran radiologique, suivant une technique très simple rapportée à la Société de Chirurgie en 1916.

Quand la plèvre est libre, le chirurgien la traverse sans se préoccuper du pneumothorax, et même en le créant systématiquement si le projectile intrapulmonaire est profond. Cette technique en un temps a donné toute satisfaction.

Les complications infectieuses pleurales ont été traitées par pleurotomie sous anesthésie locale avec résection costale, dagénisation par la bouche et, au besoin, la tente à oxygène. En ce qui concerne les complications infectieuses pulmonaires secondaires, elles sont traitées par la pneumotomie, suivant les indications de la radiologie et de la ponction. La sulfamidation *per os* et la tente à oxygène joueront un rôle considérable.

L'auteur discute ensuite de l'opportunité de créer des centres spécialisés en chirurgie pulmonaire.

L'auteur n'en voit pas la nécessité, puisque les blessés du thorax ne sont pas évacuables immédiatement et qu'un chirurgien de chirurgie générale est susceptible de traiter correctement les complications immédiates et secondaires. Sur 300 cas d'accidents secondaires, il n'y a eu que 6 morts, et la moitié des décès concerne des polyblessés. De même, sur 300 cas, il n'y a pas un seul cas de fistule bronchique et 3 cas seulement de suppuration pleurale irréductible.

La sulfamidation doit être faite par voie externe, suivant la technique de M. Legroux, et par voie interne, où l'auteur a utilisé le Dagénan avec les comprimés de Septoplix.

L'administration préventive doit être faite aussi rapidement que possible et le contrôle de la formule sanguine est nécessaire.

La tente à oxygène doit faire partie de l'outillage moderne indispensable pour traiter les blessés du thorax : le débit en est facilement réglable, le courant d'oxygène se climatise sur un bloc réfrigérateur et le maniement s'apprend très vite.

Lorsque l'anesthésie loco-régionale n'est pas possible, l'anesthésie au cyclopropane a un triple avantage : de pouvoir donner une anesthésie complète, d'avoir une élimination rapide et de ne pas léser l'endothélium pulmonaire.

Sarcome fuso-cellulaire de la cuisse gauche, opéré en 1924, présenté 16 ans après l'intervention. — M. **André Richard.** C'est l'observation d'une jeune femme opérée il y a 16 ans d'un sarcome fuso-cellulaire des parties molles de la cuisse par très large excision en tissus sains. L'histologie a établi nettement le diagnostic. Actuellement, il n'y a aucune trace de récidive, ni de métastase.

— M. **Roux-Berger.** La radio-résistance de certaines tumeurs malignes des membres (sarcomes fuso-cellulaires, nœvo-carcinomes) autorise les opérations les plus vastes et les plus mutilantes.

Lorsque la tumeur siège à la racine du membre, la vaste opération doit être l'interscapulo-thoracique au membre supérieur et l'inter-ilio-abdominale au membre inférieur, en discutant le danger opératoire de ces interventions et leurs résultats à longue échéance.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1940.

Pneumothorax spontané avec image kystique transitoire. Pleuroscopie. — MM. **P. Jacob** et **Henrion** présentent l'observation d'une femme de 35 ans qui, après de grandes fatigues déterminées par l'exode de Juin 1940, a présenté un pneumothorax spontané rentrant dans le cadre du pneumothorax spontané bénin. Au cours de l'évolution de ce pneumothorax, ils ont vu, à la partie moyenne du champ pulmonaire, une volumineuse image bullaire sur les radiographies, dont ils ont pu vérifier l'exactitude par pleuroscopie, image qui s'est rapidement effacée quand, la fistule étant fermée, le poumon a commencé à reprendre son expansion et a reparu en même temps que se constituait un petit pneumothorax. Ils discutent, comparant leur cas aux observations de Fisher-Wasels, Young, Weber, Castex, Mazzei et Vaccarezza, Staflieri, Müller, la nature de cette bulle (ampoule sous-pleurale ou emphysème localisé) et son rôle dans la production du pneumothorax.

Discussion : M. Rist.

Paludisme autochtone à « Plasmodium falciparum » contracté à Antony. — MM. **P. Harvier** et **R. Claisse** rapportent l'observation d'un malade atteint de paludisme tropical autochtone, contracté dans la proche banlieue de Paris, à Antony. Antony est un foyer connu d'anophélisme. Le paludisme s'y est développé en Septembre dernier après l'internement de troupes nord-africaines dans le stade du Métropolitain situé en bordure des marais de la Bièvre. Les auteurs n'ont pas eu connaissance d'autre cas à *Plasmodium præcox*, mais une cinquantaine de cas à *Plasmodium vivax* ont déjà été observés.

Discussion : MM. **Brulé, Cathala, Lereboullet, Hillemand, Monier-Vinard.**

Varices unilatérales. — MM. **E. Boltanski** présente un cas de varices unilatérales, accompagnées d'un angiome plan siégeant du même côté, et de vitiligo.

Un cas de diabète consomptif apparu chez un prédisposé au cours d'un traitement par le principe gonadotrope extrait du sérum de jument gravide. — M. **E. Boltanski** rapporte l'observation d'un enfant, neveu et petit-fils de diabétiques, qui fut brusquement atteint de diabète consomptif au cours d'un traitement par le prolan. Tout en admettant une simple coïncidence, l'auteur conseille de s'abstenir de cette thérapeutique chez des sujets à hérédité diabétique.

Discussion : MM. **Lereboullet, Justin-Besançon, Laignel-Lavastine.**

Sur un cas de myélite aiguë traitée et guérie par le Dagénan. — M. **Georges Guillain** et M[lle] **Corre** rappellent l'action favorable très connue des sulfamides pour le traitement des méningites aiguës suppurées. L'action thérapeutique des sulfamides sur les myélites aiguës ne semble pas avoir été signalée. Ils rapportent l'observation d'un malade de 50 ans qui, peu de jours après une angine douloureuse, présenta les signes les plus typiques d'une myélite infectieuse aiguë : paralysie des deux membres inférieurs, troubles sensitifs, troubles des réflexes tendineux et cutanés, troubles sphinctériens, escarre sacrée, état subfébrile. De telles myélites ont un pronostic immédiat souvent grave et laissent fréquemment subsister des paralysies totales ou partielles qui peuvent être définitives. Une dose de 20 *g.* de Dagénan par voie buccale eut une rapide action d'arrêt sur l'évolution de l'affection de la moelle épinière; l'amélioration de tous les symptômes se fit en quelques semaines et la guérison fut complète en trois mois. Les essais de traitement de certaines myélites infectieuses par le Dagénan méritent d'être poursuivies et c'est dans ce seul but qu'est rapportée la présente observation.

L'intoxication par le chlorure de méthyle employé comme réfrigérant. — MM. **Duvoir** et **M. Gaullier**, à propos de deux observations personnelles, rappellent les principaux aspects de l'intoxication par le chlorure de méthyle. Les accidents sont généralement bénins, et c'est vraisemblablement la raison pour laquelle ils ont été jusqu'ici passés sous silence en France. Mais il existe des formes plus sévères où, après une période de latence de quelques heures, surviennent des vomissements, de la céphalée, puis de la somnolence avec des vertiges. Cette forme moyenne, sous laquelle se classent les deux observations rapportées, guérit sans séquelles, après une évolution de 48 heures. On peut enfin observer une forme mortelle, avec coma et convulsions. Quelle que soit la gravité de la symptomatologie, celle-ci est donc essentiellement nerveuse et doit être rapprochée de celle observée dans l'intoxication par le bromure de méthyle des appareils extincteurs d'incendie; même pathogénie peut leur être appliquée.

L'intoxication par le chlorure de méthyle s'observe surtout dans la fabrication ou la réparation des appareils frigorifiques. D'assez nombreux cas mortels collectifs ont été rapportés à Chicago, dans

des maisons où étaient utilisés pour la réfrigération des appareils à commande centrale et à canalisations multiples. Aussi est-il à souhaiter, si l'industrie du froid se développe en France, que soit substitué au chlorure de méthyle, le dichloro-difluoro-méthane, gaz beaucoup moins toxique.

Etude expérimentale d'un pneumobacille isolé des urines d'une encéphalitique psychosique azotémique. — MM. **Laignel-Lavastine, Lévy-Bruhl, Maurice Bouvet** et **Follin** rapportent l'étude bactériologique très complète d'un microbe intermédiaire au colibacille et au pneumobacille de Friedländer qu'ils ont isolé des urines d'une malade au décours d'un délire aigu très grave rentrant dans le groupe des encéphalites psychologiques azotémiques.

L'intérêt des injections sous-arachnoïdiennes de ce microbe à des lapins, des cobayes et un chat est d'avoir, chez ces animaux, non seulement déterminé des perturbations du métabolisme azoté, mais des lésions encéphaliques, les unes et les autres analogues à celles que M. Bouvet avait produites par l'intoxication expérimentale par le chlorhydrate de guanidine et qui permettent de penser que l'azotémie de l'encéphalite psychosique est d'origine extra-rénale et est fonction de la protéolyse tissulaire et particulièrement encéphalique.

Discussion : **M. Lemierre.**

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Octobre 1940.

Présentation d'un appareil. — **M. A. Bécart.** L'appareil en question produit des aérosols médicamenteux débarrassant une atmosphère de la totalité de ses germes pathogènes ou atteignant la circulation sanguine à travers le parenchyme pulmonaire.

Cancer et immunité. — **M. Ch. Taguet**, après avoir passé en revue l'immunité anticancéreuse chez l'homme et chez les animaux, arrive à cette conclusion que le cancer peut épargner certains individus, chez d'autres être freiné dans son évolution, chez d'autres enfin, guérir spontanément. Ces différentes réactions en présence du cancer apportent des arguments en faveur de la thèse. Cancer : maladie générale. Cancer : maladie de terrain. Trouble de croissance anormale, perturbation de l'équilibre cyto-humoral dont la tumeur n'est que la manifestation apparente. Aussi insiste-t-il sur la nécessité d'un traitement général en utilisant les données de l'étude sur l'immunité. Ce traitement qui s'adresse au terrain, doit être institué en même temps que le traitement local par l'intervention de la chirurgie et des rayons sur la tumeur.

Corps étranger (épingle de sûreté) latent dans l'œsophage. — **M. J. Guisez.** L'observation récente d'une enfant de 2 ans qui portait dans l'œsophage, et depuis plusieurs mois, une épingle de sûreté ouverte, pointe en haut et découverte à l'occasion d'un examen aux rayons X pour rechercher la cause d'accidents pleuro-pulmonaires, amène l'auteur à revenir sur la question des corps étrangers latents dans l'œsophage et les voies aériennes.

Il s'agissait des corps les plus variés : pièces de monnaie, ou clous, manches de trompettes, épingles de sûreté, etc... inclus le plus souvent dans les voies aériennes, mais parfois aussi chez de jeunes enfants, exceptionnellement chez l'adulte. Le commémoratif faisant défaut presque toujours chez l'enfant, l'auteur insiste sur la nécessité d'une exploration aux rayons X dans tous les cas d'accidents pulmonaires, broncho-pulmonaires et pleuraux de cause indéterminée.

Le sérum humain sulfamidé comme succédané de la transfusion d'urgence. — MM. **Bécart** et **S. Tolstoï** étudient les différents milieux capables de remplacer ou tout au moins de faire attendre la transfusion de sang frais qui reste la méthode de choix.

Le plus ancien et le plus simple est le sérum physiologique et tous ses dérivés, tels que les sérums glucosé, gommé, polycitraté.

Le *sang conservé* possède un gros défaut qui est son altération rapide. Celle-ci demande des chambres froides, un transport difficile qui conduit à un véritable gaspillage. Les chocs ne sont pas rares et des cas de mort ont été observés.

Le *plasma sanguin*, outre les avantages du milieu précédent, se conserve plus longtemps que celui-ci. Son emploi n'est pas commandé par la règle des groupes, mais sa préparation est délicate et sa stabilisation définitive difficile.

Le sérum humain sulfamidé (0,5 pour 1.000) possède tous les avantages des deux milieux précédents sans en avoir les défauts.

C'est un milieu sûr, robuste et riche de propriétés diverses. N'obéissant pas à la règle des groupes comme le plasma, il se prépare de façon très simple et se conserve indéfiniment.

L'effet de son injection est comparable à celle du sang, et, dans certains cas même, lui est supérieure. Ce milieu, largement utilisé par les auteurs, mérite que continue l'étude de son application.

L'amygdalectomie est une opération inutile, nuisible et dangereuse. — **M. A. Pasquier.** L'amygdalectomie est une opération inutile, car l'amygdalectomie suffit à enlever la partie hypertrophiée ou infectée, le peu qui reste de la glande est utile pour jouer le rôle physiologique normal, l'amygdale n'est pas une tumeur que l'on doit supprimer.

L'appareil de Sluder saisit et sectionne l'amygdale dans le sens antéro-postérieur, ce qui blesse fréquemment les piliers antérieur et postérieur et le voile du palais, d'où hémorragie fréquente parfois grave et cicatrisation anormale déformant le pharynx. Il en résulte des troubles de la prononciation et de la déglutition.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

19 Octobre 1940.

Repérage des corps étrangers intraoculaires en campagne par des moyens de fortune. — MM. **A. Dollfus, Troché** et **Willemin** ont utilisé, dans leur ambulance de spécialité, diverses techniques de repérages des corps étrangers intra-oculaires : 1° par un anneau en fil d'argent (fil utilisé par les stomatologistes) ayant le diamètre du globe oculaire, placé dans les culs-de-sac conjonctivaux ou à la surface des paupières, suivant l'état du globe oculaire ; 2° par un verre de contact, type Comberg, taillé au diamètre de 13 *mm.* dans le fond de tubes à catguts ou à crins, sur lequel quatre fins repères de plomb étaient fixés par une goutte de minium afin de matérialiser les axes principaux de la cornée ; 3° par le procédé de Velter, fixation de deux grains de plomb de part et d'autre du diamètre vertical de la cornée ; 4° pour les très petits corps étrangers du segment antérieur, par la radiographie sans squelette (technique de Vogt) sur films dentaires. D'excellentes radiographies du globe oculaire et de l'orbite ont été ainsi obtenues avec l'appareil de radiographie de campagne du S. de S. et ont permis l'extraction de nombreux éclats intra-oculaires ou orbitaires.

Un cas probable de syndrome de Harada (iridocyclite bilatérale avec syndrome méningé). — MM. **M.-A. Dollfus, R. Garcin, J Guillaume** et **R. Troché.** Observation d'un malade de 28 ans hospitalisé pour des céphalées frontales atroces s'accompagnant de fièvre élevée, d'une légère splénomégalie et d'un syndrome méningé (20 lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien) et d'une obscuration du sinus frontal droit. Trépanation du sinus frontal qui se montre sans lésion et n'amène pas d'amélioration dans l'état du malade. Les jours suivants, apparition d'une grave iridocyclite droite avec uvéite empêchant l'examen du fond de l'œil, persistance du syndrome méningé et de la fièvre, apparition d'un signe de Babinski bilatéral et déficit moteur dans le domaine de la cuisse droite. Ponction lombaire : 6 éléments par millimètre cube, Pandy et Benjoin négatifs, Meinicke subpositif. B.-W. dans le sang négatif. Au bout d'un mois, atteinte grave de l'œil gauche semblable à celle de l'œil droit, alors que l'on observe une légère amélioration de l'état de cet œil. L'évolution complète de l'affection n'a pu être suivie, car le malade est évacué sur l'arrière après une observation de 2 mois.

Les auteurs discutent les divers diagnostics étiologiques qui ont pu être posés. Une iridocyclite secondaire à un état infectieux d'origine sinusienne ne peut être retenue, car le sinus exploré s'est montré normal ; la syphilis, malgré le Meinicke subpositif dans le liquide céphalo-rachidien, peut elle aussi être éliminée en raison du caractère évolutif avec température de cette atteinte oculaire et nerveuse aiguë et subaiguë ; en outre, aucun antécédent n'a été trouvé, le B.-W. est négatif et le Pandy comme le Benjoin colloïdal est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

L'hypothèse d'une forme anormale de spirochétose ayant été soulevée, un sérodiagnostic pratiqué 2 mois après le début de l'affection s'est révélé négatif. Le diagnostic qui paraît le plus vraisemblable est celui d'une forme atypique de syndrome de Harada. Evidemment, ni le décollement chorio-rétinien ni la canitie n'ont été observés, mais ce sont des phénomènes très tardifs, et de plus l'intense trouble du vitré n'a pas permis de se rendre compte de l'existence de ce soulèvement rétinien qui existait peut-être. Il est à noter que le malade présentait une éruption cutanée rattachée à un pytiriasis versicolor.

Œdème angio-neurotique des paupières et de la conjonctive, s'accompagnant d'œdème rétinien. — **M. René Nectoux** rapporte un cas d'œdème rétinien survenu chez une femme de 33 ans, au cours d'une crise d'œdème de Quincke affectant les paupières et la conjonctive. Il insiste sur la rareté d'un tel syndrome et décrit le trouble œdémateux de la rétine, caractérisé surtout par une dilatation intense des vaisseaux, le calibre des artères étant à peine plus réduit que celui des veines, avec une pression artérielle locale très basse, voisine de la pression veineuse. Cet aspect ophtalmoscopique est à rapprocher de celui que l'auteur a pu provoquer expérimentalement chez le lapin au cours de l'anaphylaxie.

Un cas de syndrome de Mikulicz se rapportant à la maladie de Besnier-Boeck-Schauman. — MM. **Favory** et **Pluvinage** présentent un jeune malade porteur d'un syndrome de Mikulicz assez typique. La recherche des étiologies habituelles : infections rhino-pharyngées, tuberculose, syphilis, maladie de Hodgkin, n'amène à aucun résultat.

Cependant, la radiographie du thorax révélant une image micronodulaire de pseudo-granulie et la coupe histologique d'un fragment de glande lacrymale montrant des amas épithélioïdes typiques, le diagnostic d'une maladie de Besnier-Boeck-Schauman est envisagé.

Il serait intéressant de rechercher cette cause dans beaucoup de cas de syndrome de Mikulicz où l'étiologie reste obscure.

Etude des modifications de l'artère centrale de la rétine lors des injections intraveineuses lentes d'acétylcholine. — **M. Voisin** a pu, par cette méthode, injecter jusqu'à 1 *g.* d'acétylcholine. Il a constaté un abaissement de la pression artérielle rétinienne minima, ainsi qu'un abaissement de la pression artérielle humérale, une dilatation minime de l'artère centrale et de ses branches ou une dilatation des artérioles péripapillaires sans modifications de l'artère centrale proprement dite.

Lorsque l'injection d'acétylcholine était rapide, il se produisait une vasodilatation de la face et du tronc sans dilatation des artères de la rétine, ce qui montre bien l'indépendance des circulations périphérique et rétinienne.

Etude anatomique de 2 cas de tumeurs du nerf optique. — **M. Guy Offret.** La première tumeur est une gliomatose à peu près pure, la deuxième est un gliome évoluant sur un état dysplasique congénital du nerf et des méninges optiques (gliose neuro-périnerveuse). L'auteur insiste sur la nécessité de l'examen topographique des gaines au niveau et au delà de la tumeur.

Dubois-Poulsen.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Quelques notions actuelles sur la carie dentaire

« La carie des dents est une maladie qui les détruit » (Fauchard).

C'est aussi, comme l'a dit Rousseau-Decelle, un chaos où se mêlent les affections les plus diverses.

Il n'est pas sans intérêt de connaître les causes qui président à son développement, les théories pathogéniques qui expliquent son évolution. Ces données montrent que la carie n'est pas une simple perte de substance, un trouble local des tissus dentaires, mais une affection qui doit être incorporée dans le cadre général de la pathologie, comme ayant des relations étroites avec l'état général par ses causes ainsi d'ailleurs que par ses répercussions.

Cela se comprend facilement si l'on songe que, au début de son évolution, la dent est une dent de chair qui se calcifie progressivement, couronne d'abord puis racine.

D'autre part, une fois calcifiée, la dent est-elle labile ou stabile ? Question longtemps controversée que Galippe, Siffre, ont essayé de résoudre en mesurant sa densité.

Actuellement, il semble impossible de soutenir qu'après huit ans, rien ne peut plus transformer la couronne des dents (Fargin-Fayolle). La dent est labile comme le tissu osseux : c'est dire qu'elle subit toutes les influences du milieu intérieur.

Cela est évident pour les dents temporaires. Durant toute la période de leur formation, elles sont largement en rapport par leur pédicule avec le milieu intérieur. Puis, très peu de temps après la calcification, le processus de résorption radiculaire entre en jeu. Ainsi la circulation pulpaire reste très active pendant toute la vie de la dent : les dents temporaires sont donc particulièrement labiles et fragiles.

La dent permanente est de même labile pendant toute la durée de sa calcification puisqu'elle a une circulation pulpaire abondante. Au fur et à mesure que le sujet avance en âge, la vie intrapulpaire se ralentit ; mais si la dent devient moins labile, elle n'est jamais stabile. (Certains individus, les arthritiques, présentent une réduction presque totale de la chambre pulpaire ; leurs dents sont indemnes de carie. On peut cependant rencontrer des caries multiples à évolution rapide, même chez des vieillards.)

Ceci laisse entrevoir toute l'influence de l'état général dans l'*étiologie* de la carie. Mais il semble qu'on ait multiplié les causes, faute de trouver une solution indiscutable au problème de la carie ; nous sommes encore mal renseignés sur ce sujet :

1° Certes, la *race*, les *influences géologiques*, l'*âge*, le *sexe*, l'*hygiène générale*, l'*alimentation*, la *lumière solaire*, sont autant de causes favorisantes.

Race. — Avec Paul Ferrier, Capdepont et Frey on peut admettre que « l'hérédité si souvent invoquée pour la carie, est plutôt faite d'une similitude de goûts dans l'alimentation que de la constitution même des cellules » (Frey).

Influences géologiques. — Il est classique de dire que dans les pays à terres argileuses, les habitants sont sujets à la carie, tandis que ceux des pays à terres calcaires sont résistants. De même, la pauvreté de l'eau en matières salines et en sels de chaux prédispose à la carie.

Age. — Il semble exister dans la vie des périodes plus favorables à l'éclosion des caries : entre 8 et 10 ans, 16 à 20, 35 à 45 (Fargin-Fayolle).

Sexe. — Si la carie semble plus fréquente chez la femme c'est probablement en raison de l'influence de la grossesse.

Hygiène générale. Lumière solaire. — Leur rôle semble lié à la question des vitamines que nous étudierons plus loin.

2° De même il existe des *facteurs dentaires* qui ne sont pas négligeables.

Certaines dents (prémolaires, molaires, incisives supérieures), sont frappées alors que d'autres ont une immunité relative (canines, incisives inférieures).

Sur chaque dent, la carie se développe plus volontiers en certains points : collets, faces interdentaires, sillons, imperfections congénitales de structure.

Les malpositions, les pressions péridentaires, les traumatismes, l'usure... sont aussi des causes favorisantes.

Enfin la résorption alvéolaire et la destruction du ligament circulaire de l'articulation alvéolo-dentaire, mettent à découvert une région dépourvue d'émail donc vulnérable.

3° *Le milieu buccal a aussi son importance*, mais nous sommes encore mal renseignés sur le pH salivaire. Certains agents chimiques venus de l'extérieur, peuvent rendre ce milieu nocif : carie des confiseurs, fonte des dents chez les ouvriers travaillant aux acides...

Enfin il y a la question des microbes. La flore buccale est riche de microorganismes plus ou moins actifs. Il n'y a cependant pas de bacille propre de la carie, comme quelques auteurs avaient pu le croire : la carie est polymicrobienne. Il semble bien qu'il se fasse d'abord une décalcification des tissus durs, suivie de la désagrégation de la substance organique décalcifiée ; l'envahissement microbien est secondaire.

4° *Le problème de l'alimentation* mériterait de mieux retenir notre attention, car les aliments peuvent intervenir de diverses façons :

a) *Dans la cavité buccale par la forme et la qualité des aliments. — Forme des aliments :* les caries seraient moins fréquentes chez les races inférieures qui absorbent les substances alimentaires à l'état brut. Elles seraient plus nombreuses dans les races civilisées dont les aliments subissent des préparations compliquées (structure moins fibrillaire et consistance molle).

Qualité des aliments : les matières hydrocarbonées se transforment en acide lactique sous l'influence des fermentations lorsqu'elles séjournent dans la bouche. Les matières albuminoïdes se putréfient.

b) *Après assimilation.* — Tous les aliments n'ont pas la même composition. C'est pourquoi l'alimentation doit être assez variée pour apporter à l'organisme les matériaux dont il a besoin pour assurer son développement et son entretien. Mais une alimentation suffisante chez un individu qui assimile mal peut, de ce fait, devenir insuffisante. La question est donc fort complexe.

Sans vouloir l'aborder dans son ensemble, il est nécessaire de souligner le rôle important des vitamines. Les auteurs assignent à chacune d'entre elles des propriétés spéciales :

Vitamine A : d'après les expériences de Mme Mellanby sur le chien, l'avitaminose A provoquerait :

Une hypocalcification des mâchoires et des procès alvéolaires ;

Une implantation irrégulière des dents ;

Un retard notable dans la chute des dents temporaires et l'éruption des dents permanentes ;

Un retard notable dans la calcification de l'émail ;

Une dentine pauvre présentant de larges espaces globulaires.

Vitamine B : elle aurait une influence sur l'équilibre de la nutrition. Dans ce groupe également la vitamine PP n'aurait qu'une action sur l'état de la muqueuse.

Vitamine C : son absence donne le scorbut. Les odontoblastes seraient aussi particulièrement sensibles à la déficience de vitamine C : ils deviendraient dentelés et de longueur inégale.

Vitamine D : c'est elle qui joue le rôle le plus important dans la calcification dentaire.

Chez le chien, la carence sans aboutir à la carie produit :

Un émail plus mince ; une dentine mal calcifiée ; la dégénérescence des odontoblastes ; une dilatation des vaisseaux pulpaires.

D'autre part, la vitamine D a une action stimulante sur les parathyroïdes, dont nous verrons plus loin le rôle sur la calcification.

A rapprocher de cette action de la vitamine D l'action heureuse de la lumière solaire et des U. V.

5° *L'action des hormones* bien qu'étudiée depuis plus longtemps n'est pas encore très définie en ce qui concerne la calcification dentaire.

Glandes parathyroïdes : l'ablation des parathyroïdes (Erdheim) détermine après quelques semaines une décalcification au niveau des incisives. Elle est corrigée après greffe parathyroïdienne.

Corps thyroïde, glandes surrénales, ovaire, rate, pituitaire, hypophyse, thymus : les données sont imprécises et contradictoires.

Il est certain cependant que le système endocrino-sympathique doit régir le trophisme de la dent (Rousseau-Decelle).

6° Le rôle néfaste de *la grossesse* et de *l'allaitement* est admis généralement.

7° *Les influences pathologiques* interviennent sous leurs diverses modalités :

Les intoxications, qu'elles soient d'origine endogène ou exogène, professionnelles (sucre...) et accidentelles (morphine...) ;

Les dyspepsies, les diarrhées chez les jeunes enfants déterminent des troubles de l'assimilation et des décalcifications ;

Les infections ou toxi-infections.

Parmi elles le rôle de la tuberculose a été le plus étudié et, malgré de nombreuses recherches, demeure discuté, ainsi qu'on peut en juger d'après les opinions suivantes :

Paul Ferrier (1920) : Il y a de la décalcification chez les tuberculeux.

Lemoine et Ferrier (1920). Le tuberculeux n'a pas de plus mauvaises dents que les autres personnes du même milieu que lui. La décalcifica-

tion n'est pas la cause de la carie, mais elle se révèle en imprimant à la marche de la carie préformée, des caractères de rapidité et de douleur.

Fargin-Fayolle et Martin (1920-1921). Le tuberculeux présente un pourcentage de caries dentaires très nettement supérieur à celui des individus de son milieu.

Siffre (1920-1924). Les tuberculeux ne sont pas plus sensibles à la carie que les autres.

Rousseau-Decelle (1925), Tellier, trouvent évidentes les relations entre la tuberculose et la carie.

Bacque et Mollard distinguent les tuberculeux adolescents qui font fréquemment des polycaries et les tuberculeux adultes qui n'en ont pas plus que les individus sains. Mais « dans leur majorité les tuberculeux ne paraissent pas avoir les dents plus mauvaises que les individus sains ».

De même que les causes, *les théories pathogéniques* de la carie sont multiples.

Pendant longtemps on a voulu faire de la carie une lésion d'origine externe chimico-parasitaire. Puis, peu à peu, on s'est rendu compte que, le plus souvent, elle se comportait comme une maladie véritable, donc d'origine interne. Hopewel-Smith a montré que « la décalfication de la dentine précède toujours son infection par les bactéries ». Retterer puis Mahé, dans ces dernières années, ont insisté sur ce fait que dans la carie les lésions frappent l'odontoblaste avant l'émail. Mahé a montré à ce sujet une pièce dentaire curieuse qui semble permettre « de saisir le phénomène à son stade initial, à un moment où la carie n'est pas encore constituée et où le retrait calcique commence à s'effectuer... La combinaison organo-minérale qui paraît ramenée à sa phase embryonnaire et plastique, prend une apparence de substance visqueuse, épaisse, ayant à peu près la consistance du bitume ramolli par la chaleur ou de la résine quand elle commence à durcir, et semble par une véritable exsudation interne, être déversée dans la chambre pulpaire après avoir détruit, par rupture ou par résorption, les parois d'ivoire normal de celle-ci. La masse de ces matériaux « retirés » est si considérable, que tout le parenchyme pulpaire en est, au moins temporairement, envahi... »

Ainsi, actuellement, la conception la plus séduisante de la pathogénie de la carie est celle qui reconnaît des caries de cause externe et d'autres de cause interne. (Fargin-Fayolle, Rousseau-Decelle, Beretta).

1° Caries de cause primitivement interne. — Il y a d'abord un trouble trophique de l'odontoblaste ; les troubles de l'ivoire et de l'émail sont secondaires et permettent l'envahissement par les microorganismes.

Il est impossible aujourd'hui de préciser les causes et le mécanisme du trouble trophique de l'odontoblaste :

Trouble circulatoire ?

Perturbation du système endocrino-sympathique ? (Rousseau-Decelle).

Origine infectieuse ?

C'est en quelque sorte la théorie trophomicrobienne, la seule qui puisse expliquer la symétrie des caries, l'immunité de certains individus... et aussi leur pronostic plus mauvais.

2° Caries de cause externe. — a) *Les caries de cause uniquement externe* (théorie chimico-parasitaire) sont exceptionnelles. Ce sont celles des dents dépulpées.

b) *Les caries de cause primitivement externe* sont plus fréquentes (Fargin-Fayolle).

Les premières altérations des tissus durs sont d'origine externe. Par l'intermédiaire des fibrilles de Tomes elles retentissent sur les odontoblastes. Ces derniers, bien loin de déclencher des réactions de défense, deviennent le point de départ d'un processus analogue à celui qui existe dans la carie d'origine interne et détermine de nouvelles lésions. (Pour Retterer la prétendue zone de défense de l'ivoire est plutôt une zone de dégénérescence).

Dans ces cas, l'action chimico-parasitaire et l'action tropho-microbienne s'associent dans une proportion variable qui détermine en partie la diversité des formes cliniques observées :

A lésion secondaire grave de l'odontoblaste correspondrait une carie grave.

A lésion secondaire plus légère succéderait une carie courante.

Dans cette variété il faut placer :

Les caries sous les crochets d'un appareil de prothèse.

Les caries des confiseurs ou chez les sujets qui ont la mauvaise habitude de laisser fondre des pastilles dans la bouche...

Ainsi, de toute façon, dit Rousseau-Decelle, *les troubles de la nutrition ont une importance capitale dans l'étiologie et l'évolution des caries; ils déterminent l'évolution des caries de cause interne et aggravent celle des caries de cause externe.*

Mais dans cette conclusion, le terme « troubles de la nutrition » fait trop penser à une altération de l'état général qui conditionnerait presque obligatoirement l'existence de polycaries, ce qui n'est pas toujours la règle. D'un autre côté, Mahé, s'appuyant sur des arguments histologiques irréfutables, a établi une notion essentielle, qui se trouve en contradiction avec les conceptions courantes sur la carie. Si, dit-il, la carie constituée représente bien un état, au moins local, de décalcification, *absolument rien n'établit que cette perte de chaux soit la cause qui a produit la carie. Elle est elle-même la conséquence de cette cause, elle en est sans doute le mécanisme, mais elle n'est pas cette cause.*

La notion qui semble vraiment très séduisante du trouble trophique de l'odontoblaste évoque moins l'idée d'un trouble de la nutrition que l'existence d'un trouble nerveux, d'une susceptibilité spéciale de l'individu en général, et de l'odontoblaste en particulier. Ainsi, pour fixer les idées, je penserais volontiers que les caries évoluent plus facilement chez les individus sympathicotoniques que chez les vagotoniques, à moins que ce ne soit l'inverse. Ceci expliquerait mieux ce fait qu'il n'y a pas nécessairement des caries multiples (en réalité les caries sont plus souvent successives que simultanées) malgré l'existence d'un trouble général. De même les récidives de caries si souvent observées chez les enfants trouvent une meilleure explication dans ce trouble trophique que dans une décalcification souvent hypothétique. Cette conception s'accorde encore avec la grande fréquence des caries chez les adolescents pendant les périodes d'examens ou immédiatement après elles, alors qu'il semble y avoir chez eux moins une décalcification qu'un surmenage nerveux. Enfin toutes les causes que nous avons énumérées dans l'étiologie de la carie peuvent agir sur le système nerveux pour déterminer le trouble trophique.

En résumé, des conceptions actuelles de la carie, il ressort qu'elle doit être considérée avant tout comme liée à un trouble trophique de l'odontoblaste :

Soit déclenché par une cause interne.

Soit consécutif à une irritation externe, carie de cause primitivement externe.

Ce trouble trophique est favorisé :

Soit par un trouble constitutionnel, une sensibilité spéciale du système nerveux (sujet prédisposé aux caries) qui peut s'exagérer au cours d'états pathologiques (troubles endocrino-sympathiques, avitaminoses...).

Soit par un trouble acquis : état pathologique..., troubles endocrino-sympathiques, avitaminoses... Ainsi l'on peut voir des sujets âgés, jusque-là indemnes de caries, faire brusquement après la cinquantaine, une poussée de caries.

Cette conception de la carie dentaire doit nous inspirer une thérapeutique un peu différente de celle qu'il est classique d'appliquer aujourd'hui. Il ne s'agit pas seulement d'obturer une cavité ou de prescrire un traitement recalcifiant. Le traitement de la carie dentaire doit, comme nous le montrerons prochainement, associer l'habileté manuelle du technicien et le sens biologique autant que clinique du médecin.

M. Dechaume.

Réflexions sur l'anesthésie locale par infiltration

Depuis Reclus, on a déjà tant écrit sur l'anesthésie locale que j'ai peur de parcourir des sentiers battus. Mais la guerre m'a permis de voir autour de moi que l'anesthésie locale n'était pas toujours faite d'une façon correcte. Et d'abord, celui qui a été opéré à l'infiltration locale est plus à même qu'un autre d'apprécier et de critiquer les différentes façons de faire. Que de fois ai-je vu larder la peau et les tissus sous-jacents dans tous les sens, en piquant de tous côtés, alors qu'il est si simple de faire une première infiltration locale et de profiter de l'effet anesthésiant de celle-ci pour pousser les autres injections. Le patient ne sent alors que la première piqûre et n'accuse aucune douleur, même légère, pour les autres.

De plus, toute injection sous-cutanée est pénible quand le liquide injecté est froid. Une injection d'une ampoule de morphine est pénible quand elle est froide ; elle ne l'est plus si l'on prend la précaution de la chauffer dans le creux de la main pendant quelques minutes avant de l'infiltrer.

Il est de même pour la cocaïne et ses dérivés. L'œdème froid et brusque que produit la cocaïne est douloureux ; il ne l'est pas s'il est lent et surtout tiède, à la température du corps. Les malades vous seront reconnaissants de leur avoir procuré une anesthésie non douloureuse ou à peine perceptible. Aussi n'infiltrez que lentement, des solutions anesthésiques tièdes au bain-marie à une température avoisinant 37°. Cette manière de faire n'énerve pas le patient, ne le fait pas souffrir et de plus présente le grand avantage de procurer une anesthésie beaucoup plus puissante. Tiède, la cocaïne possède un pouvoir anesthésiant trois fois plus grand que lorsqu'elle est froide.

Il y a d'ailleurs longtemps que j'ai remarqué que les injections anesthésiques froides intrarachidiennes et surtout épidurales étaient pénibles, alors qu'elles ne sont pas perceptibles, si l'on a soin de tiédir les solutions à la température du corps.

Que ceux qui connaissent ces petits trucs de métier veuillent bien me pardonner, en pensant que beaucoup de confrères, par ignorance ou par oubli, ne les appliquent jamais.

G. Coudray (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Sur le rationnement alimentaire

L'Académie de Médecine vient de publier les premiers rapports de la Commission permanente du Rationnement alimentaire. L'attention des médecins doit être attirée sur les restrictions sévères de la ration fixée à la population et sur les inconvénients qui peuvent en résulter, particulièrement chez les enfants, les adolescents, les femmes enceintes ou allaitant et les ouvriers faisant un travail de force.

Il sera nécessaire d'atténuer dès que possible ce rationnement, et il est urgent de chercher à en éviter les conséquences en répartissant les aliments suivant les conditions physiologiques des sujets, en favorisant le transit et l'importation des vivres, en employant des aliments de complément et de substitution et en instruisant le public des modifications qu'il peut apporter actuellement au régime diététique.

Comme le considère, à juste titre l'Académie, il y a lieu de faire immédiatement l'éducation diététique des ménagères, des assistantes sociales et du personnel des œuvres d'enseignement ménager, en insistant sur l'importance de l'allaitement maternel, la technique de l'allaitement artificiel, la façon de pratiquer le sevrage et l'ablactation.

Il est extrêmement utile de donner aux ménagères, pour pallier dans une certaine mesure les inconvénients du régime restreint, des conseils pratiques sur la façon de choisir et de préparer les aliments. C'est au médecin qu'il appartient de faire cette éducation.

Des rapports très documentés de la Commission du Rationnement alimentaire (E. Lesné), nous exposerons au praticien les éléments indispensables pour remplir avec fruit auprès des familles son rôle d'éducateur.

I. Nourrissons et enfants. — Le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel reçoit, de 0 à 1 an, une ration quotidienne de trois quarts de litre de lait. Cette quantité de lait est suffisante. Mais il est utile d'ajouter, dès le troisième mois, de la vitamine C sous forme de jus de citron, d'orange, de raisin ou de tomate, et, dès le sixième mois, de compléter le régime par l'addition de farines, de légumes aqueux, de légumes verts, de pommes de terre, de fruits crus ou de carottes crues rapées.

Le lait fourni au nourrisson doit être sain, pur, propre et complet. Ce lait doit être pasteurisé ; cette pasteurisation doit être contrôlée et cette denrée sera conservée, jusqu'à la livraison, à une température inférieure à 10°.

Les laits concentrés et secs complets ou demi-écrémés, dont la production et l'importation sont très réduites, seront réservés, sur certificat médical temporaire, exclusivement aux enfants de moins de 1 an qui ne tolèrent pas le lait normal, ce qui est exceptionnel lorsqu'on sait varier le taux et la qualité de la dilution. La dose prescrite correspondra à trois quarts de litre d'une dilution réalisant un lait normal (3 boîtes de 400 *g.* par semaine).

Le régime d'un nourrisson de moins de 1 an est donc complet.

Seule cependant la ration de sucre, qui est mensuellement de 750 *g.*, paraît à E. Lesné insuffisante ; elle devrait être portée au minimum à 900 *g.*, soit 30 *g.* par jour, car ce n'est que dans une faible mesure qu'on peut le remplacer par le miel, l'extrait de malt, le jus de raisin concentré.

M. Nobécourt insiste également sur la nécessité de doses élevées de sucre aux petits enfants.

Les quantités de sucre qu'il convient d'ajouter au lait de vache, pour un mois de 30 jours, sont les suivantes :

Poids de l'enfant en kilogrammes	Quantités mensuelles de sucre en grammes
3	570
4	675
5	780
6	885
7	465
8	480

Ces quantités sont approximatives. Elles doivent être considérées comme un minimum.

Avec des laits coupés, on donne une ration de sucre égale à celle que reçoit l'enfant nourri au lait de femme. Mais le coupage abaisse la teneur en graisse et en matières azotées. Le lait coupé a une valeur calorique inférieure à celle du lait de femme : 100 cm^3 donnent 62 calories au lieu de 69. Les quantités de sucre indiquées ci-dessus doivent donc être quelque peu supérieures.

Beaucoup de bébés, qui ont des vomissements habituels, qui souffrent de dyspepsie gastro-intestinale, dont l'accroissement pondéral est faible ou nul, qui présentent des états de dénutrition et maigrissent, ont besoin de rations supplémentaires de sucre.

Dans ces diverses circonstances, on se trouve bien d'élever la quantité de sucre, pour 100 cm^3, à 5 *g.*, 10 *g.* et même davantage. Par exemple, un enfant de 3 *kg.* aura besoin quotidiennement de 27 *g.*, de 54 *g.* de sucre, soit mensuellement de 810 *g.*, de 1.620 *g.*

Il faut donc plus que jamais préconiser l'allaitement maternel, qui résout l'alimentation parfaite des enfants du premier âge et qui est le facteur le plus efficace de la lutte contre la morbidité et la mortalité des nourrissons. L'allaitement maternel ou tout au moins l'allaitement mixte est possible dans presque tous les cas, à la condition que les femmes enceintes ou allaitant reçoivent une alimentation suffisante et qu'elles ne travaillent pas en dehors de leur domicile.

Les enfants de 1 à 3 ans ont droit à un demi-litre de lait, qui, ajouté à la ration prévue de 1.220 calories, leur fournit un régime suffisant (1.570 calories).

Mais les enfants de 3 à 14 ans, qui ne reçoivent qu'un quart de litre de lait, ont ainsi une ration dont la valeur énergétique est de 1.395 calories, ce qui est très insuffisant au-dessus de 7 ans.

II. Grands enfants, adolescents et adultes. — La ration quotidienne fixée par les cartes d'alimentation est ainsi composée :

	Grammes
Pain	350
Viande ou charcuterie (déchets exclus)	48
Matières grasses (animales ou végétales)	14
Fromages	7
Sucre	17
Pâtes alimentaires	8

La valeur énergétique totale de cette ration correspond à 1.220 calories environ ; elle est suffisante pour enfant de 6 ans ou un adulte alité, alors que la ration d'un adulte artisan se livrant à un travail modéré est considérée par les physiologistes comme devant correspondre à 2.200 ou 2.500 calories, et celle des travailleurs de force à 3.200 ou 3.500 calories.

Mais la valeur calorique d'un régime ne suffit pas : insuffisante quantitativement, elle l'est aussi en qualité, car la carence porte sur les principes caloriques et protecteurs : protides, lipides, glucides, sels et vitamines.

De plus, ce régime est déséquilibré, ce qui augmente la sensibilité aux avitaminoses et peut avoir une influence nocive sur la nutrition.

La teneur en protéines végétales est de 36, alors que celle des protéines animales est de 13 seulement. Or, un régime bien équilibré doit renfermer parties égales des deux variétés de substances albuminoïdes : la valeur biologique supérieure des protéines animales est due à leur richesse en acides aminés indispensables à l'entretien et à la croissance des enfants et des adolescents. De plus, les substances albuminoïdes végétales sont fournies exclusivement par le pain. Enfin, il y a dans cette ration pauvre en sels minéraux un déséquilibre phospho-calcique, et l'on sait l'importance de ce rapport dans les processus d'ossification et de calcification.

Quant à la carence en vitamines, elle est évidente. Il y a lieu de craindre que cette alimentation insuffisante, carencée et déséquilibrée, provoque chez les enfants et les adolescents des troubles de nutrition et de croissance et diminue leur résistance aux infections, particulièrement à la tuberculose.

Aussi paraît-il absolument nécessaire de surveiller de très près, médicalement, les enfants d'âge scolaire, et de contrôler leur activité physique, afin de dépister chez eux les moindres signes de déficience organique. Il est bien certain que dans les circonstances actuelles tout sport violent leur sera interdit.

Nécessité de pallier l'insuffisance de la ration en employant des aliments qui ne figurent pas sur les cartes de restriction. — On aura recours :

A la viande de cheval, particulièrement chez les enfants et les adolescents, qui ont besoin d'aliments carnés ;

A la triperie, au boudin de sang de bœuf, à la volaille, au lapin, aux œufs.

Les poissons, mollusques et crustacés ont une valeur calorique importante et sont riches en vitamines.

De plus, on ne saurait trop insister sur la

nécessité d'introduire dans le régime, au maximum, pommes de terre, topinambours, légumes aqueux et légumes verts, légumes secs, champignons, choux et choucroute, châtaignes, et aussi les salades et les fruits qui, ainsi que les légumes verts, sont riches en minéraux et en vitamines.

Il est, de plus, absolument nécessaire de recommander aux ménagères :

De faire consommer la totalité des aliments fournis et d'éviter le gaspillage des denrées, qui s'élève à environ 10 pour 100, soit à la cuisine, soit à table ;

De n'acheter que la quantité de pain nécessaire à la consommation quotidienne, de le couper en tranches minces avec un couteau spécial, d'utiliser le pain rassis grillé ou bien de l'employer pour la préparation de panades, chapelures, garnitures, entremets ;

De n'utiliser que du beurre cru ou à peine fondu, et non pas du beurre roux ;

De ne pas peler les pommes de terre crues, car elles perdent ainsi 10 à 20 pour 100, suivant le soin apporté à l'épluchage ;

De faire cuire les pommes de terre et les châtaignes sans les peler ;

De brosser ou gratter sans les peler les navets, carottes, salsifis, etc... ;

De ne pas jeter les tiges et côtes d'épinards et de choux-fleurs, les tiges d'artichauts, les fanes de salsifis, de carottes, de navets, de betteraves, et les feuilles vertes de salades, qui peuvent servir à la préparation d'excellents potages ;

De laver les pommes et les poires et de manger le fruit en totalité sans le peler.

Des aliments de complément et succédanés pourront être ajoutés a la ration fixée. — *Protides :* La caséine constitue une source de substance azotée animale : 1 *kg* de caséine équivaut à 3 *kg.* de viande.

Un mélange de caséine lactique et de caséine à la présure est facile à incorporer à la dose de 6 à 8 pour 100 au pain. Ce pain est excellent ; il serait à réserver de préférence à la jeunesse, ainsi que la caséine prescrite en nature.

Le sang et le sérum desséché pourraient être également utilisés.

Les farines de soja, d'arachides, de tournesol, de tourteaux sont aussi riches en protides (jusqu'à 40 pour 100) et en acides aminés ; il serait possible de les mélanger au pain dans une proportion à étudier ou de les employer dans la fabrication de bouillies, de gâteaux et de lait de soja.

Les feuilles de luzerne sont consommées en Russie, en Chine, en Amérique et en Afrique du Nord ; elles renferment 20 pour 100 de matières azotées avec forte teneur en acides aminés, des sels minéraux et des vitamines A, B et C (4 *mg.* 5 d'acide ascorbique par gramme) et même de la vitamine K, source de prothrombine. Desséchées à froid, pulvérisées et mélangées à des poudres de légumes, les feuilles de luzerne constitueraient un apport utile d'aliment protidique.

Les feuilles d'ortie ont aussi des qualités nutritives qui ne paraissent pas négligeables.

Lipides : La ration insuffisante de lipides sera, s'il se peut, complétée, à cause de leur valeur calorique (à défaut d'huile d'arachides et d'olives), par les huiles de noix, de pépins de raisins, de faînes, de graines de charmes, de potirons, de tomates.

Glucides : Comme complément de glucides, nous indiquerons les concentrés de jus de raisins, les extraits de malt, les fruits et les pommes de terre séchées au four, les conserves de fruits préparées sans sucre.

Les vitamines, principes protecteurs de même que les acides aminés et les sels, sont indispensables à la vie ; toutes les vitamines sont des facteurs de croissance. Les légumes verts (salades, épinards, cresson) les renferment toutes et doivent être intégrés dans la ration : 100 *g.* de laitue contiennent la totalité de la dose vitaminique nécessaire quotidiennement.

A défaut de vitamines naturelles, on emploiera les vitamines synthétiques.

La vitamine A antixérophtalmique, facteur de croissance, de nutrition de la peau et des phanères, facteur anti-infectieux, a une localisation particulière dans le pourpre rétinien, et il est à craindre que les écoliers carencés ne présentent au moins des signes d'hypovitaminose tels que l'héméralopie. La vitamine A est abondante dans les légumes verts et les tomates, le beurre, et surtout dans les huiles de foie de poisson. Dans la période actuelle il sera très difficile de s'en procurer.

Quant à la vitamine synthétique, le carotène, provitamine qui se transforme en vitamine A dans le foie, la dose quotidienne devrait être de 2 à 3 *mg.*, mais sa production est pratiquement impossible à réaliser, car il faut une tonne de carottes pour obtenir 50 *g.* de carotène.

Les vitamines B (B_1 antinévritique, B_2 de croissance, B_3 d'utilisation des glucides, B_6 antipellagreuse, PP ou acide nicotinique) existent surtout dans les extraits et poudres de levure, et aussi dans la zone subpéricarpale des graines de céréales et légumineuses, d'où l'importance qu'il y a à ne pas consommer de légumes décortiqués et à exiger un taux d'extraction des farines suffisamment poussé. Le blutage des farines employées pour la fabrication du pain est dans ce but aujourd'hui modifié, ce qui permet d'avoir un pain facile à digérer et renfermant une certaine quantité de vitamines B.

La vitamine C antiscorbutique et la vitamine P (citrine, qui agit sur la perméabilité musculaire et a les mêmes sources) se trouvent abondamment dans les légumes verts, le cresson, les épinards, les choux, les fruits acides (citron, orange, groseille) les tomates, même en conserve.

Il est quelques conseils pratiques pour conserver ce facteur indispensable, dans la préparation des mets :

Faire cuire les légumes à l'étouffée sans eau, ou consommer l'eau de cuisson ;

Ne pas prolonger l'immersion des légumes avant la cuisson, car l'eau de lavage entraîne vitamine C et sels.

Enfin, il est un procédé domestique simple pour se procurer au moins un supplément de vitamine C : il suffit de laisser germer pendant quatre ou cinq jours, dans un peu d'eau, des graines de graminées ou de légumineuses qui, à l'état sec, ne renferment pas d'acide ascorbique. Après ce temps de germination, les graines contiennent 15 à 20 *mg.* d'acide ascorbique. Cuites à l'étouffée, ces graines germées sont facilement absorbées par les enfants, mélangées à du lait, à du sucre ou à des confitures.

La dose quotidienne de vitamine C d'entretien suffisante est de 0 *g.* 05 à 0 *g.* 10 d'acide ascorbique synthétique.

Quant à la vitamine D antirachitique, facteur d'ossification et de calcification, elle doit être réservée aux enfants, particulièrement aux nourrissons.

Peu d'aliments la renferment : il y en a une petite quantité dans le lait et les œufs.

L'huile de poisson (morue, thon, chien de mer) la contient en abondance, à côté de la vitamine A. Mais les circonstances actuelles rendent difficile d'utiliser ces sources naturelles de vitamine très assimilable. Aussi sera-t-il utile de prescrire préventivement aux nourrissons, particulièrement en automne et en hiver, et de façon intermittente, l'héliothérapie artificielle et la vitamine synthétique D^2 ou calciférol, à la dose quotidienne de 1/10 de milligramme.

J. Couturat.

INTÉRETS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Français et né de père français, démobilisé depuis peu, je désire m'installer comme médecin dans ma ville natale, où j'ai toujours eu, depuis ma naissance, un domicile fixe chez mes parents.

Mon arrière-grand-père et mon grand-père y avaient, également, exercé la médecine. Ce dernier donna sa clientèle à son successeur, mais ne la vendit point.

Actuellement, tous les médecins et spécialistes installés avant les hostilités ont repris leurs postes.

Dans cette ville sinistrée où de nombreux immeubles n'existent plus, je suis sur le point, après maintes recherches, d'arrêter un local.

D'autre part, avant de faire ma demande au Préfet, je viens d'informer le Président du Syndicat des Médecins du département de mes intentions.

Je viens donc vous demander la conduite à tenir au cas où une réponse négative serait donnée, d'abord par le Syndicat, ensuite par le Préfet, enfin, dans les quinze jours qui suivent, par le Ministre.

Les raisons du refus ont-elles lieu d'être formulées ? Si celles-ci se résument à une question de nombre de médecins déjà installés, faut-il les considérer comme nulles et commencer à exercer ma profession ?

En pratique, les sanctions prévues dans le décret du 20 Mai 1940 sur la création ou l'extension de cabinets médicaux sont-elles encore applicables à l'heure présente et concernent-elles le cas que je viens de vous soumettre ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Aux termes de l'article 1er du décret du 20 Mai 1940, la création d'un cabinet médical est subordonnée à une autorisation du Préfet, qui n'est accordée qu'après avis du Syndicat départemental. En cas de refus un recours contre la décision préfectorale peut être exercé, dans un délai de quinze jours, devant le Ministre de la Santé publique. En cas de nouveau refus par ce dernier, la question peut alors être portée devant le Conseil d'Etat dans le délai de deux mois (actuellement porté à quatre mois) de la notification de la décision.

Il est difficile, en admettant qu'il y ait refus, de dire si les raisons de ce refus seront ou non formulées, mais il me paraîtrait alors possible de soutenir que le décret ayant pour effet d'empêcher que des médecins ne s'installent au lieu où exerçaient leurs confrères mobilisés et ne retiennent leur clientèle à la faveur des hostilités, cette circonstance ne serait plus de nature à justifier un refus, étant donné qu'il est indiqué, dans l'espèce, que tous les médecins et spécialistes installés avant les hostilités ont repris leurs postes.

Mais, bien que le décret vise à empêcher un état de choses qui, en raison des événements, ne risque plus de se produire, tout au moins, dans le cas présent, il me paraîtrait imprudent de ne pas attendre l'autorisation pour commencer à exercer.

En effet, l'article 1er prescrit que le décret sera applicable jusqu'à une date qui sera fixée ultérieurement. Or, en l'absence d'un texte nouveau,

il me paraît prudent de considérer que le décret du 20 Mai 1940 est toujours en vigueur.

Au surplus, l'article 2 précise que « les cabinets créés... antérieurement à la date du présent décret ne pourront être maintenus, après la cessation des hostilités, qu'avec l'autorisation prévue à l'article précédent », ce qui laisse entendre que le décret serait toujours en vigueur après la cessation des hostilités.

Il faut ajouter, enfin, que la cessation des hostilités peut correspondre, dans la pensée du législateur, à la signature de la paix, et non pas seulement à celle de l'armistice.

Ch. Montal.

Livres Nouveaux

Une nouvelle grande réticulo-endothéliose : la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par L.-M. Pautrier, Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Strasbourg. 1 vol. de 344 p., avec 105 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix: France et Colonies, 90 fr.; Etranger, dollars 2.05.

Depuis 1934 on a vu M. Pautrier consacrer de nombreuses publications à une maladie hier encore complètement ignorée de la plupart des médecins et qui, pour les quelques-uns qui en étaient instruits, ne représentait guère qu'une curiosité pour spécialiste.

Les raisons qui ont motivé un intérêt aussi soutenu de la part d'un homme qu'on savait accoutumé à considérer les choses de sa spécialité sous un angle de large ouverture apparaissent bien mises en lumière à la lecture du livre que M. Pautrier vient de consacrer à une étude d'ensemble de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Comme un certain nombre d'entités morbides décrites à notre époque, cette affection est une résultante de constatations successives et indépendantes.

Le premier document est une observation de Besnier en 1889. C'est un cas de lupus pernio de la face avec synusites fongueuses des extrémités supérieures.

En 1899, Bœck (de Christiania) décrit de nouvelles lésions cutanées qu'il dénomme sarcoïdes et qui sont un type nouveau de tuberculides.

Jorgen Schaumann, en 1916, rapproche le lupus pernio et les sarcoïdes cutanées et conclut que ce sont des symptômes d'une seule et même maladie. A ces localisations Schaumann va, dans une série de publications, en ajouter d'autres, attribuer à la maladie le nom de lymphogranulomatose et faire peu à peu de cette affection, qui n'était au début qu'une dermatose, une maladie généralisée touchant les ganglions, les os, le poumon, le système hématopoïétique.

C'est dans cet état que M. Pautrier va trouver la question, s'y attacher, publier une série d'observations, confirmer les descriptions antérieures, mais aussi leur apporter de nouveaux éléments très importants et montrer que la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann est une grande réticulo-endothéliose dans laquelle la localisation cutanée peut manquer ou n'apparaître que tardivement, et qui englobe très probablement certains syndromes oculaires ou glandulaires, tels la maladie de Heerfordt et la maladie de Mikulicz.

Ainsi comprise la maladie était complètement sortie des cadres de la dermatologie pour passer dans ceux de la pathologie générale. Elle méritait qu'on lui consacrât ce très beau livre illustré de figures toutes originales et admirablement venues, qu'il s'agisse des coupes histologiques ou des documents iconographiques.

Sa lecture confirme tout l'intérêt que soulevait déjà l'historique que j'ai rapidement résumé. Par sa symptomatologie, par ses lésions et aussi par tout l'inconnu qui règne encore sur sa nature la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, doit retenir l'attention de tous ceux qui, comme M. Pautrier, demeurent curieux d'horizons nouveaux dans le domaine de la pathologie.

Ph. Pagniez.

Cuisine et Restrictions, par E. de Pomiane. 1 vol. in-8° de 192 p. (*Editions Corréa*, 166, boul. du Montparnasse), Paris.

Le problème de l'alimentation vient d'être bouleversé. Il s'agit, aujourd'hui, de préparer avec n'importe quel aliment, parcimonieusement distribué, des plats qui, tout en nous apportant les éléments indispensables à la vie, satisfassent nos traditions gastronomiques.

Le problème ne peut être résolu que si chacun connaît et comprend, lui-même, les exigences alimentaires de son organisme.

Pour éclairer et guider le public, M. Edouard de Pomiane a écrit un nouveau livre: *Cuisine et Restrictions*.

C'est un livre de Science qui met à la portée de tous les règles indispensables de l'hygiène alimentaire.

C'est un livre d'Art puisqu'il contient plus de 150 recettes culinaires adaptées aux conditions présentes et permettant à chacun de se procurer, avec le minimum d'aliments, les quelques joies gastronomiques qui influeront sur son psychisme, sur le goût qu'il prend à la vie.

INFORMATIONS

Ouverture du service hospitalier de l'ancienne clinique Antoine-Chantin

Ainsi que nous l'avons annoncé, l'Administration générale de l'Assistance publique a ouvert un service hospitalier dans les locaux de l'ancienne Clinique Antoine-Chantin, située 33, rue Antoine-Chantin, à Paris.

Ce service, qui sera dirigé par M. Rouhier, chef de service, a été ouvert le 14 Novembre par M. Sauvage, chirurgien des hôpitaux. Il comprend 80 lits et est réservé aux malades relevant des services de chirurgie générale, chirurgie osseuse et gynécologie.

Les admissions sont prononcées à la consultation qui a lieu les mardi, jeudi et samedi, à 9 heures.

Dépôt de manuscrits de thèses par les Internes, Externes en premier et les Externes des Hôpitaux de Paris

Voici le texte de la note adressée par le Directeur général de l'Assistance publique aux directeurs des hôpitaux et hospices:

« Par arrêté des 18 Septembre 1939 et 26 Janvier 1940, les internes, externes en premier, externes des hôpitaux de Paris, de nationalité française ou ayant la qualité de protégés français, *qui ont été mobilisés*, ont été autorisés à soutenir leur thèse de doctorat en médecine.

« Les raisons qui ont amené l'Administration à à accorder ces facilités aux élèves des hôpitaux et hospices civils de Paris, par dérogation à l'article 155 du règlement sur le Service de Santé, ne subsistent plus aujourd'hui et ces élèves ne peuvent plus, en principe, déposer une thèse en vue de la soutenance.

« Toutefois, à titre transitoire, et en vue de ménager les intérêts de ces jeunes gens dont le manuscrit de thèse est achevé, j'ai décidé de les autoriser à en effectuer le dépôt dans un délai de six semaines à compter du 16 Novembre 1940, pour ceux qui sont actuellement libérés, et de six semaines également, mais à compter du jour de leur libération, pour ceux qui sont actuellement prisonniers.

« Vous voudrez bien porter ces dispositions à la connaissance des élèves de votre établissement et inviter ceux d'entre eux qui désireraient bénéficier de cette mesure, à m'adresser une demande. »

« *Signé:* Serge Gas. »

Loi fixant les attributions des Directeurs régionaux à la famille et à la santé

Article premier. — A titre transitoire et jusqu'aux nouvelles décisions à intervenir concernant la réorganisation administrative du territoire, le Directeur régional de la Famille et de la Santé, placé sous l'autorité directe du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, exerce en son nom et par délégation immédiate les attributions fixées ainsi que suit.

Art. 2. — Il est le chef des services d'hygiène publique et sociale, des services d'assistance, des services de protection de l'enfance et d'aide à la famille, des départements qui composent sa région.

Il a qualité pour réclamer l'imputation, au budget d'un département de sa région, des crédits nécessaires au fonctionnement de ces services.

Art. 3. — Il est chargé de l'établissement et de la réalisation d'un plan d'équipement sanitaire et hospitalier pour l'ensemble de la région.

A cet effet, il propose, après avis des préfets, toute mesure administrative ou financière nécessaire à cette réalisation.

Art. 4. — Il est le chef de l'organisation hospitalière de la région.

A ce titre, il contrôle les établissements hospitaliers publics, tels qu'hôpitaux et hospices départementaux, communaux et intercommunaux, hôpitaux psychiatriques, sanatoria, preventoria, maisons maternelles, maternités, pouponnières, crèches, dans les conditions fixées par les lois et règlements en vigueur.

Les nominations et révocations des directeurs, des médecins, chirurgiens et spécialistes des hôpitaux et hospices départementaux, communaux et intercommunaux, sont faites sur sa proposition.

Il a de même qualité pour provoquer le remplacement des membres des commissions administratives des hôpitaux et des hospices.

Dans les établissements de caractère privé, de même nature que ceux énumérés au présent article, les directeurs, les médecins, chirurgiens et spécialistes ne peuvent exercer leurs fonctions que si leur nomination a été agréée par lui.

Les établissements créés par des personnes, des sociétés ou des institutions privées, en vue du traitement médical, chirurgical, obstétrical, neuro-psychiatrique, ainsi que de la prévention et de la convalescence, sont placés sous son contrôle, qui s'exercera dans les conditions fixées par les lois et règlements en vigueur.

Art. 5. — Il est le chef des services médico-sociaux de la région.

Les nominations et révocations des médecins et des chefs administratifs des dispensaires, consultations et services de même nature, de caractère public, qui concourent à la lutte contre la tuberculose, les maladies vénériennes, la mortalité infantile, l'alcoolisme, le cancer, et toute autre maladie sociale, ne peuvent intervenir que sur sa proposition.

Aucun organisme de même nature, à caractère privé, ne peut être créé et fonctionner sans son autorisation. La nomination des chefs administratifs et techniques responsables du fonctionnement de ces organismes doit être soumise à son agrément préalable.

Art. 6. — Il est le chef des services d'assistance sociale de la région.

Les infirmières visiteuses et assistantes sociales, qu'elles appartiennent aux services publics d'hygiène et d'assistance et qui relèvent à ce titre de son autorité directe, qu'elles appartiennent à d'autres services publics ou à des institutions privées, quelle qu'en soit la nature, et qui relèvent à ce titre de son contrôle, participent obligatoirement à l'organisation régionale du service social et au fonctionnement de ce service, qui est réglementé par ses soins.

Art. 7. — Pour la stricte application des lois et règlements concernant l'exercice de la médecine, de la pharmacie, de l'herboristerie, de l'art dentaire et, d'une manière générale, de toute profession qui se rattache à l'activité médicale et paramédicale, il institue une liaison active et permanente avec les organismes corporatifs de ces diverses professions.

Art. 8. — Il est assisté d'un personnel d'inspection et de contrôle, placé sous son autorité directe et qui comprend :

1° Un ou plusieurs médecins inspecteurs de la santé et un ou plusieurs médecins inspecteurs adjoints de la santé ;

2° Un ou plusieurs inspecteurs administratifs et inspecteurs administratifs adjoints de l'assistance ;

3° Un ou plusieurs inspecteurs et inspecteurs adjoints de l'enfance ;

4° Un ou plusieurs délégués régionaux à la famille.

Il répartit les services entre ces fonctionnaires dans la limite des attributions fixées pour chacun d'eux par les règlements les concernant.

Organisation et statut de l'inspection générale de la santé au ministère de l'intérieur (Secrétariat général à la famille et à la santé)

Titre Ier. Attributions. — Fonctionnement.

Art. 1er. — Le contrôle des services de la santé au ministère de l'intérieur est assuré par trois inspecteurs généraux qui portent le titre d'inspecteurs généraux de la santé.

Art. 2. — Les inspecteurs généraux, placés sous l'autorité du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur, exercent en son nom et par délégation immédiate, le contrôle sur les services et établissements d'hygiène, de protection de la santé publique et d'assistance relevant de l'autorité du ministère de l'intérieur.

Ce même contrôle s'étend aux services et établissements de même nature créés et gérés par les associations déclarées conformément aux dispositions de la loi du 1er Juillet 1901.

Art. 3. — Les inspecteurs généraux de la santé procèdent à des inspections annuelles et peuvent être chargés de missions spéciales. Ils n'ont pas qualité pour donner des ordres en cours d'inspection ou de mission, sauf sur instructions formelles du ministre ou en cas d'urgence exceptionnelle, à charge de lui en référer immédiatement.

Art. 4. — Les inspecteurs généraux rendent compte individuellement de leurs inspections ou missions, par des rapports spéciaux.

En outre, ils remettent chaque année au ministre un rapport d'ensemble publié en totalité ou en partie au *Journal officiel*.

Titre II. Recrutement.

Art. 5. — Les inspecteurs généraux de la santé sont recrutés parmi :

1° Les fonctionnaires de l'administration centrale, docteurs en médecine, ayant au moins le grade de sous-chef de bureau ;

2° Les médecins inspecteurs de la santé comptant au moins six ans d'exercice effectif de leur fonction ;

3° Les médecins des hôpitaux psychiatriques comptant au moins dix ans d'exercice effectif de leur fonction ;

4° Les médecins directeurs et médecins chefs des sanatoriums publics comptant six ans au moins d'exercice effectif de leur fonction.

Les candidats devront être âgés de quarante ans au moins. Les nominations se font à la dernière classe de l'emploi.

Toutefois, les fonctionnaires des catégories ci-dessus visées recevront le traitement égal ou immédiatement supérieur à celui qu'ils recevaient.

Titre III. Avancement. — Indemnités.

Art. 6. — L'avancement, dans l'ensemble du cadre, a lieu d'une classe à la classe immédiatement supérieure ; il ne peut être accordé qu'après deux années de services dans la classe occupée.

Art. 7. — Aucune indemnité ou avantage accessoire, de quelque nature que ce soit, ne peut être attribué aux inspecteurs généraux de la santé, qu'en conformité d'un décret contresigné par le ministre des finances.

Art. 8. — Les inspecteurs généraux de la santé sont de missions, dans le groupe I des services annexes et classés, pour le remboursement des frais de tournées ou extérieur mentionnés à l'article 1er du décret du 23 Mars 1935, fixant les frais de mission et de tournées des fonctionnaires relevant du ministère de l'intérieur.

Titre IV. Dispositions générales.

Art. 9. — Les inspecteurs généraux de la santé ne peuvent être révoqués que par décret, sur proposition du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur, et après avis d'un conseil de discipline comprenant :

Le président de la section d'hygiène du conseil d'Etat. Le Président de l'Académie de médecine. Le directeur de la santé. Un inspecteur général de la santé.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

Médecins inspecteurs et des Médecins inspecteurs adjoints de la santé

Titre Ier. Attributions.

Art. 1er. — Les médecins inspecteurs de la santé exercent, dans le cadre de la région et sous l'autorité directe du directeur régional de la famille et de la santé, les attributions antérieurement dévolues aux inspecteurs départementaux d'hygiène par les lois, décrets et règlements en vigueur intéressant la protection de la santé publique.

En ce qui concerne la protection de l'enfance, les médecins inspecteurs de la santé sont chargés de la surveillance médicale et du contrôle technique de tous les services, établissements, instituts et œuvres qui y concourent à un titre quelconque.

Ils sont assistés de médecins inspecteurs adjoints de la santé.

L'étendue territoriale et administrative de leurs services et leur résidence sont fixées par le directeur régional de la famille et de la santé de leur ressort.

Le personnel et les locaux nécessaires à l'exercice de leurs fonctions sont mis à leur disposition par les préfets.

Art. 2. — Un arrêté du ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur fixe, pour chaque région, sur la proposition du secrétaire général à la famille et à la santé, le nombre des médecins inspecteurs de la santé et des médecins inpecteurs adjoints.

Titre II. Recrutement et nomination.

A. — *Inspecteurs adjoints de la santé.*

Art. 3. — Les candidats aux postes de médecins inspecteurs adjoints de la santé doivent remplir les conditions suivantes :

Etre Français, nés de père français.

Agés de trente-cinq ans au plus au 1er Janvier de l'année du concours ; cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs civils ou militaires valables pour la retraite.

Etre titulaire du diplôme d'Etat de docteur en médecine et d'un des diplômes universitaires d'hygiène institués dans les conditions prévues par le décret du 21 Juillet 1897.

Art. 4. — Pour être nommés au grade de médecin inspecteur adjoint de la santé, les candidats doivent avoir satisfait à un examen sur épreuves et sur titres.

Le jury de cet examen comprend :

Président : Le directeur de la santé. — *Membres* : Un inspecteur général de la santé. Un directeur régional de la famille et de la santé. Le chef du service du personnel. Un membre du comité consultatif d'hygiène publique de France. Deux médecins inspecteurs de la santé.

Les membres de ce jury, à l'exception du chef du service du personnel, sont désignés chaque année par le ministre.

Les examens sont annoncés deux mois à l'avance par voie d'insertion au *Journal officiel*. Les programmes et conditions de ces examens, ainsi que la liste des candidats admis à se présenter sont arrêtés par le ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur.

Le nombre des admissions est limité à celui des vacances existantes et à celui des vacances à prévoir dans l'année qui suit.

Art. 5. — Les candidats admis à l'examen sont nommés par ordre de classement au fur et à mesure de la vacance des postes.

Au cas où les candidats admis n'auraient pu être nommés avant l'ouverture d'un nouvel examen, ils prendront rang et seront nommés avant les candidats nouvellement admis.

Art. 6. — Les candidats admis prennent rang dans la classe de début du grade de médecin inspecteur adjoint de la santé.

Leur titularisation n'interviendra qu'à l'expiration d'un délai d'un an.

B. — *Inspecteurs de la santé.*

Art. 7. — Les médecins inspecteurs de la santé sont recrutés parmi les médecins inspecteurs adjoints de la santé inscrits sur la liste d'aptitude dressée annuellement par la commission de classement, qui comprend les membres du jury prévus à l'article 4.

Cette liste comprend un nombre de candidats double de celui des vacances à prévoir au cours de l'année suivante. Les candidats y sont inscrits par ordre alphabétique.

La liste d'aptitude est arrêtée par le ministre et publiée au *Journal officiel* au cours du mois de décembre.

La validité des listes d'aptitude est limitée à l'année pour laquelle elles ont été établies. Des listes supplémentaires peuvent être dressées dans les mêmes formes dans le cours de l'année lorsque les listes primitives sont épuisées.

Titre III. Avancement.

Art. 8. — Les avancements de classe ont lieu exclusivement au choix.

La commission de classement établit, chaque année, une liste des fonctionnaires devant figurer sur le tableau d'avancement.

Le ministre arrête le tableau d'avancement où les fonctionnaires sont portés par ordre d'ancienneté. Ces tableaux sont publiés au *Journal officiel* au cours du mois de Décembre. La validité des tableaux d'avancement est limitée à l'année pour laquelle ils ont été établis.

Des tableaux supplémentaires peuvent être dressés dans le cours de l'année lorsque les tableaux primitifs sont épuisés.

L'avancement de classe a lieu d'une classe à la classe immédiatement supérieure.

Nul ne peut obtenir une promotion de classe s'il ne compte au moins deux ans de services dans la classe qu'il occupe.

Titre IV. Limite d'age.

Art. 9. — La limite d'âge des fonctionnaires visés par le présent décret est fixée à soixante ans.

Titre V. Mesures disciplinaires.

Art. 10. — Les mesures disciplinaires applicables aux fonctionnaires visés au présent décret sont les suivantes :

1° La réprimande ;

2° Le déplacement d'office par mesure disciplinaire ;

3° La mise en disponibilité d'office ;

4° La révocation.

La réprimande est prononcée par le ministre, sur rapport du directeur de la santé. Les autres sanctions sont prises par le ministre, après avis du conseil de discipline. Les arrêtés de révocation sont motivés.

Le conseil de discipline se compose du jury prévu à l'article 4.

Art. 11. — Tout inspecteur ou inspecteur adjoint de la santé refusant une affectation, sans raisons valables, est considéré comme démissionnaire.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

Écoles d'infirmiers, d'infirmières, d'assistants et d'assistantes de Service Social

Création d'un Conseil de perfectionnement.

Art. 1er. — Il est institué un Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers, d'infirmières, d'assistants et d'assistantes de service social, chargé de donner son avis sur toutes les questions qui lui seront soumises par le Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur (Secrétariat général à la Famille et à la Santé) en ce qui concerne l'organisation de l'enseignement et le fonctionnement desdites écoles.

Art. 2. — Ce Conseil est composé de 16 membres, désignés par arrêté du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur et choisis : moitié parmi les représentants des services administratifs et des organismes de protection sanitaire et sociale ; moitié parmi les personnes qualifiées dans la formation du personnel hospitalier et de service social. Les membres sont nommés pour une durée de trois ans. Leurs pouvoirs sont renouvelables.

Art. 3. — Pour toutes les questions intéressant un ou plusieurs départements ministériels, autres que le Ministère de l'Intérieur, le Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers, d'infirmières, d'assistants et d'assistantes de service social s'adjoindra, obligatoirement, un représentant du ou des départements ministériels intéressés.

Art. 4. — Le Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers, d'infirmières, d'assistants et d'assistantes de service social est présidé par le Directeur de la Santé (hygiène et assistance) au Ministère de l'Intérieur, Secrétariat général à la Famille et à la Santé.

Le secrétariat de la Commission est assuré par le fonctionnaire chargé du service central des infirmières et des assistantes sociales au Ministère de l'Intérieur, Secrétariat général à la Famille et à la Santé.

Art. 5. — Le Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmiers, d'infirmières, d'assistants et d'assistantes de service social se réunit au minimum tous les trois mois et chaque fois qu'il est nécessaire, à la demande de son président.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

Université de Paris

Nous publions ci-après les informations reçues ces derniers jours, bien que les dates indiquées soient susceptibles de modifications du fait de la fermeture provisoire des Etablissements d'Enseignement Supérieur, publics ou libres, de Paris.

*
* *

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Noël Fiessinger). — *Les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie humaine.* — Ces conférences publiques auront lieu à l'Amphithéâtre Trousseau, les dimanche matin, à 10 h. 30, des mois de Décembre 1940-Janvier 1941, et les lundi soir, à 20 h. 30, de Février-Mars 1941.

Dimanche 1er Décembre 1940. M. Binet, professeur : Introduction générale. — 8 Décembre. M. Cathala, professeur agrégé : Vitamine A et D. — 15 Décembre : M. F.-P. Merklen, médecin des hôpitaux : Vitamine B_1 et B_2. — 22 Décembre. M. Henri Bénard, professeur : Vitamine C. — 5 Janvier 1941. M. Justin-Besançon, professeur agrégé : Vitamine PP. — 12 Janvier. M. Noël Fiessinger, professeur : Vitamine K. — 19 Janvier. M. Brouet, professeur agrégé : Hormone thyroïdienne. — 26 Janvier. M. Robert Clément, médecin des hôpitaux : Hormone parathyroïdienne. — Lundi 3 Février. M. F.-P. Merklen, médecin des hôpitaux : Hormone pancréatique. — 10 Février. M. Guy Laroche, professeur agrégé : Hormones génitales. — 17 Février. M. Fr. Thiébaut, assistant des hôpitaux : Hormones hypophysaires. — 24 Février. M. Ravina, médecin des hôpitaux : Hormones surrénales. — 3 Mars. M. Cathala, professeur agrégé : Hormones thymiques et spléniques. — 10 Mars. M. Noël Fiessinger : Hormones hépatiques. — 17 Mars : M. Noël Fiessinger : Associations hormonales.

Médecine légale. Droit médical [illegible] Lois sociales. — M. le Professeur Hugueney fera [illegible] dernière conférence le jeudi 28 Novembre 1940, [illegible] heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, sur le sujet [illegible]ant : « L'ordre des Médecins ».

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales (Chaire de Physique Médicale : Professeur : M. André Strohl ; Chargé de cours de radiologie clinique : M. R. Ledoux-Lebard ; Institut du Radium : Directeurs : M. A. Debierne et M. A. Lacassagne). — Cet enseignement est organisé avec la collaboration de Médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris.

I. Cours. — *Physique des rayons X. Radioactivité. Technologie.* 18 Novembre. M. A. Strohl : Champ électrique. Potentiel. — 19 Novembre. M. A. Strohl : Ionisation. — 20 Novembre. M. A. Strohl : Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — 21 Novembre. M. Thibaud : Structure de l'atome. — 22 Novembre. M. A. Strohl : Nature et propriétés générales des rayons X. — 23 Novembre. M. A. Strohl : Emission des rayons X. — 25 Novembre. M. A. Strohl : Absorption des rayons X. — 26 Novembre. M. Dauvillier : Tubes à gaz. Soupapes. Régulateurs. — 27 Novembre. M. Dauvillier : Tubes Coolidge. Kénotrons. — 28 Novembre. M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — 29 Novembre. M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — 30 Novembre. M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — 2 Décembre. M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — 3 Décembre. M. Savel : Le rayonnement des radio-éléments. — 4 Décembre. M. Savel : La chimie des radio-éléments. — 5 Décembre. M. Holweck : Purification et extraction du radon. — 6 Décembre. M. Laporte : Les mesures en radioactivité. — *Radiodiagnostic.* 7 Décembre. M. R. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (généralités). Principes. Rapports avec la clinique. Examen des malades. — 9 Décembre. M. H. Desgrez : Technique de la radioscopie. — 10 Décembre. M. H. Desgrez : Technique de la radiographie. — 11 Décembre. M. H. Desgrez : La stéréoradiographie. — 12 Décembre. M. H. Desgrez : Les procédés d'exploration radiologique en coupes minces. — 13 Décembre. M. H. Desgrez : Corps étrangers et localisation. — 14 et 16 Décembre. M. Gibert : Système osseux. Os et articulations. — 17 Décembre. M. Coliez : Rachis. — 18 Décembre. M. Petit-Dutaillis : Crâne. Face. — 19 Décembre. M. Lepennetier : Dents. — 2 et 3 Janvier 1941. M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — 4, 6 et 7 Janvier. M. Ameuille : Poumons. Plèvre. Médiastin. — 8 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Œsophage. Estomac normal. — 9 et 10 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Estomac pathologique. — 11 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Duodénum. — 13 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Duodénum. Rate. Pancréas. — 14 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Intestin grêle. Côlon. — 15 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Côlon. — 16 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Foie. Voies biliaires. — 17 et 18 Janvier. M. Belot : Appareil urinaire. — 20 Janvier. M. Cl. Béclère : Appareil génital. Grossesse. — 21 Janvier. M. R. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

II. Démonstrations. — a) *Physique. Technologie.* — 19 Novembre. M. Ph. Fabre : Rappel et lois générales du courant continu. — 20 Novembre. M. Ph. Fabre : Les mesures électriques. — 21 Novembre. M. A. Dognon : Courant alternatif. Transformateurs. — 23 Novembre. M. A. Dognon : Générateurs. Moteurs.

b) *Radiodiagnostic.* — Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du cours seront faites par MM. Baclesse et Lepennetier. — Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 heures. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. Travaux pratiques. — Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu le lundi 25 Novembre et les jours suivants, à 17 heures, au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique. Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. Stages. — Pendant la première partie du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants : MM. Cottenot, Hôpital Saint-Antoine, Service de Radiologie; Delherm, Hôpital Laennec, Service de Radiologie; Duhem, Hôtel-Dieu, Service de Physiothérapie ; Gally, Hôpital de Vaugirard, Laboratoire de Radiologie du Prof. Pierre Duval ; Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de Radiologie du Prof. Gosset ; Lepennetier, Hôpital Tenon, Service de Radiologie.

Le choix des services de stage aura lieu, d'après l'ordre d'inscription, à l'Amphithéâtre de Physique.

Université de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Un congé de santé de trois semaines a été accordé, à dater du 6 Octobre 1940, à M. le Prof. Moiroud.

Ecole de Médecine d'Angers. — La démission de M. Léonardon, chargé de travaux de physique et chimie, est acceptée.

Ecole de Médecine de Grenoble. — M. Sigaut, professeur d'anatomie, est transféré, à dater du 1er Octobre 1940, dans la chaire de clinique chirurgicale (dernier titulaire M. Termier).

Faculté de Médecine de Lille. — Un congé de santé d'un an est accordé à M. Morvillez, professeur.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Broussy, agrégé, est chargé des fonctions d'agrégé d'histologie, chargé d'enseignement (Mlle Pallot, démissionnaire).

Ecole de Médecine de Poitiers. — Sont renouvelés pour l'année 1940-1941 les cours et travaux pratiques suivants :

Physique : M. Luce, chef de travaux ; Bactériologie et Parasitologie : M. Fumeau, chef de travaux ; Anatomie et Histologie : M. Borreil, chef de travaux ; Anatomie pathologique : M. Bregeon, chef de travaux ; Chimie : M. Bodroux, chef de travaux : Chimie biogique : M. Bodroux, chargé de cours ; Chimie : M. Chatenet, chargé de cours ; Histoire naturelle : M. Duchaigne, licencié ès sciences, provisoirement chargé de fonctions (M. Michon, prisonnier).)

Ecole de Médecine de Reims. — Sont renouvelés pour l'année scolaire 1940-1941 les cours et travaux pratiques suivants :

Cours complémentaire de Parasitologie : M. Perrin ; Bactériologie : M. Magrou ; Pharmacie : M. Talle ; Chimie médicale : M. Bouillot ; Chimie P. C. B. : M. Bertrand ; Botanique : M. Watier ; Toxicologie : M. Leulier ; Chimie (pharmacie) et Matières médicales : M. Marq.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. Leroy, professeur suppléant de chimie médicale est chargé provisoirement d'assurer le service de la chaire de clinique médicale (M. Le Damany, retraité).

Ecole de Médecine de Rouen. — M. le Professeur L. Née est renouvelé pour 3 ans dans les fonctions de Directeur de l'Ecole.

Faculté de Médecine de Toulouse. — MM. Fabre et Virenque sont provisoirement chargés des fonctions d'agrégés sans enseignement.

Ecole de Médecine de Tours. — M. Denis, professeur suppléant de chimie, est prorogé du 1er Octobre 1940 au 30 Septembre 1941.

M. Paulin, pharmacien suppléant, est chargé provisoirement, à dater du 1er Octobre 1940, du cours de pharmacie chimique (M. Bigeard, démissionnaire).

M. Barré, professeur suppléant, est renouvelé, pour 1940-1941, dans les fonctions de chef de travaux de pharmacie (4e année).

M. Fourmont est provisoirement chargé des fonctions de professeur suppléant de chimie médicale.

M. Foucaud, licencié ès sciences physiques, est provisoirement chargé des fonctions de professeur suppléant de physique médicale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec. — Service Central d'Electroradiologie (M. Delherm, chef du Service). — *Radiodiagnostic :* Tous les jours, à 9 h. 30 : Lecture et interprétation des clichés ; 10 h. : Examens radioscopiques, radiographiques, tomographiques. Les mardi, mercredi, jeudi, à 10 h. 30 : Examen des malades présentés par MM. les Médecins chefs de service de l'Hôpital.

Electroroentgenthérapie : Tous les jours : Traitements des malades : voltaïsation, faradisation, d'arsonvalisation (diathermie, ondes courtes, diathermocoagulation), ultra-violets, lampe de Camden, infra-rouges. Le jeudi : Examens électriques. Le mardi : Consultation de proctologie. Les mercredi et samedi : Examen et présentation de malades par le chef de service.

Concours

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres pour la nomination d'un médecin chargé du service d'oto-rhino-laryngologie aura lieu le dimanche 1er Décembre 1940, à 10 heures.

Les candidats peuvent déposer dès à présent leurs titres et diplômes (titres scientifiques, certificats de stage, mention des services hospitaliers où ils ont pu exercer, références).

La lettre de candidature sera accompagnée d'un certificat de dépôt à la Préfecture de la Nièvre, du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Inscription, pour ce concours, avant le 25 Novembre, à 18 heures, à la direction de l'hôpital.

Concours pour le recrutement des élèves de l'Ecole des Infirmières et de l'Ecole de Préparation aux Services généraux hospitaliers de l'Assistance publique. — Le concours annuel en vue du recrutement des élèves de l'Ecole des Infirmières et de l'Ecole de Préparation aux Services généraux hospitaliers de l'Assistance publique aura lieu le mardi 10 Décembre 1940, à 14 heures, à l'Hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, Paris.

Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 30 Novembre inclusivement, à la Sous-Direction du Personnel de l'Administration, 3, avenue Victoria, Paris (4e).

Les candidates doivent être de nationalité française à titre originaire, comme étant nées de père français, célibataires, âgées de 19 ans au moins ou de 26 ans au plus au 1er Octobre de l'année du concours.

La durée des études est de deux ans, pendant lesquels les élèves sont nourries, logées, chauffées, éclairées et blanchies. Elles sont, après examen, nommées infirmières de 3e classe : traitement et indemnités de début : 17.900 francs. Elles doivent prendre l'engagement de rester cinq ans au service de l'Administration après leur sortie de l'Ecole.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la Sous-Direction du Personnel de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, Paris (4e), bureau n° 9.

Nouvelles

Fédération Nationale des Médecins du Front. — Le Comité de la Fédération Nationale des Médecins du Front fait le plus pressant appel à tous les médecins qui ont pris une part active à la guerre 1939-1940.

Les Anciens de 1914-1918 qui composent actuelle-

ment les cadres et le personnel de ses Associations Amicales, ceux, plus particulièrement, qui ont participé aux deux guerres, demandent à leurs cadets de venir prendre parmi eux la place qui leur est légitimement due.

Ils attendent d'eux qu'ils renouvellent et rajeunissent les vieilles organisations.

Tous renseignements concernant les diverses Associations dépendant de la Fédération (Association Amicale des Anciens Médecins des Corps Combattants ; Union des Médecins Mutilés de Guerre ; Association Amicale des Médecins Médaillés Militaires ; Associations provinciales) seront fournis par le Secrétaire général de la Fédération, M. Raymond Tournay, 2, rue Dupuytren, Paris (6e).

Conférences du Musée d'Hygiène de la Ville de Paris. — Ces conférences ont commencé le 3 Novembre et se poursuivront chaque dimanche jusqu'au 30 Mars. Elles sont données par nombre de personnalités éminentes, dont les études et les travaux font autorité dans tous les domaines de l'hygiène, qu'il s'agisse de tout ce que la Ville de Paris a réalisé pour s'assurer un abondant approvisionnement en eau potable ; pour réaliser son assainissement et celui de sa banlieue par le développement du réseau d'égouts ; par la création de champs d'épandage ; par la collecte et l'incinération des ordures ménagères ; bref, dans tout ce qui concourt à la bonne hygiène de la capitale.

Tous les problèmes de l'alimentation, qu'il s'agisse du lait, des meilleures conditions de nourriture, de la lutte antituberculeuse, des dangers du chauffage, des problèmes de la dénatalité, de la lutte contre les taudis et îlots insalubres, des grands principes de l'hygiène industrielle, sont traités au cours de ces conférences, dont les projections cinématographiques illustrent les leçons.

Programme des prochaines conférences. — Dimanche 24 Novembre : M. G. Bardet : « Air, soleil, eau, verdure. » — 1er Décembre : M. J. Blier : « I. Les curiosités de l'alimentation humaine ». — 8 Décembre : M. J. Blier : « II. Les curiosités de l'alimentation humaine. » 15 Décembre : M. J. Blier : « III. Les curiosités de l'alimentation humaine. » — 22 Décembre : M. Biancani : « I. L'hygiène dans les familles citadines et rurales. » — 29 Décembre : M. Biancani : « II. L'hygiène dans les familles citadines et rurales. » — 5 Janvier 1941 : M. M. Flament : « La lutte antituberculeuse. Action médico-sociale, dépistage, prophylaxie, traitement, assistance. » — 12 Janvier : M. M. Flament : « L'hygiène sociale : pour l'individu, pour la famille, pour la collectivité. » — 19 Janvier : M. M. Flament : « L'hygiène de la jeunesse. Action sociale, action morale. » 26 Janvier : M Bruneryc : « Lutte contre l'incendie : les pompiers de Paris. » — 2 Février : M. Bruneryc : « Les morts accidentelles et les dangers ménagers (chauffage, gaz, électricité). » — 9 Février : M. le Prof. Gougerot : « Les dangers de la syphilis et de la blennorragie. ». — 16 Février : M. Bruneryc : « La dénatalité française (causes et remèdes). » — 23 Février : M. Georges Petit : « Le problème de la dénatalité. » — 2 Mars : M. Bruneryc : « La distribution de l'eau potable à Paris. » — 9 Mars : M. Daverton : « A quoi servent les égouts de Paris. » — 16 Mars : M. Daverton : « Ce que deviennent les eaux d'égout. » — 23 Mars : M. G. Appert : « La lutte contre les taudis et les îlots insalubres. » — 30 Mars : M. G. Appert : « Les grands principes d'hygiène industrielle. »

Société Anatomique de Paris. — Communications inscrites pour la séance du *jeudi 5 Décembre 1940* : Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, par MM. Noël Fiessinger, Ch. Rendu et M. Lamotte. — Les métastases ganglionnaires des sarcomes fibroblastiques, par M. Roger Leroux. — Les actinomycoses viscérales, par M. J. Delarue. — Perforation gastrique au cours d'une maladie de Hogdkin, par MM. Ameuille et Fauvet.

Institut National d'Etude du Travail et d'Orientation Professionnelle. — Une session d'examen en vue de l'obtention du *Certificat de Stage Complet* au Cours Complémentaire de l'Institut National d'Etude du Travail et d'Orientation Professionnelle (section des médecins et section des orienteurs) aura lieu dans la première quinzaine du mois de Décembre. Sont autorisés à s'inscrire pour la section des médecins : les médecins et étudiants en médecine ayant suivi les sessions de Décembre 1938 ou Juin 1939 ; pour la section des orienteurs : les personnes ayant suivi la session de Février 1939.

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à l'Institut National d'Etude du Travail et d'Orientation Professionnelle, 41, rue Gay-Lussac, avant le 25 Novembre.

Centre de Perfectionnement technique (Maison de la Chimie). — *Conférences :* Lundi 18 Novembre 1940, à 18 h. 30 : Introduction au cycle de chimie alimentaire et d'alimentation rationnelle, par M. Javillier, de l'Institut, prof. Sorbonne et CNAM ; « Les besoins énergétiques de l'homme et la valeur énergétique des aliments », M. Aubel, prof. Sorbonne. — Mercredi 20 Novembre 1940, à 18 h. 30 : « La lutte contre le gaspillage. Les récupérations », M. L. Danty-Lafrance, prof. CNAM.

Centre Homœopathique de France (25, rue Murillo, Paris). — Les conférences du Centre Homœopathique de France ont repris le mercredi 20 Novembre, à 14 heures.

Programme des conférences. — Lundi, 14 h. : Thérapeutique homœopathique. Les maladies de l'appareil digestif, par MM. Bucquoy, Courtois, Duhamel, Jousse, P. Vannier. — Mercredi, 14 h. : Homœopathie pratique (Qu'est-ce que l'homœopathie et comment l'étudier ?). Les remèdes des états chroniques. Observations commentées, par M. Léon Vannier ; 15 h. : Exercices pratiques de matière médicale, par M. Jousse. — Vendredi, 14 h. : Diagnostic différentiel des remèdes, par MM. Poirier et Borliachon ; 15 h. : Exercices pratiques.

L'enseignement est gratuit. Les cours par correspondance sont strictement réservés aux membres titulaires de la Société qui habitent la province. La Bibliothèque du Centre Homœopathique de France est ouverte tous les jours. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général, 25, rue Murillo, à Paris.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

— Par mesure disciplinaire, M. le docteur Lesbroussart, inspecteur départemental d'hygiène du département du Calvados, est mis en disponibilité d'office.

(*Journal officiel*, 29 Octobre 1940.)

— Par arrêtés en date du 9 Octobre 1940, sont nommés, à titre temporaire, médecins inspecteurs de santé :
M. Spilmann, dans le département de la *Haute-Marne*.
M. Cayet, dans le département de l'*Aube*.

— Par arrêtés en date du 9 Octobre 1940 : M. Gervois, inspecteur départemental d'hygiène du Nord, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la santé dans le département du *Calvados* pour y exercer les fonctions de médecin inspecteur de la santé. — M. Gresy, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Aisne, est affecté, à titre temporaire, en qualité de médecin inspecteur adjoint de la santé dans le département des *Hautes-Alpes*.

(*Journal officiel*, 8 Novembre 1940.)

— Par arrêté en date du 1er Octobre 1940 : M. Carrère, inspecteur départemental d'hygiène des *Hautes-Pyrénées*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite.

(*Journal officiel*, 3 Novembre 1940.)

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

— Sont nommés sur leur demande, par permutation :
Médecin de la Maison Centrale d'Eysses, M. Guy, médecin de la Maison d'Education surveillée d'Eysses ;
Médecin de la Maison d'Arrêt de Saint-Flour, M. Hermabessière (en remplacement de M. Hours, décédé).

— Par décret du 4 Octobre 1940, MM. Mutel et Poirault, médecins adjoints des Prisons de Fresnes, sont licenciés.

(*Journal officiel*, 31 Octobre 1940.)

Nos Échos

Naissance.

Le Docteur Pierre Feyel, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris, et Madame Pierre Feyel, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Jean-Paul.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses soutenues depuis le 7 Juin 1940.

M. Orlando Canal y Plana : *Sur la nécessité de l'interdiction de la vente libre des préparations sulfamidées.* — Mlle Anna Ajzenman : *De quelques imperfections dans les résultats obtenus par la sulfamidothérapie de la blennorragie.* — M. Edouard Sayous : *Méthode de traitement des fractures de l'apophyse odontoïde de l'axis et des luxations de l'atlas par ostéosynthèse métallique.* — Mlle Tatiana Krilitchevsky : *Phrénicectomie ou alcoolisation du phrénique.* — Mlle Emilie Schreiber : *Synthèse des données acquises sur l'étiologie et les thérapeutiques de la stérilité conjugale.* — Mlle Tatiana Zaporojetz : *Le coefficient de l'insuffisance cardiaque dans les arythmies complètes.* — M. Baptiste Saint-Paul : *Contribution à l'étude des œufs gémellaires et en particulier des œufs monoamniotiques.* — M. Jacob Holler : *Des rapports de la neurofibromatose (maladie de Recklinghausen) avec la vie génitale et l'état puerpéral.* — M. Robert Netter : *Rôle de l'antéversion du col fémoral dans la statistique de la hanche normale et pathologique.* — M. Moïse Bennoun : *Contribution à l'étude des modifications psychiques provoquées par l'injection de propionate de testostérone chez le garçon impubère.*

M. Jacov B. Feldman : *A propos de la méthode de Calot dans le traitement de la maladie de Volkmann.* — M. André Bitoun : *Contribution à l'étude de la préparation du sang conservé.* — M. Baptiste Lucchini : *Contribution à l'étude de la phlébite précoce chez les tuberculeux.* — M. Henri Tétreau : *Principes généraux du traitement de la méningite à méningocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F).* — Mlle Elka Komisarow : *Avortement criminel et dénatalité.* — Mme Jeanne Gautier : *Contribution à l'étude de la maladie infarctoïde du myocarde.* — M. Hassan-Ali Malek : *Contribution à l'étude du mégacôlon de l'adulte.* — M. Pierre-H. Boissonnat : *Le traitement des arthrites aiguës par l'injection intra-articulaire de sulfamides.* — M. Armand Grunwald : *La réactivation hormonale des greffes ovariennes.* — Mme Adella Tamara Pilosoff : *Contribution à l'étude du diabète insipide syphilitique.*

Mlle Augustine Merlier : *Contribution à l'étude de la chrysothérapie intrapleurale comme temps préparatoire à l'opération de Jacobeus.* — M. Tran Huu Tuoc : *La méthode d'oto-autoplastie appliquée aux évidements pétromastoïdiens.* — M. Robert-E.-C. Sénéchal : *Contribution à l'étude de la torsion de la trompe saine. Essai de pathogénie.* — M. Albert Colboc : *Asthme infantile et tuberculose.* — M. Pierre-N. Texier : *Notes sur l'utilité et l'organisation d'un service de gastro-entérologie militaire de guerre. Etude de premiers résultats en période de mobilisation.* — M. Henri-J. Lacaze : *Les condensations pulmonaires rétractiles. Signes cliniques, diagnostiques et anatomo-pathologiques.* — M. Efrain Marrero y Lope : *Contribution à l'étude histo-pathologique des abc... cerveau à évolution subaiguë et chronique.* — M... alomon Grunberg : *Considérations sur la pyrétothérapie en pédiatrie.* — M. Herbert Lewy : *Chimiothérapie de la blennorragie. Action des sulfamides sur l'organisme et en particulier sur la spermatogenèse.* — Mme Olga Cachin : *Contribution à l'étude des paraplégies au cours de la maladie de Hogdkin.*

Mme Alice Bidegaray : *Sur la tétanie gravidique.* — Mlle Maria-A. Sclafer-Raymond : *Contribution à l'étude de l'actinomycose pulmonaire.* — M. Boris Katcharoff : *La fièvre récurrente à spirochæta persica en Iran. Prophylaxie et traitement.* — M. Fiqret Babani : *Aperçu sur l'état actuel de la thérapeutique par l'hormone mâle en gynécologie.* — M. Maurice Drain : *L'arche métacarpienne normale et pathologique. Contribution à l'étude de la main plate et de la main creuse.* — Mlle Denise Dreulle : *Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome de Cushing.* — M. Julio Asuad : *Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale.* — Mme Doriès Gatovsky : *Essai de traitement par les injections périfaciales de novocaïne de certaines douleurs en stomatologie.* — M. Pierre Deille : *Le syndrome d'Albright.* — M. Morency-H.-P. Clerc : *Fractures du nez (actions musculaires, séquelles, traitements).*

M. Reuben Rabinovitch : *A propos des tumeurs du 3e ventricule. Le diagnostic par la ventriculographie.* — M. François Bibault : *Les rechutes au cours de la réadaptation au travail des tuberculeux pulmonaires.* — M. Taghi Ravazi : *Contribution à l'étude de l'érythrémie et de son traitement par la phénylhydrazine.* — M. Jean Beauchef : *Traitement des larges éventrations médianes sus-ombilicales par la résection partielle du rebord thoracique.* — M. Murat Kalludhi : *Contribution à l'étude de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique.* — M. Henry Cuenca : *Les états paradiabétiques.* — Mlle Alice Moch : *De quelques cas d'énurésie chez l'enfant.* — M. Saül Sabau : *La lutte contre la tuberculose par la réadaptation à la vie sociale des tuberculeux après une cure sanatoriale.* — Mlle Françoise Bonnenfant : *Les hémopéritoines dits spontanés. Etude clinique et expérimentale. Essai pathogénique.* — M. Alfred Krantz : *Aperçus psychiatriques sur la radiesthésie médicale.*

Mlle Debora Bartfeld : *Etude sur la vitamine K et ses indications cliniques.* — Mlle Simonne Veloppe : *Contribution à l'étude du traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par les sulfamides.* —

M[lle] Emilienne Gravejal : *Psychose d'épuisement somato-psychique.* — M[lle] Anna Laly : *Chimioprophylaxie de l'infection méningococcique.* — M. André Hochedel : *L'auto-anesthésie en obstétrique et en urologie.* — M. Skender Harxhi : *A propos d'un cas d'atélectasie pulmonaire totale bien tolérée.* — M. Yves-L.-H. Le Bec : *Traitement des fractures ouvertes de la rotule en chirurgie civile et en chirurgie de guerre.* — M. Dan Theodoresco : *Les syndromes végétatifs réflexes dans les fractures.* — M[lle] Odile Veise : *A propos d'un cas d'embolectomie de l'artère fémorale.* — M. Elica Gurfinc : *Considérations sur un cas de pneumonie caséeuse du lobe moyen.*

M[me] Paulette Israël : *Enquête sur les pneumothorax thérapeutiques indiqués et non indiqués.* — M[lle] Ensaf Adb-Allah : *Etude sur la puberté normale et la puberté pathologique.* — M[me] Denise-E. Fresnel : *La résection précoce dans le traitement des ostéomyélites aiguës.* — M[lle] Rosa-I.-S. Hirsovitch : *Aperçu sur l'emploi de l'extrait mammaire en gynécologie.* — M[me] Gilberte Zimmerlich : *La reprise du pneumothorax abandonné ou symphysé en cas de rechute.* — M. Oscar-Ch. Zimmerlich : *Le rôle des poussières dans la contagion de la tuberculose.* — M[lle] Maria Micucci : *De la cardiazolthérapie non convulsivante.* — M[lle] Germaine Lécuyer : *Sur la réalisation médicale des collapsus extrapleuraux.*

— M. Pierre Vernède : *Etude d'une synergie sédo-spasmolytique dans les algies pelviennes et abdominales (papavérine-dérivé barbiturique).* — M. Pierre Champagne : *La gastro-entérostomie marginale précolique.*

M. Georges Beglerys : *Considérations générales sur l'infection amarile.* — M[lle] Laura Lauer : *A propos du traitement vitaminé de l'ulcus gastrique.* — M[lle] Marie-Th. Van Groenendael : *Les perforations de l'œsophage cervical consécutives à la déglutition de corps étrangers (étude anatomo-clinique et thérapeutique).* — M[lle] Madeleine Maureil-Deschamps : *Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose maligne. Localisations sternales et localisations cutanées.* — M. Philippe Marette : *A propos d'un cas de tumeur intramédullaire du cône terminal. Aspect pseudo-polyomyélitique.* — M. Nguyen Khac Than : *Contribution à l'étude de l'aéro-thermo-métallo-iono-thérapie e noto-rhino-laryngologie.* — M[lle] Jacqueline Durkheim : *Contribution à l'étude du tétanos céphalique à propos d'un cas de tétanos de Rose observé à l'hôpital Bretonneau.* — M. Robert Sigalea : *Considérations cliniques et pathogéniques sur la lambliase intestinale à la lumière des résultats thérapeutiques obtenus par la quinacrine.* — M. André Lejwi : *Lithiase intra-hépatique.* — M. Moussa Bannapour : *Complications médullaires des leucémies.*

M[lle] Maria Cadoret : *A propos d'un cas de dépersonnalisation chez une mélancolique anxieuse.* — M. Juan Colmenares : *Considérations sur la résection pour tuberculose du coude chez l'adulte.* — M. Pierre Couturier : *Les rétrécissements amibiens du rectum depuis la réaction de Frei.* — M[lle] Denise Bach : *Considérations sur l'orientation rationnelle de la lutte antituberculeuse.* — M[me] Suzanne Cantraine : *Etude des endométrioses au cours de la grossesse et de l'accouchement.* — M. Henry Devaux : *Sur la primo-infection pulmonaire tuberculeuse maligne de l'adulte.* — M. Léon Chaltiel : *Contribution à l'étude des perforations typhiques chez l'enfant.* — M. Yves Guillou : *La formule d'Arneth. Elément de pronostic en phtisiologie.* — M. Eugène Sevileano : *Le torticolis spasmodique.* — M. André Loth : *L'équilibre glycémique. Effets d'injections répétées de glucose sur la glycémie de chiens normaux et dépancréatés.*

Henri-P. Raboin : *Considérations sur quelques cas particuliers de l'action du « principe antipernicieux » dans la maladie d'Addison-Biermer.* — Roger Robillard : *Barbituriques et strychnine.* — Claude-L. Albahary : *La pathologie nerveuse de l'hyperthyroïdie.* — Georges-P. Oudot : *La rate dans la pathogénie du rachitisme.* — André Masseboeuf : *Une forme rare de cancer de la vésicule biliaire : l'hémalocholécystite.* — Louis Tesson : *Le carbonate neutre de quinine en stomatologie.* — Robert-P.-M. Cousin : *Sur la présence d'ostéomes para-articulaires chez une tabétique.* — Prosper Marcault : *Du rôle du soufre et des vitamines dans la thérapeutique des catarrhes naso-pharyngés.* — Nguyen Manh Don : *Contribution à l'étude de la défense médico-sociale contre la tuberculose en Indochine.* — Jean Selosse : *Premiers résultats de la tomographie aortique.*

M[me] Angèle E.-P. Lapeyre : *De la création artificielle de la symphyse pleurale en chirurgie pulmonaire (procédé du D[r] N. Tsoutis).* — Malvina Gabor : *Les fibromes de l'ovaire avec ascite.* — Ramon-S. Lovaton : *Les indications de l'urétérostomie cutanée.* — Auguste Durance : *Diagnostic et traitement de l'adénomatose utérine.* — François Bourlière : *L'action de l'anhydride carbonique sur la petite circulation. Etudes sur le poumon de chien isolé.* — Honoré Lorin : *A propos d'un cas de laryngo-trachéo-bronchite suffocante.* — Charles-E.-P. Feuillet : *L'épilepsie cardiazolique. Etude clinique et pysiopathologique.* — René Faure : *Contribution à l'étude analytique des bases physiologiques des principales méthodes de dosage biologique de l'acétylcholine.* — Jean Baffin : *Le salicylate de soude. Propriétés physiologiques et thérapeutiques.* — Philippe Brunel : *Considérations pratiques sur le traitement du tétanos dans la pratique civile et en temps de guerre.*

M[lle] Marthe Bellettre : *Mastite cancérisée avec ostéose carcinomateuse diffuse.* — Eleazar Fonseca Sandoval : *Sur quelques observations de fracture de l'étage antérieur du crâne.* — M[lle] Cécile Sauve : *Emploi de la tente à oxygène.* — Fernand Caridroit : *Expériences de génétique physiologique.* — Pierre-Marie Thiebot : *Une complication rare des fractures de la diaphyse radiale : « La dislocation radio-cubitale inférieure avec luxation postérieure de la tête cubitale ».* — M[me] Camille Philippe : *Le sérum humain sulfamidé succédané du sang dans la transfusion d'urgence.* — Bertrand Coblentz : *Quelques considérations à propos d'un cas de diverticule inflammatoire du péricarde.* — Georges Schwartz : *Insuline-protamine-zinc et diabète.* — Yves Lanco : *Sur un cas de cirrhose pigmentaire traitée par l'acide β ascorbique.* — Jean Maurel : *Le traitement des délires aigus de l'alcoolisme chronique par les injections intraveineuses d'alcool.*

Pierre Vendryes : *Les « Conditions déterminées » de Claude Bernard.* — Jean Robert : *Le paludisme autochtone de la région parisienne.* — René Léon : *Essai d'étude biologique et clinique de l'eau de Sassay Plancoët (C.-d.-N.).* — Pierre Camus : *Le syndrome de Heerfordt. Rappel clinique, parentés morbides, problème étiologique.* — Jacques Boiffard : *Les phénomènes hémorragiques et les troubles de la crase sanguine dans les hémopathies benzoliques.* — Jean Buquet : *Contribution à l'étude des artérites post-pneumoniques.* — Jacques Mazel : *Sur un cas d'ulcère de la 2[e] portion du duodénum.* — Jean Agier : *Les travaux de l'école anglaise sur les transmetteurs chimiques.* — Jacques Verdier : *A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la sulfamidothérapie.* — Jean-Claude Dreyfus : *Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques de la peau avec mélanodermie généralisée.*

Jacques Bruneau de la Salle : *La leptospirose ictérohémorragique et ses localisations oculaires.* — Jacques Salvanet : *Une innovation de la guerre 1939-1940 : l'Ambulance de spécialités. Rôle, organisation, fonctionnement de l'Ambulance Chirurgicale légère de spécialités n° 235.* — Maurice Mousseau : *Voie d'abord axillaire des abcès du sommet du poumon.* — Gaston Simon : *Le cerclage au fil métallique dans les fractures de jambe.* — Françoise Ancel : *Le bubon rhumatismal.* — Max Chardack : *Contribution à l'étude des accidents cutanés de la sulfamidothérapie.* — M[lle] Louise Rosental : *De l'épilepsie sénile.* — M[lle] Françoise Lautmann : *Etiologie syphilitique de l'anidrose hypotrichosique avec anodontie (polydysplasie ectodermique héréditaire).* — Léon Sainte-Rose : *Contribution à l'étude expérimentale du rôle du système nerveux dans l'équilibre glycémique.* — W. Carlos Dixon : *Le redressement chirurgical du genou angulaire tuberculeux de l'enfant (en particulier capsulotomie postérieure et ténotomies).*

Michel Catsamis : *La vitamine B[1] physiologie et clinique.* — Pierre Pelegry : *Les établissements hospitaliers de Périgueux à travers les âges.* — Sylvia Morato-Salzberg : *Description de deux types français de « Poumon d'acier » transportables et quelques applications cliniques.* — Ahmet Hazim : *Sur le service à l'Hôpital Henri Rousselle des visites médicales à domicile.* — Nicolas Dracopoulos : *Contribution à l'étude de la méthémoglobinémie chronique intra-globulaire congénitale et familiale.* — Frédéric Pergola : *De l'intérêt du dosage de la réserve alcaline parallèlement au taux de la glycémie après injection d'insuline dans les cirrhoses du foie.* — Paul Lang : *Contribution à l'étude de l'insuffisance tricuspidienne.* — Robert Chéron : *Contribution à l'étude des complications viscérales du mycosis fongoïde.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Commission consultative médicale. — Par arrêté du 16 Octobre 1940, M. le *médecin général* Plazy, de la marine, est nommé président de la commission consultative médicale au secrétariat général des anciens combattants.

(*Journal officiel*, 20 Octobre 1940.)

Réserve.

— Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940, M. le *médecin général* Theron a été placé, à compter du 17 Octobre 1940, dans la deuxième section (réserve) du cadre de santé militaire.

(*Journal officiel*, 19 Octobre 1940.)

— Par arrêté en date du 3 Octobre 1940, est nommé dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de sa radiation des contrôles de l'armée active :

Avec le grade de médecin colonel : M. Rivay.

(*Journal officiel*, 16 Octobre 1940.).

— Par arrêté du 20 Septembre 1940, les officiers du service de santé ci-après désignés, admis à la retraite, sont nommés, avec leur grade, officiers de réserve, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active :

Médecins colonels : Delacroix, Codvelle, Grenier.
Médecin lieutenant-colonel : Potier.
Médecin commandant : Bossard.

(*Journal officiel*, 10 Octobre 1940.)

Promotion. — Par arrêté du 2 Septembre 1940, sont promus, à compter du 25 Juin 1940 :

AU GRADE DE MÉDECIN CAPITAINE : MM. *les médecins lieutenants :* Lemoyne, région de Paris ; Darban, 16[e] région ; Trabud, 15[e] région ; Camuset, 8[e] région ; Fouquet et Larivière, région de Paris ; Goguillon, 1[re] région ; Brechet, 19[e] région ; Rochet, 14[e] région ; Dreyfus, région de Paris ; Julien, 15[e] région ; Bize, région de Paris ; Malatray, 1[re] région ; Frappereau, 9[e] région ; Cossa et Mailho, 15[e] région ; Maison, Mimin et Schwob, région de Paris ; Lévy, 7[e] région ; Gondard, 16[e] région ; Le Baron, région de Paris ; Puech, 18[e] région ; Bertrand, 20[e] région ; Petit et Nouvel, 9[e] région ; Arnal, 14[e] région ; Buisson, 15[e] région ; Freidel, 14[e] région ; Grether, 15[e] région ; Hesse, région de Paris ; Lena, 15[e] région ; Pigot, 16[e] région ; Barthes et Jullien, région de Paris ; Lacroix, 14[e] région ; Lhopitallier, région de Paris ; Meyssonnier et Fau, 14[e] région ; Leroy, 18[e] région ; Gole, région de Paris ; Vialle, 9[e] région ; Girard, 13[e] région ; Martineau, Dufour, Lwoff et Milhiet, région de Paris ; Charpentier, 9[e] région ; Jarricot, 14[e] région ; Capel, région de Paris ; Daumy, 6[e] région ; Lempereur de Saint-Pierre, 18[e] région ; Mesnard, Baumann, Billet et Deguise, région de Paris ; Bosquet, 1[re] région ; Piollet, 13[e] région ; Petit, Sergent et Ménard, région de Paris ; Rudolf, 5[e] région ; Gadaud, 9[e] région ; Delaborde, 3[e] région ; Burgeat, 5[e] région ; Abd el Nour, Dossot et Lenormand, région de Paris ; Gernez, 1[re] région ; Martinet, 14[e] région ; Salmon, 5[e] région ; Hernu, 2[e] région ; Gaucher, région de Paris ; Giry, 6[e] région ; Savaète, 1[re] région ; Mathieu, 15[e] région ; Daull, 7[e] région ; Gaujoux, 15[e] région ; Lathuraz-Viollet, 14[e] région ; Masquelier, 1[re] région ; Mouillard, 7[e] région ; Taquet, 1[re] région ; Wagenlander et Woringer, 7[e] région ; Aboulker, région de Paris ; Auzeloux, 9[e] région ; Cerati, troupes du Levant ; Fabre et Autissier, région de Paris ; Lacoste, 13[e] région ; Lebel, 15[e] région ; Lejeune, région de Paris ; Porin, 3[e] région ; Deliencourt, Hervy et Kimpel, région de Paris ; Ey, 4[e] région ; Frémont, 13[e] région ; Boutroux et David, région de Paris ; Benmussa, troupes de Tunisie ; Millioit, Grasset et Cassaigneau, région de Paris ; Monneri, 13[e] région ; Gallot, 20[e] région ; Couture, 14[e] région.

AU GRADE DE MÉDECIN LIEUTENANT : MM. *les médecins sous-lieutenants :* Beyer, 7[e] région ; Bocquet, 2[e] région ; Boué, 17[e] région ; Crapez et Desanti, 15[e] région ; Etcheverry, 18[e] région ; Herr, 20[e] région ; Lemaire, région de Paris, Millot, 20[e] région ; Roy, 15[e] région ; Valentin, 16[e] région ; Solomon, 15[e] région ; Berliawski, 2[e] région ; Patel, 4[e] région ; Pichon, Vieu et Arnold, région de Paris ; Berl, 20[e] région ; Oster, région de Paris ; Boriès, 16[e] région ; Chauvenet, 8[e] région ; Dulcy, 15[e] région ; Maire, 6[e] région ; Zicavo, 15[e] région ; Bedard, 16[e] région ; Berrier, 14[e] région ; Grégoire et Salvi, 15[e] région ; Matruchot et Archaimbault, région de Paris ; Bardin et Buisson, 15[e] région ; Goumot, 4[e] région ; Guérin, 9[e] région ; Le Coq, 11[e] région ; Negri, 19[e] région ; Palis, 20[e] région ; Piquet et Prost, 14[e] région ; Ronzeaud, 4[e] région ; Tortat, région de Paris ; Valette, 16[e] région ; Amiech et Carlotti, 19[e] région ; Chansel, 5[e] région ; Fournier, 13[e] région ; Gere, région de Paris ; Guericolas, 14[e] région ; Jouanet, 9[e] région ; Loquin, 8[e] région ; Montagne, 5[e] région ; Nahon, région de Paris ; Naman, 19[e] région ; Servières, 19[e] région ; Stagnaro, 15[e] région ; Tuffou, 16[e] région ; Viers, 13[e] région ; Bachmann, 17[e] région ; Bayart, 1[re] région ; Bernard, 14[e] région ; Destais, 4[e] région ; Lemaître, 15[e] région ; Moyon, 11[e] région ; Puech, 15[e] région ; Richard, 4[e] région ; Blavin, 20[e] région ; Bonnaud, 15[e] région ; Bossis, 11[e] région ; Defrance, région de Paris ; Mathey, 11[e] région ; Sourgen, Vérité et Clemenceau, 18[e] région ; Fournier, 17[e] région ; Maurin, 15[e] région ; Peliet, 14[e] région ; Lafourcade et Leblanc, 18[e] région ; Berthet et Gadot, 14[e] région ; Godefroy et Ewseroff, région de Paris ; Barucq, 18[e] région ; Bonnet, 20[e] région ; Bouchart et Boullet, 6[e] région ; Bours, 20[e] région ; Breant, 3[e] région ; Darde, 6[e] région ; David, 11[e] région ; Deffresnes, 1[re] région ; Dezaunay, 11[e] région ; Feraud, 14[e] région ; Jacquemin, 20[e] région ; Laredo, région de Paris ; Mignot, Musy, Picard et Poinas, 7[e] région ; Raynaud,

17e région ; Tuloup, 4e région ; Turotte, région de Paris ; Verrier, 14e région ; Laboure, région de Paris ; Baudon et Blanchon, 13e région ; Bouschon, 16e région ; Guth, troupes du Maroc ; Maignan, 2e région ; Mattei, région de Paris ; Pruvot, 8e région ; Tarle, 14e région ; Gelsmar, 20e région ; Alison, 6e région ; Lebovici, 20e région ; Mendelsohn, 9e région ; Minkowski, 14e région ; Soulier, troupes du Maroc ; De Grandidier, 17e région ; Accarias, 13e région ; Accassat et Bardy, 14e région ; Bavay, 1re région ; Bayle, région de Paris ; Bouriez, troupes du Maroc ; Buding, 15e région ; Caillard, 6e région ; Cauvez, 1re région ; Daversin, 11e région ; De Chirac, 7e région ; Doremieux, 1re région ; Dufour-Lamartinie, Duport et Duteil, région de Paris ; Fritsch, 20e région ; Gres, 6e région ; Logeard, troupes de Tunisie ; Lonjon, 15e région ; Mongardien et Morel, région de Paris ; Picoureix, 6e région ; Pilla, troupes de Tunisie ; Sansot, 15e région ; Tabarly, troupes de Tunisie ; Tarrene, 17e région ; Tixier, troupes de Tunisie ; Tremel, 4e région ; Vallette, 15e région ; Vanmullem, 1re région ; Veyrat, 16e région ; Siraga, région de Paris ; Clave, 18e région ; Kernec, 11e région ; Wambergue et Fenis, région de Paris ; Barré et Grevin, troupes du Maroc ; Azalbert, 15e région ; Bereni et Berthy, région de Paris ; Blanc, 15e région ; Chopin, 14e région ; Cournand, région de Paris ; Darène, 2e région ; Denjean, 17e région ; Ducasse et Fauret, 18e région ; Fitte, 11e région ; Guérin, 3e région ; Kloz et Lancon, 18e région ; Lapaine, 14e région ; Lautier et Lévy, 20e région ; Lumière, région de Paris ; Napoleoni et Nègre, 15e région ; Pacreau, 11e région ; Parer, 5e région ; Petiteau, 7e région ; Piney, 14e région ; Poudenx, 18e région ; Ragouneau, 14e région ; Rudeau, 18e région ; Soule-Ruth, Vidouze et Vielle, 18e région

(*Journal officiel*, 22 Septembre 1940.)

— Par arrêté du général d'armée ministre secrétaire d'Etat à la guerre du 21 Octobre 1940, et par application des dispositions de la loi du 15 Mars 1927, le rang d'ancienneté dans le grade de sous-lieutenant des officiers de réserve ci-après désignés est fixé comme suit à compter du 25 Mars 1940 (sans rappel de solde) : MM. *les médecins sous-lieutenants* (rang du 25 Mars 1933) : Brochier, 14e région ; Lachmann, région de Paris. — Rang du 25 Septembre 1933 : Astorg, 17e région. — Rang du 25 Mars 1935 : Nick, région de Paris ; Vandecasteele, 1re région. — Rang du 25 Mars 1936 : Bonduelle, 11e région. — Rang du 25 Mars 1937 : Arnould, 20e région ; Azouli, 19e région ; Bachellerie, 15e région ; Barus, région de Paris ; Bayard, 14e région ; Beaumanoir, 4e région ; Bedu, région de Paris ; Behar, région de Paris ; Belin, 9e région ; Belloy, 9e région ; Ben Guigui, 5e région ; Bérenger, 15e région ; Bertin, 6e région ; Bertrand, 2e région ; Bonald, 16e région ; Bonzoms, 16e région ; Boudailliez, 1re région ; Bouillie, 9e région ; Boutin, 1re région ; Bouyon, 14e région ; Bruno, 17e région ; Brun-Despagne, 18e région ; Brunois, 1re région ; Butat, 6e région ; Cahen, région de Paris ; Capiaux, 1re région ; Chabbert, 17e région ; Chaix, 5e région ; Chatelain, 1re région ; Coblentz, région de Paris ; Cohen, région de Paris ; Coullet, 14e région ; Crabouillet, 4e région ; Darnis, région de Paris.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Téléph. : Longchamp 12-88.

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Maison de Santé de la Vallée aux Loups, à Châtenay-Malabry, n'a pas cessé de fonctionner normalement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES
Ecole française de Stomatologie
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 *Novembre* 1940, 1re *quinzaine de Mai* 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical, références exceptionnelles, documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.*, n° 289.

Chef de publicité et visiteur médical d'un grand Laboratoire du Nord pendant 15 ans, 43 ans, libre, recherche sur Paris situation de même ordre. Ecr. *P. M.*, n° 306.

Visiteur médical expérimenté, prospectant une partie de l'Est et de l'Ouest, cherche à s'adjoindre un 3e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 320.

Infirmière, ayant fait toute la guerre, veuve de guerre, au courant salle d'opérations, stérilisation, excellentes références, cherche poste à Paris. Madame Gignon, 10, rue Henri-Penon, Chatou. Tél. 16-11.

Dame, sténo-dactylo, comptable, très au courant termes médicaux, cherche secrétariat ou travaux domicile. Références médicales. Mlle Martin, 10, av. de Villiers. Tél. Wag. 16-86.

Visiteur médical depuis 1923, Français d'origine, références les plus sérieuses, représenterait, à Paris, spécialité d'intérêt réel. Ecr. *P. M.*, n° 359.

Jeune fille, diplômée puériculture, références clinique parisienne, cherche emploi clinique, maternité, pouponnière, etc... Ecr. *P. M.*, n° 365.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excellentes références, cherche Laboratoire important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 366.

Médecin français, ayant visité le Corps médical pendant nombreuses années dans important Laboratoire, cherche place similaire dans Laboratoire Paris. Ecr. *P. M.*, n° 373.

Dame, au courant pliage, brochage périodiques et publicité, sérieuses références, cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 375.

Ancien médecin de marine recommande chaudement André Lenriot, 25 ans, ancien quartier-maître infirmier de la Marine, trois ans laboratoire bactériol. Lorient, au courant microbiol., sérologie, références élogieuses, cherche place Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 380.

Jeune femme archiviste, plusieurs années dans administration, sérieuses références, cherche emploi similaire, écritures, manutention, etc., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 381.

Usine de produits pharmaceutiques recherche pharmacien ou docteur ès sciences au courant de la fabrication industrielle. Faire offre à *La Presse Médicale* en joignant *curriculum vitæ* et prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 383.

Jeune sage-femme, diplômée de la Faculté de Médecine de Paris, cherche emploi Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 388.

Clinique chirurgicale, remise à neuf, confort moderne, 18 ou 20 lits, grandes chambres avec cabinet de toilette, 2 salles d'opération, 1 stérilisation, 1 salle à pansement, 1 salle de garde, 1 salle à manger, 1 bureau-salon, 2 lingeries, 1 salon d'attente, 1 salle de bains, 1 cuisine, 6 appartements pour le personnel, etc..., petits jardins anglais et basse-cour. Grosse clientèle sur rayon de 60 km. dans région riche. Vente cause départ. Donnerais location superbe maison de campagne avec parc, jardin potager et vastes dépendances. Ecr. *P. M.*, n° 389.

Médecin militaire, rayé des cadres, 54 ans, demande situation médicale ou para-médicale, clinique, dispensaire, laboratoire, etc... Ecr. *P. M.*, n° 390.

Dans quartier Etoile, cabinet médical remontant à plus 30 ans, à céder pour prix exclusif de l'appareillage (rayons X, ultra-violets, infrarouges, instruments et aménagement de l'appartement : chauffage central, salle de bains, etc...). Ecr. *P. M.*, n° 391.

On demande infirmière électroradiothérapie, dactylo, trois après-midi par semaine. Ecr. Référ., 1, rue Las-Cazes, Paris.

Achèterais bon microscope, objectifs immersion. Eck, 193, boulevard Saint-Germain.

Infirmière diplômée, 27 ans, références Hôpitaux, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 394.

Sage-femme, 22 ans, mari prisonnier, diplômée Faculté de Médecine de Paris, cherche emploi Paris-banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 395.

Jeune homme, 33 ans, sérieuses références, au courant gravure sur cuivre et sur bois, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 396.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA RÉACTIVATION DES FOYERS TUBERCULEUX LATENTS ET SUR LES RÉINFECTIONS ENDOGÈNES ET EXOGÈNES

Par le Prof. **Émile SERGENT**

Le Comité de Direction de la *Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose* a été bien inspiré lorsqu'il a décidé de soumettre à la discussion la question, si controversée actuellement, de l'origine *exogène* ou *endogène* des *réinfections tuberculeuses.*

C'est à notre collègue Ameuille qu'a été confiée la tâche d'insister sur l'importance et le nombre des travaux publiés sur ce sujet. Je me bornerai à retenir, pour justifier mon intervention personnelle, les publications suivantes :

l'article de M. Arnould, publié dans *La Presse Médicale* (n° du 14-17 Février 1940) sous le titre « *Le rôle des réinfections exogènes à l'égard de la tuberculose des adultes* », article auquel j'ai répondu dans ce même journal (n° du 6-9 Mai 1940) ;

la thèse très intéressante, soutenue en 1939 par M. Canetti, sur « *Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon* » ;

la thèse de M. Jean Baudouin, soutenue en 1940 « *Sur l'indépendance habituelle de la phtisie à l'égard des foyers calcifiés du poumon* » ;

l'article de MM. Ameuille, Saenz et Canetti, publié dans *La Presse Médicale* (n° du 11 Juin 1940) sous le titre « *Tuberculose abortive et réinfection tuberculeuse* » ;

la réponse faite à cet article par M. Rist, dans ce même journal (n° du 17 Septembre 1940), sous le titre « *Primo-infection tuberculeuse et réinfections exogènes* » ;

et, enfin, l'article de M. Marfan, publié dans le n° du 31 Août 1940 du *Paris Médical*, qui vient de paraître, à la fin d'Octobre seulement, sous le titre « *La Résistance de l'espèce humaine à la tuberculose* ».

La lecture de ces différentes publications permet de constater que certains d'entre nous estiment qu'il ne faut pas se laisser entraîner par des idées qui, présentées avec un absolutisme intégral, tendraient à déclarer inexactes et périmées des conceptions résultant d'innombrables observations cliniques et expérimentales, c'est-à-dire à faire disparaître la notion bien établie des *réinfections endogènes* pour ne maintenir que le dogme des *réinfections exogènes.*

Ces brèves allusions aux travaux français les plus récents étaient indispensables pour justifier l'esprit dans lequel je conçois l'opportunité de mon intervention. Je reste fidèle aux idées que je soutiens depuis bien des années, que j'ai exposées et développées dans une série d'articles, de mémoires et de conférences et dont je me suis efforcé de dégager les considérations essentielles dans le Recueil qu'a bien voulu éditer, en 1933, la maison Masson, sous le titre « *Les Réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte* ». Sans nier en aucune façon — loin de là — le rôle des réinfections exogènes, je ne puis admettre qu'on considère comme des vues de l'esprit les réinfections endogènes ; c'est pourquoi j'ai pensé qu'il serait opportun de rappeler la notion de ces *Réactivations des foyers tuberculeux latents*, sur laquelle j'ai maintes fois insisté.

J'ai toujours enseigné qu'il ne peut exister en clinique des conceptions systématiques, dogmatiques, absolues comme les données des mathématiques. La vérité d'aujourd'hui peut devenir l'erreur de demain. Ne nous laissons jamais entraîner par les tendances doctrinales. Observons, constatons, cherchons à comprendre. Ne nions pas cependant l'existence ni la signification de faits incontestables — bien et dûment établis par l'observation « maintes et maintes fois répétée » suivant le sage précepte de Laennec — sous le tendancieux prétexte qu'ils paraissent *a priori* en opposition et en contradiction avec les idées qui viennent de surgir. Reconnaissons leur valeur ; inclinons-nous devant celle-ci et enseignons aux jeunes qu'ils ne peuvent pas considérer comme anéanties des conceptions fondées sur une expérience dont la durée dépasse largement la leur, laquelle, peut-être, n'est pas dirigée par la formation clinique dont les sages et méthodiques principes ont réglé et orienté les investigations de leurs aînés, de leurs devanciers, de leurs « patrons ».

« Les théories et les doctrines, a dit encore Laennec, doivent être considérées comme des amusements de l'esprit, propres à rallier les faits entre eux et qu'il faut abandonner dès qu'un fait leur résiste. » Entre les faits et les doctrines il y a un abîme. « Sergent, qui, jadis, — a écrit le Dr Arnould dans les dernières lignes de la première colonne de son article (*loc. cit.*) — avait admis la prédominance des réinfections exogènes, a abandonné cette opinion depuis quelques années. » — « Cela n'est point exact, ai-je répondu. Depuis mes premières études en phtisiologie j'ai toujours soutenu que, dans la pathogénie de la tuberculose de l'adulte, on devait faire place, *suivant les circonstances*, aux réinfections *exogènes*, que je désignais souvent sous la dénomination de réinfections *hétérogènes*, et aux réinfections *endogènes*, auxquelles je réservais, par opposition, le nom de réinfections *autogènes.* » Il suffira de lire mes *Réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte*, ainsi que je me suis permis de le conseiller au Dr Arnould, pour constater le bien-fondé de ma réplique. C'est, d'ailleurs, sur ce point que je tiens surtout à insister dans cet intéressant débat. Je n'ai jamais abandonné — je le répète — l'idée des réinfections *exogènes ;* mais, je persiste à défendre, contre la tendance qui se dessine actuellement, l'existence des réinfections *endogènes*, laquelle est étroitement liée à la *Réactivation des foyers tuberculeux latents*, plus ou moins anciens.

Je pense qu'il est opportun de rappeler ici la différence qui sépare, à mon sens, la tuberculose *active* de la tuberculose *évolutive.* « Une tuberculose *active* — ai-je écrit (p. 56 de mes *Réveils* — est une tuberculose non éteinte, dans laquelle le foyer est un centre de culture bacillaire ; une tuberculose *évolutive* est une tuberculose dans laquelle le foyer ou les foyers s'étendent sur place et essaiment ; une tuberculose évolutive est nécessairement une tuberculose active ; une tuberculose active peut ne pas être évolutive, si elle ne s'étend pas sur place et si elle n'essaime pas... Du point de vue clinique (*loc. cit.*, p. 57), la discrimination repose essentiellement sur l'existence de signes et de symptômes révélant un état d'*évolution extensive ou non* (dénomination proposée par Bard; les qualificatifs qui, à mon sens, peuvent le mieux exprimer cette idée sont ceux de *tuberculose en sommeil* et de *tuberculose en réveil*, la première pouvant être latente ou stagnante, la seconde se révélant par des manifestations qu'il appartient au clinicien de reconnaître... »

Convaincu (voir p. 68 et 69, *loc. cit.*), par les constatations cliniques que j'avais pu faire durant de nombreuses années, du rôle de la réactivation des foyers tuberculeux en sommeil, j'ai recherché systématiquement avec mes collaborateurs, et, particulièrement avec Henri Durand, mon ancien chef de laboratoire, le pouvoir tuberculisant des vieux tubercules calcifiés, crétacés, anthracosiques, qu'on trouve communément « à l'autopsie de sujets ayant succombé à toute autre maladie que la tuberculose (aortite, mal de Bright, cirrhose hépatique, tabes, cancer...) ou, simplement, à la vieillesse. Toutefois, nous avons pris soin de recueillir également de vieux tubercules prélevés chez des sujets emportés par une tuberculose évolutive, aiguë ou chronique... Les tubercules sont énucléés, soigneusement lavés ou cautérisés à leur périphérie ; la masse centrale est broyée et diluée ; des tubes de culture sont ensemencés et des cobayes inoculés... Beaucoup de tubes sont envahis par des germes d'infection secondaire ; beaucoup de cobayes meurent, peu de jours après l'inoculation, d'infection accidentelle ; d'autres restent indemnes, soit que le tubercule ne soit plus virulent, actif, soit que la masse inoculée soit insuffisante ; mais, dans 18,7 pour 100 des cas, l'inoculation a donné un résultat positif. » Il est plus que probable que, parmi les cas comportant une infection surajoutée, rapidement mortelle, quelques-uns rentraient néanmoins dans la catégorie des tubercules encore actifs et virulents et que, par conséquent, notre pourcentage de 18,7 pour 100 est inférieur à la réalité.

Une constatation clinique qui a, à mon sens, la valeur d'une véritable expérience, est celle que j'ai signalée dans mes diverses études sur le *Cancer du poumon* et sur les *Suppurations pulmonaires*, notamment dans un article, en collaboration avec Racine et Fourestier, publié par *La Presse Médicale*, le 2 Octobre 1937, sous le titre : *Cancer et tuberculose pulmonaire associés*, et dans le mémoire que j'ai publié avec Fourestier dans la *Revue de la Tuberculose*, en Juin 1938, sous le titre : *Eclosion ou réveil de la tuberculose au cours des suppurations pulmonaires et pleurales.* Il n'est pas rare de trouver, dans l'expectoration de malades porteurs d'un cancer ou d'une suppuration pulmonaire, des bacilles de Koch; l'examen radiologique et l'autopsie permettront de constater qu'en s'accroissant progressivement la néoplasie ou le foyer de suppuration est arrivé au contact d'un tubercule calcifié, qu'elle a effondré, mettant

ainsi en liberté les bacilles emmurés vivants, qui ont essaimé dans le voisinage ou à distance ou qui ont, simplement, été éliminés par la voie d'expectoration bronchique, comme une simple et rapide décharge bacillaire. Dans ces mêmes maladies pulmonaires, d'ailleurs (cancer et suppuration), on peut voir, lorsqu'elles durent depuis un certain temps déjà, éclore une poussée évolutive de tuberculose, sans le moindre facteur local, mais du fait de la déficience de la résistance générale de l'organisme. Comment refuser d'admettre la réactivation d'anciens foyers tuberculeux, alors qu'on ne peut rationnellement admettre l'idée de la coïncidence d'une réinfection exogène, coïncidence qui serait vraiment bien fréquente !

Ces constatations cliniques contiennent, à mon avis, l'expression de la vérité. Elles ne permettent pas d'affirmer systématiquement que *tous* les vieux tubercules calcifiés contiennent des bacilles encore vivants et virulents ; elles doivent nous conduire à admettre que, si les bacilles sont plus souvent morts que vivants — ce qui est possible et ce que je ne vise point — il est indiscutable qu'il y a des *bacilles emmurés vivants*, comme je l'ai maintes fois dit et répété ; il n'est pas douteux que, sur de vieux tubes de culture, on peut encore trouver des bacilles vivants et virulents ; or, ces milieux de culture cessent peu à peu d'être « nourrissants », tandis qu'une colonie microbienne développée dans un organisme animal vivant peut continuer à « végéter ».

Ces diverses considérations évoquent une notion de toute première importance dans l'étude du processus de tuberculisation, à savoir la *collaboration* — si j'ose dire — *du bacille et du terrain.*

J'ai trop souvent insisté sur cette « vérité première » pour y revenir une fois de plus. Mais, je ne saurais m'abstenir de dire combien j'ai été satisfait en lisant la fin de l'article de MM. Ameuille, Saenz et Canetti, dans laquelle apparaît *l'idée du rôle primordial du terrain.* La notion de réinfection tuberculeuse latente « ...tend, disent-ils, à affranchir la phtisiologie des considérations trop exclusivement immunologiques qui l'avaient, en ces trente dernières années, dominée. Car, c'est à l'homme et non au bacille qu'il faut demander la clé du problème de la tuberculose. Ce n'est pas le bacille qui constitue la tuberculose, mais les réactions de l'homme ».

Voici, donc, le terrain qui reprend sa place. « *On ne fait pas pousser du blé sur du roc* », ai-je toujours écrit et professé. Mais, je donne, cependant, un coup de frein à la pensée vibrante de MM. Ameuille, Saenz et Canetti et j'ajoute aujourd'hui : « *Oui, mais la terre la plus richement fertilisable ne donne pas de moisson si elle n'est pas ensemencée.* » Ne confondons pas *tuberculose-infection* et *tuberculose-maladie*, pas plus qu'*ensemencement* et *moisson ;* le processus évolutif de tuberculisation exige, je le répète, la collaboration du germe et du terrain.

Ainsi pouvons-nous comprendre le déterminisme des constatations que la clinique soumet à notre observation. Ainsi pouvons-nous comprendre comment — sinon pourquoi — le processus évolutif de tuberculisation peut éclater, sans cause de contamination nouvelle, du fait de la défaillance de résistance du terrain, soit à l'occasion de circonstances physiologiques (telles la croissance, la formation, la grossesse, l'accouchement, la ménopause, la sénescence...), soit à l'occasion de circonstances pathologiques intercurrentes (telle une maladie aiguë ou chronique, lente et progressive...). Ici se présentent à nos réflexions l'idée d'*allergie* et d'*anergie*, étroitement liée aux résultats de la *tuberculino-réaction*, pratiquée sous forme de cuti-réaction ou d'intra-dermo-réaction.

Je n'approfondirai pas davantage l'examen de toutes ces considérations ; je ne saurais me laisser entraîner ici dans les multiples détours de cette vaste question. Je renvoie le lecteur à mes *Réveils de la tuberculose chez l'adulte*, où il trouvera la substance des nombreux mémoires et articles que j'ai publiés depuis 1914, seul d'abord et ensuite avec mes collaborateurs, particulièrement avec Turpin, sur *le rôle du facteur terrain dans le processus de tuberculisation et de retuberculisation ;* l'ensemble de ces publications se trouve résumé dans notre article sur « *Le terrain tuberculisable* », paru dans le numéro de Novembre 1934 du *Mouvement Sanitaire.*

Je veux simplement, je le répète, défendre, dans cette rapide intervention, le principe de l'existence, indiscutable à mon sens, de la *réactivation des foyers tuberculeux latents*, et par conséquent, de la possibilité des réinfections endogènes, qui n'est nullement incompatible avec celle des réinfections exogènes. Ces deux causes de réveil de tuberculose en sommeil peuvent agir indifféremment, suivant les circonstances. Un ancien tuberculeux, cliniquement guéri, peut être victime d'une contamination nouvelle. Le fait qu'on constate surtout ces réveils chez l'adulte ne permet pas, cependant, de nier chez lui la possibilité de la primo-infection, qui semble même devenir de plus en plus fréquente ; cette constatation, que personne ne peut plus contester aujourd'hui, nous conduit à reconnaître les heureux résultats des mesures prophylactiques mises en œuvre depuis ces trente dernières années surtout.

C'est ainsi, à mon sens, que nous pouvons interpréter rationnellement les statistiques actuelles. Ne disons pas, comme M. Baudouin au début de sa thèse (*loc. cit.*) que « Malgré son immense fortune immédiate, la thèse formulée, en 1903, par von Behring n'a pas résisté à l'épreuve prolongée des faits... », et que « ... personne ne croit plus à l'infection tuberculeuse universelle dès le jeune âge, dont la phtisie de l'adulte ne serait que l'étape ultime et tardive ». Soyons sages et réservés ; disons que la thèse de Behring était parfaitement exacte il y a quarante ans et que c'est grâce à elle que nous avons été conduits à organiser des mesures d'hygiène prophylactique, auxquelles est venue s'ajouter la vaccination par le BCG, qui ont conduit beaucoup d'êtres humains jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte sans être victimes de la contamination tuberculeuse ; admettons que la primo-infection n'est plus réservée surtout à l'enfance ; mais, n'allons pas jusqu'à prétendre que l'enfant n'y est pas plus exposé que l'adolescent et que l'adulte ; reconnaissons que, si la primo-infection devient plus fréquente chez l'adolescent et chez l'adulte, c'est parce que les mesures prophylactiques cessent d'être aussi rigoureusement appliquées chez eux que chez l'enfant. D'ailleurs, avant d'admettre systématiquement qu'une *tuberculose-maladie*, dont nous constatons les premières manifestations apparentes chez un adolescent ou chez un adulte, est réellement une primo-infection, nous devons nous demander s'il s'agit réellement d'une *primo-infection* et non pas d'une *primo-rechute*, ainsi que je me suis attaché à le signaler dans un article que j'ai publié dans le *Progrès Médical* du 26 Juin 1937, avec Racine et Mlle Œhmichen.

D'autre part, l'ensemble de ces constatations et de ces réflexions nous conduit à nous demander si certaines soi-disant *réinfections exogènes* de l'adulte ne sont pas tout simplement des *primo-infections*, plus ou moins apparentes ou discrètes, évidentes ou masquées. Souvenons-nous, sans en exagérer l'absolutisme, du principe qu'a posé Calmette, en démontrant la résistance des animaux déjà bacillisés aux surinfections [1]. Ainsi puis-je, pour ma part, me demander encore si MM. Ameuille, Saenz et Canetti ne tendent pas trop à prendre pour signes de réinfections successives — lesquelles, d'ailleurs, peuvent concorder avec les causes anergisantes favorisant la réactivation — la présence de plusieurs nodules calcifiés, qui, peut-être, sont *tous* des reliquats d'une primo-infection qui ne s'est pas bornée simplement au complexe ganglio-pulmonaire plus ou moins latent, mais qui s'est accompagnée d'un essaimage plus ou moins minime et local ou plus ou moins accentué et étendu à distance dans le poumon.

*
* *

« De l'ensemble de ces constatations cliniques et expérimentales (voir p. 69 de mes *Réveils...*), je crois être autorisé à conclure que la réactivation de foyers tuberculeux latents, restés bacillifères, c'est-à-dire virulents, mais ne donnant aucun signe d'évolution, apparaît comme une des notions qui éclairent le mieux la conception pathogénique que nous pouvons nous faire de l'évolution clinique générale de la tuberculose. Cette notion justifie la discrimination entre la tuberculose *active mais latente* et la tuberculose *évolutive et manifeste.* Elle fournit un précieux argument à la doctrine que j'ai toujours défendue sur *le rôle du facteur terrain dans le processus de tuberculisation* ».

Je pense que cette dernière considération pourrait mettre au premier plan du programme de travail de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose *le rôle du terrain*, qui occupe une place importante, non seulement dans la *pathogénie de la tuberculisation*, mais aussi dans *le déterminisme du polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose.* C'est pourquoi je souhaiterais que cette intéressante question soit inscrite à l'ordre du jour de la prochaine réunion de cette Société.

J'ai toujours défendu l'importance du facteur terrain dans l'éclosion et le mode évolutif de la tuberculose. Au début de ce siècle, j'ai été vivement critiqué ; j'ai été considéré comme l'esclave d'un conservatisme étroit lié à un esprit retardataire. Et, voici qu'aujourd'hui j'ai la satisfaction de constater que tous les phtisiologues reviennent à cette conception : l'esprit de sagesse ne disparaît jamais ; de temps en temps il est obscurci par la brume nuageuse des visions engendrées par quelques constatations superficielles, rapidement généralisées avant d'avoir été solidement confirmées par l'expérience ; mais, de même que la lumière solaire éblouissante rayonne de nouveau avec toute sa lumineuse clarté lorsque les nuages qui semblaient l'éteindre ont disparu, l'esprit de sagesse rend à nos conceptions fondamentales toute leur puissance didactique lorsque les rêves nouveaux ont cessé de nous aveugler.

1. Calmette et Guérin : Le rôle protecteur d'une infection initiale légère contre la réinfection. *Annales de l'Institut Pasteur*, 10 Août 1906.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

QUELQUES CONSIDÉRATIONS EXPÉRIMENTALES SUR

LES NOTIONS DE STÉRILISATION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES ET D'EXTINCTION DE LA SENSIBILITÉ TUBERCULINIQUE

RÉCEMMENT ÉTUDIÉES CHEZ L'HOMME

Par A. SAENZ

Je me suis donné pour tâche de vous exposer très simplement en quoi les notions de stérilisation des lésions tuberculeuses et d'extinction de la sensibilité tuberculinique, telles que nous les avons récemment étudiées avec Ameuille et Canetti, chez l'homme, ont un solide fondement expérimental. Je prendrai pourtant pour point de départ ceci : c'est que dans les conditions d'expérimentation habituelle sur le cobaye, on *n'observe* jamais les deux phénomènes. Lorsque, en effet, on inocule au cobaye neuf une dose, même très minime, de bacilles tuberculeux virulents — mettons 0,000.000.1 ou 0,000.000.01 *mg.*, c'est-à-dire quelque chose qui s'approche de l'unité bacillaire, ainsi que nous l'avons démontré jadis avec Costil — on n'observe en aucun cas la stérilisation des lésions consécutives, pas plus qu'on n'observe l'extinction de la sensibilité tuberculinique ainsi provoquée. Ces notions sont classiques, elles sont toujours vraies et c'est parce qu'on ne peut, qu'on ne doit pas les perdre de vue, que les observations de stérilisation et d'extinction tuberculinique chez l'homme rencontrent de prime abord un certain scepticisme. Cependant, je pense que nous allons être d'accord, dans quelques instants, et que vous accepterez plus facilement ces notions nouvelles, si vous voulez me permettre de développer quelques notions très simples, notions banales pour tout expérimentateur, mais qu'il n'est peut-être pas inutile de rappeler.

Lorsqu'on inocule à un cobaye des bacilles tuberculeux normalement virulents, serait-ce même à la dose d'une seule unité bacillaire, on provoque une tuberculose évolutive aboutissant à la mort dans la *totalité des cas*. Voilà le fait essentiel qui domine toute la pathologie tuberculeuse du cobaye. C'est d'ailleurs parce que les choses sont ainsi que nous nous servons journellement de l'inoculation au cobaye pour déceler dans les produits suspects la présence de bacilles tuberculeux. Mais, de ce que le cobaye est un animal magnifique pour la mise en évidence du bacille, il ne s'ensuit nullement que l'infection tuberculeuse du cobaye soit quelque chose de merveilleux pour l'étude de l'infection tuberculeuse en général et de l'infection tuberculeuse de l'homme, en particulier. Comment en serait-il ainsi ? Voilà un animal qui sera fatalement emporté par sa tuberculose, en deux, trois, cinq, mettons au maximum six mois, et qui présentera le tableau anatomique le plus monotone qui soit. Comment voudrait-on, de cette maladie toujours mortelle, tirer le moindre renseignement sur les lésions bacillaires latentes de l'homme, sur les poussées tuberculeuses brèves, sur les épisodes tuberculeux sans lendemain ? La tuberculose du cobaye est incapable de reproduire même la phtisie habituelle de l'adulte, qui est une tuberculose de réinfection. Ce à quoi elle correspond le plus est, en réalité, cette primo-infection maligne de l'enfant et de l'adolescent, que les travaux scandinaves, ceux de Troisier, Bariéty et Nico et ceux de Courcoux et Alibert, nous ont si bien fait connaître ces dernières années. Quant à l'*infection bacillaire latente* de l'homme, celle qui, tôt ou tard atteint tout le monde dans nos régions, infection de gens *rigoureusement sains*, il est évident que la tuberculose du cobaye en est si loin qu'il s'agit presque de deux maladies différentes. Or, et je tiens à le souligner expressément, ce n'est que dans cette infection bacillaire latente de l'homme que nous avons, avec Ameuille et Canetti, décrit et déclaré fréquente la stérilisation des lésions.

On a déjà trop créé de confusion en prétendant élucider les phénomènes de tuberculose latente de l'homme par l'étude de ceux de la tuberculose virulente du cobaye ; ne tombons donc pas dans le même travers et laissons chaque chose à sa place.

Mais peut-on conférer au cobaye une lésion tuberculeuse latente comparable à celle de l'homme ? Oui, on le peut, en lui inoculant des *souches bacillaires atténuées*. Encore faut-il qu'il s'agisse de souches extrêmement atténuées; les atténuations moyennes ne suffisant pas, comme celles de la souche américaine bien connue, R1 par exemple, avec laquelle on produit, certes, une tuberculose régressive, mais qui détermine encore dans les viscères des métastases au moins histologiques, qui mettent assez longtemps à se résorber. Ce qu'il faut pour reproduire chez le cobaye la vraie lésion de tuberculose latente de l'homme sain, celle qui se borne à l'édification du seul complexe primaire, c'est une atténuation aussi poussée que celle du BCG ou que celle de certaines souches lupiques, comme je les ai récemment isolées et décrites avec Canetti. Eh bien, c'est dans ces conditions, avec l'emploi de telles souches que, reproduisant, aussi bien anatomiquement que cliniquement, la tuberculose latente de l'homme, on observe chez le cobaye le phénomène de la stérilisation des lésions, comme celui de l'extinction de la sensibilité tuberculinique.

Mais, avant de passer à la description rapide de ces phénomènes, je dois m'arrêter à une objection qui ne manque pas de se présenter à l'esprit. Est-ce que le fait d'employer des souches atténuées, même s'il permet de reproduire le tableau anatomo-clinique de la tuberculose latente de l'homme sain, n'introduit pas certaines conditions biologiques nouvelles, que l'on n'observe jamais avec des souches virulentes ? En d'autres termes, une tuberculose latente, produite chez les animaux réceptifs par des bacilles atténués, est-elle vraiment la même chose que la tuberculose latente à bacilles virulents observés chez une espèce résistante ? Eh bien, je réponds sans hésiter : oui, à quelque détails près, c'est la même chose, car le *rapport* entre virulence du germe et résistance du terrain est resté le même, et c'est de ce rapport que découle l'ensemble des phénomènes qui caractérisent une infection tuberculeuse. D'ailleurs, lorsque nous autres, expérimentateurs, parlons de la *virulence* d'un bacille tuberculeux, nous n'entendons jamais par là que sa virulence *relative*, c'est-à-dire sa virulence pour une *espèce animale donnée*, la virulence pouvant être tout autre chose pour une espèce animale différente. C'est donc toujours le rapport *virulence du germe sur résistance du terrain* qu'il importe de considérer pour caractériser une infection bacillaire ; c'est dire que, si l'un des termes variant, on a fait identiquement varier l'autre terme, on se trouve à nouveau placé devant la même qualité d'infection bacillaire, et les divers phénomènes observés alors (allergie, immunité, etc...) sont les mêmes que précédemment.

Dans ces conditions, mais dans ces conditions seulement, on peut en toute sécurité conclure de l'animal à l'homme.

Ces précisions données, voyons maintenant brièvement comment se présente, chez le cobaye la stérilisation des foyers tuberculeux et la disparition de la réactivité tuberculinique, à quoi j'ajouterai l'étude rapide de la réapparition de cette réactivité lorsque l'animal désensibilisé est réinfecté.

I. — La stérilisation des lésions tuberculeuses.

On sait de longue date qu'il y a stérilisation complète des lésions latentes produites par inoculation de BCG au cobaye. En inoculant du BCG par voie péritonéale ou sous-cutanée et en sacrifiant les cobayes à des délais variables, S. Griffith n'obtient de culture positive que jusqu'au quatre-vingt deuxième et cent troisième jour, et encore très irrégulièrement. Radaody-Ralarosy n'observe jamais, après injection veineuse de 5 *mg.* de BCG, de culture positive postérieurement au soixante-dix-septième jour. Récemment A. Boquet et R. Bequignon n'obtinrent jamais de culture chez les animaux sacrifiés plus de cent jours après l'inoculation. Nous-même avec Canetti n'avons jamais obtenu d'ensemencement positif de l'abcès local ou de l'adénopathie satellite trois mois après l'inoculation, lorsque la dose infectante était de 1 *mg.* de BCG, et cinq mois après l'inoculation, lorsque la dose était de 10 *mg.* Et lorsqu'il s'agit d'autres souches avirulentes, notre souche lupique L3 par exemple, les choses ne vont pas autrement. Je n'insiste pas davantage sur cette notion de la stérilisation, qui n'a d'ailleurs, semble-t-il, point rencontré d'opposition.

II. — L'extinction de la sensibilité tuberculinique.

Ameuille et Canetti, en avançant que la sensibilité tuberculinique de l'homme s'éteint de manière non exceptionnelle, ne nous ont guère surpris.

Car il n'y a pas de phénomène qui s'observe avec plus de netteté lorsqu'on se place chez le cobaye dans des conditions comparables. Avec 1 *mg.* de BCG, il est rare que la sensibilité tuberculinique du cobaye persiste encore après dix mois. Avec 10 *mg.*, l'extinction s'opère entre le quinzième et le vingt-cinquième mois. Avec une souche lupique très atténuée, nous avons eu la sensibilisation totale au bout du quatorzième mois. Enfin, même pour des souches moins atténuées, comme la R 1 de Saranac, la désensibilisation totale existe, puisque Willis l'a vue survenir du douzième, quinzième au dix-huitième mois. Ainsi les disparitions spontanées de la sensibilité tuberculinique sont absolument hors de conteste. Et je voudrais maintenant, à leur propos, souligner les deux points suivants :

Tout d'abord, comme l'ont déjà noté A. Boquet et Bretey pour la période anté-allergique, il y a de même de grandes différences *individuelles dans la date d'extinction* de la réactivité tuberculinique. Il nous est arrivé d'avoir des animaux réagissant encore à la tuberculine trente mois après l'inoculation du BCG: Willis, avec la souche R 1, a observé des extinctions dès le douzième mois, alors qu'un animal continuait à réagir au vingt-sixième mois. Ces différences individuelles ne peuvent, chez l'animal,

se manifester qu'avec l'emploi de souches atténuées : or, n'oublions pas que c'est avec ces souches que nous reproduisons chez l'animal l'infection latente habituelle de l'homme. Les différences individuelles observées dans ces conditions chez l'animal nous suggèrent donc que de *grandes différences individuelles doivent exister* dans le même domaine chez l'homme ; c'est ce que justement la lecture des observations humaines d'extinction confirme, comme on peut le constater surtout dans les publications de Paretzky et dans le tout dernier travail si remarquable de Lowg.

Nous n'avons, d'ailleurs, jamais prétendu que l'extinction tuberculinique représentait un fait universel, ni même un fait fréquent, mais qu'elle représentait simplement un fait observé chez certains, donc un phénomène dominé par la notion de conditions prédisposantes nécessaires pour qu'il puisse se réaliser. Et c'est ce que tend à confirmer l'expérimentation.

D'autre part, j'ai récemment insisté avec Canetti sur le fait qu'il s'écoule chez le cobaye — au moins dans les conditions de nos expériences — un très long délai entre la stérilisation des lésions latentes et la disparition consécutive de la réaction tuberculinique. Ces lésions sont en effet trouvées stériles dès le troisième, quatrième mois, alors que la réaction n'est guère absente avant le dixième, douzième mois, et souvent bien plus tard. Ceci est d'une importance capitale, car il en résulte que pendant une grande partie de sa durée, plus de la moitié peut-être, la réaction tuberculinique a pour substratum autre chose que la présence de bacilles tuberculeux vivants. D'ailleurs, A. Boquet et Bretey écrivent très justement à ce sujet les lignes suggestives suivantes : « Il n'est pas irrationnel d'admettre que, une fois libérés des corps microbiens, les antigènes sensibilisants modifient l'arrangement colloïdal du protoplasma de certaines cellules, en formant avec lui des complexes relativement stables, *qui subsistent longtemps après que la source d'où ils proviennent est complètement tarie.* » Or, il y a de grandes chances pour qu'il n'en soit pas autrement chez l'homme, car les lésions latentes de l'homme sont habituellement stériles lorsque le stade de calcification est atteint, c'est-à-dire au bout de trois à quatre ans, alors que la réaction tuberculinique met beaucoup plus longtemps à disparaître, dans les cas où elle disparaît. C'est dire que, chez l'homme aussi, un certain nombre de réactions tuberculiniques répondraient à autre chose qu'à la présence de bacilles tuberculeux vivants. La conséquence pratique de ceci, c'est qu'il devient désormais impossible d'affirmer, comme on l'a fait jusqu'à présent, que tout sujet réagissant à la tuberculine peut sombrer dans la *tuberculose-maladie* sans contamination bacillaire nouvelle. Chez les uns, c'est certainement possible, mais chez les autres, ce ne l'est certainement pas, et je crois que la chose méritait d'être soulignée.

III. — Réapparition de l'allergie chez les cobayes réinfectés après désensibilisation spontanée.

Il me reste à vous parler brièvement des conditions dans lesquelles réapparaît la sensibilité tuberculinique lorsqu'un cobaye spontanément désensibilisé est réinfecté.

Un phénomène capital a été mis en évidence en 1928 par Willis, après avoir été entrevu dès 1921 par Baldwin et Gardner. En surinfectant, par la souche virulente H 37, 4 cobayes primo-infectés deux ans auparavant par la souche atténuée bien connue R 1 et ne réagissant même plus à une dose de tuberculine double de celle employée habituellement, Willis observa que de nouvelles réactions tuberculiniques se montrèrent, chez 3 animaux sur 4, *intensément* positives dès le quatrième jour après la surinfection. Chez des témoins neufs, ayant reçu la même dose de H 37 en injection primo-infectante, les réactions tuberculiniques ne devinrent positives que beaucoup plus tard. Il était ainsi clairement démontré que lors d'une réinfection après extinction de la sensibilité tuberculinique, il y a accélération marquée de la réapparition de l'allergie. Toutefois, la chose n'ayant été vue par Willis que chez 3 animaux et n'ayant point, à notre connaissance, fait l'objet d'autres recherches, il s'imposait, de toute évidence, de tenter de la reproduire.

La fréquence des épidémies d'écurie rend bien difficile de garder vivants, jusqu'à désensibilisation complète, un grand nombre de cobayes. Aussi, nos vérifications n'ont-elles jusqu'à présent porté que sur 8 animaux.

La première expérience concerne un cobaye ayant reçu, vingt-six mois auparavant, 10 *mg.* de BCG par voie sous-cutanée. Cet animal, qui avait réagi fortement à la tuberculine dès le quatorzième jour et avait gardé une allergie nécrotique pendant onze mois, s'était peu à peu désensibilisé, ne donnant plus de réaction à la dose habituelle de tuberculine au vingt-sixième mois. L'animal fut alors réinfecté par 1/10 de *mg.* de la souche virulente bovine Vallée. *Eprouvé à la tuberculine au quatrième jour, il répondit par une énorme réaction nécrotique.* Sacrifié deux jours après, il fut trouvé *indemne de toute lésion macroscopique ;* 2 témoins, ayant reçu la même dose bacillaire en *injection primo-infectante, ne donnèrent de réaction nécrotique que les douzième et quinzième jours.*

La deuxième expérience concerne 2 cobayes primo-infectés par une souche lupique totalement avirulente. Le premier avait été trouvé complètement désensibilisé au seizième mois, l'autre au quatorzième mois. Réinfectés par 1/10 de *mg.* de la souche bovine Vallée, les 2 cobayes, dès le quatrième jour, réagirent nécrotiquement à la tuberculine. Ici encore, 2 témoins ayant reçu en injection primo-infectante la même dose bacillaire, ne réagirent à la tuberculine que beaucoup plus tard.

La troisième expérience porte sur 5 cobayes ayant reçu du BCG : l'un, 1/2 *mg.;* 2, 1/100 de *mg. ;* les 2 derniers, 1/1.000 de *mg.* Tous ces animaux furent trouvés insensibles à la tuberculine neuf mois après l'inoculation et la réaction fut recherchée à deux reprises, à huit jours d'intervalle. Les 5 animaux reçurent alors la dose réinfectante habituelle de 1/10 de *mg.* de bovine Vallée, par voie intramusculaire. Quatre jours plus tard, ils donnèrent tous de grosses réactions papuleuses d'environ 15 *mm.* de diamètre. Les cobayes témoins ne réagirent aussi fortement qu'au treizième jour.

Ainsi le phénomène décrit par Willis est parfaitement exact. Il y a bien, chez les cobayes réinfectés après désensibilisation spontanée, accélération de la réapparition de l'allergie.

Je crois que le phénomène signalé par Willis, et dont nous avons été, avec Canetti, les premiers à vérifier l'exactitude, revêt une importance énorme. Ce phénomène démontre tout d'abord que, lorsque la sensibilité tuberculinique du derme produite par une infection bacillaire est complètement éteinte, il persiste encore un certain degré d'allergie au sens complet du mot, c'est-à-dire une *aptitude* à réagir autrement. La sensibilité du derme à la tuberculine n'est donc point l'entière expression de l'allergie créée par l'infection bacillaire. Cette notion, M. Rist a eu parfaitement raison de la rappeler dans son récent article de *La Presse Médicale.* D'autre part, l'accélération de la resensibilsation observée chez le cobaye, semble exister chez l'homme, ainsi que l'ont démontré Sayé et Weill-Hallé chez les enfants vaccinés par le BCG et ainsi que nous venons de l'observer, avec plus de netteté encore, dans des expériences inédites d'injection de BCG à des vieillards devenus insensibles à la tuberculine.

Il s'ensuit que les périodes d'extinction de la sensibilité tuberculinique de l'homme s'en trouvent raccourcies d'autant. Ceci explique en partie la difficulté que l'on éprouve à mettre en évidence ces extinctions et souligne, une fois de plus, la nécessité qu'il y a à suivre pendant très longtemps la sensibilité tuberculinique des mêmes sujets avant de tirer des conclusions valables sur la prétendue stabilité de cette sensibilité, stabilité qui, en réalité, n'existe pas.

Telles sont les quelques notions d'ordre expérimental que je tenais à développer devant vous. Je ne doute pas que vous ne connaissiez déjà la plupart d'entre elles, mais il n'a peut-être pas été inutile de les rappeler, de les mettre à leur place exacte et de montrer ainsi que les faits de prime abord les plus surprenants de pathologie humaine trouvent toujours leurs répondants lorsqu'ils sont confrontés avec une pathologie expérimentale *équivalente.* Je crois, d'ailleurs, que l'une des tâches les plus séduisantes de l'expérimentateur est justement de n'opérer que dans une pareille pathologie équivalente. Car l'important n'est point de créer des conditions d'expérience *commodes,* mais c'est de créer des conditions d'expérience telles que l'on puisse, dans la suite, se prononcer valablement sur ce qui se passe ou ne se passe pas chez l'homme, fût-ce au prix de grandes difficultés.

Je voudrais, en terminant, insister sur ce point qui me tient particulièrement à cœur. On a objecté à nos recherches que, si elles étaient exactes, elles conduiraient nécessairement à de profonds changements dans nos méthodes de prophylaxie antituberculeuse, et atteindraient en particulier la vaccination par le BCG. *Telle n'est pas ma manière de voir,* je tiens à le proclamer hautement. Le fait que les lésions tuberculeuses latentes se stérilisent et que la sensibilité tuberculinique peut disparaître n'a rien à voir avec la protection conférée par l'allergie démontrée par des faits indiscutables, et ce n'est pas parce que, dans nos publications, nous n'avons pas parlé de ce rôle protecteur, que nous avons jamais songé à le nier. Mais ce problème n'avait rien à faire avec l'objet de nos recherches. La protection engendrée par l'allergie est une chose ; la disparition possible de l'allergie en est une autre ; et, si le second de ces faits doit vraiment avoir une influence sur notre prophylaxie antituberculeuse, eh bien ! ce sera *d'accroître le nombre des gens* à soumettre à la vaccination par le BCG, puisqu'il sera rationnel de vacciner également les sujets ayant perdu leur réaction *naturelle* à la tuberculine. Il me semble qu'après avoir insisté moi-même à maintes reprises, dans mes recherches, sur le rôle protecteur de l'allergie — en particulier de celle conférée par les bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline — et avoir beaucoup fait, avec L. Sayé, pour que la vaccination par le BCG se répande de plus en plus largement en Amérique du Sud — au point que c'est peut-être, à l'heure actuelle, le continent où la méthode se diffuse le plus rapidement — il me semble que j'ai fourni des preuves suffisantes de la confiance que j'ai dans

le BCG, c'est-à-dire dans le rôle protecteur de l'allergie. Avec la vaccination *intradermique* proposée par Rosenthal et remarquablement étudiée par Nègre et Bretey, le BCG trouvera d'ailleurs, j'en suis convaincu, un essor nouveau, duquel je suis le premier à me réjouir. Tout ceci, je le répète n'est en rien ébranlé par nos récentes recherches, qui concernent tout autre chose que le rôle protecteur de l'allergie.

L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

EST-ELLE BIEN UNE MALADIE DE L'HOMME VIEILLISSANT ?

Par **Pierre THÉVENARD**

S'il est une notion solidement établie depuis longtemps, et aujourd'hui encore classiquement enseignée, c'est bien celle de l'apparition tardive, au delà de la cinquantaine, de l'hypertrophie prostatique.

Nous n'en saurions trouver meilleure preuve qu'en consultant la dernière édition du *Traité d'Urologie* du Prof. Marion : nous y lisons, à propos de l'étiologie de l'adénome péri-urétral, les lignes suivantes : « En réalité une seule influence est bien démontrée, celle de l'*âge*. L'affection commence à apparaître de façon courante à partir de 52 ans, elle atteint son maximum de fréquence à partir de 60 ans. Sur 200 sujets d'âge compris entre 50 et 70 ans, j'en ai trouvé 85 porteurs d'hypertrophies constatables au toucher, mais 22 seulement accusaient des troubles en rapport avec cette hypertrophie. Exceptionnellement, elle a été constatée chez des sujets entre 40 en 50 ans, et même entre 30 et 40 ans. »

Or, la notion nouvelle que nous voudrions apporter ici est, au contraire, celle de la relative fréquence de l'hypertrophie prostatique chez des hommes jeunes, chez des hommes qui, précisément, n'ont pas atteint la quarantaine ; et, ce que nous demandons actuellement, c'est si ce qui a été jusqu'ici considéré comme l'exception ne devrait pas, au contraire, être considéré comme la règle.

Entendons-nous bien : le Prof. Marion, dans les lignes citées plus haut, note que ses investigations ont été faites par le toucher rectal. Il va sans dire que les adénomes dont il s'agit ici ne sont évidemment pas des adénomes perceptibles au toucher rectal, comme ceux qu'il est habituel de reconnaître de cette manière chez les gens âgés. Ce dont nous voulons parler maintenant, c'est de la première phase de la maladie, d'adénomes aux premiers stades de leur développement, et que seule l'urétroscopie permet de déceler ; ce que nous croyons, c'est que le début évolutif précoce de l'adénome péri-urétral est fréquent, d'une fréquence que les éléments insuffisants dont nous disposons à l'heure actuelle ne nous permettent pas encore d'apprécier, mais qui est probablement très grande.

*
* *

Il nous était arrivé quelquefois, au cours d'examens pratiqués chez de jeunes sujets, de noter des images urétroscopiques rappelant une hypertrophie prostatique, mais qui aurait été à son extrême début ; nous n'y avions pas autrement pris garde, fort de cette notion étiologique de l'âge qui nous paraissait alors primordiale pour poser un diagnostic d'hypertrophie prostatique, et nous avions cru pouvoir attribuer ces aspects endoscopiques à des modifications de la muqueuse, de type congestif, et vraisemblablement passagères.

Le premier malade qui attira vraiment notre attention fut un homme que nous adressa notre ami, le docteur Gaucher :

36 ans, quelque peu psychopathe, se plaignant de troubles dysuriques variés parmi lesquels il était cependant facile d'isoler les éléments habituels du syndrome cervico-prostatique; les examens ordinaires, et notamment le toucher rectal, n'apportaient aucun renseignement intéressant; mais, par contre, l'urétroscopie mit en évidence une image typique d'hypertrophie, encore peu volumineuse, certes, mais cependant très nette, les trois lobes, médian et latéraux, étant déjà bien développés.

Malgré ces précisions, et toujours en raison de la jeunesse du malade, nous crûmes devoir faire une réserve sur le diagnostic d'hypertrophie, et il fut convenu qu'un traitement médical serait institué, et le malade revu un an plus tard. Ce nouvel examen confirma en tous points le premier : l'image était identique ; on ne pouvait même pas se rendre compte avec certitude si l'hypertrophie s'était accrue.

Sur ces entrefaites, la guerre survint, et nous fûmes adjoint au spécialiste principal de la n^e armée, notre ami, le Prof. agrégé Couvelaire; nous eûmes alors tout le loisir, pendant les mois de guerre « statique », d'examiner en série et de façon systématique tous les consultants pour troubles dysuriques, même légers, qui nous étaient adressés. C'est ainsi que nous pûmes recueillir 7 observations d'hypertrophies prostatiques au début, diagnostiquées avec certitude, chez des hommes dont l'âge variait entre 35 et 40 ans, les âges de 37 et 38 ans s'étant trouvés les plus fréquemment rencontrés. Les symptômes dont se plaignaient ces malades étaient les petits signes dysuriques communément accusés par les « prostatiques », le signe le plus habituel et parfois le seul étant la pollakiurie ; mais, au toucher rectal, la forme, le volume et la consistance de la prostate étaient toujours normaux : il n'existait que pour un ou deux malades un résidu fortuit, d'ailleurs peu abondant, et c'est l'urétroscopie qui établissait le diagnostic : l'hypertrophie apparaissait, encore peu volumineuse, mais parfaitement bien dessinée, portant généralement sur les trois lobes, souvent de façon inégale ; le lobe médian était le plus constamment intéressé, « horizontalisant » la lèvre inférieure du col, et bombant dans l'urètre dans le sens postéro-antérieur. Presque toujours des ébauches de colonnes vésicales étaient visibles.

Traités par résection — une résection facile, simple et rapide — l'amélioration fonctionnelle chez ces malades était immédiate ; nous n'avons eu le temps de contrôler ultérieurement les résultats que chez 3 ou 4 de ces 7 opérés : ils étaient excellents, et l'un de ces patients, autrefois porteur d'un résidu, n'en présentait plus lorsqu'il revint pour contrôle quelques semaines plus tard.

Si nous avons malheureusement perdu les observations détaillées de ces malades, nous avons pu en recueillir une autre après l'armistice ; il s'agissait, cette fois, d'un officier de 42 ans qui présentait des signes mécaniques : retard à la mise en train, nécessité de pousser, diminution de la force du jet, sans pollakiurie. Tous ces troubles remontaient avec certitude à cinq ans, peut-être à sept. Prostate absolument normale au toucher rectal et résidu nul. Par contre, image urétroscopique d'une hypertrophie déjà plus avancée que ne l'étaient en moyenne celles des malades plus haut cités : les trois lobes étaient augmentés de volume, mais le lobe médian, un peu déjeté à gauche, faisait ici, vers le col, une saillie supérieure convexe assez marquée.

Nous nous proposons de publier ailleurs, dans le détail, cette dernière observation, accompagnée, nous l'espérons, de quelques autres.

Tels sont les faits sur lesquels nous nous appuyons pour affirmer le début précoce, dans un grand nombre de cas, de l'hypertrophie prostatique.

Quelles conséquences peut-on tirer de ces constatations ? Elles nous apparaissent de deux ordres : pratique et doctrinal.

Du point de vue pratique, le médecin, mis en présence d'un consultant jeune, au voisinage de la quarantaine en général, venu se plaindre de troubles dysuriques encore légers mais en tous points analogues, et pour cause, à ceux de l'hypertrophie prostatique, ne devrait plus se croire autorisé à éliminer le diagnostic d'adénome péri-urétral, et à se rassurer, en même temps que son malade, d'une quelconque phrase comme celle-ci : « En tous cas, à votre âge, il ne peut s'agir d'hypertrophie prostatique... », phrase généralement sanctionnée par la prescription d'un traitement médical ; il devrait savoir aussi qu'à cette période la prostate apparaît absolument normale au toucher rectal — comme elle peut d'ailleurs le demeurer même beaucoup plus tard, rappelons-le, si l'hypertrophie est à développement principal endo-urétral.

Il conviendrait donc d'adresser de tels malades au spécialiste, en vue de l'urétroscopie indispensable aussi bien pour affirmer l'hypertrophie prostatique commençante que pour établir le diagnostic différentiel avec les autres affections de la région, de symptomatologie similaire, dont la plus importante demeure, sans conteste, la maladie diverticulaire décrite par Heitz-Boyer ; cette affection peut d'ailleurs se compliquer elle-même de prostatite chronique hypertrophiante, qu'il faut nettement distinguer de l'adénome péri-urétral vrai. Précisons à ce propos que c'est pour éviter avec certitude cette confusion que nous n'avons voulu faire état, parmi nos observations, que de celles de malades porteurs d'adénomes typiques, et vierges de tout diverticule urétro-prostatique — encore que nous ayons observé plusieurs cas de coïncidence de maladie diverticulaire et d'adénome à notre avis authentique.

Le diagnostic étant ainsi établi précocement, la seule thérapeutique radicale de la maladie à cette période, la résection endoscopique, peut être immédiatement mise en œuvre ; elle s'effectuera toujours dans d'excellentes conditions, puisqu'on a affaire à des formations adénomateuses de petit volume, chez un homme jeune, dont l'état général est bon, l'évacuation vésicale habituellement complète, et dont les voies urinaires sont indemnes d'infection sérieuse.

Si une telle conception d'un traitement précoce et en quelque sorte prophylactique de l'hypertrophie prostatique était peu à peu reçue, tant par les médecins que par leurs malades, on pourrait espérer voir quelque jour se raréfier considérablement l'adénome de gros volume, de la même manière que sont devenus rares les énormes fibromes utérins qu'enlevaient encore couramment les chirurgiens au début de ce siècle.

Du point de vue doctrinal, cette notion de l'hypertrophie prostatique, maladie de l'âge moyen de la vie, vient précisément accentuer encore l'analogie classique entre l'adénome péri-

urétral de l'homme et le fibrome de la femme; chez l'un comme chez l'autre la maladie débute donc à des âges comparables ; mais tandis que chez l'homme l'affection évoluant à bas bruit n'est découverte qu'à un stade avancé de son évolution, chez la femme, au contraire, le fibrome est le plus souvent découvert beaucoup plus tôt, pour diverses raisons : d'abord en raison de la fréquence relative des hémorragies, méno- ou métrorragies, qui ne peuvent guère manquer d'attirer l'attention de la malade et de l'inquiéter ; ensuite parce que les occasions sont multiples de pratiquer des examens gynécologiques et que l'on a ainsi les plus grandes chances de découvrir un fibrome encore silencieux, alors qu'il faut évidemment une symptomatologie très spécifique pour qu'on soit amené à pratiquer, chez un homme un toucher rectal, et à plus forte raison une urétroscopie.

— Le second point intéressant à relever, c'est que l'adénome prostatique est une maladie d'évolution apparemment très lente, en règle générale. Nous avons pu le vérifier avec précision dans le premier des cas rapportés plus haut, cas dans lequel, au bout d'un an, l'accroissement de l'adénome nous a paru insensible ; nous avions conservé une impression analogue de l'examen de divers malades qu'il nous avait été donné d'urétroscoper en série, pendant plusieurs années parfois.

D'ailleurs, que l'évolution de l'adénome péri-urétral soit ordinairement lente, la réflexion l'indique. L'exemple est classique de prostatiques chez lesquels on découvre, à l'occasion d'un accident aigu, généralement une rétention, un adénome déjà volumineux mais qui ne donnera plus lieu à aucun accident paroxystique, et dont l'exploration par le toucher rectal, à intervalles réguliers, pendant des années, ne permet cependant que très difficilement de saisir l'accroissement.

On concevrait d'autre part assez mal, si la croissance de l'adénome était rapide, qu'il y eût une telle proportion de latences chez des prostatiques porteurs d'hypertrophies déjà bien perceptibles au toucher rectal (63 sur 85 dans la statistique du Prof. Marion citée au début de cet article) : en effet, la latence suppose de la part de l'organisme vis-à-vis de l'adénome une adaptation excellente, des compensations physiologiques — telles que l'hypertrophie musculaire vésicale — exactes, et en parfait synchronisme, peut-on dire, avec le développement de la tumeur : il ne semble donc guère qu'une accommodation réciproque aussi complète puisse être possible autrement qu'à la faveur d'une évolution très lente.

— Une dernière conséquence nous paraît enfin découler de nos constatations, c'est l'explication de l'échec de la thérapeutique hormonale de l'hypertrophie prostatique, *sous sa forme actuelle tout au moins.*

Cet échec est aujourd'hui avéré. Tous les travaux sur la question n'ont pu faire état que d'améliorations purement fonctionnelles, passagères, et généralement de courte durée ; de nombreux auteurs ont, en outre, précisé qu'ils n'avaient jamais observé de régression de l'adénome. Le *Year Book of Urology*, de 1939, publie une anthologie assez complète des articles parus sur ce sujet au cours de l'année : les conclusions en sont toutes concordantes, et dans le sens de la négative. Plus récemment, dans le numéro de Février 1940 du *Journal of Urology*, N. J. Heckel confirme cette manière de voir et ajoute un document de plus aux quelques études histologiques déjà publiées : il lui a été impossible, dit-il, de faire aucune différence entre les coupes d'adénomes prélevés chez des malades soumis au traitement par le propionate de testostérone et celles d'adénomes prélevés chez des malades n'ayant reçu aucun traitement.

Tous ces faits ne sauraient nous surprendre si l'on a la connaissance du début précoce de l'hypertrophie prostatique. Outre que le traitement hormonal se trouve en réalité institué très tard, c'est son idée directrice elle-même qui paraît être en cause : il est, en effet, difficile d'admettre une sénescence génitale véritable, accentuée et fréquente, à moins de quarante ans. Nous avons d'ailleurs interrogé tous nos malades sur ce point : aucun n'avait pu remarquer, dans les temps précédant l'apparition des premiers symptômes de la maladie, une modification appréciable de son appétit ou de son comportement sexuel ; le dernier en date de ceux qu'il nous a été donné d'examiner a même pu nous affirmer une vigueur génitale très grande, et qui ne s'était jamais démentie jusqu'alors.

D'ailleurs, il nous souvient de certaines expériences physiologiques, autrefois entreprises pour confirmer la théorie analogue sur laquelle se basait l'opération dite de Steinach, dont les résultats se trouvèrent être en opposition avec l'hypothèse; et voici que le numéro de Mai 1940 du *Journal of Urology* nous apporte une étude de C. Huggins et R. A. Stevens sur les effets de la castration dans l'hypertrophie prostatique, étude dans laquelle, après avoir rappelé la centaine de tentatives avec résultats d'ensemble heureux, effectués entre 1893 et 1895, ils rapportent 3 observations personnelles de malades chez qui la castration amena, au bout de trois mois, des modifications histologiques à tendance régressive de l'épithélium, sans cependant, précisent-ils, que l'aspect macroscopique de l'adénome se trouvât apparemment changé. L'analogie serait ici de nouveau tentante entre le sort de l'adénome péri-urétral chez l'homme castré et celui de certains fibromes dont on connaît les arrêts de développement, voire les involutions, lors de la ménopause ; l'on pourrait ainsi être incliné à penser que, peut-être, la sécrétion génitale, loin d'avoir une action freinatrice, aurait au contraire une action excitatrice sur la croissance de l'adénome ; malheureusement, trop de faits sont également en contradiction avec cette hypothèse, et les mêmes Huggins et Stevens, dans le cours de leur article, rapportent aussi l'exemple d'un sujet observé par Deming, Jenkins et Van Wagenen qui, quoique victime de traumatismes testiculaires à 18 et 21 ans, et présentant depuis cette époque une « castration » post-traumatique par atrophie, ses glandes génitales étant réduites à la dimension de 1 cm., n'en vit pas moins se développer chez lui un volumineux adénome dont le diagnostic fut fait à l'âge de 74 ans. C'est dire que l'origine hormonale de l'hypertrophie prostatique et, partant, sa thérapeutique, ne paraissent pas encore établies avec une grande précision.

En conclusion : l'adénome péri-urétral, maladie que, sous le nom d'hypertrophie prostatique, l'on considérait comme l'apanage des gens âgés et plus souvent encore des vieillards, commence en réalité à se développer, d'une manière non exceptionnelle et probablement assez habituelle, avant la quarantaine ; cette conception a pour conséquence de rendre infiniment douteuse la théorie selon laquelle l'affection serait sous la dépendance de la sénescence génitale ; elle incite à abandonner l'hormonothérapie par le propionate de testostérone dont l'usage prolongé ne semble pas sans inconvénients, et dont les effets à échéance lointaine sont inconnus, alors que ses effets immédiats sont uniquement palliatifs et peuvent, si on le désire, être obtenus par la thérapeutique médicale classique qui a le mérite d'être, elle, certainement inoffensive ; elle doit surtout inciter le praticien à faire examiner sans tarder ses consultants dysuriques jeunes, de manière qu'ils puissent éventuellement bénéficier précocement du seul traitement réellement efficace, le traitement chirurgical endoscopique, qui pourra à cette période être effectué avec le maximum de simplicité et de sécurité.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Octobre 1940.

Sur une production économique des toxines microbiennes au moyen de bouillon à base de viande de cheval impropre à la consommation. — M. **Gaston Ramon** et Mlle **Germaine Amoureux.** Jusqu'ici, la production des antigènes d'origine microbienne, par exemple les toxines tétaniques, diphtériques, etc..., était faite dans des milieux de culture à base de viande de bœuf ou de veau, le plus souvent de bonne qualité. Afin de parer aux difficultés d'approvisionnement et de ne point distraire de la consommation cette catégorie de viande, les auteurs ont cherché à lui substituer, dans l'obtention des toxines microbiennes, des viandes impropres à l'alimentation de l'homme.

Les premiers essais ont porté sur la production courante de la toxine tétanique. Le bouillon préparé au moyen de viande et de foie de cheval pathologiquement altérés fournit une production de toxine aussi abondante, sinon plus abondante que le bouillon à base de tissus normaux de la même espèce animale.

D'autres essais prouvent que l'on peut également substituer cette même viande de cheval à la viande de veau pour l'obtention de la toxine diphtérique, à la viande de bœuf dans la préparation des toxines de divers anaérobies de la grangrène gazeuse.

Cette utilisation de la viande de cheval impropre à la consommation, pour la production de toxines microbiennes, surtout lorsqu'elle porte sur des quantités relativement importantes, est économique au premier chef.

Altérations anatomiques des nerfs périphériques au cours des déséquilibres alimentaires d'origine lipidique et d'origine protidique. — MM. **Ivan Bertrand et Raoul Lecoq.** Les lésions nerveuses périphériques des déséquilibres lipidique et protidique sont assez comparables, en ce sens qu'elles n'interrompent jamais la continuité neuritique, tout en affectant profondément la morphologie cylindraxile.

L'imprégnation médiocre du cylindraxe n'abou-

lit que très exceptionnellement à la fragmentation tubulaire; cette désintégration axonale s'effectue sans réaction histiocytaire. Les altérations myéliniques concernent la qualité même de la myéline que l'hématoxyline colore très mal.

Le déséquilibre glucidique aigu, qui entraîne des dégénérescences tubulaires massives et des fragmentations étendues, absolument irréversibles, est infiniment plus redoutable que les déséquilibres lipidique et protidique dont les poussées dégénératives, vraisemblablement suivies de temps d'arrêt, restent atténuées.

21 Octobre.

Sur la reconstitution et la multiplication, dans les ganglions lymphatiques, des boutons embryonnaires de la parthénogénèse polyembryonique. — MM. **Jean Sabrazès** et **Albert Peyron.** La lignée souche des embryomes parthénogénétiques peut engendrer simultanément, aussi bien dans les métastases que dans la tumeur primitive, des boutons embryonnaires, avec leurs feuillets et du trophoblaste proprement dit. Les auteurs viennent d'observer ce processus dans les ganglions lymphatiques chez un garçon de 14 ans qui avait présenté un embryome malin du testicule. Les dispositions morphologiques des métastases ganglionnaires prévertébrales y sont identiques à celle de la tumeur primitive. Il n'existe entre les deux localisations aucune différence; la culture polyembryonique de ces œufs tératologiques s'effectue de la même façon et s'arrête au même stade, en dépit des différences pourtant considérables du milieu trophique dans les deux cas.

Il est donc évident que les facteurs d'organisation, de différenciation et de flexion morphogène sont élaborés exclusivement par la lignée souche embryonnaire elle-même, sans la participation du tissu ganglionnaire qui reste d'ailleurs intact.

Ces métastases ne sauraient s'expliquer par la migration d'éléments cellulaires isolés provenant d'un tissu déterminé; d'autre part, le passage dans la circulation d'un nodule étendu, déjà constitué d'éléments cellulaires divers, est peu vraisemblable. L'ensemble des dispositions morphologiques observées oblige donc à envisager la migration d'un complexus polyvalent et indifférencié tel que celui des boutons embryonnaires.

28 Octobre.

Action cancérigène de la fraction insaponifiable de foies humains. — MM. **Charles Sannié, René Truhaut** et **Maurice Guérin.** Toutes les tentatives faites jusqu'à présent pour obtenir, à partir des organismes cancéreux, des extraits ou des substances cancérigènes chez l'animal n'ont abouti qu'à des échecs.

Dès 1937, les auteurs ont tenté d'extraire du foie de sujets cancéreux des principes cancérigènes. Le foie, prélevé le plus tôt possible après la mort, est décapsulé, lavé à l'eau, pulpé et desséché. La pulpe sèche est extraite au benzène ou réfrigérant à reflux, et le résidu, après évaporation au benzène, saponifié par la potasse alcoolique.

C'est l'insaponifiable restant après ce traitement qui a été utilisé, dissous à la concentration de 5 pour 100 dans l'huile d'olive pure neutralisée.

Trois types de lésions ont été observées chez la souris après 8 injections de la solution huileuse insaponifiable: des kystes sous-cutanés, des néoplasies diverses, enfin des sarcomes sous-cutanés. L'existence de ces sarcomes chez les seuls animaux ayant reçu l'extrait de foie cancéreux paraît en relation certaine avec cet extrait.

Il semble donc logique d'admettre que le foie des cancéreux renferme une ou des substances capables de provoquer l'apparition de sarcomes sous-cutanés chez la souris, exactement comme le feraient des solutions au 1/10.000 de benzopyrène ou de méthylcholanthrène. Ces substances se retrouvent dans la fraction saponifiable des lipides extraits par le benzène. Notons enfin que le spectre ultra-violet des extraits cancérigènes ne présente rien de particulier et ne ressemble en rien aux spectres si typiques des carbures polybenzéniques condensés tels que le benzopyrène ou le méthylcholanthrène.

Prébenzolisme et hypovitaminose. — MM. **Henri Heim de Balsac, Marcel Perrault** et **Raymond Roubinet,** de l'étude qu'ils ont poursuivie, dans les ateliers à benzol, de sujets imprégnés, mais encore au stade préclinique de prébenzolisme, concluent à l'importance de la carence en acide ascorbique (vitamine C) comme facteur de prédisposition individuelle aux accidents de benzolisme grave.

La notion de carence en ce facteur donne l'explication des variations considérables de sensibilité au toxique d'un sujet à l'autre. La carence en vitamine favorise l'action du toxique; d'autre part, le benzolisme est par lui-même facteur de carence.

La résistance au toxique, en apparence inexplicable, de certains sujets, semble bien pouvoir être rapportée à l'avitamino-résistance expérimentalement rapportée par Mouriquand, tout se passant comme si certains sujets pouvaient synthétiser la vitamine C.

La notion de carence en vitamine C prend une importance capitale pour la surveillance médicale des industries à benzol.

L'hypovitaminose C peut être décelée à l'usine même, par le test de Rötter (mesure du temps de décoloration du dichlorophénol-indophénol, introduit par voie dermique). La méthode de dosage de l'acide ascorbique dans le sang ou les urines reste difficile à appliquer en série, en dehors d'un service hospitalier. Le signe du lacet est moins spécifique, de même le signe de Göthlin.

Comme conséquence pratique, pour la prophylaxie du benzolisme, l'administration d'acide ascorbique s'impose, nonobstant tous les dispositifs de technique sanitaire industrielle : interdiction du benzène pur à titre de solvant, emploi de solvants à titre aussi faible que possible en benzène, captation effective des vapeurs de solvants.

Nouvelle interprétation de la morphologie de l'insula humaine. — Mlle **Madeleine Friant.** On divise, dans les traités d'anatomie humaine, l'insula en deux parties, dont la limite mitoyenne est le sillon central: l'insula antérieure, qui contient le sillon *brevis posterior* et le sillon *brevis anterior*, et l'insula postérieure, qui contient le sillon post-central (longitudinal).

D'après les recherches de l'auteur, chez le fœtus humain, le longitudinal est généralement le premier sillon insulaire à se développer. C'est donc, à tous points de vue, le sillon principal de l'insula humaine, et c'est lui qui doit servir à la diviser en deux parties: 1° l'insula antérieure, qui contient le central, le *brevis posterior* et le *brevis anterior*; 2° l'insula postérieure, beaucoup plus réduite et qui est comprise entre le longitudinal et le circulaire postérieur de Reil.

L'insula antérieure de l'homme correspond donc aux bras antérieurs des circonvolutions arquées 1 et 2 et au *gyrus reuniens* des non-primates. L'insula postérieure correspond au bras postérieur de la circonvolution 1 et à une partie du bras postérieur de la circonvolution 2, le reste de celui-ci constituant les *gyri* de Heschl et la première circonvolution temporale, qui chez tous les primates reste à découvert.

Le post-central (longitudinal) est donc bien un sillon fondamental qui représente, chez les lémuriens, les singes et l'homme, un des éléments les plus constants de la morphologie superficielle du néopallium.

4 Novembre.

L'influence d'une absorption supplémentaire de glucose dans la respiration de la cellule vivante et la fonction glycogénique. — M. **Philippe Joyet-Lavergne** montre que chaque type cellulaire d'un organisme possède une certaine indépendance dans son comportement vis-à-vis du glucose supplémentaire qu'il est capable d'utiliser, et ce type cellulaire présente au cours de sa vie des phases diverses dans ce même comportement. La cellule peut tantôt utiliser un supplément de glucose pour augmenter sa respiration, tantôt ne pas l'utiliser, parfois même se trouver gênée dans sa respiration par ce supplément de sucre. L'existence d'une action positive du glucose est la preuve cytologique de l'intervention du glucose dans la respiration cellulaire. Le fait que la présence d'un supplément de glucose peut entraîner une diminution de la respiration (action négative) est la manifestation cytologique d'un état de déséquilibre dans la nutrition cellulaire, état qui correspond aux phénomènes de déséquilibres alimentaires glucidiques.

Les résultats des recherches mettent donc en évidence la nécessité d'une teneur relativement faible en glucose dans le milieu intérieur où vivent les cellules, pour assurer un rendement favorable à la fonction énergétique de ce glucide. On connaît, depuis Claude Bernard, l'existence de la fonction glycogénique et l'importance de la teneur du sang en glucose. Cette importance apparaît d'une façon particulièrement nette dans les expériences qui nous montrent qu'une cellule baignant dans un milieu trop riche en glucose pour elle se trouve gênée par cet excès de sucre et présente une respiration amoindrie.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Novembre 1940.

Rapport sur les accidents produits par les appareils de chauffage. — M. **L. Binet,** rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Delépine, Loeper, Mayer, Tanon** et **Binet,** demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« Émue par le nombre croissant des accidents par intoxication oxycarbonée survenant dans les salles de bains, l'Académie de Médecine émet le vœu que les prescriptions du Conseil supérieur d'hygiène qu'elle a elle-même approuvées soient toujours respectées.

« Il importe en particulier d'assurer une aération sérieuse de la pièce lorsque le chauffe-bain est en fonctionnement. Ces prescriptions doivent être appliquées à tous les appareils de chauffage et le public doit se préoccuper du contrôle de toutes les installations particulières, en vue d'éviter le risque d'une intoxication souvent insidieuse et dont la gravité ne saurait échapper. »

Ce vœu est adopté.

Les sulfamides considérés comme catalyseurs. — MM. **Jeanneney** et **Castanet** montrent que, sous l'influence des sulfamides, on voit augmenter le pouvoir peroxydasique du sang. Cette augmentation se fait sous l'influence de produits de clivage de la sulfamide qui, grâce aux transporteurs d'hydrogène et au peroxyde du sang, attaque les glucoses et les transforme en acide glycuronique, dont le rôle est si important dans la défense contre les germes. La réaction évolue en quatre périodes : 1° hydrolyse de l'amide par le peroxyde; 2° dégradation des oses par l'hydroxylamide; 3° apparition d'acide uronique par oxydation; 4° glycémo-conjugaison holosidique.

L'action catalytique des sulfamides explique leur efficacité à faible dose, leur inhibition par les poisons décatalyseurs, la sulfamido-résistance, comparable à l'insulino-résistance dans les suppurations. Le mécanisme catalytique intervient à côté de l'action de mordançage et de la formation d'azo-protéides pour entraîner une augmentation du pouvoir hémo-bactéricide du sang. Ces faits contribuent à éclairer l'action anti-infectieuse si intéressante des sulfamides.

Election de deux membres titulaires dans la 2e Section (Chirurgie et Spécialités chirurgicales. — Classement des candidats : en première ligne, MM. **Rochon-Duvignaud** et **Hautant;** en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Baillard, Baldenweck, Bourgeois, Coutela** et **Velter;** adjoints par l'Académie: MM. **Devraigne, Le Lorier** et **Vignes.**

Au premier scrutin, M. **Rochon-Duvignaud** est élu par 50 voix contre 5 à MM. Coutela et Devraigne, 3 à MM. Hautant, Le Lorier et Baillart, 2 à M. Velter.

Au deuxième scrutin, M. **Hautant** est élu par 36 voix contre 16 à M. Le Lorier, 14 à M. Devraigne et 4 à M. Vignes.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Novembre 1940.

Notes sur le fonctionnement d'une ambulance chirurgicale en Belgique et sur l'activité d'un hôpital du Nord pendant les mois de Mai à Juillet 1940. — MM. **A. Sicard** et **H. Bompart.** M. **J. Sénèque,** rapporteur. Du 11 Mai au 15 Mai, l'ambulance était montée s'installer à Fleurus et les chirurgiens ont pu, au début de l'attaque, opérer 108 blessés entre la 3e et la 10e heure, dont: 82 plaies des membres avec 14 amputations, 8 plaies de l'abdomen avec 6 décès dans les 48 premières heures et 2 évacués dans un état grave, 8 plaies de la région lombaire, 6 plaies du thorax, 1 plaie du crâne. Il y avait dans l'ensemble 28 pour 100 de polyblessés et très peu de choqués. Sur ces 108 blessés, il y eut 9 morts post-opératoires, dont 4 plaies de l'abdomen.

Du 19 Mai au 1er Juillet, les auteurs, faits prisonniers, n'ayant plus de matériel ni de personnel, ont dû organiser à Avesnes un hôpital de fortune. Ils ont ainsi opéré 1.200 blessés dans une installation plus que rudimentaire, sans eau, ni gaz, ni électricité dans les premiers jours. Il n'était pas question de stérilisation, ni de radiographie.

Pour les interventions importantes, les instruments étaient passés dans l'eau bouillante.

Les blessés arrivaient après un délai de 3 à 12 jours, avec des plaies très infectées et en état d'anémie ou d'intoxication.

Grâce à une chirurgie de grande prudence et d'extrême habileté, il n'y a eu à enregistrer que 95 décès sur 1.200 blessés opérés et suivis pendant plus de 2 mois. On relève: 90 amputations, dont 62 aux membres inférieurs; 4 trépanations avec ablation d'esquilles et évacuation d'hématome; 3 laminectomies pour plaies du rachis, avec découverte de l'éclat dans 1 cas; 2 trachéotomies; 3 iléo-transversostomies pour plaies du côlon; 1 néphrectomie et 7 cas d'hématome enkysté pulsatile chez des blessés opérés par ouverture du sac et endo-anévysmorraphie.

Malgré les difficultés auxquelles ils se sont heurtés, les chirurgiens, revenant à une chirurgie du Premier Empire, n'ont eu à déplorer que peu de morts, dont une dizaine par hémorragie secondaire, 4 par tétanos généralisé (2 tétanos localisés ont guéri par sérothérapie intrarachidienne et sous-cutanée, chloral, morphine, avertine rectale, Dagénan).

Les infections gangréneuses ont été la règle chez les blessés vus tardivement et ce sont elles qui ont légitimé la plupart des amputations.

M. Sénèque ajoute quelques commentaires particuliers. Il estime que le type de voiture de transport des blessés était aussi incommode que possible. En ce qui concerne le triage, la division des blessés en 3 types d'urgence est excellente quand on a le temps et la possibilité de le faire dans une guerre de stabilisation. Au cours des hostilités, on a été bien souvent amené à intervenir d'abord chez les blessés de deuxième ou troisième urgence pour les sauver sûrement; le blessé de première urgence arrivait, dans bien des cas, trop tardivement pour faire une opération utile.

Les plaies de l'abdomen, même vus précocement, ont toujours paru d'une extrême gravité par l'importance des désastres. Il y a eu un certain nombre de plaies à allure gangréneuse et de gangrènes gazeuses vraies.

La suture primitive a été heureusement proscrite par la majorité des chirurgiens chez les blessés de cette courte et malheureuse guerre. La formule de l'ambulance chirurgicale légère est bonne.

— **M. Basset.** Les sutures primitives qui ont donné lieu à des désastres avaient été faites sans excision et sans ablation des corps étrangers inclus.

— **M. Sauvé** fait remarquer que les blessés de Larrey guérissaient dans une proportion très notable.

Quelques principes théoriques de l'emploi de sulfamide en chirurgie. — M. **Jacques Tréfouël,** chef de service à l'Institut Pasteur, invité de l'Académie. En 1935, Domagk découvre les propriétés antistreptococciques de la sulfamido-chrysoïdine ou Prontosil. La formule du Prontosil ou Rubiazol I montre qu'il contient un premier noyau benzénique portant une fonction sulfamide relié à un deuxième noyau benzénique par une double liaison N=N caractéristique d'une série de matières colorantes: les colorants azoïques. Ce deuxième noyau benzénique porte deux fonctions aminées. Or, depuis les travaux d'Ehrlich en Allemagne, de Maurice Nicolle et Mesnil à l'Institut Pasteur en 1906, un travail a été poursuivi partout sur le type azoïque des matières colorantes.

M. et Mme Tréfouël, MM. Nitti et Bovet, dans le laboratoire de M. Fourneau, ont entrepris l'étude des dérivés de la série du Prontosil. Ils ont montré que l'activité du Prontosil était due à sa réduction dans l'organisme, c'est-à-dire à la fixation de 4 atomes d'hydrogène et à la rupture de la double liaison N=N. Cette rupture met en liberté du triaminobenzène inactif et du *p*-aminophénylsulfamide (1162 F), seule partie active du Prontosil.

Tandis que le Prontosil est inactif *in vitro*, le sulfamide agit directement sur les cultures de bactéries.

Le Prontosil n'agit que sur le streptocoque, alors que le sulfamide porte son action sur la plupart des bactéries.

L'action thérapeutique dépend donc de la rapidité de la coupure, liée à l'état humoral du malade, et de la rapidité d'excrétion du sulfamide libéré. D'où l'intérêt fondamental de suivre le cycle chez chaque opéré par des dosages du sulfamide dans le sang et dans l'urine.

L'activité du sulfamide dépend aussi de la nature du germe infectieux, comme le prouvent les quantités variables de sulfamide données à différents malades pour obtenir la guérison d'une même affection. A côté de la susceptibilité de certaines espèces microbiennes, il faut tenir compte de l'accoutumance; ce qui amène à frapper fort pour obtenir d'emblée des concentrations très élevées au siège même de l'infection. C'est dire l'intérêt de l'application locale du sulfamide : poudre dans les plaies, crayon dans les trajets. Le traitement par voie buccale est nécessaire pour maintenir dans les jours suivants les concentrations optima. Une très forte concentration locale en sulfamide est rendue nécessaire par la présence de peptones au sein du foyer local, comme Flemming y a justement insisté. Les récents travaux de Fiels et Woods ont confirmé que certaines solutions de peptones dégradées inhibaient partiellement l'action bactériostatique du sulfamide. Woods a montré que c'était l'acide *p*-aminobenzoïque, de formule voisine de celle du sulfamide, qui était responsable de cette action antisulfamide. Bref, il faut retenir que le sulfamide est actif *in vitro*, qu'il est inoffensif pour les cellules animales, qu'il est très diffusible et baigne l'organisme en 3 à 4 heures, qu'il s'élimine très rapidement. Les dosages rapides permettront de contrôler son emploi. Il faut frapper fort et ensuite maintenir la concentration par de nouvelles applications locales ou des doses fractionnées par voie buccale.

Etudes de laboratoire sur l'action antibactérienne du paraminophénylsulfamide (1162 F). MM. **R. Legroux** et **F. Nitti.** Le sulfamide ou 1162 F, contrairement aux antiseptiques chimiques, est sans action nocive sur les cellules des organismes animaux et cependant très actif contre les bactéries. 1/5.000 de sulfamide empêche le développement *in vitro* du bacille du côlon; 1/3.000 empêche la culture du streptocoque, tandis que les cultures de tissus sont encore possibles en présence de 1/3.000 de sulfamide.

Le sulfamide suspend la division bactérienne et les auteurs qualifient cette fonction de bactériostatique: l'arrêt de la scissiparité entraîne le vieillissement de la bactérie, qui meurt sans pulluler; si les conditions de la division bactérienne reparaissent avant la mort par suite de l'élimination du sulfamide, la cellule se divise à nouveau; mais la descendance peut porter la marque d'une déchéance physiologique.

Les auteurs apportent l'illustration imagée de l'activité du sulfamide *in vitro* sur deux cultures bactériennes, l'une de bacille du côlon, l'autre de staphylocoque.

L'action du sulfamide au niveau d'un foyer infecté doit toujours être complétée par un traitement buccal pour maintenir la concentration sanguine en sulfamide, qui est un produit rapidement éliminé de l'organisme.

La recherche de l'action du sulfamide sur des bactéries en cultures dans des milieux peptonés est venue confirmer les recherches de Fiels et Woods qui montrent l'action antisulfamide d'un corps déterminé : l'acide paraminobenzoïque. Or, certains liquides organiques animaux ou végétaux exercent une action antisulfamide *in vitro*, et chez l'homme on a pu aujourd'hui constater que certains malades exigent des doses trois ou quatre fois plus fortes que d'autres pour obtenir la guérison d'une même maladie. Il existe donc probablement chez l'homme une propriété antisulfamide dans certains cas; le laboratoire est actuellement capable de titrer le pouvoir antisulfamide des humeurs : on prend l'urine ou, mieux, le sang que l'on ajoute stérilement aux milieux de culture synthétiques. Ce pouvoir antisulfamide peut apparaître au bout de quelques jours de traitement; ce qui donne une indication pronostique et ce qui oblige à augmenter les doses du médicament et à les prolonger après l'extinction apparente des phénomènes infectieux.

D'ailleurs, il ne faut pas hésiter à employer d'emblée de grosses doses et aller, comme les chirurgiens américains, jusqu'à 15 *g.* localement. L'état de malaise n'est à craindre que chez les malades non alités.

D'autres recherches en cours permettront une collaboration plus intense et plus féconde des hommes de laboratoire avec les chirurgiens.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Novembre 1940.

Le diagnostic précoce de la spondylose rhizomélique. — M. **Mathieu-Pierre Weil** montre que la spondylose rhizomélique n'est que l'état terminal d'une affection du rachis initialement reconnaissable par l'existence d'une arthrite sacro-iliaque bilatérale et ankylosante. Cette lésion, qui est aussi précoce que constante, permet d'instituer initialement un traitement curatif basé sur la triade : immobilisation vertébrale, thorium, or. Il en est de la spondylose rhizomélique comme du rhumatisme chronique progressif généralisé : les auteurs n'ont eu en vue, dans leurs descriptions classiques, que des aspects terminaux. Or dans l'un et l'autre cas la curabilité est fonction de la précocité du diagnostic. Chez un homme jeune et élancé qui souffre du dos, la constatation d'une arthrite ankylosante sacro-iliaque, si elle est bilatérale, permet d'affirmer un diagnostic et d'instituer un traitement alors que la rhizomélie et les calcifications même sont encore quasiment ou totalement absentes.

Un cas de septicémie veineuse subaiguë à bacille paratyphique B. — M **R. Fauvert** relate une observation de septicémie prolongée de quatre mois, caractérisée par une successions de phlébites superficielles et profondes, et dont l'étiologie peut être attribuée à un B. paratyphique B.

De la valeur séméiologique du réflexe de la moue et du mouvement pendulaire des yeux au cours des états hypoglycémiques. — MM. **Laignel-Lavastine, Julio Asuad** et **Bouvet** montrent que dans les états hypoglycémiques graves, la symptomatologie varie avec le degré d'hypoglycémie et celle-ci est fonction de la quantité d'insuline injectée. Les troubles apparaissent dix minutes après l'injection au moment où la chute de

la glycémie commence : troubles vaso-moteurs, anhydrémie, hypertension veineuse et céphalo-rachidienne.

Les troubles hypoglycémiques peuvent être divisés schématiquement en quatre phases qui peuvent se succéder, mais qui le plus souvent se superposent plus ou moins.

1re phase : de somnolence et de torpeur avec hypertension veineuse et céphalo-rachidienne importante.

2me phase : où l'excitation motrice, avec euphorie, parfois moria, souvent irritabilité, vient accompagner des troubles vaso-moteurs importants, diaphorèse et mydriase.

3me phase : l'inhibition corticale par hypoglycémie et anoxémie avec libération des centres toni-gènes ou régulateurs du tonus, l'irritation pyramidale sont les caractéristiques de cette phase. Au cours de celle-ci, on constate l'apparition de mouvements primitifs, tels que la préhension forcée et la protrusion des lèvres spontanément ou à la percussion. Ce dernier signe précède de quelques minutes l'apparition du coma.

4me phase : la disparition des mouvements spontanés et des spasmes de torsion, la diminution du tonus et des réflexes, l'apparition des mouvements pendulaires des yeux caractérisent cette phase. L'arrêt de ces derniers mouvements coïncide avec l'apparition des troubles respiratoires et cardiaques qui commandent l'arrêt du traitement.

Discussion : MM. **Claude, Decourt, Rathery, Monier-Vinard, Péron, Laignel-Lavastine.**

Erythrémie chez une malade atteinte de dilatation de l'artère pulmonaire. — MM. **Raoul Kourilsky, Jean Regaud** et **Henri Dugrenot** ont observé une érythrémie vraie chez une malade atteinte d'une grande dilatation du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic de l'érythrémie fut difficile à poser, la malade se présentant de prime abord comme une cyanique polyglobulique : mais, la grosse rate, l'examen du sang, la ponction sternale permirent d'établir la réalité d'une érythrémie qui se développa plus complètement par la suite avec des accidents hémorragiques et une forte polyglobulie atteignant 9.760.000 hématies par mm^3.

L'examen clinique montra d'autre part chez cette malade un dédoublement du deuxième bruit et l'examen radiologique fit constater une très grosse pulsatilité de l'arc moyen, un élargissement énorme des ombres hilaires et des branches de l'artère pulmonaire, elles-mêmes pulsatiles. Cette dilatation était isolée sans insuffisance cardiaque ni atteinte valvulaire, ni encombrement du système veineux cave.

A l'autopsie fut confirmé le diagnostic de dilatation générale du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

L'origine en est congénitale ; l'examen histologique a montré l'intégrité anatomique des parois de l'artère.

Cette observation permet d'établir l'existence de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, conformément aux faits anatomo-pathologiques apportés par l'un des auteurs en 1928, et aux constatations anatomo-pathologiques déjà communiquées à la Société de cardiologie par D. Routier et Brumlich.

Discussion : MM. **Laubry** et **Rist.**

A propos des accidents de la thérapeutique hormonale. — M. **Justin-Besançon** demande à la Société d'émettre un vœu tendant à ce que soit réglementée la vente — actuellement libre — de certains médicaments de la thérapeutique hormonale dont l'usage n'est pas toujours sans danger. Ce vœu est adopté.

Abcès gazeux mortel dû au « B. perfringens » après injections d'adrénaline. Pouvoir biotropique de l'adrénaline. — M. **Milian** et Mme **Nourry** présentent l'observation d'un homme de 60 ans, atteint d'eczéma avec œdèmes, qui fut traité par des injections intraveineuses de cyanure de mercure ; d'où diurèse et diminution des œdèmes. A la 7e injection entérite et stomatite mercurielles ; on remplace le cyanure par une injection intramusculaire d'adrénaline. Une heure après apparaissent une douleur effroyable dans la fesse, de l'agitation, du délire, de l'insomnie. Le lendemain, 40°8, prostration, coma, mort en moins de vingt-quatre heures. La fesse gonflée était sonore à la percussion.

A l'autopsie de l'abcès, putrilage grisâtre, sérosité roussâtre, gaz fétides à l'ouverture de la plaie. Le pus montre en frottis et en culture du *B. perfringens* extrêmement abondant. Il est vraisemblable que le *B. perfringens* a passé dans le sang à la faveur de l'entérite du cyanure et a été fixé par le foyer d'attrition de l'adrénaline. Mais outre cela, les auteurs invoquent le pouvoir biotropique de l'adrénaline, car, ajoutant à plusieurs tubes de bouillon une dose minime de vieille culture de *perfringens* (1/10 de cm^3 d'une dilution à 1/50 de la culture), et ajoutant des doses croissantes d'adrénaline, depuis 0 *mg.* 01 jusqu'à 0 *mg.* 25 et mettant à l'étuve, ils ont vu après 36 heures, les tubes, renfermant 0,25 et 0,20 d'adrénaline pousser et pousser à leur tour, après 3 jours, les tubes à 0,15 et 0,10. Les autres tubes et le tube témoin n'ont pas poussé. L'adrénaline a donc un pouvoir biotropique important vis-à-vis du *perfringens.*

En conclusion, il faut éviter les injections d'adrénaline chez les sujets atteints d'infection intestinale ou d'entérite.

D'autre part, il serait peut-être utile d'ajouter de l'adrénaline au bouillon pour favoriser la culture de certains microbes, particulièrement dans les *hémocultures* où le nombre des germes circulant dans le sang n'est pas toujours considérable.

Discussion : MM. **Lemierre, Degos, Lereboullet, Jacob, Rist.**

Max Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Novembre 1940.

Sur l'action pathogène des antigènes glucido-lipidiques du bacille d'Eberth. — MM. **P. Gastinel** et **J. Reilly.** L'expérimentation montre qu'à des doses bien moindres que par la voie veineuse, ces antigènes mis au contact du système neuro-végétatif abdominal, provoquent de fortes lésions congestives de l'intestin avec hyperplasie des plaques de Peyer. Les deux antigènes glucido-lipidiques représentent bien les poisons de l'endotoxine du bacille d'Eberth.

Les résultats obtenus avec ces produits, chimiquement définis, apportent tout à la fois la preuve de leur rôle pathogène et la confirmation par leur activité très accusée sur l'appareil végétatif abdominal du mécanisme physio-pathologique qui semble présider au déterminisme des lésions intestinales de la dothiénentérie.

Sinus carotidien et diurèse. — MM. **Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** montrent que, en ce qui concerne la diurèse aqueuse, l'exclusion ou l'excitation du sinus carotidien font intervenir deux facteurs jouant en sens inverse : les phénomènes vaso-moteurs rénaux, les variations de la pression artérielle générale. Si l'exclusion du sinus carotidien amène chez le chien jeune et normal une réduction de la diurèse en rapport avec la vaso-constriction rénale déjà signalée par Malméjac, la même exclusion peut entraîner un effet nul ou inverse chez l'animal âgé et à fonctionnement rénal défectueux, la sclérose rénale entravant chez lui cette vaso-constriction locale.

Modifications de l'électroencéphalogramme au cours de la sclérose latérale amyotrophique. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand** et Mme **J. Godet-Guillain** montrent que la sclérose latérale amyotrophique se traduit dans une forte proportion des cas par un syndrome encéphalographique comportant les éléments suivants :

a) Ondes sinusoïdales lentes et amples, en position frontale ;

b) Apparition épisodique par bouffées, de fréquences élevées du type β ;

c) Ondes α rares et irrégulières ; même en position occipitale ;

d) Absence du rôle d'arrêt du signal lumineux.

Ces troubles bioélectriques, de valeur localisatrice, sont engendrés par des lésions corticales sous-jacentes. Ainsi se trouve confirmée la notion que la sclérose latérale n'est pas uniquement une affection bulbo-médullaire mais atteint d'une manière variable la corticalité cérébrale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

7 Novembre 1940.

Très volumineuse hernie diaphragmatique congénitale rétro-sternale. — MM. **B. Jamain** et **P. Saks.** Syndrome de sub occlusion chez une femme de 55 ans, l'évolution se fait en 2 jours vers la mort. A l'autopsie, on découvre une volumineuse hernie diaphragmatique contenant l'estomac en volvulus axial de 180°, le côlon transverse et l'épiploon. L'orifice herniaire a 12 *cm.* de diamètre. La paroi du sac possède un double feuillet : péritonéal en dedans, pleural en dehors. Fait non encore signalé dans la littérature, le cœur est complètement basculé : la plicature des vaisseaux de la base fait que la face postérieure regarde en avant et que la pointe se trouve au niveau de la 3e articulation sterno-costale droite.

Hernie diaphragmatique droite du côlon transverse traduite par un syndrome de pneumothorax. — M. **J. Delarue** a observé il y a quelques années, avec J. Leroux-Robert, dans le service du professeur Bezançon, une hernie diaphragmatique à symptomatologie bruyante exclusivement thoracique. Une femme de 42 ans, dépourvue d'antécédents pathologiques notables, avait été prise brusquement, à l'occasion d'un effort minime, d'un point de côté thoracique droit violent, syncopal, suivi d'une intense dyspnée. Le silence respiratoire, le tympanisme, l'abolition des vibrations étendus à toute la hauteur de l'hémithorax droit avaient fait porter le diagnostic de pneumothorax spontané ; une radiographie frontale avait paru le confirmer, en montrant un hémithorax « déshabité », sauf dans la région juxta-médiastinale et au sommet. Ce « pneumothorax » présenta cependant une évolution un peu singulière : dès le 3e jour, il paraissait radiologiquement presque complètement résorbé, sauf à la partie inféro-externe de l'hémithorax, et sans que fût apparu l'exsudat réactionnel de la plèvre. Quelques jours plus tard, la malade succomba brusquement, quelques minutes à peine après une reprise subite et intense de la douleur thoracique et de dyspnée. L'autopsie montre que ce syndrome clinique de pneumothorax avait pour substratum une volumineuse hernie diaphragmatique d'un segment considérablement dilaté du côlon transverse, qui remplissait presque tout l'hémithorax droit. L'orifice herniaire était postérieur, juxta-aortique.

Myome réactionnel au cours de l'évolution d'un ulcère gastrique superficiel. — MM. **Noël Fiessinger, M. Gaultier** et **M. Lamotte.** Observation d'un malade opéré pour des hématémèses importantes et pour une image radiologique à type de clarté annulaire située dans la région pylorique. L'examen de l'estomac réséqué montre dans la région du pylore une induration transversale, allongée, en forme de petite amande, qui est constituée par du tissu musculaire. A ce niveau on observe une abrasion de la muqueuse jusqu'à la sous-muqueuse, avec des bords obliques. Cette lésion est une exulcération gastrique en voie de réparation. Les auteurs, après avoir discuté la nature des hypertrophies pyloriques observées chez l'adulte, insistent sur le fait qu'à côté des lésions congénitales et des hypertrophies scléreuses du pylore il y a place pour des réactions hyperplasiques de type musculaire apparaissant au voisinage d'un ulcus. Ces cas peuvent associer, au point de vue clinique, les hémorragies ulcéreuses et les signes fonctionnels et radiologiques d'une sténose du pylore au début.

Sur l'histophysiologie de quelques phénomènes réactionnels dans les ulcères gastro-duodénaux. — MM. **Cunéo** et **Doubrow**. Les auteurs étudient les myomatoses et les adénomatoses réactionnelles des ulcères gastro-duodénaux. Ils montrent l'importance des facteurs physiques et notamment de la tension matérielle exercée par les mouvements péristaltiques et la propulsion du bol alimentaire. Ils étudient ensuite les réactions conjonctives et attribuent l'éosinophlie locale, l'apparition des plasmocytes à corps de Russell et l'hétérotopie des cellules à plateau strié dans la muqueuse gastrique à la perméabilité anormale de cette muqueuse pour les grosses molécules de désagrégation des albumines dont l'absorption ne se fait pas dans l'estomac normal.

Duperrat.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Octobre 1940.

L'intoxication alcoolique aiguë. Etude générale. Etude psychotechnique pour les doses de 0,5 à 1,5 pour 1.000. — MM. **L. Truffert** et **G. Hausser** mettent au point la question en tenant compte des travaux français et étrangers récents. Ils expliquent les raisons des variations des résultats constatés chez les différents auteurs. Il s'agit surtout de contradictions apparentes dues : aux confusions entre poids et volumes d'alcool, à l'influence des différentes méthodes (résultats en excès dans les méthodes par oxydation), à l'influence des sujets d'expérience, de la putréfaction, etc... D'après les différents auteurs et les statistiques du Laboratoire, les auteurs admettent: (en poids) qu'au-dessous de 0,5 pour 1.000 il n'y a pas lieu de tenir compte de l'ingestion d'alcool quant au comportement des individus: de 0,5 à 2 pour 1.000 il y a des troubles du comportement certains mais variables; au-dessus de 2 pour 1.000 il existe des troubles importants du comportement, l'ivresse devenant manifeste.

Afin de préconiser la meilleure technique de prélèvement, les auteurs étudient ensuite la répartition de l'alcool dans l'organisme: le sang, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, la salive, les principaux viscères (notamment le cerveau) et enfin l'air expiré. Le meilleur prélèvement est celui du sang. A son défaut on peut utiliser l'air expiré (expériences américaines sur 2.750 cas).

Les méthodes de dosage à employer sont: l'extraction en nature (procédé Kohn-Abrest-Truffert simplifié) et le dosage par oxydation (Nicloux). Les auteurs donnent la technique très simple pour le dosage dans l'air expiré.

Puis les auteurs présentent une série de recherches effectuées sur des sujets volontaires qui ont absorbé des doses de 0,5 et 1 pour 1.000 d'alcool, et qui ont été soumis à divers tests psychotechniques: temps de réaction, de reprise; attention concentrée, diffusée, etc. Des dosages et les épreuves ont été pratiqués à intervalles de temps réguliers. Des courbes moyennes ont été tracées apportant des données nouvelles du plus grand intérêt pratique. Il en résulte notamment qu'en matière d'accidents lorsque des alcoolémies comprises entre 0,5 et 2 pour 1.000 sont trouvées il est nécessaire, pour en tirer des conclusions médico-légales, de pratiquer un examen clinique complémentaire (notamment psychotechnique). Il en est de même pour la sélection des conducteurs. Enfin les auteurs examinent un nouveau test de sensibilité par injection de solution alcoolique intradermique.

Enfin étude juridique et médico-légale. La loi du 23 Août 1940 supprime aux condamnés de crimes commis en état d'ivresse le bénéfice des circonstances atténuantes (art. 463 du C. P.). Les auteurs étudient la possibilité d'obliger tous ceux qui participent à un accident de la circulation de se soumettre à un dosage de l'alcool. Des difficultés juridiques se présentent, mais par le dosage de l'alcool dans l'air expiré elles se trouvent levées. Des exemples de législation, suisse et américaine, sont donnés. Les vœux de la S. M. L. de 1936 et du Bureau internat. contre l'alcoolisme de 1938 sont rappelés. Les auteurs souhaitent que des réalisations pratiques et une législation spéciale soient enfin apportées lorsqu'il s'agit d'accidents de la circulation, et que la tolérance à l'alcool soit étudiée avant la délivrance de permis de conduire, surtout chez les employés des entreprises de transports. Bibliographie importante.

Tuberculose pulmonaire, syphilis et amibiase; critique d'une expertise devant le tribunal des pensions. — M. **Rist**. Un jeune soldat accomplit son service en France, dans un régiment colonial composé en grande partie d'indigènes marocains, dont plusieurs sont employés à la cuisine et au réfectoire. Il contracte la D. amibienne au contact de ces Africains. Vers la même époque, il est atteint d'un chancre syphilitique, traité de façon correcte et qui guérit; il n'y a pas eu d'accidents secondaires et au bout de 4 mois les réactions sont devenues et restées négatives. La dysenterie, au contraire, est devenue chronique, après 3 ans il persiste des ulcérations du côlon terminal. Elle a déterminé un état de dénutrition accentué au cours duquel éclôt une tuberculose pulmonaire. Néanmoins, son service terminé, ce militaire est renvoyé simplement, non réformé, dans ses foyers. Il fait une demande de réforme n° 1 qui est rejetée. Il se pourvoit devant le tribunal des pensions. Un premier expert nie la tuberculose; celle-ci est pourtant assez sérieuse pour que 3 semaines après l'examen de l'expert un pneumothorax artificiel doive être institué. Trois experts commis ensuite admettent la tuberculose, mais la déclarent déclenchée par la syphilis et par conséquent non imputable au service. Ils ne tiennent aucun compte de la dysenterie. Or celle-ci est évidemment due à la cohabitation avec des Marocains chez lesquels le parasitisme amibien est d'une extrême fréquence; elle est donc imputable au service, et son rôle dans le déclenchement de la tuberculose ne saurait être négligé, alors que le rôle d'une syphilis bénigne, précocement traitée et stérilisée bien avant les premières manifestations tuberculeuses est nul. Le tribunal des pensions admettant les conclusions des experts a débouté le plaignant. L'auteur fait voir combien l'expertise en question prête le flanc à la critique.

Mort rapide après ingestion de formol. — MM. **Rathery, Piédelièvre** et **J. Delarue** ont pratiqué l'autopsie d'un sujet de 27 ans qui avait succombé trois quarts d'heure après l'ingestion accidentelle de 150 cm^3 de la solution-mère de formaldéhyde à 40 pour 100. Les lésions intravitales se résument dans ce cas en un œdème considérable des muqueuses laryngée et pharyngo-œsophagienne, responsable de la mort survenue très rapidement au milieu de phénomènes asphyxiques, et en petites suffusions hémorragiques de tous les viscères; celles-ci peuvent être la conséquence de l'asphyxie, mais elles peuvent résulter aussi de l'action propre du poison ingéré.

Les particularités anatomiques de l'intoxication aiguë par le formol résident dans l'effet spécifique de ce produit sur les tissus, qui détermine une fixation, intravitale en quelque sorte, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et des viscères juxta-gastriques.

Hernie intra-spongieuse du disque intervertébral et accident du travail. — M. **Albert Mouchet** présente un cas embarrassant d'expertise chez un adulte jeune où l'on pouvait hésiter entre une hernie discale intra-spongieuse, reliquat d'une épiphysite de l'adolescence, et une hernie intra-spongieuse post-traumatique.

L'auteur expose les raisons qui l'ont amené à conclure à la relation de la hernie avec l'accident : hernie unique, bon aspect des autres vertèbres, nature de l'accident.

Hernie transdiaphragmatique de l'estomac. — M. **Lanoue** relate l'observation d'un sujet de 57 ans qui fait une chute violente à la suite de collision d'automobiles : perte de connaissance passagère.

Dans les jours suivants, troubles gastro-intestinaux peu précis; symptômes pulmonaires de congestion légère. Six semaines plus tard, à la suite de vomissements mis sur le compte d'une indigestion, apparition à l'auscultation de l'hémithorax gauche de bruits hydro-aériques très importants. La radio révèle une hernie intrathoracique de l'estomac comprenant à peu près les deux tiers de cet organe.

Il semble qu'on puisse admettre l'origine traumatique.

Henri Desoille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. M. Verne. ***Contribution à l'étude expérimentale de la dérivation biliaire (résultats précoces).*** Thèse médecine, Paris, 1940, 170 p., 17 fig. (*A. Legrand*, édit.). — La dérivation de la bile hors de l'intestin entraîne au bout de quelques mois une décalcification importante du système osseux. Ce fait s'observe en clinique et se vérifie expérimentalement chez l'animal. Le chirurgien doit l'avoir toujours présent à l'esprit.

Les débuts du processus sont mal connus. Ils font particulièrement l'objet de cet important travail expérimental.

J. M. Verne a eu recours à divers modes de dérivation biliaire chez le chien et il discute à ce propos la valeur des techniques utilisées.

Cherchant à analyser l'action de la dérivation sur l'appareil de soutien, il a observé la réparation osseuse sur les côtes de chiens porteurs d'une telle dérivation. La néoformation osseuse s'arrête rapidement et l'on assiste à la disparition des ostéoblastes à la périphérie des travées osseuses en évolution.

D'autre part, la précieuse technique de la culture des tissus a été mise à contribution. Des ébauches osseuses diverses ont été cultivées comparativement dans du plasma normal et dans du plasma de chien porteur d'une dérivation depuis 10 à 15 jours.

On constate ainsi que ce plasma s'oppose à la fixation du calcium sur le cartilage des ébauches squelettiques et empêche la formation du tissu osseux.

Le même plasma exerce une action décalcifiante sur les travées osseuses déjà formées et amène comme *in vivo*, la disparition des ostéoblastes. Cette décalcification se fait sans participation appréciable d'ostéoclastes.

Les examens histologiques précoces, entre le 5e et le 20e jour, montrent les modifications de divers organes.

Les plus notables sont les suivantes :

Il y a augmentation dans les glandes fundiques de l'estomac des cellules bordantes, dont on admet classiquement le rôle dans la formation d'HCL.

Le foie présente une infiltration graisseuse périportale et un appauvrissement progressif en carotène.

La thyroïde est en hypofonctionnement tandis que les îlots de Langerhans du pancréas présentent une hypergénèse remarquable.

Les parathyroïdes montrent une grande activité sécrétoire. J. M. V. pense que la décalcification résulte d'un ensemble de causes : insuffisance d'absorption du calcium par défaut de sels biliaires dans l'intestin, insuffisance d'absorption des vitamines liposolubles, hyperparathyroïdie maintenant la calcémie aux dépens du calcium osseux. Toutes ces causes s'ajoutent pour produire le tableau caractéristique de la dérivation biliaire.

A. Ravina.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 534.

Variations sur une ankylose du rachis

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un de mes collègues de chirurgie nous adresse, aujourd'hui *20 Septembre 1940*, un pensionné de guerre âgé de 51 ans pour savoir s'il convient de traiter par la radiothérapie le « rhumatisme vertébral ankylosant » dont il est atteint.

*
* *

M. P... fait remonter le début de sa maladie à *Février 1916*. Pendant la guerre, au cours d'une évasion, il est resté enlisé neuf heures dans une rivière et a eu les deux pieds gelés. Il a été soigné pour cela jusqu'en *Juillet 1920*, date à laquelle il a été réformé avec pension à 55 pour 100. Son bulletin de réforme signale qu'il avait déjà un « lumbago chronique sans lésions appréciables ».

En Avril 1921, souffrant toujours de la région lombaire, il est passé devant un nouveau conseil de réforme qui, sur le vu d'une radiographie qui « dénote des lésions vertébrales très sérieuses » a élevé son taux d'invalidité de 55 à 65 pour 100.

Depuis cette époque il n'a cessé d'avoir mal aux reins, d'avoir de plus en plus de peine à se baisser et à se redresser. Il sentait sa colonne lombaire devenir de plus en plus raide. D'ailleurs, ses lombalgies s'exaspéraient par périodes, et, tous les deux ans environ, il a été maintenu au lit pendant quatre à six semaines pour des poussées de « rhumatisme vertébral ». Dans l'intervalle de ces accès il pouvait marcher, mais péniblement : avec des béquilles jusqu'en 1931, puis, ses pieds s'étant guéris, avec deux cannes d'abord, avec une seule ensuite.

Après avoir épuisé sans succès toute la gamme des médications antirhumatismales tant physiques que chimiques, il a été traité par les courants galvaniques *en 1936*. Il en a éprouvé une réelle amélioration.

Cependant, *en 1938*, une nouvelle poussée est survenue. De nouveau des radiographies ont été prises de la colonne vertébrale. En voici les conclusions : « Rhumatisme ankylosant de la région lombaire avec becs de perroquet. Déformation des vertèbres en diabolo se compliquant d'une ossification du ligament interépineux dont on voit l'ombre de champ sur la radiographie de face de D 12 jusqu'à S 3. Ce processus aboutit à une rigidité complète en bloc de tout le segment dorso-lombaire et lombo-sacré ». Présenté une troisième fois devant une commission de réforme, M. P... a vu sa pension majorée de 20 pour 100 (85 pour 100).

Une réapparition de douleurs depuis dix jours lui a fait craindre une reprise de sa maladie après deux ans de calme relatif. C'est ce qui a motivé la consultation actuelle.

Jamais cet homme n'a souffert de ses hanches, de ses genoux ou de ses cous-de-pied. Mais il a eu, au début de sa maladie, quelques douleurs à l'épaule, au coude et à la main du côté droit. Cela a disparu rapidement sans laisser de traces.

Il n'a pas eu de maladies sérieuses et affirme n'avoir jamais contracté ni la blennorragie ni la syphilis. Cependant la réaction de Bordet-Wassermann a été plusieurs fois trouvée positive dans son sang à sa grande surprise.

Son père est mort à 76 ans des suites d'une prostatectomie ; sa mère à 60 ans d'un abcès du cerveau. Il a perdu un frère à l'âge d'un an. Il a encore un frère et une sœur en bonne santé. Marié à une femme qui n'est jamais malade, il a deux filles très bien portantes.

*
* *

Ce sujet, d'aspect floride, bien en chair, se présente à nous le corps penché en avant et soutenu par une canne, sa marche est lente et pénible.

Les deux pieds, autrefois gelés, sont très déformés. Ils sont très fortement raccourcis dans le sens antéro-postérieur par tassement médiotarsien et grosse déformation des orteils.

Sa colonne vertébrale lombaire est en rectitude presque complète, avec disparition quasi totale de la lordose normale de ce segment rachidien. Absolument rigide, comme soudée, elle reste tout à fait immobile quels que soient les mouvements que fait le malade. Pour se tenir debout et marcher, les jambes dans le prolongement des cuisses, il est obligé de pencher le tronc en avant ; les cuisses font alors avec le bassin un angle obtus ouvert en avant. S'il veut se tenir droit — le torse perpendiculaire au sol — il est obligé de plier les jambes sur les cuisses pour maintenir intégralement la grandeur de l'angle formé entre les cuisses et le bassin. Ainsi le profil de son tronc et de ses deux segments des membres inférieurs dessine très nettement un Z. Il ne peut pas ramasser un objet à terre en inclinant le tronc vers lui ; il n'y parvient qu'en pliant à l'extrême ses cuisses sur son bassin et ses jambes sur ses cuisses.

Ce qui rend tous ces mouvements difficiles, c'est l'ankylose de la colonne lombaire plus que les douleurs qu'ils provoquent. Ces douleurs siègent dans la colonne vertébrale elle-même depuis D 12 jusqu'au milieu du sacrum. Elles débordent un peu sur les masses sacro-lombaires, mais n'irradient pas dans les membres inférieurs.

La colonne dorsale est discrètement mobile. La colonne cervicale est absolument normale.

Couché sur un lit cet homme ne peut se mettre sur son séant que les membres inférieurs croisés « en tailleur ». La flexion de ses cuisses sur le bassin est manifestement limitée ainsi que l'abduction, l'adduction et la rotation. La position à plat ventre est impossible, les membres inférieurs ne pouvant se mettre dans le prolongement du tronc.

Toutes les autres articulations que les coxofémorales et celles des vertèbres lombaires sont normales.

L'examen général apprend que tous les organes sont sains. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Il n'y a pas de fièvre.

*
* *

I. De notre examen il résulte que ce malade a bien une ANKYLOSE DU RACHIS, c'est-à-dire, pour employer le terme médical consacré, une SPONDYLOSE.

1° L'irréductible rigidité de sa colonne lombaire et la déjà très longue durée des troubles nous permet d'éliminer facilement une de ces FAUSSES ANKYLOSES DE LA COLONNE VERTÉBRALE où l'immobilisation du rachis est due, non pas à des altérations osseuses ou ligamenteuses vertébrales, mais : soit à la *contracture antalgique des muscles moteurs de la colonne* au cours d'affections douloureuses du voisinage, soit à la *parésie ou à l'atrophie de ces mêmes muscles.*

2° De même la constatation de la rigidité du rachis lombaire, l'évolution de la maladie et l'absence d'autres altérations du squelette nous font écarter aisément certaines AFFECTIONS OSSEUSES DYSTROPHIQUES telles que la *maladie de Paget, l'acromégalie, le rachitisme, la scoliose de croissance*, la « *plicature champêtre* » des vieux travailleurs de la terre, auxquelles auraient pu nous faire penser l'attitude penchée en avant du sujet.

II. MAIS, S'IL Y A BIEN SPONDYLOSE, DE QUELLE NATURE EST-ELLE ? S'agit-il vraiment d'un « rhumatisme vertébral ankylosant » ? La question vaut d'être discutée, car nombreuses sont les formes d'ankylose du rachis.

1° Tout d'abord, à cause de l'extension de la soudure à de nombreuses vertèbres et de la très longue durée de la maladie, nous pouvons affirmer que nous n'avons pas affaire à une ANKYLOSE CONSÉCUTIVE à une *fracture* ou à une *luxation de la colonne vertébrale*, à un *mal de Pott*, à une *ostéite syphilitique*, à une *spondylite infectieuse*... qui donnent naissance à des ankyloses rachidiennes très localisées, souvent angulaires et à l'origine desquelles on retrouve l'accident ou le processus inflammatoire initial.

2° C'est aussi l'absence d'antécédent traumatique qui nous autorise à n'envisager que pour mémoire une SPONDYLOSE TRAUMATIQUE, soit ORGANIQUE comme la *cypho-scoliose traumatique du type Kummel-Verneuil* ou la *cyphose hérédo-traumatique du type Bechterew*, soit PUREMENT FONCTIONNELLE, comme la *camptocormie.*

a) Du reste, dans les *types Kummel-Verneuil* et *Bechterew* — qui ne diffèrent que par l'âge des sujets atteints, le premier frappant surtout des adultes jeunes et le second des gens âgés déjà cyphotiques ou héréditairement prédisposés à le devenir — la déformation rachidienne, qui se développe tardivement, après un intervalle libre, à la suite d'un traumatisme portant sur la colonne vertébrale, se compose non seulement d'une cyphose, mais aussi d'une gibbosité.

b) Quant à la *camptocormie* (καμπτω = je plie ; je courbe ; κορμος = tronc du corps), si souvent observée au cours de la guerre de 1914-1918, et qu'évoque précisément le fait que nous sommes en face d'une spondylose dont le malade attribue le début à un accident survenu alors qu'il était soldat, elle ne saurait être admise en raison de ses lésions rachidiennes radiographiquement visibles. En effet, la *plicature du tronc* ou *camptocormie* est en réalité une fausse spondylose, irréductible, il est vrai, par la force, mais sans substratum anatomique, et uniquement due à une contracture intense des muscles abdominaux et sacro-lombaires. Elle est susceptible de guérir admirablement par la psychothérapie et l'électrothérapie persuasive.

3° Finalement, il ne nous reste plus à envisager que deux variétés possibles, rhumatismales celles-là, de spondylose : la *spondylose rhizomélique* et le *rhumatisme vertébral chro-*

nique ou, plus exactement, sa forme sacro-lombaire ou *lombarthrie*.

A. Cliniquement. *a)* C'est la *spondylose rhizomélique* qui paraît la plus probable. Jugez-en vous-mêmes.

Effectivement, il s'agit là d'une affection, ni héréditaire ni familiale, qui ne s'observe presque exclusivement que chez des hommes et chez des hommes jeunes, entre 20 et 40 ans. Elle commence par des douleurs vertébrales. Elle aboutit au bout d'un temps variable à l'ankylose plus ou moins étendue du rachis et immobilise complètement toute la région vertébrale atteinte. Elle détermine une cyphose à grand rayon qui infléchit le sujet en avant. Les cuisses ont tendance à se fixer, elles aussi, en flexion et, par suite de la flexion des genoux en sens inverse, le corps du malade vu de profil dessine un Z. Dans les formes complètes, les articulations de la racine des membres — hanches et épaules — sont atteintes également par l'ankylose, ce qui justifie le qualificatif de « rhizomélique » attribué à cette spondylose (ριζα = racine ; μελος = membre). Mais fréquentes sont les formes frustes dans lesquelles manquent cette participation des ceintures à l'ankylose.

b) Le rhumatisme vertébral chronique, lui, est plutôt une maladie de l'âge mûr, survenant entre 40 et 60 ans, bien qu'il puisse se voir aussi chez des soldats entre 20 et 40 ans. Il se manifeste par de la rachialgie lombaire chronique à forme de lumbago s'exaspérant par la marche, la fatigue et les mouvements, se calmant au lit. Les douleurs n'y restent d'ailleurs pas localisées à la colonne vertébrale ; elles irradient à distance sous forme de lombo-sciatique, sans doute par compression funiculaire. Comme dans la spondylose rhizomélique, les malades ne se tiennent debout que le corps penché en avant et les cuisses fléchies sur le bassin ; mais leur rachis n'est pas complètement immobilisé, ce n'est pas un « rachis en bois », et l'on peut passivement y provoquer en diverses positions des mouvements relativement importants.

B) Si nous considérons maintenant ces deux variétés de spondylose au point de vue radiologique, vous allez voir qu'elles s'opposent plus encore qu'au point de vue clinique.

a) Les altérations rachidiennes décelables aux rayons X dans la *spondylose rhizomélique* sont les suivantes : 1° une décalcification extrême des corps vertébraux (et de leurs apophyses), à tel point qu'ils ne sont pas plus foncés que les disques intervertébraux; 2° une absence de déformation des corps vertébraux ; 3° une absence de néoformations osseuses dites ostéophytes (οστεον = os ; φυειν = croître) ; 4° une ossification ligamentaire systématisée de tous les ligaments vertébraux, engainant les vertèbres dans un manchon calcifié et donnant au rachis, sur les clichés de face, la forme d'une « vis de pressoir » ou d'une « colonne torse » ou d'une « tige de bambou » dont les renflements siègent entre les corps vertébraux, figurant, enfin, quelquefois l'aspect « en ligne de tramway » par suite de la calcification des ligaments inter- et surépineux en longue file verticale centrale (le rail du trolley) et par suite de celle des ligaments des articulations interapophysaires (les rails de roulement).

Comme ces ligaments calcifiés portent le nom de *syndesmophytes* (συνδεσμος = ligament ; φυειν = croître) la spondylose rhizomélique est appelée aussi la spondylose syndesmophytique.

b) Dans *le rhumatisme vertébral chronique* et par conséquent dans *la lombarthrie*, sa forme lombaire, l'aspect radiographique est tout autre. Il y a : 1° une décalcification légère des corps vertébraux, qui sont déformés par élargissement de leurs extrémités supérieure et inférieure et amincissement de leur partie centrale, d'où exagération de leur cannelure circulaire (*vertèbres en diabolo*) ; 2° un contraste net entre les corps vertébraux opaques aux rayons X et les disques intervertébraux manifestement plus transparents qu'eux ; 3° une absence de bandes opaques verticales correspondant à des ossifications ligamentaires ; 4° l'existence de prolongements osseux ou *ostéophytes* des extrémités superposées et ne sont séparés que par l'épaisformant des sortes de becs plus ou moins allongés recourbés et effilés, et réalisant de véritables « *becs-de-perroquet* » quand ils se trouvent vis-à-vis sur les faces opposées de deux vertèbres superposées et ne sont séparés que par l'épaisseur du disque intervertébral.

C'est l'existence de ces *ostéophytes* qui a fait donner à ce rhumatisme vertébral le nom de spondylose ostéophytique.

*
* *

Or, si nous nous en rapportons au compte-rendu radiographique que nous montre notre

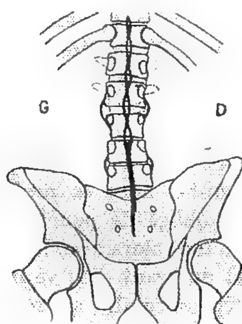
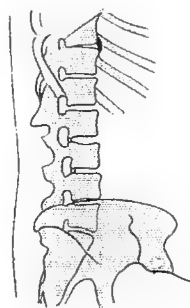


Fig. 1.


Fig. 2.

malade, nous remarquons qu'il signale l'existence sur son rachis à la fois de déformations de ses vertèbres en diabolo et de becs-de-perroquet — qui feraient rentrer son cas dans la lombarthrie — et d'une ossification du ligament interépineux — qui le ferait ranger dans la spondylose rhizomélique. Certes, la coexistence de syndesmophytes avec des ostéophytes s'est déjà vue ; mais c'est une rareté, et il me semble nécessaire de contrôler cette association sur de nouvelles radiographies.

Deux clichés de la colonne lombaire de cet homme ont été pris à Laennec ; les voici.

1° *Sur le cliché de face* (fig. 1), vous voyez très bien la bande opaque centrale qui correspond aux ligaments interépineux et surépineux ossifiés et qui s'étend depuis la 11e vertèbre dorsale jusqu'au milieu du sacrum. Mais vraiment ! nous ne voyons pas la déformation des corps vertébraux en diabolo. Nous sommes frappés seulement par leur décalcification intense, si marquée qu'ils ont la même teinte que les disques intervertébraux et que leurs apophyses transverses sont presque toutes invisibles. Quant aux becs-de-perroquet, ils n'existent absolument pas, et il est vraisemblable qu'on a pris pour eux la syndesmophytose périsomatique que vous observez entre la première et la troisième lombaire et entre la quatrième et la cinquième, réalisant des renflements de « tige de bambou ».

Il n'y a pas d'altérations radiographiquement visibles des articulations coxo-fémorales.

2° *Sur le cliché de profil* (fig. 2), ce qui retient l'attention, c'est : la décalcification et l'intégrité de la forme des corps vertébraux, l'absence de pincement des disques intervertébraux, l'ossification des ligaments postérieurs interépineux et surépineux qui a fait disparaître l'image des apophyses épineuses. Entre la 11e et la 12e vertèbre dorsale, il existe en avant une production osseuse continue qui paraît être plutôt un syndesmophyte par ossification du ligament vertébral antérieur qu'un ostéophyte.

En conclusion, radiologiquement et cliniquement, l'ankylose du rachis lombaire de ce malade doit être considérée comme une spondylose rhizomélique, encore localisée à la région lombaire, avec atteinte très légère de la racine des membres inférieurs et intégrité de la ceinture scapulo-humérale.

*
* *

Ne croyez pas que cette discussion entre la spondylose ostéophytique et la spondylose syndesmophytique n'ait qu'un intérêt spéculatif et nosographique. En nous permettant le diagnostic exact de la nature de cette spondylose rhumatismale, elle nous permet des déductions étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques très intéressantes. Car, si la spondylose ostéophytique est une affection dégénérative — une arthrose — nous savons que la spondylose syndesmophytique est une polyarthrite infectieuse. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on la voie s'accompagner souvent d'une légère augmentation de la température et surtout d'un syndrome biologique traduisant l'infection : *accélération de la vitesse de la sédimentation globulaire* (30 à 80 mm. au lieu de 5 à 10 mm. en une heure) ; *augmentation de l'indice de la réaction de Vernes-résorcine*, qui passe de 40 à 100 au lieu de 10, chiffre normal ; *leucocytose légère*.

Cependant chez notre sujet : il y a 6.800 leucocytes par millimètre cube ; la vitesse de sédimentation globulaire est de 3 mm. en une heure; la réaction de Vernes-résorcine est à 10. Cela indique que le processus infectieux est en ce moment en inactivité chez lui.

Par contre, dans son sang, la *réaction de Hecht* est fortement positive et la *réaction de Bordet-Wassermann* l'est partiellement (H2).

*
* *

Le pronostic de cette spondylose est sérieux, sinon *quoad vitam*, du moins au point de vue fonctionnel. La spondylose rhizomélique est, en effet, une maladie habituellement progressive. Il est donc à craindre qu'elle n'atteigne, suivant son évolution ordinairement ascendante, la région dorsale, puis le cou et les ceintures scapulo-humérale et sacro-coxo-fémorale. Cependant sa marche est lente, et cette affection est compatible avec une survie prolongée. On l'a même vue, dans des cas exceptionnels, s'arrêter dans son évolution ou, mieux encore, rétrocéder.

*
* *

C'est pourquoi son traitement doit être poursuivi sans relâche.

1° En raison de la positivité des réactions de Hecht et de Wassermann, le *traitement antisyphilitique mixte, arséno-mercurio-bismuthique*, devait être institué. Il l'a été déjà par deux fois et très sérieusement. Il n'a pas déterminé d'amélioration notable.

2° Nous allons faire une série de 12 injections intramusculaires quotidiennes *d'éther benzylcinnamique en solution huileuse*. Nous ferons trois séries semblables séparées par trois semaines d'intervalle.

3° Ultérieurement nous prescrirons des injections intramusculaires hebdomadaires de *Thorium X*, à raison de 10 injections à doses progressives de 50 à 150 microgrammes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le pouls d'après l'Hédou dans la médecine traditionnelle de l'Inde

J'ai, dans *La Presse Médicale* du 28 Février-2 Mars 1940, donné un premier aperçu de la médecine traditionnelle de l'Inde d'après les travaux méthodiques de notre confrère le Dr Paramananda Mariadassou, de Pondichéry.

Aujourd'hui j'étudierai le pouls d'après un résumé de l'*Ayulvédic*, traduit en tamoul.

L'*Hédou* qui en est la première partie, concerne l'art de tâter le pouls.

Le pouls se décompose en trois chocs nettement distincts, qui seraient les interprètes des trois éléments dont l'équilibre entre eux assure seul la santé : *vadame*, *pittame* et *settoumane* ou *slettoumane*.

« Le *vadame* a son siège dans le bas-ventre ». C'est l'air, l'élément le plus universellement répandu et nécessaire à l'existence de tous les êtres animés. Il imprégnerait de son fluide impondérable chaque cellule du corps humain ; sa carence, c'est la mort. Aussi, dit l'*Ayulvédic*, dès qu'on ne perçoit plus à la palpation le *vâdanâdhi* c'est signe d'une mort très prochaine ».

« Le *pittame*, c'est la bile, le feu qui naquit de l'air. Placé dans le corps humain entre l'ombilic et le cou, le pittame règle la chaleur de l'organisme, de même que le feu du centre de la terre entretient la chaleur de notre planète. Elle est « la cause de toutes les maladies aiguës », disait *Anaxagore*. L'*Ayulvédic* n'en pense pas autrement : la bile engendre telle ou telle affection selon qu'elle se porte en excès en haut ou en bas. « La diminution de la chaleur produit le sommeil, son extinction cause la mort » disaient les Anciens.

Le troisième élément, *settoumane* est l'eau, « l'air liquéfié par le feu ». Le settoumane, placé au-dessus du fourneau biliaire, par conséquent de la tête, tempère l'ardeur du foyer central. Enveloppant le serpentin d'air chaud qui circule dans le corps le *settoumane* lui emprunte la plus précieuse des substances du corps, la sève procréatrice.

En effet, si les manifestations extérieures du *vadame* sont les selles, celles du *pittame* se traduisent par les urines et celles du *settoumane* par le liquide séminal qui descendrait directement ainsi du cerveau.

Toute la médecine Ayulvédique se réduit à la connaissance du rapport de ces trois éléments puisqu'une rupture de leur équilibre est source de maladie. Et comme le pouls se décompose en trois chocs répondant à ces trois éléments on conçoit l'importance de l'étude du pouls pour le médecin praticien hindou.

Selon l'*Ayulvédic* le fluide du *vadame*, du *pittame* et du *settoumane* traverse chacun à son tour le cœur pour lui infuser la vie selon une cadence, qui est de 1 pour le *settoumane*, de 2 pour le *pittame* et de 4 pour le *vadame*.

Quoique les artères temporales et tibiales soient indiquées dans l'*Ayulvédic*, l'artère le plus souvent explorée est la radiale. Agastyar préconise le pouls radial, parce que, dit-il, « il est plus apparent, plus accessible et plus fidèle interprète des éléments constitutifs du pouls ». Sachant les anastomoses avec les branches de la cubitale et l'existence d'un reflux par ondée récurrente Agastyar conseille la technique suivante pour annihiler ce reflux par vaso-dilatation. Il recommande d'abord de faire claquer les doigts un à un pour leur faire récupérer toute leur souplesse et au besoin faire cesser tout spasme, ensuite de frotter énergiquement la paume de la main pour lui rendre sa température normale qui a pu baisser par la moiteur constante du corps ou rétablir la circulation dans cette partie du corps qui a pu être soumise à une compression prolongée par l'attitude du patient, enfin retenir comprimés les doigts du malade pendant toute la durée de l'exploration du pouls.

Chaque pouls ou *nâdhi* doit être examiné pendant neuf respirations.

Pour être à son aise le médecin doit être assis confortablement à la même hauteur que le patient et lui faire face, de préférence faisant lui-même face à l'Est. Prenant alors la main droite s'il s'agit d'un homme, la main gauche s'il s'agit d'une femme, le médecin appuie sur l'artère radiale son index à un pouce au-dessus de la racine du poignet, son médius à un *cm.* plus haut et son annulaire à un *cm.* plus haut encore. L'index correspond au *vadame* ou air, le médius au *pittame* ou bile et *l'annulaire* au settoumane ou eau.

L'auriculaire, qu'on appuie parfois sur la radiale en même temps que les autres doigts et au-dessus de l'annulaire pour donner plus d'importance à la consultation, correspond à l'*Atcharianâdhi*, pouls imperceptible qui ne peut être exploré que par les spécialistes.

Quant au *Gourounâdhi*, dont je n'ai pas encore parlé, il a son siège entre le *vadame* et le *pittame*, c'est-à-dire est senti entre la position habituelle de l'index et du médius.

Le *Gourounâdhi* commande à tous les éléments du pouls, d'où son nom de *Gourou*, qui veut dire maître : c'est la véritable *forma materia progrediens*.

En temps normal, dit l'*Ayulvédic*, le *vadame* a l'allure majestueuse du conil (sorte de faisan), du cygne, de la poule ou du paon ; le *pittame* se meut comme une tortue ou une sangsue ; le *settoumane* est animé d'un mouvement ondulatoire comme un serpent.

Ces mouvements offrent des variétés selon les sexes. Chez l'homme le *vâdame* reste toujours digne et majestueux, tandis que chez la femme souvent il zigzague.

Chez l'homme le *pittame* est lent et tortueux ; chez la femme il imite le saut de la grenouille.

Chez l'homme le *settoumane* a cette allure tandis que chez la femme il garde la fière modestie du cygne.

L'importance relative du vadame, du pittame et du settoumane est différent selon l'âge du sujet, chaque âge étant assujetti à l'influence d'un élément. Ainsi jusqu'à l'âge de 40 ans c'est le vadame qui doit prédominer; de 40 à 80 le pittame; de 80 à 120 le settoumane. Le laps de temps fourni jusqu'à 120 est là pour la symétrie ; car j'ai l'impression qu'aux Indes comme en Europe les sujets humains de 100 à 120 ans ne sont pas légion. Il est vrai que pour beaucoup l'absence d'état civil régulier permet à l'imagination populaire de vieillir les vieillards, selon une règle générale. Cette prédominance successive du vadame, du pittame et du settoumane aux trois âges se retrouve dans le même ordre au lever du soleil, à midi et au déclin du jour.

Cette conception d'une pareille correspondance dérive évidemment de la vieille loi d'analogie comparant la jeunesse au matin, l'âge mûr à midi et la vieillesse au soir. La même comparaison est établie de temps immémorial pour les saisons de l'année. L'Indou ne s'occupe de celles-ci, dans le cas qui nous occupe, que pour régler l'heure favorable de la prise des pouls : à l'aurore au début de l'année qui commence en Avril, donc au printemps; dans la journée pendant l'été, le soir à l'automne et la nuit pendant l'hiver. L'inspiration poétique n'est pas douteuse.

Nous revenons à l'observation clinique avec la phrase suivante : « Il y a accélération du pouls après une course à pied, au moment de la digestion, à la suite d'une émotion ou de joyeuses libations, durant un accès de fièvre et après une hémorragie ; le pouls se perçoit au contraire lent sous l'influence de la faim, de la tristesse et du sommeil ». La brachycardie vagotonique est ainsi nettement signalée de même que la tachycardie fébrile, digestive, ébrieuse et d'effort. Est aussi décrite la tachycardie post-hémorragique, selon la loi de Marey. De cette analyse très sommaire de l'*Hédou* je voudrais tirer trois réflexions.

D'abord la technique, décrite dans l'*Hédou*, est celle que pratiquent les Chinois depuis 50 siècles et que les Japonais sont en train de remettre en honneur, comme vient de l'indiquer dans le *Journal des praticiens* du 30 Mars 1940 le Dr Giraud (de Besançon), qui parle très justement *d'indices palpatoires radiaux*.

Ensuite la théorie des trois ondes radiales expressions des trois éléments : air, bile et eau, dérive directement des traités Περὶ φύσεως présocratiques où la médecine était dépendante de la métaphysique. Plus particulièrement c'est l'application à l'explication des pouls de la théorie, à peine modifiée, des quatre éléments d'*Empédocle d'Agrigente*, dont on sait le rôle dans l'édification de l'humorisme hippocratique. Ainsi d'une part la technique des pouls montre une fois de plus les relations si grandes et si fréquentes entre l'Inde et la Chine et la théorie des pouls ajoute un fait de plus à ceux qu'ont réunis Foucher, Pelliot, von Lecoq et qui jalonnent la route par laquelle le génie grec, à la suite d'Alexandre le Grand, a pénétré jusqu'au fond de l'Orient.

Ainsi, par Alexandre, les deux moitiés du Vieux Monde se sont donné la main.

Et cette modeste étude technique et théorique des pouls dans l'*Hédou* est une nouvelle preuve de l'unité spirituelle de l'espèce humaine dans l'Ancien continent.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Germaine Dreyfus-Sée

(1895-1940)

Germaine Dreyfus-Sée vient de succomber accidentellement, telle est la triste nouvelle qu'apprenaient ses amis le 12 Septembre 1940, et qui les affligeait douloureusement. Elle disparaissait en pleine action, victime du devoir, alors qu'elle se rendait en Seine-et-Oise pour parfaire l'œuvre de protection maternelle et infantile à laquelle elle s'était dévouée avec enthousiasme.

Née à Valenciennes le 3 Juillet 1895, Germaine Dreyfus-Sée fit de brillantes études à Paris. Nommée première au concours de l'Internat des Hôpitaux de Paris, en 1924, elle devint docteur en médecine en 1928 avec une thèse riche en observations cliniques et en faits expérimentaux, sur l'*Immunité du nourrisson*. Elle fut chef de clinique du professeur Rathery, et depuis le moment où elle fut mon interne puis mon assistante à l'hôpital Trousseau, sa collaboration me fut constamment précieuse. Elle était médecin-inspecteur des Ecoles de la Ville de Paris. Enfin, le directeur de l'Hygiène de Seine-et-Oise, M. Aublanc, qui connaissait ses qualités de pédiatre et son esprit organisateur, lui confia, lors de sa création, le poste de médecin chef de protection maternelle et infantile en Seine-et-Oise, où la mort la surprit alors qu'elle ne cessait d'améliorer ou de créer consultations et dispensaires.

Nous ne saurions énumérer ici la totalité de ses nombreux travaux publiés, sous forme de communications dans les Sociétés Savantes sur *l'insuline dans l'athrepsie*, les *vitamines du lait*, le *diabète infantile*, la *tuberculose de l'enfant*, la *transfusion chez le nourrisson*, etc., etc..., ou de rapports aux Congrès de Pathologie comparée ou de Pédiatrie sur les *infections et intoxications par le lait* et sur la *puberté*.

G. Dreyfus-Sée s'intéressa particulièrement à deux questions de premier plan en puériculture et en pédiatrie : l'*hygiène de l'alimentation* dans les différents milieux et les colectivités, de la naissance à la puberté ; *la prophylaxie et le traitement de la tuberculose infantile*. Elle apporta dans tous ces travaux ses qualités d'intelligence vive et d'esprit clair, prompt aux conclusions et aux réalisations pratiques. Nombreuses furent ses recherches méthodiques sur la *tuberculose infantile* : dépistage de la tuberculose chez les enfants de tous âges, nourrissons et enfants d'âge scolaire, dans le milieu familial, à l'école, dans les colonies sanitaires ; agents contaminateurs et prophylaxie de cette infection : placement et traitement des enfants tuberculisés ou tuberculeux évolutifs. Elle insistait à juste titre sur la valeur indiscutable des réactions cutanées à la tuberculine pour dépister la tuberculisation de l'enfant, et sur les renseignements inconstants fournis par la radiographie.

Colaboratrice à *La Presse Médicale*, G. Dreyfus-Sée y a publié des notes pratiques de séméiologie, où médecins et étudiants trouvaient des aperçus clairs et précis sur certains sujets de clinique infantile. Dans des analyses de presse étrangère, étaient toujours présentées nettement les questions nouvelles et importantes de pathologie infantile traitées hors de France.

Sa puissance de travail était inégalable, et son intelligence réellement exceptionnelle, car l'étendue de sa culture embrassait aussi bien les lettres, les sciences et les arts.

Mais à côté de sa vie scientifique, son dévouement aux humbles et aux malheureux, son cœur imbu d'idées justes et généreuses, sa valeur morale, son enthousiasme, son abnégation, l'attiraient vers les œuvres médico-sociales. Elle y consacrait une grande partie de son temps. Qu'il s'agisse de l'Association des femmes médecins dont elle était vice-présidente ou de protection maternelle et infantile, elle ne refusait jamais son concours, et son activité était inlassable. La croix de chevalier de la Légion d'honneur fut la juste récompense de son dévouement aux œuvres de solidarité sociale.

Durant la grande guerre, elle apportait déjà comme infirmière, aux malades et aux blessés, soulagement et consolation. Pendant la période tragique que nous venons de traverser, suivant l'exemple que lui avait tracé le père dont elle vénérait la mémoire, elle montra le plus grand courage civique. Lors des journées douloureuses de juin, elle secourut sans défaillance, de jour et de nuit, les réfugiés et évacués du département du Nord en Seine-et-Oise, leur apportant soins et réconfort, sans tenir compte ni du danger ni de la fatigue.

G. Dreyfus-Sée disparaît prématurément, aux heures les plus dramatiques de notre histoire, après avoir bien mérité de la patrie.

Ses maîtres et ses amis conserveront toujours le souvenir de sa belle intelligence et de son grand cœur ; sa vie fut un exemple d'énergie et de dévouement.

Sa famille, qui la chérissait, est dans l'affliction ; nous nous associons à sa douleur, et j'exprime à tous ceux que cette mort a plongés dans le deuil l'expression de ma profonde émotion et de ma compatissante sympathie.

E. Lesné.

Livres Nouveaux

Cours de Physiologie générale, par Henri Frédéricq, Professeur à l'Université de Liége. — Deuxième édition revue. 1 volume de 456 pages (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix: France et Colonies, 130 fr.; Etranger, dollars: 2.95.

Dans l'avant-propos, le Professeur H. Frédéricq donne la raison pour laquelle il a intitulé « Cours » et non « Traité ou Manuel », l'ouvrage qu'il vient de publier: c'est qu'il a condensé là en effet l'essentiel de son enseignement aux étudiants de la Faculté de Médecine de Liége, quant à la physiologie générale. La physiologie spéciale, des diverses fonctions, est réservée à une autre année des études médicales. Je ne cacherai pas combien me paraît heureux un tel programme, surtout rempli à souhait.

On se rappelle le retentissement de la publication des « *Principles of General Physiology* » de Bayliss en 1918: une traduction m'avait semblé s'imposer alors, j'avais suggéré timidement la chose à un éditeur cependant de grande classe, mais sans succès. Depuis lors par physiologie générale on entend une physico-chimie des protoplasmes et des tissus: de cette manière de voir est donnée la justification dans les divers chapitres de l'ouvrage de Frédéricq. Après des notions de physico-chimie appliquée à la biologie avec exemples judicieusement choisis — solutions, action de surface, viscosité, osmose, état colloïdal, adsorption — l'auteur consacre un chapitre à l'étude des diastases; les 3e et 4e chapitres ont pour objet la physiologie cellulaire et le métabolisme; les 3 derniers envisagent d'une manière générale la physiologie du muscle et du système nerveux; enfin, pour terminer, l'étude des coordinations fonctionnelles.

L'ouvrage d'une grande densité est de lecture facile: les qualités pédagogiques de l'auteur sont manifestement mises en valeur.

Pas de bibliographie superflue pour l'étudiant, mais indication d'ouvrages fondamentaux ou, de monographies à consulter sur les différentes questions. Le physiologiste, soit dit en passant qui voudra obtenir des indications bibliographiques plus détaillées se rapportera avec fruit à la dernière édition des « *Principles of General Physiology* » de Bayliss (1924) et au « *Textbook of General Physiology* » de Barnes (1938).

Il me souvient qu'en 1905 lors du Congrès de Heidelberg, Dastre alors professeur de Physiologie à la Sorbonne, insistait auprès de moi sur l'intérêt pour le biologiste de l'enseignement de la Chimie physique dont V. Henri était alors un précurseur: tout physiologiste aujourd'hui est bien pénétré de cette vérité que Claude Bernard avait déjà concrétisée: « Qu'est-ce que la Physiologie ? Une physico-chimie animale et végétale. »

Est-ce à dire que le Problème de la vie soit sur le point de trouver la réponse satisfaisante ? Leconte du Nouy de souligner dans sa magnifique étude de *L'Homme devant la Science* qu'il n'en est rien : « tous les problèmes qui ont été résolus par la science, écrit-il, ne nous ont conduits qu'à en découvrir d'autres, insoupçonnés jusque-là et de plus en plus complexes ». La belle assurance renanienne n'est plus de circonstance quand on voit le trouble jeté dans les esprits quant à la valeur du déterminisme lui-même et surtout quant au milieu des vicissitudes de l'heure présente « il ne s'agit plus maintenant d'augmenter notre confort mais de sauver la maison si péniblement édifiée et dont les fondations sont ébranlées... Cela impose, et c'est la conclusion de Leconte du Nouy, que plus qu'à toute heure nous ferons nôtre aujourd'hui, la nécessité de se tourner vers l'avenir et de modeler une jeunesse nouvelle riche d'idéal... ».

J. Gautrelet.

Le travail dans l'industrie chimique, par Castellino. 1 vol. de 400 p. (*Hœpli*, édit.), Milano, 1940. — Prix : 45 lires.

Cet ouvrage est consacré à l'étude des principaux corps utilisés dans l'industrie chimique : l'auteur envisage spécialement chacune des substances, sa toxicité, ses dangers, le moyen de s'en préserver. Chaque substance forme un petit chapitre, facile à consulter. Voici la liste des produits traités : Acétone, aluminium, aniline, baryum, benzol, bacillium, cadmium, cobalt, fluor, gallium, magnésium, molybdène, nickel, oxyde de carbone, plomb tétraéthyl, selenium, talium, tellurium tétrachlorure de carbone, titane, thorium, trichloréthylène, tungsthène, vanadium.

Il ne s'agit pas seulement d'un ouvrage de documentation que complète une importante bibliographie : il y a des parties tout à fait originales, par exemple les recherches expérimentales effectuées par l'auteur pour quelques-uns des produits envisagés. Il est certain que ce livre peut rendre des services aux médecins et aux industriels qui s'intéressent à l'hygiène et à la médecine du travail.

A. Feil.

L'ulcère duodénal et gastrique perforé, par Della Mano. 1 vol. de 284 p. (*Lucinio Capelli*, éditeur), Bologne.

Ce travail très complet comporte les données statistiques suivantes: la mortalité opératoire est de 77 ulcères duodénaux sur 247 soit 31 pour 100, et de 47 décès sur 159 à siège gastrique; en aucun cas le traumatisme n'a provoqué la perforation.

Dix-huit malades ont été opérés dans les deux heures qui ont suivi la perforation, du fait de la technique décrite par Donati: Mano a réduit la mortalité de la résection à 2,7 pour 100.

L'aspiration du petit bassin doit être toujours faite avant le drainage; l'anesthésie que préfère Mano est la locale; elle sera précédée d'une injection intraveineuse de dilaudid-scopolamine.

La suture simple de la perforation a donné 72 morts sur 179; la résection gastro-duodénale a donné 17 morts sur 47; la suture associée à la gastro a donné 26 décès sur 86 opérés; l'excision de l'ulcère, suivant la méthode de Judine, a donné 9 décès sur 94 cas.

Olivieri.

La distribuzione topografica del micobatterio del tuberculo nell'organismo. Disseminazione ed eliminazione in rapporto alla batteriema, par Azzi. 1 vol. de 272 p. (*Edizioni Minerva Medica S. A.* Fondatore E. G. Oliaro), Torino, t. XVI. — Prix : 30 lires.

Dans cet ouvrage, Verdina s'est efforcé d'apporter de nouvelles preuves à la théorie qui considère la maladie tuberculeuse comme une infection générale. Il s'est attaché en particulier aux problèmes de l'élimination bacillaire à travers les organes sains, de la dissémination des bacilles dans les divers organes du corps et de la bacillémie. Ce n'est pas seulement une œuvre de compilation car Verdina a apporté, comme certains de ses collègues italiens, une contribution personnelle à la solution de ces problèmes.

Verdina a divisé son livre en trois parties. La première est consacrée à l'élimination du bacille tuberculeux par l'appareil digestif (bile, fèces, liquide de lavage gastrique), l'appareil urinaire, l'appareil génital, la sueur, les glandes mammaires et la voie respiratoire.

Dans la seconde partie, Verdina étudie la bacillémie. Après l'exposé de cette question, il envisage notamment la bacillémie dans le sang des cadavres tuberculeux, l'infravirusémie, le bacille tuberculeux virus de sortie, la bacillémie expérimentale chez l'homme.

La dernière partie aborde les points tout aussi importants de la dissémination bacillaire dans l'organisme tuberculeux envisagée dans l'infection primaire et dans la réinfection.

On trouve à la fin de cet ouvrage une bibliographie par chapitres et un index de noms d'auteurs qui faciliteront, pour les chercheurs, l'utilisation d'une documentation si complète.

L. Nègre.

INFORMATIONS

Cérémonie du Souvenir pour les Morts de la famille médicale

Le dimanche 1er *Décembre* 1940, à 10 h. 30, au Temple de la Rédemption, 15, rue Chauchat, Paris (9e), aura lieu une cérémonie à laquelle toutes les familles médicales ainsi que leurs enfants sont cordialement invités.

Le 17 Novembre a eu lieu en l'Eglise Saint-Germain-des-Prés une cérémonie semblable ; une allocution émouvante a été prononcée par M. l'Abbé Lancrenon, Curé de Saint-Germain-des-Prés, Docteur en Médecine.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu. Les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. — Le cours qui devait commencer le dimanche 1er Décembre, est, en raison des difficultés actuelles, renvoyé à une date ultérieure. Le début du cours sera annoncé par voie de presse dès qu'il sera possible de le fixer d'une façon précise. Pour être prévenu individuellement, prière de s'inscrire, Salon Sainte-Madeleine, Hôtel-Dieu.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — *Sont chargés de cours complémentaires* 1940-1941 : MM. Rivière, agrégé (accouchements) ; Franck, agrégé (physiologie) ; R. Sigalas, professeur sans chaire (zoologie et parasitologie) ; Faugère, agrégé libre (puériculture) ; Mesnard, agrégé (pharmacie chimique) ; Girard, agrégé (botanique) ; Dufour, agrégé (anatomie) ; Beauvieux, agrégé (anatomie, démonstrations pratiques) ; Castagnou, agrégé (chimie minérale) ; Massé, agrégé (pathologie chirurgicale) ; Castagnou, agrégé (chimie et toxicologie).

Sont chargés provisoirement des fonctions d'agrégés chargés d'enseignement : MM. Piéchaud (pathologie médicale) ; Joulia (vénéréologie) ; Beauvieux (séméiologie oculaire) ; Delmas-Marsalet (pathologie médicale) ; Despons (oto-rhino-laryngologie) ; Rivière (obstétrique) ; Fontan (séméiologie médicale).

Sont chargés provisoirement des fonctions d'agrégés chefs de travaux : MM. Dufour (anatomie) ; de Grailly (anatomie pathologique) ; Girard (botanique et matière médicale).

Sont chargés provisoirement des fonctions de directeurs et chargés de services de travaux pratiques : MM. Piéchaud (hygiène) ; Dervillée (médecine légale) ; Leuret (pharmacologie) ; Castebert (physique médicale et physique pharmaceutique) ; Mesnard (pharmacie) ; Castagnou (chimie) ; Fayeau (chimie biologique).

— Mlle Rougier, assistante au Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, a été titularisée dans ses fonctions (arrêté du 21 Novembre 1940 de M. le Recteur de l'Académie de Bordeaux).

M. Liard a été chargé à titre provisoire des fonctions de chef des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, en remplacement de M. Petiteau (arrêté de M. le Secrétaire d'Etat à l'Instruction publique et à la Jeunesse du 31 Octobre 1940).

Faculté de Médecine de Lille. — L'Assemblée de la Faculté de Médecine, dans sa séance du 14 Novembre, a élu M. le Prof. Dubot comme doyen de la Faculté et M. le Prof. Vallée comme assesseur du doyen.

Dans la même séance, MM. les Prof. Vallée et Cordier ont été désignés comme membres du Conseil de l'Université.

Faculté de Médecine de Montpellier. — *Sont chargés de cours complémentaires* (1940-1941) : MM. Harant (pharmacologie) ; Grenel (histologie et embryologie) ; Laux (anatomie topographique) ; Ferrier (stomatologie) ; Harant (histoire naturelle médicale).

Sont chargés des fonctions d'agrégés chargés d'enseignement : MM. Guibal (chirurgie expérimentale) ; Mourgue-Molines (pathologie externe) ; Roux (médecine opératoire) ; Boucomont (pathologie interne) ; Rimbaud (clinique propédeutique médicale).

Sont chargés des fonctions d'agrégés chefs de travaux : MM. Carrère (microbiologie) ; Harant (parasitologie) ; Monnier (chimie).

Sont chargés de travaux pratiques : MM. Sagolo (physique) ; Chaptal (thérapeutique) ; Richard (histoire naturelle et pharmacologie).

Faculté de Médecine de Nancy. — Le Secrétaire d'Etat à l'Instruction publique et à la Jeunesse :

A mis à la disposition du Recteur de l'Académie de *Paris*, par lettre ministérielle du 26 Octobre 1940, M. Santenoise, professeur à la Faculté de Nancy ;

A la disposition du Recteur de l'Académie d'*Aix*, par lettre ministérielle du 30 Octobre 1940, M. Merklen, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy ;

A la disposition du Recteur de l'Académie de *Toulouse*, par lettre ministérielle du 8 Novembre 1940, M. Wolff, agrégé près la Faculté de Médecine de Nancy ;

A la disposition du Recteur de l'Académie de *Montpellier*, par lettre ministérielle du 30 Octobre 1940, M. Beau, agrégé près la Faculté de Médecine de Nancy.

Institut Dentaire de Nancy. — M. Jean-Paul Barthélemy, médecin stomatologique, lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy, est nommé, à titre provisoire, directeur de l'Institut Dentaire (effet du 1er Novembre 1940).

Institut d'Education physique de Nancy. — M. Drouet, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Nancy, est nommé, à titre provisoire, directeur de l'Institut d'Education physique de Nancy, en remplacement de M. Merklen, non rentré.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (Service d'Oto-Laryngologie). — M. Jean Leroux-Robert fera, le dimanche 1er Décembre, à 10 heures, une conférence sur *La tuberculose des voies aériennes supérieures.*

Concours

Médecins brevetés de la Marine marchande. — Un examen pour l'obtention du brevet de médecin breveté de la Marine marchande aura lieu à Bordeaux, le vendredi 20 Décembre 1940.

Les épreuves écrites commenceront le 20 Décembre, à 9 heures, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, place de la Victoire. Les candidats devront être pourvus de pièces d'identité.

Les demandes d'inscription à l'examen, établies sur papier timbré et revêtues d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement de droits d'inscription, seront reçues jusqu'au 8 Décembre 1940. Elles devront être adressées à M. le Directeur de l'Inscription Maritime, à Bordeaux.

Les candidats produiront à l'appui de leur demnade : 1° Leur acte de naissance (sur timbre) ; 2° leur diplôme de docteur en médecine (ou une copie certifiée conforme de ce diplôme) ; 3° un certificat de bonnes vie et mœurs ; 4° une pièce établissant leur qualité de Français (cette qualité affirmée par le certificat de bonnes vie et mœurs qui tient lieu, dans ce cas, de pièce spéciale) ; 5° un bulletin n° 3 du casier judiciaire n'ayant pas plus de deux mois de date ; 6° un certificat d'aptitude physique à la navigation maritime, délivré dans les conditions de l'article 9 de l'arrêté du 12 Octobre 1938.

Les candidats désirant bénéficier des dispositions des articles 4 et 5 du décret du 15 Mars 1930, modifié le 27 Juillet 1932, doivent compléter leur dossier par la production, suivant le cas : du diplôme qui leur a été délivré par un Institut d'hygiène ou de médecine coloniale (ou d'une copie certifiée conforme) ; d'un certificat attestant que, médecin de la Marine ou médecin des Colonies, ils ont exercé, en cette qualité, leurs fonctions pendant cinq ans au moins.

Pour les programmes et épreuves, les candidats devront se référer à l'arrêté du 28 Juillet, inséré au *Journal officiel* du 6 Août 1932.

Nouvelles

Académie des Sciences. — La séance publique annuelle de l'Académie des Sciences aura lieu le lundi 23 Décembre 1940.

Académie de Médecine. — La séance publique annuelle de l'Académie de Médecine aura lieu le mardi 10 Décembre 1940, à 15 heures.

Ecole Française d'Homœopathie. — Des cours auront lieu lundi, jeudi, vendredi, à 11 heures, à partir du lundi 6 Janvier, à l'Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris.

M. Martiny, médecin-chef adjoint de l'Hôpital Léopold-Bellan : Endocrinologie et homœopathie. — M. Pouliot, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan, ancien professeur de l'Ecole de Médecine de Poitiers : Gynécologie homœopathique. — M. Kollitsch, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan, président de la Société Française d'Homœopathie : Thérapeutique homœopathique du système nerveux. — M. Lefèvre, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan : Matière médicale homœopathique. — M. L. Renard, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan : Homœopathie et dermatologie. — M. Vincent, médecin assistant de l'Hôpital Léopold-Bellan : Matière médicale générale des médicaments utilisés en dermatologie. — M. Maroger, médecin assistant de l'Hôpital Léopold-Bellan : Maladies aiguës, traitement homœopatique. — M. Heurtault : Pharmacopée homœopathique.

Les cours polycopiés pourront être envoyés aux médecins et étudiants ne pouvant assister aux conférences.

S'inscrire chez M. Léon Renard, 105, rue de Courcelles, à Paris (17e).

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

— Par mesure disciplinaire, M. Boulard, inspecteur départemental d'hygiène du département des *Landes*, est mis en disponibilité d'office.

— M. Violette, inspecteur départemental d'hygiène du département des *Côtes-du-Nord*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort, à Paris, de Mme Georges Coutela, mère du Dr Charles Coutela, ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

Actes des Facultés

Bordeaux

Doctorat d'État.

25-30 Novembre 1940. — M. Sarrazin : Contribution à l'étude des accidents dus au diverticule de Meckel.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée métropolitaine

Réserve.

— Par arrêté du général d'armée ministre secrétaire d'Etat à la guerre du 21 Octobre 1940, et par application des dispositions de la loi du 15 Mars 1927, le rang d'ancienneté dans le grade de sous-lieutenant des officiers de réserve ci-après désignés est fixé comme suit à compter du 25 Mars 1940 (sans rappel de solde) :

MM. les médecins sous-lieutenants (rang du 25 Mars 1937) : Debenedetti, 15e région ; Dhery, région de Paris ; Escalais, 16e région ; Forest, 9e région ; Gauthier, 20e région ; Gentilhe, 18e région ; Graillon, 2e région ; Guégan, région de Paris ; Heral, 16e région ; Hernu, 1re région ; Hypousteguy, 18e région ; Isnard, 15e région ; Jacob, 16e région ; Jezequel, 15e région ; Jodkun, 20e région ; Jourdan-Laporte, 14e région ; Journeault, 13e région ; Kaeppelin, 13e région ; Kula, région de Paris ; Lacombe, région de Paris ; Lambert, 3e région ; Lapouille, 1re région ; Lazergues, 15e région ; Le Balc'h, 4e région ; Le Bihan, troupes du Maroc ; Le Bourhis, 11e région ; Le Cars, 11e région ; Le Cat, 19e région ; Lenoble, 14e région ; Lepesteur, 3e région ; Lestage, 5e région ; Levin, région de Paris ; Louchet, 1re région ; Louis, 14e région ; Luciani, 15e région ; Magd, 17e région ; Manicot, région de Paris ; Marinetti, région de Paris ; Masson, 14e région ; Maucourant, 9e région ; Maurel, 15e région ; Mazel, 16e région ; Medzadourian, région de Paris ; Mercier, 19e région ; Meyabat, 16e région ; Montet, 15e région ; Morel, 11e région ; Mouras, 7e région ; Muller, 7e région ; Nataf, 19e région ; Nefussy, région de Paris ; Negellen, région de Paris ; Ollivier, 4e région ; Orabona, 15e région ; Pietrini, 19e région ; Pendaries, 15e région ; Quatrebœufs, 4e région ; Ray, région de Paris ; René-Boisneuf, région de Paris ; Richard, 11e région ; Riffard, 17e région ; Righini, 15e région ; Riou, 11e région ; Robet, 11e région ; Roc, 16e région ; Roman, 15e région ; Ronin, 14e région ; Roubas, 3e région ; Roville, 2e région ; Roy, 9e région ; Rozes, 16e région ; Ryckebusch, 1re région ; Sablon, 2e région ; Salies, 16e région ; Schmitt, 20e région ; Signoret, 14e région ; Singer, 20e région ; Sobieski, région de Paris ; Solas, 16e région ; Thesee, région de Paris ; Thomas, 11e région ; Touitou, 19e région ; Tramoni, 15e région ; Uguen, 11e région ; Uzan, troupes de Tunisie ; Vallon, 14e région ; Vaxman, 20e région ; Védrines, 15e région ; Verroust, région de Paris ; Witz, 7e région ; Zwahlen, région de Paris ; Saidi, 19e région. — Rang du 25 Mars 1938 : Albahary, région de Paris ; Cornut, 13e région ; Ithier, 18e région.

— Par le même arrêté, sont promus au grade de médecin lieutenant de réserve :

MM. *les médecins sous-lieutenants de réserve :* Brochier, 14e région ; Lachmann, région de Paris ; Astorg, 17e région ; Nick, région de Paris ; Vandecasteele, 1re région ; Bonduelle, 11e région.

Les médecins lieutenants ci-dessus désignés n'ont droit à la solde de leur nouveau grade qu'à compter du 25 Mars 1940.

— Par arrêté en date du 4 Novembre 1940, M. le *médecin capitaine* de l'armée active Arloing (Paul-Henri), démissionnaire de son grade, est nommé, avec son grade, officier de réserve, à compter du jour de sa radiation des contrôles de l'armée active.

(*Journal officiel*, 14 Novembre 1940.)

Troupes Coloniales

Réserve.

— Par décret du 4 Juillet 1940, M. le *médecin général* Gravelat a été placé, par anticipation, pour raison de santé, dans la 2e section (réserve) du corps de santé militaire des troupes coloniales, à compter du 1er Juillet 1940.

(*Journal officiel*, 11 Juillet 1940.)

— Par application des dispositions de la loi du 2 Août 1940, M. le *médecin général* des troupes coloniales Ringenbach a été placé, à compter du 15 Novembre 1940, dans la 2e section (réserve) du corps de santé militaire des troupes coloniales.

(*Journal officiel*, 16 Novembre 1940.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excellentes références, cherche Laboratoire important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 366.

Médecin français, ayant visité le Corps médical pendant nombreuses années dans important Laboratoire, cherche place similaire dans Laboratoire Paris. Ecr. *P. M.*, n° 373.

Dame, au courant pliage, brochage périodiques et publicité, sérieuses références, cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 375.

Achèterais bon microscope, objectifs immersion. Eck. 139, boulevard Saint-Germain.

Infirmière diplômée, 27 ans, références Hôpitaux, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 394.

Jeune homme, 33 ans, sérieuses références, au courant gravure sur cuivre et sur bois, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 396.

Infirmière radiol., sténo-dact., 8 ans pratique, cherche emploi similaire Paris. Ecr. *P. M.*, n° 397.

On offre pour consultant dans clinique particulière, quartier Europe, pièces de réception en commun, pièces de traitement personnelles et appartement 5 pièces. Ecr. *P. M.*, n° 398.

Infirmière secrétaire, longues références assistante chirurgien salle d'opération, poss. mach. à écrire, cherche emploi quelques après-midi par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 399.

Visiteur médical, très expérimenté, recherche Labo pour visiter banlieue parisienne et Seine-et-Oise. Ecr. *P. M.*, n° 400.

Autoclave occasion, 35 x 50, poinçonné 1940. Etat neuf. 2.500 fr. Ecr. *P. M.*, n° 401.

Polarimètre occasion avec tube de 20 et brûleur gaz. Parfait état. 1.400 fr. Ecr. *P. M.*, n° 402.

Chirurgien paris. recommande tout particul. visiteur médic., 35 ans, tenue parfaite, prétentions modestes, ne représentant actuellement qu'une seule spécialité. Ecr. *P. M.*, n° 403.

Jeune médecin, très au courant des questions de médecine générale et de psychiatrie, 4 années d'internat dans asile départemental, cherche place d'assistant dans clinique, asile ou Laboratoire. Libre de suite. Ecr. *P. M.*, n° 404.

Docteur en Pharmacie, jeune, plein d'allant, tr. au cour. de tout ce qui concerne l'exploitat. de la spécialité médic. dont il s'occupe dep. une dizaine d'années, serait désireux d'entrer en pourparlers av. firme import., en vue de seconder la direction et éventuel. prendre une import. participation. Ecr. *P. M.*, n° 405.

Visiteur médical, t. introd., référ. 1er ordre, rec. 2e Labo, p. rég. Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 406.

Bonne d'enfants, excel. référ. verb., cherche place au pair, nourrisson, ou *promenades* enfants. Ecr. *P. M.*, n° 407.

Suis acheteur instal. radiodiagnostic complète av. table basculante, puiss. 80 kw. 100 mi. Urgent. Ecr. *P. M.*, n° 408.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE DES PHÉNOMÈNES CONGESTIFS FLUXIONNAIRES DANS LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Par **Fernand BEZANÇON**

Le rôle en pathologie pulmonaire tuberculeuse des phénomènes congestifs, fluxionnaires, par conséquent transitoires, curables, réversibles comme on dit volontiers aujourd'hui, n'a cessé de nous préoccuper depuis le temps lointain déjà (1910) où avec Brunel de Serbonnes nous apportions la notion de « poussées évolutives » et avec Braun l'année suivante celle de foyers pneumoniques tuberculeux curables.

Ces phénomènes congestifs fluxionnaires, peuvent s'observer et souvent d'une façon démesurée, soit autour des lésions tuberculeuses, soit à distance de celles-ci, indépendamment de toute lésion apparente spécifique comme le démontre l'examen radiologique. Ils nous paraissent expliquer, comme nous l'avons montré avec Delarue dans la thèse de Le Seach [1], certains « granités radiologiques » que l'on considère volontiers aujourd'hui, à la suite de Cardis, comme post-hémoptoïques, alors qu'ils ne sont que contemporains de l'hémoptysie.

Un très beau mémoire récent de notre collègue Jacob, en collaboration avec Brocard [2] sur « Les Hémoptysies foudroyantes », montre d'une façon indiscutable la possibilité de la formation d'hémoptysie en l'absence de toute lésion ulcérative vasculaire et « le rôle de la transsudation sanguine ».

Toute une série de données cliniques, radiologiques, anatomo-pathologiques et expérimentales, encore peu connues et la plupart récentes permettent aujourd'hui de reprendre sur des bases nouvelles, le problème si souvent discuté du mécanisme des hémoptysies.

Données cliniques. — L'hémoptysie n'est pas un symptôme banal de la tuberculose et la plupart des phtisiologues insistent sur le contraste entre la rareté relative des hémoptysies au cours de la tuberculose et l'importance et l'étendue des lésions du parenchyme pulmonaire. Il est par contre de véritables formes hémoptoïques où le rejet de sang, par sa répétition et son importance, devient le symptôme capital de la maladie.

N'existe-t-il pas dans ces cas des conditions individuelles de constitution ou de tempérament ?

Ces conditions, depuis longtemps, Daremberg, Sabourin, Dumarest, les ont admises quand ils ont parlé d'hémoptysies par constitution angioneurotique, arthritique. Nous - mêmes [3], avec Jacquelin, dans un article paru ici-même, signalions le rôle essentiel des perturbations vasomotrices dans la production de certaines hémoptysies qui s'accompagnent ou sont précédées souvent de sensation d'étouffement, de constriction du thorax, de congestion céphalique, et font partie en réalité d'un vaste et complexe molimen congestif, intéressant toute la partie céphalique du corps, comme en témoigne la possibilité d'épistaxis, de ruptures de varices glosso-épiglottiques concomitantes et même dans certains cas de purpura (Courcoux). Cette association de troubles vasomoteurs diffus au phénomène local de l'hémoptysie ne montre pas seulement que celles-ci peuvent se voir avec prédilection chez certains individus à tempérament particulier, mais que le trouble vasomoteur lui-même joue un rôle important dans le mécanisme pathogénique de l'hémoptysie. La constatation d'hémoptysie à la suite de crise d'épilepsie (Langeron), à la suite d'émotions, le danger de certains médicaments congestifs comme l'iodure de potassium, le fer, l'arsenic, l'effet nocif de certains climats : climat marin, climat de haute altitude, la constatation d'« hémoptysies en série », sous certaines influences météorologiques, renforcent encore cette impression clinique.

Données radiologiques. — Il est un fait indiscutable que chez les tuberculeux qui viennent d'avoir une hémoptysie ou qui ont des hémoptysies fréquentes on peut observer un aspect radiologique particulier.

Si la notion est certaine, la cause reste obscure car il est probable que multiples sont les raisons qui entraînent ces aspects radiographiques particuliers. Suivant l'ordre historique, nous ferons un rapide exposé de la question.

Dans leurs travaux sur la « granulie froide » Burnand et Sayé, Hautefeuille insistent sur la fréquence des hémoptysies dans ce syndrome clinique, qu'ils attribuent, sans discussion possible, à la présence de tubercules miliaires, à tendance évolutive fibreuse.

Il semble bien que ce soit Amberson, en 1924 et Asutrian et Willis, en 1926 qui aient les premiers signalé « l'image granitée » et considéré que celle-ci était due à un ensemencement des alvéoles par le sang épanché, dans des conditions spéciales d'ailleurs, le phénomène ne se voyant que si le sang contient des bacilles et si le sujet est sensibilisé.

En 1927, sans avoir connaissance des travaux américains, dans un esprit tout à fait différent d'ailleurs, nous avions, Braun, Duhamel et moi [4], signalé la fréquence des constatations d'aspect granité chez les tuberculeux fibreux, apyrétiques, n'ayant que de très rares bacilles dans les crachats, souvent seulement d'une façon intermittente, présentant comme symptôme primordial des hémoptysies à répétition.

L'aspect radiologique, disions-nous, comporte 3 éléments plus ou moins intriqués : modification de la transparence du poumon, soit totale, soit partielle ; une image réticulée et une image granuleuse.

Sur le fond voilé se dessinent des travées linéaires, à peu près rectilignes, bien dessinées et comme tracées à la pointe du crayon, qui souvent très rapprochées forment un quadrillage a mailles serrées et irrégulières. Sur les travées ou à proximité d'elles on voit une foule de petites taches d'apparence granuleuses, finement ponctuées et dont la taille ne dépasse pas celle d'un grain de mil ; ces taches sont surtout caractérisées par la netteté de leur contour, elles ne sont pas disséminées au hasard et présentent un groupement en feuille de trèfle, en corymbe.

Nous opposions ces aspects, constatés surtout dans des formes bénignes, à ceux que nous observions dans des cas d'hémoptysie survenus au cours de forme évolutive fébrile où l'on constatait aussi un aspect de granité, mais en réalité un granité bien différent.

Le voile est plus foncé écrivions-nous, il n'y a guère de bande ; les taches ponctuées sont moins faciles à délimiter, leur contour est indécis et certaines se continuent insensiblement avec le fond sur lequel elles se dessinent, elles atteignent le volume d'une lentille; dans une de nos observations toute une base était criblée de taches floues du volume d'un grain de mil ou d'une lentille.

On trouva à l'autopsie, outre des lésions micro-nodulaires, un aspect œdémato-hémorragique.

Jacob dit qu'il est fréquent, au *décours immédiat* d'une hémoptysie, de voir sur les clichés radiologiques une série de taches miliaires, tant dans le poumon atteint que dans le poumon opposé. L'attention sur ces images post-hémoptoïques a été attirée par Cardois en 1928 (Aspect radiologique micro-nodulaire de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie, *Revue de la Tuberculose*, Août 1928, p. 604-624).

Notre travail avec Braun et Duhamel est de 1927 (*Paris-Médical*).

Jacob rappelle que l'image granitée disparaît au bout de quelques mois et que Le Seach, dans une thèse inspirée par Bezançon et Delarue, a abouti à une conclusion voisine de la sienne.

Nous pensons que l'image granitée post-hémoptoïque n'est pas le résultat de l'hémoptysie, mais qu'elle est, comme l'hémoptysie, sous la dépendance d'une rupture subite de l'équilibre neuro-végétatif, et qu'elle est faite d'un mélange de vaso-dilatation, d'œdème et de métamorphoses inflammatoires des cellules du tissu fixe.

Jacob dit qu'il est un aspect qu'il a souvent observé à l'autopsie de ses malades, celui d'un poumon emphysémateux sur lequel ressortent de petites taches apoplectiformes (taches d'hémorragie interstitielle et alvéolaire).

Il pense comme nous que l'image post-hémoptoïque de Cardis est due à la présence de foyers apoplectiques dont l'hémoptysie a constitué l'expression clinique.

Il explique ainsi les râles diffus observés dans le champ pulmonaire qu'on entend souvent au décours des hémoptysies.

En 1928, Cardis reprend la question et publie un mémoire sur l'aspect radiologique micro-

1. Le Seach : L'image granitée post-hémoptoïque. *Thèse de Paris*, 1936.
2. Jacob et Brocard : Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire. Le rôle de la transsudation sanguine dans la pathogénie des hémoptysies. *Rev. de la Tub.*, Avril 1939, 394.
3. Fernand Bezançon et André Jacquelin : Hémoptysies et troubles vaso-moteurs. *La Presse Médicale*, 5 Juin 1929, n° 45.
4. F. Bezançon, Braun et Duhamel : De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques. *Paris Médical*, 19 Février 1927, 177. — Georges Duhamel : Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses, Paris, 1927.

nodulaire de l'essaimage hémoptoïque. Rappelant les recherches expérimentales de d'Hour, démontrant que le sang introduit dans les bronches est invisible, il estime que les aspects « en petites taches disséminées » que l'on observe assez fréquemment après les hémoptysies résulteraient des lésions d'alvéolite provoquées par le sang et par les bacilles qu'il peut contenir.

Peu satisfait de cette pathogénie, nous avons engagé notre élève Le Seach à reprendre le problème.

Etudiant les images dites de granité chez les hémoptoïques de notre service et du sanatorium de La Chapelle-Saint-Mesmin [6], Le Seach vit que certaines observations heureuses démontraient que le granité n'existait pas avant l'hémoptysie, qu'il pouvait apparaître dès le premier jour de celle-ci, qu'enfin, au bout de plusieurs mois, les taches bien délimitées et opaques se mettaient à pâlir et finissaient par disparaître, laissant seulement à leur place quelques aspects en grains de plomb ; rappelons que dans une de nos observations anciennes (thèse de Duhamel), nous avions pu vérifier aussi que l'aspect granité avait disparu en quelques semaines [6].

Pour ces diverses raisons, avec Le Seach et Delarue, nous pensons que la théorie de Cardis ne peut être considérée comme exacte, que le sang n'est pas émis par le poumon en quantité suffisante pour pouvoir faire un essaimage, que la bronche, d'autre part, par son système de défense, n'accepte que bien difficilement, lorsqu'elle est saine, le séjour d'un corps étranger, mais l'expulse rapidement, qu'enfin il est difficile d'admettre qu'il y ait un essaimage important de bacilles capable d'entraîner de l'alvéolite diffuse dans les deux poumons. Nous rappelons que, dans les cas d'hémoptysie, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de retrouver dans le sang des bacilles par homogénéisation et qu'il faut recourir à la culture ou à l'inoculation au cobaye pour les mettre en évidence.

Dans ces conditions, nous considérons volontiers le granité non pas comme une *conséquence* de l'hémoptysie, mais comme un témoin de la cause provoquant l'hémoptysie, celle-ci consistant dans la rupture subite de l'équilibre neuro-végétatif au niveau des infundibulums pulmonaires et dans la production d'états congestifs à ce niveau. Les aspects observés sont analogues aux images en mailles de filet observées chez certains cardiaques et constituées par l'entrecroisement de travées à l'intérieur desquelles siège une petite tache floue, pouvant s'accompagner d'une diminution générale de clarté du parenchyme : aspects considérés par Sergent, Cottenot et Poumeau-Delille comme dus à la projection sur le film des parois vasculaires, anormalement opaques et rencontrées parallèlement à leur direction par les rayons X, alors que les parois vasculaires prises en enfilade par les rayons apparaissent sous forme de nœuds, de petits nodules.

Rappelons que Laubry considère lui aussi l'aspect précédent comme la traduction radiologique d'une stase veineuse ; il dit qu'on l'observe (surtout sous l'espect réticulé) dans les cas de cardiopathie mitrale.

Rappelons enfin qu'on peut, dans les cas d'hémoptysie, avoir des aspects radiologiques de condensation en masse qui, pathogénie d'ailleurs discutable, ont été attribués à des phénomènes d'atelectasie.

Données anatomopathologiques. — Il y a quelques années on faisait jouer un rôle important à l'anévrysme de Rasmussen dans la pathogénie des hémoptysies. Nous avons été des premiers avec Delarue à nous inscrire en faux contre cette assertion ; déjà, dans la thèse de Duhamel nous rappelions que sur 7 cas d'hémoptysie mortelle nous n'en avions trouvé aucun où l'hémoptysie pût être rattachée à l'anévrysme ; avec Delarue, sur 750 examens anatomiques de poumons tuberculeux pratiqués, soit dans mon service, soit au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté, nous n'en avons trouvé que 2.

Fauvet [7], dans son intéressante thèse inspirée par Ameuille sur les vascularites, arrive à peu près au même chiffre que nous ; il lui semble qu'on trouve habituellement un anévrysme sur 250 ou 300 autopsies de tuberculeux.

Il rappelle la possibilité d'hémoptysie due à la rupture d'*Anévrysme interstitiel* décrit par Ameuille, M[lle] Delhomme, Willot et Iglesias y Betancourt. Il s'agit de lésions ayant le volume d'une cerise à une prune, enchâssées dans le parenchyme pulmonaire et serties d'une coque fibrineuse ou fibrino-cruorique lamelleuse assez épaisse, blanche ou ocrée. C'est d'ailleurs elle aussi une lésion rare.

Le terrain ainsi déblayé, cherchons quelle peut être la lésion pulmonaire qui est la cause habituelle des hémoptysies.

Pour un certain nombre d'auteurs, et cette opinion a été encore soutenue récemment par Fauvet, l'hémoptysie serait due à une simple nécrose progressive soit des artérioles pulmonaires, soit des néo-vaisseaux « de reperméation » assez rapide pour que le vaisseau ne soit pas complètement thrombosé.

L'extrême fréquence des vascularites soit des parois cavitaires, soit des cordages transcavitaires expliquerait la plupart des hémoptysies.

On admet en général que la plupart des vaisseaux d'un certain calibre contenus dans les cavernes sont en général thrombosés, le fait est exact dit Fauvet, mais comme le montre une masse d'injection, il peut persister au milieu de l'endartérite un certain degré de circulation. Il s'agit en général de vaisseau de calibre supérieur à celui des capillaires, au moins d'une artériole.

La partie juxta-cavitaire de l'artère, celle qui est en contact avec le caséum, a vu ses fibres élastiques progressivement détruites, pas complètement disparues; elle est en pleine voie de nécrose et d'élimitation, mais le segment opposé de l'artère est encore conservé, réduit à quelques couches de cellules, d'ailleurs elles-mêmes destinées à la nécrose et pouvant devenir facilement le siège d'une rupture, d'où hémoptysie.

S'il est certain qu'un certain nombre d'hémoptysies cavitaires soient dues à une rupture vasculaire, le fait est loin d'être courant et il nous a semblé qu'il fallait faire jouer un rôle beaucoup plus important que ne l'admet Fauvet à l'hémorragie diapédétique développée au niveau des néo-vaisseaux qui se forment à la périphérie des cavernes.

L'analyse des constatations anatomiques faites par Huguenin, dans 7 observations d'hémoptysies mortelles de notre service, semble bien le démontrer (*in Thèse Duhamel*).

Dans 3 cas où il s'agissait d'ailleurs d'hémoptysie foudroyante chez de vieux tousseurs chroniques qui travaillaient encore lorsque survint l'hémoptysie, on ne trouva ni anévrysme, ni rupture, ni aucune lésion à distance, mais dans la paroi de la caverne remplie de sang et entourée d'une coque épaisse fibreuse, des capillaires très abondants, formant de véritables lacs sanguins, certains de ces capillaires étant extrêmement dilatés ou rompus.

Même dans les cas où il s'agissait de phtisie galopante ou de forme en apparence ulcéro-caséeuse aiguë, l'hémoptysie ne nous a pas paru se produire aux dépens des vaisseaux contenus dans les lésions jeunes, mais aux dépens des vaisseaux néoformés existant dans la paroi d'une vieille cavité fibreuse ayant servi de point de départ à la généralisation tuberculeuse récente, il en était ainsi dans 2 de nos observations où dans l'une, les parois de la caverne étaient couleur de suie.

Il semble donc bien que sans repousser la doctrine de l'ulcération vasculaire, admise déjà depuis longtemps d'ailleurs par Dumarest et par les classiques, il faille faire jouer un rôle important aux hémorragies diapédétiques, qui se produisent aux dépens des vaisseaux néoformés autour des gros tubercules fibreux et surtout dans les coques scléreuses des cavernes, comme nous l'avons montré autrefois avec M. P. Weil.

Les observations si intéressantes rapportées par Jacob nous montrent une autre face du problème.

Jacob signale tout d'abord qu'on associe trop souvent les termes d'hémoptysie *foudroyante* et d'hémoptysie abondante, et qu'il a observé 5 malades dont la mort a résulté d'une hémoptysie foudroyante, puisque le malade a succombé en quelques minutes ou quelques secondes après le début du crachement de sang et cependant que celui-ci n'était pas abondant. Il rappelle d'autre part que si Tripier, déjà, avait signalé qu'une hémoptysie peut être mortelle, bien que minime, c'est à Roger Even [8] qui en a rapporté 6 cas que nous devons cette intéressante notion.

Dans 3 cas, il y avait non seulement absence d'anévrysme de Rasmussen, mais même absence de tout processus hémorragique dans les zones du poumon les plus atteintes ; les cavernes étaient vides, leurs parois n'étant nullement hémorragique ou ecchymotique, comme le confirma l'examen histologique : *c'était dans les territoires respectés* du poumon qu'on trouvait un aspect turgescent rouge noirâtre, ou rosé plus clair, ou pâle avec foyer ecchymotique.

L'intérêt de ces observations est que le raptus hémorragique s'était fait à distance dans une partie du poumon apparemment saine ou ne présentant que des lésions discrètes. Notons qu'il ne s'agissait dans aucun cas de pneumonie hémorragique et que, pas plus dans ce cas que dans les nôtres, le processus invoqué par Tripier n'a été constaté.

Le fait nouveau apporté par Even et surtout par Jacob, c'est : 1° que l'hémoptysie peut avoir son point de départ dans une région

5. Chez des malades présentant d'ailleurs le plus souvent le même type clinique que les malades ayant fait l'objet de nos recherches antérieures.

6. Le Seach dit qu'il n'a constaté aucun rapport entre la quantité de sang émis et l'apparition du granité ou son étendue, qu'il l'a vu apparaître après des hémoptysies peu abondantes et manquer après des hémoptysies abondantes.

7. Jean Fauvet : *Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires.* Thèse Paris, 1939.

8. Roger Even : Les hémoptysies foudroyantes. *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 Novembre 1936. Dans 6 cas l'hémoptysie avait été extrêmement minime, et cependant suivie de pâleur livide, de quelques spasmes de la face et de la mort. Dans 4 cas on avait trouvé un œdème avec hyperémie du parenchyme pulmonaire, existant entre des îlots multiples de broncho-pneumonie en voie de caséification.

située à distance des lésions pulmonaires et encore relativement indemne ; 2° que l'abondance du sang rejeté n'est qu'un phénomène tout à fait contingent ; que ce n'est pas l'hémoptysie qui est la cause de la mort, mais que celle-ci est due aux phénomènes hémorragico-œdémateux qui peuvent se dérouler dans des territoires en apparence normaux, qu'on se trouve par suite en présence de phénomènes réflexes (?) analogues à ceux qui ont été récemment signalés dans les infarctus du poumon. Jacob et Brocard précisent l'aspect des lésions et signalent que tantôt il y a un aspect d'infarctus massif diffus, pouvant d'ailleurs être plus œdémateux que sanglant, tantôt une atteinte plus fragmentaire, le lobe étant truffé d'îlots infarctoïdes.

La mort peut d'ailleurs survenir sans qu'il se soit produit d'hémoptysie ; il en était ainsi dans une observation personnelle [9] où, chez un tuberculeux de vieille date, mais en voie d'aggravation, la mort brutale sans hémoptysie s'expliqua par la constatation, à côté de lésions fibro-caséeuses, de lésions ecchymotiques rappelant un infarctus pulmonaire dans une base pulmonaire respectée, et histologiquement *sans aucune oblitération vasculaire*, par une vasodilatation intense des capillaires avec exsudat séro-albumineux et hémorragique, avec alvéolite macrophagique.

Fauvet, qui, nous l'avons vu, fait jouer surtout un rôle à l'ulcération vasculaire, et Jacob, qui attribue surtout l'hémoptysie aux processus d'érythrose diapédétique, me reprochent, d'ailleurs aimablement, d'avoir fait jouer un rôle trop important à la néoformation vasculaire périfocale.

Je crois qu'il est facile de leur répondre : 1° que dans mes observations anatomiques, la néoformation existait, et existait seule. Il s'agissait d'hémorragies d'origine péricavitaire, sans lésions vasculaires de la paroi ; 2° que si l'on veut bien revenir à la clinique, on est frappé du nombre considérable d'hémoptysies, celles-là bénignes, qui se voient dans des cas où il n'existe aucune caverne apparente et où les signes radiologiques nous montrent indiscutablement des processus de tuberculose faiblement évolutive ayant toutes les apparences de la sclérose.

Ceci dit, je suis entièrement d'accord avec Jacob pour penser qu'un grand nombre d'hémoptysies sont d'origine congestive, vasomotrice, et qu'il ne s'agit là, comme dans beaucoup de processus hémorragiques, comme dans l'hémorragie cérébrale en particulier, que d'exsudation hémorragique diffuse. Ces processus s'observent : 1° dans les cas où il se produit des réactions périfocales, surtout péricavitaires ; si l'on veut bien se reporter à l'histologie pathologique des cavernes, il est logique de supposer que le processus d'érythro-diapédèse doit se faire surtout au niveau des vaisseaux de néoformation, si abondants dans la coque fibreuse des cavernes [10] ; 2° à la périphérie de gros nodules tuberculeux, au sein desquels s'est produit le remaniement vasculaire qui est la règle en tuberculose : oblitération vasculaire au sein de la partie centrale de la lésion tuberculeuse, possibilité de néoformation vasculaire à la périphérie dans les lésions de sclérose systématique développées à ce niveau.

Expérimentation. — L'expérimentation peut-elle nous aider à nous rendre compte du mécanisme, non de toutes les hémoptysies tuberculeuses, mais d'un certain nombre tout au moins de ces hémoptysies ?

Il semble bien que si l'on veut comprendre le mécanisme des processus d'érythro-diapédèse qui se produisent, soit comme nous l'avons montré au niveau des néo-vaisseaux de la paroi fibreuse des cavernes, soit à distance en parenchyme sain, comme l'ont observé Jacob et Brochard, il faille invoquer toute la belle série d'expériences qui, dans ces dernières années, à la suite de Reilly, ont montré le rôle des troubles du système nerveux végétatif dans la production des infarctus viscéraux, en particulier les expériences de Delarue, Justin-Besançon et Bardin [11], celles d'Ungar, Grossiod et Brincourt, dont on trouvera tout au long l'exposé dans les thèses de Bardin [12] et de Brincourt [13]. Toutes ces expériences démontrent que soit à la suite de l'irritation du sympathique cervical, soit à la suite de celle du phrénique, il peut se produire dans le poumon des phénomènes de vaso-dilatation suivis de leurs infarctus.

L'agent effectif de cette vaso-dilatation étant sans doute l'histamine, qui se forme, on le sait, non seulement au niveau de la peau, mais au niveau du poumon, comme le montrent les belles expériences de Ungar, Grossiod, Brincourt et Parrot, comme le démontre dans sa thèse Herrenschmidt [14] qui, dans 2 cas de tuberculose hémoptoïque, a trouvé une élévation à la fois locale et générale du taux de l'histamine.

La libération d'histamine, quelle qu'en soit la cause, entraînerait la vaso-dilatation, qui peut aboutir à l'érythro-diapédèse et à l'hémoptysie. On voit intervenir ici le principe même de la *spécificité chimique* en séméiologie, exprimé et développé par Loeper, qui dit que dans toute maladie un produit chimique commande un symptôme et qu'un symptôme stigmatise un produit nocif.

Nous sommes loin, on le voit, de la conception un peu simpliste qui faisait de la plupart des hémoptysies le résultat d'un processus ulcératif, en rapport direct avec l'action destructive de la matière tuberculeuse ; nous voyons intervenir ici une fois de plus, dans la tuberculose, ces phénomènes congestifs et inflammatoires banaux dont nous n'avons cessé, avec Braun, de démontrer l'importance, et, d'une façon plus générale, de ces processus indirects, qu'il s'agisse d'alvéolite ou de sclérose tuberculeuse, comme nous l'avons montré avec Delarue dans notre dernier article sur les scléroses pulmonaires [15].

9. F. Bezançon, Brunel de Serbonnes et Krebs : Mort subite chez un tuberculeux pulmonaire, par lésion congestive diffuse et hémorragique du poumon. *Société d'Etudes Scientifiques*, séance du 11 Juin 1914, publié in *Revue de la Tub.*, 1920, page 39.

10. Pour ne pas surcharger cet article, nous n'y avons étudié que les hémoptysies tuberculeuses, mais il faut faire jouer un rôle important aux dilatations bronchiques si fréquentes chez les tuberculeux ; on sait l'importance de la néoformation vasculaire dans la paroi ; celle-ci est une cause fréquente d'hémoptysie chez les fibreux.

11. Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin : *La Presse Médicale*, 1936, 873-876. — Delarue, Justin-Besançon et Bardin : Contribution à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur. *Ann. d'An. path.*, Juin 1935, **12**, n° 6, 681-710.

12. P. Bardin : L'embolie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1937.

13. Brincourt : Le mécanisme nerveux de la motricité pulmonaire. *Thèse Paris*, 1937.

14. Herrenschmidt : L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. *Thèse Paris*, 1938.

15. F. Bezançon et J. Delarue : Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire (histogenèse et pathogénie). *Ann. d'Anat. path..*, Décembre 1937.

TUMEURS MIXTES DE LA PAROTIDE

Par J.-L. ROUX-BERGER

Dans la séance de l'Académie de Chirurgie du 22 Mars 1939, nous avons publié les résultats obtenus à la Fondation Curie dans le traitement des tumeurs de la parotide. Nous y avons montré l'inefficacité des radiations et de l'énucléation. Nous ne nous occuperons aujourd'hui que des tumeurs mixtes.

Nos traités classiques enseignent que la tumeur mixte est une tumeur bénigne, entourée d'une capsule nette la séparant du tissu glandulaire sain ; cette capsule, constituée par le tassement à la périphérie de la tumeur du tissu glandulaire voisin modifié, adhère à ce dernier, mais ménage entre elle et la tumeur un plan de clivage permettant une énucléation facile et l'exérèse complète de la néoplasie. La tumeur, abandonnée à elle-même, grossit, souvent avec une extrême lenteur ; à un moment donné, elle subit une transformation maligne qui se manifeste, en particulier, par des douleurs et une paralysie faciale.

Cette description classique ne nous paraît pas entièrement exacte ; elle a trompé le chirurgien sur le mode d'apparition et le développement de cette malignité, et l'a encouragé dans une thérapeutique simple, mais inefficace.

Ce qu'il est essentiel de savoir, c'est que, longtemps avant qu'une véritable transformation cancéreuse se soit développée, cette tumeur mixte, bénigne, a subi une évolution particulière dont le caractère le plus important, pour le chirurgien, est la *disparition de la capsule et son envahissement par la néoplasie*. La *tumeur mixte bénigne* est alors devenue une *tumeur mixte maligne*. P. Masson [1] nous en a donné une description précise. « Les tumeurs mixtes à malignité modérée ont l'aspect général des tumeurs mixtes. Mais leurs contours sont moins nets. Leur capsule est moins précise : elles adhèrent aux tissus voisins. Des lobules néoplasiques, très saillants, imparfaitement reliés à la masse principale de la tumeur, s'en détachent, restent dans la plaie opératoire alors que le chirurgien pense avoir tout enlevé, et sont le point de départ d'une récidive locale... Toujours la capsule est semée de noyaux néoplasiques qui tendent à gagner les régions voisines... etc... »

Il est impossible d'être plus précis.

Or, cette transformation *n'offre aucune manifestation clinique ;* la tumeur reste mobile, indolore, sans adénopathie. Rien n'éveille l'inquiétude du malade ni du chirurgien ; il fait une énucléation qui sera suivie de récidive parce que la tumeur n'aura pas été enlevée dans sa totalité. La fréquence des récidives, mise en évidence dans notre premier travail, nous fait penser que cette transformation particulière est *précoce* et que, le plus souvent, le chirurgien se trouve en présence d'une *tumeur mixte maligne*, et non plus d'une tumeur mixte bénigne bien encapsulée. Ainsi se trouvent expliqués tous les échecs, toutes les récidives consécutives à l'énucléation.

Nous nous proposons d'étudier la valeur de la biopsie dans le diagnostic des tumeurs de la parotide, de présenter quelques nouvelles observations et de discuter leur traitement.

1. P. Masson : Diagnostics de Laboratoire.

*
* *

Valeur de la biopsie. — La biopsie est facile, mais peu utile, sur une tumeur bénigne très volumineuse si elle est opérable, ou sur une tumeur manifestement maligne. Dans ce dernier cas, en effet, le sacrifice du facial s'impose ; dans le premier cas, le chirurgien ne pourra pas, bien souvent, l'éviter s'il est dominé, comme il doit l'être, par le souci d'enlever cette grosse tumeur bénigne sans la blesser, sans risquer de faire de greffes.

Cependant, en présence d'une tumeur inopérable ou dont l'exérèse comporte de grands risques, il ne faut jamais rester dans le doute ; la biopsie doit être faite : l'examen histologique peut, en effet, révéler une tumeur lymphoïde maligne, radiosensible, bien rare d'ailleurs, et justifier un traitement par les radiations. Sur ces tumeurs volumineuses le prélèvement est facile.

Mais quelle place doit prendre la biopsie dans le diagnostic et le traitement d'une tumeur petite, ayant les caractères cliniques de la tumeur mixte, c'est-à-dire d'une tumeur bénigne, mais dont nous savons qu'elle peut être, malgré l'apparence, en voie de transformation ? Présomption qui se renforce s'il s'agit d'une tumeur déjà opérée et récidivée, même si des récidives répétées présentent tous les signes cliniques de la bénignité. Ce sont là les cas de beaucoup les plus intéressants, parce que les plus fréquents et les seuls guérissables.

La biopsie sur ces tumeurs extirpables dans de bonnes conditions nous paraît devoir être abandonnée. En voici les raisons.

Tout d'abord, la région même où se développent ces tumeurs ne permet que des manœuvres malaisées : elle est étroite, bordée de formations osseuses ; le prélèvement, pour lequel le malade exige une petite incision, est toujours aveugle. La découverte préalable du facial étant impossible dans ces conditions, on n'a aucune certitude d'en éviter la blessure. Cette crainte se blesser le facial arrête souvent le chirurgien dans sa recherche ; sans être sûr d'avoir atteint la tumeur, il prélève un fragment de tissu quelconque et l'examen histologique montre qu'il s'agit de parotide saine, d'un ganglion ou de tout autre chose que du tissu tumoral. La biopsie a été inutile ; plus profondément, la tumeur évolue, ce qui est désastreux s'il s'agit d'un cancer. J'ai observé à plusieurs reprises ce prélèvement portant sur des tissus sains, alors qu'il existait bien une tumeur, mais un peu plus profonde. Nous avons commis cette erreur sur un cancer primitif à son tout premier début ; l'observation en a été rapportée dans notre première communication ; cette tumeur évolua avec une rapidité foudroyante et fut vite inopérable. Le moins qu'on puisse dire, c'est que cette biopsie manquée fut inutile, mais on doit surtout penser qu'une parotidectomie totale, faite d'emblée, sans biopsie, sans examen histologique préalable, aurait donné à la malade plus de chances de guérison.

Le chirurgien doit donc se rappeler que la tumeur n'est peut-être pas aussi superficielle qu'elle paraît ; elle peut avoir pris naissance dans la partie profonde de la glande, dans le prolongement pharyngien ; sa face accessible peut être recouverte d'une couche notable de glande saine, peut-être d'un ganglion banal. Le travail sera profond, sans jour, dangereux pour le facial surtout avec la petite incision exigée et promise.

Mais je crois que seuls les chirurgiens qui auront rencontré ces difficultés, fait leur propre expérience et subi ce genre d'échecs, nous comprendront tout à fait. Alors seulement ils partageront notre répulsion à l'égard de la biopsie portant sur une *petite* tumeur de la parotide.

Ce que nous venons de dire n'aurait guère de valeur s'il existait fréquemment dans la région parotidienne des néoplasies assez radiosensibles pour être confiées aux radiations. La biopsie, aussi difficile qu'elle puisse être, garderait la valeur qu'elle a en d'autres régions et sur d'autres organes : en assurant un diagnostic de nature, elle pourrait éviter une opération et imposer un traitement par les rayons X ou le radium.

Mais il n'en est rien. Les tumeurs de beaucoup les plus fréquentes, tumeurs mixtes, cylindromes, adénocarcinomes, sont très peu radiosensibles. Certes, l'action des radiations peut être appréciable : nous avons observé des réductions de volume, des diminutions de la douleur, mais jamais de guérison. On peut donc appliquer les radiations sur une tumeur inopérable dans l'espoir de la rendre opérable, mais il ne faut pas en espérer davantage.

Il est bien certain qu'en agissant comme nous le conseillons, *en faisant une parotidectomie totale sur toute tumeur parotidienne, sans biopsie préalable*, on commettra quelques erreurs, on fera quelques parotidectomies inutiles. Notre expérience nous permet d'affirmer qu'elles seront rares. Si par hasard on a enlevé une tumeur lymphoïde radiosensible, l'erreur n'est guère préjudiciable au malade : les radiations pourront être appliquées aussitôt après l'opération pour la compléter ou, en toute connaissance de cause, sur la récidive. Si l'on a enlevé une parotide saine contenant une adénopathie chronique banale, il nous est impossible de voir là une faute à mettre en parallèle avec celle qui consiste, en présence d'un cancer au début, à attendre, ou à pratiquer une opération étroite, sûrement incomplète et qui certainement ne conduira pas à la guérison.

*
* *

Voici 7 nouvelles observations :

V. Colette, 27 ans: en 1938: apparition de la tumeur; en 1939: à l'occasion d'une appendicectomie, tentative d'exérèse. Le chirurgien constate que l'énucléation n'est pas possible. Opération incomplète. En 1940: accroissement rapide. Aucun signe fonctionnel, pas de ganglions. On pense à une tumeur maligne. En Avril 1940 (Roux-Berger): *Parodidectomie totale*, avec excision du sterno-cléido-mastoïdien et de la jugulaire. Découverte du facial très difficile, la tumeur est blessée. Examen macroscopique de la pièce: tumeur diffuse, énucléation impossible. *Examen histologique* 34432: *Tumeur glandulaire* envahissant de proche en proche. Mitoses. Malignité au moins locale. Ganglions indemnes. Parotide au voisinage saine.

M..., 31 ans. Présentée dans notre précédente communication comme tumeur mixte, et à cette époque sans malignité. 1909: début. 1913: énucléation. 1917: opération pour récidive. Pas d'examen histologique. 1918: récidive. 1919: vue à la Fondation Curie. *Examen histologique* 989. *Structure de tumeur mixte, mais suspecte*. Epithélioma ? Sarcome ? Rœntgenthérapie répétée, accroissement progressif; noyaux à distance. 1934: douleur. 1939: trismus et paralysie faciale. 1940: tumeur diffuse, fixée, ulcérée. Pas de ganglions. *Examen histologique* 34250: *Carcinome*. Inopérable.

E..., 35 ans. 1935 : début. 1936 : énucléation. *Examen histologique:* Epithélioma salivaire typique évoluant vers l'atypie. 1937 : Vu à la Fondation Curie, en récidive. Tumeur fixée, quelques douleurs. Un diagnostic histologique différent est porté : Tumeur mixte. 1937 : *Enucléation* (Roux-Berger). 1939 : récidive. Pas de paralysie faciale, mais douleurs. Avril 1940 : *parotidectomie totale* (Roux-Berger), sur récidive. Facial introuvable. Examen de la pièce : la tumeur n'est pas énucléable; au voisinage, la glande est dure. *Examen histologique* 34554 : *Tumeur mixte*. Au voisinage, au delà de la capsule, nombreux noyaux. Ganglions indemnes.

R..., 48 ans. 1934 : début. 1937 : rœntgenthérapie répétée, sans résultat durable. 1940: vue à la Fondation Curie. Pas de paralysie faciale, pas de douleur, pas d'adénopathie. Avril 1940 : *parotidectomie totale* avec excision du sterno-cléido-mastoïdien et de la jugulaire (Roux-Berger). Le facial passe dans la tumeur. Examen macroscopique de la pièce : énucléation impossible. Examen histologique 34399. *Tumeur glandulaire*, mais différente des tumeurs mixtes habituelles (pas de formations épidermoïdes). Lacis de cordons grêles de cellules endothéliformes, stroma œdémateux et parfois mucoïde. Pas de signe de malignité. Parotide au voisinage non envahie. Ganglions indemnes.

D..., 34 ans. 1936 : début. 1938 : énucléation. *Examen histologique : Epithélioma canaliculaire*. Ilots dans la coque fibreuse. Récidive immédiate. Ni paralysie faciale, ni douleurs, ni ganglions. Avril 1939 : *parotidectomie totale* sans conservation du facial (Roux-Berger). Examen histologique 32869 : épithélioma dendritique. Malignité faible. Pas de noyaux au voisinage. Ganglions indemnes.

R..., 49 ans. 1918 : début. 1927 : énucléation. *Examen histologique :* tumeur mixte. 1935 : récidive. 1938 : opération (paralysie faciale post-opératoire). *Examen histologique: cylindrome*. 1939: vue à la Fondation Curie pour récidive. Ni paralysie faciale, ni douleur, ni adénopathies. Mai 1939: *parotidectomie totale* (Roux-Berger), sans conservation du facial, avec excision de la jugulaire. Il s'agit d'une tumeur étendue et plus diffuse qu'on ne pensait. Très grande difficulté d'hémostase. Très mauvaise anesthésie loco-régionale. Dose excessive d'évipan. Décès post-opératoire. Examen de la pièce : toute la parotide envahie. Examen histologique 33010 : cylindrome. Ganglions indemnes.

J... 1920 : début. 1921 : énucléation. 1922 : récidive. Pas d'examen histologique. 1927 : rœntgenthérapie répétée sans résultat. Novembre 1939 : vue à la Fondation Curie. Tumeurs multiples. Pas de ganglions. Mars 1940 : *parotidectomie totale* (Roux-Berger); facial blessé. Examen histologique 34387 : *tumeur mixte*. Signes de transformation maligne. Ganglions indemnes.

Il suffit de lire attentivement ces observations résumées pour tirer les conclusions suivantes :

1° Difficulté du diagnostic histologique ; différentes interprétations pour une même tumeur. Fréquence du cylindrome. Rareté de l'envahissement ganglionnaire. *Discordance entre les signes cliniques et la nature de la tumeur*. Lenteur de l'évolution.

2° *Impossibilité de faire le diagnostic clinique de l'envahissement de la capsule*. Donc impossibilité de savoir si une véritable énucléation, emportant toute la tumeur, est possible.

3° Dans les tumeurs évoluant nettement vers le carcinome, *caractère tardif de la paralysie faciale*. La douleur, même très légère, doit être considérée comme un symptôme inquiétant, plus précoce que la paralysie.

4° *Inefficacité des radiations. Insuffisance de l'énucléation*, constamment suivie de récidive.

*
* *

Traitement. — Seule la chirurgie peut apporter la guérison. Parfois les radiations feront diminuer le volume de la tumeur, ainsi que les douleurs. On ne doit pas, pour le moment, en espérer davantage. Il n'est pas impossible que leur application trop répétée favorise ou accélère certaines transformations malignes.

En présence d'une tumeur mixte et jusqu'à ces derniers temps, seule l'*énucléation* était pratiquée. La *parotidectomie totale* doit lui être substituée.

Énucléation. — Le petit volume de la tumeur, sa mobilité, la croyance en une encapsulation parfaite, la possibilité de se contenter d'une petite incision, la crainte de blesser le facial si l'on s'écarte de la tumeur, tout cela a milité en faveur de l'énucléation au ras du tissu pathologique. L'énorme fréquence des récidives condamne cette opération.

Nous ne voulons pas dire que, théoriquement, l'énucléation ne puisse être suffisante. Mais elle doit porter sur une tumeur mixte tout à fait au début, avant qu'elle soit devenue une *tumeur mixte maligne*, caractérisée par l'envahissement de la capsule et, de ce fait, la disparition du plan de clivage. Mais sur une pareille tumeur déjà transformée, même discrètement, l'instrument mousse, le doigt, pourront bien toujours enlever une masse tumorale ; en réalité, une effraction aura été faite, et c'est *dans la tumeur même* que le chirurgien aura « clivé », croyant de très bonne foi avoir réalisé une véritable énucléation.

Pour acquérir la conviction que nous en avons, il faut avoir pris la peine d'examiner avec soin les pièces opératoires de parotidectomies totales et, sur ces pièces, avoir tenté l'énucléation : on constate alors que, si par places elle est possible, en certains points il y a une petite résistance, et il faut forcer : c'est là que se fait l'effraction en tissu pathologique, c'est là que le chirurgien, sans s'en douter, abandonne dans la parotide des nodules tumoraux, causes de la repullulation. L'examen histologique apporte la certitude. Il serait utile de confirmer tout cela par l'examen très minutieux des nombreuses pièces opératoires de parotidectomies totales.

Et nous répétons, intentionnellement, qu'*aucun signe clinique n'avertira le chirurgien de cette transformation qui rend l'énucléation inefficace.*

Parotidectomie totale (P. Duval). — Elle doit remplacer l'énucléation. Mais cela ne se fera que lentement, parce qu'on propose d'abandonner une opération facile, comportant une petite incision, par une opération toujours délicate, souvent difficile, nécessitant une longue incision et suivie presque toujours d'une paralysie faciale partielle.

Remarquons d'ailleurs que cette évolution dans le traitement des tumeurs mixtes de la parotide fait partie d'une évolution générale. Elle s'est faite facilement au sein, sur la thyroïde ; personne ne songe à faire, sur une tumeur mixte de la sous-maxillaire, autre chose qu'une ablation complète de la glande, et là on n'observe pas de récidive.

Si à la parotide l'abandon de l'énucléation est plus tardive et sera plus lentement acceptée, la cause en réside uniquement dans les difficultés opératoires dues à l'anatomie de la région.

L'expérience que nous avons de la parotidectomie totale pour tumeur mixte nous a conduit à quelques conclusions.

Conservation du facial. — Presque toujours, la branche inférieure sera sacrifiée. On pourra, dans des cas rarissimes, conserver les deux branches (Redon et Padovani). Cela doit nécessiter beaucoup de manipulations fâcheuses au ras de la tumeur, qui risque d'être blessée pour peu qu'elle soit volumineuse.

Siège de la tumeur. — A volume égal, le siège de la tumeur a une grande importance. Si elle s'est développée en avant ou en bas, l'opération est facile. Si elle siège en haut, devant la mastoïde, l'opération est beaucoup plus difficile. Même en prenant le meilleur jour possible par la section de la mastoïde, et, pour peu que la tumeur ait un certain volume, le champ opératoire reste très étroit.

La recherche du facial, sa dissection se font au contact de la tumeur ; elles peuvent être difficiles, et cette tumeur court grand risque d'être blessée. Je crois qu'en présence d'une tumeur mixte d'un certain volume, développée dans la partie haute de la glande, il est prudent d'avertir le malade de la possibilité d'une paralysie faciale complète.

*
* *

Tumeurs malignes. — Nous ne parlons pas des « tumeurs *mixtes* malignes », mais des tumeurs mixtes ayant évolué vers le *carcinome* et qui cependant paraissent encore justiciables d'une tentative chirurgicale ; ou encore de certaines tumeurs mixtes récidivant très vite après l'énucléation ou douloureuses, ce qui nous paraît très inquiétant. Dans ces cas, l'opération de Duval est peut-être trop étroite.

Dans 3 cas nous l'avons remplacée par une opération beaucoup plus vaste, inspirée par notre technique des évidements du cou pour adénopathies cancéreuses. Les régions carotidienne, sous-maxillaire et parotidienne sont bien découvertes par la taille de lambeaux cutanés. Section et excision de bas en haut du muscle sterno-cléido-mastoïdien et de la jugulaire interne emportant les ganglions de la chaîne jugulaire, puis parotidectomie suivant la technique habituelle.

La cloison stylienne, qui est une réalité anatomique, ne constitue aucune difficulté du point de vue chirurgical.

Il faudrait beaucoup plus d'observations, et longtemps suivies, pour juger de la valeur de cette opération appliquée aux cancers vrais de la parotide. Nous n'en apportons que la suggestion, ne l'ayant pratiquée nous-même que trois fois, pour des tumeurs de la parotide, dont aucune n'était un vrai carcinome d'ailleurs, et dont les ganglions étaient indemnes.

*
* *

Conclusions. — 1° La *tumeur mixte bénigne* subit presque toujours, et généralement d'une façon précoce, une évolution qui la transforme en « *tumeur mixte maligne* ». Il s'agit d'une malignité longtemps locale, les ganglions ne sont pas envahis ; aucun signe clinique ne traduit cette transformation, au moins au début, et souvent pendant longtemps.

C'est presque toujours à ce stade de tumeur mixte *maligne* que la tumeur mixte arrive au chirurgien.

2° Sur une tumeur de la parotide qui se présente dans de bonnes conditions d'opérabilité, et surtout si elle est petite, *la biopsie n'est pas recommandable.*

3° Les radiations sont inefficaces. L'énucléation ne peut assurer l'exérèse complète, elle est toujours suivie de repullulation. Seule la *parotidectomie totale* peut donner la guérison.

(Travail de la Fondation Curie. Directeur : D[r] A. Lacassagne.)

LA TUBERCULINE L'ANAPHYLAXIE ET LE PHÉNOMÈNE DE KOCH

Par A. BESREDKA [1]

La réaction provoquée chez les tuberculeux par la tuberculine, est-elle de nature anaphylactique ?

Cette question, soulevée bien des fois par des expérimentateurs et des cliniciens, n'a pas reçu jusqu'ici de solution satisfaisante.

Sans refuser à la réaction tuberculinique un cachet anaphylactique, la totalité des auteurs estime qu'il s'agit d'autre chose, notamment de l'allergie. Le mot a fait fortune. Bien qu'il n'ajoute rien à ce que l'on savait déjà, à savoir que la réaction des sujets tuberculeux est autre ou modifiée, ce terme dut apporter un apaisement à ceux pour qui une nouvelle étiquette donne l'illusion d'un commencement de solution. A partir du moment où la réaction tuberculinique fut classée comme allergique, on s'en est occupé moins ; si bien qu'aujourd'hui la tuberculine se trouve reléguée dans cette sorte de capharnaüm où elle voisine avec l'ipéca, l'iodoforme, les pollens, les spores de moisissures, les émanations animales, etc. Or, la tuberculine mérite mieux que cela.

Rappelons que Calmette essaya de faire un rapprochement entre la réaction tuberculinique et l'anaphylaxie. Mais ne trouvant pas entre elles la concordance voulue, il a fini par y renoncer, et il a conclu, en définitive, qu'il s'agit d'une sorte d'allergie, ne pouvant être envisagée « ni comme un phénomène d'anaphylaxie ni comme un phénomène d'anaphylatoxine.

Moins catégorique que Calmette, J. Bordet reconnaît que le problème ne manque pas de points obscurs. « L'allergie tuberculinique est d'interprétation difficile » (p. 856) ; « la question de savoir si l'allergie contribue à la protection contre les bacilles de Koch a été inlassablement discutée » (p. 859) ; « dans le cas de l'allergie tuberculinique, l'épreuve de Prausnitz-Kustener ne révèle pas d'anticorps sensibilisants », etc. Tout en se rendant compte des difficultés d'interprétation, il n'est pas moins partisan de l'allergie ; en quoi il exprime l'opinion généralement adoptée.

*
* *

Passons maintenant en revue les réactions anaphylactiques essentielles, celles que l'on retrouve toujours dans l'anaphylaxie, et confrontons-les avec celles que, après l'injection de tuberculine, on ne manque jamais de constater chez les tuberculeux.

A. Intensité de la réaction anaphylactique.

Ce caractère frappe d'autant plus qu'il s'agit de substances pratiquement anodines. Le sérum de cheval, par exemple, toléré par un cobaye normal à des doses quasi illimitées, devient meurtrier à des doses beaucoup plus faibles chez le cobaye préparé. Quelque chose d'analogue ne se passe-t-il pas dans le cas de la tuberculine ? Un cobaye neuf est pratiquement insensible à celle-ci ; devenu tuberculeux, sa récep-

1. Cet article constitue le dernier travail du professeur Besredka, avant sa mort.

tivité s'exalte à un point que l'on connaît seulement en anaphylaxie.

A cette similitude de réactions il a été cependant objecté que la rapidité d'apparition du choc chez le cobaye sérumisé ne saurait être comparée à la lenteur relative avec laquelle apparaissent des phénomènes tuberculiniques. Cette objection paraissait valable, tant que le cobaye était le seul réactif connu de l'anaphylaxie. Mais, depuis que nous apprîmes à connaître l'anaphylaxie aussi chez le lapin, nous nous rendîmes compte que le choc ne présente pas nécessairement le caractère de brutalité que l'on observe chez le cobaye [2].

Le cobaye, sensibilisé au sérum, est presque toujours éprouvé par la voie veineuse ou cérébrale ; de là la brutalité du choc. Mais, dès que nous nous adressâmes au lapin, à la voie intradermique ou intramusculaire, le choc anaphylactique se présenta sous une forme toute différente. Tant au point de vue de la succession des phénomènes, que de la rapidité de leur évolution, nous eûmes la surprise de constater, d'observer les mêmes phénomènes qui ont été autrefois si remarquablement décrits par Robert Koch dans le phénomène qui porte son nom : lorsqu'on compare les lésions cutanées d'un côté chez le lapin anaphylactisé au sérum, d'autre côté chez le cobaye en puissance du phénomène de Koch, le doute devient impossible quant à l'identité du mécanisme.

Il ne faut pas perdre de vue que, dans les expériences courantes d'anaphylaxie, les deux injections — sensibilisantes et déchaînantes — s'effectuent toujours avec la même substance protéique qui est le sérum, ou le lait, ou l'ovalbumine. Il n'en n'est pas toujours ainsi dans le cas de la tuberculine, si les bacilles sensibilisent toujours, la tuberculine n'agit qu'en injection déchaînante. C'est que la tuberculine ne saurait être identifiée aux bacilles puisqu'elle n'en est qu'un dérivé. La substance sensibilisante est retenue dans les corps de bacilles et la culture a beau être âgée, elle ne se diffuse pas dans le liquide ambiant puisqu'elle demeure retenue dans les corps de bacilles. Aussi la tuberculine se montre incapable de sensibiliser, ce qui ne l'empêche pas de se montrer active en injection seconde ou — déchaînante —. Depuis les travaux de Landsteiner, on connaît des exemples de même genre où des dérivés de sérum, auxquels il fut incorporé certains groupements chimiques, perdent le pouvoir de sensibiliser, tout en conservant celui de — déchaîner — le choc.

L'impossibilité pour la tuberculine de sensibiliser directement, l'animal ne saurait donc être invoquée comme un argument contre la nature anaphylactique de la réaction tuberculinique.

Signalons également ici un caractère important, commun à la réaction anaphylactique et à la réaction tuberculinique. Nous voulons parler de leur spécificité.

Celle que nous connaissons à l'égard de la tuberculine paraît un peu moins spécifique que celle que nous constatons dans l'anaphylaxie classique. Cela tient à notre avis à ce que les substances protéiques des sérums sont sous toutes les latitudes, de composition pratiquement identiques; tandis que les tuberculines varient les unes des autres, en rapport avec la composition du milieu qui sert à leur préparation. Une parenté biologique certes existe entre des bacilles tuberculeux de diverses origines.

Dans l'ensemble, au point de vue de la spécificité, la réaction tuberculinique ne le cède en rien à celle qui caractérise la réaction anaphylactique pure.

B. Vaccination contre l'anaphylaxie et contre la tuberculine.

Cliniciens et expérimentateurs savent que les sujets tuberculeux sont capables d'acquérir une sorte d'accoutumance à la tuberculine. En traitant des malades par « étapes », des cliniciens, tels que Löwenstein et Rappoport, ont réussi à leur faire supporter des quantités de tuberculine meurtrière pour des malades non préparés. Rappelons ici les expériences déjà anciennes de Et. Burnet qui est parvenu à rendre des cobayes tuberculeux remarquablement résistants à la tuberculine. Voici, à titre d'exemple une de ses expériences. Des cobayes tuberculeux reçoivent pendant une dizaine de jours, sous la peau, 1 *mg.* de tuberculine précipitée. Le surlendemain de la dernière injection, ces cobayes se montrent capables de supporter 30 *mg.* Les jours suivants, on augmente les doses. En l'espace d'un mois les cobayes ainsi traités furent à même d'absorber impunément jusqu'à la dose énorme de 700 *mg.* de tuberculine ; la dose mortelle était de 20 à 30 *mg.* (*Soc. Biol.*, t. **65**, 1908, p. 307).

A la même époque, Manaud a pu entraîner des cobayes tuberculeux à supporter des doses de tuberculine, plusieurs fois mortelles pour les témoins. Cet auteur a signalé le fait, que, dès que l'on cesse les injections, cette résistance anormale diminue rapidement (*Soc. Biol.*, t. **65**, 1909, p. 502).

Les observations cliniques encore inédites de R. et H. Froyez-Rœderer, portant sur des enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire, ont par leur précision la valeur des expériences de laboratoire. A un groupe d'enfants ces auteurs ont injecté de la tuberculine par la voie intradermique, à un autre groupe d'enfants la même tuberculine par la voie intraveineuse. Les injections intracutanées étaient faites tous les trois jours à des doses qui commençaient par 0,05 et finissaient par 4 cm^3. Ces auteurs font remarquer que, l'intensité des réactions locales et leur durée commençaient à diminuer dès la deuxième ou troisième injection, puis devenaient presque nulles, à mesure que les doses augmentaient. En cas d'injection intraveineuse, on commençait par des solutions de tuberculine au centième, puis on passait rapidement à des solutions au dixième, pour finir par injecter de la tuberculine (3 cm^3) non diluée.

Dans ces cas, comme dans ceux d'injections intracutanées, l'accoutumance à la tuberculine s'installait très rapidement. Lorsqu'on reprenait les injections chez des enfants déjà traités, après les avoir momentanément interrompues, on constatait que leur accoutumance avait presque complètement disparu.

« L'immunité » antituberculinique présente donc ce double caractère, apparition rapide et durée relativement courte. Ce double caractère nous le rencontrons chez les cobayes sensibilisés au sérum de cheval.

C. Parallélisme complet entre la vaccination antianaphylactique et la vaccination antituberculinique.

En présence de toute manifestation d'immunité, on s'adresse instinctivement, à du sérum avec l'espoir d'y rencontrer des anticorps. Cet espoir ne se trouve pas toujours justifié, comme nous l'avons montré récemment à propos des immunités dites locales [3].

Voyons comment les choses se passent dans les immunités qui nous intéressent. Pour ce qui est de l'immunité antianaphylactique, nous avons montré, il y a déjà des années, qu'elle n'est pas due à l'apparition d'anticorps, mais à un mécanisme qui repose sur la désensibilisation : au fur et à mesure que celle-ci s'effectue, le cobaye sensibilisé est à même de supporter des quantités de plus en plus grandes de sérum. La tolérance à l'égard de ce sérum, ou l'immunité antianaphylactique, marche de pair avec le processus de désensibilisation.

Voyons comment se présente l'immunité antituberculinique. Burnet qui a pu réaliser chez le cobaye un haut degré de cette immunité a constaté que leur sérum est incapable de conférer la résistance à d'autres cobayes tuberculeux. Manaud a fait une constatation identique, il a vu que les cobayes ayant acquis une immunité antituberculinique ne renferment pas d'anticorps. Dans le laboratoire de Calmette, des recherches de même ordre ont donné des résultats identiques, récemment, nous fîmes aussi des expériences sur la transmissibilité de l'immunité par le sérum. Deux sortes d'expériences ont été faites dans cette sorte d'idées, sur des cobayes tuberculeux en possession de l'immunité antituberculinique. Des cobayes sensibilisés à l'égard de la tuberculine étaient saignés, et leur sérum était injecté à des cobayes tuberculeux non vaccinés. En éprouvant la peau de ces derniers avec de la tuberculine, nous avons constaté que leur réaction cutanée demeurait inchangée. Dans un autre groupe d'expériences, nous eûmes recours à la parabiose : des cobayes tuberculeux vaccinés et des cobayes tuberculeux non vaccinés étaient mis en parabiose. Après quatre à cinq jours de vie en commun nous voulûmes nous assurer si les anticorps des premiers avaient passé dans l'organisme de ces derniers. Or, l'injection intradermique de tuberculine à ces derniers a donné la même réaction caractéristique. En aucun cas nous n'avons donc réussi à mettre en évidence, dans les sang des cobayes « immunisés », la présence d'anticorps transmissibles, capable d'agir sur la tuberculine.

Pour les adeptes de la théorie régnante de l'immunité, de tels résultats négatifs sont plutôt déconcertants. Aussi Bordet cherche-t-il à les consoler, en déclarant « que le fait que l'on ne réussit pas à mettre l'anticorps en évidence ne prouve pas qu'il fait défaut » (p. 837). Nous croyons, au contraire, qu'ayant cherché des anticorps par tous les moyens à notre disposition, et n'en n'ayant pas trouvé, nous pouvons conclure qu'il est oiseux de poursuivre la recherche de cet anticorps fantomatique.

Au cours de ces expériences nous nous demandâmes si un cobaye tuberculeux rendu résistant, comme dans les recherches de Burnet, à plusieurs doses mortelles de tuberculine, n'est pas en possession d'une immunité tissulaire, notamment de celle de la peau. Soumis à l'épreuve cutanée va-t-il réagir comme un cobaye tuberculeux non vacciné ?

Pour le savoir, nous rendîmes des cobayes tuberculeux résistants à la tuberculine, les uns, par la voie sous-cutanée, les autres par la voie péritonéale. Lorsque nous constatâmes qu'ils étaient assez préparés pour résister à l'injection mortelle de tuberculine dans le péritoine, les

2. Nous ne parlons pas ici du phénomène, dit d'Arthus, que certains auteurs continuent à considérer comme de nature anaphylactique, alors qu'on ne lui retrouve en réalité comme nous l'avons montré, aucun des caractères essentiels de l'anaphylaxie classique

3. A. Besredka : Les immunités locales (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1938.

cobayes de chacun de ces groupes furent soumis à l'épreuve tuberculinique, dans la peau, avec une dose qui provoquait chez les cobayes tuberculeux témoins, une lésion cutanée avec croûte.

Aucun de nos cobayes n'a réagi : leurs sérums sont donc démunis d'anticorps ; leur immunité est donc corrélative à celle de l'enveloppe cutanée ; elle est tissulaire. L'immunité que l'on confère à des cobayes tuberculeux présente donc les mêmes caractères que ceux que nous avons décrits chez les cobayes sensibilisés au sérum. Dans les deux cas, l'immunité repose sur l'absence d'anticorps dans le sérum et lorsque Burnet, en multipliant les injections de tuberculine, parvint à faire absorber à ses cobayes tuberculeux jusqu'à 700 *mg.* de tuberculine, il n'a fait que désensibiliser ses animaux à l'égard de la tuberculine. Il s'agit exactement du même processus que nous préconisâmes pour désensibiliser les cobayes anaphylactisés par des injections progressivement croissantes de sérum. Dans les deux cas, le mécanisme de l'immunisation est le même. Dans les deux cas, l'immunité a ceci de particulier qu'elle s'installe rapidement et qu'elle est peu durable.

D. Parallélisme complet en ce qui concerne l'absence d'anticorps chez les cobayes sensibilisés au sérum, et chez les cobayes tuberculeux sensibilisés à la tuberculine.

Nous touchons là une question délicate qui soulèvera, sans nul doute de nombreuses discussions. Partant du fait que la réaction anaphylactique est, de l'avis des microbiologistes, une manifestation de l'immunité, on s'empressa d'ajouter, en s'inspirant de la théorie qui veut que toute manifestation de l'immunité soit manifestation d'anticorps, que le sérum des cobayes sensibilisés renfermait des anticorps transmissibles à des cobayes neufs. Voici ce que nous lisons, à ce sujet, dans le nouveau traité de Bordet : « On est d'accord pour admettre que l'anaphylaxie dépend essentiellement des anticorps » (p. 834) ; et un peu plus loin, « l'anaphylaxie est transmissible par le sérum des animaux préparés » (p. 837).

Or pour des raisons qui nous échappent encore, cette transmission n'est possible que lorsqu'on s'adresse à un animal étranger, au lapin par exemple, mais jamais on ne réussit une telle transfusion quand on s'adresse à un même animal.

Nous avons fait dans cet ordre d'idées deux sortes d'expériences. Dans un groupe, des cobayes sensibilisés au sérum de cheval furent saignés à blanc et leur sérum injecté à des cobayes neufs. Ces derniers bien qu'ayant reçu une dose massive de sérum, demeurèrent tout à fait indemnes au moment où on les soumit à l'action déchaînante : le sérum des cobayes sensibilisés était donc incapable de transmettre un anticorps sensibilisant à des cobayes neufs.

Dans un autre groupe d'expériences, nous eûmes recours à l'opération de parabiose avec des cobayes neufs. Au bout de trois à cinq jours de cette vie en communauté vasculaire, nous soumettions à l'épreuve les cobayes neufs. Si le sang des cobayes sensibilisés renfermait un anticorps sensibilisant, nul doute que ce dernier ait passé très vite dans la circulation des cobayes neufs. Or ces derniers réagissent à l'injection de sérum de cheval dans les veines comme des cobayes absolument neufs : il n'y eut la moindre transfusion d'anticorps sensibisants. Des deux cobayes réunis, les cobayes neufs restaient réfractaires à une dose même massive de sérum (1 cm^3), tandis que les cobayes éprouvés *aussitôt après* les cobayes sensibilisés, succombaient à une dose faible (1/10) de ce même sérum.

En admettant que l'état anaphylactique, chez les cobayes sensibilisés, repose sur la production chez ces derniers d'un anticorps, nous concluons que cet anticorps demeure fixé sur les cellules et ne diffuse pas dans le sang, que c'est une immunité sans anticorps dans le sang.

Comment se passent les choses en cas de tuberculine ? Bien avant nous, les auteurs essayèrent d'injecter le sérum des cobayes tuberculeux à des cobayes neufs. Jugeant superflu de répéter cette expérience, nous procédâmes autrement : au lieu de soumettre des cobayes tuberculeux à un traumatisme, en les saignant à blanc, nous les réunissions à des cobayes neufs. En collaboration avec Pic, Berczeller et Besnard, des cobayes tuberculinés depuis une trentaine de jours, furent mis en parabiose avec des cobayes neufs. L'expérience a montré que, même après quatre à cinq jours de parabiose, ces derniers, éprouvés avec de la tuberculine dans la peau, ne réagissaient pas, contrairement à leurs frères jumelés qui manifestaient une réaction tuberculinique typique.

Donc les cobayes tuberculeux, capables de réagir spécifiquement à l'injection de tuberculine dans la peau ne véhiculent rien dans leur sang qui puisse être transmis à des cobayes neufs. A ce point de vue, nous retrouvons également une concordance absolue entre les cobayes sensibilisés au sérum et les cobayes sensibilisés à la tuberculine.

Concluons. L'intensité des phénomènes et leur apparition dont la rapidité varie suivant l'espèce sont les mêmes dans le choc anaphylactique et dans le choc tuberculinique.

L'impossibilité de sensibiliser les cobayes neufs avec de la tuberculine n'est nullement en contradiction avec la nature anaphylactique et la réaction tuberculinique.

La facilité avec laquelle on réalise, dans les deux cas, l'immunité entre le choc anaphylactique et l'immunité tuberculinique, sans qu'il y ait des anticorps dans le sang, militent en faveur de leur nature commune.

Cette communauté ressort de l'absence d'anticorps transmissibles, aussi bien dans le sang des cobayes anaphylactisés au sérum que dans celui des cobayes tuberculeux anaphylactisés à la tuberculine ou aux bacilles tuberculeux.

En présence de ces réactions, il ne restait qu'à conclure que la réaction tuberculinique est une réaction anaphylactique pure; en la faisant sortir du groupe mal défini des allergines, nous la situons dans son cadre véritable d'anaphylaxie. On assure ainsi à la réaction tuberculinique une place spéciale au milieu d'autres phénomènes biologiques. En disant que la réaction tuberculinique est de l'anaphylaxie, nous la dotons d'emblée de tout un complexe de caractères, bien connus aujourd'hui, au moins en ce qui concerne leur déterminisme [4].

E. Phénomème de Koch.

Lorsqu'on réinocule à des cobayes déjà tuberculeux des bacilles tuberculeux, le point de réinoculation devient, dès le lendemain, dur et prend une coloration rouge violacé, puis noirâtre. Les jours suivants la peau se nécrose ; elle ne tarde pas à s'éliminer, à sa place elle laisse un ulcère superficiel qui guérit rapidement sans que les ganglions voisins soient tuméfiés. C'est en ces termes précis qu'il y a cinquante ans, R. Koch a décrit le phénomène qui depuis porte son nom. On sait qu'au début Koch surestima la valeur de ce phénomène, il crut avoir découvert le traitement de la tuberculose. Ses contemporains n'ont pas oublié la sensation soulevée par cette découverte par l'affluence des médecins et des malades accourus à Berlin pour se procurer « la lymphe de Koch ».

Malgré la déception qui ne manqua pas de se produire, le phénomène de Koch n'en demeure pas moins parmi les plus importants et les plus mystérieux de la biologie. Il nous serait impossible d'esquisser ici les opinions émises sur sa signification.

Nous citerons seulement celle de Calmette qui lui ajoute une très grande importence ; pour lui, il s'agissait d'une sensibilité croissante que des sujets tuberculeux manifestent à l'égard des bacilles nouvellement arrivés ; pour lui il s'agit d'un état d'allergie ou d'intolérance pour ces derniers. Nous n'y insistons pas.

Maintenant que nous avons situé la réaction tuberculinique dans son cadre de l'anaphylaxie, il nous est facile de donner une interprétation « au phénomène de Koch ». A notre avis, le mécanisme de ce dernier est calqué sur celui de la réaction tuberculinique. Dans les deux cas nous opérons sur des cobayes déjà tuberculisés, avec cette différence, que, dans la réaction tuberculinique, l'injection déchaînante est faite avec du filtrat stérile, tandis, que dans le phénomène de Koch, cette injection est faite le plus souvent avec des corps de bacilles. Comme nous l'avons fait ressortir, le cobaye tuberculisé se trouve en état d'anaphylaxie tant vis-à-vis de la tuberculine filtrée que des corps de bacilles. Cet état d'anaphylaxie lui confère, comme à tous les animaux anaphylactisés en général, un certain degré d'immunité vis-à-vis de l'antigène correspondant. En effet, dans le cas où nous pratiquons par exemple chez un cobaye tuberculisé une intradermoréaction avec de la tuberculine, nous sollicitons une réaction de défense ; celle-ci se traduit par une succession de lésions cutanées bien connues. Si maintenant, au lieu de tuberculine, on administre à un cobaye tuberculisé, dans la peau, des bacilles tuberculeux, on voit se dérouler les mêmes réactions cutanées : induration, rougeur, formation de croûte entraînant dans sa chute les bacilles qui y étaient injectés.

La formation de la croûte chez le cobaye tuberculisé auquel on injecte la tuberculine, de même que la formation de la croûte chez le cobaye tuberculeux auquel on injecte des bacilles, sont l'expression, l'une et l'autre, de la même immunité cutanée anaphylactique, propre aux cobayes tuberculisés. Cette immunité reste localisée au niveau de la peau ; elle n'est pas assez puissante pour empêcher la progression dans l'organisme des bacilles introduits lors de la première injection. Le phénomène de Koch, et à plus forte raison la réaction tuberculinique simple est une manifestation d'une immunité cutanée dont nous connaissons déjà de nombreux exemples ; c'est une immunité locale, non accompagnée d'anticorps dans le sang.

Pour nous résumer. Alors que dans l'anaphylaxie sérique, c'est le sérum de cheval qui représente la partie immuable et constante de la réaction, dans le phénomène de Koch ce rôle appartient à la tuberculine. Les variations de la

4. Il suffit de consulter la remarquable monographie de Bordet (1939) pour se rendre compte combien il a été dépensé d'esprit subtil pour justifier le terme d'allergie et le différencier de celui d'anaphylaxie. Nous sommes d'avis que ce terme d'allergie jusqu'ici si couramment employé mérite d'être rayé du vocabulaire des phtisiologues.

toxicité de cette dernière ne sont pas l'expression de la tuberculine elle-même, mais sont subordonnées au degré d'hypersensibilité des cobayes auxquels la tuberculine est injectée.

Sans se rendre compte du mécanisme intime du phénomène de Koch, Calmette eut le mérite de le considérer comme le pilier fondamental sur lequel doit être édifié toute la doctrine moderne de la prophylaxie antituberculeuse.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

CONSTITUTION CHIMIQUE ET NATURE BIOLOGIQUE DES VIRUS

Il est inutile d'insister ici sur le rôle de tout premier plan que jouent les virus en pathologie infectieuse humaine et animale[1]. Dans le présent travail, nous voudrions seulement dresser un tableau succinct de l'état actuel de nos connaissances sur la constitution chimique des virus et discuter de la nature biologique qu'on peut attribuer à ces agents infectieux.

Comme on le sait, les virus sont des parasites intracellulaires obligatoires. Capables de survivre pendant un temps plus ou moins long en dehors des cellules, ils ne peuvent se multiplier qu'au sein de cellules vivantes, que celles-ci soient en place dans l'hôte infecté ou bien qu'elles soient maintenues en culture, *in vitro*. Ils sont représentés par des particules qui, à cause de l'extrême petitesse de leur taille, traversent les filtres bactériens usuels (« virus filtrables ») et échappent à l'observation microscopique courante. La taille de ces particules a pu être déterminée en étudiant leur comportement à l'ultrafiltration (filtres de collodion) et à l'ultracentrifugation (centrifugation à très haute vitesse). A chaque virus correspondent des particules de taille bien définie. Cette taille[2] se situe quelque part entre 200 à 300 mμ (cas des plus gros virus : psittacose, variole-vaccine, ectromélie, etc.) et 10 mμ (cas des plus petits virus : poliomyélite, fièvre aphteuse, etc.). En prenant, comme on le fait en chimie, la masse de l'atome d'hydrogène pour unité, on voit la masse des particules-virus s'échelonner entre une dizaine de milliards et environ 500.000. Il en résulte que les plus gros virus sont de l'ordre de grandeur des plus petites bactéries connues, pendant que les plus petits virus tombent dans l'ordre de grandeur des molécules protéiques[3].

Des études sur la constitution chimique des virus ne deviennent possibles qu'à partir du moment où l'on parvient à cumuler une quantité suffisante de particules débarrassées de toutes les matières étrangères provenant des cellules de l'hôte. La « purification » des virus s'obtient par centrifugation fractionnée, par filtration fractionnée ou même par des fractionnements chimiques de caractère suffisamment doux pour laisser aux particules leur pouvoir infectieux (précipitation des particules-virus par le sulfate d'ammonium, élimination par l'éther de matières lipidiques étrangères, etc.). De nombreux virus s'attaquant les uns aux animaux, d'autres aux végétaux, d'autres encore aux bactéries (bactériophages), ont conduit ainsi à des préparations de purification plus ou moins poussée et, dans un certain nombre de cas, il ne semble pas douteux qu'on ait atteint l'état de pureté. Toutes les préparations obtenues de la sorte sont des nucléoprotéines, ou bien elles ont, du moins, des nucléoprotéines pour constituants principaux. Retenons plus spécialement ici ce qui concerne deux virus : celui de la vaccine et celui de la mosaïque du tabac, car ils ont été les mieux étudiés au point de vue de leur structure et, comme on va le voir, ils représentent deux types éloignés dans l'échelle de la complexité chimique.

La constitution des virus.

Grâce à des techniques spéciales, on parvient à voir les « corpuscules élémentaires » des plus gros virus, dont celui de la vaccine, sous la forme de minuscules sphérules. On a recours, pour cela, à l'examen au microscope ordinaire après coloration appropriée des particules-virus, ou mieux encore à l'examen au microscope à fluorescence (Hagemann, Gerlach, Levaditi). Des photographies particulièrement nettes de ces corpuscules peuvent être obtenues en ultraviolet (Barnard).

L'étude de la constitution des corpuscules de la vaccine a retenu l'attention de nombreux auteurs : Ledingham, Rivers, Parker, Craigie, McFarlane, Salaman, Smadel, Dubos, etc. L'analyse chimique donne comme composants principaux des matières protéiques unies à un acide nucléique du type de celui du thymus. On rencontre, en outre, de petites quantités de glucides et de lipides, qu'on ne peut éliminer sans détruire le pouvoir infectieux. La constitution antigénique des corpuscules de vaccine apparaît, elle aussi, comme étant complexe. En effet, dans le sérum des sujets immunisés, on trouve au moins trois anticorps distincts : un anticorps neutralisant le pouvoir infectieux des corpuscules et deux anticorps agglutinant ces corpuscules. Les anticorps agglutinants correspondent à deux antigènes portés par les corpuscules et se différenciant entre eux par leur inégale résistance à la chaleur. En ce qui concerne aussi bien sa constitution chimique que sa structure antigénique, la vaccine semble donc se rapprocher nettement des bactéries. Mais, à d'autres points de vue, elle s'éloigne beaucoup de ces êtres. Son équipement enzymatique est d'une extrême indigence. On a pu mettre en évidence quelque action sur les esters phosphorés (phosphatase) et sur l'eau oxygénée (catalase), mais on n'a rencontré aucune de ces nombreuses déshydrogénases qui existent aussi bien chez les bactéries que dans les cellules animales et végétales et qui jouent un rôle fondamental dans les phénomènes de respiration et de fermentation. Aussi, ne doit-on pas s'étonner que les corpuscules de la vaccine ne montrent aucune activité respiratoire notable au contact de l'air et qu'ils soient incapables, à l'abri de l'air, de faire fermenter des substances comme les sucres. Autrement dit, ils n'ont pas de métabolisme appréciable, tant en aérobiose qu'en anaérobiose.

Quelle structure physique convient-il d'attribuer aux corpuscules de la vaccine ? Pour certains auteurs (Smadel, Elford), ces corpuscules seraient semi-perméables et ils répondraient aux influences osmotiques par des variations de volume, dues à des échanges d'eau avec le milieu ambiant. Mais, en réalité, d'après les travaux plus récents de McFarlane, les corpuscules ne posséderaient pas de membrane les isolant osmotiquement. Une importante quantité d'eau serait bien associée à chaque particule (plusieurs fois son propre volume), mais seulement sous la forme d'une atmosphère imperméable aux substances dissoutes dans le liquide qui tient en suspension les corpuscules. En somme, de l'eau serait simplement « liée » à ces corpuscules, au sens que Gortner et ses collaborateurs donnent à ce terme. On sait, en effet, que beaucoup d'auteurs (Gortner, Newton, Martin, etc., à l'étranger et récemment en France Nicloux) ont fourni de sérieuses raisons de penser que les êtres vivants renferment une certaine quantité d'eau étroitement liée aux colloïdes et devenue, de ce fait, incapable d'agir comme solvant. Quoi qu'il en soit, il est hautement désirable que de nouvelles recherches soient entreprises sur cette importante question de la structure des corpuscules de vaccine.

*
* *

Passons maintenant à l'étude du virus de la mosaïque du tabac et des virus voisins, dont M Levaditi a déjà entretenu les lecteurs de *La Presse Médicale*, dans une intéressante revue parue en 1938.

En 1935, l'Américain Stanley fit une découverte sensationnelle. A partir du suc de plants de tabac infectés par le virus de la mosaïque, il isola, à l'état pur, une nucléoprotéine cristallisable en aiguilles microscopiques et capable de transmettre la maladie à des feuilles normales. De nombreux auteurs reprirent la question. Citons parmi eux : Stanley, Wyckoff, Loring, Lauffer, Ross, en Amérique ; Bawden, Pirie, Bernal, Fankuchen, en Angleterre ; Kausche, Pfankuch, Ruska, en Allemagne ; Gratia, en Belgique. Ils firent une étude détaillée des propriétés physiques (cristallisation, etc.), de la constitution chimique, de la spécificité sérologique, etc., du virus de la mosaïque du tabac et ils isolèrent des nucléoprotéines infectantes et cristallisables analogues, à partir de diverses plantes atteintes par d'autres maladies à virus. Ces nucléoprotéines résultent de la combinaison entre des protéines et des acides nucléiques du type de celui de la levure. Il suffit d'inoculer, à une plante sensible, une trace d'une de ces nucléoprotéines-virus pures pour provoquer le développement de la maladie correspondante et pour voir se former et s'accumuler chez l'hôte des quantités plus ou moins importantes d'une nucléoprotéine en tous points identique à celle qui a servi pour l'inoculation. Une même nucléoprotéine, avec ses propriétés physiques, chimiques et biologiques caractéristiques, se rencontre chez tous les hôtes d'espèces différentes[4] qui sont infectés par un même virus,

1. En ce qui concerne le rôle des virus en pathologie humaine, on consultera avec fruit le Traité de Levaditi, Lépine et leurs collaborateurs : « *Les Ultravirus des Maladies humaines* », 1 volume, Maloine, 1938.

2. Elle s'exprime en millimicrons. Le millimicron (mμ) est le millième du micron (μ), c'est-à-dire le millionnième du millimètre.

3. Les plus petites bactéries connues (quelques dixièmes de μ), parmi lesquelles se rencontrent des saprophytes et des parasites (comme le microbe responsable de la péripneumonie bovine) traversent les filtres bactériens usuels, mais elles demeurent cultivables en dehors de toute cellule vivante, ce qui les distingue nettement des virus. Quant aux molécules protéiques, les plus petites d'entre elles (protéines sériques, hémoglobine, ovalbumine, etc...) ont une taille de quelques mμ seulement et une masse allant de quelques dizaines de milliers à une centaine de mille, pendant que les plus grosses (hémocyanine) atteignent une vingtaine de mμ pour une masse de quelques millions.

4. C'est ainsi, par exemple, que le virus de la mosaïque du tabac peut infecter plus de 40 espèces végétales appartenant à des familles très diverses : tabac, tomate, épinard, phlox, etc... Toutes ces plantes, lorsqu'elles sont atteintes par le virus en question, renferment la même nucléoprotéine, mais en quantité fort variable, du reste, d'une espèce végétale à l'autre.

pendant que des nucléoprotéines distinctes correspondent aux divers virus. Bien mieux, on peut souvent noter des différences de détail dans les propriétés physiques, chimiques et biologiques des nucléoprotéines répondant à des races bien individualisées d'un même virus, races qui correspondent à de véritables mutations de ce virus [5]. Dans le cas de la mosaïque du tabac, Kausche et Stubbe ont réussi à obtenir une mutation expérimentale du virus, en soumettant des plantes infectées à l'action des rayons X.

L'étude des propriétés cristallines de ces nucléoprotéines-virus a conduit à d'intéressants résultats concernant la forme de leurs molécules. Selon les virus, ces molécules sont sphériques ou bien elles sont allongées en bâtonnets. Ce dernier cas se rencontre chez le virus de la mosaïque du tabac. Une vérification particulièrement brillante de ce fait vient d'être obtenue (1939) par Kausche, Pfankuch et Ruska, grâce au merveilleux instrument qu'est le microscope électronique [6]. Avec celui-ci, il devient possible d'examiner des objets n'ayant que 10 mμ de dimension. De fait, les savants allemands sont parvenus à voir les molécules isolées du virus de la mosaïque du tabac et à en mesurer les dimensions. Il s'agit de bâtonnets ayant environ 300 mμ de longueur sur 15 mμ de largeur et présentant une masse moléculaire de l'ordre de 50 millions. Ces résultats sont en remarquable accord avec ceux qu'avaient fournis antérieurement des méthodes indirectes, basées tout spécialement sur l'étude de la diffraction des rayons X par les cristaux de virus.

Toutes les tentatives ont été vaines, jusqu'à maintenant, pour séparer, par un moyen quelconque, l'agent infectieux responsable d'une maladie à virus des plantes et la nucléoprotéine qui lui correspond. Une action qui altère la seconde abolit toujours le pouvoir infectant du premier. En règle générale, les altérations qu'on peut faire subir aux nucléoprotéines-virus sont de caractère irréversible. Mais pourtant, il n'en va pas toujours ainsi, comme le montre le remarquable exemple suivant. Lorsqu'on traite la nucléoprotéine-virus de la mosaïque du tabac par le formol dilué, afin de bloquer les fonctions aminées libres de la protéine, on laisse intacte sa capacité de cristalliser, mais on supprime totalement son pouvoir infectieux. En débloquant les fonctions aminées, par voie chimique (dialyse en milieu acide), on peut recouvrer une certaine quantité de nucléoprotéine infectante, qui s'est trouvée régénérée. Les nucléoprotéines apparaissent donc comme étant les virus eux-mêmes et non pas de simples supports inertes pour ces virus.

Ainsi donc, avec le virus de la mosaïque du tabac et avec les virus voisins, on se trouve en présence d'agents infectieux qui sont représentés par des substances chimiques pures : des nucléoprotéines. En solution, ces dernières se résolvent en molécules géantes, dont en fait chacune n'est autre qu'un corpuscule élémentaire du virus considéré. Voilà qui vient révolutionner au plus haut point toutes nos conceptions sur la nature possible des agents infectieux. Quant à la propriété d'être cristallisables, que présentent ces nucléoprotéines-virus, elle est de caractère banal dans le domaine des matières protéiques [7]. Au fond, elle traduit seulement la capacité qu'ont ces molécules — en commun avec tant d'autres de nature organique ou minérale — de pouvoir se disposer spontanément en réseaux réguliers, capables de diffracter les ondes électromagnétiques (rayons X) dont la longueur se trouve être à l'échelle des mailles des réseaux en question. Bien mieux, elle ne préjuge en rien de la complexité de la structure et des propriétés des particules, toutes identiques entre elles, qui forment ces réseaux [8]. Notons que, jusqu'à présent, on n'est pas parvenu à faire cristalliser tous ceux des virus s'attaquant aux végétaux qui ont été isolés en nucléoprotéines pures. De même on n'a pu encore préparer, à l'état cristallin, les bactériophages et divers virus s'attaquant aux animaux (virus du papillome du lapin, virus de la fièvre aphteuse, etc.), bien que tous ces virus aient été isolés, eux aussi, en nucléoprotéines pures ou presque pures. Il est vraisemblable que les succès obtenus dans le cas du virus de la mosaïque du tabac et des virus voisins tiennent, au moins en partie, à leur stabilité exceptionnellement grande. En effet, les chimistes savent bien que la cristallisation des matières organiques devient souvent fort pénible lorsque ces matières sont instables et que, de ce fait, il est difficile de les obtenir libres de toute souillure par des produits d'altération.

*
* *

Au premier abord, tout semble éloigner les virus monomoléculaires, tel celui de la mosaïque du tabac, des virus à gros corpuscules élémentaires comme le virus de la vaccine. Lorsqu'on considère seulement les résultats de l'analyse chimique, on est conduit tout naturellement à penser que le corpuscule de la vaccine représente un édifice polymoléculaire complexe et plus ou moins apparenté aux bactéries. Mais si les vues de McFarlane sont exactes, si ce corpuscule n'est pas isolé osmotiquement par une membrane, on doit se demander comment peuvent demeurer, en union intime, les molécules de nucléoprotéines, de lipides et de glucides qui le constituent. Ne serait-on pas plutôt en présence d'une molécule unique et supergéante, dont les nucléoprotéines, les lipides et les glucides révélés par l'analyse chimique ne représenteraient que les produits de la décomposition de son fragile édifice ? Alors rien de fondamental ne séparerait plus, quant à leur structure, le virus de la mosaïque du tabac et celui de la vaccine. Cette hypothèse hardie — car de toute évidence il ne s'agit là que d'une hypothèse — donnerait pleine satisfaction aux nombreux auteurs (Doerr, par exemple) qui se refusent à démembrer le grand groupe des virus, considérant qu'une chaîne continue d'intermédiaires relie, au point de vue de la taille, les plus gros des virus aux plus petits et que tous les virus s'apparentent entre eux, de la façon la plus étroite, par leurs propriétés biologiques.

L'origine et la nature biologique des virus.

Demandons-nous maintenant quelle est l'origine des virus et plus spécialement de ceux d'entre eux qui, de toute évidence, présentent une structure monomoléculaire.

Deux alternatives se présentent à nous :

ou bien les virus monomoléculaires proviennent, en dernière analyse, des seules cellules de l'hôte, dont ils ne représentent, somme toute, que des constituants fort particuliers et de caractère occasionnel (origine endogène des virus) ;

ou bien les virus monomoléculaires sont biologiquement indépendants des cellules de l'hôte, au sein desquelles ils ne font que se multiplier (origine exogène des virus).

En l'état actuel de la question, il serait sans doute téméraire de choisir de façon absolument définitive entre les termes de cette alternative. Mais, comme nous allons essayer de le montrer, de sérieuses raisons paraissent faire de la seconde théorie la plus vraisemblable des deux, malgré son caractère vraiment surprenant.

*
* *

La première théorie ne représente qu'une généralisation de la conception bien connue de Bordet, relative à la nature du bactériophage. D'après elle, un virus tirerait son origine première de quelque déviation particulière dans la vie des cellules animales, végétales ou bactériennes, déviation dont on demeure incapable, du reste, de préciser la nature exacte. Une fois constitué, le virus pourrait se propager d'hôte à hôte en provoquant, dans toute cellule sensible où il vient à pénétrer, une altération identique à celle qui, originellement, lui a donné naissance. Comme conséquence de cette altération, une nouvelle quantité de virus se trouverait engendrée. Ainsi s'expliquerait le fait bien connu qu'une augmentation dans la quantité de virus s'installe, chez un sujet, dès que celui-ci est infecté par une simple trace du virus en cause. En somme, la « multiplication » d'un virus, au sein de son hôte infecté, se ramènerait à quelque réaction de nature autocatalytique [9]. On connaît des réactions autocatalytiques en chimie protéique. Ainsi, par exemple, on voit la pepsinogène de la muqueuse gastrique se transformer en pepsine sous l'action activante d'une trace de pepsine préformée (Northrop). Mais de grosses difficultés se font jour dès qu'on prétend attribuer à chaque virus un précurseur spécial présent dans les cellules de l'hôte. C'est qu'en effet, un même hôte est souvent sensible à de nombreux virus distincts, pendant qu'un même virus peut fréquemment infecter des êtres très éloignés dans la classification [10]. D'autre part, on ne connaît aucun exemple vraiment probant d'une maladie à virus qui serait apparue en dehors de toute contagion possible, par génération totale du

5. De telles mutations sont fréquentes chez les virus. Le déterminisme exact de leur apparition est inconnu, mais l'expérimentateur les rencontre de temps à autre au cours de passages répétés d'un même virus par certains hôtes, ou au cours de cultures répétées de ce virus sur des cellules entretenues *in vitro*. La transformation de la variole en vaccine, par passages chez les bovidés, représente l'exemple le plus anciennement connu d'une mutation de virus.

6. Dans le microscope électronique (« Ubermikroskop » des Allemands), un faisceau d'électrons se réfracte à travers des champs magnétiques créés par des bobines parcourues par le courant électrique, bobines qui tiennent ainsi la place des lentilles du microscope ordinaire. L'observation est fort délicate, car il est nécessaire d'opérer dans le vide et l'objet à examiner doit être desséché sur un film extrêmement mince, formé d'une matière comme le collodion. L'image est rendue directement visible par un écran fluorescent, ou bien elle est enregistrée sur une plaque photographique. Un grossissement de 30.000 fois peut être obtenu, alors que les meilleurs microscopes optiques ne permettent guère de dépasser un grossissement de 2.000 fois.

7. De nombreuses protéines (protéines sériques, hémoglobine, ovalbumine, pepsine, insuline, etc...) peuvent cristalliser, l'aisance avec laquelle se produit la cristallisation variant quelque peu, du reste, d'une protéine à l'autre.

8. Des ondes électromagnétiques de longueur convenable (ondes hertziennes courtes) subiraient des phénomènes de diffraction à travers des réseaux constitués par des arbres régulièrement plantés en quinconce ou par des soldats alignés pour la parade !

9. On dit qu'il y a autocatalyse quand l'un des corps résultant d'une réaction chimique exerce une action catalytique sur cette réaction.

10. Ainsi, par exemple, dans le cas de la fièvre jaune, un même précurseur devrait être commun, au minimum, à l'homme, à divers singes, à la souris, au cobaye et au moustique *Aëdes* (agent de la transmission du virus), puisque le virus peut se multiplier dans le corps de tous ces êtres, moustiques compris.

virus au sein du sujet infecté. Bien au contraire, toute l'épidémiologie des maladies causées par les virus tend à faire considérer ces derniers comme étant des agents infectieux absolument indépendants des sujets malades. De plus, le fait que les virus provoquent régulièrement des phénomènes d'immunité chez les animaux, semble bien indiquer, lui aussi, que ces virus sont étrangers à l'organisme de leurs hôtes.

*
* *

Mais la seconde théorie, qui ne représente au fond que l'extension aux virus de la grande doctrine pasteurienne de l'impossibilité de la génération spontanée, ne va-t-elle pas connaître, elle aussi, de redoutables difficultés ? Une nucléoprotéine-virus, biologiquement autonome et capable de se « multiplier » au sein d'organismes appartenant à des espèces différentes, tout en gardant inchangées ses propriétés (sauf dans certains cas où le virus subit de brusques mutations) n'a-t-elle pas quelques-uns des attributs les plus fondamentaux des êtres vivants, malgré sa structure monomoléculaire ? Cela revient, au fond, à se demander si des êtres vivants ne peuvent pas se réduire à une unique et géante molécule. On comprend qu'une perspective aussi révolutionnaire effraie nombre de biologistes, surtout parmi les morphologistes, et cela explique tous les efforts qui sont faits pour trouver aux virus une origine endogène quelconque. Mais la question doit être posée sans aucun parti pris. On ne saurait évidemment y répondre par le simple recours à une définition — forcément arbitraire, comme toutes les définitions — de ce qu'il convient d'entendre par un être vivant. La seule possibilité qui s'offre, en l'état actuel de nos connaissances, est de rechercher si par une dégradation progressive des structures et des fonctions, quelque passage est *imaginable* des êtres vivants proprement dits aux virus monomoléculaires. Voyons jusqu'où, à l'heure actuelle, on peut s'aventurer dans une telle direction.

Ouvrons une parenthèse relative au rôle que jouent les nucléoprotéines dans les cellules des êtres vivants. Ce sont les constituants caractéristiques du noyau de toutes les cellules animales et végétales. On les rencontre également, en abondance, chez les bactéries (Boivin et Mesrobeanu) [11]. Les nucléoprotéines se localisent dans les chromosomes des cellules, ainsi que Caspersson l'a démontré, de façon définitive, grâce à ses microphotographies en ultraviolet. On sait en quoi consiste la théorie chromosomique de l'hérédité (Morgan), qui est à peu près universellement admise par les biologistes, à l'heure actuelle. Ces formations permanentes du noyau qu'on appelle les chromosomes, sont constituées chacune par le groupement, en série linéaire, d'un très grand nombre de « gènes ». Toutes les cellules d'un être donné renferment les mêmes gènes. Chaque gène, en union avec tous ses congénères du reste, conditionne plus particulièrement l'apparition de certains des caractères morphologiques et biochimiques de l'individu et la transmission de ces caractères aux descendants. Par un mécanisme qui nous échappe encore complètement (actions catalytiques réglant la production d'enzymes ou de « messagers chimiques » de l'ordre des hormones ?), les gènes dirigent ainsi l'activité de ces machineries si complexes que sont les cellules vivantes. En règle générale, lorsqu'une cellule se divise (mitose), on retrouve chez chacune des deux cellules-filles une collection de gènes identiques, en tous points, à celles de la cellule-mère. Appliqué à la formation des gamètes, cela explique l'hérédité des caractères. Parfois cependant, un changement se produit spontanément dans l'un des gènes d'un gamète et cela a pour conséquence quelque modification, de nature héréditaire, dans les caractères du descendant correspondant. De telles « mutations » deviennent beaucoup plus fréquentes chez les sujets qu'on a irradiés par les rayons X ou les rayons γ des corps radioactifs (Muller). Les études conjuguées des cytologistes et des généticiens conduisent à attribuer aux gènes une taille de l'ordre de celle des grosses molécules protéiques et des virus, et on pense de plus en plus (Jordan, Timoféeff-Ressovsky, etc.) que chaque gène est effectivement représenté par une macromolécule unique d'une nucléoprotéine spéciale. On imagine alors que par son action ionisante (arrachement d'électron), un quantum de rayon X ou de rayon γ qui vient à frapper la macromolécule provoque chez elle des modifications chimiques rendant compte de la mutation du gène en cause. Au cours de la division cellulaire, la molécule nucléoprotéique se reproduirait par un processus de copie (Haldane). Le cytoplasme cellulaire fournirait tant les matériaux chimiques (acides aminés, etc.) que l'énergie (provenant des combustions respiratoires) requis pour l'édification d'une molécule nucléoprotéique nouvelle. Cette édification serait dirigée par quelque action d'orientation émanant de la molécule nucléoprotéique préformée et s'exerçant sur les matériaux de construction mis en œuvre. Ne voit-on pas, au cours des processus de cristallisation, une action orientante quelque peu comparable émaner des cristaux déjà formés pour s'imposer aux molécules encore en solution ?

Si l'on se remémore tout ce que nous avons dit des nucléoprotéines-virus, on aperçoit combien frappantes sont les analogies entre celles-ci et les nucléoprotéines-gènes. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur ce point. Selon une conception formulée par Green et reprise depuis, de façon plus ou moins précise, par divers savants, on peut voir dans les virus le terme extrême d'une régression parasitaire des êtres vivants, les amenant à l'état de gènes libres. D'après une loi biologique générale, le parasitisme tend à dégrader la structure et les fonctions des êtres qui s'y livrent. Imaginons un microorganisme de l'ordre d'une bactérie s'adaptant au parasitisme intracellulaire. Vivant au contact intime de la machinerie de la cellule-hôte et l'utilisant à son profit, le microorganisme ne pourra-t-il pas subir une dégradation ayant pour terme la seule persistance d'une nucléoprotéine-gène devenant, par là-même, une nucléoprotéine-virus ? Par son mécanisme, la synthèse des protéines-virus dans les cellules infectées s'apparenterait alors à la synthèse des protéines normales dans les mêmes cellules, ces dernières fournissant tout à la fois les matériaux de construction appropriés et l'énergie nécessaire à l'édification des virus. Ainsi se trouverait expliquée l'inutilité, pour les virus, aussi bien d'un équipement enzymatique que d'un métabolisme propre. Quant à la capacité qu'ont les nucléoprotéines-virus de pouvoir se modifier quelque peu dans leurs propriétés physiques, chimiques et biologiques (création de races nouvelles de virus), elle se rattacherait fort simplement aux mutations que peuvent subir les nucléoprotéines-gènes. Formes les plus simples des êtres vivants, mais incapables de se développer en l'absence d'hôtes parasitables, les virus ne pourraient aucunement être considérés comme des formes primitives, apparentées à celles qui, il y a de cela un ou deux milliards d'années, inaugurèrent sur le Globe la merveilleuse histoire de la Vie.

Notons bien que d'autres conceptions de la nature des virus peuvent se présenter à l'esprit, qui découlent, elles aussi, de l'analogie profonde existant entre gènes et virus. Il est connu que certaines mutations font apparaître des gènes à caractère léthal. Mais admettre qu'un virus dérive, en dernière analyse, d'un tel gène léthal de l'hôte, qui aurait acquis une large indépendance en se libérant de ses liaisons avec les autres gènes, c'est retomber dans toutes les difficultés de la théorie endogène. On peut alors se demander si un virus ne tire pas son origine première de quelque nucléoprotéine-gène caractéristique d'une certaine espèce animale ou végétale, qu'un parasite aurait inoculée accidentellement à une autre espèce capable de fournir à la nucléoprotéine en question, des conditions favorables à sa libre multiplication. Un virus serait ainsi une nucléoprotéine ayant perdu sa place naturelle, ce qui ramènerait à la théorie exogène. Mais on s'engage là dans une hypothèse qui, à l'heure actuelle, demeure absolument gratuite. Remarquons, pour terminer, que ceux qui admettent l'existence d'unités purement cytoplasmiques (plasmone de von Wettstein) susceptibles d'ajouter leur action à celle des gènes nucléaires pour assurer la transmission des caractères, pourraient voir, dans ces unités cytoplasmiques, l'origine des virus, tout aussi bien que dans des gènes et par le même mécanisme. Mais la réalité de telles unités est loin d'être acceptée par tout le monde.

*
* *

Comme on le voit, l'étude de la constitution et de la nature des virus soulève de grandioses problèmes de biologie générale, qui sont bien loin d'être résolus. C'est qu'en effet, elle amène l'expérimentateur aux ultimes frontières de la Vie.

André Boivin.

11. Il ne semble plus douteux, à l'heure actuelle, que quelque chose de l'ordre d'un noyau existe chez les bactéries. La preuve en a été apportée par les recherches de Barnard, de Piekarski, de Stille, de Delaporte, etc..., qui ont mis en œuvre tant la microphotographie en ultraviolet (les acides nucléiques absorbent énergiquement l'ultraviolet) que la réaction colorée de Feulgen (caractéristique de l'acide thymonucléique). Les premiers examens des bactéries au microscope électronique, qui viennent d'être faits par Ruska et von Borries semblent bien confirmer l'existence d'un appareil nucléaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.**)

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.**).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.**)

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Novembre 1940.

Etude de l'action de l'oxygène sur la production de corps en C^1 et en C^2 par un anaérobie strict. — MM. **Eugène Aubel** et **Emile Perdigon.** L'étude de l'action de l'air sur *Clostridium butyricum* a déjà conduit à l'hypothèse que l'oxygène, en se fixant sur certains métabolites, en particulier l'hydrogène, interdit les synthèses nécessaires à la croissance. Ceci amène les auteurs à évaluer comparativement en présence et en absence d'air la quantité d'alcool éthylique, d'acide acétique, d'alcool butylique et d'acide butyrique formés.

En faisant la somme des corps en C^2 et C^4 formés et en établissant le rapport des corps en C^4 synthétisés aux corps en C^2 qui sont les produits normaux de la dégradation du glucose, on constate qu'il y a davantage de corps synthétisés dans le vide que dans l'air.

En ce qui concerne les corps en C^4, l'air agit de deux façons : 1° en entravant l'action de la carboligase, diastase synthétisante; 2° en entraînant la formation d'alcools, c'est-à-dire les hydrogénations.

Ces faits cadrent avec l'hypothèse suivant laquelle les anaérobies sont mal tamponnés contre l'action de l'oxygène qui leur impose un potentiel d'oxydo-réduction incompatible avec les synthèses.

Formation de phénylcrotonaldéhyde par plusieurs transpositions du type hydrobenzoïnique effectuées à froid ou à température peu élevée. — M. **Yves Deux** montre que l'isomérisation du phénylvinylépoxyléthane par l'étherate de bromure de magnésium vers 100-115°, ainsi que deux autres réactions transpositrices appartenant au même type hydrobenzoïnique et effectuées à froid à partir de l'iodhydrine (déshalogénation argentique) et de l'aminoalcool correspondants (désamination nitreuse), fournissent le phénylcrotonaldéhyde et non le phénylvinylacétaldéhyde.

18 Novembre.

Teneur en acide ascorbique de quelques variétés de piment, de tomate et de leurs hybrides. — Mme **Cécile Sosa-Bourdouil** utilise pour le dosage de l'alcool ascorbique (vitamine C) une méthode basée sur la réduction photochimique du bleu de méthylène par cette substance.

Tant pour la tomate que pour le piment, la teneur en acide ascorbique, qui augmente avec l'état de maturité du fruit, apparaît souvent plus forte chez les variétés à petits fruits; elle est indépendante de la couleur rouge ou jaune des fruits mûrs, indications utiles en vue de la sélection des meilleures variétés alimentaires.

Ajoutons que l'acide ascorbique se trouve dans presque toutes les parties de la plante, et le fruit mûr, ou plutôt son péricarpe, constitue les tissus les plus riches en cette substance; viennent ensuite les feuilles, les pédoncules, les fleurs.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Novembre 1940.

Rapport concernant les travaux sur le service de la vaccine en 1939. — M. **Lereboullet.**

Rapport concernant les travaux sur l'hygiène et les maladies contagieuses en 1939. — M. **Tanon.**

Rapport concernant les travaux sur les eaux minérales en 1939. — M. **Le Noir.**

La technique culiraire actuelle et les aliments de remplacement. — M. **Pozerski de Pomiane** rappelle que la situation économique a profondément modifié la technique culinaire; on ne sait jamais ce qu'on trouvera sur le marché; pour improviser, composer et exécuter des plats chaque jour nouveaux, il est indispensable de posséder, non pas des recettes de cuisine, mais des bases fondamentales de technique culinaire; ces bases constituent la science de la gastrotechnie. Toute la technique culinaire peut se ramener à l'application de principes de physique, de chimie et de biologie à la portée de tous; ainsi comprise, la cuisine n'est plus un art empirique immuable, mais une science pouvant s'adapter à toutes les restrictions. On peut composer des menus et des plats physiologiquement équilibrés en employant le peu d'aliments que nous donne la carte et en utilisant les aliments de vente libre et les aliments de remplacement : caséine, jus de raisin, malt d'orge, tourteaux d'arachide, graines de céréales, végétaux dédaignés tels que la luzerne, les feuilles de betteraves, de radis, de navets et de choux-fleurs.

Election de deux membres titulaires dans la IVe Section (Sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles). — Classement des candidats : en première ligne, MM. **H. Bénard** et **Bourguignon** ; en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Boivin, Courrier,** Mme **Phisalix** et M. **Verne.**

Au premier scrutin, M. **H. Bénard** est élu par 50 voix contre 11 à Mme Phisalix, 2 à M. Boivin, 1 à M. Bourguignon et 2 bulletins blancs.

Au deuxième scrutin, M. **Bourguignon** est élu par 38 voix contre 16 à Mme Phisalix, 7 à M. Boivin, 3 à M. Verne et 1 bulletin nul.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

20 Novembre 1940.

Sur le choc traumatique des blessés de guerre. Infiltration des deux régions sinu-carotidiennes dans le traitement du choc traumatique. — MM. **J. Creyssel** et **P. Suire.** M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. Les auteurs ont déjà publié dans le *Journal de Médecine de Lyon*, en Mars 1940, leurs idées sur la question. Le choc paraît dû à une défaillance brutale et primitive du système neuro-végétatif. Sur le conseil de M. Reilly, les auteurs ont eu l'idée, dans l'état de choc, de paralyser le centre cardio-modérateur hypotenseur en infiltrant des deux côtés le nerf de Héring à l'aide d'une solution de novocaïne.

Chez un jeune blessé par un éclat de grenade au tiers inférieur de la cuisse gauche où la gravité de l'état général est en désaccord avec l'étendue des lésions, on infiltre à la scurocaïne les deux régions sinu-carotidiennes. L'amélioration de l'état de choc est très notable. Les bases physiologiques de cette méthode sont légitimes puisque Héring, en 1927, par badigeonnage de la région des sinus carotidiens à la cocaïne, a obtenu une hypertension artérielle, une accélération cardiaque, une hyperadrénalino-sécrétion et une stimulation de la respiration. Peut-être faut-il tenir compte cependant des réflexes correcteurs de la tension qui sont mis en jeu par l'organisme au cours du choc.

D'autre part, le choc entraîne une accélération cardiaque qui ne peut qu'augmenter après anesthésie du sinu-carotidien. Toutefois, dit le rapporteur, cette observation en appelle d'autres et mérite qu'on s'y arrête.

Résultat du traitement des blessures de guerre par les sulfamides — MM. **F. d'Allaines** et **A. Guny.** 40 blessés ont été opérés et traités par les sulfamides en fin d'opération par saupoudrage de la plaie opératoire à l'aide de Dagénan; les jours suivants, à chaque pansement, même saupoudrage; en même temps, par la voie buccale, ingestion quotidienne de Dagénan pendant 2 à 5 jours ou, en cas d'intolérance gastrique, injection par voie musculaire.

Sauf 5 cas, tous ces blessés ont évolué d'une manière parfaite. Sur les 5 échecs, 3 sont dus incontestablement à une faute de thérapeutique chirurgicale. C'est dire que l'usage des sulfamides, quelles que soient les doses et les voies employées ne dispense pas de la thérapeutique chirurgicale qui doit rester précoce, minutieuse, correcte. Dans les 2 autres cas, la sulfamidothérapie a pu retarder l'évolution d'une arthrite suppurée et d'une méningite traumatique, mais l'action du Dagénan, bactériostatique, a retardé l'infection sans pouvoir la supprimer.

La deuxième catégorie de blessés concerne des hommes immédiatement traités par la pulvérisation de sulfamides dans la plaie et l'ingestion *per os* dans les jours suivants. Les auteurs en apportent 3 cas frappants où les plaies étaient largement béantes, surtout l'une avec fracture de cuisse et dilacération musculaire importante. La sulfamidothérapie en applications locales a permis de maintenir l'état général; l'état local des plaies était très particulier : le membre était sec, sans œdème, la plaie sèche comme tracée au couteau électrique, non suintante, plus ou moins momifiée. Dans un cas de fracture ouverte du coude, l'examen histologique d'un fragment des parties molles a montré un processus de nécrose aseptique.

Il est peut-être nécessaire de cesser le plus vite possible l'administration du médicament, qui, agissant sur l'élément cellulaire autant que sur l'élément microbien, est susceptible de devenir nuisible le jour où il cesse d'être utile.

En somme, les sulfamides ont apporté un bénéfice considérable dans la prévention comme dans le traitement des blessures de guerre.

Il est indispensable de porter le sulfamide en poudre dans la blessure, largement et partout. Il n'y a pas de troubles toxiques, mais, à doses répétées, le médicament en applications locales paralyse la vitalité et retarde le processus de guérison. Il paraît donc nécessaire d'en cesser l'administration dès qu'elle n'est plus indispensable.

A propos de la sulfamidothérapie des plaies de guerre. — MM. **Antoine Basset** et **Maurice Larget** ont pu, dans la IIIe armée, réaliser avant la bataille une répartition des sulfamides aux différents échelons de l'avant. Ainsi les blessés ont-ils été répartis en deux groupes. Dans un premier groupe, les blessés ont été opérés précocement, puis sulfamidés. Dans 4 cas, l'évolution a été très favorable; la quatrième observation concerne une large plaie des parties molles de la région deltoïdienne, nettoyée, épluchée soigneusement, poudrée et suturée. Le blessé reçut ensuite du sulfamide *per os*. La plaie est légèrement suintante, la température s'élève. Un prélèvement de la sérosité révèle l'existence de *perfringens*. On continue le traitement sufamidé *per os*. L'état général et local s'améliore si bien qu'il n'est pas nécessaire de désunir la plaie.

Dans un second groupe, les blessés ont été sulfamidés à l'avant, et ensuite opérés plus ou moins tardivement. Tous ces blessés ont été traités par le 1162 F et surveillés de très près. Les auteurs concluent qu'il est légitime de traiter les plaies traumatiques par applications locales du sulfamide. Les sétons bénéficient de l'introduction de crayons dans le trajet. Les plaies en surface doivent être recouvertes de sulfamide par insufflation ou poudrage dans toute leur étendue et en particulier dans leurs anfractuosités. L'application locale doit être complétée par l'administration de comprimés *per os*.

La surveillance des quantités de sulfamide éli-

minées et retenues par l'organisme doit être effectuée par dosage du produit dans le sang et dans l'urine. L'application précoce de cette méthode aux plaies de guerre permet de retarder l'acte chirurgical suivi, si c'est possible, de la suture des parties molles.

Les sulfamides en chirurgie de guerre. — M. **Louis Sauvé**, chirurgien consultant de la région de Paris, remercie d'abord M. Legroux de l'aide considérable qu'il a apportée dès le début de l'année pour le traitement des blessés de l'hôpital Bégin. Les sulfamides ont été employés dans tous les services sous les ordres de M. Sauvé, par voie externe et par voie interne.

Par voie externe, le sulfamide employé a été le septoplix, presque toujours au moyen de l'appareil pulvérisateur de Legroux.

Le nombre des blessés frais ainsi soignés dépasse largement 2.000 pour les seules formations du Val-de-Grâce et de Bégin.

Sur ces 2.000 blessés, 2 morts ont été observées chez des polyblessés présentant de la gangrène gazeuse, nullement cause principale de la mort; par contre, 53 cas de gangrène gazeuse ont été observés au Val-de-Grâce sans une seule mort. L'auteur donne 3 observations particulièrement significatives. Les brèches opératoires, tant au niveau des parties molles que des viscères, sont largement saupoudrées de septoplix sans le moindre inconvénient. Les suites sont très simples. Dans un cas d'abcès du cerveau, après évacuation chirurgicale, la sulfamidothérapie locale et générale a entraîné une guérison rapide. Par voie interne, on a pu donner à titre préventif ou curatif la dose de 4 à 6 comprimés de septoplix ou de Dagénan par jour. Les plaies thoraco-pulmonaires, comme l'auteur l'a déjà rapporté, en ont tiré un grand bénéfice. L'emploi curatif a fait baisser la température en 1 à 2 jours dans les suppurations prolongées.

Dans tous les cas, la sulfamidothérapie doit être associée à l'acte chirurgical et contrôlée par l'examen du sang.

Sulfamidothérapie locale et contrôle bactériologique dans les plaies de guerre. — MM. **Robert Monod** et **Robert Claisse** (travail de l'HOE²N² de Bar-le-Duc). Du 15 Mai au 14 Juin, 11.000 blessés à 12.000 sont passés dans la formation. L'afflux s'est fait en deux vagues, du 12 au 31 Mai et du 2 au 14 Juin. Un tiers des blessés ont été opérés et hospitalisés. Trente équipes chirurgicales ont travaillé sans répit. Les auteurs ne retiennent, pour apprécier l'action des sulfamides, que les plaies très infectées et soumises à des contrôles bactériologiques répétés. Du 15 Mai au 14 Juin, le laboratoire a fonctionné sans interruption; les prélèvements étaient examinés immédiatement et les cultures surveillées d'heure en heure.

Mille plaies traitées par les sulfamides en application locale ont été examinées et contrôlées par le laboratoire : 450 au cours de la première période d'offensive, du 12 au 31 Mai; 550 au cours de la deuxième période, du 1er au 12 Juin.

Les auteurs donnent la technique des prélèvements effectués et des méthodes d'examen direct et après cultures. Il faut remarquer dans les résultats bactériologiques obtenus l'importance du streptocoque et la prédominance considérable de l'association du *perfringens* au streptocoque.

Toutes les plaies dont l'examen clinique, confirmé par l'examen bactériologique, indiquait une infection anaérobique en évolution ont été traitées par la chirurgie, par le même sérum antigangréneux et par le saupoudrage de sulfamides.

Dans l'ensemble, la mortalité a été peu élevée et, en particulier, les infections anaérobiques ont été favorablement impressionnées par la sulfamidothérapie.

Pour 69 cas de gangrènes évolutives, on compte 12 décès et 57 guérisons, dont 26 sur 28 traitées par amputations ou désarticulations suivies de pulvérisations sur les moignons.

Sur 108 cas de gangrènes bactériologiquement constatées, traitées après excision par des pulvérisations de sulfamide, aucune évolution de gangrène n'a été constatée. Pendant la même période, les 3 seuls cas de gangrène gazeuse constatés chez les opérés sont apparus dans des plaies qui avaient été traitées par la simple excision sans contrôle bactériologique et sans saupoudrage aux sulfamides. La sulfamidothérapie locale permet un nettoyage bactériologique précoce et rapide des plaies gangréneuses.

Nombre de plaies gangréneuses, après excision et drainage au Dakin, évoluent plus lentement.

Dès le deuxième ou troisième prélèvement effectué sur des plaies traitées par sulfamidothérapie locale, on observe des indices bactériologiques de guérison; au prélèvement suivant, on constate une transformation de la plaie.

Lorsque le cycle bactériologique régressif ne se produit pas malgré le traitement sulfamidé local, c'est que l'exérèse des tissus grangrénés a été incomplète et qu'il est nécessaire de réintervenir. Parfois, la sulfamidothérapie semble atteindre un point mort et l'irrigation au Dakin apporte son complément en balayant le foyer de protéolyse restant.

Parmi les anaérobies, le *perfringens* semble le plus sensible à l'action des sulfamides.

En conclusion, la sulfamidothérapie locale contrôlée par l'examen bactériologique semble avoir une action rapide et favorable sur la flore aéro-anaérobie des plaies de guerre.

Pour les plaies richement infectées par les anaérobies, le traitement sulfamidien préventif est discutable et l'exérèse chirurgicale est suffisante pour assurer l'évolution aseptique de ces plaies.

Pour les plaies richement infectées ar les anaérobies, l'action curative paraît démontrée.

Associé à l'exérèse chirurgicale et à la sérothérapie, le traitement sulfamidé a une action d'arrêt presque constante sur l'évolution des gangrènes gazeuses. Il faut s'aider de contrôles bactériologiques pour les indications de dosage et rechercher le taux des sulfamides dans le sang et dans les urines.

Bien entendu, le traitement par les sulfamides ne doit pas faire perdre de vue les indications opératoires formelles et ne peut suppléer à une erreur chirurgicale.

Critique de l'emploi des sulfamides locaux et généraux dans le traitement des blessures de guerre. — M. **B. Desplas.** Dans la période qui s'étage de Septembre 1939 à Mai 1940, plusieurs fractures ouvertes ont été traitées chirurgicalement avec saupoudrage du foyer au septoplix; les résultats ont été bons. Une réaction méningée après traitement d'une fracture ouverte de la voûte a cédé à la prise buccale de Dagénan.

A partir du 20 Mai, l'auteur a eu surtout à traiter des plaies de guerre infectées tardives, gangréneuses. Il n'a pas obtenu de bons résultats par le traitement classique de débridement et d'irrigation au Dakin. Aussi a-t-il été rapidement amené à les traiter comme des plaies fraîches non infectées, par excisions tissulaires importantes, saupoudrage au septoplix, pansement type Mikulicz et thérapeutique *per os* par le Dagénan dans les cas les plus graves. Les résultats obtenus ont été remarquables : sédation rapide en 2 jours des phénomènes infectieux généraux, évolution locale parfaite, plaies suturables secondairement.

Des cas graves de fractures ouvertes ont été favorablement traités par la chirurgie et le saupoudrage au 1162 F.

Par suite de la pénurie de sulfamides, l'auteur n'a pu traiter par la sulfamidothérapie tous les blessés. Cependant, de bons résultats, mais moins éclatants, ont été obtenus.

Ce qu'il y a donc d'essentiel, c'est l'acte chirurgical large, mais mesuré, de débridement, d'excision, de nettoyage, d'extraction des corps étrangers, d'hémostase soigneuse. Sur 400 blessés, il y a eu 0.5 pour 100 de mortalité. En somme, les plaies vieilles de 4 à 6 jours, infectées avec phénomènes généraux, peuvent être traitées comme des plaies récentes par débridement et excision : la seule chirurgie donne des résultats très favorables; l'utilisation locale des sulfamides donne des résultats locaux et généraux plus violents et plus rapides.

Utilisation de grosses doses de sulfamides comme adjuvant dans le traitement des plaies cranio-cérébrales, notamment par traumatismes de guerre. — Mlle **Hélène Aubin** et M. **Maurice Raynaud,** internes des hôpitaux (service du Prof. Cl. Vincent). M. **P. Wilmoth,** rapporteur. Dans 4 cas de plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre, on a enlevé d'un seul tenant le foyer inflammatoire entourant le projectile et on a traité les blessés par de hautes doses de sulfamides, administrées par les voies buccale, intramusculaire et intrarachidienne.

Une 5e observation concerne une fracture de l'étage antérieur du crâne avec ouverture du sinus frontal, traitée seulement par les sulfamides et guérie. Les doses employées ont été considérables et pour juguler la suppuration persistant au niveau de la plaie le sulfamide en applications locales eût été aussi efficace.

L'ostéite du crâne peut très bien, dit le rapporteur, être favorablement influencée par la pulvérisation de 1162, comme M. Wilmoth a été amené à l'observer au niveau des os longs des membres.

Comme en neuro-chirurgie il n'est pas sans danger de faire des ponctions lombaires et que la concentration des sulfamides dans le liquide céphalo-rachidien est éphémère, les auteurs préfèrent s'adresser aux voies buccale, veineuse et musculaire.

D'après une trentaine de cas, les accidents de la sulfamidothérapie sont mineurs : cyanose, nausées et vomissements, asthénie, modifications légères et discutables de la formule sanguine.

L'ascension de la température, quand on cesse la sulfamidothérapie, est peut-être liée à une rechute qui cède à la reprise du médicament.

Traitement des infections staphylococciques graves par la sulfamido-pyridine. — MM. **Picot** et **Aurousseau.** Le sulfamide employé a été le Dagénan ou sulfamido-pyridine. Depuis 2 ans, le Dagénan a été utilisé dans un grand nombre d'affections staphylococciques, et les auteurs apportent 3 cas probants : l'un d'abcès métastatiques évoluant comme une septicémie, l'autre d'ostéomyélite du radius, le dernier d'ostéomyélite des os du crâne.

Le traitement doit être très précoce pour agir et enrayer l'évolution de l'infection, comme dans la seconde observation.

Il faut prolonger le traitement dès la chute de la température et employer de hautes doses. Les alcalins associés au Dagénan évitent les troubles gastriques; l'atropine empêche les vomissements. La guérison, quelle que soit la dose ingérée, est obtenue dès que les signes d'intolérance commencent à se manifester.

Deux cas de perforations viscérales du tube digestif, en nombre impair, par projectiles de guerre; éventualités anormales sur lesquelles le chirurgien ne doit pas compter. — MM. **Marcel Fèvre** et **Abel Arviset.** Dans la première observation, il s'agissait d'une plaie pénétrante de l'abdomen par balle de pistolet, avec sept orifices de perforation : deux sur l'estomac, deux sur le côlon transverse, deux sur le cæcum, une plaie tangentielle sur le grêle. L'intervention a été faite 2 h. 1/2 après la blessure, et le blessé a guéri. Le blessé était en état de choc et l'intervention a été justement différée après relèvement de l'état général. Les lésions cæcales étaient particulièrement importantes et ont nécessité une excision des tissus contus avant la suture. Il faut retenir la plaie tangentielle du grêle qui explique le nombre impair des perforations :

La seconde observation concerne un cas de perforation unique de l'estomac avec projectile intra-gastrique après une plaie thoraco-abdominale chez un polyblessé. Une première équipe chirurgicale a traité les blessures de la région thoraco-abdominale, du bras gauche et du dos; la deuxième équipe s'est attachée au traitement des blessures des deux membres inférieurs et de la région fessière gauche, ce qui a permis de diminuer la durée de l'intervention et de l'anesthésie.

Ce blessé a reçu du sérum antigangréneux et du Dagénan.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Novembre 1940.

Deux cas de fièvre tierce bénigne. Etude épidémiologique d'un foyer de paludisme autochtone à La Croix-de-Berny. — MM. **F. Rathery, M. Derot, L.-C. Brumpt** et **F. Siguier** discutent à propos de deux cas de paludisme à *P. vivax*, dont l'un survenu au cours d'un coma diabétique, l'étiologie du paludisme observé en France :

1° Le *paludisme d'importation* peut s'observer sous forme de rechutes chez des coloniaux rapatriés, ou à titre de première manifestation chez des sujets qui ont cessé, trop tôt après leur retour, le traitement préventif suivi aux colonies; enfin, un sujet peut présenter un paludisme de primo-invasion s'il est revenu en France par un moyen de transport rapide dans les délais normaux d'incubation;

2° Le *paludisme accidentel*, en faisant une place à part au paludisme des toxicomanes, bien étudié en Egypte et aux Etats-Unis;

3° Le *paludisme autochtone*, auquel ces deux cas doivent être rattachés. Ils provenaient de La Croix-de-Berny, centre d'anophélisme important, où avaient été internés des prisonniers coloniaux aux environs du 15 Juin. Dans la population civile, le premier cas apparut le 29 Juillet. L'épidémie atteignit son maximum dans la première quinzaine de Septembre et le total fut de 18 cas. Si des mesures prophylactiques ne sont pas prises, il est à craindre que le *P. vivax* ne s'implante par un triple mécanisme: rechutes chez les paludéens reconnus, incubation prolongée pendant les mois d'hiver, avec éclosion des accès au printemps et parfois hibernation des sporozoïtes infectieux chez la femelle d'*Anopheles maculipennis*.

Discussion : MM. **Hallé, Mollaret, Laignel-Lavastine.**

Aminobenzène sulfamidothiazol 2090 RP et infection à colibacilles. — MM. **J. Célice, L. Gougerot** et **P. Chastand** relatent une série d'observations d'infections à colibacilles rapidement guéries par l'ingestion de petites doses de sulfathiazol 2090 RP.

Le médicament est bien toléré, même par des tarés (diabétiques, cancéreux, vieillards); il ne donne que peu de dérivés conjugués, ce qui lui assure probablement une plus grosse activité thérapeutique; son action n'est pas fonction de sa concentration sanguine. Avec des doses de 2 ou 3 *g*. par jour, les auteurs ont vu des infections à colibacilles disparaître.

Action de l'aminobenzène sulfamidothiazol sur le colibacille. — MM. **F. Gournay** et **Molitor** rapportent une série d'observations d'affections à colibacilles rapidement et définitivement guéries par l'aminobenzène sulfamidothiazol corps 2090 RP; Ils envisagent l'hypothèse vraisemblable d'une activité propre (hypothèse Mayer), ou de la formation moindre de dérivés conjugués.

Discussion : M. **Lereboullet.**

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. — MM. **R. Kourilsky, M. Guidé** et **I. Regaud** apportent 10 observations nouvelles de cette malformation, dont 9 avec autopsies, recueillies durant 3 ans à l'hôpital Raymond-Poincaré et correspondant à des types cliniques différents: tantôt (2 cas) la dilatation est associée à une communication interauriculaire, tantôt elle est isolée et contraste avec la petitesse de l'aorte — comme l'a décrit D. Routier — tantôt elle coexiste avec une aorte normale ou augmentée de volume, souvent athéromateuse (4 cas).

Le meilleur signe est la saillie anormale pulsatile de l'arc moyen et — lorsque la dilatation est généralisée — la distension pulsatile des deux crosses artérielles pulmonaires et des branches de division intra- et extraparenchymateuse.

Cette malformation est compatible avec l'existence; très longtemps latente, elle se traduit à la longue assez souvent par l'apparition de cyanose, mais elle peut rester parfaitement silencieuse. Elle peut coexister soit avec un athérome vasculaire graduellement développé durant la vie, soit avec des lésions inflammatoires valvulaires survenues à l'adolescence (maladie intra-rhumatismale). L'artérite pulmonaire est rare au cours de la dilatation congénitale. La formule électrocardiographique est variable. Cette malformation mérite d'être mieux connue et peut être diagnostiquée cliniquement.

Discussion : MM. **Laubry, Renaud** et **Lian.**

Hématurie et azotémie aiguë, d'origine sympathique au cours d'une infection. — MM. **J. Cathala** et **R. Cler** présentent une observation dont voici le schéma : une infection aiguë type adénoïdite sans angine, un état général d'emblée grave, une perturbation circulatoire importante avec tendance au collapsus, traces d'albumine. Au 3e jour, un syndrome hémorragique marqué par une hématurie, un purpura cutané discret, des modifications importantes du temps de saignement. Azotémie à plus de 4 *g*. Aucun symptôme urémique. En 15 jours tout est rentré dans l'ordre.

Il ne s'agit pas d'une néphrite au sens maladie du rein. Il y a liaison clinique et pathogénique du syndrome rénal et du syndrome hémorragique qui semble lié à une altération transitoire du système capillaire et des vaso-moteurs. Il faut donc invoquer un mécanisme nerveux. C'est là une illustration clinique des doctrines de J. Reilly : réponses viscérales à des offenses portant sur le sympathique; d'où début soudain, résolution rapide.

Discussion : M. **Lemierre.**

Sur le danger de certaines injections intramusculaires. — M. **de Sèze**, à propos d'un accident de gangrène profonde observé par M. Milian à la suite d'une injection musculaire d'adrénaline, rappelle qu'il a publié, avec Léon Tixier, des cas de gangrène profonde de la fesse ou de la cuisse développés chez des tétaniques à la suite d'injections de sérum par voie intramusculaire. On peut discuter la pathogénie de ces accidents, que l'auteur attribue à un phénomène d'anaphylaxie locale analogue aux nécroses locales observées par Arthus chez le lapin à la suite d'injections répétées de sérum dans la même région. Quoi qu'il en soit, ces accidents gangréneux, s'ils étaient survenus à la suite d'injections sous-cutanées, auraient été sans gravité. Tandis qu'ils provoquent des décollements profonds et étendus, pouvant entraîner la mort ou conduire à des amputations, quand les injections ont été faites profondément dans les muscles.

L'auteur conclut qu'il faut éviter d'injecter profondément dans les muscles des substances capables de donner, même très rarement, ou des accidents de résorption (injections huileuses), ou des phénomènes de nécrose (adrénaline, sérums thérapeutiques).

Discussion : MM. **Hubert** et **Rist.**

Bactériémies à « B. perfringens ». — M. **Lemierre**, à propos du procès-verbal de la dernière séance (cas de gangrène gazeuse après injections intramusculaires d'adrénaline observés par M. Milian), rapporte et examine plusieurs observations personnelles.

Le vœu suivant, dont nous ne donnons que la conclusion, est adopté par la Société, comme suite à la proposition faite par M. Justin-Besançon à la dernière séance :

« ...Il est souhaitable que les hormones très actives ne soient utilisées que sur prescription médicale et sous la surveillance des médecins. »

A. Ravina.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Novembre 1940.

Décès de Mlle Germaine Dreyfus-Sée. — M. **Armand-Delille**, président, fait part de la mort accidentelle de Mlle Dreyfus-Sée. Il rappelle les intéressants travaux qu'elle a publiés consacrés à la pédiatrie, à l'hygiène, à la prophylaxie et les très importants services qu'elle a rendus au point de vue médical et social avant et pendant la guerre.

A propos des vomissements d'origine duodénale. — M. **Levesque** communique l'observation d'un enfant de 19 mois qui présenta des crises de vomissements bilieux. L'une de ces crises, survenue à la suite d'une infection broncho-pulmonaire contractée au cours de l'exode, entraîna un état sévère de dénutrition.

Le caractère bilieux des vomissements parut devoir être attribué à un obstacle duodénal. L'examen radiologique révéla effectivement une distension des 2e et 3e portions du duodénum. Ces accidents cédèrent par la mise de l'enfant en position genu pectorale après chaque repas. Des injections de sérum furent pratiquées en même temps que des lavements quotidiens.

L'exagération des troubles à la suite d'une infection grave permet de supposer que l'obstacle duodénal était fonction d'une adénopathie mésentérique.

Fièvre typhoïde du nourrisson. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron**, Mme **Aupinel** et Mlle **Saulnier** rapportent 5 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde du nourrisson observés en un court espace de temps (4 d'entre ces cas ont été vus entre Avril et Mai 1940). L'éruption de taches rosées a été notée trois fois, et absente deux fois. La splénomégalie a été absente trois fois (dans ces 3 cas les taches existaient). Dans l'un de ces cas (nourrisson de 22 mois), qui avait trait à une fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth, il y eut au début des phénomènes encéphalitiques nets (troubles de la déglutition, raideur de la nuque, somnolence, crises d'agitation) qui égarèrent d'abord le diagnostic. Puis se produisirent des accidents de myocardite avec rythme fœtal vrai; l'électrocardiogramme montrait un aplatissement de l'onde T. L'enfant guérit pourtant.

Chez un enfant de 7 mois, atteint de mastoïdite double et trépané des deux côtés, la fièvre paratyphoïde B fut le résultat d'une contagion intérieure; le diagnostic fut fait grâce à l'hémoculture systématique.

Dans 1 cas mortel (parathyphoïde B chez un garçon de 7 mois 1/2) la terminaison fatale paraît avoir été le fait d'une infection mastoïdienne double. A l'autopsie, l'intestin était congestionné, sans hypertrophie notable des plaques de Peyer; la rate était peu augmentée de volume. Il y avait du pus dans l'antre du côté droit et une carie du rocher gauche.

— M. **Cathala** a observé récemment 4 cas de fièvre typhoïde chez des nourrissons, entièrement différents les uns des autres: le premier cas a évolué comme une fièvre typhoïde d'adulte.

Le deuxième, survenu au cours d'une épidémie, a été caractérisé par une éruption extrêmement abondante de taches rosées. L'hémoculture était positive.

Le troisième cas, à hémoculture également positive, ne s'est manifesté que par une fièvre irrégulière.

Le quatrième cas a débuté sous les aspects d'une diarrhée cholériforme et le nourrisson paraissait mourant, mais il guérit. L'hémoculture était positive.

— M. **E. Terrien**, à propos de ces cas, soulève la question de la vaccination antityphoïdique chez les enfants et de certains incidents qu'elle peut provoquer.

— M. **Ribadeau-Dumas** expose que la fièvre typhoïde du premier âge revêt habituellement une allure de septicémie sans symptômes d'entérite. Le diagnostic ne peut être fait que par l'hémoculture. Il serait important de préciser l'étiologie des cas relatés.

— M. **Lesné** incrimine les souillures du lait plus fréquentes depuis la guerre.

— M. **du Pasquier** a observé 2 cas de fièvre typhoïde attribuables d'une façon évidente à un lait souillé.

— M. **Marfan** estime qu'il serait intéressant d'établir actuellement la statistique des fièvres typhoïdes chez les enfants.

— M. **Hallé** regrette que les services de vaccination antityphoïdiques organisés pour les enfants

dans les hôpitaux soient peu fréquentés par les familles.

— M. **Robert Clément** signale qu'à l'hôpital Trousseau ce service fonctionne d'une façon satisfaisante deux fois par semaine. On y pratique notamment des vaccinations associées en ajoutant pour les enfants de moins de 4 ans aux anatoxines antidiphtérique et antitétanique, I à III gouttes, suivant l'âge, de vaccin mixte antityphoïdique et paratyphoïdique.

— M. **Cathala** n'est pas partisan de telles doses aussi fractionnées qui risquent d'être inopérantes. Il a vacciné plusieurs milliers d'enfants au moyen du vaccin mixte de l'Institut Pasteur en leur injectant les doses courantes: 1/2 cm^3 pour la première injection, 1 cm^3 pour la deuxième, et il n'a jamais constaté d'accident.

— M. **Lereboullet** a employé le vaccin de l'Institut Pasteur chez les enfants à ces mêmes doses et n'a jamais eu d'ennui.

— M. **Armand-Delille** propose que *la vaccination antityphoïdique chez les enfants* soit inscrite à l'ordre du jour de la prochaine séance.

Vœu en faveur d'une surveillance plus stricte du lait. — M. **Lesné** formule le vœu suivant : « En raison de la fréquence actuelle des infections gastro-intestinales et typhoïdiques chez les enfants, la Société de Pédiatrie demande aux Pouvoirs publics d'intensifier la surveillance des laits entiers ou écrémés ainsi que le contrôle de la pasteurisation de ces laits. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Brachymégaœsophage avec estomac entièrement thoracique. — MM. **L. Ribadeau-Dumas**, **J. Chabrun** et **R. Walther** communiquent l'observation d'un nourrisson dont le cas s'oppose à la malformation récemment décrite sous le nom de brachyœsophage avec estomac partiellement thoracique. Il s'agit d'une anomalie très rare caractérisée par un œsophage anormalement court et dilaté séparé par une portion rétrécie d'un estomac volumineux situé entièrement dans l'hémithorax droit, enfin par l'absence d'enroulement duodénal, celui-ci réduit à l'état d'un mince canal traversant le diaphragme pour se jeter sur les anses grêles. La malformation semble s'expliquer par un défaut de rotation de l'anse intestinale primitive avec fixation secondaire.

Sur une variété de coup de chaleur. — MM. **L. Ribadeau-Dumas** et **André Fulconis** communiquent l'observation d'un coup de chaleur chez une fillette de 2 mois 1/2 avec déshydratation précoce isolée et diarrhée secondaire alarmante. Le trouble digestif, particulièrement sévère, fut certainement favorisé dans son apparition par des fautes alimentaires dans les premiers jours de la vie. La phléboclyse parut la seule thérapeutique valable en raison de l'anorexie et du manque absolu de résorption des sérums sous-cutanés.

Une paralysie radiale par compression de l'appareil d'extension a spontanément guéri en 10 jours.

Diabète lévulosurique. — M. **G. Paisseau** et Mme **Buchmann** rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans, hérédo-spécifique, soigné depuis 4 ans pour une glycosurie permanente découverte à l'occasion d'un ictère catarrhal.

L'étude du sucre urinaire: examen au polarimètre, réaction de Sélivanoff, recherche de l'osazone a établi qu'il s'agissait d'un sucre lévogyre, le lévulose.

Les variations alimentaires de cette lévulosurie, les épreuves d'élimination comparée aux différents sucres ont donné exactement les mêmes résultats que dans une précédente observation rapportée par l'un d'entre eux avec MM. Ferroir et Mangeot et montré que le trouble du métabolisme des hydrates de carbone portait exclusivement sur le lévulose. Une particularité notable de cette observation est la disparition durable de la lévulosurie sous l'influence du traitement spécifique.

La persistance d'une glycosurie simple chez un enfant, l'absence d'hyperglycémie concomitante semblent nécessiter une identification du sucre urinaire.

— M. **Coffin** a observé un enfant dont les urines contenaient des quantités notables de lévulose et du glucose, ces quantités, en proportions variables, étant indépendantes du régime alimentaire. La glycémie était normale. Le sucre augmenta dans les urines au cours d'une rougeole.

Cette lévulosurie et cette glycosurie disparurent complètement à la puberté sans aucun traitement.

— M. **Julien Marie** a observé avec M. Debré 1 cas de lévulosurie chez un enfant gras, présentant des pyodermites, suralimenté au moyen d'un lait concentré sucré. La suppression de ce lait entraîna rapidement la disparition de la lévulosurie.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Novembre 1940.

Tuberculoses noires. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jeune homme atteint de lésions nécrotiques noirâtres, laissant une cicatrice blanche, indélébile, disséminées sur le thorax; il s'agit d'un phénomène de Koch spontané.

Lupus érythémateux et érythème polymorphe-iris. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent une femme qui était atteinte d'un lupus érythémateux subaigu de la face, pseudo-érysypéloïde, et de lésions des mains et des pieds rappelant l'aspect de l'herpès-iris et laissant des cicatrices ponctuées.

Erythrokératodermie localisée. — MM. **Gougerot** et **Marcerou** ont observé chez un homme une érythrodermie localisée à début spinulosique.

Atrophies cutanées polymorphes. — M. **Gougerot** présente un homme atteint de taches arrondies cicatricielles disséminées sur le cuir chevelu et le tronc et consécutives à une macule violacée ou à un infiltrat nodulaire.

Lichen albus ou sclérodermie. — M. **Gougerot** rapporte un nouveau cas d'association de lichen plan lingual typhique et de lichen albus porcelaine, à bords effilochés et réticulés comme dans les plaques de sclérodermie; la biopsie est d'ailleurs en faveur de la sclérodermie.

Troubles pigmentaires cutanés. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont observé chez une chilienne à peau brune une dépigmentation totale, survenue sans cause apparente, puis sous l'influence de bains de soleil, on vit apparaître une repigmentation partielle.

Maladie de Sutton. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** ont observé chez la même malade une maladie de Sutton (*vitiligo centré par un naevus*), des plaques de *vitiligo* et des *naevi* isolés.

Lymphangite tronculaire syphilitique primaire. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** ont constaté, chez une femme de 36 ans atteinte d'un chancre vulvo-périnéal, une lymphangite tronculaire de la cuisse.

Sclérodermie diffuse. — MM. **Weissenbach**, **Fernet** et **Martineau** ont observé chez une femme de 65 ans, une sclérodermie diffuse à type de sclérème atteignant progressivement, en 3 mois, les avant-bras, les bras, le cou et le thorax; la face et les mains étaient respectés. On nota une calciurie double de la normale et une calcémie de 126 mg. par litre. Une grande amélioration fut obtenue par les injections d'extraits ovariens totaux.

Maladie de Pick-Herxheimer. — M. **Civatte** a observé une femme non originaire de l'Europe centrale, atteinte d'atrophie cicatricielle idiopathique en plaques disséminées.

Granulome annulaire. — M. **Civatte** a constaté chez une jeune fille un granulome annulaire de la main, ayant guéri spontanément après une biopsie.

Erythrodermie scarlatiniforme infectieuse subaiguë. — MM. **Sézary** et **Callerot** ont observé un cas de dermatose exfoliative généralisée, à desquamation scarlatiniforme, accompagnée d'un syndrome infectieux grave, compliqué d'arthropathies inflammatoires, de troubles nerveux (pyramidaux et poliomyélitiques), d'une escarre sacrée, d'une anémie marquée avec polynucléose, d'un amaigrissement et d'une amyotrophie rapides. La fièvre et tous ces symptômes cédèrent après un traitement par la sulfamido-chrysoïdine. Bien que la malade fût une psoriasique, il ne s'agit pas là de l'ancienne herpétide de Bazin, mais de l'affection individualisée par Wilson et Vidal et remarquablement étudiée par Brocq. Le psoriasis pourrait être cependant retenu comme une cause prédisposante à l'éruption et aux arthropathies.

Plaques lisses tuberculeuses de la langue. — M. **Sézary** a observé, chez un homme de 39 ans porteur de gommes tuberculeuses de la langue, une plaque fauchée typique du dos de cet organe. La biopsie d'une gomme a montré des lésions de tuberculose folliculaire typique. Celle de la plaque lisse a montré, à côté de lésions inflammatoires aiguës dermo-épidermiques dues sans doute à la septicité du milieu buccal, des nids de cellules géantes, dans lesquelles de patientes recherches ont permis de découvrir quelques rares bacilles de Koch. Malgré les séro-réactions négatives, un traitement par le cyanure de mercure a amené une notable amélioration; il n'y a cependant aucune raison, clinique, sérologique ou histologique, d'incriminer la syphilis. Cette amélioration n'a d'ailleurs été que passagère, comme il est fréquent en pareil cas.

Macrogénitosomie chez un hérédo-syphilitique. — MM. **Touraine** et **Payenneville** présentent un garçon de 15 ans, porteur de dysplasies dentaires indiscutablement hérédo-syphilitiques dont les organes génitaux secondaires sont devenus, en un an, ceux d'un adulte alors que la stature, les attributs sexuels secondaires sont restés ceux d'un jeune enfant. Il existe un énorme retard intellectuel, mais on ne trouve aucun signe de néoplasie cérébrale ni surrénale.

Hémangiomes caverneux de types histologiques différents. — MM. **Touraine** et **Duperrat** rapportent l'observation clinique et histologique de deux angiomes à peu près identiques par leur aspect caverneux mais dont l'un est presque entièrement cellulaire, histiocytaire, alors que l'autre est réduit à des formations vasculaires, presque sans cellules.

Ce sont donc là les éléments presque extrêmes de la chaîne ininterrompue qui unit les angioblastomes cellulaires aux angiomes en prolifération et en extension actives, aux angiomes purement vasculaires, stabilisés et dont l'évolution est terminée.

Pseudo-syphilide pigmentaire généralisée. — M. **Milian** présente une enfant de 9 ans atteinte depuis plusieurs mois de taches dépigmentées disséminées, sauf à la tête, aux avant-bras et aux jambes; il s'agit d'un reliquat de parapsoriasis en gouttes.

Parapsoriasis et mycosis fongoïde. — M. **Civatte** rapporte un nouvel exemple de parapsoriasis en plaques observé chez une femme de 20 ans, et qui se transforma, en quelques années, en éléments infiltrés, puis ulcérés de mycosis fongoïde; la radiothérapie amena une amélioration passagère, mais la maladie évolua vers la mort.

Epithélioma sur lupus érythémateux. — MM. **Périn**, **Collin** et **Lafontaine** rapportent un cas rare d'épithélioma spino-cellulaire de la lèvre développé sur ancien lupus érythémateux non traité par radiothérapie.

Adénomes sébacés. — M. **Bureau** a observé, chez un malade atteint d'adénomes sébacés de la face type Pringle, des tumeurs unguéales de Kocher et une sclérose tubéreuse de Bourneville.

Sulfamido-résistance. — MM. **Gougerot** et **Grollet** estiment qu'une des causes de la sulfamido-résistance réside dans le blocage réticulo-endothélial: le déblocage peut être obtenu par l'injection intraveineuse quotidienne de 5 cm^3 de rouge Congo à 1 pour 100.

(*A suivre.*) R. Burnier.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MEDICALE »

N° 535.

Syndrome abdominal douloureux et purpura infectieux chez une fille de 13 ans

Par le Professeur Pierre Nobécourt.

Léontine Br... (B. 6860) est née le 1er Septembre 1926, à terme, avec un poids de 2 *kg.* 500. Son père et sa mère, deux frères, ses aînés de 8 et 10 ans, sont bien portants. Elle jouit d'une bonne santé. En 1939, un an avant l'affection actuelle, elle présente un syndrome abdominal, qui paraît avoir été peu sévère.

Voici les événements dramatiques qui l'ont amenée à l'hôpital.

Le dimanche 7 Avril 1940, alors qu'elle se porte tout à fait bien, elle va au cinéma. Là, elle est prise tout à coup de douleurs abdominales très violentes. Sa mère doit la ramener en voiture à la maison. Le soir, elle vomit, sa température rectale est de 39°. On la conduit à l'Hôpital des Enfants-Malades. Elle est admise à la *Clinique chirurgicale* avec le diagnostic d'appendicite et opérée d'urgence. L'intervention est très simple. On ne constate aucune lésion appréciable de l'appendice.

Le lendemain, 8 Avril, le chirurgien trouve l'opérée très pâle, avec un pouls filant, une température de 39° et du délire. Il pense à une hémorragie péritonéale, fait une incision médiane de la paroi abdominale et trouve du sang dans le péritoine. Bien que le méso-appendice ne saigne pas, il le ligature. On fait une transfusion de sang.

On constate alors l'apparition de pétéchies sur les bras, les jambes, l'abdomen, la paupière droite et d'une conjonctivite de l'œil droit. Les taches sont petites, isolées.

Le 11 Avril, Léontine est envoyée à la *Clinique médicale des enfants*. Elle est au cinquième jour de son affection.

Elle est âgée de 13 ans 7 mois. Elle est bien développée. Sa taille et sa corpulence semblent conformes à la moyenne ; mais on ne peut ni la toiser, ni la peser. Ses seins sont bien formés ; elle a des poils pubiens assez fournis et des poils axillaires (P^2A^1) ; elle n'est pas encore réglée.

Elle est pâle, fatiguée. L'éruption de taches purpuriques semble en vue de régression. Ce sont des pétéchies et des petits éléments maculeux, centrés par une vénicule très fine, à contenu louche, qui se dessèche rapidement.

Sur la paupière droite, on voit un bouquet de vésicules d'herpès.

La langue est légèrement saburrale, le pharynx un peu rouge.

L'examen des organes et du système nerveux ne révèle rien d'anormal. Les urines, en petite quantité, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni sang.

Dans la soirée, apparaissent des pertes de sang par la vulve, qui font penser à une première menstruation.

Le soir, la température (fig. 1) est de 38°7, le pouls à 90.

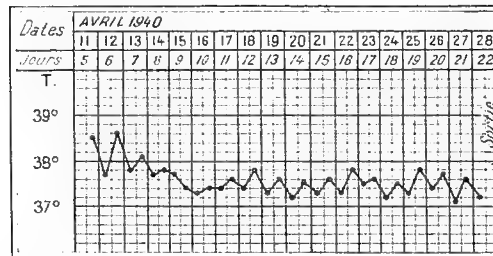


Fig. 1.

Les jours suivants, la fièvre diminue :

12 Avril	37°7-38°8
13 Avril	37°8-38°1
14 Avril	37°7-37°8
15 Avril	37°7-37°4
16 Avril	37°3-37°4

L'état s'améliore. Le purpura s'efface. L'hémorragie génitale s'arrête le 15.

Les urines augmentent ; leur volume atteint 1 litre le 16.

La convalescence est rapide. La malade sort guérie de l'hôpital le 20 Avril.

Nous n'avons prescrit aucun traitement spécial. Cette évolution favorable a été spontanée.

Examens divers. — L'ensemencement du *mucus pharyngé* donne des pneumocoques ; celui de la *sécrétion conjonctivale* des staphylocoques (12 Avril).

A la date du 13 Avril, le *temps de saignement* est de quatorze minutes ; le *temps de coagulation du sang* de six minutes.

Le 12 Avril, l'*examen du sang* donne :

Hématies par mm^3	4.980.000
Hémoglobine p. 100	85
Valeur globulaire	0,86
Plaquettes sanguines par mm^3	200.000

Pour 100 leucocytes :

Polynucléaires neutrophiles	69
— éosinophiles	1
Moyens mononucléaires	20
Lymphocytes	4
Cellules primordiales	2
Monocytes	4

Cutiréaction à la tuberculine légèrement positive.

Réactions de Bordet-Wassermann (H^8) et de *Kahn* négatives.

En résumé : à 13 ans sept mois, en pleine santé, Léontine est prise brusquement d'un *syndrome abdominal douloureux* intense et de fièvre. On l'opère d'urgence pour une *appendicite ;* l'appendice n'est pas lésé. Le lendemain, des accidents nouveaux font penser à une *hémorragie péritonéale ;* une laparotomie montre la présence dans le péritoine de sang ne provenant pas de la plaie opératoire. On constate alors la présence de pétéchies, qui signent l'existence d'un *purpura* et une hémorragie génitale. La clinique et l'hématologie précisent qu'il s'agit d'un *purpura infectieux ;* celui-ci est probablement, d'après l'ensemencement du mucus pharyngé, attribuable au *pneumocoque*. La malade *guérit* en une quinzaine de jours.

Cette observation comporte quelques enseignements.

* * *

I. Les syndromes abdominaux douloureux des purpuras ne sont pas rares chez les enfants. Ils sont décrits depuis longtemps sous des appellations diverses : *purpuras à crises abdominales* (Hénoch), *formes pseudo-péritonéales du purpura* (Faisans, V. Hutinel et Martin de Gimard, etc.), *paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura* (L. Guinon et Vieilliard).

Ils surviennent tantôt au cours d'un purpura installé, tantôt, comme manifestation primaire, précédant ou accompagnant son début.

L'enfant ressent brusquement une *douleur abdominale* très vive, continue avec des paroxysmes. Il est anxieux, agité, remue sans cesse.

La douleur peut être calmée par une pression large et douce de l'abdomen ; toutefois, la pression l'exagère souvent. La paroi abdominale est hyperesthésiée.

La douleur prédomine en des régions diverses : région ombilicale, épigastre, fosse iliaque droite ou gauche. L'abdomen est soit rétracté, contracturé, soit météorisé. On peut constater un spasme du côlon.

La douleur s'accompagne souvent de *vomissements*, d'abord alimentaires, puis bilieux et glaireux, parfois striés de sang ; des *hématémèses* rouges ou noires ne sont pas rares.

Les *selles* sont glaireuses. Assez souvent surviennent du *melæna* ou des émissions de sang rouge par l'anus, des *hématuries simples* ou des *néphrites hématuriques*.

Le syndrome abdominal douloureux peut simuler des affections diverses, suivant les modalités des symptômes : *appendicite, invagination intestinale, étranglement interne, péritonite*. Dans la *forme simulant l'appendicite*, la douleur prédomine dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic reste d'ailleurs souvent hésitant, car il ne peut s'agir réellement d'une appendicite, d'une invagination intestinale, d'une péritonite par perforation d'une ulcération intestinale.

En dehors de ces éventualités, le syndrome abdominal douloureux persiste généralement un ou deux jours, puis se calme. Assez souvent une ou plusieurs réitérations se produisent à plus ou moins long intervalle.

Quand le syndrome abdominal douloureux survient au cours d'un purpura avéré ou s'accompagne de purpura, le *diagnostic étiologique* s'impose. Quand il réalise une manifestation primaire précédant le purpura, rien n'autorise à penser à ce dernier ; d'autres affections peuvent, en effet, réaliser ce même syndrome ; seule l'apparition du purpura signe la nature de l'affection.

II. Parler de purpura, c'est seulement dénommer un *symptôme*, qui est dû à des hémorragies spontanées de la peau. Celles-ci se pré-

sentent sous forme de taches rouges, les unes petites, les autres plus ou moins étendues, qu'on appelle *pétéchies* et *ecchymoses*. L'hémorragie de la peau peut être isolée ou s'accompagner d'hémorragies des muqueuses, des séreuses, des viscères ; suivant les cas, il s'agit soit de *purpura simple*, soit de *purpura hémorragica*.

Par une confusion regrettable, le même mot purpura s'applique soit au symptôme, soit à l'affection générale dont relève ce dernier.

De ce point de vue, on distingue des *purpuras secondaires* ou *symptomatiques*, dont les causes sont avérées, et des *purpuras primitifs, idiopathiques, cryptogénétiques*, dont les causes sont cachées ou ne peuvent être décelées. Ces purpuras se présentent sous forme de *syndromes cliniques* et de *syndromes hématologiques ;* ces derniers sont caractérisés principalement par l'absence ou l'existence des phénomènes de l'*hémogénie*.

Les SYNDROMES ABDOMINAUX DOULOUREUX peuvent se rencontrer dans les diverses variétés de purpura, mais non avec la même fréquence dans toutes.

Ils sont surtout communs dans la variété clinique appelée *purpura rhumatoïde* (Albert Mathieu), *péliose rhumatismale* (Schönlein), *purpura myélopathique primitif* (Faisans), *purpura exanthématique* (Eugène Apert). Cette forme est caractérisée par une triade symptomatique : éruption de pétéchies, arthropathies, troubles gastro-intestinaux. A ces symptômes, s'intrique assez souvent un syndrome abdominal douloureux accompagné dans bien des cas d'hémorragies intestinales, d'hématuries simples ou d'une néphrite hémorragique.

Le syndrome abdominal douloureux est moins fréquent dans la variété clinique, appelée *purpura infectieux primitif* (Victor Hutinel et Martin de Gimard), *purpura à forme infectieuse* (Eugène Apert). Cette variété est caractérisée par des phénomènes infectieux sévères, analogues à ceux des septicémies, et par une éruption purpurique ; elle revêt des modalités diverses, une *forme suraiguë* ou *foudroyante*, une *forme aiguë* ou *typhoïde*, une *forme subaiguë*.

Le syndrome abdominal douloureux ne s'observe guère dans le *syndrome de Werlhof-Wichman* (Charles Lasègue) ou *purpura apyrétique à ecchymoses géantes* (A.-B. Marfan) et dans les *purpuras chroniques*.

A ces divers syndromes cliniques correspondent des SYNDROMES HÉMATOLOGIQUES DIFFÉRENTS.

Dans le syndrome de Werlhof-Wichman et les purpuras chroniques, on constate le *syndrome vasculo-hématique* de l'*hémogénie*, consistant en une maladie des *hématoblastes* (Hayem) et une *fragilité vasculaire*.

Dans les purpuras rhumatoïdes et les purpuras infectieux, l'*hémogénie fait défaut*.

Cette double constatation permet de penser qu'il s'agit, pour ces deux groupes, de facteurs étiologiques, pathogéniques et physiologiques différents.

Pour habituelle que soit la distinction, elle n'est pas absolument constante. Un garçon de 3 ans, dont j'ai publié l'observation (*Journal des Praticiens*, 4 Novembre 1939) entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales vives et des hémorragies intestinales, qui font penser à une invagination intestinale ; on découvre quelques pétéchies et l'examen du sang révèle un syndrome hémogénique. On peut se demander, en l'absence d'examens antérieurs du sang, si l'hémogénie n'est pas ancienne et si un autre facteur n'est pas intervenu.

Au cours d'une intervention chirurgicale pratiquée du fait d'une erreur de diagnostic, ou à l'autopsie, on trouve, dans le syndrome abdominal douloureux, des LÉSIONS congestives et hémorragiques de l'abdomen. La cavité péritonéale peut contenir du sang ; le péritoine intestinal est couvert de pétéchies en plus ou moins grand nombre. Les parois de l'estomac et de l'intestin sont congestionnées ; on voit des pétéchies sur la muqueuse, des hémorragies diffuses dans les différentes tuniques, localisées ou disséminées, parfois annulaires et pouvant alors entraîner une invagination. Il peut y avoir des ulcérations résultant d'un processus de nécrose et pouvant aboutir à une perforation. L'appendice iléo-cæcal peut présenter des altérations de même ordre.

On discute la PATHOGÉNIE de ce syndrome abdominal douloureux et hémorragique. Des arguments nombreux, que j'ai exposés à propos du garçon de 3 ans, dont il vient d'être question, conduisent à cette conclusion que ce syndrome relève d'un spasme intestinal ; que celui-ci est la conséquence d'une excitation du système neuro-végétatif abdominal. Nous ignorons la cause de ce trouble ; toutefois, dans certains cas, il s'agit d'un processus infectieux.

III. Les PURPURAS INFECTIEUX DITS PRIMITIFS sont, en réalité, des *infections avec purpura*. Comme les *infections septicémiques*, ils sont caractérisés par la brusquerie du début et l'intensité des *phénomènes généraux*. Le *purpura* apparaît le deuxième ou le troisième jour, sous forme de pétéchies souvent peu nombreuses, discrètes. Celles-ci ont, en général, un aspect particulier ; ce sont des petits éléments maculeux centrés chacun par une fine vésicule pouvant contenir un liquide clair, purulent ou hémorragique, ou se dessécher rapidement et faire place à une minuscule croûtelle ; parfois, la vésicule s'ulcère et se sphacèle. Souvent apparaissent des *érythèmes* scarlatiniformes, morbilliformes, polymorphes.

Les *hémorragies* ne sont pas rares : épistaxis, gastrorragies, hémorragies intestinales, hématuries.

Parfois, le début est marqué par un *syndrome abdominal douloureux*.

Des localisations relevant de la septicémie peuvent apparaître pendant l'évolution.

Les purpuras infectieux peuvent relever de GERMES divers. Au premier rang, il faut placer les *méningocoques* et, après eux, les *pneumocoques*.

Ces affections sont sévères. Le PRONOSTIC dépend de la virulence du germe et de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

IV. Le TRAITEMENT trouve ses indications dans les considérations qui viennent d'être exposées.

La première indication est posée par le *syndrome abdominal douloureux*. Si la pathogénie neuro-végétative de ce syndrome est valable, il faut calmer l'excitation du système neuro-végétatif abdominal, cause du spasme.

On prescrit des applications sur l'abdomen de compresses humides chaudes, de cataplasmes laudanisés, de liniments analgésiques à base de chloroforme, de laudanum, de jusquiame. On donne de la *phényl-éthyl-manolylurée* sous forme de comprimés de gardénal dosés à 0 *g*. 01, à la dose quotidienne de 0 *g*. 05 à 0 *g*. 15 suivant l'âge, par prises de 0 *g*. 01 toutes les deux heures ; si l'enfant vomit, on fait des injections sous-cutanées d'une solution dosée à 0 *g*. 04 par centimètre cube.

La deuxième indication est de combattre le *processus hémorragique*.

Le traitement du syndrome abdominal douloureux peut agir sur les hémorragies intestinales causées par le spasme.

Comme médicament antihémorragique, on prescrit la pectine, sous forme d'arhémapectine, solution où elle est associée au calcium. On fait boire, chaque demi-heure, à deux ou trois reprises, le contenu d'une ampoule de 20 cm^3. Si l'enfant ne peut pas boire ou vomit, on injecte, aux mêmes intervalles, dans les muscles, le contenu d'une ampoule de 5 cm^3.

Si on découvre une hémogénie, on injecte chaque jour, sous la peau, 10 à 20 cm^3 de sang prélevé extemporanément dans la veine de la mère ou du père. On peut encore faire des petites transfusions de sang, injecter sous la peau 3 ou 4 cm^3 d'une solution à 5 pour 100, stérilisée par la chaleur, de peptone de Witte. On peut faire boire ou injecter un extrait hépatique, préparé suivant la méthode de Whipple. Les effets de ces médications sont assez aléatoires.

La troisième indication réside dans l'*infection*.

On prescrit les traitements habituels des *états infectieux :* enveloppements humides frais du tronc, camphre et succédanés (coramine), de préférence par la bouche pour éviter les hémorragies cutanées provoquées par les injections.

Quand le méningocoque ou le pneumocoque sont en cause, on a recours aux dérivés de la sulfamide et aux sérums thérapeutiques correspondants.

*
**

Chez notre malade, le *syndrome abdominal douloureux* répond bien à la description ci-dessus ; il a été la première manifestation clinique d'un purpura, qui ne s'est manifesté ou n'a été découvert que le deuxième jour ; il a fait penser à une appendicite et l'opération, qui a d'ailleurs été bien supportée, a montré l'intégrité de l'appendice.

Le *purpura* a consisté en éléments maculo-vésiculeux particuliers, que l'on rencontre dans les *purpuras infectieux*, où ils sont dus à de petites lésions microbiennes des capillaires. L'éruption cutanée s'est accompagnée d'une hémorragie péritonéale, constatée au cours d'une laparotomie, et d'une hémorragie génitale. Ces hémorragies plaident en faveur d'un trouble du système neuro-végétatif abdominal, responsable également du syndrome abdominal douloureux.

On a constaté l'*absence d'un syndrome hémogénique*. Cette absence est un des caractères des purpuras infectieux.

Les caractères cliniques et l'hématologie permettent donc de penser qu'il s'agit d'un *purpura infectieux*, ou plus exactement d'une *septicémie avec purpura*. Très vraisemblablement, l'agent pathogène est le *pneumocoque* : sa présence a été décelée dans le pharynx ; on sait d'ailleurs qu'il est un agent fréquent de septicémies et, avec le méningocoque, un des agents les plus habituels des *purpuras infectieux dits primitifs*.

Malgré la sévérité des symptômes, la malade a rapidement guéri, sans garder de séquelles, et le *pronostic* a été favorable. *La guérison a été spontanée*.

D'une façon générale, d'ailleurs, chez les enfants, les pneumococcémies présentent toute une gamme de formes cliniques, depuis les formes bénignes jusqu'aux formes suraiguës, foudroyantes.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Traitement des épistaxis [1]

L'épistaxis est l'hémorragie nasale. Elle résulte d'une lésion locale par rupture de capillaires ou de rameaux artériels ; cette lésion dépend presque toujours d'une cause éloignée, d'une maladie encore cachée, souvent masquée, qu'il appartient au médecin de rechercher.

Laissant de côté ce facteur lointain, nous limiterons cet exposé au problème d'urgence, à l'étude des moyens propres à arrêter l'hémorragie nasale.

I. Tout d'abord, on doit préciser son SIÈGE : ce siège est la « clef de l'épistaxis ».

Il existe quatre sièges principaux qui correspondent à quatre types :

1° La tache vasculaire, à la partie antérieure de la cloison : elle donne des hémorragies par fragilité capillaire, dont les types sont l'épistaxis juvénile, l'épistaxis des pléthoriques.

2° Les rameaux de la branche interne de la sphéno-palatine, à la partie moyenne de la cloison, en haut et en arrière de la tache vasculaire : l'hémorragie est liée à la fragilité de ces artérioles, atteintes d'artériosclérose. C'est l'épistaxis de la cinquantaine, accompagnée d'hypertension et favorisée par l'abus de l'alcool, du tabac ou par la syphilis.

3° Les branches de la sphéno-palatine peuvent être le point de départ d'une épistaxis consécutive à une intervention chirurgicale, par exemple à la résection de la cloison, l'ablation d'une queue de cornet ou même à la résection du maxillaire supérieur.

4° Toute la muqueuse nasale donne quelquefois lieu à une épistaxis : telle est l'hémorragie en nappe des hémophiles.

Remarquons de suite que ces quatre sièges présentent une échelle croissante de gravité.

II. Les épistaxis de la tache vasculaire : épistaxis juvénile. — Elles sont bénignes mais ennuyeuses. Elles sont liées à une fragilité capillaire ; elles se voient surtout chez les adolescents. Elles surviennent le jour, souvent à la suite d'une écorchure, d'un léger effort, d'une quinte de toux. La rhinoscopie montre un saignement en nappe, au niveau de la tache vasculaire. C'est un saignement antérieur, visible dans bien des cas, sans spéculum, en soulevant l'aile du nez.

De pronostic bénin, ces épistaxis ne sont jamais abondantes. Elles cessent rapidement, presque spontanément. Elles se répètent souvent.

On arrête cette hémorragie par la compression digitale de l'aile du nez contre la cloison ; elle doit être maintenue pendant dix à quinze minutes, c'est-à-dire pendant le temps nécessaire à la coagulation.

On aura soin de faire pencher la tête du malade en avant pour éviter la déglutition du sang et les mouvements réflexes qui en résultent.

On peut utiliser des hémostatiques locaux. Soit sous forme de solutions :

Tamponnement à l'eau oxygénée, à l'antipyrine au 1/10 ;

Ou mieux, dans un liquide tenant en suspension de la thrombase (hémostatique Ercé).

Soit sous forme de poudres :

Le Penghawar se présente sous l'aspect d'une sorte de toile d'araignée ; appliqué sur la tache vasculaire, il favorise la coagulation ; malheureusement, il est difficile à retirer, car il s'incruste dans la muqueuse.

La Fibrinine, sorte de précipité de thrombase, n'a pas le même inconvénient.

Soit, enfin, sous forme de crayons : le nitrate d'argent, en attouchements. On utilise une « perle » de nitrate. Pour faire cette perle, on chauffe au rouge l'extrémité d'un stylet ; on le porte au contact d'un crayon de nitrate ; on obtient ainsi, par fusion, une perle qui coule à l'extrémité du stylet où elle se solidifie par

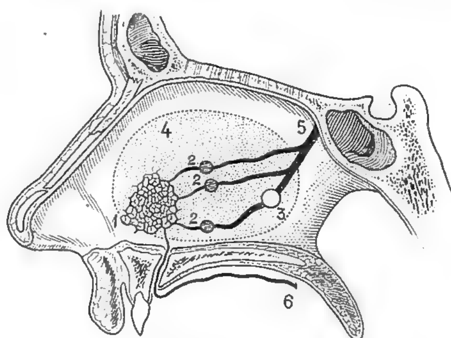


Fig. 1. — Les quatre sièges des épistaxis : 1, la tache vasculaire ; 2, les artérioles sphéno-palatines ; 3, les bronches ; 4, la nappe muqueuse. — Les deux artères des épistaxis : 5, la sphéno-palatine ; 6, la naso-palatine.

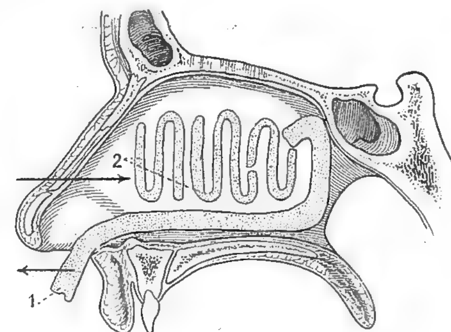


Fig. 2. — Schéma du tamponnement.
1, la mèche postérieure, fermant la choane ; 2, les mèches antérieures, tassées d'avant en arrière contre la mèche postérieure.

refroidissement. Cette perle est portée au contact de la zone à cautériser.

Souvent, un traitement général devra être adjoint, car il s'agit dans bien des cas de petits hémophiles, qui présentent des troubles frustes de la coagulation (temps de coagulation un peu augmenté, passant de quinze minutes à trente minutes ; signe du lacet positif).

Ces troubles cessent habituellement vers la vingtième année.

III. Les épistaxis par rupture artérielle : épistaxis de la cinquantaine. — Elles sont sérieuses, mais pas vraiment graves. En tout cas, contrairement aux craintes léguées par la tradition, elles ne sont jamais mortelles et elles ne sont jamais suivies d'hémorragie cérébrale.

L'épistaxis est due à une rupture d'un rameau artériel et son siège en est plus profond. Au premier abord, il n'est pas visible à la rhinoscopie antérieure, soit que l'hémorragie soit trop postérieure, soit qu'une crête de la cloison la masque. A un examen plus attentif, on découvre en haut et en arrière de la tache vasculaire, un petit orifice artériel pulsatif.

Par contre, dans des cas exceptionnels, l'hémorragie est très antérieure : c'est, alors, l'artère naso-palatine qui est rompue sur le plancher de la fosse nasale, à la sortie du canal naso-palatin antérieur.

Cette épistaxis se produit, en général, au cours de la deuxième partie de la nuit, pendant la phase de relâchement nocturne du tonus sympathique facteur de congestion nasale.

Son abondance est souvent très grande. Elle est émise par la bouche et par les deux narines, au point qu'il est impossible de dire quel est le côté qui saigne. Le sang dégluti provoque rapidement un vomissement, formé de caillots noirâtres, entremêlés de caillots plus rouges.

L'épistaxis de la cinquantaine persiste pendant plusieurs heures. Puis, les caillots remplissent la fosse nasale formant une sorte de tampon ; l'hémorragie paraît s'arrêter. En réalité, elle persiste sous une forme atténuée : en avant, la narine laisse sourdre un liquide séro-sanguinolent ; en arrière du voile du palais, le long d'un caillot qui remplit la gouttière pharyngée, elle se manifeste par l'écoulement d'un mince filet sanguinolent. L'hémorragie finit par se tarir ; mais un ou deux jours plus tard, malgré le tamponnement de la fosse nasale, elle réapparaît aussi importante. Cette « crise hémorragique » dure parfois huit à dix jours. Puis elle s'arrête.

Sa récidive sera lointaine, un ou deux ans plus tard, souvent même elle ne survient pas.

a) *Traitement d'urgence.* — Il n'est plus question de petits moyens : il faut tamponner la fosse nasale, comprimer le point qui saigne. Ce tamponnement doit porter sur la région moyenne des fosses nasales. Quant au tamponnement postérieur, fait par le cavum, il est inutile ; l'on sait qu'il est dangereux.

Pour faire ce tamponnement, on place une bandelette de gaze, longue de 15 à 20 *cm.*, d'abord au contact du sphénoïde, c'est-à-dire, très en haut et en arrière ; puis, on la laisse descendre verticalement devant la choane et l'on ramène sa portion horizontale, terminale, le long du plancher des fosses nasales, de façon que son extrémité sorte par la narine, sur une longueur de 1 à 2 *cm.*

Devant cette bandelette, on tasse d'arrière en avant, 4 ou 5 autres bandelettes, pour faire compression. Cette desrcription est schématique ; en réalité, en présence d'une épistaxis très abondante, l'on tamponne comme l'on peut, à l'aveuglette ; puis, un quart d'heure ou une demi-heure plus tard, quand l'hémorragie s'est en partie apaisée, on recommence un second tamponnement, et celui-ci pourra être conduit méthodiquement.

Une fois l'épistaxis arrêtée, il faut laisser le tamponnement en place au moins pendant deux jours, parfois trois. Aussi doit-il être pratiqué avec des mèches chargées d'antiseptiques, telles que l'iodoforme. On utilise parfois la gaze à la ferripyrine, bon hémostatique.

Le malade est mis au repos, en position assise, la tête penchée en avant pour éviter la déglutition de sang ; la température de la chambre sera assez basse, ne dépassant pas 16° ; il ne faut pas craindre d'entr'ouvrir une fenêtre.

Il ne saurait être question de pratiquer une transfusion, si minime soit-elle et quel que soit le volume de l'hémorragie, car elle peut la réveiller.

1. D'après une leçon faite le 6 Octobre 1940 par M. Hautant, service O.-R.-R. de l'Hôpital Tenon.

b) *Le traitement préventif de la rechute* consiste à provoquer une nappe de sclérose sur la tache vasculaire et le long des rameaux artériels de l'artère de la cloison.

Le nitrate d'argent est alors un caustique trop faible, on a recours à l'acide chromique.

On peut utiliser une solution concentrée d'acide chromique à 1/10 ou même au 1/3, ou bien on a recours à une perle d'acide chromique. Des paillettes d'acide chromique, placées à l'extrémité d'un stylet, sont liquéfiées au-dessus d'une lampe à alcool. Quand l'acide chromique est fondu, on le laisse refroidir ; il forme une perle rouge vif. Avec cette perle, l'on trace des raies parallèles le long des rameaux artériels.

Il faut éviter l'emploi d'une trop grande quantité d'acide chromique : s'il diffuse dans le pharynx, il provoque des vomissements et des symptômes d'intoxication.

IV. Les épistaxis par lésion artérielle : épistaxis chirurgicales. — Celles-ci peuvent être très graves et, à l'encontre des deux précédentes, mortelles quelquefois.

Il s'agit de la blessure d'une branche artérielle, pouvant se produire :

Soit du côté interne, à la partie postérieure et haute de la cloison, quand on fait une résection trop postérieure, au cours d'une opération de déviation de cloison.

Soit à la partie postéro-externe des fosses nasales par blessure d'une branche de l'artère sphéno-palatine, au cours de l'ablation du cornet moyen, ou bien d'une queue de cornet, ou encore de la résection du maxillaire supérieur.

Cette épistaxis peut se produire :

Immédiatement, ce qui est rare ;

Quelques heures après l'opération, quand l'action de la cocaïne et de l'adrénaline ne se fait plus sentir ;

Au bout d'une huitaine de jours, lors de la chute d'une escarre, donnant alors une hémorragie souvent grave.

Cette hémorragie se produit surtout en arrière, dans le pharynx, entraînant des vomissements très abondants de sang. Alors qu'en avant le tampon reste presque sec, l'examen de la cavité buccale montre le sang coulant le long de la luette ou bien dans la gouttière pharyngée.

Dans certains cas, c'est après avoir détaché les caillots qui remplissent cette gouttière que l'on voit descendre le long des parois latérales du pharynx l'écoulement de sang.

a) Le traitement d'urgence est le tamponnement. Il devra porter sur la partie toute postérieure des fosses nasales, contre la choane, et ne pas tomber dans le naso-pharynx. Il faut placer correctement la première mèche en la collant contre la paroi saignante de la fosse nasale. Tout dépend de cette première mèche. On remplit ensuite la cavité par de petites gazes de 1 *cm.* sur 2, de façon à établir un véritable colmatage de la partie postérieure de la fosse nasale, pour obtenir un tamponnement très serré et très compressif.

Lorsque le tamponnement ainsi pratiqué ne suffit pas à arrêter l'hémorragie, on peut être amené, à la rigueur, à faire un tamponnement postérieur, tout en ne méconnaissant pas ses complications (otites). Le tamponnement postérieur ne dépassera pas le volume de la dernière phalange de l'index ; il sera ramené du cavum dans la choane, car c'est contre les bords de la choane qu'il doit exercer sa compression. 24 heures plus tard, il sera enlevé.

b) Dans les cas graves, par exemple dans les hémorragies consécutives aux grandes interventions sur le maxillaire supérieur, l'hémorragie porte sur le tronc même de la sphéno-palatine, ou même sur la maxillaire interne.

La gravité de l'hémorragie se manifeste par : la teinte cireuse des téguments ; la couleur violacée des lèvres ; le refroidissement des extrémités ; le pouls petit, rapide, difficile à percevoir ; l'accélération du rythme respiratoire.

La ligature de la carotide externe doit être envisagée. Après cette ligature, il faut ligaturer l'artère qui a saigné, ou tout au moins faire un tamponnement très serré. En effet, après vingt-quatre heures, l'action de la ligature de la carotide externe disparaît, par suite des muliples anastomoses, et l'hémorragie peut se manifester à nouveau.

Dans ces cas très graves, il peut être nécessaire de pratiquer de petites transfusions de 100 cm^3, pour lutter contre le collapsus.

V. Les épistaxis de toute la muqueuse : épistaxis hémophiliques. — Ce sont les épistaxis les plus graves car elles sont toujours mortelles, à plus ou moins lointaine échéance.

Il n'y a pas de rupture artérielle ; c'est une hémorragie en nappe ; toute la muqueuse nasale saigne.

Ces épistaxis peuvent se rencontrer dans deux variétés principales ; *a*) L'hémogénie, et dans ce cas, l'hémorragie se produit spontanément, sans aucun facteur déclanchant.

b) L'hémophilie, et alors on trouve à l'origine un traumatisme, souvent un traumatisme opératoire.

a) *Epistaxis spontanée de l'hémogénie.* — Cette affection est caractérisée par une prolongation du temps de saignement, qui peut passer de trois minutes, temps normal, à soixante ou quatre-vingts minutes, voire même cent minutes.

La coagulation est de mauvaise qualité ; le sang est peu coloré, aqueux avec des filets rosés ; les caillots sont noirâtres, mous, flasques. Cependant ses caractères sont inconstants et la coagulation peut se faire sous une forme presque normale.

Cette affection, dont la pathogénie reste inconnue, atteint en règle générale le sexe féminin. Contrairement à l'hémophilie, elle n'est pas héréditaire. On fait intervenir, dans son étiologie, des facteurs hépatique et splénique.

Cliniquement, elle se traduit par des épistaxis spontanées. L'hémorragie n'est pas très abondante, mais elle peut se prolonger pendant douze ou même vingt-quatre heures. Après une journée de répit apparent, elle reparaît. Il y a ainsi une véritable « crise hémorragique », pendant trois semaines ; puis elle est suivie d'un arrêt de deux à trois mois ; puis reprise de l'hémorragie pendant trois semaines encore et ainsi de suite.

Il n'est pas rare que l'on découvre un purpura associé, mais toujours très discret ; purpura cutané, souvent aussi des muqueuses : au cours de l'examen rhinoscopique, on recherchera l'existence de quelques pétéchies sur les cornets. La constatation de ce purpura est un facteur de gravité.

b) *Epistaxis traumatique de l'hémophilie.* — L'hémophilie vraie est caractérisée par un retard considérable du temps de coagulation : de dix minutes, temps normal, la durée atteint une à dix et même vingt-quatre heures. La coagulation n'est, d'ailleurs, jamais complète ; le caillot se forme très lentement, il est incolore, séparant le sérum et les globules sanguins.

L'affection est héréditaire, atteint uniquement le sexe masculin et se transmet par lignée maternelle.

Contrairement à l'hémogénie, l'épistaxis de l'hémophilie n'est pas spontanée : il y a un traumatisme à la base ; celui-ci est bien souvent très minime.

Le pronostic est très sombre. Tôt ou tard, le malade succombera à une crise plus aiguë.

c) Les formes mixtes, hémophilie-hémogénie, constituent un troisième groupe de maladies sanguines. Ce sont des formes où, à un temps de saignement relativement prolongé, s'associe un allongement plus ou moins marqué du temps de coagulation. Il s'agit de formes graves bien souvent mortelles.

d) Le traitement de ces épistaxis est palliatif. Le traitement local est difficile car on a les plus grandes difficultés pour arrêter ces hémorragies. Le tamponnement est illusoire, la compression étant incapable d'arrêter l'hémorragie. Le tamponnement est fait avec une mèche imbibée de sérum frais de cheval. On y associera des injections intramusculaires de 20 cm^3 de sérum frais de cheval, ou, à défaut, de sérum antidiphtérique. On donnera de l'hémostyl sous toutes ses formes, *per os* et en lavements. Dans l'hémophilie on utilisera souvent avec succès le sérum frais humain. Dans l'entourage, on prélèvera 20 cm^3 de sang, que l'on injectera immédiatement sous la peau de l'abdomen.

Tous les résultats obtenus sont passagers. Les récidives sont la règle. La mort est fatale, parfois très tôt, dès l'âge de 5 à 10 ans. Il est rare que ces malades dépassent l'âge adulte.

L'hémophilie, à son début, reste une affection cachée. Il faut donc étudier le temps de saignement et le temps de coagulation, avant tout acte chirurgical, chez un sujet jeune.

Il est des cas pourtant où l'intervention peut être nécessaire chez de tels sujets, par exemple : végétations adénoïdes, entraînant une obstruction nasale très importante, cause de surdité, et qu'il faut lever ; sinusite frontale douloureuse, nécessitant une cure radicale ; cancer. Il devient alors nécessaire de préparer l'hémophile à une intervention chirurgicale.

VII. Préparation a une opération nasale d'un sujet hémophile. — I. Il y a seulement de petits troubles : temps de saignement, 5' (au lieu de 3') ; temps de coagulation, 30' (au lieu de 10') ; légers troubles du caillot, mou, flasque, peu rétractile; signe du lacet positif, attestant la fragilité capillaire.

a) *Avant une opération*, on pourra prescrire :

1° Ingestion de foie de veau frais ; de viande gélatinisée (tête de veau, pied de mouton) ;

2° Chlorure de calcium, 3 *g.* par jour ;

3° Acide ascorbique (vitamine C), soit *per os*, soit en injection sous-cutanée ;

4° Une nouvelle vitamine, la vitamine K ;

5° Anthéma qui utilise les propriétés coagulantes du sérum d'animaux en état d'anaphylaxie : la veille de l'opération et une demi-heure avant, injection sous-cutanée de 10 cm^3.

b) *Après l'opération*, la petite hémophilie ayant été méconnue, les traitements de choix sont : l'anthéma ; l'hémocoagulène en injections intramusculaires de 5 cm^3 ; l'extrait ovarien par voie intraveineuse ou intramusculaire (1 cm^3, soit 1.000 unités souris).

II. Il y a des troubles hémophiliques graves, et, cependant, on a la main forcée à une intervention ; le choix du praticien est très limité.

La radiothérapie splénique, assez aléatoire.

La transfusion sanguine, traitement de choix.

Il semble à l'heure actuelle que ce soit cette dernière qui présente le maximum d'efficacité. On fera de petites transfusions de 100 cm^3. La première aura lieu une heure avant l'intervention. Comme l'effet s'épuise vite, la transfusion sera répétée tous les deux jours, jusqu'à cicatrisation.

Mais il faut savoir que le pronostic opératoire reste, même dans ces cas, très lourdement grevé.

R. A. Allilaire et J. Labayle.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Mutationnisme et finalisme

I. — Mutationnisme.

Les mutations sont des variations brusques, discontinues, d'importance variable, d'emblée complètes et d'emblée héréditaires.

Le mutationnisme est la doctrine d'après laquelle l'évolution s'est faite par mutations. Cette doctrine s'appuie sur la discontinuité qui existe dans la succession des caractères distinctifs des divers groupements zoologiques.

D'après la conception actuelle du mutationnisme, qui est antifinaliste, les mutations sont « filles du hasard »; elles affectent n'importe quel organe et dans les directions les plus diverses ; elles ne tendent pas vers une fin; leur formation est même indépendante des conditions du milieu où elles apparaissent. C'est pourquoi, si le hasard veut que les unes soient favorables à la vie de l'individu, d'autres sont simplement inutiles, d'autres encore sont nuisibles.

La destinée des mutations ainsi comprises est, pour une grande part, sous la dépendance de la sélection naturelle. Les mutations favorables, dominantes, viables, fécondes, adaptées aux conditions de vie, persistent et se multiplient ; bien plus, l'espèce naissante remplace celle dont elle dérive, si elle est plus vigoureuse et si sa fécondité est plus grande. C'est ce qui s'est produit pour la forme carbonaria de la phalène du bouleau ; elle s'est, en effet, peu à peu substituée, dans certaines régions, à la forme betularia qui lui a donné naissance (fig. 4). Les mutations inutiles se comportent comme les mutations favorables, si les mutants eux-mêmes sont bien adaptés au milieu, viables, forts et féconds. Enfin, les mutations nuisibles, celles qui produisent des individus délicats ou qui placent les mutants dans des conditions d'existence défavorables, disparaissent.

Il en est qui pensent que des genres et même des ordres ont pour origine des mutations tératologiques analogues à celles qui créent chaque jour devant nous des monstruosités. Ainsi la disparition des membres chez les serpents aurait eu pour origine des cas d'ectromélie comparables à ceux qui surviennent si fréquemment chez un grand nombre de mammifères. En réalité, les mutations qui ont causé la disparition des membres chez les serpents et celles qui la produisent accidentellement chez les mammifères sont très différentes. L'absence d'un ou plusieurs membres chez les mammifères représente l'anomalie tout entière, tandis que la disparition des membres chez les serpents s'est produite en même temps que d'autres modifications musculaires et squelettiques (comme la suppression du sternum) grâce auxquelles les mouvements de reptation indispensables à la vie de ces êtres, peuvent s'accomplir.

On a opposé à la doctrine actuelle du mutationnisme les orthogénèses, c'est-à-dire les séries évolutives qui se font par des variations successives et dans une direction déterminée.

Les orthogénèses ont été, en effet, un des arguments sur lesquels les transformistes se sont appuyés pour démontrer la continuité dans l'évolution. Cependant on reconnaît généralement aujourd'hui que les filiations orthogénétiques sont marquées le plus souvent par des changements sensibles. Par exemple, les différences entre les formes voisines sont telles dans le phylum des équidés, qui est une des orthogénèses les plus classiques, que les naturalistes qui ont étudié le même matériel

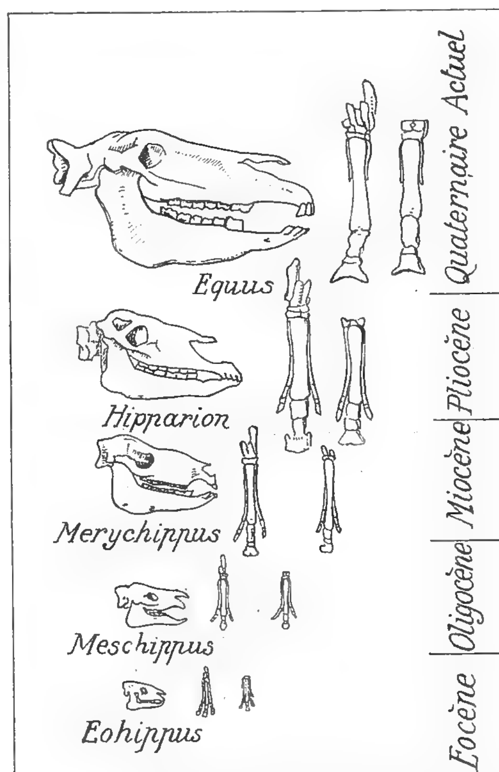


Fig. 1. — Evolution orthogénétique des Equidés durant le tertiaire (Amérique du Nord). [D'après un tableau du Musée d'Histoire naturelle de New-York, composé avec des pièces réelles.] In : *L'adaptation*, par L. Cuénot, 1925, p. 58.

paléontologique ont donné une filiation différente. De plus, entre certaines formes voisines de cette lignée on observe la disparition complète d'une pièce osseuse qui s'était préalablement atrophiée (fig. 1). Ce n'est pas là, je pense, une transformation par transition lente et continue, car entre être et ne pas être, si petite que soit la pièce osseuse disparue, la transition me paraît brusque.

Il faut cependant faire exception pour certaines orthogénèses résultant de pseudo-somations [1]. Parmi celles-ci je citerai l'évolution des Paludines de Slavonie et celle des Limnœa ovata. Ces deux exemples sont parmi les plus classiques de ceux qui ont été mis en avant par les transformistes à l'appui de leur thèse.

Les coquilles des Paludines qui sont tout d'abord lisses s'ornent progressivement de carènes, de tubercules et de crêtes, en sorte que le type lisse du début donne, par des changements graduels, plusieurs séries divergentes dont les types extrêmes sont reliés par un grand nombre de formes intermédiaires (fig. 2).

C'est encore en séries continues qu'ont évolué les Limnœa ovata du lac Léman décrites par Favre (fig. 3).

Les transformations présentées par les Paludines et par les Limnœa ovata sont à peu près du même ordre que les callosités carpiennes du Phacochère, sternale et pubienne de l'autruche. Ce sont des pseudo-somations comme ces callosités et comme les variations de la couleur de la peau dans les races humaines.

Les pseudo-somations, mais les pseudo-somations seules, peuvent se succéder par transitions à peu près insensibles, lorsque la cause qui les a provoquées est en voie de modifications lentes et continues. Mais les pseudo-somations sont toujours des transformations de très faible amplitude et différencient tout au plus les unes des autres des races et des espèces, tandis que les grands changements d'organisation caractéristiques des genres, ordres, etc..., sont tous, dans la conception actuelle du mutationnisme, des mutations proprement dites.

La discontinuité dans l'évolution reste donc un argument décisif en faveur du mutationnisme.

Ce n'est pas d'ailleurs en raison d'une discontinuité plus ou moins apparente dans les séries évolutives que les orthogénèses sont opposées encore aujourd'hui au mutationnisme par les transformistes, mais plutôt parce que les variations qui les composent sont orientées dans une direction déterminée ; Cuénot dit très justement « vers une issue ». C'est pourquoi l'orthogénèse, en raison de son caractère finaliste plaide non pas pour la thèse transformiste, mais à la fois contre la doctrine mutationniste actuelle et pour une conception finaliste du mutationnisme que j'exposerai plus loin.

On a contesté la valeur évolutive des mutations parce qu'elles sont généralement récessives, et par conséquent dans l'impossibilité de créer une forme nouvelle et stable. Guyénot a réfuté cette objection et montré que si les variations dominantes sont moins nombreuses que les variations récessives, elles ne sont pas rares. Parmi les mutations dominantes d'une seule espèce de Drosophiles (*Drosophila melanogaster*), Guyénot a relevé un nombre considérable de variétés (l'œil *bar*, l'aile *beaded*, l'aile *bow*, l'aile *club*, les nervures *confluent*, *delta*, *détached*, les mouches géantes, les ailes *notch*, *tronquées*, etc...).

La Phalène du bouleau (*Biston betularia*) qui est blanche tachetée de noir, a donné naissance, en Angleterre, il y a près d'un siècle, à une mutation dominante, *Biston carbonaria*, dont le corps et les ailes sont presque noirs (fig. 4);

1. J'ai expliqué ailleurs ce que j'entends sous le nom de pseudo-somations. Ce sont des variations provoquées par des causes naturelles physiques ou chimiques, qui paraissent agir seulement sur le soma. La région ou l'organe modifiés produisent des substances, des hormones qui, répandues dans l'organisme, agissent sur les cellules germinales en mettant en valeur, électivement, dans le germe des potentialités correspondant aux changements survenus dans l'organisme. Le germe ainsi modifié assure la transmission héréditaire du nouveau caractère. Les callosités carpiennes du phacochère, sternale et pubienne de l'autruche, la pigmentation de la peau dans certaines races humaines, les architectures des travées osseuses dans les épiphyses des os longs, sont parmi les exemples les plus démonstratifs de pseudo-somations. (Voir : Rouvière : Anatomie générale. Origine des formes et des structures anatomiques. *Masson et Cie*, Paris, 1939.)

cette forme nouvelle s'étend aujourd'hui en Hollande, en Belgique et dans le nord de la France.

La race jaune verdâtre du Bombyx du mûrier, obtenue par Lécaillon, est encore un exemple de mutation dominante. — Il en est de même, chez les vertébrés, de la race du *pigeon culbutant courte-face*, des races bovines sans cornes (Hereford, Durham), de certaines races de chiens anoures, etc...

A mon sens, c'est dans l'inutilité et dans le caractère irrégulier, accidentel et souvent étrange des mutations naturelles observées par l'homme que réside l'argument majeur contre le mutationnisme tel qu'on le comprend aujourd'hui. Peut-on imaginer que des mutations survenant au hasard aient pu produire des organes aussi complexes et aussi délicats que l'œil, l'oreille, l'hypophyse ? A cette question, qui se pose pour les organes et tous les appareils d'un organisme, les mutationnistes ne peuvent ou n'osent répondre par l'affirmative ; certains redeviennent alors mécanistes et c'est dans la physique et la chimie qu'ils cherchent l'explication de l'origine et du mode de formation de ces organes. Je reviendrai sur ce sujet dans la seconde partie de ce travail où je démontrerai que la doctrine mutationniste actuelle doit faire place à une conception finaliste du mutationnisme.

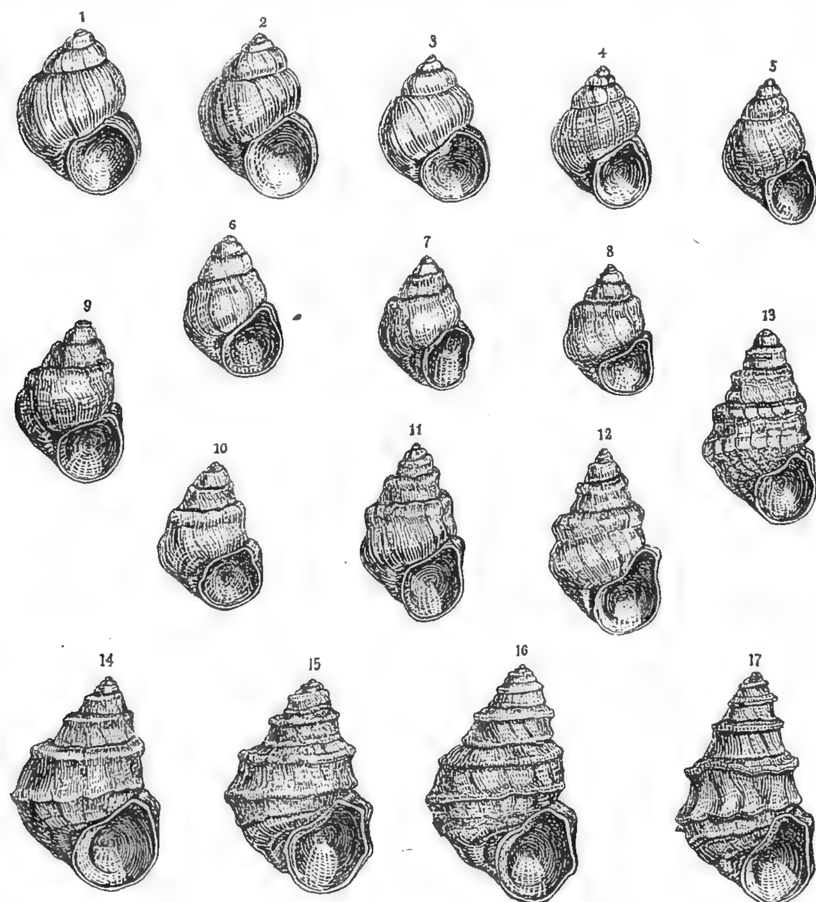


Fig. 2. — Formes successives des Paludines de Slavonie. 1, forme initiale ; 2-17, formes successives. (D'après M. Neumayr, in *Beschreibende Geologie*, 2e édition, 2e volume, 1895, p. 16.)

II. Mutationnisme finaliste.

L'évolution par mutations est incontestable. Mais les mutations ne se produisent pas au hasard. Elles ne peuvent apparaître que si elles sont en puissance dans le germe, car le germe ne peut donner que ce qu'il a. Elles sont donc préparées d'avance et apparaissent sous l'influence de facteurs inconnus mais qui relèvent vraisemblablement de changements du milieu et de modifications dans les conditions de vie; de sorte qu'il existe, en général, une parfaite harmonie entre l'évolution du milieu et celle des organismes. Tantôt les mutations se multiplient pour donner d'emblée l'ensemble des transformations nécessaires à l'accomplissement d'une nouvelle fonction, tantôt elles se succèdent en donnant des individus de plus en plus perfectionnés dans une direction déterminée.

La finalité des mutations qui ont fait l'évolution apparaît dans la m o r p h o l o g i e, la structure et l'organisation des êtres. Elle est plus particulièrement mise en évidence par les corrélations et surtout par la structure des organes du mouvement, qui est à la fois une claire démonstration du mutationnisme finaliste et une preuve incontestable de la faillite des thèses mécanistes.

Les Corrélations.— Sous le nom de corrélations on entend les rapports anatomiques et fonctionnels qui existent entre les organes prenant part à une même action.

Je prendrai des exemples parmi les corrélations qui concourent à une fonction bien définie et par conséquent facile à analyser.

Le vol des oiseaux résulte du fonctionnement simultané de plusieurs organes spéciaux : les ailes et leurs muscles moteurs sont les instruments de propulsion et servent en même temps de surface portante par les grandes plumes, les rémiges, qui sont insérées sur elles ; les dilatations extra-pulmonaires du circuit bronchique intra-pulmonaire, appelés sacs aériens, assurent la respiration pendant le vol et diminuent la densité générale du corps ; la pneumaticité des os et celle du rachis des grandes plumes contribuent également à diminuer le poids du corps relativement à son volume ; enfin, par suite de la répartition des sacs aériens dans la région dorsale du tronc, tandis que les organes lourds (cœur, foie, gésier) sont placés, ainsi que les volumineux muscles pectoraux, à la partie ventrale, le centre de gravité est situé au-dessous de l'attache des ailes ; ainsi le corps de l'oiseau se trouve dans de bonnes conditions d'équilibre.

La fonction visuelle chez les vertébrés, chez l'homme par exemple, nécessite : une transparence parfaite du segment de la tunique fibreuse de l'œil, appelé cornée, traversé par les rayons lumineux ; un diaphragme, l'iris, qui transforme l'œil en chambre noire et modifie la quantité de lumière qui pénètre dans l'œil; un corps transparent en forme de lentille biconvexe, le cristallin, qui fait converger les rayons lumineux sur la rétine ; la rétine, sensible à la lumière et qui est impressionnée par les rayons lumineux ; enfin, les voies optiques qui transmettent les impressions reçues par la rétine, d'une part aux centres nerveux visuels où elles sont analysées et perçues, d'autre part aux noyaux moteurs d'où partent les incitations motrices réflexes.

Les parties qui composent l'œil, l'appareil de vol des oiseaux et chacun des appareils d'un organisme sont en corrélations étroites les unes avec les autres. Le fonctionnement de l'une est subordonné au fonctionnement des autres.

Elles forment des dispositifs adaptés à une fonction qui leur est propre ; toutes agissent en même temps et toutes ont apparu simultanément, car un organe ne peut exister sans la fonction qui est sa raison d'être et inversement.

La finalité n'est-elle pas évidente dans la constitution de ces merveilleux ensembles ? Peut-on attribuer au hasard la formation de ces indispensables corrélations ? On a déjà dit pour certains organes, qu'une telle éventualité serait aussi miraculeuse que de voir des caractères d'imprimerie ayant servi à composer une fable de La Fontaine, lancés en l'air, reconstituer, en tombant, le texte de la fable. Je pense que le miracle serait bien plus grand encore si des organes comme l'œil, l'oreille, etc... étaient des produits du hasard. Il suffit pour s'en convaincre de penser aux cent détails d'organisation que présente une seule cellule visuelle à cône ou à bâtonnet, une cellule auditive, une cellule endocrinienne, bref un des éléments cellulaires qui se trouvent à des milliers ou à des millions d'exemplaires dans certaines variétés de cellules d'un même organe ou d'un même appareil. De plus, à la complexité des connexions anatomiques s'ajoutent encore celle des corrélations fonctionnelles.

Cependant un appareil anatomique n'est pas réalisé par la mutation d'un seul coup dans tous ses détails. Vialleton a très justement dit que la *loi du tout ou rien* intervient dans la formation des organes ; mais ici *tout* veut dire *l'indispensable* à l'accomplissement de la fonction. Dans la suite, des perfectionnements produits par des mutations de faible amplitude

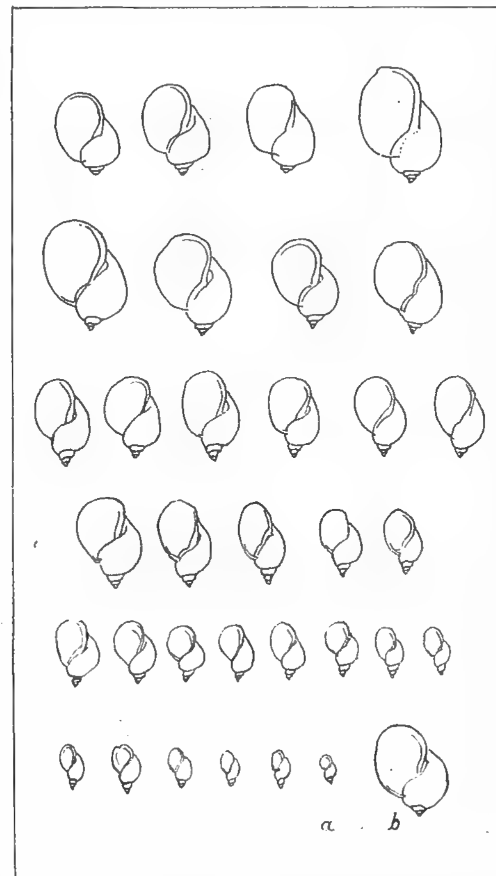
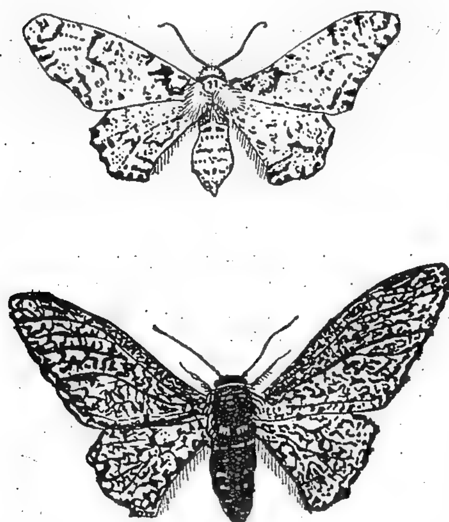


Fig. 3. — Formes diverses de *Limnaea ovata* ; a-b, formes extrêmes. D'après J. Fabre. Mollusques glaciaires et actuels du bassin de Genève. In : *Mémoires de la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève*. Vol. 40 (1924-1930).

apparaissent et contribuent à différencier les espèces et les races ; par exemple, la forme de l'aile et celle des rémiges présentent des variations liées au genre de vol ou à sa vitesse. Ou encore ce sont des changements consécutifs à l'action du milieu et qui assurent une meilleure exécution fonctionnelle ; dans ce cas, il s'agit de pseudo-somations qui parachèvent l'œuvre produite par des mutations. Mais ces pseudo-



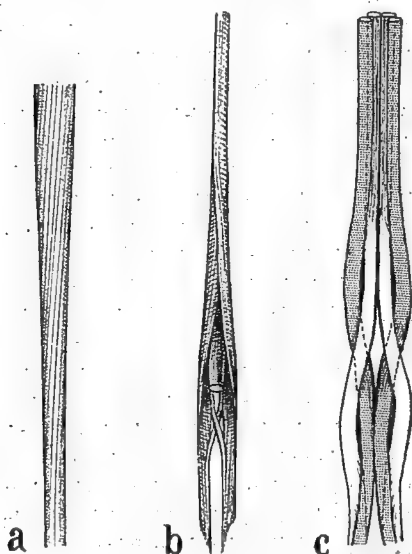


Fig. 4. — Femelles de *Biston betularia*, type ancien, et de son mutant substitutif *carbonaria*. D'après L. Cuénot, in : *L'adaptation*, p. 119.

somations et ces mutations de faible amplitude ne changent rien à l'organisation générale de l'oiseau, acquise d'emblée.

Tous les mutationnistes ne vont pas jusqu'à mettre la formation de tous les organes sur le compte d'un merveilleux hasard. « Il est bien certain, dit Guyénot dans son remarquable ouvrage sur *La variation et l'évolution*, qu'un œil complètement développé, qu'un cerveau

a b c

Fig. 5. — *a*) tendon du grand palmaire ; *b*) tendon du fléchisseur commun superficiel des doigts ; *c*) tendon fléchisseur commun profond (Weiss et Rouvière).

comme celui de l'homme n'ont pas pu apparaître par une série de hasards favorables. » Quand le hasard leur paraît impossible, les mutationnistes ne restent pas courts d'explications ; ils redeviennent même mécanistes et, comme je l'ai dit plus haut, demandent aux phénomènes physiques et chimiques la solution de certains problèmes.

« C'est, dit Guyénot en dernière analyse, à l'apparition des matériaux spécifiques nouveaux ou au changement de constitution de matériaux préexistants (dans le cytoplasme de l'œuf) que nous sommes conduits à ramener les variations capables de modifier, d'une façon plus ou moins profonde, le type de développement. »

Et Guyénot rattache les changements qui surviennent dans le cytoplasme de l'œuf aux deux processus suivants :

1° Le cytoplasme des cellules parentales se modifierait sous l'influence de changements dans le fonctionnement des organismes, c'est-à-dire « des conditions de leur existence ». Nous voici donc revenus, comme je viens de le dire, à l'action des conditions de vie, c'est-à-dire à une forme du mécanisme.

2° Des variations présentées par le patrimoine héréditaire factoriel retentiraient sur la constitution du cytoplasme de l'œuf et « conditionneraient ainsi d'une façon médiate de grandes variations dans l'allure générale du développement embryonnaire... ». Les variations évolutives proviendraient donc des mutations du patrimoine héréditaire qui interviendrait : par les modifications qu'il pourrait apporter au cytoplasme de l'œuf et aussi par lui-même, c'est-à-dire par les facteurs génétiques. Au fond, cela consiste à faire provenir un changement d'un autre changement dont on ignore l'origine.

Enfin sur l'origine des corrélations, Guyénot s'exprime ainsi : « la détermination résulte avant tout des actions réciproques exercées à chaque instant du développement entre zones de l'œuf, entre territoires en voie de spécialisation, entre tissus... Cependant l'allure générale de la détermination procédant par étapes dont chacune conditionne la suivante, nous permet semble-t-il de concevoir comment s'établissent graduellement les corrélations primaires d'où résulte l'harmonie morphologique et physiologique de l'ensemble ».

Mais ne voit-on pas, si l'on admet les processus de développement d'organes nouveaux et des corrélations proposés par Guyénot, que c'est la finalité qui dirige ces processus, ou bien qu'il faut pour comprendre un résultat heureux, faire intervenir encore un hasard miraculeux impossible ?

La finalité dans la structure des organes du mouvement. — Le caractère finaliste des mutations qui ont fait telle qu'elle est la structure des tendons, des muscles et des lamelles osseuses est d'autant plus manifeste que la finalité s'oppose à l'effet que produirait sur cette structure l'action même des tendons, des muscles et des os, si cette action était efficiente.

La traction exercée par un muscle qui se contracte tend à orienter les fibres charnues et les fibres tendineuses dans la direction de la force qui les sollicite. C'est ce qui se produit dans les tendons et le corps charnu des muscles plats et des muscles courts.

Nous avons prouvé, Weiss et moi, que dans les tendons des muscles forts, les fibres, qui sont généralement soumises à des forces considérables, ne s'ordonnent pas suivant la direction de ces forces. Elles s'enroulent en spirale (fig. 5). Cette disposition a pour effet de conférer au tendon une élasticité grâce à laquelle les effets de la force sont transmis intégralement et sans choc, par suite sans perte ni dommage. Ainsi le dispositif spiralé des tendons accroît notablement leur résistance à la rupture.

Ce ne sont pas seulement les fibres tendineuses qui, dans les muscles forts, peuvent présenter une direction spiralée. Dans certains de ces muscles, comme je l'ai montré récemment, ce sont les fibres charnues qui s'enroulent en spirale les unes sur les autres. Cela se voit lorsque les tendons sont trop courts pour que la torsion spiralée des fibres tendineuses puisse se produire, ou bien lorsque l'enroulement des fibres tendineuses est rendu impossible par l'aplatissement du tendon. Le premier cas est réalisé chez l'homme dans le long triceps brachial ; le deuxième, dans le muscle grand rond et aussi, mais d'une manière toute particulière, dans le demi-membraneux.

Pour que le dispositif spiralé puisse se produire avec quelque avantage, il faut qu'il se développe sur une certaine longueur; aussi ne devons-nous pas être étonnés de le voir disparaître dans les tendons et les muscles très courts.

En somme, la disposition spiralée des fibres tendineuses ou des faisceaux charnus des muscles longs et forts tient à ce qu'une certaine élasticité est indispensable au fonctionnement de ces muscles.

Elle s'établit malgré l'action mécanique contraire produite par la contraction musculaire. Son existence est incontestablement sous la dépendance de la finalité.

Il en est de même de la texture des lamelles osseuses. Les avantages de cette texture sont aujourd'hui bien connus. J'ai résumé ailleurs les explications qui en ont été données. En voici l'essentiel :

On sait que l'os est formé de lamelles concentriques. Dans chaque lamelle, les fibres collagènes ont une direction spiralée et sont à peu près parallèles. Mais les fibres de deux lamelles contiguës ont une direction différente et s'entrecroisent suivant un angle qui varie d'une lamelle à l'autre (fig. 6).

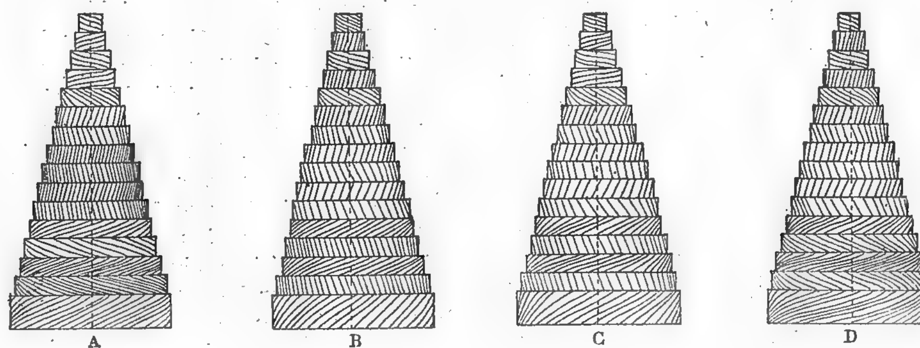


Fig. 6. — A, B, C, D : schémas destinés à montrer l'orientation des fibres collagènes dans les lamelles des systèmes de Havers (d'après Gebhart).

Cette diversité dans l'orientation des fibres collagènes est une condition nécessaire au bon fonctionnement du tissu osseux. Les pressions s'exerçant suivant le grand axe des lamelles tendent à leur imprimer un mouvement de flexion ; elles ont ainsi pour effet de diminuer ou d'allonger le pas de l'hélice des fibres spiralées. La direction spiralée confère donc aux lamelles osseuses une élasticité qui amortit

l'effet de choc et diminue le danger de fracture consécutif à l'application brusque de fortes pressions longitudinales.

Les pressions ou les chocs violents portant sur un os long, perpendiculairement à son grand axe, tendent à modifier la direction de l'os ou ses courbures. Exemple : un choc sur la face convexe d'une côte entraîne une traction longitudinale des éléments qui composent la partie concave de l'os et une compression longitudinale de ceux qui forment sa partie convexe. Les effets sont donc analogues à ceux qui caractérisent la flexion d'un os long produite par une pression longitudinale.

Si les fibres collagènes de toutes les lamelles osseuses étaient tordues dans le même sens, les pressions ou les tractions tendraient à produire en même temps qu'un allongement ou un raccourcissement du pas de l'hélice, un mouvement de rotation du système fibrillaire. L'orientation contraire des fibres dans les lamelles contiguës est une disposition nécessaire qui s'oppose à ce mouvement.

L'inclinaison des fibres dans les lamelles juxtaposées se fait suivant des angles différents, et leur résistance aux diverses déformations que peuvent produire les pressions et les tractions varient suivant cette inclinaison. Ainsi, comme l'a montré Gebhardt, un système spiralé à pente rapide réagit aux pressions par une expansion considérable de son diamètre transversal, tandis que son diamètre vertical est relativement peu diminué. Au contraire, si le système spiralé présente une faible pente, une pression longitudinale augmente légèrement le diamètre transversal alors que le diamètre vertical est fortement raccourci. Il s'ensuit que si l'on soumet à une forte pression deux systèmes spiralés juxtaposés, concentriques et dont l'inclinaison est différente, comme cela existe dans les systèmes fibrillaires de deux lamelles voisines, chacun des systèmes corrige en partie la déformation principale que la pression tend à produire sur l'autre. Un système spiralé à pas d'hélice long, diminue considérablement le mouvement d'expansion transversale d'un autre système à pas d'hélice court qui lui est accolé ; de telle sorte que si l'on intercale un système à pente rapide entre deux systèmes à pente lente, la déformation sera atténuée, alors que l'ensemble conservera une certaine élasticité. C'est ce qui se produit dans la substance osseuse des mammifères où, de plus — comme on l'a vu plus haut — une orientation en sens inverse des fibres dans les lamelles attenantes empêche la torsion qui se produirait si les systèmes spiralés étaient tous dirigés dans le même sens.

La constitution des tendons ou des faisceaux charnus longs des muscles forts et celle des lamelles osseuses, paraît donc réglée par une même loi d'après laquelle les cordons fibreux ou les faisceaux musculaires soumis à de fortes tractions ont une structure spiralée, lorsqu'il n'existe aucune autre disposition anatomique propre à atténuer les effets de choc et le danger de rupture. Le simple dispositif spiralé des tendons et des muscles aussi bien que l'ensemble des moyens rassemblés dans les lamelles osseuses dans un ordre si minutieusement adapté à la résistance aux tractions, découvre dans la construction de tous ces organes *un dessin formé, un but, une fin voulue*, auxquels ne peuvent s'opposer « les circonstances », pas même l'action mécanique pourtant d'effet contraire, normalement subie par certains d'entre eux.

Ch. Nicolle, quand il doutait encore, n'aurait-il pas trouvé dans ce groupe de faits la preuve qu'il souhaitait d'un plan *préconçu, d'une finalité dirigée*, pour asseoir sur la biologie l'autorité du finalisme ?

EXITE-T-IL DES FAITS CONTRAIRES AU FINALISME ?

« Ce qu'il faut tuer en premier lieu, c'est cette terrible téléologie », disait A. Labbé, un des derniers tenants du transformisme. Les antifinalistes, qu'ils soient mutationnistes ou transformistes s'y sont employés. Ils ont opposé au finalisme l'existence d'organes rudimentaires ou inutiles, les malformations, les monstruosités, etc... Toutes ces objections ont été depuis longtemps réfutées. Deux arguments qui, *a priori*, paraissent concluants, sont encore produits en faveur du mécanisme contre la doctrine finaliste. Il s'agit de la parthénogénèse expérimentale et des cristaux de virus-protéines.

I. — « Jadis, dit Guyénot, on voyait encore dans la fécondation, dans cet éveil mystérieux de l'œuf frappé d'inertie, la manifestation d'une force vitale particulière. Le spermatozoïde apportait à l'œuf incapable de se développer par lui-même, le principe de vie ; il lui conférait la plus prodigieuse activité capable de se manifester par la construction d'un organisme nouveau. Nous savons aujourd'hui remplacer l'action vitale du spermatozoïde par un traitement chimique ou par une piqûre introduisant dans l'œuf des substances nucléaires. »

L'affirmation de Guyénot n'est pas exacte. Les traitements physiques et chimiques qui déterminent ce que l'on nomme la fécondation artificielle ou la parthénogénèse expérimentale, ne remplacent pas l'activité vitale du spermatozoïde.

On sait que les œufs de nombreuses espèces d'invertébrés appartenant surtout à différentes classes d'arthropodes se développent ou peuvent se développer sans avoir été fécondés, c'est-à-dire sans avoir été imprégnés ou pénétrés par un spermatozoïde. C'est le cas des pucerons, de certains papillons, des abeilles, etc... La parthénogénèse du ver à soie présente des variations : elle peut s'arrêter à divers stades du développement ou bien aboutir à un développement normal et complet.

Les causes de ces variations ne sont pas connues, cependant l'influence de certains agents physiques et chimiques ne fait aucun doute. Boursier rapporte que parmi les œufs vierges d'une femelle de Bombyx, pondus les uns au soleil, les autres à l'ombre, seuls les premiers, pondus au soleil, se sont développés et ont donné des chenilles, Tichomirow employa sur des œufs vierges de Bombyx mori les procédés utilisés par les éleveurs pour accélérer le développement et l'éclosion des œufs fécondés ; ces œufs donnèrent naissance à un embryon.

Loeb a expérimenté sur des invertébrés, en particulier sur les œufs d'oursins. En ajoutant $MgCl_2$ à l'eau de mer et en augmentant en même temps sa pression osmotique, cet auteur a fait un mélange dans lequel il a plongé des œufs vierges d'oursin ; après deux heures de séjour dans ce milieu, les œufs devenaient susceptibles de se développer et de donner des larves. Loeb a obtenu des résultats analogues en augmentant la concentration non pas seulement avec $MgCl_2$, mais aussi avec NaCl et avec du sucre. Il a constaté encore que les œufs vierges de vers marins, le chœloptère et l'amphitrite et ceux de l'étoile de mer étaient, eux aussi, susceptibles de se développer par parthénogénèse artificielle si l'on ajoutait à l'eau de mer un sel de potassium.

On ne peut s'étonner de voir la parthénogénèse se déclencher sous l'influence de causes physiques ou chimiques, chez des invertébrés qui se développent normalement par des œufs fécondés, car ainsi qu'on l'a vu plus haut, la parthénogénèse est constante chez de nombreuses espèces d'invertébrés, tandis que chez d'autres elle peut accidentellement mais aussi spontanément remplacer la reproduction sexuée. Bien plus, il existe entre la parthénogénèse naturelle ou spontanée et la parthénogénèse artificielle ou provoquée une forme intermédiaire, c'est-à-dire une simple tendance à la parthénogénèse, caractérisée par un commencement de segmentation. Or cette tendance a été précisément constatée chez plusieurs espèces d'oursins.

Chez les vertébrés, la parthénogénèse n'est jamais spontanée. Elle a été obtenue par l'expérimentation. Les travaux les plus connus sont ceux de Bataillon qui a expérimenté sur des œufs d'amphibiens. Il a tout d'abord provoqué la segmentation de l'œuf par une élévation de la pression osmotique, puis par imprégnation hétérogène sans amphimixie, en faisant agir par contact le sperme de Triton Alpestris sur les œufs de Pelodyte et de Calamita, ensuite par piqûre. Mais ni l'élévation de la pression osmotique, ni l'imprégnation hétérogène par simple contact, ni la piqûre n'ont suffi à provoquer une véritable embryogénèse. Généralement l'évolution que ces techniques déterminent n'est ni régulière ni complète, elle est « abortive ». Cependant dans quelques cas très rares, Bataillon a obtenu par simple piqûre d'œufs de *Rana fusca* des larves libres.

Pour arriver à une embryogénèse complète et régulière, Bataillon a ajouté à la piqûre l'inoculation à l'œuf d'un matériel nucléaire. Il réalise ce deuxième facteur de la parthénogénèse en souillant de sang l'œuf vierge avant la piqûre. Celle-ci entraîne alors à l'intérieur de l'œuf des éléments figurés du sang et par conséquent de la substance nucléaire. Ce procédé donne dans des cas déterminés, une parthénogénèse effective.

En somme, les diverses techniques de fécondation artificielle produisent une excitation qui a d'autant plus d'effet qu'elle détermine des modifications de l'œuf ou du milieu nécessaires ou simplement favorables à son évolution. Cette excitation provoque la division de la cellule. Ceci ne doit pas surprendre, car on sait qu'un organe réagit à une excitation en produisant l'action caractéristique de son activité : l'excitation d'un muscle détermine sa contraction ; celle d'une glande, sa sécrétion ; l'œuf réagit en se divisant parce que c'est l'action normale par laquelle il manifeste à la fois sa vitalité et sa tendance à évoluer.

Le déclenchement de l'embryogénèse n'est pas dû à ce que le spermatozoïde apporte à l'œuf, comme le dit Guyénot, le principe de vie. Le principe de vie anime l'œuf depuis sa formation. C'est par une action mécanique, chimique ou physique que le spermatozoïde déclenche la segmentation qui était prête à se faire, comme peuvent la susciter les excitations mécaniques, physiques ou chimiques les plus diverses.

Mais le spermatozoïde a d'autres fonctions qui sont les véritables manifestations de son action vitale, puisque l'activation de l'œuf et la régularisation de son développement peuvent se faire, tout au moins pendant un certain temps sans le spermatozoïde. Ces autres fonctions sont de transmettre les caractères héréditaires provenant de l'ascendant mâle, et de contribuer à déterminer le sexe des descendants. Pour ces fonctions vraiment vitales rien ne remplace le spermatozoïde.

II. — Dernièrement les antifinalistes ont eu

l'espoir d'avoir enfin une première donnée physico-chimique précise sur les origines de la vie. Stanley avait en effet annoncé qu'il avait obtenu l'isolement d'une protéine cristallisée possédant les propriétés du virus filtrant de la maladie en mosaïque du tabac. « Le poids moléculaire de ces protéines correspond bien aux dimensions obtenues pour les particules de virus; on retrouve la même résistance aux mêmes agents chimiques, au vieillissement, à la chaleur, aux enzymes ; elles sont virulentes, transmissibles en série par inoculation ; elles ont les mêmes propriétés sérologiques spécifiques et différentes de celles des protéines banales de l'hôte ; elles présentent les mêmes phénomènes d'adaptation et de mutation biologiques ; la maladie reproduite avec ces virus est exactement semblable à la maladie primitive, quelles que soient les conditions expérimentales sauf s'il y a mutation » (Sannié).

Les cristaux de Stanley paraissent donc être le virus lui-même : ils peuvent être inoculés en série ; ils ont la propriété d'assimiler et de se reproduire indéfiniment. Ils seraient donc un corps chimique doué de certaines propriétés de la matière vivante : l'assimilation et le pouvoir de reproduction.

A la suite de la découverte de Stanley, les biologistes ont réagi de diverses façons. Certains se sont tenus sur une prudente réserve : « La question reste ouverte de savoir si celle-ci est le siège d'un phénomène d'assimilation ; auquel cas elle posséderait une des propriétés les plus essentielles de la vie, ou si, comme on le pense plus généralement, elle entraîne par un mécanisme inconnu, par une sorte d'imitation, la fabrication par la cellule de l'hôte, de molécules semblables à elles » [Guyénot].

D'autres ont voulu voir dans la découverte de Stanley un intermédiaire entre l'être vivant et la molécule chimique et par conséquent un argument en faveur de la thèse mécaniste. Comme on va le voir, les virus-protéines n'ont rien apporté à la thèse mécaniste.

Tout d'abord les cristaux de Stanley sont-ils de vrais cristaux ? D'après Wickoff et Corey les spectres des rayons X des protéines de la mosaïque du tabac et de l'aucuba, préparées selon la méthode de Stanley, par précipitation par le sulfate d'ammonium, montrent que les images obtenues sont exactement les mêmes que celles qu'on obtient avec de vrais cristaux.

Bernal et Fankuchen se sont élevés contre les conclusions de Wickoff et de Corey. Les cristaux de Stanley, disent-ils, sont très minces, effilés. Leur forme est donc très différente des formes prismatiques ou pyramidales des vrais cristaux de protéine et se rapproche de celle des « microtactoids » observés dans les solutions colloïdales du tissu fibreux. En les comprimant, ils se fusionnent facilement ensemble en une masse homogène, accusant ainsi leur nature en partie liquide. De plus (Sannié insiste particulièrement sur ce point) les cristaux de Stanley ne sont pas orientés suivant les trois dimensions de l'espace, mais seulement suivant deux de ces dimensions. En somme ce ne sont pas de vrais cristaux mais des « para-cristaux ».

Peu de temps après la découverte de Stanley, Bawden et Pirie sont parvenus à cristalliser le virus-protéine causant le « bushy stunt » de la tomate. Ces cristaux sont des dodécaèdres rhombiques, parfaitement isotropes et dont la virulence n'est pas modifiée par des recristallisations. Ce sont apparemment de vrais cristaux orientés suivant les trois dimensions de l'espace. Mais s'agit-il vraiment de virus-protéine pure à l'état de cristaux ?

Les arguments invoqués par ceux qui voient de simples cristaux dans les virus-protéines de Stanley et de Bawden et Pirie ont été réfutés par Andrewes, Gortner, Gratia, Sannié.

On a établi le poids moléculaire des virus-protéines, disent ceux qui croient à la nature « non vivante » de ces corps, tandis qu'on ne peut définir le poids moléculaire de la matière vivante. A quoi les partisans de la thèse opposée répondent qu'il ne s'agit pas de molécules simples mais « d'une organisation des molécules élémentaires de protéines en agrégats de grande taille »; ensuite, que « ce poids moléculaire élevé (si tant est qu'il ait une signification précise) plaiderait plutôt en faveur d'une organisation embryonnaire ». Les cristaux de Bawden et Pirie seraient donc des agrégats de cristaux présentant toutes les propriétés cristallographiques.

D'ailleurs il est à croire que ces agrégats ne sont pas le virus lui-même mais qu'ils se composent d'une substance cristalline contenant le virus. L'état cristallin n'est pas, en effet, un critère d'homogénéité. Ce que l'on sait de la cristallisation de l'insuline le démontre : ces cristaux ne sont pas purs; des traces de métaux lourds (zinc, cadmium, nickel, cobalt) sont indispensables à leur formation, car si on les élimine, cette cristallisation ne se fait pas. Bien plus, on a récemment préparé une insuline plus active que celle des cristaux d'insuline que l'on croyait purs, découverts par Abel. On est donc en droit de penser que les cristaux de Bawden et Pirie ne sont pas, eux aussi, homogènes et que le virus est seulement inclus dans ces cristaux.

Stanley explique les propriétés de reproduction et d'assimilation des protéines cristallisables en imaginant qu'il s'agirait de protéines autocatalytiques qui entraîneraient le substrat végétal à les reproduire. « Mais, dit Gratia, comme d'après Stanley lui-même ce terme d'autocatalytique ne peut être compris dans le sens où l'utilisent les physico-chimistes pour les réactions autocatalytiques, il ne s'agit alors, en vérité, que d'un mot utilisé pour la circonstance, avec une signification qui pourrait aussi bien s'appliquer aux bactéries. Si le virus de la mosaïque du tabac est une protéine autocatalytique, alors la bactérie charbonneuse est un complexe de protéines autocatalytiques. » Et la bactérie charbonneuse est bien de la matière vivante.

Je n'insiste pas davantage sur cette discussion. Ce qui précède suffit à montrer que les mécanistes qui croyaient avoir enfin trouvé un premier argument en faveur de leur thèse, n'ont fait que découvrir un nouveau Bathybius.

La matière vivante est une substance chimique ou un mélange de corps chimiques simples. Le chimiste est à même d'en faire l'analyse et la synthèse ou de l'inclure dans des cristaux. Mais cette synthèse artificielle ou cette cristallisation ne créent pas la vie. L'essence de la vie dépasse la puissance humaine et reste dans l'insaisissable surnaturel.

Devant le faisceau d'arguments précis et décisifs qui appuient la doctrine finaliste et devant la carence des mécanistes qui ne peuvent apporter un seul fait incontestable à l'appui de leur thèse, on peut se demander la raison qui, malgré tout, pousse certains d'entre eux à vouloir « tuer *en premier lieu*[2] cette terrible téléologie ».

Je donnerai, sur ce point, mon opinion dans un prochain ouvrage.

H. Rouvière.

2. Les mots en italiques sont en caractères ordinaires dans le texte de Labbé.

INFORMATIONS

PREMIÈRE SÉANCE DU CONSEIL SUPÉRIEUR de l'Ordre des Médecins

Le Secrétariat d'Etat à l'Intérieur, Secrétariat général à la Famille et à la Santé, communique:

« Le Conseil supérieur de l'Ordre national des Médecins a tenu sa première séance le 23 Novembre 1940. La séance a été ouverte par M. Huard, Secrétaire général à la Famille et à la Santé. Le Conseil s'est préoccupé en premier lieu de la constitution des Ordres départementaux, de la question angoissante des médecins mis dans l'impossibilité de regagner actuellement leur domicile, et de celle des médecins démobilisés ou prisonniers.

Le Conseil tient, d'autre part, à préciser les points essentiels du programme qu'il se propose de remplir.

L'indépendance professionnelle des médecins sera intégralement respectée : la médecine, non fonctionnarisée, demeurera une profession libérale au sens le plus élevé du mot.

La plus grande initiative sera laissée aux Conseils départementaux de l'Ordre, le Conseil supérieur devant exercer surtout, outre son pouvoir disciplinaire, un rôle de direction générale et d'organisation morale et matérielle.

Le Conseil supérieur de l'Ordre, avec l'appui des Conseils départementaux, aura à cœur de maintenir et d'élever la moralité de la profession. Un Code de Déontologie, qui sera incessamment promulgué, précisera les règles essentielles qui devront être respectées, sous peine de sanctions sévères. En particulier, la publicité, le charlatanisme sous toutes ses formes, l'usurpation de titres, la dichotomie seront formellement condamnés.

Le Conseil supérieur de l'Ordre s'attachera, avec le concours des Conseils départementaux, à l'organisation de la profession. Dès maintenant sont mis à l'étude les prêts d'honneur, les retraites facultatives à partir d'un certain âge, les allocations familiales.

Les assurances mutuelles et les œuvres créées par la Confédération générale des Syndicats ou par l'initiative privée seront conservées et développées.

Le Conseil de l'Ordre s'efforcera donc de remplir un double rôle, d'une part en fortifiant le sentiment du devoir chez les médecins, et, d'autre part, en leur permettant de vivre honorablement et en leur assurant une vieillesse digne après une existence laborieuse.

De nombreux autres problèmes devront être envisagés : questions des étrangers, des dispensaires, reclassement des médecins, etc... Nous demandons à nos confrères, pour les mois à venir, de faire confiance à notre volonté d'action. »

Conseil de l'Ordre des Médecins DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Sur la proposition du Conseil national de l'Ordre des Médecins, émise dans sa séance du 24 Novembre 1940, un arrêté en date du 29 Novembre 1940 a nommé :

Président du Conseil de l'Ordre des Médecins du département de la Seine : M. le Prof. André Lemierre, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux de Paris.

Membres : MM. Henri Beau, radiologiste des Hôpitaux de Paris; Bidegaray, de Courbevoie; P. Dansaert, de Saint-Denis; Georges Drouet, de Paris; P. Léchelle, médecin des Hôpitaux de Paris; J. Lenègre-Thourin, médecin des Hôpitaux

de Paris; Charles Lenormant, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux de Paris; Louis Leroux, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris; F. Lumière, de Paris; Serge Oberlin, chirurgien des Hôpitaux de Paris: Robert Rabut, de Paris; Jean Regaud, de Paris; Louis Sorin, du Bourget; G. Wolfromm, de Paris.

Inspection générale à la Famille et à la Santé

Par décret du 12 Novembre 1940, M. de Froissart est chargé à titre provisoire des fonctions d'inspecteur général à la Famille et à la Santé.

— Par décret du 9 Novembre 1940, M. Albert Rauzy, inspecteur général des Services de l'Enfance, est nommé inspecteur général à la Famille et à l'Enfance.

— Par décret du 9 Novembre 1940, M. R.-A. Barbary, inspecteur général adjoint des Services de l'Enfance, est nommé inspecteur général à la Famille et à l'Enfance.

— Par décret du 28 Octobre 1940, M. le médecin lieutenant-colonel Boide, professeur agrégé au Val-de-Grâce, est nommé inspecteur général à la Santé.

Direction à la Famille et à la Santé

Par décret du 20 Octobre 1940, M. Louis Vidal, inspecteur départemental d'hygiène de Seine-et-Marne, est nommé directeur régional à la Famille et à la Santé pour les départements de la Seine-Inférieure, de la Somme et de l'Oise. M. Vidal résidera à Rouen.

— Par décret du 8 Novembre 1940, M. le médecin colonel Melnotte, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, est nommé directeur régional à la Famille et à la Santé.

— Par décret du 8 Novembre 1940, M. le médecin colonel Charles Clavelin, professeur au Val-de-Grâce, est nommé directeur régional à la Famille et à la Santé.

Des arrêtés du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur détermineront les étendues territoriales dans lesquelles ces directeurs régionaux exerceront leurs fonctions.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Raymond-Poincaré à Garches. — Liste des prochaines conférences (Décembre 1940).

Lundi 9, à 10 h. 45. M. Weissmann : Les arthropathies ankylosantes et déformantes (formes cliniques). — Vendredi 13, à 10 h. 45. M. Kourilsky : Les abcès du poumon. — Lundi 16, à 9 h. 15. M. Richard : Coxalgie. — Vendredi 20, à 10 h. 45. M. Weissman : Les arthropathies ankylosantes et déformantes (*suite*). — Lundi 23, à 9 h. 15. M. Richard : Sacrocoxalgie. — Vendredi 27, à 10 h. 45. M. Kourilsky : Pleurésies purulentes. — Lundi 30, à 10 h. 45. M. Weissman · Traitement des affections ostéo-articulaires.

Les conférences sont faites au Pavillon Widal, laboratoire du service de M. Kourilsky.

Nos Échos

Naissance.

Le docteur Angeras, médecin consultant à Châtel-Guyon (P.-de-D.), et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille Noelle-Françoise.

Mariage.

On annonce le mariage du docteur Lucien Léger, chef de clinique chirurgicale et prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris, avec Mlle Suzanne Dunand-Henry, ancienne externe des Hôpitaux de Paris.

Nécrologie.

Nous apprenons la mort, à Paris, de Mme E. Baldenweck, mère du docteur L. Baldenweck, oto-laryngologiste de l'hôpital Beaujon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Leçons de technique de laboratoire. Ecr. Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris.

Jeune fille, diplômée puériculture, références clinique parisienne, cherche emploi clinique, maternité, pouponnière, etc... Ecr. *P. M.*, n° 365.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excellentes références, cherche Laboratoire important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 366.

Dame, au courant pliage, brochage périodiques et publicité, sérieuses références, cherche emploi Paris. Ecr. *P. M.*, n° 375.

Jeune femme archiviste, plusieurs années dans administration, sérieuses références, cherche emploi similaire, écritures, manutention, etc., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 381.

Usine de produits pharmaceutiques recherche pharmacien ou docteur ès-sciences au courant de la fabrication industrielle. Faire offre à *La Presse Médicale* en joignant *curriculum vitæ* et prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 383.

Achèterais bon microscope, objectifs immersion. Eck. 139, boulevard Saint-Germain.

Infirmière diplômée, 27 ans, références Hôpitaux, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 394.

Infirmière radiol., sténo-dactyl , 8 ans pratique, cherche emploi similaire Paris. Ecr. *P. M.*, n° 397.

Visiteur médical, très expérimenté, recherche Labo pour visiter banlieue parisienne et Seine-et-Oise. Ecr. *P. M.*, n° 400.

Bonne d'enfants, excell. réf. verb., cherche place au pair nourrisson ou promenades enfants. Ecr. *P. M.*, n° 407.

Visiteur médical patenté, prospect. Seine et Seine-et-Oise pour un Labo, cherche s'adjoindre autre spécialité. Ecr. *P. M.*, n° 409.

Jeune femme, veuve de médecin radiologiste, connaissant parfait. radiodiagn. et thérapie, dem. place chez médecin radiol. ou clinique. Mme Depas, 25, rue du Château, Neuilly.

Jeune fille, licenciée en droit, premier diplôme de Croix-Rouge, sténo-dactylo, bonne famille, cherche poste secrétaire-assistante de médecin ou de clinique. Ecr. *P. M.*, n° 412.

Secrét. méd. dipl., st.-dact., baccal., 2 ans secrét. prof. Fac. Méd., ch. emploi. Mlle Huet, 9, sq. de Geyter, Saint-Denis.

Jeune médecin français, anc. ext. Hôp. de Paris, cherche remplacem. méd. gén. ou poste à créer campagne ou pet. ville province. Ecr. *P. M.*, n° 414.

Recherche microscope occasion, bon état ou objectif immersion huile, condensateur Abbe et platine, à chariot amovible. Dr Chandelier, 23, rue Berthelot, La Madeleine (Nord).

Cherche très bon microscope d'occasion avec object. à immersion. Dr Maclou, 55, rue Béranger, à Angers.

Poste libre pour jeune spécialiste O.R.L. dans polyclinique province. Ecr. *P. M.*, n° 417.

Infirmière diplômée, manipulatrice électro-rad., très bonnes références, cherche place Paris-Province. Ecr. *P. M.*, n° 418.

Visiteur médical, format. médic. tr. poussée, représent. un import. Labo, s'adjoind. 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 419.

Représentant introduit pharmacies, herboristeries, demande carte spécialités accessoires région Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 420.

Docteur stomatologiste cherche infirmière assistante toute la journée. Très sér. référ. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 421, avec références.

J. F., 30 ans, cherche ch. Docteur emploi secrét. récept., logée, nourrie ou non, Paris ou Province. Ecr. Mlle Gros-Renaud, 99, rue Denis-Papin, Colombes (Seine).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE COEFFICIENT DE VENTILATION PULMONAIRE D'EFFORT

(Épreuve fonctionnelle d'aptitude respiratoire à l'effort.)

PAR MM.

C. LIAN, BARAIGE, DANHIER et J. DESCLAUX

Les troubles fonctionnels d'effort sont d'un intérêt capital en pathologie cardio-vasculaire et respiratoire. En effet, chez les sujets porteurs de lésions organiques, ils apportent un renseignement important, parfois même décisif, sur la valeur fonctionnelle de l'organe lésé. D'autre part, en l'absence de lésions organiques, ils sont la source principale, ou même unique, des renseignements susceptibles de fournir une base sérieuse aux conclusions médicales.

Ces notions générales avaient vu leur intérêt s'accroître dans le milieu militaire, car très nombreux sont les soldats qui, quoique non porteurs de lésions organiques, se plaignent de troubles fonctionnels d'effort très accentués. Mais elles conservent une grande importance pratique dans tous les milieux où l'éducation physique est en honneur.

L'un de nous a déjà montré *les grandes ressources fournies par l'étude de l'accélération cardiaque d'effort dans l'épreuve du pas gymnastique sur place* pour juger de l'aptitude aux exercices physiques, aussi bien dans le milieu militaire que chez les civils [1].

Les recherches que nous avons ultérieurement effectuées nous ont montré le grand intérêt pratique de la mesure des variations de la quantité d'air expiré avant et après un effort. Très insuffisantes en effet sont la numération des mouvements respiratoires, la mesure de l'ampliation thoracique et celle de la capacité respiratoire.

I. — Technique de la recherche du coefficient de ventilation pulmonaire d'effort.

Nous nous sommes servis d'un masque de Tissot relié à un spiromètre. Nous avons eu recours au spiromètre ou gazomètre de Tissot. On pourra dans la pratique employer le spiromètre de Verdin.

Le sujet assis garde le masque quelques minutes, jusqu'à ce que sa respiration paraisse calme, égale et régulière, puis on compte les mouvements respiratoires, et à la fin de chaque minute on note le chiffre marqué par le spiromètre. On a ainsi la quantité d'air expiré pour chaque minute, et on arrête l'exploration au moment où l'air expiré ne varie plus sensiblement d'une minute à l'autre.

On détache alors du masque le tuyau de caoutchouc allant au spiromètre, et le sujet, toujours porteur de son masque, fait une minute de pas gymnastique sur place (10 à 12 pas par cinq secondes, selon la technique de notre épreuve habituelle).

Dès la fin du pas gymnastique, le sujet s'assied; on adapte au masque le tuyau de caoutchouc aboutissant au spiromètre et l'on note pour chaque minute le nombre des respirations et la quantité d'air expiré dans le spiromètre. On cesse l'exploration quand se trouve réalisé un état d'équilibre. Si l'on a un aide à sa disposition, on lui fait compter le pouls pendant le premier quart de chaque minute.

Nous avons fait de très nombreux calculs avant d'arriver à choisir ce qui nous a paru être la méthode à la fois la plus simple et la plus évocatrice pour apprécier les variations de l'air expiré liées à l'effort.

Nous notons la totalité de l'air expiré pendant les trois premières minutes après le pas gymnastique, et nous comparons ce chiffre avec celui de l'air expiré par minute immédiatement avant l'épreuve, ce dernier chiffre étant naturellement multiplié par 3. Nous apprécions le pourcentage d'augmentation de l'air expiré après l'effort par rapport au chiffre obtenu au repos. En somme nous comparons la valeur de la ventilation pulmonaire avant et après l'effort.

Pour simplifier au maximum la mise en œuvre de notre épreuve fonctionnelle, nous ne l'avons pas faite chez des sujets à jeun. Nous nous sommes contentés de la faire loin des repas, en particulier entre 10 heures et midi, le petit déjeuner peu important ayant été pris à 7 h. 30 ou 8 heures.

II. — Résultats.

Notre expérience nous conduit à affirmer que *le pourcentage de l'augmentation de l'air expiré par minute après un effort est un renseignement simple à obtenir et capital pour l'appréciation de la valeur fonctionnelle respiratoire.*

Avec notre technique, après une minute de pas gymnastique sur place, *le pourcentage habituel d'augmentation de l'air expiré chez un sujet sain de 20 à 30 ans est de 20 à 40 pour* 100, *en moyenne 30 pour* 100. Nous estimons que dans ces conditions *le pourcentage d'augmentation peut aller chez certains jusqu'à un maximum de 70 pour 100 et qu'au delà de ce chiffre on entre dans le domaine des réactions pathologiques.*

Voici, à titre d'exemple, les résultats d'une de nos explorations :

Gui..., 21 ans, bien portant. Taille : 1 *m.* 63. Poids : 57 *kg.* Capacité respiratoire : 2 litres. Ampliation thoracique : 4 *cm.* au tiers supérieur du thorax, 4 *cm.* à la région xiphoïdienne, 1 *cm.* au creux épigastrique.

	NOMBRE des respirations	AIR EXPIRÉ en litres	POULS au 1/4 de minute
Avant l'épreuve :			
Première minute	18	9,5	
Deuxième minute	17	10	
Troisième minute	18	10	
Quatrième minute	18	10	30
Après l'épreuve :			
Première minute	20	16	34
Deuxième minute	21	12	33
Troisième minute	21	12	30
Quatrième minute	20	11	31
Cinquième minute	17	10	31
Sixième minute	18	10	30

Air expiré par minute : avant l'épreuve : 10 litres, soit 30 litres pour trois minutes; après l'effort : 40 litres pendant les trois premières minutes.

Coefficient d'augmentation :

$$\frac{(40 - 30) \times 100}{30} = 33,33 \text{ pour } 100.$$

Dans cette même épreuve, l'accélération cardiaque d'effort était normale, puisque l'équilibre du pouls s'est effectué au début de la troisième minute après l'effort. A noter que l'air expiré n'est revenu à son chiffre antérieur qu'au cours de la cinquième minute.

Au lieu d'être habituellement égal à 20 ou 40, parfois à 70 au plus chez les jeunes adultes sains, *le coefficient de ventilation pulmonaire d'effort est très élevé chez les sujets ayant un cœur irritable*, c'est-à-dire une grande accélération cardiaque par hyperexcitabilité sympathique, lors des efforts ou des émotions.

Ainsi, sur 15 cas, nous ne trouvons que 3 chiffres voisins du maximum physiologique : 63, 66, 66. Un quatrième cas n'atteint pas 100, le coefficient est de 85. Par contre 9 s'étagent de 100 à 200, et 2 dépassent 200 : 255, 289.

Il n'y a pas un parallélisme rigoureux après l'effort entre l'augmentation de la ventilation pulmonaire et celle de l'accélération cardiaque. Assez souvent la perturbation respiratoire est plus accentuée et plus durable que l'accélération cardiaque. Nous estimons que du point de vue respiratoire les résultats médiocres s'étagent entre 75 et 150, et qu'au-dessus il s'agit de résultats franchement mauvais.

Notre épreuve permet donc de se rendre compte quantitativement de l'importance de la dyspnée d'effort dont se plaignent maints malades atteints de cœur irritable (tachycardie hypersympathicotonique).

Cette exploration fonctionnelle respiratoire est également d'une application intéressante chez les porteurs d'une *cardiopathie valvulaire.* Nous l'avons mise en œuvre chez 13 soldats cardiopathes valvulaires. Aucun d'entre eux n'avait de signes d'hyposystolie pulmonaire ou hépatique. Chez 8 de ces malades l'épreuve a montré que la ventilation pulmonaire d'effort était bonne ou tout au moins ne dépassait pas les limites physiologiques. C'est là une constatation qui permet d'affirmer l'absence d'insuffisance cardiaque chez ces 8 malades. Quant aux 5 autres, leur chiffre élevé de ventilation pulmonaire d'effort chez des sujets n'ayant pas d'accélération cardiaque au repos, ni d'affection broncho-pulmonaire, ni de maladie générale, indiquait manifestement l'existence d'une insuffisance cardiaque légère ; nous disons légère puisque, comme nous l'avons mentionné plus haut, ces soldats cardiaques n'avaient ni stase pulmonaire, ni stase hépatique. Nos résultats se répartissent ainsi :

Résultats normaux : 2 insuffisances aortiques, 2 rétrécissements mitraux, 2 cardiopathies aortico-mitrales, 1 maladie mitrale, 1 insuffisance mitrale. Résultats pathologiques (84 à 125 pour 100 d'augmentation de la ventilation pulmonaire après l'effort) : 2 insuffisances mitrales, 1 cardiopathie aortico-mitrale, 1 rétrécissement mitral, 1 maladie mitrale.

L'épreuve de la ventilation pulmonaire d'effort est donc un test assez simple qui peut grande-

1. C. Lian : Epreuve d'aptitude cardiaque à l'effort. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 30 Juin 1916 (in *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1916) ; *Acad. de Médecine*, 5 Septembre 1916 ; *La Presse Médicale*, 7 Décembre 1916 ; *Annales de Médecine*, 1918, n° 4, 358-373.

ment contribuer à faire apprécier la valeur fonctionnelle cardiaque chez les cardiopathes valvulaires.

Nous avons obtenu des résultats de même ordre, les uns normaux, les autres pathologiques, chez des *hypertendus*, des *arythmiques*, des *bradycardiques*. Nous ne les rapporterons pas en détail pour ne pas allonger inutilement cet exposé.

Enfin, comme on pouvait s'y attendre, *les résultats sont fortement pathologiques chez les scléreux broncho-pulmonaires, même sans insuffisance cardiaque, du seul fait de leur affection broncho-pulmonaire.* Nous donnerons comme exemple le soldat Assad..., scléreux broncho-pulmonaire, dont l'augmentation de la ventilation pulmonaire après effort était considérable, atteignant 258 pour 100. Ce soldat n'avait pas de signes objectifs d'insuffisance cardiaque, et sa vitesse circulatoire était normale, égale à seize secondes (vitesse bras-langue, explorée avec le déhydrocholate de soude). Toutefois, il avait en même temps de l'accélération cardiaque hypersympathicotonique, et le résultat de l'épreuve du pas gymnastique était également mauvais du point de vue de la fréquence cardiaque.

III. — Coefficient de ventilation pulmonaire d'effort et capacité respiratoire.

Notre grand nombre d'explorations fonctionnelles respiratoires nous a nettement montré que la mesure de la capacité respiratoire (air rejeté dans une seule expiration forcée) ne renseigne pas bien sur la valeur fonctionnelle respiratoire. Nous fournirons à l'appui de notre opinion nos deux résultats les plus extrêmes dans ce domaine : celui d'un soldat ayant une maladie mitrale, avec une capacité respiratoire diminuée (1 litre 1/2) et un très bon coefficient de ventilation pulmonaire d'effort (augmentation de 20 pour 100 seulement) ; celui d'un médecin auxiliaire obèse (29 ans, 100 *kg.*, 1 *m.* 87), ayant une bonne capacité respiratoire (4 litres 1/2) et une bonne ampliation thoracique (6 à 8 *cm.*), mais un mauvais coefficient de ventilation pulmonaire d'effort (augmentation de 277 pour 100, ce qui cadrait avec la grande dyspnée d'effort dont il se plaignait. Ces deux faits extrêmes, dans une série de constatations analogues, suffisent à établir que toutes les mesures indirectes s'avèrent souvent incapables de faire présumer l'existence et l'importance des troubles fonctionnels d'effort.

Par conséquent, *lorsqu'il s'agit de préciser l'existence et l'importance de troubles fonctionnels d'effort chez les sujets soumis à des exercices physiques, le mieux est en général de leur faire exécuter un effort, et d'apprécier par une technique appropriée les perturbations fonctionnelles causées par cet effort.* Nous pensons que cette vérité de La Palice s'est peu à peu imposée à l'esprit médical et qu'il n'est plus besoin de rompre des lances pour la faire admettre.

Certes, un examen complet devra toujours être fait avant une épreuve fonctionnelle, et dans certains cas il rendra cette dernière inutile, tel serait le cas si l'on avait constaté une insuffisance cardiaque avérée, se traduisant par un gros foie, *a fortiori* par des œdèmes, etc.

IV. — Un exemple de l'intérêt pratique de notre épreuve fonctionnelle respiratoire.

Pour bien montrer l'intérêt pratique de notre épreuve fonctionnelle respiratoire, nous rapporterons brièvement un cas où son rôle a été décisif.

Il s'agissait du jeune Bac..., âgé de 22 ans, affecté à un dépôt de chars d'assaut, et *envoyé par le médecin chef de son régiment avec une proposition de réforme pour dextrocardie.* L'examen radiologique, clinique et électrocardiographique fit conclure à une dextrocardie acquise datant de la première enfance. Ce jeune soldat se plaignait de gêne respiratoire d'effort, et il paraissait bien à première vue inapte au service militaire, tout spécialement dans les chars.

Or *l'épreuve du pas gymnastique sur place donna un bon résultat, tant au point de vue cardiaque que respiratoire.* Le pouls battait au repos à 23 pulsations au quart de minute, passait à 32 pulsations au début de la première minute après le pas gymnastique, revenait à 24 dès le début de la deuxième minute et se maintenait ensuite à 24 ou à 23 indéfiniment. De même le coefficient de ventilation pulmonaire d'effort était normal, puisque l'augmentation de l'air expiré était seulement de 26 pour 100.

Ce qu'il pouvait y avoir de surprenant dans ce bon résultat fonctionnel s'expliquait ensuite par une série de radiographies faites en diverses positions et montrant que la sclérose pleuro-pulmonaire portait seulement sur la partie toute postérieure de la base du poumon droit.

Ainsi, grâce aux bons résultats cardiaques et respiratoires de notre épreuve fonctionnelle, nous avons pu affirmer que les troubles fonctionnels d'effort de ce jeune homme n'étaient pas plus accentués que chez les sujets sains : dès lors, malgré sa dextrocardie acquise, il était dans le milieu militaire apte au service armé, et dans le milieu civil, apte aux exercices physiques.

V. — Recherches complémentaires sur les variations de la consomnation d'oxygène et du rejet de gaz carbonique avant et après l'effort.

Dans 25 cas, nous avons fait des prélèvements de l'air expiré avant le pas gymnastique et dans le dernier quart de la première minute après la fin du pas gymnastique. Dans ces échantillons d'air expiré, nous avons dosé l'oxygène et le gaz carbonique à l'aide d'un eudiomètre de Plantefol. Cela nous permettait de connaître la quantité d'oxygène consommé [2] et de gaz carbonique dégagé au repos et après une minute de pas gymnastique. Les chiffres ainsi recueillis ont confirmé les travaux de Nylin, de Katz, de Laubry et de leurs collaborateurs, montrant que chez les cardiopathes organiques et chez les hypertendus, l'augmentation de la consommation d'oxygène après un effort, en l'absence d'insuffisance cardiaque, est sensiblement la même que chez les sujets sains.

Nos dosages ont établi en outre que la consommation d'oxygène et le rejet de gaz carbonique sont trop élevés non seulement dans les cardiopathies avec insuffisance cardiaque, mais aussi chez les sujets ayant seulement de l'hyperexcitabilité sympathique (cœur irritable). Cette remarque diminue beaucoup l'intérêt pratique de ces dosages compliqués, car même chez un cardiaque organique l'augmentation de la consommation d'oxygène consommé et du rejet de gaz carbonique dans l'effort peut être en rapport non avec de l'insuffisance cardiaque, mais avec une hyperexcitabilité sympathique concomitante.

Par conséquent, pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chez un cardiopathe organique, il est beaucoup plus simple et plus décisif de recourir à la mesure de la vitesse circulatoire que nous avons introduite dans la pratique cardiologique. D'autre part, si l'on veut apprécier la valeur fonctionnelle respiratoire, il nous paraît pratiquement suffisant de recourir à notre épreuve de la ventilation pulmonaire d'effort, sans alourdir sa technique par l'intervention de dosages compliqués.

2. Un travail sur cette question a été fait par MM. Laubry, Routier et Bouvrain : La consommation d'oxygène des cardiaques (en particulier chez les mitraux). *Arch. des Maladies du Cœur*, 1938, 885-896.

Conclusion.

L'épreuve du pas gymnastique sur place (importance et durée de l'accélération cardiaque d'effort) voit s'accroître la portée de ses résultats si, à la numération du pouls, on ajoute la mesure de l'air expiré par minute avant et après le pas gymnastique d'une minute sur place. Il suffit pour cela d'avoir à sa disposition un masque hermétique à double soupape (masque de Tissot par exemple) et un spiromètre (Tissot ou Verdin par exemple).

Le pourcentage d'augmentation de l'air expiré est de 20 à 40 pour 100, 70 pour 100 tout au plus, à l'état physiologique, si l'on compare l'air expiré pendant les trois minutes qui précèdent et qui suivent l'effort.

Dans le cœur irritable (tachycardie par hyperexcitabilité sympathique), l'augmentation de la ventilation pulmonaire après l'effort est presque toujours trop accentuée. Dans les 3/4 des cas, elle dépasse 100 pour 100 et parfois dépasse largement 200 pour 100.

Cette épreuve fonctionnelle respiratoire d'effort est précieuse pour permettre d'affirmer l'absence ou l'existence de l'insuffisance cardiaque chez les porteurs d'une cardiopathie valvulaire. En l'absence de tout signe objectif d'insuffisance cardiaque, cette épreuve a permis de confirmer l'absence de l'insuffisance cardiaque ou, au contraire, de faire découvrir une insuffisance cardiaque objectivement latente.

Pour la bonne interprétation des résultats, il est important de prendre en considération le fait que les affections broncho-pulmonaires sont capables à elles seules d'augmenter beaucoup la ventilation pulmonaire d'effort. Il en est certainement de même de maintes maladies générales (anémies, etc.) et de la convalescence des maladies infectieuses, etc.

Aux données d'un examen complet, toujours utiles et indispensables, mais souvent insuffisantes, il y a lieu d'ajouter, pour apprécier l'aptitude aux efforts (en particulier pour l'armée et pour l'éducation physique), les résultats d'une épreuve fonctionnelle d'effort : par exemple un pas gymnastique d'une minute sur place, précédé et suivi, soit de la seule numération du pouls, soit de la mesure de l'air expiré pendant trois minutes, soit, mieux, de cette double investigation.

Le dosage de l'oxygène et du gaz carbonique dans l'air expiré peut fournir quelques données intéressantes. Mais il est pratiquement suffisant de recourir à notre épreuve de la ventilation pulmonaire d'effort sans alourdir sa technique par l'intervention de dosages compliqués.

LA LÉGISLATION NOUVELLE DE L'AVORTEMENT

L'AVORTEMENT THÉRAPEUTIQUE LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE ET LA SURVEILLANCE DES MAISONS D'ACCOUCHEMENT

PAR MM.

M. DUVOIR et G. HAUSSER

L'avortement et ses conséquences posent depuis longtemps de nombreux problèmes, objets d'études, tant de la part des gynécologues, accoucheurs, chirurgiens et médecins légistes, que des Pouvoirs publics.

La Société de Médecine Légale de France [1] a élaboré un important rapport qui fut transmis aux services compétents.

La législation récente est principalement insérée dans le *Décret relatif à la famille et à la natalité française* (appelé « Code de la Famille ») en date du 29 Juillet 1939 [2] et dans les décrets ultérieurs le complétant ou le modifiant.

I. L'avortement.

L'*avortement criminel* est le plus fréquemment et le plus sévèrement réprimé. Le titre II (Protection de la Famille), chapitre Ier (Protection de la Maternité), section I (Avortement), renforce les pénalités prévues par l'ancien article 317 du Code pénal (anciennes lois de 1810, 28 Avril 1832 et 27 Mars 1923).

Ceci résulte de l'article 82 du décret du 29 Juillet 1939 :

Les trois premiers paragraphes de l'article 317 du Code pénal sont remplacés par les dispositions suivantes :

Quiconque, par aliments, breuvages, médicaments, manœuvres, violences ou par tout autre moyen, aura procuré ou tenté de procurer l'avortement d'une femme enceinte ou supposée enceinte, qu'elle y ait consenti ou non, sera puni d'un emprisonnement d'un an à cinq ans et d'une amende de 500 francs à 10.000 francs.

L'emprisonnement sera de cinq ans à dix ans et l'amende de 5.000 à 20.000 francs, s'il est établi que le coupable s'est livré habituellement aux actes visés au paragraphe précédent.

Sera punie d'un emprisonnement de six mois à deux ans et d'une amende de 100 francs à 2.000 francs la femme qui se sera procuré l'avortement à elle-même ou aura tenté de se le procurer, ou qui aura consenti à faire usage des moyens à elle indiqués ou administrés à cet effet.

Les médecins, officiers de santé, sages-femmes, chirurgiens-dentistes, pharmaciens, ainsi que les étudiants en médecine, les étudiants ou employés en pharmacie, herboristes, bandagistes, marchands d'instruments de chirurgie, infirmiers, infirmières, masseurs, masseuses, qui auront indiqué, favorisé ou pratiqué les moyens de procurer l'avortement seront condamnés aux peines prévues aux paragraphes premier et second du présent article. La suspension pendant cinq ans au moins ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession seront, en outre, prononcées contre les coupables.

Quiconque contrevient à l'interdiction d'exercer sa profession prononcée en vertu du paragraphe précédent sera puni d'un emprisonnement de six mois au moins et de deux ans au plus et d'une amende de 1.000 francs au moins et de 10.000 francs au plus, ou de l'une de ces deux peines seulement.

L'article premier de la loi du 25 Mars 1891 sur l'atténuation ou l'aggravation des peines n'est pas applicable aux personnes condamnées en vertu des paragraphes 1er, 2 et 5 du présent article.

En outre, et en cas d'infraction aux paragraphes 1er, 2 et 5 du présent article, si le prévenu est en état de récidive, les dispositions de l'article 463 du Code pénal ne lui seront pas applicables.

Il est à noter que la condamnation peut désormais être prononcée même si la femme n'est pas enceinte. En effet, le paragraphe 1er indique qu'il suffit que la femme soit « supposée enceinte ».

L'article 83 complète l'article 4 de la loi du 27 Mai 1885 sur les récidivistes. Sont également renforcées les lois du 31 Juillet 1920 (provocation à l'avortement et à la propagande anticonceptionnelle) et du 20 Décembre 1922 (art. 334 du Code pénal : attentats aux mœurs, excitation à la débauche), par les articles 84, 85 et 86.

L'article 25 de la loi du 30 Novembre 1882 sur l'exercice de la médecine est modifié par l'article 88 du présent décret, en application des paragraphes 4 et 5 de l'article 82. Il est à noter que les étudiants en médecine, en chirurgie dentaire et les sages-femmes condamnées par le présent décret peuvent être exclus des établissements d'enseignement supérieur.

L'article 89 permet aux syndicats médicaux [3] de se porter partie civile dans les poursuites consécutives à l'application des articles énumérés ci-dessus.

Enfin, le *secret médical* (art. 378 du Code pénal) n'est plus absolu dans les affaires d'avortement criminel. Un deuxième paragraphe est ajouté à l'article 378, ainsi rédigé :

Toutefois, les personnes ci-dessus énumérées, sans être tenues de dénoncer les avortements jugés par elles criminels dont elles ont eu connaissance à l'occasion de l'exercice de leur profession, n'encourent pas, si elles les dénoncent, les peines prévues au paragraphe précédent ; citées en justice pour une affaire d'avortement, elles demeurent libres de fournir leur témoignage à la justice sans s'exposer à aucune peine.

L'avortement thérapeutique. — On sait quelles discussions il a soulevées. Il se trouve ainsi, pour la première fois en France, réglementé. Autrefois, certes, on pouvait le considérer comme une application directe du « droit de guérir » conféré aux docteurs en médecine, mais cette doctrine n'allait pas sans controverse.

Désormais, l'avortement thérapeutique est légalement autorisé dans les conditions prévues par l'article 87 du décret du 29 Juillet 1939, ainsi conçu :

Lorsque la sauvegarde de la vie de la mère gravement menacée exige soit une intervention chirurgicale, soit l'emploi d'une thérapeutique susceptible d'entraîner l'interruption de la grossesse, le médecin traitant ou le chirurgien devront obligatoirement prendre l'avis de deux médecins consultants, dont l'un pris sur la liste des experts près le Tribunal civil, qui, après examen et discussion, attesteront par écrit que la vie de la mère ne peut être sauvegardée qu'au moyen d'une telle intervention thérapeutique. Un des exemplaires de la consultation sera remis à la malade, les deux autres conservés par les deux médecins consultants.

Il ressort de ce texte :

Que l'avortement thérapeutique est autorisé lorsque la vie de la mère est gravement menacée ;

Qu'il doit être précédé d'une consultation à trois (médecin traitant et deux consultants, dont un expert pris sur la liste des experts près le Tribunal civil), l'expert venant ainsi garantir la moralité de l'intervention et représenter, en quelque sorte, la justice sans que le secret médical soit violé ;

Que la malade garde un exemplaire de la consultation, et les deux consultants chacun une copie.

Aucune autre formalité n'est requise.

Les consultants peuvent être choisis par le médecin traitant. Il est évidemment souhaitable que l'un au moins soit un spécialiste en matière d'obstétrique.

Il faut cependant noter que l'avortement thérapeutique, comme l'a défini M. le professeur Balthazard [4], ne peut se justifier que dans les conditions suivantes :

1° La mère peut courir un danger extrême ;

2° Ce danger est sous la dépendance certaine de la grossesse ;

3° Le danger cessera après l'interruption de la grossesse.

Le fondement juridique de l'avortement thérapeutique résidant dans l' « état de nécessité » [5].

II. Le diagnostic biologique de la grossesse.

On sait l'importance prise depuis ces dernières années par l'application pratique du diagnostic de la grossesse et sa recherche courante. Il est apparu qu'il convenait d'en limiter la recherche à la seule initiative d'un médecin. Il a semblé également nécessaire de ne la confier qu'à des Laboratoires offrant des garanties tant morales que scientifiques. La réglementation de la recherche du diagnostic biologique de la grossesse fait l'objet de l'article 92 du décret du 29 Juillet 1939, modifié par l'article 7 du décret du 16 Décembre 1939 [6] :

Le diagnostic biologique de la grossesse ne pourra être exécuté que sur une ordonnance médicale datée et signée qui devra être transcrite sur un registre coté et paraphé par le maire ou le commissaire de police et par des hôpitaux et laboratoires habilités à cet effet par le ministre de la Santé publique. Les inscriptions au registre sont faites de suite, sans aucun blanc, rature ni surcharge, avant exécution du diagnostic ; elles indiquent les noms et l'adresse de l'auteur de la prescription, de la personne dont l'état fait l'objet du diagnostic et la pièce d'identité présentée par ladite personne.

Par conséquent, le diagnostic biologique de la grossesse ne pourra être exécuté que sur une ordonnance médicale datée et signée et transcrite sur un registre spécial.

Le texte ci-dessus a été appliqué par le décret du 18 Mai 1940 (*J. O.* du 30 Mai 1940, p. 4052) :

Article premier. — Pour l'application de l'article 92 susvisé du décret du 29 Juillet 1939, modifié par le décret du 16 Décembre 1939, est considérée comme ouvrant ou dirigeant un laboratoire qui exécute le diagnostic biologique de la gros-

1. Commission composée de MM. Brindeau, Huguenet, Leredu (président), Mazel, Piédelièvre, Rist et Desplas (rapporteur). 13 Mars 1939. Voir le rapport : *Ann. de Méd. Lég.*, Octobre 1939, 19, n° 8, 637-643.

2. Extraits du *Journal officiel* des 30 Juillet, 1er, 2, 3, 4, 5 et 10 Août 1939 (rectifications des 5, 6, 8 et 10 Août 1939). Décrets-lois pris en exécution de la loi du 19 Mars 1939 (Présidence du Conseil). 1 broch. Impr. du *Journal officiel*, 1939, 6, 24.

3. Désormais, le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ou les Conseils départementaux (*Journal officiel*, 26 Octobre 1940) [Titre, Sections I, II et Titre II, article 15].

4. « Etudes médico-légales de l'avortement thérapeutique ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 12 Décembre 1922, 480-487. Suite du Rapport de E. Sergent : « Tuberculose et grossesse ».

5. Garçon : Code Pénal annoté, 766.

6. *Journal officiel* du 18 Décembre 1939, 14027.

sesse, toute personne qui entreprend ou poursuit l'exploitation d'un de ces laboratoires, même si elle n'en assure pas elle-même la direction technique.

Sont seuls habilités à exécuter le diagnostic biologique de la grossesse les laboratoires dont les exploitants, s'étant conformés aux prescriptions des articles 15, 16 et 17 du décret du 19 Mars 1940 portant règlement d'administration publique pour l'application du décret du 29 Novembre 1939, ont été agréés par le ministre de la Santé publique.

Les dispositions des articles 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24 du décret susvisé sont applicables aux laboratoires visés au paragraphe précédent du présent article.

Art. 2. — Le directeur du laboratoire ou, à son défaut, le directeur adjoint ou le directeur suppléant, doit veiller personnellement à la tenue régulière du registre prévu à l'article 92 susvisé du décret du 29 Juillet 1939, modifié par l'article 7 du décret du 16 Décembre 1939, et à l'inscription sur ce registre des indications prescrites par ledit article.

Art. 8. — Sont seuls habilités à exécuter le diagnostic biologique de la grossesse les cliniques et établissements hospitaliers de toute nature, publics ou privés, qui possèdent un laboratoire fonctionnant en conformité des prescriptions des articles 1er et 2 ci-dessus et de celles du décret susvisé du 19 Mars 1940.

Le décret du 18 Mai 1940 (*J. O.* du 30 Mai 1940) ne semble pas appeler de commentaires particuliers, sauf sur le fait suivant :

Les laboratoires où le diagnostic biologique de la grossesse pourra être effectué sont soumis au même régime que les laboratoires effectuant des examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis, prévu dans l'article 21 du décret relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes, du 29 Novembre 1939 (*J. O.* du 7 Décembre 1939, p. 17349) et du décret du 19 Mars 1940 (*J. O.* du 21 Mars 1940, p. 2105) portant application du décret du 29 Novembre 1939 relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes.

Le titre III du décret du 19 Mars 1940 comporte « Les dispositions spéciales aux laboratoires » (articles 15 à 25). Il semble utile d'extraire de ces articles quelques dispositions intéressantes :

Art. 15. — ....

La direction effective et permanente du laboratoire doit être assurée par un praticien remplissant les conditions exigées pour l'exercice, en France, soit de la médecine, soit de la pharmacie, soit de l'art vétérinaire, ou par des docteurs ès sciences pourvus du diplôme d'Etat, les uns et les autres possédant, en matière de bactériologie, sérologie et chimie biologique, des connaissances attestées par des diplômes ou des certificats d'études supérieures délivrés dans les conditions qui seront déterminées par un arrêté concerté entre le ministre de la Santé publique et le ministre de l'Education nationale.

Si le laboratoire comprend plus de dix employés, le directeur doit être assisté d'un adjoint possédant les diplômes et certificats prévus au paragraphe précédent. Il doit être assisté d'un deuxième adjoint si le laboratoire comprend plus de trente employés.

Quel que soit le nombre des employés, un directeur suppléant, possédant les diplômes et certificats prévus au deuxième paragraphe du présent article, doit être désigné à l'avance pour remplacer, en cas d'empêchement de plus de quarante-huit heures, les directeur et directeurs adjoints.

Nul ne peut être employé comme directeur ou directeur adjoint dans plus d'un laboratoire. Cette interdiction n'est pas applicable aux directeurs suppléants visés au paragraphe précédent du présent article.

Art. 19. — Le ministre de la Santé publique arrête et tient à jour la liste des laboratoires agréés; il prend toutes mesures utiles pour la communication de cette liste aux organisations professionnelles de médecins et de pharmacins.

Toute décision ministérielle accordant l'autorisation prévue à l'article précédent entraîne l'inscription du laboratoire qu'elle concerne sur cette liste.

Le numéro d'inscription sur ladite liste est mentionné dans la notification de la décision ministérielle.

Il devra figurer de façon très apparente sur tous les comptes rendus d'analyses émanant du laboratoire.

Art. 23. — Les personnes physiques et morales exploitant actuellement un laboratoire où sont effectués les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis devront, dans un délai de six mois à dater de la publication du présent décret, se conformer aux dispositions du titre III du présent décret.

III. — Surveillance des Etablissements d'accouchement.

Cette surveillance est apparue nécessaire étant donné que ces Etablissements, dans certains cas, ont donné lieu à des enquêtes judiciaires pour fait d'avortement.

Les articles 93 à 97 du décret du 29 Juillet 1939 réglementent la surveillance qui a été, ainsi, rendue nécessaire :

Art. 93. — Nul ne peut ouvrir ou diriger une clinique ou maison d'accouchement, ou un établissement privé recevant habituellement à titre onéreux ou gratuit, et en nombre quelconque, des femmes en état réel, apparent ou présumé de grossesse, sans avoir obtenu l'autorisation préalable du préfet de police dans le département de la Seine, du préfet dans les autres départements.

Un règlement d'administration publique fixera les conditions d'ouverture et de fonctionnement que devront remplir les établissements visés à l'alinéa précédent.

Toute personne qui ouvre ou dirige sans autorisation un de ces établissements, ou qui néglige de se conformer aux conditions de l'autorisation, est punie d'une amende de 1.000 à 5.000 francs; l'établissement pourra, en outre, être fermé; en cas de récidive dans les trois ans, le coupable sera puni d'un emprisonnement de six jours à deux ans, l'amende ne pourra être inférieure à 2.000 francs et la fermeture de l'établissement sera obligatoire; le tout sans préjudice des peines plus fortes encourues notamment du fait des crimes et délits prévus par les articles 317, 345 à 351 du Code pénal et par la loi du 31 Juillet 1920.

Art. 94. — Les établissements visés à l'article 93, autorisés ou non, sont soumis à la surveillance préfectorale exercée par l'inspecteur départemental d'hygiène ou par son adjoint et par les commissaires de police. Ces fonctionnaires peuvent pénétrer à toute heure, de jour et de nuit, dans les établissements susvisés et procéder à toutes investigations, constatations et enquêtes par eux jugées utiles.

Quiconque fait obstacle aux inspections prévues au paragraphe précédent est puni de six jours à six mois d'emprisonnement et d'une amende de 500 à 3.000 francs; la fermeture de l'établissement peut, en outre, être prononcée.

Art. 95. — Le préfet peut, à toute époque, prononcer le retrait de l'autorisation prévue à l'article 93, sur le rapport de l'inspecteur départemental d'hygiène.

Art. 96. — Toute publicité de caractère commercial, sous quelque forme que ce soit, concernant ouvertement ou d'une manière déguisée la grossesse et l'accouchement, est interdite, sauf en faveur des établissements autorisés dans les conditions de l'article 93 de la présente section, ainsi que dans les publications exclusivement réservées au corps médical.

Art. 97. — Les dispositions de la présente section seront, dans un délai de six mois à dater de sa publication, applicables aux établissements privés visés à l'article 93 et actuellement existants.

Les directeurs ou directrices desdits établissements devront adresser une demande d'autorisation au préfet, conformément aux dispositions de l'article 93.

De ce court rappel nous retiendrons donc :

Qu'en ce qui concerne l'avortement criminel les pénalités sont renforcées et frappent même la femme « supposée enceinte » ;

Que la rigueur du secret médical est atténuée en matière d'avortement ;

Que l'avortement thérapeutique est désormais légalisé, autorisé et réglementé.

Pour le diagnostic biologique de la grossesse, il ne peut être effectué que sur ordonnance médicale et dans des laboratoires qui doivent avoir obtenu l'agrément du ministère de la Santé publique.

Quant aux maisons d'accouchement, elles sont soumises également à une réglementation permettant de garantir la moralité de leur personnel et les bonnes conditions d'hygiène. Un règlement d'administration publique fixera d'ailleurs les conditions d'ouverture et de fonctionnement que doivent remplir ces Etablissements.

RÉFLEXIONS SUR L'HISTOGÉNÈSE DU TISSU OSSEUX A LA LUMIÈRE DE L'ÉTUDE DES RETARDS DE CONSOLIDATION

Par **A. CRETIN**

Si l'étude des consolidations accélérées nous a donné en 1919-1923 des indications sur la minéralisation primitive de l'os en cours de réparation, celle des retards de consolidation a été fructueuse pour l'étude de la maquette protéique, qui précède toute ossification viable.

Dans l'ostéogénèse normale, il y a une minéralisation différente pour chaque étape et chacune de ces étapes est précédée obligatoirement par une modification protéique.

Toute interversion, tout ralentissement, tout arrêt de l'édification protéique entraîne une modification pathologique, et celle-ci peut devenir irréversible, quand il y a une modification stable de l'équilibre musculaire.

L'examen histologique et histochimique d'une trentaine de pièces bien fixées, nous a fourni, grâce à des réactions variées, une foule de recoupements qui font l'objet de cet article.

Nous nous attacherons surtout à la construction protéique, car la minéralisation est imparfaite puisqu'il n'y a pas de consolidation.

Etat des tissus périosseux.

Nous entendons, sous ce vocable, les muscles, les tendons, les aponévroses et les vaisseaux et nerfs qui les accompagnent.

Les muscles. — a) *Muscles interposés dans l'espace interfragmentaire :* Si le fragment ne contient ni fibres tendineuses ni fibres aponévrotiques et s'il est bien séparé du muscle dont il dérive, il se nécrose et dégénère. S'il tient encore au muscle d'origine et s'il est un peu vivant, il perd sa striation; le tissu conjonctif interfasciculaire se développe, sa trame se serre, il devient un tissu fibreux, et, suivant son orien-

tation, perpendiculaire ou oblique à l'axe interfragmentaire, il devient un obstacle définitif ou temporaire au processus d'ossification. Même s'il finit par être absorbé, il reste longtemps un lieu de moindre résistance du cal, et prépare des fractures itératives. C'est peut-être à de semblables inclusions que l'on doit l'aspect moucheté de certains cals.

Si le fragment musculaire contient un fragment d'aponévrose, la dégénérescence fibreuse est accélérée et l'obstacle devient plus vite infranchissable que dans le cas précédent. Les tendons longs (péronier ou jambier antérieur) pincés dans les mêmes conditions interdisent autour d'eux toute construction osseuse viable.

Si le fragment interposé est tendino-musculaire, l'évolution est toute différente. La minéralisation normale du tendon est : silicium, soufre, calcaire masqué, mais éminemment précipitable. Ces notions permettent de concevoir immédiatement quelle sera la réaction définitive. Il y a construction hâtive d'un îlot riche en dérivés sulfo-conjugués, qui ébauchent un tissu ostéoïde. Celui-ci se calcifie prématurément ; il se produit dans le cal des zones hypercalcifiées, mais sans le support protéique nécessaire. Cela donne l'aspect d'un cal semé de microscopiques grains de plomb, plus opaques que le tissu avoisinant. Autour de ces grains de plomb, la construction osseuse est défectueuse, le cal hyperminéralisé est d'une fragilité plus grande que la normale.

Tel est, brièvement résumé, le rôle du muscle interposé entre les fragments, rôle variable suivant que le tissu musculaire est seul, accompagné de faisceaux aponévrotiques ou de faisceaux tendineux.

Cela implique que le muscle n'a pas la même valeur dans tout son trajet, de son insertion fixe à son insertion mobile. Toutes les recherches que nous avons lues ou celles que nous avons faites nous-mêmes confirment cette notion extrêmement importante. Les modifications portent sur la structure protéique, la richesse en glycogène, la minéralisation (phosphore, calcium, magnésium, silicium, soufre). Elles montrent que la distinction en muscles rouges et en muscles blancs est insuffisante quoique exacte et que la différenciation doit être poussée beaucoup plus loin.

Nos observations antérieures nous avaient conduit à admettre que le muscle était le ravitailleur essentiel de l'os ; celles que nous avons pu faire depuis ont confirmé notre idée principale et apporté de nouveaux arguments à cette thèse, en nous montrant « au ralenti », dans les retards de consolidation, les détails de la construction protéique.

b) *Le muscle autour de l'os dans le retard de consolidation :* Le muscle qui est au voisinage de l'os, sans être adhérent, subit une véritable dégénérescence ; il se fait une transformation vitreuse de la fibre qui devient homogène. En général, une fibre est atteinte sur toute sa longueur ; mais on observe des dégénérescences partielles, ou même parcellaires, séparées par des intervalles de tissu d'aspect optique normal, mais de structure chimique altérée (perte du phosphore).

Le tissu interfasciculaire est gorgé de débris sanguins, visibles sous forme de fer par la réaction du bleu de Prusse, et la dégénérescence se superpose à l'invasion ferrique. Ici comme dans l'os, le fer, quelle que soit son origine, empêche la calcification, c'est-à-dire la fixation protéique du calcaire. Au début, le fer joue un rôle protecteur, contre une calcification prématurée, mais ultérieurement il devient un empêchement à toute calcification.

Cette dégénérescence musculaire est précoce et s'observe, bien entendu, dans les délabrements importants. Elle est de règle dans les fractures spiroïdes du tibia où le décollement périostique est important et la suffusion sanguine très étendue. C'est peut-être à ce facteur que ce type de fracture doit sa mauvaise réputation, d'ailleurs justifiée, beaucoup plus qu'à la difficulté de réduction ou de maintien de fragments, lorsqu'il y a eu chevauchement.

La résorption du fer hémorragique par le muscle est un fait d'observation gros de conséquences. Le muscle est une voie afférente pour la construction et efférente pour les déchets. Cela explique, comme nous l'avons signalé dans un article de *La Presse Médicale* en 1939, l'œdème du muscle après la fracture et la précocité des lésions musculaires dans certaines maladies osseuses. Qui n'a été frappé de la précocité et de l'importance de la lésion musculaire dans les arthrites et les ostéites para-articulaires, spécialement dans la tuberculose, où elles constituent un élément important du tableau clinique ?

Le muscle n'est donc point simplement l'organe moteur des membres, il est le nourricier du squelette et se charge de l'évacuation des déchets. Si on veut bien se souvenir, en outre, qu'au cours de sa vie active, le muscle consomme du glycogène, utilise du myochrome, fait de l'acide lactique et change de structure chimique à chaque phase de la contraction, on conçoit tout de suite l'étendue et l'importance du problème physiologique, dont l'esprit a peine à envisager la complexité.

Il serait vain d'objecter que si la contraction musculaire détruit des corps, le repos en favorise la resynthèse immédiate. Cela n'est vrai que si les conditions circulatoires sont parfaites et que si le repos survient au moment opportun.

L'action de la circulation musculaire nous a été démontrée par l'étude détaillée d'un cas de maladie de Lobstein opéré à trois reprises par M. E. Papin (de Bordeaux). La lésion fondamentale est une panartérite musculaire à tendance oblitérante qui cause une dégénérescence musculaire. Cette dégénérescence musculaire entraîne l'absence de reconstruction protéique et le calcaire non résorbé reste sur place, imprégnant de plus en plus fortement une maquette protéique de plus en plus réduite. Il en résulte une coque osseuse très dense avec un os central très mou, abondamment chargé de graisse et traversé de travées conjonctives très grêles.

Voilà un exemple poussé à l'extrême de la mutation calcique locale. Celle-ci représente un pis aller, comme la séquestration de l'os mort dans l'ostéomyélite, mais la mutation calcique locale ne peut pas durer, il faut que tous les matériaux soient résorbés puis remplacés et c'est là le rôle du muscle.

Mort ou dégénéré, le muscle entraîne *ipso facto* l'os dans sa déroute et la situation normale ne peut être rétablie que lorsque le muscle est cicatrisé, sous réserve que cette cicatrice ne soit ni trop étendue ni formée d'un tissu conjonctif dense, ni située au voisinage immédiat d'une insertion mobile. Si la cicatrisation est très étendue, la voie d'apport peut être bloquée sur une surface suffisante pour que les voies détournées soient trop lointaines. Si le tissu cicatriciel est très dense, il peut devenir pratiquement imperméable. Si enfin la cicatrisation intéresse le tendon d'insertion mobile, le silicium et le soufre qu'il apportait peuvent être gênés dans leur transit en empêchant la réparation ou épanchés prématurément en créant des ostéomes.

Nous n'avons pas pu étudier suffisamment les plaques motrices pour avoir une opinion ferme sur la question. Les filets nerveux nous ont semblé extraordinairement variqueux, comparativement à ceux qu'on observe sur d'autres pièces, fixées de la même façon.

Par contre, nous avons observé dans deux cas, au voisinage des vaisseaux néoformés dans le tissu interfragmentaire, des groupes de cellules d'origine sympathique, allant de huit cellules à plus d'une centaine.

Les vaisseaux. — Les artérioles sont extrêmement riches en tissu élastique. Leur paroi est épaisse parce que le tissu ambiant est mou. La même remarque s'applique aux veines. Il n'y a pas de signes d'artérite ou de phlébite. Les capillaires sont nombreux. Les vaisseaux contiennent des hématies nucléées et des myélocytes ; on en trouve en plus grand nombre encore dans le tissu interfasciculaire du muscle, surtout dans les zones qui avoisinent la fracture. Ce sont évidemment des éléments venus de la moelle osseuse et ils sont un nouveau témoignage du phénomène de résorption dont le tissu musculaire est le théâtre.

Le tissu interfragmentaire. — Après avoir passé en revue le tissu périosseux qui nous a permis de préciser les conditions dans lesquelles le muscle vit et travaille, nous devons étudier le tissu interfragmentaire où nous aurons à examiner le périoste, le tissu conjonctif, puis les ébauches osseuses, en envisageant dans chaque cas l'ébauche protéique, puis sa minéralisation et nous verrons dans quels cas une calcification quasi normale a pu s'établir.

Le périoste. — Ce qui caractérise le périoste actif, c'est autant la présence à sa couche profonde d'une colonie de cellules conjonctives que la présence dans son épaisseur de fibres élastiques. Les deux caractères apparaissent simultanément dans ce qu'on peut appeler le périoste provisoire, formation conjonctive temporaire qui obture momentanément la brèche faite par la fracture.

Nous avions au cours de travaux exécutés avec M. Pouyanne (de Bordeaux) remplacé un périoste par une mince lamelle d'aorte, ce qui nous avait permis de concevoir l'importance du tissu élastique du périoste. Nous avons constaté ici qu'il n'y avait pas de régénération du tissu élastique dans le néopériostc, dans les zones qui recouvrent des plages de dégénérescence graisseuse, mais qu'il y avait des fibres élastiques authentiques, dans les régions où il se refait une construction osseuse, et d'ailleurs nous signalerons à ce niveau, dans le tissu conjonctif, des fibres élastiques dispersées.

Le tissu conjonctif. — Il est de construction très inégale. A côté d'îlots résistants formés de fibres élastiques, on trouve du tissu conjonctif à mailles serrées, des bandelettes de tissu dense comme du tendon et de vastes plages de tissu dégénéré bourré de graisse.

La dégénérescence n'existe que dans les zones qui contiennent du fer en abondance. Le fer est le plus souvent extra-cellulaire, sous forme de grains de taille variable, isolés en général, mais qui peuvent se rencontrer sous forme de chapelets de grains qui sont alors très petits. Il n'est pas exceptionnel de voir un nuage bleu non individualisé et qu'on ne peut résoudre en grains, même avec un très fort objectif. Les limites de ces zones sont floues et traduisent peut-être une imprégnation ferrique très minime, quoique nous pensions qu'il peut aussi bien s'agir d'un artéfact.

Il est moins fréquent de trouver des noyaux cellulaires ayant la réaction du bleu de Prusse.

Dans ces cas, la cellule est énorme, le noyau seul a la réaction bleue, mais au pourtour de la cellule, des grains bleus abondent. Nous n'en avons pas trouvé dans le cytoplasme.

Le tissu conjonctif est parsemé de cellules rouges extravasées, à des stades variables de dégénérescence ; seules les régions conjonctivo-élastiques ou formées de conjonctifs denses en sont dépourvues. Le feutrage serré des fibres offre peut-être un obstacle mécanique, mais l'explication ne vaut pas pour la région parsemée de fibres élastiques où le feutrage est beaucoup moins dense. Nous pensons qu'il s'agit de tissus de structure chimique différente et que cette différenciation s'est produite justement parce qu'il n'y a pas eu ici d'infiltration hémorragique.

Cette explication nous satisferait assez, parce que nous avons observé la dégénérescence d'îlots élastiques dans deux cas où une infiltration hémorragique s'était produite tardivement. D'ailleurs, on sait que le tissu élastique dégénère au contact du fer.

C'est dans les régions privées de fer que nous verrons les plus belles ébauches de reconstruction osseuse. Toutes celles qui se font dans les autres régions sont formées de tissu ostéoïde, plus ou moins irrégulières, peu riches en phosphore, peu ou pas du tout calcifiées.

Nous laisserons de côté ces ébauches avortées que tout le monde connaît et qui ne présentent pas de caractères particuliers, pour nous attarder plus longuement sur les constructions plus viables qui offrent un caractère doctrinal évident.

Ces constructions sont nettement ostéoblastiques ; il serait puéril de le nier. Cette vision « au ralenti » de la construction osseuse est d'un intérêt passionnant. Voici ce que nous avons observé :

Dans une colonies d'ostéoblastes rangés en ligne, comme un épithélium, toutes les cellules n'ont pas la même valeur parce qu'elles n'ont pas les mêmes réactions microchimiques et parce que certaines fixations montrent des détails de structure différents.

Avec l'hématoxyline-alizarine sur mordant triple, certains noyaux sont rouges (alizarine), d'autres sont bleus (hématoxyline) et tous les protoplasmas sont bleutés.

Avec la paraphénylène-diamine, presque tous les protoplasmas sont teintés en gris, comme les dernières lamelles de substance osseuse déposées et non en noir comme les lamelles osseuses plus anciennes. Les noyaux sont noir franc.

Par fixation complémentaire, acide osmique-urane, on décèle dans un petit nombre d'ostéoblastes un chondriome filamenteux et dans un nombre encore plus restreint, on voit un centrosome toujours dirigé vers l'os nouveau.

Après une oxydation très ménagée, le chlorhydrate d'aniline donne, en présence de sels de vanadium, des précisions extrêmement curieuses que nous avions d'ailleurs entrevues avec la paraphénylène-diamine.

On décèle ainsi la fusion totale des ostéoblastes non pourvus d'un centre directeur, noyau et cytoplasme. Ils se fusionnent en une masse indivise qui a les réactions du phosphore et du calcium et s'incorpore à la lamelle dont elle constitue les premiers éléments. Quant aux ostéoblastes à noyau rouge, pourvus d'un centre directeur, ils semblent devenir ultérieurement des cellules osseuses.

La réaction du noir d'aniline permet d'apercevoir, par des différences de nuances, l'ombre de ce qui a été un ostéoblaste ; on pourrait comparer ce phénomène à une sécrétion holocrine.

Mais tout le mécanisme n'est pas là, car par des fixations chloratées (par exemple dans une solution formolée de chlorate de magnésium) on peut voir un autre phénomène sécrétoire. Des bâtonnets ramifiés et flexueux s'individualisent dans les protoplasmes des ostéoblastes privilégiés qui deviendront cellules osseuses ; ces bâtonnets sont retrouvés dans la substance fondamentale, au bord libre de la lamelle. Ils fondent peut-être ensuite, car on ne les retrouve plus.

Enfin, les ostéoblastes privilégiés se distinguent encore par des propriétés physiques. Ils ont de longs prolongements qui les rattachent aux bords de la lamelle ; ils sont donc plus visqueux que les autres. Le mordançage au chlorure d'or, au chlorure de platine, suivi d'un traitement par un réducteur convenable, donne des préparations très intéressantes, mais dont les différentes colorations se conservent mal. Chacune de ces nuances, rose, mauve, violet clair, correspond à une combinaison chimique différente ; on remarque l'identité de nuances entre la substance préosseuse récemment déposée et le cytoplasme de l'ostéoblaste encore libre en apparence et dont la fusion est prochaine.

Cette réaction est corroborée en outre par la réaction nucléale effectuée d'après les indications de Lison.

En résumé, il y a deux catégories d'ostéoblastes ; les unes sont destinées à fondre en totalité pour s'incorporer par un mécanisme probablement fermentaire dans la substance préosseuse, les autres sont prédestinés à devenir des cellules osseuses, incluses dans une substance dont elles règlent l'équilibre, c'est-à-dire la vie.

Nous disons que cette fusion peut s'opérer par mécanisme fermentaire, parce que nous ne trouvons pas de modifications microchimiques suffisamment nettes pour affirmer un mécanisme chimique. D'ailleurs, y a-t-il une très grosse différence entre les deux ? L'une utilise des quantités appréciables de matières premières, l'autre des quantités infinitésimales. Le mot action fermentaire pourrait peut-être être remplacé par action catalytique. Entre les deux, le choix paraît impossible.

Nous avons examiné avec grand soin, avec les fixateurs et les réactifs les plus variés, ces ostéoblastes à la veille de la fonte cellulaire. On ne peut voir que chez ceux qui sont déjà altérés et traités par des oxydants légers des traces de fer, décelable par la réaction du bleu de Prusse. La réaction est positive dans le noyau avant de l'être dans le cytoplasme. En outre, on remarque dans ces régions quelques globules rouges souvent incolorables par l'éosine. Sont-ce ces globules qui se désintègrent et libèrent leur fer ? C'est une hypothèse vraisemblable, mais ce n'est qu'une hypothèse. Malgré son caractère incertain, nous la rapportons parce qu'elle serait en faveur des sympathectomies périartérielles de Leriche et des arguments vasculaires nombreux que cet auteur a énumérés. Mais ce point appelle de nouvelles recherches ; il serait souhaitable qu'on pût expérimentalement ralentir les consolidations comme nous avons pu autrefois les accélérer.

L'étude parallèle des ostéoblastes et du muscle par les réactions que nous venons d'indiquer — et nous n'avons cité que les plus simples — montre une parenté de substance entre ces cellules et le liquide albumineux interfasciculaire du muscle.

Il est possible que la fibre musculaire très différenciée soit un lieu d'élaboration ou de transformation, le tissu interfasciculaire étant une sorte de collecteur, mais nous ne lui dénions pas *de plano* un pouvoir modificateur : nous n'avons pas pu en avoir de preuves indiscutables. Arrivés au niveau du périoste, ces éléments subissent une sorte de sélection, de tamisage, en même temps qu'une transformation. Parmi les fibroblastes, certains deviennent aptes à accepter des matériaux et deviennent ultérieurement des ostéoblastes. Dans ces ostéoblastes, il se fait une sélection et certains, peut-être plus résistants ou doués d'affinités spéciales, seront inclus dans la substance fondamentale et prendront le nom de cellules osseuses, tandis que les autres fondront et s'incorporeront à cette substance. Nous savons bien que cet exposé, pourtant appuyé sur des observations nombreuses, suscitera des critiques. Cependant, tout ce que nous avons appris dans ces dernières années, en embryologie expérimentale, nous a conduit à des concepts de prédestination cellulaire sous des actions inconnues. Les embryologistes ont matérialisé le point initial dans la lèvre du bastopore sous le nom de centre organisateur de Speeman. Rien en principe ne s'oppose à ce que des cellules d'aspect optique semblable possèdent un potentiel inconnu ou indécelable avec nos moyens actuels et qui cependant se manifeste ulltérieurement par des faits indubitables.

Conclusions.

Après l'étude approfondie de cette évolution ralentie de la construction protéique, nous avons la conviction :

1° que la construction osseuse est ostéoblastique et que les ostéoblastes reçoivent leur substance du muscle ;

2° que la « mutation calcique locale » est l'expression vraie d'un phénomène qui ne peut mener à aucune construction nouvelle si le muscle est absent ou déficient ;

3° qu'il est impossible de séparer l'étude de l'os de celle du muscle et que l'os vaut ce que valent ses muscles nourriciers ;

4° que le muscle a un sens, c'est-à-dire que les matériaux de construction vont de l'insertion fixe à l'insertion mobile, et les déchets suivent le sens contraire ;

5° que pour obtenir un retard de consolidation, les os étant supposés en place, il faut créer des hémorragies à répétition, qui n'ont pas besoin d'être importantes pourvu qu'elles soient assez fréquentes et que le sang ne puisse se résorber facilement ;

(L'organe de résorption étant le muscle, une lésion musculaire importante, même cicatrisée, peut devenir un obstacle infranchissable. Une immobilisation mauvaise en est un autre.)

6° que la méthode des forages, dite méthode de Beck, est justifiée dans les retards de consolidation, parce qu'elle permet la sortie du sang épanché, rien que par la brèche cutanée qu'elle nécessite. Cette méthode serait *a priori* très intéressante dans les fractures des os courts du carpe ou du tarse, surtout dans celles qui intéressent des os privés complètement d'insertions musculaires.

Artaud, dans une thèse récente de Marseille, rassemble en trois groupes les théories de l'ostéogénèse :

1° une théorie *ostéoblastique*, dont il considère Dubreuil, de Bordeaux, comme le seul tenant contemporain de stricte observance ;

2° une théorie *tissulaire*, dont il me fait l'honneur de la paternité ;

3° une théorie *physico-chimique*, due aux travaux de Leriche et de Policard.

Cette dernière théorie, qui nie l'action des cellules sur l'équilibre osseux, a apporté beaucoup de données nouvelles ou des aperçus nou-

veaux, mais nous ne croyons pas que beaucoup de ses conclusions soient défendables. Si, comme histochimiste, nous nous sommes parfois séparé de la théorie ostéoblastique classique, nous croyons cependant que c'est elle qui contient la plus grande part de vérité.

Si l'histochimie a apporté des éléments nouveaux, des notions fondamentales différentes de celles qui étaient admises, c'est parce qu'elle nous a amené à considérer non plus le tissu osseux isolé, mais tout l'ensemble formé par l'os et ses annexes. Il y a là un système locomoteur qu'il faut considérer dans son ensemble et non par fragments. Tous ses éléments, os, muscles, tendons, sont dans une interdépendance absolue qui en fait un tout anatomique et physiologique.

Il est possible qu'on puisse tirer de cela des enseignements chirurgicaux pratiques. Ce sera l'œuvre des chirurgiens osseux et, si nous avons déblayé le terrain et orienté des recherches, notre peine ne sera pas perdue.

ALTÉRATIONS PSYCHIQUES ENCÉPHALITIQUES ET POST-ENCÉPHALITIQUES

Par **M. HAMVAS**

L'étude des altérations du psychisme et du caractère des encéphalitiques et des post-encéphalitiques ne s'est développée que très lentement. Gélineau, le premier, décrit en 1880 le syndrome de la narcolepsie comme maladie semblable mais indépendante, c'est-à-dire non consécutive à l'encéphalite épidémique. D'après Thiele, une grande partie des cas avec syndrome narcoleptique appartient à cette dernière.

La différenciation entre la narcolepsie symptomatique et la narcolepsie vraie est, selon les circonstances, très difficile. Ce qui décide, c'est, à côté de l'histoire de la maladie, la présence d'autres symptômes caractéristiques de l'encéphalite.

Avant Gélineau, Westphal en 1877 et Fischer en 1878 ont décrit chacun un cas de narcolepsie. Les premières observations sur la gélolepsie ont été faites par Oppenheim et celles sur l'orgasmolepsie par Rothfeld.

Ce n'est qu'Economo qui divise les différents symptômes physiques et psychiques post-encéphalitiques en deux groupes.

1° Parkinsonisme post-encéphalitique ;

2° Pseudo-psychopathie.

Ce dernier a été désigné par Stern comme « pseudo-neurasthénie. Le plus indiqué serait peut-être d'employer la dénomination que Naville lui a donnée — « Bradyphrénie » — en spécifiant toutefois que le ralentissement général des réactions psychiques ne doit pas forcément correspondre au degré de la bradycinésie physique. Par contre, on a souvent constaté chez les enfants et adolescents de l'état de contrainte. Selon Claude, la dénomination « Bradypsychie » exprime plus exactement le ralentissement des fonctions mentales chez les post-encéphalitiques.

Le psychisme reste non atteint dans les formes légères, avortées, qui se manifestent surtout par des lésions non striaires ou pallidaires. Même dans les cas légèrement hypersomniques ou hypercynétiques, de fortes altérations mentales peuvent manquer. Il est remarquable de noter l'ignorance des malades envers l'apparition de signes graves comme la cécité, tics tétaniformes, etc. ; ils montrent même une certaine euphorie injustifiée. Leur attitude ressemble en quelque sorte à l'indifférence des tuberculeux profondément atteints. Dans des maladies chroniques à développement latent, les altérations psychiques peuvent se borner à une certaine apathie atypique.

L'état apathique-stupide s'observe dans les formes hypersomniques-ophtalmoplégiques, dans la phase ultérieure de l'encéphalite hypercinétique et aussi comme conséquence des phases délirantes (Stern, Dimitz et Schilder, Mingazzini, Jones et Ross). La somnolence nébuleuse qui existe dans ces formes est l'état de transition qui se transforme en l'état de sommeil proprement dit. Les symptômes caractéristiques de cette modification de la maladie sont des anomalies du tonus, de l'inémotivité, éventuellement la catalepsie et une sorte de « paralysie des sphères sensitives » (Jones et Raphaël) ; les yeux sont souvent fermés, avec ou sans état de sommeil. La durée de ces états est très variable. L'apathie purement post-délirante est rare et de courte durée, quoique Dimitz et Schilder signalent des cas où elle a duré pendant plusieurs mois.

Les délires sont les symptômes principaux les plus fréquents de ceux qui accompagnent l'encéphalite à sa période aiguë. On peut les diviser en *délires initiaux* qui précèdent les phénomènes neurologiques, du moins l'état de sommeil, *délires accompagnateurs* des états de sommeil et en *délires accompagnateurs* de l'encéphalite hypercinétique.

Bonhoeffer, Herzog, Hesnard décrivent des cas d'encéphalite montrant principalement un tableau de psychose délirante, où des phénomènes nettement neurologiques en état de sommeil ne se sont pas développés. Ces délires sont des délires de rêve, effacés avec légère inquiétude, hallucinations passagères non scéniques (Jones et Raphaël, Stern) ou des délires d'occupations (Modena, Runge, Kirby et Davis, Dimitz et Schilder). Souvent il s'agit de délires relativement calmes, avec affectivité euphorique, capacité de fixation relativement facile, facilité de réveil, mais avec grande distraction et inattention, suggestibilité amoindrie pour des illusions sensorielles. L'augmentation du délire vers le soir s'observe souvent.

Œhmig, Dimitz, Schlichting ont aussi décrit des décharges éruptives-délirantes, accompagnées de violente hypercinésie motrice. La sensation auditive de revivre d'anciens événements avec état anxieux à été notée par Stern. Mais ces phénomènes disparaissent complètement et relativement vite.

Autres formes du type de réaction exogène. Des psychoses semblables d'amentia et de Korsakow ont été décrites par Wilson, Stertz, Modena, Hesnard, Leslie, Hohman, Abrahamson, Climenco, Dimitz et Schilder, Petit indique des « dépressions », avec crises narcoleptiques, altération intellectuelle passagère, vagues idées de persécution, et, pendant la troisième attaque, des phénomènes neurologiques isolés. Quelquefois il peut y avoir des hallucinations et le syndrome de confusion (Hesnard).

Etats maniaques, excitations psychomotrices. « Quand les maladies exogènes montrent des états d'excitation maniaque, hyperthymie, distraction, fuite d'idées, activité fébrile, on est tenté d'emblée d'attribuer la cause principale de l'évolution du syndrome psychotique à des facteurs de disposition endogène » (Stern). Mais la fréquence de ce phénomène nous oblige à supposer que, comme dans l'apathie amyostatique, la noxe spécifique doit être déterminante. House, Umber, Hohmann décrivent une euphorie fortement affective, qui accompagne souvent les états de sommeil aigus, la paralysie des nerfs crâniens et la spontanéité initiale. Runge a observé des états hypomaniaques avec hyperthymie manifeste (contrainte de parler, bizarrerie, manque de freinage cortical, manque de fixation de mémoire, etc.). Dimitz et Schilder décrivent des cas maniaques associés à l'hypercynésie psychomotrice, avec inquiétude, contrainte de parler, fuite d'idées et délires. D'après la documentation de Stern les états dépressifs sont beaucoup plus rares. De même, sur 23 cas, Hohmann n'a pu mettre en évidence que 7 cas du type dépressif. A côté de symptômes typiques (inquiétude nocturne dans l'état post-aigu des enfants, états de contrainte impulsive d'amyostatiques chroniques), Nonne a pu encore trouver l'inquiétude psychomotrice initiale se manifestant principalement en contrainte de parler. H. V. Maier a trouvé même de la dromomanie.

Altérations consécutives à la phase aiguë de la maladie. Remond et Lannelongue furent les premiers a signaler les altérations consécutives à l'encéphalite. Puis Stern fit ses expériences sur les états d'inquiétude nocturne post-encéphalitique des enfants et sur les phénomènes psychiques accompagnant des phénomènes amyostatiques chroniques. Naville proposa le nom de bradyphrénie pour désigner les états psychiques post-encéphalitiques analogues au parkinsonisme. La plus indiquée est la dénomination de Claude, « bradypsychie ».

Le syndrome de la bradypsychie est caractérisé par le ralentissement de toutes les fonctions intellectuelles. Il consiste en manque de spontanéité et d'initiative, en torpeur, en apathie avec lucidité complète, en « viscosité psychique » (Verger et Hesnard, Bing).

Les malades sont conscients de leurs sentiments, volonté et imagination, ils ne sont pas faibles d'esprit, leur mémoire n'est pas affaiblie, mais il leur manque un certain élan interne nécessaire à toute vie psychique.

Tout ce que pendant les jours de bien-être l'encéphalitique acquiert comme connaissances, reste en grande partie du capital mort pour lui. Il ne réagit qu'aux influences primitives venues du dehors. A l'absence pathologique de la sensation d'être malade et de l'ennui qui en résulte, s'ajoute une curiosité extraordinaire pour des futilités.

Des expériences ont été faites au sujet de « l'entrave spirituelle » à la Polyclinique neurologique de l'Université de Bâle par Mlle Schmidt. Elle a trouvé comme temps moyen de réaction de l'association sommaire chez nos malades une-neuf secondes contre les six-deux secondes des parkinsoniennes post-encéphalitiques.

L'hypofonction psychique, qui va de pair avec la vie motrice réduite des post-encéphalitiques bradycinétiques et acinétiques, s'oppose à l'hyperfonction psychique que l'on rencontre souvent dans les suites hypercinétiques de l'encéphalite. Parmi les formes hypercinétiques nous trouvons avant tout des troubles psychiques, comme la labilité de l'affectivité, l'irritabilité, puis une certaine hypervigilance et, dans le domaine de l'attention, de l'hypoténacité. Dans quelques cas, surtout chez les jeunes, les malades éprouvent une envie irrésistible de taquiner leur entourage, de faire des plaisanteries plus ou moins innocentes, à tel point qu'ils donnent presque l'impression de l'imbécillité éréthique, tandis que l'intelligence n'est pas troublée (Steck, Bing). Selon Bing, la limite « jeune » doit être très étendue car ces cas s'observent jusqu'à la trentaine. Steck indique deux éléments qui doivent être séparés selon la conception de Bing, excitation et versatilité d'une part, malignité d'autre part.

Activité fébrile avec incapacité de persévérance, bavardage avec fuite d'idées, envie non freinable d'entreprendre n'importe quoi, versatilité sans fin, familiarité indiscrète envers tout le monde, plaisanteries déplacées, sourire idiot permanent, recherche d'occasions de se singulariser, caractérisent les composantes hypomaniaques de ces syndromes post-encéphalitiques (Achard, Claude, Jörger, Kahn, Kauders, Kirschbaum, Livet, H. W. Maier, J. Staehelin).

Dans la plupart des cas, surtout chez les enfants, l'exaltation commence par une agrypnie de haut degré. En apparence très fatigués les malades se couchent, mais tout d'un coup ils deviennent d'une gaieté anormale, cabriolent dans leurs lits, dispersent la literie, se promènent, chantent, sifflent tout en gardant leur sens d'orientation et leur lucidité, n'éprouvent pas d'anxiété pavoroïde, ils sont d'humeur excitée. En général, mais pas toujours, la fatigue survient vers le matin, les malades éprouvent le besoin de sommeil, ils dorment une grande partie de la journée, c'est l'anomalie de « l'inversion de sommeil », qui existe aussi dans certaines formes de l'artériosclérose cérébrale.

Malheureusement l'état hypomaniaque et maniaque des post-encéphalitiques ne reste pas stationnaire. A l'euphorie suit une période d'impulsivité caractérisée par la malignité, la méchanceté. Cet « état d'impulsion » peut facilement ressembler à de la « moral insanity ». Les malades se dépensent dans un va-et-vient continuel, se déplacent sans raison et sans but, par curiosité ils touchent les objets, les personnes, deviennent cruels, démolissent tout, ont envie de voler, de brutaliser, de dominer, sont d'esprit antisocial (Bing). Dans cette phase, l'attention est remarquablement éveillée. Aux tachycinésie et hypercinésie physiques correspond l'*hyperphrénie* (Kehrer). Staehelin décrit des manifestations sentimentales intenses, un caractère très changeant (presque jamais gai, soucieux, impertinent, des prostrations théâtrales avec supplication exagérée, promesses ridicules), vers le soir, l'excitation psychomotrice augmente et se manifeste par un besoin d'activité (plaintes, mendicité, ruses). Ça peut aller jusqu'à la fureur. Plus tard, simulation de psychoses, contrainte de parler, bavardage rapide et continuel sans fuite d'idées et d'association sonore (Klangassociation), répétition constante d'une phrase ou d'une partie d'une phrase qui va jusqu'à une sorte de verbigération, d'ailleurs changeant facilement sous l'influence des impressions de leurs sens hyperexcités et des impulsions de leur volonté. Pas de troubles de la mémoire, ni de l'intelligence.

Le changement de caractère d'un post-encéphalitique à excitation psychique et motrice est caractérisé par une impulsivité extraordinaire.

Entre les deux groupes, post-encéphalitiques hypocinétiques et psychiquement inhibés d'une part et post-encéphalitiques hypercinétiques et éréthiques d'autre part, se trouve une catégorie mal délimitée, dans laquelle les syndromes de ces deux groupes s'amalgament ; il en résulte un parkinsonisme plus ou moins net avec décharges soit motrices (tics, spasmes), soit psychomotrices de nature souvent dangereuse (actions impulsives de caractère très affectif) [Bing].

Heureusement les suites psychiques de l'encéphalite sont assez rares. Les malades subissent un changement fondamental, une « perversion » du caractère (Bing), qui peut aller jusqu'à la plus grave criminalité (Adam, Agotini, Bolsi, Bonhœffer, Briand, Camia, Ceillier, H. W. Maier, Petit, Reboul-Lachaux, Robin, J. Staehelin, Tinel, Truelle, Wimmer). C'est chez les enfants qui ont été atteints d'encéphalite-épidémique entre 5 et 15 ans, que l'on trouve le plus souvent des altérations de caractère de cette nature. Avant cet âge, les enfants ne sont que très rarement sujets à cette maladie, au-dessus de 15 ans, la personnalité est suffisamment développée soit par l'éducation, l'influence du milieu, les événements, etc., soit par des facteurs endogènes, pour résister à sa transformation pathologique due à des lésions cérébrales organiques. Pour cette raison ces symptômes sont moins nets et plus rares chez les adolescents et les adultes (Bing).

Les modifications évolutives du caractère ne doivent pas être confondues avec les altérations pathologiques. Ne sont pathognomiques que des renversements brusques, changement subit et fondamental de la mentalité, le contraste frappant entre le présent et le passé.

Les enfants deviennent impertinents, menteurs, sans raison, voleurs pour le plaisir de voler, grossiers, paresseux, flâneurs, combatifs ; de paisibles, ils deviennent agressifs et brutaux, de sensibles, cruels, vagabonds, etc... Une libido sexuelle, pervertie, précoce se manifeste presque toujours (masturbation, onanisme mutuel, sodomie, envie de se prostituer chez les fillettes). Les calomnies et accusations sexuelles contre des innocents sont souvent le résultat de cette mythomanie et de cet érotisme exacerbé (Bing).

Le défaut éthique des adultes ne se manifeste que rarement par des troubles érotiques, quoique on ait pu observer chez eux de l'agressivité virile exagérée, de la messalinité, de la pédérastie. C'est plutôt par des falsifications, des tricheries, des abus de confiance, l'esprit aventureux, que les post-encéphalitiques adultes entrent en conflit avec la justice. Mais à côté de l'intégrité complète ou relative de la spontanéité, malgré l'absence des symptômes de troubles mentaux, on peut quand même trouver chez les post-encéphalitiques des phénomènes de contrainte psychopatique sporadique.

Il est évident qu'une revue aussi sommaire des divers symptômes des altérations psychiques post-encéphalitiques du point de vue génétique ne peut être que très superficielle.

Le degré de nos connaissances psychologiques ne permet pas d'élucider les causes plus profondes de ces altérations mentales.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Journée d'Études du 16 Novembre 1940.

La Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose s'est réunie le 16 Novembre dernier en Comité national de Défense contre la Tuberculose, sous la présidence de M. le Prof. Troisier.

Elle reprend ainsi ses travaux, après une interruption motivée par les circonstances, suivant la formule adoptée en 1939 : une Journée tous les deux mois, au cours de laquelle sont présentés et discutés un rapport sur un sujet préalablement fixé, puis des communications diverses. Un banquet a lieu entre la séance du matin et celle de l'après-midi.

Cette formule, déjà bien accueillie en 1939, l'a été mieux encore cette année, si l'on en juge par le nombre des sociétaires présents, certains venus des provinces de France les plus éloignées, par le nombre des communications faites et par l'importance des discussions.

La question qui devait êtrecette fois rapportée était Les surinfections exogènes *et* ' · *fut par M. Ameuille.*

SÉANCE DU MATIN

RAPPORT.

Problème de la réinfection tuberculeuse exogène,

par M. P. Ameuille.

Le problème est le suivant : un individu humain ayant subi une première infection tuberculeuse, les accidents tuberculeux qui surviennent dans sa vie ultérieure sont-ils tous sous la dépendance de cette première infection ? causés par la lignée des bacilles tuberculeux de la première infection ? ou bien peuvent-ils relever de nouvelles infections venues de l'extérieur ?

Jusqu'à 1900, ce problème ne s'est guère posé : on considérait volontiers chaque accident tuberculeux comme une maladie indépendante, relevant à chaque fois d'une infection particulière.

Behring affirmant que la tuberculose de l'adulte n'est qu'un accident tardif de l'infection de l'enfant, et montrant par quelles voies tous les accidents tuberculeux de la vie peuvent se rattacher à la première infection tuberculeuse même latente, fait perdre beaucoup d'intérêt aux réinfections exogènes.

Les expérimentateurs s'appuient sur la résistance bien constatée des bovidés sensibles à la tuberline, vis-à-vis des réinfections exogènes habituellement mortelles (Calmette et Guérin), sur les modalités et l'interprétation du phénomène de Koch. Sans aller jusqu'à penser que la première infection crée l'immunité absolue vis-à-vis de toute réinfection exogène, ils parlent d'allergie, de résistance spécifique qui rend ces réinfections inactives dans la plupart des cas.

Les cliniciens acceptent cette idée en se basant sur la loi de Marfan et sur la prétendue inexistence de contagion observée chez l'adulte.

Mais il reste étrange que les bacilles venus de l'extérieur ne puissent produire plus tard, chez le primo-infecté, ce que produisent les bacilles partis de sa primo-infection, et que ceux-ci, qui sont censés rester toute la vie dans la cicatrice de la primo-infection, protègent l'organisme contre les bacilles venus de l'extérieur, sans le protéger contre eux-mêmes.

On fournit l'explication que les apports exogènes de bacilles sont insuffisants pour vaincre la résistance spécifique, comme si on connaissait la valeur des apports endogènes.

En fait, les arguments expérimentaux ont trait à des expériences très éloignées des possibilités de la clinique humaine. La loi de Marfan est un fait curieux qui ne paraît pas fournir argument en faveur de l'une ou l'autre solution. Les contagions de l'adulte paraissent indéniables (médecins et infirmiers soignant des tuberculeux, tuberculoses conjugales).

Il semble enfin que le bacille ne séjourne pas indéfiniment dans les lésions qu'il a causées. La résistance spécifique qu'il créerait par sa présence peut donc disparaître, comme peut disparaître la sensibilité tuberculinique qui en est le témoin.

Aujourd'hui, bien peu de gens soutiennent l'impossibilité absolue d'une réinfection exogène.

Les problèmes qui restent non résolus sont les suivants :

1° Quelle est l'importance relative de cette réinfection ?

2° Sous quelle forme se manifeste-t-elle le plus volontiers : foyers abortifs ou foyers évolutifs ?

3° Peut-elle avoir un rôle d'excitation sur les foyers préexistants, et particulièrement les foyers évolutifs ?

La réponse à ces questions a une importance pratique considérable, comme chacun peut s'en apercevoir.

DISCUSSION.

M. **Emile Sergent**. — ***Quelques réflexions sur la réactivation des foyers tuberculeux.***

A la suite de l'intéressant rapport de M. Ameuille, je me bornerai à insister sur certaines considérations dont on trouvera les bases fondamentales dans mes *Réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte*. Je ne crois pas qu'on puisse dire que seules existent les réinfections *exogènes* : j'estime qu'il est impossible de nier l'existence des réinfections *endogènes*. J'ai toujours soutenu cette opinion et j'y reste fidèle. La notion de la *réactivation des foyers tuberculeux latents* est à la base de ces considérations. Je puis rappeler qu'avec mes collaborateurs, et en particulier avec M. Henri Durand, nous avons pu constater la persistance de bacilles virulents dans de vieux tubercules calcifiés, par inoculation au cobaye. D'autre part, j'ai pu constater chez des cancéreux et des suppurants pulmonaires l'effondrement de vieux tubercules calcifiés par l'extension progressive de ces lésions, et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, grâce à l'effondrement de ces tubercules, dans lesquels ils étaient *emmurés vivants*. D'autre part, abstraction faite de cette cause locale, on peut observer l'éclosion d'une poussée de tuberculose évolutive, dans toutes les causes de déficience de la résistance générale de l'organisme. Ici se pose une fois de plus devant nous l'importance du *rôle du terrain* dans le processus de tuberculisation, notion sur laquelle je n'ai cessé d'insister depuis bien des années et sur laquelle les phtisiologues reviennent aujourd'hui. J'estime comme Ameuille qu'il y aurait intérêt à proposer à notre Société l'étude et la discussion de cette notion de *terrain* dans la prochaine réunion.

M. **J. Rolland**. — ***Sur la valeur des cuti-réactions négatives.***

La cuti-réaction, dont on reconnaissait unanimement jusqu'à ces temps derniers la valeur doctrinale, perd tous les jours du terrain : on ne peut plus dire maintenant, quand un enfant ou un adulte jeune présente une cuti-réaction négative, que ce sujet n'a jamais eu maille à partir avec le bacille de Koch. De tous côtés on publie maintenant des cas de cuti-réactions positives qui ultérieurement redeviennent négatives. On ne peut plus s'autoriser du prétendu « virage » de cuti-réaction devenant pour la première fois positive pour parler de » primo-inoculation ».

L'auteur, comme beaucoup d'autres, a été frappé par les mêmes faits qui avaient attiré l'attention de M. Bezançon et de son école : dans l'entourage d'un tuberculeux ouvert, il est banal de voir plusieurs enfants en contact de cohabitation infectant avoir et garder longtemps une cuti-réaction négative. Ces faits ne peuvent s'expliquer que par une véritable immunité qui a permis aux dits enfants non seulement de guérir leur lésion de primo-inoculation, mais encore de voir s'éteindre leur réaction tuberculinique.

D'ailleurs, allergie et réaction tuberculinique sont deux choses bien distinctes. L'allergie peut subsister malgré la disparition de cuti-réactions positives et souvent elle se caractérise par une évolution particulièrement rapide et grave de lésion apparaissant quand elle « vire une seconde fois ».

L'auteur termine en rappelant l'histoire d'un élève infirmier visiteur à cuti-réaction négative et à intradermo-réaction négative, qui a fait, après injection de BCG par voie sous-cutanée, une tuberculo-ulcéro-caséeuse à bacilles humains.

L'auteur pense que dans ce cas, ayant la valeur d'une constatation expérimentale, le BCG a agi comme une injection de tuberculine, ayant réveillé un foyer éteint, mais contenant toujours des bacilles virulents, et « guéri » au point d'avoir vu s'éteindre la réaction tuberculinique qu'il avait sans doute autrefois déterminée et qui avait soudainement disparu.

M. **A. Saenz**. — ***Quelques considérations expérimentales sur les notions de stérilisation des lésions tuberculeuses et d'extinction de la sensibilité tuberculinique, récemment étudiées chez l'homme.***

L'auteur montre que pour que les deux faits récemment établis de stérilisation des lésions tuberculeuses latentes de l'homme et d'extinction de la sensibilité tuberculinique puissent être observés chez le cobaye, il faut conférer à cet animal une infection tuberculeuse *latente* comparable à celle de l'homme. Car les deux phénomènes ne s'observent que dans cette variété bénigne d'infection tuberculeuse. Pour la reproduire chez le cobaye, infiniment plus sensible à la tuberculose que l'homme, il faut se servir de souches fortement atténuées (BCG, R 1 de Saranac, souches lupiques), les tuberculoses ainsi conférées se limitant à l'édification du seul complexe primaire. Dans ces conditions, on observe que le cobaye stérilise parfaitement ses lésions latentes. Dans des expériences poursuivies avec G. Canetti, l'auteur a vu qu'avec 1 *mg*. de BCG la stérilité lésionnelle est atteinte après 3 mois; avec 10 *mg*., après 5 mois; d'autres souches permettent également la stérilisation des lésions. Quant à l'extinction de la sensibilité tuberculinique, elle s'observe non moins nettement du 10e au 26e mois avec le BCG, selon la dose injectée; du 12e au 28e mois avec la souche R1 de Saranac. Il y a d'ailleurs de grandes différences individuelles dans la date d'extinction de la sensibilité tuberculinique, et le phénomène est loin d'être constant chez tous les animaux d'expérience — ce qui concorde avec les grandes différences individuelles observées pareillement dans l'espèce humaine. Il faut dire encore que la disparition de la sensibilité tuberculinique est toujours de beaucoup postérieure à la stérilisation des lésions, ce qui indique que, pendant un temps assez long, la réactivité tuberculinique des infections tuberculeuses bénignes a pour substratum autre chose que la présence de bacilles vivants.

Pour ce qui est de la réapparition de la sensibilité tuberculinique lors d'une réinfection, Willis avait déjà observé qu'elle se faisait avec une rapidité très grande, en 4 ou 5 jours au lieu de 12 à 15. Avec G. Canetti, l'auteur a vérifié l'exactitude de cette accélération, qui s'observe pareillement chez l'homme, des sujets devenus insensibles retrouvant parfois leur réactivité tuberculinique 6 jours après une injection de BCG. Ces recherches tendent à montrer que des faits limités de prime abord à la seule espèce humaine peuvent être parfaitement retrouvés chez le cobaye, à condition de reproduire chez cet animal les conditions d'infection tuberculeuse équivalentes. L'auteur termine en montrant que ces recherches ne remettent nullement en question le rôle protecteur de l'allergie, et que la vaccination par le BCG trouve même par elles de nouvelles indications, puisqu'il sera rationnel de procéder à la vaccination des sujets dont l'allergie *naturelle* se sera affaiblie très fortement.

M. **Georges Canetti**. — ***Le diagnostic anatomique des lésions de réinfection latente.***

Les lésions de tuberculose latente que l'on trouve à l'autopsie de sujets âgés consistent en nodules calcifiés et hyalins des poumons, habituellement au nombre de 2 à 4, rarement davantage, en nodules calcifiés des ganglions trachéo-bronchiques, et enfin en fibroses apicales dites « pneumonies ardoisées » — ces dernières attribuables avec certitude à la tuberculose seulement lorsqu'elles montrent histologiquement des plages de nécrose. Le triple problème diagnostique qui se pose devant ces lésions, que l'on trouve chez les deux tiers des adultes parisiens, est de savoir si elles sont d'origine exogène ou d'origine endogène, enfin de s'expliquer pourquoi les lésions de réinfection diffèrent anatomiquement des lésions de primo-infection.

Le *premier problème* — primo-infection ou réinfection — se résout soit par l'étude comparée de l'*âge* des lésions, lorsqu'il en existe d'assez récentes, soit, lorsqu'elles sont toutes anciennes, par l'étude de l'état des *ganglions satellites* qui présentent une lésion semblable à la pulmonaire, lorsqu'il s'agit de primo-infection, et en sont exempts lorsqu'il s'agit de réinfection.

Le *second problème* — origine exogène ou endogène des réinfections — se résout d'une part par l'étude de la *date* de survenue des réinfections, qui ne commencent à devenir fréquentes qu'après 30 ans; d'autre part par la recherche minutieuse (par inoculation au cobaye) du bacille tuberculeux dans les lésions de primo-infection susceptibles de devenir la source d'une réinfection endogène, ce qui permet, *4 fois sur 5*, de constater la *stérilité totale* de ces lésions au stade de calcification atteint en peu d'années : la confrontation de ces deux faits — survenue relativement tardive des réinfections, stérilité précoce de la primo-infection — montre que le plus grand nombre de réinfections *ne peuvent être que d'origine exogène*.

L'étude du *troisième problème* — raisons des différences anatomiques entre les lésions de primo-infection et les lésions de réinfection — montre que trois facteurs au moins interviennent dans le changement du comportement des ganglions, qui est la principale différence entre la lésion de primo-infection et la lésion de réinfection : en premier, *l'âge du sujet*, la participation ganglionnaire aux différents processus morbides étant toujours plus importante dans l'enfance que dans l'âge adulte; en second, *l'imprégnation des ganglions en poussières* survenue entre temps, ces poussières (particulièrement la silice) ayant un effet sclérosant sur les lymphatiques, et rendant par là plus difficile le transfert des bacilles de réinfection aux ganglions; en troisième, *l'allergie* laissée par la primo-infection, qui inhibe d'une manière générale la dispersion lymphatique ou sanguine de tout bacille de réinfection.

M. Marfan. — Lorsqu'on assiste au début d'une évolution tuberculeuse, il est souvent difficile, parfois impossible, de déterminer avec assurance l'origine des accidents. Cependant, on rencontre des cas où il est certain que la surinfection a été endogène, d'autres où on ne saurait douter qu'elle a été exogène. Ces derniers s'observent surtout lorsque le sujet est soumis à des contagions massives et répétées coup sur coup dans un bref espace de temps. Mais une évolution tuberculeuse peut succéder aussi à une infection exogène paucibacillaire, comme il s'en produit sans doute très fréquemment dans les pays de vieille civilisation où la tuberculose est endémique et très répandue. Seulement, en pareil cas, je pense que les choses se passent d'une manière très particulière. Le sujet soumis à ces surinfections paucibacillaires peut être dans deux dispositions différentes. S'il est en état de résistance, la lésion créée par cette surinfection restera limitée, n'évoluera pas, entrera au repos comme le foyer primaire; il y a même lieu de penser que la résistance du sujet en sera renforcée. En cas contraire, si cette surinfection paucibacillaire surprend un sujet dont la résistance a fléchi, qui a perdu son état d'immunité antérieure, la lésion qu'elle aura créée évoluera, deviendra active. Mais, en même temps, il est difficile de ne pas admettre que les bacilles de l'ancien foyer, restés vivants, se multiplieront et détermineront, eux aussi, des lésions qui s'ajouteront à celles de la surinfection exogène. Dans ces cas d'infection paucibacillaire, sans doute les plus fréquents, ce qui importe surtout, ce n'est pas l'origine exogène ou endogène de la surinfection, c'est le fléchissement de la résistance du sujet porteur d'une lésion antérieure occulte, qu'il soit soumis à une surinfection endogène ou exogène.

On a parlé de mes recherches sur la résistance de l'espèce humaine à la tuberculose. Si sur certains points de cette question mes idées se sont un peu modifiées depuis mes premières publications, il en est un sur lequel elles n'ont pas varié : c'est la nature spécifique de cette résistance et ses relations avec une atteinte antérieure de tuberculose. Cette immunité antituberculeuse n'a rien d'absolu. Elle peut toujours être vaincue par des contagions massives. Mais, hormis ce cas, qui n'est sans doute pas le plus fréquent, si cet état d'im-

munité ne s'oppose pas à une nouvelle implantation de bacilles et à la formation de nouveaux foyers, il limite ceux-ci, les empêche de s'étendre et d'évoluer, les fait avorter en quelque sorte.

M. Etienne Bernard. — ***Tuberculose-réinfection et tuberculose-maladie.***

L'auteur montre que la notion d'innombrables réinfections exogènes supportées sans dégât par la collectivité humaine semble accroître l'écart quantitatif entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie, au point que la *maladie tuberculeuse de l'homme* peut ne plus apparaître à certains que comme un cas particulier, un cas rare, de l'infection tuberculeuse en général.

Mas cette déduction, si séduisante qu'elle soit, se heurte à la rigueur des faits. En France, pour 100 décès de toutes causes, il y en a 10 qui sont dus à la tuberculose. Ce pourcentage était même beaucoup plus élevé au début du siècle. La mortalité ne représente sensiblement que 50 pour 100 de la morbidité, et par morbidité il faut entendre seulement les cas où les faits cliniques ont été à la fois patents et importants, par exemple une tuberculose pulmonaire bacillifère. D'autre part, sur 100 sujets qui naissent, 85 pour 100 seulement sont destinés à être infectés par le bacille de Koch, les autres mourant avant l'heure de cette infection. Ainsi, pour 85 infectés, il y a environ 20 malades, dont 10 morts, du fait de la tuberculose. Depuis 20 ans, en France (les chiffres étaient encore plus sévères au début du siècle), une fois sur quatre environ l'infection conduit à la maladie, une fois sur huit à la mort. Entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie il y a un écart, il n'y a pas un abîme.

La notion de la guérison bactériologique du complexe primaire est un des faits les plus importants mis en lumière par M. Ameuille et ses collaborateurs; preuve biologique de cette guérison, la cuti-réaction deviendrait négative. Peut-on cependant affirmer que le sujet soit redevenu neuf à l'égard d'une nouvelle agression bacillaire? M. Etienne Bernard ne le croit pas, car s'il en était ainsi, lorsqu'une réinfection exogène survient, rallumant l'allergie cutanée, elle devrait déterminer un nouveau complexe primaire. Or, on sait que la lésion pulmonaire de réinfection ne s'accompagne pas, ou exceptionnellement, d'adénopathie satellite.

Il doit subsister dans l'intimité des tissus, et nonobstant l'allergie cutanée éteinte, une allergie inapparente qui déclenche, au moment de la réinfection exogène, une réaction de l'organisme différente toujours de celle qui s'était produite lors de l'infestation initiale. Cette allergie inapparente est peut-être due aux bacilles qui, au moment de la période primo-secondaire, ont essaimé dans la trame du poumon, et qui, vivant momentanément d'une vie parasitaire, sont insuffisants pour maintenir la sensibilité tuberculinique cutanée.

M. Rist. — Les vues qui se sont exprimées au cours de cette discussion sont en réalité moins divergentes qu'il ne semblait au premier abord. En premier lieu, nous admettons tous que la guérison bactériologique d'une primo-infection n'entraîne pas l'extinction de l'allergie, et que celle-ci subsiste — plus ou moins apparente — même si la cuti-réaction est devenue négative. En second lieu, nous sommes d'accord, je pense, pour convenir que du caractère exogène des lésions abortives de réinfections trouvées à l'autopsie d'hommes ayant dépassé 40 ans et morts d'autre chose que de tuberculose, on ne saurait conclure à la nature exogène ou endogène des tuberculoses évolutives observées aux mêmes âges. On ne saurait nier que ces tuberculoses ne soient tantôt exogènes, tantôt endogènes. Sur les proportions relatives de ces deux types nous ne sommes pas, en l'état actuel de nos connaissances, capables de nous prononcer.

M. Francis Bordet. — ***Inoculation négative de trois pierres du poumon expectorées.***

Dans les 3 cas de pierre du poumon qu'il a eu l'occasion de recueillir, le résultat de l'inoculation s'est toujours montré négatif. Cela vient corroborer les statistiques qui montrent la rareté de la survie prolongée des bacilles dans les lésions calcifiées, et, comme les sujets en question n'avaient pas de bacilles dans les crachats et ne firent pas à la suite de poussées évolutives, il faut en inférer que l'expectoration d'une pierre du poumon n'a pas forcément la valeur d'un indice de réveil.

M. C. Jullien. — 1° Les surinfections exogènes de l'adulte sont incontestables; mais, contrairement à celles auxquelles l'enfant est soumis et en dehors de certains cas particuliers (intimité conjugale, fréquentation hospitalière, etc...), elles se font au moyen de contacts assez espacés avec des bacilles de virulence atténuée; elles paraissent agir comme renforçatrices d'allergie, plutôt que comme agents de réactivation morbide.

2° Les surinfections exogènes ramènent l'allergie avec une phase antéallergique plus courte que celle des primo-infections ; elles agissent ainsi d'une façon comparable aux faits observés à l'occasion des vaccinations et revaccinations antivarioliques: les expressions vacciné « avec » ou « sans succès » ne signifient rien; toute inoculation vaccinale correspond à un apport d'antigène grâce auquel l'organisme refait un plein d'immunité avec d'autant plus de rapidité et d'autant moins de manifestations extérieures qu'il était déjà plus près de l'immunité totale.

3° Il y a plusieurs manières d'être anergique et d'avoir une cuti négative : par absence de contact avec le bacille de Koch ; par hyporésistance; par hyperrésistance, et pour d'autres raisons encore. Nous ne sommes donc pas fondés à prendre une décision sur la simple constatation d'une cuti-réaction et de son virage sans tenir compte des conditions dans lesquelles elle a été constatée et des circonstances qui ont provoqué ce virage. Mais, la place étant au premier occupant, en cas de doute et en l'absence de tout signe clinique ou radiologique de lésion active, nous devrons prémunir le sujet anergique par une inoculation de BCG qui amorcera l'allergie avec un trouble inoffensif au lieu de laisser courir les chances d'une primo-infection gravement virulente.

M. P. Armand-Delille rappelle les caractères de la tuberculose infantile.

La primo-infection, lorsqu'elle survient chez le nourrisson, est presque fatalement suivie de granulie mortelle; à mesure que l'enfant avance en âge, la tuberculose miliaire devient moins fréquente et moins grave.

On voit la granulie discrète se manifester par la méningite tuberculeuse, plus tard par des pleurésies séro-fibrineuses ou des péritonites — ou seulement par une unique localisation ostéo-articulaire qui ne se produit que plusieurs mois après une typho-bacillose plus ou moins caractérisée.

L'auteur montre des graphiques qui indiquent la brusque augmentation des tuberculoses ulcéro-caséeuses au moment de la puberté, à partir de 13 ans chez les jeunes filles, de 16 ans chez les garçons. Ces sujets n'ont cependant pas été spécialement exposés à une cause de contamination exogène. Il cite des exemples d'enfants dans un orphelinat, sans contact, qui présentent de la tuberculose pulmonaire à la puberté, parce que leur mère est morte de tuberculose pendant leur première enfance. Il cite enfin des cas d'enfants préservés par l'Œuvre Grancher, qui, à l'adolescence, rentrant dans de mauvaises conditions urbaines, présentent une évolution pulmonaire.

Il a observé quelques enfants ayant des ombres radiologiques de calcification, et cependant cuti et intradermo négatives. Il a vu, avec Rolland, des enfants exposés à une contagion familiale et qui conservaient une cuti négative alors que leurs frères et sœurs étaient positifs.

Ces questions demandent des investigations approfondies.

M. Delarue rappelle qu'il est possible de surprendre les phénomènes qui viennent traduire le réveil de lésions tuberculeuses inactives depuis longtemps; ce sont des foyers caséeux enkystés et pénétrés par une sclérose collagène et hyaline plus ou moins dense, dans lesquels on ne met en évidence qu'avec peine, et de manière exceptionnelle, de très rares corps bacillaires. Le premier témoin de la reprise d'activité consiste en une modification d'aspect de la nécrose: elle s'imbibe de liquide, puis s'infiltre de leucocytes polynucléaires; simultanément, les bacilles tuberculeux s'y montrent souvent très nombreux. Avec M. F. Bezançon, l'auteur s'était demandé si la liquéfaction du caséum, que tout permet de considérer comme responsable de la repullulation bacillaire *in situ*, n'avait pas pour cause un changement de la constitution chimique de la nécrose, avec accroissement corollaire du coefficent d'hydrophilie de celle-ci. Mais les recherches histochimiques effectuées avec M. Ch.-O. Guillaumin pour vérifier cette hypothèse n'ont donné aucun résultat probant. Il semble aujourd'hui presque certain que l'inhibition aqueuse a pour cause une exsudation de sérum ou de plasma provenant des vaisseaux capillaires développés, parfois en grande abondance, à la périphérie du foyer. Il apparaît ainsi avec évidence que le réveil des foyers tuberculeux dépend, en définitive, du comportement de la circulation sanguine périfocale; c'est par l'intermédiaire de celle-ci qu'agissent sans doute les modifications du « terrain », évoquées par M. Sergent au point de vue clinique.

Or, l'étude des lésions tuberculeuses nodulaires fibreuses montre que, si certaines d'entre elles présentent, à leur périphérie, une zone de sclérose active riche en vaisseaux très développés, d'autres en sont très dépourvues : centrés ou non par une zone de nécrose parfois imprégnée de sels calcaires, ils comportent exclusivement une sclérose collagène ou hyaline, dense, avasculaire, en contact immédiat avec un parenchyme pulmonaire sain. De tels foyers répondent exactement à l'idée que l'on peut se faire d'une cicatrice, comme les tuberculoses latentes, guéries étudiées par MM. Ameuille, Saenz et Canetti.

Ainsi l'anatomie pathologique peut venir préciser, semble-t-il, quelques données du problème des « réveils » et des « surinfections ». L'étude histologique des foyers tuberculeux permet d'admettre l'existence de lésions tuberculeuses cicatricielles à tout jamais éteintes. Mais elle oblige à se persuader aussi que des lésions fibreuses peuvent se réveiller et peut, dans une certaine mesure, préciser le mécanisme de ces reprises d'activité.

DISCUSSION.

M. Sergent souligne l'importance de cette communication, où il voit la démonstration de l'idée qu'il soutient depuis longtemps: la vascularisation autour de ces nodules, qui peut être la cause déterminante des hémoptysies à répétition.

MM. J. Troisier, P. Chadourne et **J. Baudouin.** — ***Du rôle de la contamination exogène dans la genèse de la phtisie.***

Les auteurs rassemblent dans un exposé critique les arguments qui autorisent à reconnaître à la phtisie, dans la majorité des cas, une origine exogène. Cette origine peut être établie directement en cas de primo-infection récente (primo-infection phtisiogène); chez les sujets anciennement infectés, divers travaux, auxquels les auteurs ajoutent une contribution personnelle radioclinique, permettent de considérer la phtisie comme une manifestation ne pouvant être rattachée en général aux foyers tuberculeux anciens guéris de primo-infection ou de réinfection, pas plus par le lien de la continuité de l'infection que par celui d'une immunité tenant à ces foyers.

La proportion suivant laquelle la phtisie doit être rattachée à une primo-infection ou à une néo-infection reste à déterminer. La part de la réinfection endogène pourrait atteindre au maximum le cinquième des phtisies survenant chez les sujets anciennement infectés.

L'importance de la résistance naturelle paraissant prééminente, il y a donc lieu d'exiger une prophylaxie sévère.

MM. J. Troisier et **J. Le Melletier.** — ***Réinfection tuberculeuse du type adulte chez un nourrisson par reprise du contact 5 mois après la primo-infection.***

Les auteurs rapportent l'observation d'un nourrisson ayant présenté successivement des lésions de primo-infection et de réinfection exogène. Dans

la première période de sa vie, il est soumis à la contamination maternelle pendant 6 mois. On constate au 6e mois les symptômes d'un complexe primaire à la base droite. Dès lors il est isolé pendant 5 mois de tout contact, à la crèche Landouzy de l'hôpital Laennec. Puis il est repris par sa mère et soumis à son contact pendant 2 mois. Revu à l'âge de 14 mois, on décèle alors un infiltrat sous-claviculaire droit du type adulte. Cette lésion, exceptionnelle à cet âge, est rapportée par les auteurs à la surinfection exogène.

SEANCE DE L'APRES-MIDI

Communications diverses.

MM. **Olivier Monod** et **X. Gille**. — ***Caverne tuberculeuse chirurgicalement ouverte. Guérison.***

Les auteurs communiquent l'observation d'un homme qui avait subi une thoracoplastie et une apicolyse du sommet; la cavité subsistait, réduite.

L'ouverture de la caverne, au cours d'une intervention itérative, la mise à plat, la cautérisation au nitrate d'argent de l'orifice de la bronche de drainage, furent suivies d'une guérison qui semble complète.

Discussion.

M. **Troisier**. — Ce qui est caractéristique, c'est qu'il s'agissait ici d'une caverne à paroi lisse; avec une paroi autre l'évolution eût été différente.

M. **Bernou**. — L'ouverture d'une caverne n'est pas aussi grave qu'on a pu le penser jusqu'ici. Après 2 ans 1/2 de recherches, l'auteur conclut en faveur de l'intervention chirurgicale.

M. **Maurer** a opéré un malade qui, à la suite d'une thoracoplastie, avait fait une hémorragie considérable dans une caverne; caverne à paroi lisse. Il n'y eut aucune tuberculisation de la plaie opératoire.

M. **R. Turpin**. — ***Le syndrome clinique de l'adénopathie tuberculeuse pré-trachéo-bronchique gauche.***

L'étude critique des signes autrefois classiques de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique n'a laissé subsister qu'un petit nombre d'entre eux. L'évolution schématique, pendant plus de 4 ans, d'une tuberculose de primo-infection qui avait déterminé l'apparition d'une volumineuse adénopathie pré-trachéo-bronchique gauche a permis à l'auteur de cette communication d'isoler un syndrome clinique lié à cette localisation ganglionnaire. Cette atteinte élective ne retentit que sur les fonctions du poumon gauche. Les signes observés donnèrent l'impression d'une entrave apportée au jeu normal de ce viscère: diminution du murmure vésiculaire, submatité, diminution des vibrations vocales, déviation modérée de la trachée vers la droite; ils apparurent surtout au niveau des régions antéro-latérales de l'hémithorax et contrastaient avec l'activité vicariante du côté droit. Avec le temps, ce syndrome s'atténua en même temps que régressait le volume des ganglions.

Cette étude enrichit d'un nouveau syndrome la clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, réduite le plus souvent, au cours de la deuxième enfance, à une sémiologie purement radiologique.

Discussion. — M. **Rist**. Les signes physiques observés ici sont donc à l'opposé des descriptions classiques et sont ceux d'une obstruction bronchique.

MM. **R. Turpin** et **P. Chassagne**. — ***Guérison, contrôlée pendant 8 ans, d'une caverne pulmonaire géante apparue chez un nourrisson tuberculeux de 7 mois.***

Les auteurs de cette communication discutent la nature d'une vaste image cavitaire apparue après une vomique de pus tuberculeux, dans l'hémithorax droit d'un nourrisson de 7 mois. Deux mois et demi plus tard cette image s'était effacée, depuis 8 ans cette guérison se maintient et des planigrammes récents n'ont montré que les séquelles fibro-calcaires d'une adénopathie pré-trachéo-bronchique droite. Les arguments radiologiques apportés permettent de porter avec grande vraisemblance le diagnostic de caverne tuberculeuse pulmonaire du lobe supérieur droit, séquelle d'un bloc de pneumonie caséeuse évacué par vomique; ils conduisent à envisager chez le nourrisson l'effacement possible, spontané et rapide, d'une telle caverne, effacement dont la pathologie de l'adulte fournit des exemples.

Discussion. — M. **Rolland** pense qu'il pourrait s'agir ici d'un abcès pulmonaire coexistant avec une tuberculose en évolution. Il a observé une telle coexistence chez une enfant de 7 ou 8 ans.

M. **Armand-Delille** a vu des abcès du poumon chez des enfants. On en trouve souvent chez le nourrisson : cavernes précoces qui se font brutalement aux dépens d'une grosse masse intraparenchymateuse.

M. **Sergent** pencherait plutôt pour une poche intrapleurale plus ou moins enkystée dans la partie haute de la scissure interlobaire.

M. **Bardet**, en l'absence de trace cicatricielle, se demande s'il ne s'agit pas d'un de ces cas très rares de ganglions s'ouvrant dans la trachée dont il a observé un exemple.

M. **E. Bernard** a vu, à l'écran, chez un nourrisson qui se débattait et criait, apparaître une caverne bien plus volumineuse que celle prévue par l'examen clinique. Il faut peut-être tenir compte de cette remarque.

MM. **J. Rolland** et **N. Tsoutis**. — ***A propos de la méthode de Monaldi (drainage cavitaire): adjonction utile des injections intracavitaires d'huile cocaïnée.***

Les auteurs, insistant sur le comportement et les lésions des « bronches de drainage » des cavités pulmonaires, trop peu connus en France, malgré les travaux américains qui les ont si bien étudiés, exposent le mécanisme physico-pathologique de l'aggravation évolutive des cavités sous l'action du « gonflage » favorisé par une bronche de drainage « à soupape » ou « à clapet ».

L'aspiration cavitaire leur semble inutile. Il suffit pour obtenir un résultat favorable que la cavité drainée soit mise en communication avec l'extérieur pour qu'elle soit soustraite à l'hypertension gazeuse qui rend sa guérison proprement impossible. Les auteurs montrent l'effet ordinairement favorable de l'occlusion bronchique qui constitue un adjuvant précieux à la fermeture des cavités pulmonaires. Ces faits sont bien connus, mais il ne semble pas inutile de les rappeler. Sans ces notions, le rôle adjuvant de la prétendue atélectasie pulmonaire » péricavitaire sur la guérison des dites cavités dans un moignon collabé sous pneumothorax demeure troublant et incompréhensible.

Les injections d'huile eucalyptolée cocaïnée, suivant la formule de Truffert, faites dans la cavité drainée, paraissent un adjuvant précieux. Paralysant la musculature bronchique, et surtout supprimant ou diminuant les réflexes tussigènes, elles mettent la cavité au repos, et les effets curateurs s'ajoutent à ceux du drainage.

Il ne faut pas demander l'impossible à la méthode de Monaldi. Elle aura touché son but si elle a amélioré des malades désespérés au point de les rendre passibles d'une thoracoplastie curatrice, et à cet égard elle constitue une méthode qui mérite de s'implanter dans la collapsothérapie routinière.

Discussion. — M. **Bordet** souligne l'intérêt que présentent les méthodes de traitement des cavernes tuberculeuses par obturation de la bronche de drainage — méthode qu'il faudrait perfectionner.

MM. **J. Rolland** et **N. Tsoutis**. — ***A propos de l'apicolyse avec plombage.***

Les auteurs, comme leur ami Maurer, ont toujours condamné cette méthode thérapeutique dont les échecs ne se comptent plus, qui semble abandonnée de ses plus chauds partisans de la première heure, qui ne méritait droit de cité qu'à l'époque où la thoracoplastie partielle n'était pas encore au point — quant à ses indications ou à sa réalisation technique — et qui maintenant ne doit plus vivre que des contre-indications formelles de cette thoracoplastie partielle, définitivement réglée.

Les auteurs précisent les indications — étrangement limitées — de l'apicolyse avec plombage, qu'ils viennent de mettre en œuvre chez une de leurs malades, chez laquelle avait été antérieurement pratiquée par Maurer une thoracoplastie « topographique » qui avait très favorablement agi sur l'évolution d'un pneumothorax symétrique inefficace en raison d'une large symphyse juxtacavitaire.

Ils versent aux débats une complication rarement observée et qu'ils ont notée chez leur malade : la compression post-opératoire de la veine cave supérieure, qui nécessita un « déplombage » rapide et rétablit la situation. Ce déplombage fut suivi d'un épanchement séro-hématique qui assura à lui seul le collapsus de la petite cavité apicale traitée. Ultérieurement, la malade, très améliorée, pourra peut-être subir une thoracoplastie limitée qui permettra de la guérir définitivement.

La complication observée tient au mode de décollement, inspiré de la méthode dite de Semb, qui a précédé le plombage. La masse paraffinée peu importante (250 cm^3) tombe dans la partie déclive de la poche et, pressant sur le médiastin, comprime la veine cave. Dans un plombage, mieux vaut ne pas décoller le médiastin : et alors on ne réussit pas le plus souvent à obtenir un collapsus satisfaisant de la lésion.

Discussion. — M. **Bernou** rappelle qu'il a fait depuis 1930 de nombreux plombages, et toujours avec de très beaux résultats.

MM. **Bernou** et **Brenugat**. — ***Résultats de 50 ans d'aspiration forcée pour pyothorax tuberculeux en présence de perforation pleuro-pulmonaire.***

Les auteurs apportent les résultats favorables obtenus par l'aspiration dans le traitement des pyothorax, malgré la présence de perforation pleuro-pulmonaire fonctionnellement large. Dans 38 cas, grâce à des techniques modifiées, les auteurs ont pu faire tenir les dépressions intrapleurales, c'est-à-dire dans 76 pour 100 des cas. Les échecs sont surtout survenus chez des tuberculeux évolutifs présentant des lésions bilatérales. 17 des malades traités ont pu guérir complètement; 21 sont actuellement très améliorés et plusieurs paraissent devoir guérir complètement.

MM. **Etienne Bernard**, **J. Nick** et Mlle **Lotte**. — ***Essais de collapsothérapie accélérée. Observations de pneumothorax thérapeutiques rapidement installés.***

Les auteurs, se basant sur le fait que les pneumothorax thérapeutiques réalisés très rapidement chez les tuberculeux atteints d'hémoptysies abondantes étaient le plus souvent très bien supportés, avec un minimum de symptômes fonctionnels, ont appliqué cette méthode dans des cas de tuberculose pulmonaire non hémoptoïque. Il s'est agi soit de lobite, soit d'infiltration excavée.

Le rythme des insufflations a été soit *assez accéléré :* une insufflation par jour pendant 3 ou 4 jours; soit *accéléré:* deux insufflations le même jour suivies de deux ou trois insufflations quotidiennes; soit *très accéléré :* deux insufflations le même jour pendant 2 jours de suite, suivies d'une ou deux insufflations quotidiennes. A cette période d'installation accélérée succède une période d'entretien classique. La quantité d'air injecté à chaque insufflation a été variable suivant les cas; elle a oscillé le plus souvent entre 300 et 400 cm^3; elle n'a jamais dépassé 450 cm^3, les auteurs estimant que la répétition des insufflations est moins traumatisante pour la plèvre que les insufflations trop copieuses. La quantité totale d'air injecté au bout de 24 heures a varié selon les cas de 725 à 1.050 cm^3 au bout de 48 heures, c'est-à-dire au 3e jour, de 900 à 1.750 cm^3. Les insufflations ont toujours été maintenues en pressions négatives, tendant vers le 0 expiratoire sans le dépasser.

Les auteurs rapportent les observations de 12 tuberculeux chez qui ils ont ainsi installé en 3 ou 4 jours, parfois en 2, le collapsus que l'on installe classiquement en 10 à 15 jours. Les premiers résultats semblent favorables. Il n'y a eu aucun incident. On a observé un minimum de troubles fonctionnels, un peu de dyspnée passagère dans

2 cas, une tachycardie transitoire dans 2 autres cas. Il n'a pas été constaté plus d'épanchements pleuraux qu'avec la technique lente habituelle.

Les auteurs ne prétendent pas que cette technique doive s'adresser à tous les cas et qu'il faille la manier sans prudence. Il faut, en particulier, la proscrire quand le processus de caséification paraît étendu, quand la lésion semble très dense et mal limitée. Une caverne d'apparition récente dans une zone d'infiltration qui n'est ni trop dense ni trop étendue, représente une des meilleures indications. Dans de tels cas, il peut y avoir intérêt, selon les auteurs, à satisfaire rapidement la tendance rétractile du poumon, à réaliser rapidement, en arrivant vite au 0 expiratoire, un équilibre entre la pression intra-alvéolaire (ou intra-cavitaire) et la pression pleurale, à établir rapidement un collapsus optimum pour faire rapidement le bilan des adhérences.

Est-il nécessaire, d'autre part, d'insister sur l'avantage pratique d'une technique qui permet pour certains malades de réduire dans de notables proportions la durée d'immobilisation en clinique ou en milieu hospitalier ?

Discussion. — M. **Courcoux** fait des réserves. Dans nombre de circonstances qu'il énumère, la méthode accélérée peut être dangereuse.

M. **Rist** a toujours débuté par des insufflations de 600 cm^3, pour continuer au bout de 48 heures à la même dose, et ceci sans aucun ennui. Les doses de 300 à 350 cm^3 pour la première insufflation sont pour lui des doses d'enfant.

M. **Bordet** pense lui aussi que le pneumo accéléré doit être une mesure d'exception; il enlève surtout la possibilité de tâter la réaction du malade.

M. **A. Sakka.** — ***Syndrome de Loeffler et réforme militaire.***

Dès 1932, M. Ameuille signalait, à la Société Médicale des Hôpitaux, ces infiltrats pulmonaires labiles, dont l'étude s'est développée par la suite et a pris de l'importance avec les travaux de Loeffler (de Zurich) et d'autres phtisiologues suisses.

M. Cardis, en particulier, à la séance du 2 Juin 1937 de la Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, a apporté, à l'occasion d'une observation personnelle, un travail fort intéressant. Il a développé une étude assez complète sur le syndrome de Loeffler, caractérisé par des ombres radiologiques pulmonaires fugaces, à apparition brusque, à régression rapide, avec une éosinophilie sanguine plus ou moins marquée, ne traduisant leur présence, du point de vue clinique, que par une symptomatologie extrêmement discrète... Leur pronostic est excellent. Ce sont des manifestations essentiellement bénignes qui ne laissent, après elles, aucune séquelle. »

L'auteur passe en revue les différentes hypothèses afin d'expliquer l'étiologie de ce phénomène (pneumonie, atélectasie, ascaridiose); aucune ne paraît satisfaisante; aucune ne résiste à la critique.

D'autres cas semblables ont été rapportés à la Société de la Tuberculose par M. Douady (séance du 13 Novembre 1937), par M. Jacob (séance du 12 Mars 1938), par M. Gernez-Rieu et par M. Delbecq (séance du 12 Novembre 1938).

De toutes ces communications, il se dégage une conclusion pratique de la plus haute importance et qui est la suivante : Toutes les fois qu'on se trouve, après un premier examen du malade, en présence d'une image radiologique pulmonaire anormale, on doit procéder à des examens ultérieurs répétés, avant de se prononcer sur la nature de la lésion. On évitera ainsi de commettre une erreur de diagnostic, capable d'entraîner les plus graves conséquences, ainsi que le prouve l'observation d'un musulman nord-africain, Benn... Ar..., âgé de 28 ans, que l'auteur a pu recueillir à l'Hôpital Franco-Musulman de Bobigny, en Juin 1939.

Cette observation, au point de vue scientifique, n'apporte guère de contribution nouvelle à l'étude et surtout à l'étiologie du syndrome de Loeffler, mais elle présente cependant l'intérêt d'être la première observation rapportant un cas de ce syndrome chez un musulman nord-africain.

D'autre part, au point de vue pratique, elle nous montre quelles conséquences graves peut entraîner une semblable erreur de diagnostic : d'un côté, l'angoisse terrible dans laquelle le malade a été plongé pendant plus de 3 semaines; de l'autre, la sanction prise d'une réforme militaire pour tuberculose pulmonaire chez un sujet indemne de cette affection.

M. **André Richard.** — ***Les tuberculoses mixtes.***

On a trop longtemps négligé l'installation des lieux de cure et de traitement de ces tuberculoses mixtes, dont beaucoup sont parfaitement curables. L'exposé de 6 années de traitement dans un centre spécialisé de Cerdagne, avec phtisiologues et chirurgiens compétents, permet de tirer d'intéressantes conclusions en ce qui concerne: 1° l'organisation du centre; 2° le personnel; 3° les indications thérapeutiques, le « moment » de l'intervention, les cas urgents, etc...; 4° les modes d'anesthésie, avec leurs indications particulières. Il semble que la rachianesthésie, l'anesthésie régionale et l'anesthésie par voie intraveineuse puissent convenir à l'ensemble des cas; 5° les résultats opératoires : sur plusieurs milliers de malades traités, 541 ont été opérés, avec une mortalité de 0,18 pour 100.

L'auteur souhaite que les initiatives semblables soient multipliées, car la réunion des moyens médicaux, chirurgicaux et du climat approprié ne paraissent pas avoir été réalisés en dehors de cette tentative.

Il s'agit, bien entendu, de tuberculeux à la fois pulmonaires et chirurgicaux (osseux, intestinaux, génitaux, urinaires).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine* **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.**)

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (***Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris***, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.**)

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine de Paris (***Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris***, 60, boulevard de **La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.**).

Société Médico-psychologique de Paris (***Annales médico-psychologiques***, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.**).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Décembre 1940.

Ostéopathie complexe guérie par des doses massives de vitamines D. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Bourdon**, M[lles] **Mignon** et **Masson** montrent que certaines observations de troubles osseux chez les enfants posent par leur complexité des problèmes diagnostiques et thérapeutiques; sur un même sujet, on peut trouver réunis les signes d'affections multiples telles que le rachitisme, l'ostéomalacie, la fragilité osseuse, l'ostéoporose; la guérison ne s'obtient le plus souvent que par l'emploi de la vitamine D à dose considérable. La posologie de cette vitamine n'est pas encore établie, mais il n'est pas douteux qu'à dose excessive elle ne puisse déterminer des accidents graves. Les grandes doses ne peuvent être administrées qu'avec le contrôle des rayons X et des examens de laboratoire, qui, dans des circonstances analogues à celles qui sont rapportées ici, semblent indispensables pour obtenir une guérison totale sans incidents fâcheux. Ces méthodes paraissent d'un grand intérêt, car il semble que le rachitisme devienne très fréquent en France et que, d'autre part, ce rachitisme adopte plus souvent qu'autrefois des formes graves.

— M. **Lereboullet** confirme les conclusions de M. Ribadeau-Dumas en signalant les résultats qu'il a obtenus lui-même, dans certains cas de rachitisme osseux et dans d'autres états de déficience organique du jeune enfant, par l'administration de la vitamine D à dose massive.

— M. **Lesné** insiste sur la nécessité des fortes doses de vitamine D pour obtenir une guérison rapide du rachitisme infantile. Les régimes restreints actuels sont particulièrement carencés en vitamines; la vitamine D ne peut plus guère se trouver que dans les œufs et certains légumes qu'on ne se procure que difficilement; de plus, les conditions d'hygiène générale sont défectueuses. Il faut craindre de voir augmenter le nombre des enfants rachitiques; on doit s'efforcer de dépister précocement les troubles d'ossification et de calcification chez les enfants du premier âge, de façon à appliquer une prophylaxie et un traitement efficace par la vitamine D.

Le marron d'Inde; son utilisation dans l'alimentation. — MM. **Gautrelet** et **Carayon-Gentil** montrent que le ramassage systématique des marrons d'Inde s'impose en automne; les stocks devant être constitués localement seront utilisés pour l'alimentation du bétail, après concassage suivi de préférence par l'élimination des principes amers par l'eau bouillante. Ainsi sera résolu le problème lié aux difficultés du transport et les manipulations seront réduites au minimum.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Décembre 1940.

Sur la recherche de divers parasites dans la moelle osseuse. — M. **Maurice Lamy**, après avoir rappelé que la myélographie est le procédé de choix pour la découverte des « leishmania » et qu'elle rend parfois des services pour le diagnostic du paludisme, indique qu'elle peut être utilisée avec profit pour celui de la maladie du sommeil. La méthode met parfois en évidence des parasites, alors que les autres procédés d'examen ont été infructueux.

En outre, l'examen de la moelle peut révéler des infestations associées, des parasitoses multiples que d'autres techniques, utilisées isolément, ne permettent pas de déceler.

Discussion : M. **Rathery.**

A propos des formes graves et curables de l'intoxication par l'apiol. — MM. **Etienne Chabrol**, **Jean Jeanny** et **Claude Laroche** en rapportent un exemple remarquable par le degré de son azotémie. L'ictère de leur malade avait pour pendant une uréogénie exagérée, qui persista pendant plus de 3 semaines, le taux de l'azotémie se maintenant à 6 *g.* pour 1.000, malgré une diurèse quotidienne de 1.500 *g.* de liquide en 24 heures et une concentration de 15 *g.* d'urée au litre. La rechloruration ne fut pas étrangère à la disparition du syndrome azoté, le chlore globulaire étant tombé à 1 *g.* 43 pour 1.000 et le chlore plasmatique à 2 *g.* 10. Bien que l'on ait trouvé dans les antécédents la notion d'une débilité rénale et de plusieurs albuminuries gravidiques, la malade, actuellement convalescente, présente un fonctionnement rénal satisfaisant, si l'on en juge par l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, l'étude de la densimétrie urinaire et l'épreuve de la polyurie provoquée.

Note complémentaire sur les granulations pathologiques des cobayes inoculés avec divers produits prélevés chez des tuberculeux. — MM. **R. Benda** et **J. Nicolas** donnent le détail de leurs expériences, qui permettent de suivre au jour le jour les modifications des polynucléaires neutrophiles sur plusieurs séries d'animaux inoculés avec divers produits prélevés chez des tuberculeux (crachats, sérum du sang total, liquide pleural, liquide céphalo-rachidien, etc...), et de

comparer les résultats obtenus avant et après filtration des produits à inoculer.

Le signe du lacet chez les hypertendus. — MM. **Aubertin** et **Gabe**. Le signe du lacet, qui peut être négatif dans certains cas de purpura, est symptomatique d'un trouble capillaire et non d'un trouble de la crase sanguine. C'est ainsi que, chez les hypertendus, nous l'avons trouvé positif dans la presque totalité des cas, chez des sujets qui pourtant n'avaient jamais présenté d'hémorragies. De plus, chez ces malades à signe du lacet positif, le temps de coagulation était normal, ainsi que le temps de saignement; par conséquent, dans ces cas, le signe du lacet positif n'est pas symptomatique d'un syndrome hémorragique fruste, mais simplement d'un trouble fonctionnel purement capillaire, indépendant de toute altération de la crase sanguine.

Etude critique de la polynévrite urémique. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **H. Pierre Klotz**, à propos d'une observation personnelle, reprennent l'étude critique de la polynévrite urémique. Ils soutiennent l'opinion selon laquelle les polynévrites exceptionnelles, qu'on peut voir chez les urémiques atteints d'urémie digestive, sont la conséquence d'un déséquilibre alimentaire en vitamine B_1, lui-même provoqué par l'importance des troubles digestifs. Ainsi la polynévrite prendrait place à côté des polynévrites alcoolique, gravidique, diabétique, dans le cadre des névrites dysmétaboliques qui se substituerait à l'ancien groupe des névrites autotoxiques.

La forme syncopale de la tétanie. — M. **H. Pierre Klotz** croit pouvoir rattacher aux formes frustes de la tétanie une affection caractérisée par des pertes de connaissance absolument inexpliquées et se répétant à intervalles plus ou moins rapprochés. Il appuie sa conception sur la reproduction de ces crises syncopales par l'épreuve de l'hyperpnée, l'existence dans la plupart des cas du signe de Chovsteck, et surtout la constatation d'une hypocalcémie dûment vérifiée. La thérapeutique vitamino-calcique, en même temps qu'elle ramène la calcémie à la normale, fait disparaître la crise.

La forme syncopale de la tétanie s'observe chez des sujets hyperémotifs, souvent considérés pendant longtemps comme des pithiatiques.

Sa recherche symptomatique doit révéler sa réelle fréquence.

Tumeur de la moelle cervicale haute avec prolongement intracranien simulant la sclérose latérale amyotrophique. Opération. Guérison. — MM. **J. Lereboullet** et **P. Puech** présentent une femme de 29 ans chez qui s'était développé progressivement depuis 2 ans un syndrome rappelant de très près la sclérose latérale amyotrophique : impotence fonctionnelle presque complète du membre supérieur droit avec atrophie musculaire importante, parésie du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, grosse hyperréflectivité des quatre membres. L'apparition de troubles sensitifs d'abord dissociés et à prédominance gauche, l'existence de douleurs cervicales et surtout la constatation d'une importante dissociation albuminocytologique permirent de réformer le premier diagnostic et de poser celui de tumeur médullaire.

L'intervention permit l'extirpation d'un méningiome de la taille d'une prune, accolé à la première racine cervicale, situé moitié dans le canal rachidien, moitié dans la loge cérébelleuse, et inséré sur la dure-mère au niveau du trou occipital. La motilité réapparaît dès le lendemain de l'intervention. La malade est actuellement complètement guérie.

Les auteurs soulignent la rareté relative de ces tumeurs individualisées par Elsberg et en notent les particularités symptomatiques. Leur symptomatologie est presque exclusivement médullaire; seule une céphalée précoce, particulièrement nette dans ce cas, pouvait faire penser à un prolongement intracranien.

A. Ravina.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Novembre 1940.

(Suite et fin.)

Mégalérythème épidémique. — M. **Milian** a observé un exemple de cette affection bien connue des pédiatres, caractérisée par un érythème maculeux, puis formé de taches circinées disséminées surtout aux joues et sur les membres; l'évolution se fait en 10 jours environ, avec rechutes fréquentes. Dans ce cas, cette cinquième maladie paraissait être d'origine biotropique survenant après une injection de soludagénan.

Erythème scarlatiniforme causé par le soludagénan. — M. **Milian** rapporte un cas d'érythème biotropique scarlatiniforme du neuvième jour après le soludagénan, et s'accompagnant de fièvre, d'angine pultacée. La culture de la gorge montra la présence d'un mycélium non cultivable. La reprise du soludagénan huit jours après donna une poussée de fièvre à 40°; une autre, quinze jours plus tard ne donna lieu à aucun incident.

Statistique des maladies vénériennes. — MM. **Weissenbach**, **Le Baron** et **Bocage** ont observé à leur dispensaire 183 cas de syphilis récentes en 1939 (117 hommes et 66 femmes) au lieu de 211. La statistique de guerre, du 1er Septembre 1939 au 31 Août 1940 donna les chiffres suivants : 82 hommes syphilitiques et 56 femmes.

Les topiques sans corps gras. — M. **Weissenbach**, en raison de la pénurie actuelle des corps gras, demande que les pouvoirs publics réservent aux pharmaciens une certaine quantité de corps gras indispensables à la préparation de topiques destinés au traitement des dermatoses.

Wassermann irréductible. — MM. **Cl. Simon** et **Vignes** ont observé un Wassermann irréductible chez une jeune femme atteinte de syphilis congénitale; la gestation et l'accouchement furent normaux; l'enfant était normal; mais on trouva un Wassermann positif dans le sang du cordon, alors que les réactions de floculation étaient négatives. Cette observation montre qu'un Wassermann irréductible n'empêche pas la procréation d'un enfant normal.

Le traitement général de la gonococcie dans un centre d'armée. Polychimiothérapie et vaccins, sulfamides et quinacrine. — MM. **Jausion**, **Spillmann**, **Laurent** et **Maspoli**, rapportent que, sur 443 blennorragiens, dont 271 aigus, 111 chroniques, et 61 compliqués, tous ont été guéris dans des délais variables à la faveur de la polychimiothérapie, plus ou moins aidée par la vaccinothérapie spécifique ou pyrétogène, et ce, sans le secours des lavages. La préséance revient à la sulfamido-pyridine, ingérée ou injectée, dont la cure type, à leur sens, comporte la répétition d'une dose quotidienne de 5 *g*. pendant cinq jours. Elle suffit, dans 90 pour 100 des cas, à assécher l'urèthre. Ce procédé ne se heurte que rarement à l'intolérance digestive, qui en limite parfois l'emploi. Les injections acridiniques, ou d'autres encore, permettent alors de parfaire le traitement. Avec de plus faibles doses de Dagénan, les auteurs virent éclore des éruptions morbiliformes du 9e jour, sous les espèces d'une petite épidémie de rougeole « biotropique ».

Enfin, la quinacrine a permis, chez 19 patients, dont 4 chroniques très rebelles, d'obtenir à bref délai le tarissement de la chaude-pisse.

Une telle statistique enregistre le succès définitif de la polychimiothérapie et du traitement général de la gonococcie, méthode qui, seule, peut bannir la blennorragie du rang des maladies sociales.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Novembre 1940.

Le tractus endocrinien et ses relations hormonales. — M. **L. de Gennes**, dans un résumé synthétique, a résumé les points essentiels des nouvelles acquisitions sur les hormones, leur emploi thérapeutique et leurs rapports réciproques. Il a montré les merveilleux résultats, mais aussi les dangers de ce traitement puissant qu'on ne peut employer qu'avec beaucoup de prudence et beaucoup de discernement.

Les relations hypophyso-thyro-ovariennes. — M. **Guy-Laroche** rappelle les données physiologiques qui doivent faire admettre la réalité et permettre de comprendre l'importance du rôle de l'hypophyse dans le développement et le fonctionnement de l'appareil génital, en particulier dans le phénomène d'ovulation, de lutéinisation et de menstruation chez la femme.

Après avoir rappelé quelques tableaux cliniques du syndrome d'hyper- et d'hypophysie, d'hyper-et d'hypothyroïdie, à répercussion génitale, il expose comment à l'heure actuelle peuvent être utilisées les hormones gonadales antéhypophysaires sériques et prolaniques.

Ces nouvelles méthodes ne doivent pas faire oublier les résultats souvent excellents que donnera au praticien l'opothérapie thyroïdienne qui reste, dans l'arsenal thérapeutique moderne, une arme de premier choix pour traiter les troubles ovariens dus à l'insuffisance ou à l'instabilité thyroïdienne.

Le cycle menstruel. — M. **Le Lorier** expose le cycle menstruel. Ce phénomène consiste essentiellement en alternatives de courtes quiescences et d'activité proliférative de la muqueuse utérine. Le stade d'activité se termine par la déliquescence hémorragique de l'endomètre. Ce phénomène ne se voit que chez la femme et chez les primates. Il se présente essentiellement comme une préparation de l'endomètre à recevoir la nidation de l'ovule mûr et fécondé. Mais on sait depuis longtemps que menstruation et ovulation ne sont pas nécessairement associées; il y a des ovulations sans menstruation et des menstruations sans ovulation; ces dernières ont été observées chez le singe Rhésus. Elles existent à coup sûr chez la femme, même en dehors de tout état pathologique.

Une menstruation parfaite comporte deux stades endométraux : l'un, de prolifération glandulaire simple, allant de pair avec le développement d'un follicule et dû à l'action de la folliculine; l'autre, de prolifération glandulaire exaltée (dentelle endométrale), due à l'activité du corps jaune producteur de lutéine.

Follicule et corps jaune ont leur activité commandée par les hormones gonadotropes de l'antéhypophyse : prolans A et B.

L'auteur termine par une analyse rapide des troubles de la menstruation et de leur traitement.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Octobre 1940.

Un cas de syndrome de Simmonds (cachexie hypophysaire) à évolution lente d'origine traumatique (projectile au niveau de la selle turcique). — MM. **M. Brissot** et **M. Froidefond**. Blessé à 23 ans par une chevrotine qui pénètre sous l'œil gauche et va se loger dans la selle turcique, cet homme de 41 ans a vu apparaître très progressivement un syndrome de cachexie hypophysaire. Les auteurs insistent sur la lenteur de la constitution et de l'évolution de la maladie, sur la rareté du traumatisme dans l'étiologie du syndrome de Simmonds, sur le rôle prédominant de l'hypophyse dans le système endocrinien. Son altération a déterminé une insuffisance *surrénale* (myasthénie, hypotension, troubles pigmentaires), *thyroïdienne* (métabolisme basal abaissé de 31 pour 100), *génitale* (atrophie testiculaire et frigidité), *parathyroïdienne* avec tétanie; les crises ont cessé par traitement calcique (la calcémie cependant était normale). Bons résultats d'injections d'extrait hypophysaire total avec cortico-surrénale associée. L'extrait hypophysaire antérieur seul avait été inefficace.

L'épilepsie convulsive généralisée d'origine éthylique chronique (étude pathogénique, clinique et diagnostique). — MM. **Brissot**, **J. Bel-**

fils et **M. Froidefond** publient leur statistique faite pendant les hostilités au service neuro-psychiatrique de la 7e région. Sur 100 malades traités, il y avait 52 pour 100 d'alcooliques. 17 pour 100 des alcooliques examinés ont présenté des crises convulsives. Les auteurs étudient le rôle du vin dans la genèse des accidents comitiaux, rapportent une observation typique d'alcoolique de 35 ans, retracent les symptômes et l'évolution de la crise épileptique généralisée d'origine éthylique et les caractères cliniques, évolutifs et thérapeutiques qui la distinguent d'un accès comitial dit « essentiel ». Ils envisagent la conduite à tenir dans l'armée en présence de ces sujets, et les problèmes que posent leur maintien dans le service actif ou leur réforme.

28 Octobre.

Interprétations délirantes de préjudice avec excitation suivies de chorée chronique avec anémie aiguë. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Follin** rapportent l'observation complexe d'une malade de 64 ans qui, internée en 1936 pour des idées délirantes de préjudice, fut considérée comme atteinte de psychose paranoïde présénile avec excitation jusqu'aux événements de Juin 1940.

On constata alors l'existence d'une chorée chronique qui se compliqua brusquement d'une anémie aiguë telle que la formule sanguine tomba à 1.640.000 hématies par millimètre cube, avec 15.400 leucocytes, dont 89 pour 100 de polynucléaires, sans aucune trace d'hémorragie. En particulier, l'endoscopie gastrique faite par M. Moutier fut négative.

Ce mélange d'idées de persécution surtout interprétatives et d'exaltation coléreuse a déjà été signalé chez des choréiques chroniques; en 1936, Schiff et Ajuriaguerra ont publié un cas de chorée chronique avec maladie de Vaquez.

On peut donc se demander si le trouble de la régulation sanguine, comme le délire interprétatif de préjudice avec dyslogie de courant et excitation avec léger affaiblissement intellectuel, ne relèvent pas de la même cause anatomo-pathologique que la chorée chronique.

Epilepsie et hérédité. — MM. **Gallot** et **Buvat** présentent le tableau généalogique d'une famille dont 5 générations comportent des épileptiques. Cas rare de fragilité cérébrale de même type. Grand-père buveur; chez 3 des sujets atteints, on relève des convulsions de l'enfance. Discussion.

14 Novembre.

Deux cas de P. G. infantile dont l'un traité par la malaria. — MM. **R. Dupouy, Sébillotte** et **Maurice.** Deux malades, âgés de 16 ans, présentent des oppositions intéressantes. Chez le premier : débilité simple avec perversions instinctives, avec homosexualité, fétichisme de vêtements féminins. En 1935, le B. W. positif dans le sang et le L. C. R., après impaludation, P. G. fixée, syndromes physique et humoral très atténués. Chez le second, fils de P. G., animation profonde, épilepsie. Chimiothérapie sans impaludation. Réactions humorales fortement positives dans le L. C. R., P. G. évolutive à forme démentielle.

Discussion des résultats de la malarisation chez les P. G. infantiles et chez les hérédo-syphilitiques non P. G. mais avec réactions positives dans le sang et le L. C. R.

Délire d'intuition. — MM. **Laignel-Lavastine, Jean Delay** et **Deshaies** présentent un homme de 32 ans, sans antécédent pathologique notable, qui, étant mobilisé, à partir du 11 Février 1940, a éprouvé des épisodes d'intuition, d'une durée de quelques heures, au cours desquels il a la prémonition de certains événements. Il n'a jamais eu d'hallucinations, ni d'interprétations délirantes, ce n'est que secondairement qu'il attribue à Dieu l'origine de ces phénomènes : ils ont les caractères immédiat, ineffable, passif, et la brièveté de l'expérience mystique selon W. James.

Crises convulsives chez une déséquilibrée érotique. Amélioration par injections d'hormones complémentaires. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Follin** rapportent l'observation d'une jeune femme de 25 ans présentant des crises motrices convulsives, où, à côté de quelques éléments épileptiques, existent des caractères névropathiques. Ces crises surviennent sur le fond d'un psychisme particulier : érotisme diffus, se manifestant à tous les instants; troubles du caractère; mendicité et mythomanie.

Les auteurs, insistant sur l'échec de toutes les médications cortico-inhibitrices et le succès obtenu par des injections d'acétate de testostérone, rapprochant ce cas du syndrome des « frustrées » décrit par les gynécologistes, considèrent les décharges motrices comme fondées sur un déséquilibre endocrinien compensé par l'hormonothérapie de complément.

Syndrome pseudo-bulbaire avec palilalie, palipraxie et troubles mentaux. — M. **P. Guiraud,** Mlle **M. Micucci** et M. **R. Haas** présentent une femme de 66 ans dont les signes sont apparus depuis 1939 : dysarthrie de type pseudo-bulbaire, palilalie, état émotif intense, palipraxie, pleurer spasmodique, troubles de la déglutition, astasie-abasie variable, gâtisme. L'irritabilité, l'hyperémotivité à type d'itération et leur persistance ont nécessité l'internement. Tous ces troubles paraissent bien en rapport avec l'atteinte des noyaux gris centraux.

Accidents psychopathiques conscients et mnésiques chez un épileptique. — Le malade de M. **X. Abély** et de Mlle **Gravejal,** homme de 50 ans ayant des crises épileptiques typiques depuis l'enfance, ainsi que des vertiges et des absences, présente du 30 Octobre au 2 Novembre un état semi-crépusculaire avec déambulation, sentiment d'étrangeté, mais conservation mnésique des détails de son parcours. A l'entrée à l'hôpital, sentiment ineffable de béatitude. Discussion de la nature de cet état, que les présentateurs rattachent à l'automatisme épileptique.

Jacques Vié.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Daniel Reulos. ***Les accidents d'hypoglycémie aiguë causés par l'insuline - protamine - zinc*** (*E. Le François*, édit., 91, boul. Saint-Germain), Paris, 1940. — Contrairement à l'opinion de nombreux auteurs étrangers qui avaient proclamé l'innocuité complète de l'insuline-protamine-zinc, l'auteur considère que la substitution du produit à l'insuline ordinaire ne met pas le diabétique à l'abri de tout danger. Il rapporte 23 cas d'accidents sévères, tous dus à l'hypoglycémie. Celle-ci peut être provoquée par des doses trop fortes, par des fautes de technique. Certains sujets atteints de troubles hypophysaires ou surrénaux sont particulièrement sensibles. Enfin, il faut constater qu'on n'observe pratiquement pas d'accidents chez les malades hospitalisés, mais presque exclusivement chez des malades libres, ayant assez souvent commis des imprudences.

Les accidents peuvent débuter de manière insidieuse ou brutale. Le plus souvent, ils sont légers, mais on a observé quelques cas mortels malgré le traitement. Celui-ci doit être aussi précoce que possible et il y a lieu de le continuer longtemps.

Toutefois, malgré les accidents qu'il signale, l'auteur considère que l'insuline à résorption lente marque un progrès considérable dans le traitement du diabète, sous réserve d'une application correcte du traitement et du régime et d'une surveillance médicale suffisante.

A. Ravina.

H. Lacaze. ***Les condensations pulmonaires rétractiles. Signes cliniques diagnostiques et anatomo-pathologiques.*** Une brochure de 148 pages avec 30 fig. (chez *Louis Arnette*), Paris, 1940. — Dans ce travail L. s'élève contre l'usage injustifié du terme « atélectasie », qui trop souvent est employé par les phtisiologues sur la seule vue d'opacités radiologiques à tendances rétractiles dans le poumon. Il se propose de démontrer que formuler ce diagnostic sans confirmation histopathologique, c'est postuler un processus anatomique dont on n'apporte pas la preuve.

Ces opacités rétractiles peuvent avoir pour cause diverses lésions, entre autres des alvéolites exsudatives du type de la splénisation ou de l'hépatisation, des scléroses systématiques ou diffuses, le collapsus simple. Il arrive toutefois que ces condensations peuvent répondre effectivement à de l'atélectasie mais elle se trouve toujours associée à une sclérose pulmonaire.

On ne doit prononcer le mot d'atélectasie qu'en présence de la disparition de l'air alvéolaire et de la métaplasie cubique de l'épithélium de l'alvéole. Le syndrome mécanique de rétraction médiastino-phréni-costale avec pression pleurale négative ne constitue pas un signe pathognomonique de l'état atélectasique et L. propose de substituer à ce terme anatomique celui de « condensation rétractile ».

Ce terme désigne parfaitement tous les éléments visuels du syndrome radiologique et a cet avantage de ne pas préjuger de la nature même des lésions. Ces « condensations rétractiles » s'observent au cours d'obstructions bronchiques de causes diverses, dont les plus fréquentes sont celles qui sont dues aux hémoptysies et aux tumeurs bronchiques, sans négliger la notion du spasme bronchique qui peut intervenir dans tous ces cas. Fréquemment aussi on rencontre l'association de condensation rétractile et de dilatations bronchiques.

L. conclut, avec Ameuille, qui a inspiré cette étude, que trop souvent des diagnostics anatomo-pathologiques sont formulés par les cliniciens sur un simple aspect radiologique.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 536.

Rupture tardive du tendon long extenseur du pouce dix ans après une fracture de l'extrémité inférieure du radius

Par Albert Mouchet.

Vous vous souvenez certainement de cet ingénieur de 40 ans, M. D..., qui est venu me consulter l'autre mois pour une attitude en demi-flexion de la phalange unguéale de son pouce gauche.

En boutonnant son col, le matin, il a senti un petit claquement dans le poignet gauche et il a vu la phalange unguéale de son pouce se fléchir ; il a été incapable de la redresser, mais il n'a pas ressenti de douleur spéciale.

Il a ajouté que, depuis un mois, il avait souffert de son poignet en conduisant son auto ; les douleurs étaient devenues plus vives dans ces derniers jours.

Interrogé sur ses antécédents, il nous déclarait que sa santé générale avait toujours été excellente, qu'il avait conduit son auto depuis fort longtemps sans jamais ressentir de douleur dans le poignet gauche. Mais, il y a dix ans juste, il avait été victime d'un accident d'automobile qui lui avait causé une fracture de l'extrémité inférieure du radius accompagnée d'un arrachement de la styloïde cubitale et vérifiée par la radiographie.

En l'examinant, nous constatons que la phalange unguéale du pouce gauche est en attitude de demi-flexion ; elle ne peut être relevée spontanément ; l'extension passive est possible. Quand on redresse cette phalange, on ne sent pas la saillie habituelle du tendon long extenseur sur le versant interne de la tabatière anatomique.

Il n'existe pas de gonflement au niveau de cette tabatière ; pas davantage d'ecchymose.

Aucun trouble de sensibilité au niveau du pouce.

Le poignet semble absolument normal : pas d'augmentation de volume appréciable, aucune désaxation de la main, aucune irrégularité perceptible sur l'épiphyse inférieure du radius. Les mouvements de la main sont libres et non douloureux. Je n'ai pas constaté de douleur à la pression au niveau de la tabatière anatomique.

Le *diagnostic* est évident : il s'agit d'une rupture du tendon long extenseur du pouce et la cause ne me paraît pas difficile à découvrir. Il faut évidemment soupçonner la fracture de l'extrémité inférieure du radius, bien qu'elle soit très ancienne : dix ans !

Une *radiographie* s'impose : les deux poignets sont donc radiographiés de face et de profil. L'image de face montre un squelette carpien normal, mais l'extrémité inférieure du radius est un peu déformée avec une minime déhiscence osseuse verticale à la base de la styloïde et un arrachement de l'apophyse styloïde cubitale qui reste séparée de la tête du cubitus par un intervalle de 3 mm.

La radiographie de profil offre beaucoup plus d'intérêt ; elle permet de constater des os du carpe normaux et sur la face postérieure du radius au-dessus du versant articulaire sur une étendue d'un demi-centimètre une saillie osseuse de contour irrégulier.

Il ne me paraît pas douteux que cette saillie osseuse doive être incriminée dans la production de la rupture du tendon long extenseur chez notre blessé. Cette rupture a été préparée par un long travail d'usure du tendon ; au bout de dix ans, le tendon était suffisamment aminci et effiloché à force de frotter sur les rugosités osseuses du radius et il a suffi du minime effort que M. D... a fait en boutonnant son col pour que le tendon se rompît.

Depuis un mois du reste, M. D... avait souffert de la face dorsale de son poignet gauche en conduisant son auto et, dans ces derniers jours, les douleurs avaient augmenté.

*
* *

Bien qu'ils aient été assez rarement décrits en France, les faits de rupture tardive du tendon long extenseur du pouce après des fractures de l'extrémité inférieure du radius sont actuellement bien connus et les observations se sont multipliées dans ces dernières années, soit à la *Société Nationale de Chirurgie* (Guimbellot, Soupault), soit dans la *Revue d'Orthopédie* (Froelich, Roques et Sohier). Je dois reconnaître toutefois que c'est à l'étranger que le plus grand nombre de faits ont été rapportés.

Mais ce qui est assez curieux dans le cas présent, ce qui est digne d'être noté, c'est que la rupture du tendon est *très tardive : dix ans après la fracture*. Ordinairement, il s'agit de semaines ou de mois seulement, et les cas les plus tardifs que j'ai vu citer dans les journaux médicaux sont survenus après six et sept ans (Axhausen).

L'intervalle de dix ans entre la fracture de M D... et la rupture de son tendon est vraiment considérable et tout à fait insolite.

On a signalé des ruptures *spontanées* du tendon long extenseur chez certains sujets qui usent fréquemment de l'extension forcée du pouce, par exemple autrefois chez les joueurs de tambour des régiments allemands au poignet gauche. C'est ce qu'on appelait la paralysie des tambours, « Trommelerlähmung ». Ce sont des faits rares, insuffisamment expliqués, sur lesquels je ne veux pas insister davantage.

Je parlerai seulement des *ruptures post-traumatiques* observées un peu plus souvent chez les femmes, dans 60 pour 100 des cas et surtout après 30 ans, à l'époque où les tendons, moins bien vascularisés, deviennent plus fragiles.

La lésion traumatique à incriminer est *une fracture de l'extrémité inférieure du radius*. Lorsque la rupture tendineuse survient peu de temps après la fracture dans l'appareil immobilisateur ou à la sortie de l'appareil, on peut admettre que l'un des fragments du radius — de préférence, le fragment distal déplacé en arrière — ou des irrégularités, des spicules osseuses aient blessé le tendon.

Mais, bien qu'on puisse parfaitement admettre l'hypothèse d'une rupture incomplète au moment de la fracture et se complétant plus tard, il faut reconnaître que ce doit être l'exception, car les fractures de l'extrémité inférieure du radius que l'on a observées antérieurement à ces ruptures sont presque toutes des fractures sans déplacement, des fractures par tassement n'ayant nécessité aucune manœuvre de réduction et par conséquent n'ayant guère dû léser le tendon du long extenseur. Ces fractures sont tellement insignifiantes dans bien des cas que l'on a cru à une simple entorse dont le blessé ne se souvient pas.

Peut-être y avait-il une fracture de ce genre chez la blessée dont Duplay a présenté l'observation en 1876 à la Société de Chirurgie comme étant celle d'une rupture spontanée du tendon : la radiographie n'existait pas à l'époque.

L'observation de M. D... nous prouve que dans une fracture bien réduite qui n'a pas laissé de traces cliniquement, qui semble, par conséquent, ne pouvoir expliquer une lésion tendineuse, la radiographie permet de constater des saillies osseuses irrégulières dont l'action traumatisante ne peut pas être mise en doute.

Dans le cas qui fait l'objet de cette leçon, je vous ai dit, dès le début, que je croyais devoir expliquer la rupture si tardive du tendon long extenseur par une usure mécanique progressive sur les saillies rugueuses de la face dorsale de l'épiphyse radiale.

Mais nous ne pouvons pas absolument exclure une blessure primitive du tendon au moment même de l'accident. La fracture du radius, très bien réduite actuellement, a pu s'accompagner d'un déplacement notable des fragments. M. D... se rappelle même qu'on lui a parlé d'une dislocation du carpe — et un fragment du radius ou un os du carpe a pu léser le tendon —. La lésion n'a pas dû, en tout cas, être importante car la rupture se serait faite avant dix ans. S elle est apparue si tardivement, c'est certainement parce que le tendon a subi une usure mécanique progressive.

On a dit qu'au moment du traumatisme, i pouvait y avoir une déchirure des « vincula ten dinum », contenant les vaisseaux nourriciers le tendon, mal nourri dès lors se nécrose et peu se rompre dans l'avenir.

Cœnen (de Münster) pense, d'après quelque observations trouvées par lui dans la littératur médicale que la rupture spontanée tardive d tendon long extenseur du pouce peut être causé par une lésion traumatique des parties moll du poignet qui n'atteint pas le squelette.

L'intervalle libre entre la fracture radiale et *rupture tendineuse* est variable : de dix jours deux ans et plus. En général, il est de quat à six semaines à la suite des fractures sans dépl cement. Mais il a pu être de deux ans (Brisard de sept ans (Axhausen). Chez M. D... l'interval est exceptionnellement long : dix ans.

La rupture se produit brusquement et s'a nonce par un claquement — la sensation d' élastique qui casse au niveau du poignet, gén ralement sans douleur. Point n'est besoin d' effort violent ou d'un mouvement brusque po occasionner la rupture. M. D... boutonnait s col sans difficulté. Chez d'autres, c'est en cc sant un bouton, en faisant un nœud, en pela une pomme, en mettant un gant, en jouant billard, en prenant un morceau de pain, faisant du crochet. Ainsi que vous le voyez, cause occasionnelle est souvent des plus minim

*
* *

Les opérations, pratiquées pour réparer le tendon, ont permis de constater des *faits anatomiques* intéressants.

La rupture a lieu à l'union du tendon et du corps charnu du muscle ; les deux bouts sont distants de 2 à 6 *cm.*, quelquefois jusqu'à 10 *cm.* Le bout proximal, souvent effiloché, est plus ou moins adhérent au bord externe de l'extenseur commun. Le bout distal est généralement renflé en une nodosité qui s'effile ; il est libre ou adhère au périoste par du tissu fibreux.

On a trouvé parfois les deux bouts tendineux réunis par des tractus fibreux.

L'examen histologique a permis de découvrir dans ces extrémités tendineuses, à côté de parties nécrosées, des fibres conjonctives jeunes, des néo-vaisseaux dilatés, des espaces lacunaires interstitiels irréguliers, contenant des éléments lymphocytaires Ce sont en somme des lésions d'inflammation chronique et d'altération nécrotique.

*
* *

Les ruptures du tendon long extenseur du pouce ne se réparent pas spontanément et il ne faut pas compter, quand elles se sont produites, sur une restauration fonctionnelle. Mais l'impotence est assez minime, s'il s'agit de la main gauche et si les porteurs de la lésion ne sont pas des ouvriers manuels, obligés à des travaux délicats (horlogers, bijoutiers, dessinateurs) ; ils s'adaptent suffisamment à leur légère incapacité.

On comprend facilement que certains de ces blessés, peu gênés dans les actes courants de la vie, ne consentent pas à subir une opération. C'était le cas d'une malade de Frœlich, d'une malade de Lapeyre ; c'est aussi le cas de M. D...

Aussi me suis-je borné à lui appliquer sans enthousiasme un *traitement orthopédique* qui me paraissait aléatoire et dont il n'a tiré aucun bénéfice.

Qu'elle soit faite avec du leucoplaste, avec une attelle d'aluminium ou avec un appareil plâtré, l'immobilisation du pouce en hyperextension pendant trois à quatre semaines ne peut pas arriver à rapprocher les bouts du tendon rompu et à procurer une amélioration fonctionnelle appréciable.

Le *traitement ne peut être que chirurgical.* Il faut, par une incision dorsale du poignet et de la partie inférieure de l'avant-bras, aller à la recherche des deux extrémités du tendon rompu et les suturer bout à bout, si possible.

Cette opération se fera le plus souvent sous l'anesthésie générale. Roques et Sohier l'ont faite à l'anesthésie locale.

Mais cette *suture directe* qui est l'opération idéale n'est pas toujours possible, lorsque les deux bouts sont très éloignés l'un de l'autre ou très altérés, ce qui arrive fréquemment. D'autre part, lorsque la suture directe est possible, elle risque de couper et elle manque ainsi de solidité.

En pareil cas, je crois que vous devez rejeter la technique du dédoublement (en Z, par exemple) du tendon pour obtenir son allongement : c'est un procédé souvent impraticable, toujours défectueux, qui ne mérite pas d'être retenu. Mais vous avez le choix entre deux procédés : soit une anastomose du bout distal du tendon long extenseur à un des tendons voisins, soit une greffe tendineuse.

L'*anastomose* du bout tendineux distal a été faite soit au tendon du 1er radial (Duplay), soit au tendon du court extenseur du pouce (Bonnet, Roques et Sohier), soit à la fois au court extenseur et au long abducteur (Stern et Vautrin) par deux boutonnières pratiquées successivement dans l'un et dans l'autre de ces tendons, soit au tendon du long abducteur seul (Thomas Moore).

Les *greffes* ont été faites, soit avec le tendon du plantaire grêle (Petit-Dutaillis), soit avec le grand palmaire, soit avec un extenseur d'orteil (Harry Platt). Le plantaire grêle me paraît préférable aux autres. Mais des greffes tendineuses avec des tendons de veau mort-né soigneusement préparées sont très recommandables et Guimbellot leur a dû un beau succès.

Plus simple encore est l'emploi d'une greffe aponévrotique et Soupault a eu recours à un fragment de fascia lata enroulé en tube qu'il a suturé à chaque bout tendineux.

Il va sans dire que vous devez toujours examiner avec soin la face postérieure du radius sur laquelle doit reposer le tendon extenseur réparé ; il faut, après avoir détruit les adhérences que ce tendon présente avec les parties voisines, enlever au ciseau et au maillet ou à la pince-gouge les proliférations osseuses plus ou moins exubérantes de la face dorsale du radius qui résultent de la fracture ancienne. Il faut enfin veiller à ce que la surface osseuse sur laquelle reposera le tendon, soit aussi lisse que possible. Il sera bon d'isoler l'os du tendon par une lame de fascia lata.

Que devez-vous préférer : l'anastomose tendineuse ou la greffe? Les deux procédés sont bons : peut-être se valent-ils. Je ne suis pas, en tout cas, de l'avis de Frœlich et de Lapeyre qui estiment que ce sont des pis-aller. Je crois, pour ma part, que si l'on ne peut pas pratiquer la suture bout à bout des extrémités du tendon rompu, qui est le traitement idéal, on recourra avec avantage à la greffe tendineuse. C'est elle que j'avais l'intention de pratiquer sur le poignet de M. D... s'il avait consenti à l'opération.

Mais n'oubliez pas que les résultats des opérations, si bons qu'ils soient, ne permettent pas le plus souvent une hyperextension de la phalange unguéale du pouce. Cette phalange, lorsqu'elle est en extension, reste au bout de la 1re phalange et cela suffit.

Un mot pour terminer en ce qui concerne les *accidents du travail.* Si le cas que nous venons d'observer s'était présenté chez un ouvrier ayant eu dix ans auparavant une fracture de l'extrémité inférieure du radius au cours de son travail, faudrait-il, malgré l'apparition très tardive de la rupture tendineuse, mettre celle-ci sur le compte de l'accident ancien, datant de dix ans ? Cela ne me paraît pas douteux ; les saillies rugueuses de la face postérieure du radius sont là pour montrer la part indéniable et prépondérante que prend la fracture ancienne à la production de la rupture tendineuse.

D'ailleurs, ne vous ai-je pas dit que ces ruptures, d'apparence spontanée, succèdent presque toujours à des fractures de l'extrémité inférieure du radius ? La fréquence est trop grande pour qu'on n'admette pas entre les deux sortes de lésions une relation de cause à effet.

La pharmacologie du Québracho blanco

(*Aspidospemra Québraco blanco*, Schlech.)

Le jour où je le priai de vouloir bien me prêter la thèse que M. Lucien Lerpestre a consacrée au Québraco blanco, M. Pothau, l'aimable bibliothécaire adjoint de la Faculté de Pharmacie, accueillit ma demande avec un sourire où se traduisait l'étonnement de voir un lecteur ayant la spécialité des vieux grimoires tomber dans le modernisme. C'est qu'en effet il n'y a guère plus de quatre-vingts ans qu'il fut, pour la première fois, question du Québracho blanco qui, découvert dans la République Argentine par un explorateur français, Amédée Jacques, fut successivement étudié par trois botanistes allemands, Burnsmeister, Schlechendal et Grisebach. Leurs recherches, complétées en 1927 par celles de L. Lerpestre, permirent de classer le végétal parmi les arbres de la famille des Apocynacées, dans le genre *Aspidosperma* ainsi nommé à cause de ses graines dont la forme est celle d'un bouclier.

C'est à O. Hesse qu'on doit la connaissance des principes que renferme l'écorce du Québraco blanco dont il isola, en 1882, 6 alcaloïdes, 5 cristallisés, l'*aspidospermine*, découverte deux ans auparavant par Fraude, la *québrachine*, l'*aspidospermatine*, l'*aspidosamine*, l'*hypoquébrachine*, un amorphe, la *québrachamine*. Des expériences physiologiques auxquelles se rattachent les noms de Penzoldt, de Strœbel, de Maragliano, de Harnack et Hoffmann, de Cow, établirent que le Québracho ou ses alcaloïdes, à faibles doses, augmentent la profondeur et la fréquence des mouvements respiratoires, à doses plus fortes en ralentissent le rythme et en diminuent l'amplitude, à doses très élevées, déterminent l'arrêt de la respiration : l'influence exercée sur le cœur se manifeste par une action déprimante aboutissant au ralentissement et, si la dose est suffisante, à l'arrêt de cet organe. Les récentes recherches de L. Lerpestre ont prouvé que, chez les animaux à qui on injecte de l'adrénaline avant et après l'injection des alcaloïdes totaux, l'hypertension est considérablement réduite sans que, toutefois, on observe l'inversion de l'effet hypertenseur de l'adrénaline. Les intéressantes expériences de Raymond-Hamet ont mis en lumière le pourquoi de ce fait en montrant que deux des alcaloïdes, la québrachine et la québrachamine, produisent des effets antagonistes, le premier appartenant au groupe des sympathicolytiques qui transforment en hypotension l'action hypertensive de l'adrénaline; le second, au contraire, renforçant et surtout prolongeant cette action.

Bien que les habitants des pays où croît le Québracho en emploient l'écorce comme succédané du quinquina, les essais cliniques qu'ont faits Huchard et Eloy de son extrait ou de ses alcaloïdes comme antithermiques, notamment chez des typhiques, n'ont procuré que des résultats insignifiants. Pendant la guerre, dans le service des paludéens que dirigeait Wurtz à l'hôpital militaire d'Issy-Les-Moulineaux, je pus constater l'inefficacité du remède, dont on obtenait seulement des chutes de température de quelques dixièmes : encore fallait-il le prescrire à des doses incompatibles avec la tolérance gastrique par suite de l'action émétisante de l'aspidosamine, comparable à celle de l'apomorphine. Par contre, tous les expérimentateurs s'accordent à reconnaître l'influence favorable qu'exerce le Québracho sur la dyspnée, surtout lorsqu'elle est liée à des troubles fonctionnels, comme dans l'asthme, l'emphysème, le coryza spasmodique, la coqueluche et non à des lésions organiques des appareils respiratoire et circulatoire où son action est peu marquée.

On pourra prescrire la poudre à la dose quotidienne de 0,50, mais c'est une préparation assez infidèle à laquelle on se trouvera bien de substituer soit la teinture (2 à 4 *g.*), soit, de préférence, l'extrait fluide dont LIV gouttes pèsent 1 *g.* J'ai vu souvent des asthmatiques obtenir une atténuation rapide de leur broncho-spasme et vaincre une dyspnée aussi pénible pour eux qu'impressionnante pour leur entourage, en prenant, toutes les heures, une cuillerée à soupe d'une potion ainsi composée :

Extrait fluide de québracho blanco.	XXX gouttes.
Alcoolat de mélisse	5 *g.*
Sirop simple	40 *g.*
Eau	Q. S. P. 150 cm³.

Par ses effets eupnéisants, le remède mérite, dans une certaine mesure, le qualificatif que lui ont donné plusieurs auteurs, comme Simon y Nuto et comme Mariani y Larrion, de « digitale du poumon ».

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le dépistage et la prophylaxie de la tuberculose dans l'enseignement secondaire de l'Académie de Paris

La lutte contre la tuberculose est avant tout une question de prophylaxie et de dépistage. Or on sait combien l'une et l'autre ont trouvé dans la radiologie et la réaction tuberculinique des moyens précieux et précis d'investigation.

Avec de tels moyens et devant le danger permanent qui pèse sur la race et menace surtout les générations jeunes, actives, utiles à la Nation, une organisation défensive s'impose. Avec un certain retard, avec une certaine lenteur, cette organisation s'élabore sous nos yeux. Elle est encore représentée par des efforts isolés, partiels qu'il faudra sans doute multiplier, coordonner, codifier, dirons-nous ; mais ces efforts doivent être enregistrés au passage car ils constituent déjà une réalité bienfaisante sur une voie qu'il faudra suivre sans relâche.

Les premiers pas ne sont pas d'hier. Il y a une quinzaine d'années Louis Delherm et Thoyer-Royat obtenaient de l'A. P. que les candidates à l'Ecole des infirmières de la Salpêtrière ne fussent définitivement admises qu'après contrôle radiologique de leur état pulmonaire. Et ces deux auteurs faisaient admettre par la Société de radiologie médicale de France [1], en Février 1931, un vœu tendant à ce que : 1° l'examen radiologique systématique de tous les enfants des deux sexes soit pratiqué dans les Lycées, Collèges, Ecoles du territoire et renouvelé chaque année ; 2° que semblable examen soit effectué au moment du service militaire et d'une manière générale, toutes les fois qu'un individu sera appelé à entrer dans une entreprise collective (administration, groupement industriel, etc...).

Vers la même date Schreiber, au nom du Parti Social de la santé publique, demandait que que fût pratiqué l'examen radiologique des jeunes conscrits.

Si aucune mesure d'ordre aussi général n'a encore été prise, il n'est que juste de mentionner les nombreuses initiatives qui l'ont été dans plusieurs grandes sociétés, dans les banques les plus importantes, dans les Compagnies de chemin de fer, à la S.T.C.R.P.

Pour revenir à l'enseignement, il y a plus de dix ans, que M. Chaillet-Bert, en proposant le carnet de santé pour les écoliers, envisageait l'examen systématique des enfants et à Chaptal dès cette époque cet examen est régulièrement pratiqué.

M. Courcoux l'a également introduit dans presque toutes les institutions d'enseignement libre.

Mentionnons enfin les 15.000 radioscopies effectuées en province par les Assurances sociales sous la direction de M. Babou, chez les enfants récemment évacués en province par l'autorité académique. En moins de dix semaines deux équipes ont visité plus de 300 cantonnements répartis dans 12 départements, chacune ayant parcouru plus de 10.000 kilomètres.

1. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, Février 1931, n° 176.

L'avenir de la race envisagé du point de vue capital de la tuberculose est donc bien cette fois à l'ordre du jour. La question des examens systématiques ne devait-elle pas être spécialement étudiée au Congrès international de Berlin en Septembre 1939...

A la séance du Conseil académique de Paris du 24 Juin 1939, le Recteur a fait connaître deux séries d'expériences faites sur ses indications dans les lycées parisiens. « Les résultats, a-t-il dit, en ont été si encourageants qu'une décision gouvernementale les enregistrera bientôt, j'espère, et nous apportera les moyens d'organiser d'une façon méthodique et régulière ce qui ne fut jamais jusqu'ici qu'une tentative incomplète et fragmentée. »

L'une de ces expériences, que nous voulons seulement mentionner car elle n'est pas tout à fait dans notre sujet, eut pour objet le contrôle sanitaire des élèves de sept établissements parisiens d'enseignement secondaire. Il s'est agi ici du contrôle sanitaire systématique de tous les élèves de la 6e à la 1re. Contrôle pratiqué à deux reprises par le médecin de l'établissement, aidé d'un interne et d'une assistante sociale.

« Il a tendu à assurer une surveillance aussi étroite que possible de la croissance de l'enfant et de ses antécédents éventuels. D'autre part il a visé à proportionner si possible l'éducation physique et intellectuelle de l'enfant à l'état physiologique révélé par l'examen médical. »

Les résultats furent des plus encourageants puisque chez une forte proportion (157 élèves dans un lycée, 71 dans un autre), des jeunes sujets examinés, on relève des troubles jusque-là méconnus et qui motivaient une surveillance et des soins particuliers.

La seconde série d'expériences fut spécialement relative au dépistage de la tuberculose.

Dès 1936 le Comité national de défense contre la tuberculose avait accordé à l'Académie de Paris une subvention qui, complétée par une libéralité du Conseil d'administration du Lycée Saint-Louis, a permis d'organiser un centre de radiologie dans cet établissement. Un des premiers soucis de M. le Recteur Roussy, en 1937, fut d'utiliser chez les grands élèves ce centre que venait d'installer M. le Proviseur Dodier.

« Une première expérience fut faite, en 1937-1938, par M. Bidou, médecin phtisiologue, assistant à l'hôpital Laennec et permit d'examiner les candidats à l'Ecole Normale supérieure de quatre lycées, Saint-Louis, Louis-le-Grand, Henri IV et Lakanal. Déjà des résultats intéressants étaient obtenus et, sur le petit nombre d'élèves examinés, un tuberculeux pulmonaire était dépisté et envoyé au sanatorium de Saint-Hilaire du Touvet. »

« Plusieurs cas suspects avaient en outre été décelés. L'accueil des familles — nous en reparlerons — avait été en somme encourageant. M. le Recteur Roussy décida d'aller plus avant et d'étendre en 1938-1939 le dépistage de la tuberculose à toutes les classes d'examens et de concours de Paris, Versailles et Saint-Germain [2] ».

Les principes généraux qui sont à la base de ces examens et qui ont fait l'objet de circulaires du Recteur sont les suivants :

« 1° Expérience limitée aux plus grands élèves d'abord, c'est-à-dire en droit à plus de 12.500 sujets. Il est actuellement impossible, avec les moyens matériels et financiers dont dispose l'Académie de Paris, de dépasser ce chiffre. D'ailleurs tous les médecins consultés semblent d'accord pour admettre que l'examen de prophylaxie doit concerner par priorité des jeunes gens de 15 à 20 ans pris au moment où leurs études réclament d'eux le plus grand effort et à l'âge scolaire où l'infection bacillaire paraît la plus fréquente (d'où la désignation des élèves de 1re, philosophie, mathématiques et classes préparatoires aux grandes écoles).

2° L'examen ne vise que le dépistage de la tuberculose pulmonaire. Le médecin se borne à signaler à la famille, ou éventuellement au médecin de la famille, les cas suspects. Son rôle s'étend évidemment si la famille ne répond pas et persiste à envoyer au lycée l'élève malade. Ce cas s'est produit deux ou trois fois ; le médecin s'est alors trouvé en présence de situations socialement très douloureuses.

3° Le secret médical est, bien entendu, respecté. Seuls le médecin et l'assistante sociale connaissent l'identité des élèves malades. L'administration n'intervient à aucun moment de la visite. La correspondance avec la famille est assurée par l'assistante, tenue au secret. Les fiches médicales sont conservées dans une armoire dont le médecin a la clef.

4° L'examen n'est pas obligatoire. Il a été proposé à toutes les familles qui ont été libres de l'accepter ou de le refuser [3] ».

Les examens consistent en une épreuve de cuti-réaction et en une radioscopie. La première fut souvent pratiquée par le médecin du Lycée, la seconde par M. Bidou ; tout le service était placé sous la haute direction de M. Rist.

Les épreuves ont débuté en Novembre 1935 et se sont terminées en Février 1939 [4]. Toutes ont eu lieu au Lycée, ce qui semblait être une condition importante. Pour la radioscopie, on a utilisé un appareil transportable du type de ceux employés dans l'armée, sauf au Lycée Saint-Louis qui possède un appareil fixe et qui est le centre de toute l'organisation où sont réunis documents et fiches individuelles placés hors de toute indiscrétion possible. Dans cet établissement peuvent être faites, au besoin, des radiographies.

2. M. le Prof. Baudouin, délégué par l'Académie de Paris à la IVe Conférence Universitaire Internationale (Lausanne, Juillet 1938), avait émis un vœu tendant à faire examiner systématiquement les poumons des jeunes gens des écoles.

3. Voir dans *L'Hygiène par l'exemple* de Janvier-Février 1939 l'exposé de M. l'Inspecteur général Monod, de qui le rôle dans l'organisation de ce service a été particulièrement actif.

4. E. Rist et S. Bidou : Activité du Centre de dépistage et de prophylaxie de la tuberculose pendant l'année 1938-1939. *Académie de Paris*, Juin 1940.

Voici, très sommairement, et pour donner seulement une vue générale de l'expérience, les résultats de ces examens pour l'année 1938-1939.

Examens radioscopiques. — 10.149 élèves ont été examinés (8.124 jeunes gens, 2.025 jeunes filles).

« Nous avons, écrit M. Rist, découvert 213 cas de tuberculose pulmonaire, soit 20 pour 100 qui se décomposent ainsi :

42 cas de tuberculose pulmonaire qui nous semblait « radiologiquement évolutive », mais méconnue. Nous n'avons pas pour tous la confirmation bactériologique, pour la raison que l'immense majorité nous a échappé aussitôt la famille avertie.

98 cas d'opacité plus ou moins dense et plus ou moins étendue.

1 cas de pneumothorax artificiel, créé pour tuberculose pulmonaire.

1 cas de diminution de transparence globale de tout un champ pulmonaire (séquelle d'un ancien pneumothorax artificiel).

71 cas concernaient des jeunes gens qui présentaient des semis de taches floues, de taille variable, isolées ou confluentes, siégeant le plus souvent sous la clavicule ou dans la région axillaire.

Tous ces cas nous ont paru être évidemment des tuberculoses pulmonaires. Les premières évolutives et méconnues, les autres discrètes, peut-être peu actives, voire même inactives...

En outre, dans 120 cas, il y avait des images nodulaires calciques, plus ou moins importantes, donnant l'impression de cicatrices d'une primo-infection tuberculeuse.

20 cas semblaient traduire une affectation pleurale ancienne...

Pour presque tous il s'agissait d'une découverte, alors qu'ils étaient apparemment en bonne santé et fréquentaient le lycée dans des conditions à peu près normales.

Ce chiffre de 42 tuberculoses ne comprend que des cas nous ayant paru indiscutables (4 pour 1.000). Nous pensons qu'il faudrait y joindre plusieurs cas que nous avons classés dans les « semis de taches » ou dans les « opacités plus ou moins franches »...

Nous voudrions insister particulièrement sur ce nombre considérable de tuberculoses pulmonaires, décelées par les examens systématiques. Il faut remarquer que les abstentions ont été relativement nombreuses, et qu'aux dires de leurs maîtres, bien des élèves qui avaient des raisons de se suspecter malades, ont été dispensés de l'examen par leur famille. Il est vraisemblable que si ces épreuves sont rendues obligatoires, le pourcentage sera infiniment plus élevé. »

Les épreuves tuberculiniques. — Ces épreuves ont eu lieu dans les lycées de garçons et dans ceux de jeunes filles. Voici seulement quelques chiffres relatifs à ces deux catégories de recherches :

Garçons :

Cuti-réactions pratiquées	6.051 (74,48 pour 100)
Cuti-réactions refusées	2.073 (25,51 pour 100)
Cuti-réactions positives	3.069 (50,71 pour 100)
Cuti-réactions négatives	2.982 (49,28 pour 100)

Jeunes filles :

Cuti-réactions pratiquées	1.832 (90,46 pour 100)
Cuti-réactions positives	939 (51,25 pour 100)
Cuti-réactions négatives	893 (48,74 pour 100)

Mais les résultats de l'épreuve tuberculinique ont encore été cherchés suivant qu'il s'agissait :

1° De lycées de Paris ou de banlieue ;

2° De lycées de quartiers aisés ou de quartiers pauvres ;

3° De pensionnaires, demi-pensionnaires ou externes ;

4° De jeunes gens habitant la grande ville depuis longtemps ou de date récente ;

5° D'élèves habitant Paris ou la banlieue et venant chaque jour à Paris pour leurs études.

Faute de pouvoir, pour chacune de ces catégories, citer les chiffres publiés par M. Rist, nous donnerons les conclusions générales de ces diverses statistiques :

« 1° Nous notons une différence minime dans les résultats des cuti-réactions dans les lycées de Paris et ceux de la banlieue.

2° Il existe une différence plus franche, suivant les quartiers, et il y a une prédominance indiscutable des cuti-réactions positives dans les quartiers pauvres.

3° Les résultats sont comparables chez les externes et chez les pensionnaires.

4° Les cuti-réactions positives sont plus nombreuses chez ceux qui résident depuis plus longtemps à la ville. Il fallait s'y attendre.

5° Il n'y a pas de différence suivant qu'il s'agit d'élèves habitant Paris ou habitant la banlieue et venant chaque jour à Paris pour suivre leurs cours.

Il semble donc qu'il faille, dans la mesure du possible, bien entendu, étendre les examens de dépistage et de prophylaxie dans les lycées parisiens, et surtout dans les lycées de quartiers pauvres.

On pourrait envisager dans ces quartiers un abaissement de l'âge d'examen jusque vers 12 ans environ, peut-être même davantage dans certains lycées.

On pourrait alors saisir des stades de primo-infection et faire précocement œuvre de prophylaxie, tant pour le malade lui-même que pour son entourage scolaire et même familial ».

*
* *

Tels sont les débuts d'une entreprise qui ne tardera pas, généralisée (et complétée par l'examen du corps enseignant et du personnel), à occuper un des tout premiers rangs parmi les œuvres de défence contre la tuberculose.

Quelques médecins en ont néanmoins pris ombrage ; non pas sans doute qu'ils en pussent contester l'immense et pressant intérêt, mais ils ont cru y voir une atteinte à leurs prérogatives. D'autres ont soulevé la question du secret professionnel. De franches et cordiales explications ont rapidement donné les apaisements nécessaires. La Fédération corporative des médecins de la Région parisienne a chargé un de ses collaborateurs, M. A. Chevalley, médecin de l'hospice de Brévannes, d' « enquêter » et l'enquête a dissipé tous les malentendus et toutes les préventions.

Quant aux profanes, nous voulons dire quant aux familles intéressées, leurs réactions n'ont pas toujours été de reconnaissance, même d'acquiescement. Elles auraient peut-être pu, même celles qui ignoraient tout de la cuti-réaction, faire confiance aux promoteurs et aux répondants de l'expérience. Pour un assez grand nombre il n'en fut rien et des protestations, des refus arrivèrent. Certains accusent le Recteur de vouloir évincer du baccalauréat un certain nombre d'élèves ; d'autres dénient à l'Université le droit d'assumer un rôle qui appartient au médecin de famille. Et ce sont encore là des justifications qu'il est possible de réfuter. Il en est d'autres qui atteignent l'invraisemblance surtout quand elles émanent de certains milieux. « Je ne crois pas à l'efficacité des visites médicales officielles, écrit le père d'un des enfants, ceci d'autant plus que l'enfant n'est pas un cobaye, mais un humain. » Un autre : « Père vétérinaire, a suivi son fils depuis sa naissance... »

Quoi qu'il en soit, il y eut pour cette première année un déchet assez considérable puisque sur 8.124 appelés pour la cuti-réaction, 2.073 ne se présentèrent pas.

Ce premier mouvement d'opposition ne sera pas le dernier, mais il ira en s'amenuisant chaque année. Trop prompts à craindre pour leurs enfants un danger chimérique, tous les parents de France, ayant compris, voudront, dans un avenir prochain, bénéficier des mesures de préservation qui leur sont désormais offertes.

Société française d'Histoire de la Médecine

9 Novembre 1940.

Le président Prof. Olivier, en ouvrant la séance, montre combien les derniers mois écoulés depuis Mai furent cruels pour notre Société. Quatre de nos membres sont morts : le Prof. Pierre Marie, qui fit œuvre d'historien comme prélude à sa révision de l'aphasie; Henry Meige, professeur d'anatomie artistique à l'Ecole des Beaux-Arts et qui réunissait dans ses recherches l'histoire de l'art à l'histoire de la médecine ; M. Beaupin, le bibliothécaire toujours averti et serviable, et enfin le Prof. Mauclaire, dont l'érudition en faisait une histoire ambulante de la chirurgie. Comme il fut pendant deux ans le président de notre Société, les assistants se lèvent pour se recueillir en silence une minute dans le souvenir de M. Mauclaire.

M. Laignel-Lavastine lit une étude très documentée sur la *matière médicale ayulvédique d'après le Siguilchaye*, qui est cette partie des livres ayulvédiques écrits en tamoul consacrée au traitement des maladies surtout à l'aide des végétaux et des minéraux.

M. Paramananda-Mariadassou (de Pondichéry) a exposé en deux volumes, imprimés à Pondichéry, cette matière médicale qui comprend 318 médicaments également employés en Europe, mais aussi 1.551 jusqu'alors inemployés par les Occidentaux. C'est dire l'importance de cette source thérapeutique inexplorée au point de vue scientifique.

Après la matière médicale, M. Laignel-Lavastine résume la pharmacie indoue. L'ayulvédic énumère 32 formes sous lesquelles les médicaments sont administrés. L'intérêt de l'analyse de ces formes est qu'elles diffèrent dans leur richesse en édulcorants et particulièrement en sucre et en miel, selon la saison où le médicament est prescrit, selon la région, montagneuse, maritime, urbaine ou désertique qu'habite le sujet et le tempérament de celui-ci. Il y a là une idée directrice analogue à celle d'Hippocrate dans son *Traité de l'air, des eaux et des lieux*.

Une manière originale de préparer certains médicaments est le *Podhame*, qui consiste dans une cuisson particulière.

Pareille étude fait penser à la valeur allégorique du Gautama Bouddha médical. On sait qu'il tient dans sa main droite le fruit du myrobalan couleur d'or qui guérit toutes les maladies. Ce myrobalan, gland parfumé (βάλανος, gland, et μύρον, parfum), est le nom qu'Hauteroche a donné à son *Crispin médecin* joué à Paris au XVIIe siècle. Le docteur Myrobalan guérissait tout par des pilules. Quelle chute de Bouddha à Crispin par l'intermédiaire du gland parfumé !

M. Olivier présente deux grandes images de pèlerinage gravées en l'honneur de la *Confrérie de saint Côme et saint Damien* sous Louis XIV. L'une est en noir et l'autre coloriée. Les deux sont des gravures sur bois.

M. Fosseyeux résume une spirituelle étude sur

la santé de quelques humanistes de la Renaissance. Guillaume Budé, dans une lettre à Erasme, raconte comment on lui appliqua le fer rouge sur le crâne pour guérir sa céphalée.

Erasme, esprit de diamant dans un corps d'argile, mande à Mélanchton la vertu du vin d'Arbois contre sa goutte.

Joachim de Belley, dans le 33e sonnet des *Regrets*, décrit sa grave maladie de 1550, et Ronsard chante sa convalescence.

Pierre Belon critique le trop grand nombre de services des repas bourgeois. Charles IX interdit d'en avoir plus de trois.

Calvin se plaint de sa goutte à Théodore de Bèze. Celui-ci dit de Calvin que « s'il n'accole la mort, du moins il lui donne la main ».

Tous ces humanistes, goutteux, comme les Byzantins, furent les victimes de leur ignorance en diététique et hygiène.

Laignel-Lavastine.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose les questions suivantes :

1° Existe-t-il un règlement d'Administration publique, décret ou loi interdisant à un médecin de s'installer ailleurs qu'à l'endroit où il exerçait avant le 2 Septembre 1939 ?

2° Dans le cas où un médecin réfugié a exercé dans le rayon d'action d'un médecin mobilisé, est-il obligé de cesser son activité au retour de celui-ci ?

3° Dans l'attente de l'institution des Conseils départementaux de l'Ordre des médecins, et en l'absence des Syndicats, heureusement supprimés à présent, quel moyen le médecin démobilisé a-t-il d'évincer le confrère qui ne tient pas à revenir à son poste d'avant Septembre 1939 ?

Ces questions sont celles que se posent à l'heure actuelle de très nombreux confrères démobilisés comme moi, et qui voient, comme par exemple dans ce département, le nombre des praticiens doublé.

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Aucun texte légal n'interdit d'une manière catégorique à un médecin de s'installer ailleurs qu'à l'endroit où il exerçait avant le 2 Septembre 1939, mais il ne pourra le faire qu'après avoir obtenu l'autorisation d'installer un cabinet médical, conformément au décret du 20 Mai 1940 toujours en vigueur, ainsi qu'il résulte de la circulaire ministérielle du 20 Août 1940. Cette autorisation sera accordée ou refusée par le Préfet, après avis du Syndicat départemental.

En ce qui concerne, par ailleurs, la question de savoir si un médecin réfugié qui a exercé dans le rayon d'action d'un médecin mobilisé est obligé de cesser son activité au retour de celui-ci, la circulaire ministérielle du 20 Août 1940, prise par M. Serge Huard, au nom du Ministre, Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Jeunesse, apporte d'intéressantes précisions. Il y est indiqué, en effet, que les Préfets pourront accorder des autorisations aux praticiens exerçant habituellement la médecine ou l'art dentaire dans les départements de la zone interdite, qui se trouvent dans l'impossibilité de regagner leur domicile. Toutefois, ces autorisations seront essentiellement provisoires et ne pourront être accordées que pour un an au maximum, à moins qu'il ne s'agisse de régions particulièrement déshéritées au point de vue médical, auquel cas l'autorisation pourra être définitive.

Il semblerait donc, *a contrario*, que les médecins réfugiés autres que ceux qui se trouvent, habituellement, domiciliés dans la zone interdite, ne pourraient obtenir l'autorisation d'exercer la médecine au lieu où ils se sont réfugiés, mais une telle interprétation serait, sans doute, trop restrictive, car le Ministre paraît seulement avoir voulu accorder une situation privilégiée aux praticiens de la zone interdite; dès lors, les praticiens des autres régions pourront toujours obtenir une autorisation d'exercer, en se conformant aux prescriptions du décret du 20 Mai 1940. Mais il n'est pas douteux que l'autorisation, dans ce cas, sera accordée beaucoup plus difficilement, et d'autant plus que le Ministre précise, par ailleurs, « qu'il convient de mettre fin au régime exceptionnel que l'état de guerre avait introduit dans le domaine médical ».

En l'espèce, il conviendrait donc de savoir, tout d'abord, si le médecin réfugié dont il s'agit était domicilié ou non dans la zone interdite, mais, dans les deux cas, il devrait obtenir une autorisation pour pouvoir continuer à exercer, et s'il ne le fait pas, il encourt les pénalités prescrites par le décret du 20 Mai 1940.

Ceci nous amène à la question de savoir si le médecin qui a fait une demande régulière d'autorisation peut continuer l'exercice de sa profession avant que ne soit rendue la décision préfectorale. Pour répondre à cela, il faut connaître tout d'abord la date à laquelle le médecin réfugié a commencé à exercer, car le décret du 20 Mai a prévu le respect des droits acquis antérieurement à sa promulgation (art. 2 du décret). Au contraire, depuis la mise en vigueur de ce texte, l'autorisation me paraît indispensable.

Il résulte de cet exposé que le médecin démobilisé qui désire évincer « le confrère qui ne tient pas à revenir à son poste d'avant Septembre 1939 », doit agir avec prudence, car ce dernier peut être en droit d'exercer à son lieu de refuge, et une plainte en justice pourrait avoir des conséquences fâcheuses. Mais il semble que l'on peut toujours signaler le fait au Préfet qui prescrira une enquête pour s'assurer du droit que le médecin réfugié a d'exercer dans la région.

Ch. Montal.

Livres Nouveaux

Le drainage endo-cavitaire avec aspiration, par F. Dumarest, P. Brette, J. Germain et P. Laval. 1 vol. de 120 p. avec 28 fig. (Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications, n° 26) [*Masson et Cie, édit.*], Paris, 1940. — Prix : France et colonies, 20 fr.; Etranger, dollar 0.45.

L'idée d'appliquer à une caverne tuberculeuse le traitement chirurgical du drainage n'est pas nouvelle ; de nombreux auteurs l'ont réalisée, entre autres Tuffier qui, dès 1897, en a présenté 32 cas, avec des résultats d'ailleurs peu encourageants.

Monaldi, de l'Institut Forlanini, s'est fait le protagoniste d'une véritable méthode de traitement en associant au drainage l'aspiration continue, et il a publié une série de 200 cas de cavernes tuberculeuses ainsi traitées avec des résultats intéressants.

L'Ecole d'Hauteville, dont le Dr Desmarest est l'animateur aussi audacieux que prudent, publie dans ce petit ouvrage les résultats de son expérience concernant cette nouvelle méthode. On y trouve exposés la technique et la conduite de ce traitement, un résumé de 11 observations ainsi traitées, des notions anatomo-pathologiques sur la caverne drainée, des considérations sur le mode d'action mécanique et biologique de la méthode, ses indications, qui sont restreintes, et les résultats obtenus.

Avec une sage circonspection, les auteurs concluent que ce mode de traitement peut devenir un auxiliaire utile dans la thérapeutique de certaines formes de tuberculose pulmonaire, malgré le caractère partiel et local des résultats. Leur expérience, qui est à la base de ce travail, sera profitable aux phtisiologues qui se proposent de poursuivre des recherches sur cette méthode de thérapeutique.

G. Poix.

INFORMATIONS

SECRÉTARIAT GÉNÉRAL
A LA FAMILLE ET A LA SANTÉ

Suppression de Conseils, Commissions ou Comités.

Par décret du 15 Octobre 1940 :

Article premier. — Les Conseils, Commissions ou Comités dont les noms suivent sont supprimés :

Conseil supérieur d'Hygiène publique de France ;

Conseil supérieur d'Hygiène sociale ;

Conseil supérieur de l'Assistance publique ;

Conseil supérieur de la Natalité ;

Comité supérieur de la Protection des Enfants du premier âge ;

Conseil supérieur de la Protection de l'Enfance ;

Commission de répartition des subventions aux œuvres d'assistance maternelle ;

Commission des Donneuses de lait ;

Comité consultatif des Colonies de vacances ;

Commission permanente des Stations hydrominérales, climatiques et uvales ;

Commission consultative des Etablissements thermaux appartenant à l'Etat ;

Commission de l'Hydroclimatologie sociale faisant partie du C. S. H. S. ;

Commission permanente des Laboratoires ;

Commission des sérums ;

Commission de Contrôle technique de l'Alimentation;

Commission permanente de Protection de la Vieillesse ;

Commission technique de l'Habitation ;

Commission des Médicaments antivénériens ;

Comité consultatif chargé d'étudier les questions intéressant les aveugles ;

Commission chargée du projet pour la codification des lois et règlements d'assistance ;

Commission de préparation des traités internationaux d'assistance ;

Commission centrale d'Assistance ;

Commission chargée de la codification des lois et règlements intéressant l'hygiène publique ;

Commission d'attribution de bourses aux élèves infirmières et assistantes sociales.

*
* *

Institution d'un Comité consultatif d'hygiène de France,

Art. 2. — Il est institué auprès du Ministère de l'Intérieur (Secrétariat général à la Famille et à la Santé) un Comité consultatif d'Hygiène de France.

Le Comité délibère sur toutes les questions intéressant la protection de la santé qui lui sont soumises par le Gouvernement.

Il est nécessairement consulté dans tous les cas où la législation antérieure prévoyait le recours olbigatoire aux avis du Conseil supérieur d'Hygiène.

Art. 3. — Le Comité comprend :

a) Des membres de droit :

Le directeur de la Santé au Secrétariat général à la Famille et à la Santé ;

Le directeur de la Famille au Secrétariat général à la Famille et à la Santé ;

Les inspecteurs généraux de la Santé ;

Le directeur de l'Administration départementale et communale du Ministère de l'Intérieur ;

Un inspecteur général des Services administratifs désigné par le Ministre ;

Un inspecteur général des Ponts et Chaussées,
Un inspecteur général du Génie rural,
Un inspecteur général des Mines,
désignés par leur ministre ;

Le doyen de la Faculté de Médecine de Paris ;

Le directeur du Service de Santé de l'Armée ;

Le directeur du Service de Santé de la Marine ;

Le directeur de l'Institut Pasteur ;

Un membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins ;

Le doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris ;

Le directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, ou son représentant ;

Les professeurs d'hygiène des Facultés de Médecine de Paris, Lyon, Bordeaux, Lille, Nancy, Toulouse, Montpellier, Strasbourg, Marseille, Alger, et des Ecoles de médecine de plein exercice de Nantes, Rennes, Clermont-Ferrand, Tours ;

Les professeurs d'hygiène et d'épidémiologie des Ecoles d'application du Service de Santé militaire et du Service de Santé de la Marine ;

Le directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique de Paris ;

L'inspecteur général, chef du Service technique des Eaux et de l'Assainissement de la Ville de Paris.

b) Des membres nommés pour trois ans par le Ministre, sur la proposition du Secrétaire général à la Famille et à la Santé, parmi des savants (médecins, ingénieurs, chimistes, légistes, etc.) de compétence éprouvée.

Ces membres seront répartis entre les sections dont l'énumération est donnée ci-après. Leur mandat est renouvelable.

La présidence du Comité consultatif appartient de droit au Secrétaire général à la Famille et à la Santé. Il peut la déléguer à un des vice-présidents.

Le Ministre nomme chaque année deux vice-présidents et un secrétaire.

Art. 4. — Toute question soumise à l'avis du Comité consultatif est confiée par le président, pour étude, à l'une des sections ci-après:

Section de l'Enfance ; Section de la Tuberculose ; Section des Maladies vénériennes; Section du Cancer ; Section de l'Alcoolisme et des toxicomanies ; Section des Laboratoires, Sérums et Vaccins ; Section des Eaux, de l'Assainissement, de l'Urbanisme et de l'Hygiène rurale ; Section des Stations hydrominérales, climatiques et uvales ; Section de l'Alimentation ; Section de l'Epidémiologie ; Section de la Propagande et de l'Education sanitaire.

Les problèmes d'hygiène ne ressortissant pas directement à l'une de ces sections seront soumis à une Commission nommée à cet effet par le président parmi les membres du Comité consultatif.

Les sections peuvent convoquer pour avis toute personnalité compétente, étrangère au Comité consultatif.

Nomination des Membres

Par arrêté du 2 Décembre 1940, *sont nommés membres du Comité consultatif d'hygiène de France et conseillers sanitaires techniques :*

Alcoolisme et toxicomanie : M. PERON, médecin des hôpitaux de Paris.

Alimentation : M. le Prof. SCHOEFFER, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Cancer : M. ROUX-BERGER, chirurgien des hôpitaux de Paris, chirurgien de la Fondation Curie.

Chirurgie infantile et orthopédique : M. Marcel FÈVRE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Eau et assainissement, urbanisme et hygiène rurale : M. VIGNEROT, inspecteur général honoraire du Génie rural.

Epidémiologie : M. le Prof. LEMIERRE, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

Hydrologie et climatologie : M. le Prof. RATHERY, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Hygiène générale : M. le Prof. TANON, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Maladies vénériennes : M. DEGOS, médecin des hôpitaux de Paris.

Médecine générale : M. le Prof. J. RENAULT, membre de l'Académie de Médecine, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

Obstétrique : M. Jean RAVINA, accoucheur des hôpitaux.

Ophtalmologie : M. COUTELA, médecin ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Pharmacie : M. CHEYMOL, pharmacien des hôpitaux de Paris.

Pédiatrie : M. CATHALA, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Propagande : M. VIBOREL, chef du service de la propagande au Comité national de défense contre la tuberculose.

Psychiatrie : M. DELAY, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Stomatologie : M. le médecin général BERCHER, chirurgien des hôpitaux militaires.

Toxicologie, laboratoires : M. le Prof. FABRE, professeur à la Faculté de Pharmacie de Paris.

Tuberculose pulmonaire : M. RIST, membre de l'Académie de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

Sont nommés membres du Comité consultatif d'hygiène de France :

MM. BLANQUIS, inspecteur des écoles ; Médecin général inspecteur Maurice BLANCHARD (des troupes coloniales) ; Henri BONNET, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ; BOUCOMONT, chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier ; BOULANGER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille ; BOUTET, directeur d'école à Gif-sur-Yvette ; BRIAU, ancien directeur de bureau d'hygiène ; BROUARDEL, membre de l'Académie de Médecine, médecin des Hôpitaux de Paris ; Prof. A. CHEVALLIER, professeur à la Faculté de Médecine de Marseille ; Prof. CHIRAY, professeur d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux de Paris ; CHRETIEN, directeur des Services vétérinaires à la Préfecture de Police ; Robert CLÉMENT, médecin des Hôpitaux de Paris ; COMANDON, COURCOUX, médecins des Hôpitaux de Paris ; Prof. COURMONT, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon ; DE COUTARD, ingénieur en chef des mines du Puy-de-Dôme ; CRUVEILHIER, chef de service à l'Institut Pasteur ; G. DABAT, ingénieur du génie rural ; DAMIENS, doyen de la Faculté de Pharmacie de Paris ; DELORE, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Lyon, médecin des hôpitaux de Lyon ; DOUADY, médecin directeur du Sanatorium des étudiants de Saint-Hilaire-du-Touvet ; EVROT, directeur général du Comité national de défense contre la tuberculose ; DUVOIR, professeur agrégé, chargé de cours à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux de Paris ; FLURIN, membre correspondant de l'Académie de Médecine, président du Syndicat des Stations thermales ; FONTAINE, ingénieur en chef des ponts et chaussées, inspecteur général adjoint au directeur général des Travaux de Paris ; GODLEWSKI ; GUILLERD, inspecteur général honoraire du Service de contrôle des eaux de Paris ; Georges HEUYER, médecin des Hôpitaux de Paris, médecin de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police ; Julien HUBER, médecin de l'hôpital Hérold ; JAME, médecin colonel, professeur agrégé au Val-de-Grâce ; KOCH, ingénieur en chef des ponts et chaussées, ingénieur en chef de l'assainissement de Paris ; Jean LACASSAGNE, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Lyon ; LACASSAGNE, directeur de l'Institut du radium ; Maurice LEMOIGNE, professeur à l'Institut Pasteur et à l'Institut national agronomique ; LE BOURDELLÈS, médecin colonel, professeur au Val-de-Grâce ; LEPAPE, chargé de cours au Collège de France ; Prof. Roger LEROUX, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ; LESNÉ, membre de l'Académie de Médecine, médecin honoraire des Hôpitaux ; LE STRAT, chef du contrôle des eaux de la Ville de Paris ; Prof. MACHEBŒUF, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux ; Prof. MARGAROT, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier ; MARQUÉZY, médecin des Hôpitaux de Paris ; MELNOTTE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, directeur régional de la Famille et de la Santé; MOINE, chef du Service de la statistique au Comité national de défense contre la tuberculose ; Prof. MOURIQUAND, membre correspondant de la Faculté de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon ; Louis PATRIX, ingénieur en chef du génie rural ; Prof. PAUTRIER, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; Lucien PÉRIN, médecin chef de Saint-Lazare ; Maurice PUTEAUX, architecte de la Préfecture de police ; Prof. Paul ROHMER, professeur de clinique infantile à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; Médecin général inspecteur SACQUÉPÉE, membre de l'Académie de Médecine ; Prof. SANTENOISE, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy ; SENTENAC, inspecteur général, chef du Service technique des eaux et de l'assainissement de la Ville de Paris ; Prof. SIMONIN, professeur de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; H. SIMONNET, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort ; Etienne SORREL, chirurgien des Hôpitaux de Paris ; Prof. TIFFENEAU, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ; Prof. TROISIER, professeur de clinique de la tuberculose à la Faculté de Médecine de Paris.

Constitution des sections

Les sections du Comité consultatif d'hygiène de France sont constituées comme suit :

Section de l'enfance : MM. les docteurs Pierre BLANQUIS, BOUCOMONT, Jean CATHALA, Robert CLÉMENT, Georges HEUYER, Julien HUBER, LESNÉ, R. MARQUÉZY, Prof. MOURIQUAND, Dr Jean RAVINA, Prof. Paul ROHMER.

Tuberculose : MM. Dr COURCOUX, Prof. COURMONT, Drs DOUADY, EVROT, ETIENNE SORREL, RIST, Prof. TROISIER.

Maladies vénériennes : MM. les docteurs DEGOS, Jean LACASSAGNE, Prof. MARGAROT et PAUTRIER, Dr Lucien PÉRIN.

Cancer : MM. Dr LACASSAGNE, Prof. LEROUX, Dr ROUX-BERGER.

Alcoolisme et toxicomanie : MM. les docteurs BROUARDEL, DELAY, DUVOIR, Prof. FABRE et PARISOT, Dr PÉRON.

Laboratoire, sérums et vaccins : MM. les docteurs Henri BONNET, BOULANGER, CRUVEILHIER, Prof. DAMIENS et FABRE, Dr CHEYMOL, Prof. RAMON et TIFFENEAU.

Eaux, assainissement, urbanisme, hygiène rurale : Prof. CHAVAILLON, Drs CHRÉTIEN, G. DABAT, Prof. FABRE, MM. FONTAINE, KOCH, LE STRAT, Prof. PARISOT, MM. Louis PATRIX, Maurice PUTEAUX, Prof. ROCHAIX, MM. SENTENAC, VIGNEROT.

Stations hydrominérales, climatiques et uvales : Prof. CHIRAY, M. DE COUTARD, Prof. FABRE, Dr FLURIN, MM. GUILLERD, LEPAPE, Prof. RATHERY et SANTENOISE.

Alimentation : Professeurs A. CHEVALIER, Maurice LEMOIGNE, MACHEBŒUF, MOURIQUAND, H. SIMONNET, G. SCHOEFFER.

Epidémiologie : Médecin général inspecteur BLANCHARD, professeurs LE BOURDELLES, LEMIERRE et MELNOTTE, médecin général SACQUÉPÉE, Dr J. RENAULT.

Propagande et éducation sanitaire (ex-Commission de la propagande du C. S. d'H. S.) : MM. les docteurs COMANDON, COURCOUX, DELORE, GODLEWSKI, médecin colonel JAME, M. MOINE, Prof. TANON, M. VIBOREL.

MM. le docteur Jules RENAULT et le professeur TANON sont nommés *vice-présidents* du Comité consultatif d'hygiène de France.

M. le docteur BRIAU remplira les fonctions de *secrétaire*.

Sont rapportées toutes les nominations antérieures au présent arrêté.

* * *

Institution d'un Comité de l'Assistance de France.

Suite du décret du 15 Octobre 1940 :

Art. 5. — Il est institué un COMITÉ DE L'ASSISTANCE DE FRANCE. Ce Comité est chargé de l'examen de toutes les questions qui lui sont soumises par le Ministre et qui intéressent l'organisation, le fonctionnement et le développement de l'assistance et de l'administration hospitalière.

Il étudie les questions du même ordre qui lui sont soumises par son bureau sur la proposition de ses membres. Il peut émettre des vœux.

Art. 6. — Le Comité se compose de membres de droit, de membres choisis par le Ministre, de représentants des établissements publics d'assistance et de corps ou de services s'intéressant aux questions d'assistance, de protection de l'enfance et d'hygiène sociale, et de représentants des œuvres de bienfaisance privée.

a) Sont membres de droit du Comité :

Le vice-président du Conseil d'Etat ;

Le secrétaire général à la Famille et à la Santé ;

Le directeur de la Famille ;

Le directeur de la Santé (hygiène et assistance) ;

Le directeur de l'Administration départementale et communale ;

Le directeur du Service de Santé de l'Armée ;

Le directeur du Service de Santé de la Marine ;

L'inspecteur général de la Famille ;

Le directeur général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris ;

Le directeur général des Assurances sociales et de la Mutualité au Ministère de la Production industrielle et du Travail ;

Le directeur de l'Assistance publique de Marseille ;

Deux directeurs de services sociaux régionaux désignés par le Ministre ;

Le président de la Fédération des Unions hospitalières de France ;

Le Président de l'Union des Bureaux de bienfaisance de France ;

Un membre du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins ;

Un représentant de la corporation des pharmaciens ;

Le président du Conseil de perfectionnement des écoles d'infirmières et d'assistantes du service social ;

Le président de l'Association nationale des Maires de France.

b) Sont nommés par le Ministre :

Deux médecins des hôpitaux, dont un de Paris ;

N... personnes de l'un ou l'autre sexe qualifiées par leurs travaux ou leur compétence en matière d'assistance et de service social ;

Huit représentants des établissements publics d'assistance, choisis parmi les membres des Commissions administratives des hôpitaux et hospices et des bureaux de bienfaisance.

Quatre représentants des institutions privées d'assistance ou de bienfaisance.

c) Sont élus par les corps ou conseils dont ils font partie et dans les conditions ci-après déterminées :

Deux membres du Conseil d'Etat ;

Un inspecteur général des services administratifs ;

Un inspecteur général de la Santé.

Les directeurs des différents ministères qui ne sont pas membres de droit du Comité y auront accès, avec voix délibérative, pour les affaires concernant leur service.

Les pouvoirs des membres du Comité ont une durée de trois ans. Ils peuvent être renouvelés. Tout membre du Comité cesse d'en faire partie en perdant la qualité en raison de laquelle il y a été appelé.

Le Comité tient, chaque trimestre, au minimum, une session ordinaire dont la date est fixée par décision ministérielle au moins dix jours à l'avance. Des sessions extraordinaires peuvent avoir lieu sur convocation du Ministre.

La présidence du Comité appartient de droit au Secrétaire général à la Famille et à la Santé. Il peut la déléguer à un des vice-présidents.

Le Ministre désigne, au début de chaque année, deux vice-présidents et un secrétaire, qui doivent être pris parmi ses membres.

Art. 7. — Le Comité comprend une section permanente.

La section permanente du Comité de l'assistance, en dehors des attributions qui lui sont dévolues par la loi, a pour mission de donner son avis sur toutes les questions présentant un caractère d'urgence qui lui sont renvoyées par le Ministre ou par le Comité.

Elle est chargée de l'étude des questions concernant l'assistance sociale en général et la coordination des efforts publics et privés en matière d'assistance ou de service social.

Cette section comprend :

Le président, les vice-présidents, le secrétaire, les présidents de section du Comité ;

Le directeur de la Santé (hygiène et assistance) ;

Le directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris ;

Cinq membres désignés par le Ministre, dont un inspecteur général des services administratifs, un inspecteur général de la Santé et l'inspecteur général de la Famille ;

Six membres élus par le Comité, dont deux choisis parmi les représentants des établissements publics d'assistance et deux parmi les représentants des œuvres de bienfaisance.

La section permanente se réunit au moins une fois par mois.

Le mandat des membres de la section permanente se renouvelle chaque année, au cours de la première session du Comité. Lors du renouvellement général du Comité, le mandat de ses membres est prolongé jusqu'à la nomination de leurs successeurs, laquelle a lieu au cours de la première session qui suit le renouvellement.

Art. 8. — Le Comité comprend également quatre sections spéciales, à savoir :

1° Enfance. Services et institutions d'assistance ;

2° Indigents ou nécessiteux, valides ou malades, établissements et services d'assistance ;

3° Vieillards, infirmes et incurables, hôpitaux et hospices. Maisons de retraite ;

4° Aliénés et autres services d'hygiène mentale et assistance.

La répartition des membres du Comité entre les sections spéciales est faite par le Ministre, sur la proposition de la section permanente du Comité.

Les sections spéciales nomment leur bureau, composé d'un président, d'un vice-président et d'un secrétaire.

Les sections spéciales sont chargées de statuer définitivement, au lieu et place de la Commission centrale d'Assistance, dans des conditions qui seront fixées par arrêté ministériel, sur les pourvois formés contre les décisions de la Commission départementale d'appel en application de l'article 7 du décret du 30 Octobre 1935 sur l'unification et la simplification des barèmes des lois d'assistance.

Art. 9. — Le Ministre désigne un commissaire du Gouvernement et un commissaire adjoint, chargés l'un et l'autre de donner leurs conclusions sur les affaires contentieuses.

Art. 10. — Les dispositions ci-dessus concernant la composition et les attributions du Comité consultatif d'Hygiène de France et du Comité de l'Assistance de France pourront ultérieurement être modifiées par décret simple.

Art. 11. — Les mesures nécessaires à l'exécution de la présente loi, notamment en ce qui concerne les détails du fonctionnement des deux Comités, seront prises par arrêté.

Sont abrogées toutes dispositions contraires au présent décret.

(*Journal officiel*, 20 Novembre et 4 Décembre 1940.)

LOI INSTITUANT
l'obligation de la vaccination antitétanique associée à la vaccination antidiphtérique

Par décret du 24 Novembre 1940 :

Article premier. — Il est ajouté à la loi du 15 Février 1902, relative à la protection de la santé publique, un article 6 *ter*, ainsi rédigé :

« La vaccination antitétanique par l'anatoxine est désormais obligatoire. Elle est pratiquée en même temps et dans les mêmes conditions que la vaccination antidiphtérique prévue à l'article 6 *bis* ajouté à la loi du 15 Février 1902, par la loi du 25 Juin 1938. »

Art. 2. — Le paragraphe 4 de l'article unique de la loi du 25 Juin 1938 est remplacé par les dispositions suivantes :

« Un décret simple, pris sur la proposition du Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur, déterminera les conditions dans lesquelles seront pratiquées la vaccination antidiphtérique, instituée par la loi du 25 Juin 1938, et la vaccination antitétanique, instituée par la présente loi. »

(*Journal officiel*, 26 Novembre 1940.)

LOI INSTITUANT
l'obligation de la vaccination antityphoparathyphoïdique
POUR CERTAINES CATÉGORIES DE PERSONNES

Par décret du 25 Novembre 1940 :

Article premier. — La vaccination antityphoïdique est obligatoire pour tout adolescent entrant dans un camp de jeunesse.

Art. 2. — Sur la proposition du Secrétaire général à la Famille et à la Santé, le Ministre Secrétaire d'Etat à l'Intérieur peut instituer par arrêté l'obligation de la vaccination antityphoparatyphoïdique pour tous les sujets de 10 à 30 ans résidant dans des zones du territoire menacées par une épidémie de fièvres typhoparatyphoïdes.

Art. 3. — En même temps que la vaccination antityphoparatyphoïdique, la vaccination antidiphtérique et antitétanique est pratiquée, au moyen d'un vaccin associé, chez tous les sujets visés aux articles 1er et 2 de la présente loi qui ne peuvent établir, par la production de leur carnet de vaccination, qu'ils ont déjà bénéficié d'une ou de l'autre de ces vaccinations.

Art. 4. — Les vaccinations prescrites par la présente loi seront pratiquées dans des conditions qui seront déterminées par la suite.

(*Journal officiel*, 26 Novembre 1940.)

Médecins inspecteurs
Médecins inspecteurs adjoints à la Santé

Par décret du 28 Novembre 1940, l'article 4 du décret du 7 Octobre 1940 (voir *La Presse Médicale*, n°s 91-92, p. 948) est modifié comme suit :

« Le jury de cet examen comprend :

. . . .

« *Membres :* Un inspecteur général à la Santé ; un directeur régional à la Famille et à la Santé ; le chef du service du personnel du Secrétariat général à la Famille et à la Santé ; deux membres du Comité consultatif d'hygiène de France choisis parmi les professeurs d'hygiène des facultés ou écoles de médecine ; deux médecins inspecteurs à la Santé. »

. . . .

(*Journal officiel*, 29 Novembre 1940.)

SERVICE SOCIAL
Conseil de perfectionnement des Écoles d'infirmières, d'infirmiers, d'assistants et d'assistantes de service social

Par arrêté du 15 Novembre, ce Conseil est composé comme suit :

Président : M. Codvelle, directeur à la Santé (hygiène et assistance).

Représentants des services administratifs et des organismes de protection sanitaire et sociale : M. Jules Renault, représentant le Comité consultatif de Santé ; M. Charles Voigt, représentant le Comité de l'Assistance en France ; M. Aublant, inspecteur général à la Santé ; Mlle de Furtado, représentant le Comité français de Service social ; Mlle d'Haussonville, représentant la Croix-Rouge française ; Mme Getting, vice-présidente du Service social de la Caisse de compensation de la région parisienne ; M. le Prof. Parisot, président de l'Office départemental d'hygiène sociale de Meurthe-et-Moselle.

Personnes qualifiées dans la formation du personnel hospitalier et de service social : Mme Rogazout (Sœur Marie-Edouard), directrice de l'Ecole d'infirmières et d'assistantes de service social des hospices civils de Nantes ; Mlle de Cuverville, directrice de l'Ecole d'infirmières et d'assistantes sociales du Comité de défense contre la tuberculose ; Mlle Fumey, directrice de l'hôpital civil de Reims ; Mlle Joannis, directrice de l'Ecole professionnelle d'assistance aux malades ; Mlle Naegelen, directrice de l'Ecole normale sociale ; Mlle Sivadon, directrice de l'Ecole de l'Association des Surintendantes ; M. le Prof. Jean Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon ; M. Weill-Hallé, directeur de l'Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Secrétaire : Mlle Vernières, sous-chef chargée du Service central des infirmières et des assistantes sociales.

ACADÉMIE DE MÉDECINE
Prix décernés en 1940

Prix Alvarenga de Piauhy (1.200 fr.) : M. André Brault (Chartres), Déformations osseuses et anémie dans l'enfance.

Prix Amussat (1.500 fr.) : M. Torreilles (Alger), Chirurgie expérimentale sur les plaies du cœur.

Prix Apostoli (1.000 fr.) : M. Delhoume (Pierre-Buffière), De Claude Bernard à d'Arsonval.

Prix Argut (800 fr.) : MM. Weiller et Katz (Paris), Le traitement actuel de la tuberculose pulmonaire.

Prix Audiffred (un titre de rente de 24.000 fr. à 3 pour 100) : L'Académie ne décerne pas le prix, mais accorde des arrérages disponibles à titre d'encouragement à Mlle de Neyman (Paris), Conditions d'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez les étudiants ; Mme Dubois-Verlière (Paris), Rareté des bacilles de Koch sur les objets portés ou manipulés par les tuberculeux ; M. Schaeffer (Tallende), Recherches sur les antigènes des bacilles tuberculeux ; M. Chenebault (Sancellemoz), Les pneumolyses chirurgicales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; M. Jean Levaditi (Paris), Recherches effectuées de 1936 à 1939 au Laboratoire central des Villages-Sanatoriums de haute altitude ; M. Fauvet (Paris), Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires.

Prix Baillarger (2.500 fr.) : M. Vié (Neuilly-sur-Marne), Le placement familial des aliénés et des psychopathes.

Prix Barbier (2.500 fr.) : M. Champagne (Saint-Ouen), Du syndrome tétanique chez le nourrisson et de son origine nerveuse.

Prix Boullard (2.000 fr.) : M. Marchand (Paris), Maladies mentales.

Prix Boulongne (6.000 fr.) : MM. Cavaillon et Leclainche (Paris), Rapport sur l'activité de l'Inspection générale technique du Ministère de la Santé publique.

Prix Bourceret (1.200 fr.) : M. Lequime (Bruxelles), Le débit cardiaque.

Prix Brault (4.000 fr.) : Prix partagé : Mlle Herr (Paris), Les néphropathies graves ; M. Robin (Dalat), La réorganisation du Service d'hygiène à Douala.

Prix Buignet (1.600 fr.) : M. Guillaumin (Paris), Contribution à l'étude du soufre sanguin.

Prix Buisson (12.000 fr.) : M. Tréfouel (Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur la chimiothérapie antibactérienne.

Prix Cailleret (500 fr.) : M. Lecoq (Saint-Germain-en-Laye), Déséquilibres alimentaires nutritifs et humoraux.

Prix Campbell-Dupierris (3.000 fr.) : M. Huguier (Paris), L'anthrax du rein.

Prix Chevillon (3.000 fr.) : M. Peyron et ses collaborateurs (Paris), pour leur ensemble de travaux sur l'embryologie normale et tératologique des glandes génitales et de leurs tumeurs.

Prix Clarens (500 fr.) : L'Académie ne décerne pas le prix. Une mention très honorable est accordée à M. Schunck de Goldfiem (Paris), pour son mémoire sur la physico-chimie des intoxications de guerre.

Prix Clerc (4.500 fr.) : Prix partagé : Mlle Bareillier-Fouché (Paris), Variations de la glycémie au cours de la perfusion du foie ; M. Robert Tiffeneau (Paris), Conceptions actuelles sur l'oxygénothérapie ; M. Nélis (Bruxelles), Contribution à l'étude de la présence et de la formation des anticorps dans le liquide céphalorachidien.

Prix Combe (3.000 fr.) : M. Salomon (Paris), La glande interstitielle du testicule, son histophysiologie générale et ses tumeurs chez les mammifères domestiques et chez l'homme.

Prix du XIIIe Congrès international de Médecine de Paris de 1900 (8.000 fr.) : M. Claude Rouvillois (Paris), Prolapsus génital et colpopérinéorraphie.

Prix Desportes (1.500 fr.) : Prix partagé : M. Héderer (Toulon), Guide médical, intoxications et thérapeutique ; M. Cornilleau (Saint-Ideuc-en-Paramé), Contribution à la thérapeutique pratique et à l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Dieulafoy (2.000 fr.) : M. Vieuchange (Paris), Etude du mécanisme de l'action de l'immunsérum sur le virus vaccinal.

Prix Fournier (5.000 fr.) : Prix partagé : M. Leroux-Robert (Paris), Le chromisme ; M. Valade (Cannes), Les effets pathologiques des explosifs.

Prix Garnier (900 fr.) : Mme Helles-Abileah (Paris), L'immunité naturelle acquise par le développement psycho-moteur normal de l'enfant.

Prix Gaucher (1.800 fr.) : M. Durel (Paris), Recherches sur la chimiothérapie de la blennorragie.

Prix Guérétin (1.500 fr.) : M. Vignalou (Paris), La tyramine au cours des affections hépatiques.

Prix Guillaumet (1.500 fr.) : M. Seidengart (Paris), L'organisation administrative et médicale à Ecole militaire enfantine Hériot.

Prix Guzman (un titre de rente de 2.500 fr.) : M. Pierre Laubry (Paris), Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque.

Prix Catherine-Hadot (3.600 fr.) : M. Herrenschmidt (Paris), L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses.

Prix Herpin [de Genève] (3.000 fr.) : Mme Bonnafous-Sérieux (Alençon), La charité de Senlis.

Prix Huguier (4.000 fr.) : M. Cauchois (Paris), Hormone folliculiare et fibromatose.

Prix Infroit (3.000 fr.) : M. Guy Ledoux-Lebard (Paris), L'hépatosplénographie.

Prix Jansen : L'académie attribue 4 parts de 10.000 fr. ainsi qu'il suit : M. Caussé (Paris), L'otologie scientifique ; M. Chevalier (Marseille), L'avitaminose « A » ; M. Coulaud (Paris), L'allergie et la vaccination antituberculeuse ; M. Langeron (Paris), pour ses travaux de paléontologie, de parasitologie et de mycologie médicale.

Prix Laval (1.200 fr.) : Mlle Ribierre, qui s'est montrée l'élève la plus méritante de la Faculté de Médecine.

Prix Leveau (3.000 fr.) : Une mention honorable est accordée à M. Richer (Lyon), Traitement des cystites tuberculeuses rebelles par la section des nerfs érecteurs.

Prix Lorquet (400 fr.) : M. Naudascher (Neuilly-sur-Marne), Les psychoses délirantes d'involution.

Prix Magitot (1.000 fr.) : M. Raymond Sacquépée (Paris), Les kystes séro-muqueux du seuil narinaire.

Prix Marmottan (100.000 fr.) : L'Académie ne décerne pas le prix, mais attribue les arrérages à M. Mawas (Paris), Les cancers de la rétine.

Prix Claude-Martin (800 fr.) : M. Ségal (Carqueiranne), Nouvelle restauration prothétique rhino-plastique de guerre.

Prix Georges Merzbach (7.800 fr.) : MM. Braun et Meyer (Paris), Recherche sur la culture du bacille de Koch sur milieu à l'œuf et ses applications.

Prix Mesureur (2.500 fr.) : Mlle Sibertin-Blanc (Ouenza), Etude sur le sort lointain des enfants nés débiles et prématurés.

Prix Meynot (3.000 fr.) : MM. Aubin et Maduro (Paris), Etude critique du traitement chirurgical des sinusites fronto-ethmoïdales de l'adulte.

Prix Monbinne (1.500 fr.) : M. Dollfus (Paris), Les cestodes du plancton et des invertébrés marins.

Prix Pannetier (4.000 fr.) : M. Giroud (Paris), Les anticorps, tests des infections typhiques exanthématiques.

Prix Berthe-Péan (5.000 fr.) : M. Canetti (Paris), Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon.

Prix Perron (4.000 fr.) : Prix partagé : MM. Worms (Bourg) et Klotz (Paris), Le thymus ; M. Fontaine et Mlle Raffy (Paris), La vitamine B_2. Une mention très honorable est accordée à M. Moinson (Paris), Hormones, hormonothérapie.

Prix Pourat (1.500 fr.) : Le prix est décerné à l'ouvrage ayant pour titre « Des fonctions nerveuses qui subsistent après l'ablation de la moelle épinière », pour devise « Omnia non possumus omnes » et pour auteur M. Hermann (Lyon).

Prix Ricaux [Diabète] (5.000 fr.) : Prix partagé : M. Michel Rathery (Paris), Insulino-résistance et radiothérapie hypophysaire ; M. Loubatières (Montpellier), Insuline et fonction glycogénique du foie.

Prix Ricaux [Tuberculose] (5.000 fr.) : Prix partagé : M. Jacquelin (Paris), Les tuberculoses atypiques ; M. Gourdou (Toulouse), La séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës ; M. Garcia-Bengochea (La Havane), Le pneumothorax extrapleural.

Prix Robin (600 fr.) : M. Molinéry (Luchon), Vers l'évolution sociale du thermoclimatisme français.

Prix Roussilhe [Dermatologie] (10.000 fr.) : Prix partagé : M. Pautrier (Strasbourg), La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ; M. Delaunay (Garches), De l'immunité antistaphylococcique.

Prix Roussilhe [Syphiligraphie] (10.000 fr.) : Prix partagé : M. Payenneville (Rouen), Dix-huit années de lutte antivénérienne dans la région rouennaise ; Mme Buisson (Villejuif), La thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale.

Prix Sabatier (600 fr.) : M. Siguier (Paris), Modalités cliniques et évolutives de l'ictère chez les cirrhotiques.

Prix Saintour (5.000 fr.) : MM. Mosinger et Bontoux (Marseille), Les substances agressives.

Prix Stanski (1.500 fr.) : M. Jaulmes (Lyon), Le rôle des poumons dans l'élimination des germes microbiens introduits dans le sang.

Prix Testut (1.300 fr.) : Prix partagé : M. Lazorthes (Toulouse), Le sympathique du membre inférieur ; MM. Turchini et Hovelacque (Paris), Anatomie et histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme.

Prix Vernois (800 fr.) : M. Raymondaud (Paris), Hygiène et médecine à l'usine.

*
* *

Récompenses accordées

aux Membres du Corps médical

POUR L'ANNÉE 1939

Service de l'Hygiène et des Maladies contagieuses :

Médailles d'argent : MM. Besson, inspecteur général des services d'hygiène à la Préfecture de Police, Paris ; Le Sourd, Paris ; Leclainche, inspecteur général au Ministère de la Santé ; Triollet, médecin inspecteur départemental d'hygiène à Vannes.

Médailles de bronze : Mme Petit-Maire, Paris ; MM. Becker, contrôleurs des services de désinfection de la Préfecture de la Seine ; Boelle, Paris ; Bouyssy, inspecteur général adjoint des services d'hygiène de la Seine ; Eisenstein, Paris ; Léger, Etaules (Ch.-Inf.) ; Marquézy, médecin des Hôpitaux de Paris ; Molina, Paris ; Salamo, Paris ; Vital-Dreyfus, Paris.

Service de la vaccine. Vaccination antivariolique :

Médailles d'argent : MM. Mandoul, professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux ; Pappas, directeur du Bureau d'hygiène de Montpellier ; Pourquier, directeur de l'Institut vaccinal de Montpellier ; Ant. Vialle, professeur à l'Ecole de Médecine de Tours.

Rappel de médailles d'argent : M. Emile Aubertin, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Médailles de bronze : M. Robert Fasquelle, directeur de l'Institut de Vaccine, Paris.

Service de la vaccine. Vaccination antidiphtérique :

Médailles d'or : MM. Georges Loiseau, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris ; Albert Lafaille, chef du Service de la Vaccination antidiphtérique à l'Institut Pasteur de Paris.

Médaille de vermeil : MM. Paul Bailly-Salin, Sens (Yonne) ; Meersseman, professeur agrégé au Val-de-Grâce, Paris ; Roger Meunier, directeur des Services sanitaires maritimes, Alger ; A. Saenz, chef de service à l'Institut Pasteur, Paris ; Sohier, professeur agrégé au Val-de-Grâce, Paris ; Louis Triollet, inspecteur des Services d'hygiène à Vannes ; Mlle Madeleine Grégoire, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris.

Rappel de médailles d'argent : M. Louis Rousseau, chef de laboratoire de l'Inspection départementale d'Hygiène à Rouen ; Mme Marguerite Legros, directrice du Bureau d'hygiène à Angers.

Service des Eaux minérales :

Médailles d'or : MM. Chiray, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ; Victor Gardette, de Paris ; Louis Merklen, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy ; Paillard, de Vittel, professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand ; Vaucher, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Médailles de vermeil : MM. Aire, Chatelguyon ; Louis Bertier, Aix-les-Bains ; P.-N. Deschamps, Royat ; Jacques Forestier, Aix-les-Bains ; Rimattei, professeur à la Faculté de Médecine de Marseille ; Ségard, Saint-Honoré-les-Bains.

Médailles d'argent : MM. Bougomont, Royat ; F. Devaux, Vittel ; Galup, Mont-Dore ; Mallein, Saint-Gervais-les-Bains ; Mathieu de Fossey, Vichy ; Perpère, Mont-Dore ; Walter, Vichy.

Médailles de bronze : MM. Cattier, Paris ; Claude, Mont-Dore ; Jumont, La Bourboule.

Service de l'Hygiène de l'Enfance (1940) ;

Médailles de vermeil : MM. Bezy, président honoraire de l'Institut de puériculture de Toulouse ; André Bohn, médecin de la Pouponnière de l'Assistance publique d'Antony (Seine) ; Briskas, professeur agrégé à titre étranger des Facultés de Médecine, à Paris ; Marcel Lelong, professeur agrégé, médecin aux Enfants-Assistés, à Paris.

Médailles d'argent : MM. Camus, ex-inspecteur adjoint d'hygiène, à Vincennes ; Géant, à Noisy-le-Sec ; Marteville, directeur du Foyer de l'Œuvre Grancher, à Romorantin (Loir-et-Cher) ; Georges Petit, à Orléans ; Simon Texier, à Bréloux-la-Crèche (Deux-Sèvres); Basse, inspecteur d'hygiène des Vosges ; Sergent, médecin inspecteur de la Protection du premier âge ; Mlle Jammet, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Rappel de Médaille de bronze : M. Sedan, Marseille.

Médailles de bronze : Mme Girbal, Marseille ; M. Bernard, Besançon.

*
* *

Prix proposés pour l'année 1941

(Les concours seront clos fin Février 1941.)

Prix de l'Académie (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.000 francs. — Question à poser : Thérapeutique des corps sulfamidés.

Prix du Prince Albert Ier de Monaco (partage interdit) : 100.000 francs. — Travail dont l'Académie désignera elle-même la nature.

Prix Alvarenga de Piauhy (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.200 francs.

Fondation anonyme (anonymat interdit) : 5.000 francs.

Prix Apostoli (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.000 francs.

Prix Argut (anonymat facultatif, partage interdit) : 800 francs.

Prix Audiffred (anonymat facultatif, partage interdit) : un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 francs.

Prix du Baron Barbier (anonymat facultatif, partage autorisé) : 2.500 francs.

Prix Laure-François Barthélemy (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Berraute (anonymat interdit, partage autorisé) : un titre de rente 3 pour 100 de 3.092 francs.

Prix Louis Boggio (anonymat facultatif, partage interdit) : 4.800 francs.

Prix Bouchet Renault (anonymat interdit, partage autorisé) : 5.000 francs.

Prix Mathieu Bourceret (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.200 francs.

Prix du Dr Géna Bruninghaus : 10.000 francs.

Prix Buignet (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.600 francs.

Prix Elise Caillerct (partage interdit) : 500 francs.

Prix Capuron (anonymat facultatif, partage autorisé) : 2.000 francs. — Question à poser : Eaux minérales et tonus gastro-intestinal.

Prix Chevillon (anonymat facultatif, partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Civrieux (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.000 francs. — Question à poser : L'influence des traumatismes sociaux sur la pathologie mentale.

Prix Clarens (anonymat facultatif, partage interdit) : 500 francs.

Prix du Dr Emile Combes (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Daudet (anonymat facultatif, partage interdit) : 2.500 francs. — Question à poser : Action cancérigène des hormones.

Fondation Day : Deux titres de 3.000 francs.

Prix Demarle (anonymat interdit, partage interdit) 850 francs.

Prix Desnos (partage interdit) : 3.600 francs.

Prix Desportes (anonymat facultatif, partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix du Dr Dragovitch (partage autorisé) : 2.500 francs.

Prix de Mme Dragovitch (partage autorisé) : 2.000 francs.

Fondation Ferdinand Dreyfous (partage interdit) : 1.400 francs. — Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent.

Prix Ferdinand Dreyfous (anonymat interdit, partage interdit) : 2.800 francs.

Prix Falret (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs. — Question à poser : Les accidents nerveux de l'insulinothérapie.

Prix Gaston Fournier (partage autorisé) : 5.000 francs (en instance).

Prix Vulfranc-Gerdy : L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Prix Ernest Godard (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.000 francs. — Au meilleur travail sur la pathologie externe.

Prix Jacques Guérétin (anonymat facultatif, partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix du Dr Paul Guillaumet (anonymat interdit, partage interdit) : 1.500 francs.

Prix Guzman (anonymat facultatif, partage interdit) : Un titre de rente de 2.500 francs.

Prix Catherine Hadot (partage autorisé) : 3.600 francs.

Prix du Dr François Helme (partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Théodore Herpin [de Genève] (anonymat facultatif, partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Henri Huchard (anonymat interdit, partage autorisé) : 8.000 francs.

Prix du Comte Hugo (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.000 francs.

Prix Jacquemier (travaux imprimés, partage interdit) : 2.500 francs.

Prix Jansen : Parts de 10.000 francs.

Prix Léon Labbé (anonymat facultatif, partage autorisé) : 3.000 francs.

Prix Laborie (anonymat facultatif, partage interdit) : 8.000 francs.

Prix du Baron Larrey (anonymat facultatif, partage autorisé) : 600 francs.

Fondation Laval (partage interdit) : 1.200 francs.

Prix Lefèvre (anonymat facultatif, partage interdit) : 3.000 francs.

Prix Le Piez (anonymat facultatif, partage autorisé) : 2.000 francs.

Prix Leveau (anonymat facultatif, partage autorisé) : 3.000 francs.

Prix Henri Lorquet (anonymat facultatif, partage interdit) : 300 francs.

Prix Louis (anonymat facultatif, partage interdit) : 4.500 francs. — Question à poser : Traitement de la maladie de Nicolas-Favre.

Prix A.-J. Marmottan (anonymat interdit) : 100.000 francs.

Prix de Martignoni (partage autorisé) : 3.000 francs.

Prix A.-J. Martin (anonymat facultatif, partage autorisé) : 1.000 francs. — Question à poser : Prophylaxie de l'alcoolisme.

Prix Mège (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs. — Question à poser : Etude bio-électrique des épilepsies.

Prix Meynot (anonymat facultatif, partage interdit) : 3.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux.

Prix A.-J. Martin (anonymat facultatif, partage autorisé) : 1.500 francs.

Prix Nativelle (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.100 francs.

Prix Otterbourg (partage interdit) : 2.000 francs.

Prix Oulmont (partage interdit) : 1.000 francs. — Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (chirurgie).

Prix Pannetier (anonymat facultatif, partage interdit) : 4.000 francs.

Prix Berthe Péan (partage interdit) : 5.000 francs.

Prix du Baron Portal (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs. — Question à poser : Les tumeurs de la poche de Rathke.

Prix Pourat (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs. — Question à poser : Fonction respiratoire du sang au cours de l'asphyxie.

Prix Rebouleau (anonymat facultatif, partage interdit) : 2.000 francs. — Travaux sur l'asthme.

Prix Redard (anonymat interdit, partage interdit) : 5.000 francs.

Prix Jean Reynal (Anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs.

Prix Ricaux (partage autorisé) : Deux prix de 5.000 francs.

Prix Philippe Ricord (travaux imprimés, partage interdit) : 800 francs.

Prix Albert Robin (anonymat interdit, partage interdit) : 660 francs.

Prix Roussilhe (anonymat autorisé, partage autorisé) : Deux prix de 10.000 francs.

Prix Saint-Lager (anonymat facultatif, partage interdit) : 1.500 francs ou arrérages en 1941.

Prix Marc Sée (travaux imprimés, partage interdit) : 1.600 francs.

Prix Tarnier (anonymat facultatif, partage interdit) : 4.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur travail, en français, relatif à la gynécologie.

Prix Vernois (anonymat facultatif, partage autorisé) : 800 francs.

RÉUNION D'INFORMATIONS pour les Membres du Conseil d'Administration de la Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine

Dissous le 7 Novembre 1940.

Lecture est donnée du procès-verbal de la séance du 17 Octobre 1940. Une rectification y est apportée.

Allocution du président.

M. le Dr Biard rappelle en quelques mots l'œuvre de la Fédération, exprime l'espoir que tout ce travail ne sera pas perdu et que beaucoup des membres présents pourront, dans des conditions différentes, s'intéresser à l'étude des questions qui leur sont chères, le bien de la profession et l'intérêt général devant rester l'idéal de chacun.

Démarches du Dr Dupas, secrétaire général.

Le Dr Dupas met ses confrères au courant des démarches qu'il a faites au sujet des assurances sociales, à propos d'un projet de tarif limitatif (lecture de la lettre au Ministre du Travail). Cette même lettre a été portée à M. le Secrétaire général à la Santé publique au cours de l'audience du 30 Octobre 1940, accordée aux Drs Boelle et Dupas.

M. Huard nous a réservé le meilleur accueil. Il déclare partager notre point de vue au sujet de l'inopportunité d'un tarif limitatif en matière d'honoraires médicaux dans l'application de la loi des assurances sociales.

M. Dupas a fait connaître à M. Huard que le Ministère du Travail n'étudiait pas, pour l'instant, un tel projet.

MM. Dupas et Boelle ont demandé en outre à M. Huard des précisions sur le sort réservé aux services de la Fédération et du Syndicat des Médecins de la Seine. Le Secrétaire général de la Santé publique estime que pour le présent les services doivent continuer à fonctionner, notamment en matière d'assurances sociales. Lorsque l'ordre départemental sera nommé, les dits services seraient adaptés à l'Ordre des Médecins. M. Huard confirme que la question des médecins étrangers sera réglée rapidement par la Commission instituée pour la révision des naturalisations.

Certains confrères expriment alors le regret de ne pouvoir désormais étudier les questions professionnelles et sociales auxquelles ils s'intéressaient, plusieurs d'entre eux s'étant spécialisés depuis longtemps dans l'étude de nombre de questions.

M. Dupas estime que si les associations professionnelles peuvent plus tard exister, elles devront limiter leur activité à l'étude des questions dans le but de documenter et d'informer de nouveaux organismes directeurs. Cette condition étant essentielle.

Plusieurs membres sont d'avis qu'une nouvelle démarche soit faite par le secrétaire général auprès de M. Huard, afin de lui demander son sentiment sur l'existence de la société d'études et d'informations dont M. Dupas vient de préciser ci-dessus l'activité limitée. Après ces explications, la plupart de nos confrères soulignent l'impression d'apaisement qui leur est donnée par l'allure générale de l'entretien au Ministère de la Santé, notamment par le fait que l'Ordre des Médecins ne fait pas systématiquement table rase du travail syndical antérieur.

Le secrétaire général,
Dr Dupas.

* * *

A propos de la démarche auprès du Secrétaire a la Santé publique.

A l'audience du 13 Novembre 1940, le Secrétaire général de la Santé publique a déclaré au Dr Dupas, secrétaire général de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, dissous, ce qui suit :

« Il est incontestable qu'il y a intérêt à ce que des questions purement professionnelles et médico-sociales puissent être étudiées par des praticiens groupés en associations, et il n'a jamais été dans ma pensée de leur refuser ce droit. Ces associations devront limiter leur activité à ces études faites en vue de coordonner un ensemble d'informations à soumettre à l'appréciation des organismes dirigeants de la médecine. Sous la réserve formelle que les associations médicales ne transgresseront pas leur rôle ainsi défini et ne chercheront pas à évoluer d'une façon apparente ou dissimulée vers un retour à des organisations dissoutes, les dites associations recevront sûrement l'agrément et l'appui de l'Ordre des Médecins et des Pouvoirs publics.

« Il convient donc, pour le moment, d'attendre la formation de l'Ordre départemental. »

Le secrétaire général de la Fédération,
Dr Dupas.

Université de Paris

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie. — Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'hygiène. — Ce cours de perfectionnement est fait sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé (sous-directeur : M. Ph. Navalle ; chef des travaux : M. Marcel Clerc ; assistants : MM. Matruchot et Crépin).

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le 3 Janvier, à 14 h. 30, pour la bactériologie, et le 3 Mars, à 14 h. 30, au Laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront le certificat des cours supérieurs de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Ecole de Médecine d'Amiens. — M. Jean-François Perdu est provisoirement chargé des fonctions de chef de travaux d'anatomie, en remplacement de M. Michel Hétray, démissionnaire.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. Bizol, professeur suppléant de pharmacie et matière médicale, est chargé provisoirement de l'enseignement de cette chaire (Mme Boutaric, décédée).

Faculté de Médecine de Lille. — Un congé de santé de trois mois, à partir du 1er Novembre 1940, est accordé à M. le Prof. Minet.

Ecole de Médecine de Limoges. — Sont renouvelés pour 1940-1941 les cours de travaux pratiques suivants :

Bactériologie : Prof. Marcland ; chimie médicale et physique médicale : M. Bonneaud, professeur suppléant ; parasitologie : Prof. Marcland ; Anatomie pathologique et démonstration : M. Durand ; physique et chimie analytique organique : M. Bonneaud, professeur suppléant ; psychiatrie : M. Calmettes ; histologie : M. Durand ; physique : M. Bonneaud, professeur suppléant ; chimie : M. Malabou.

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont nommés aux emplois suivants, à compter du 1er Novembre 1940 :

M. Michon, professeur agrégé : clinique neurologique ; M. Rousseaux, professeur agrégé : clinique d'oto-rhino-laryngologie ; M. Verain : chef de laboratoire d'oto-rhino-laryngologie ; M. Thomas, professeur agrégé : chargé des fonctions de chef de laboratoire de bactériologie des cliniques.

Ecole de Médecine de Reims. — M. Raymond Lefebvre, professeur d'histologie, est délégué provisoirement dans les fonctions de professeur d'anatomie, en remplacement de M. Landry, absent par congé.

— M. Quéreux, chef de travaux d'anatomie, est délégué provisoirement dans les fonctions de professeur suppléant d'anatomie, en remplacement de M. Jacquet, absent par congé.

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Née, professeur de pathologie interne, est provisoirement chargé des fonctions de professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Dené, retraité.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Sorel, agrégé libre, est chargé du cours complémentaire 1940-1941 de clinique médicale infantile et puériculture.

Hôpitaux et Hospices

Places d'assistants de consultation. — Un certain nombre de places d'assistants des consultations générales de médecine et de chirurgie seront vacantes le 1er Janvier prochain dans les hôpitaux dépendant de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Les candidats, qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des hôpitaux de Paris, comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au bureau du Service de Santé de cette Administration, 3, avenue Victoria, avant le 15 Décembre prochain.

Concours

Internat en Pharmacie des Hôpitaux de Paris. — Le concours de l'Internat en Pharmacie des Hôpitaux de Paris (1941) commencera le mardi 22 Avril prochain.

Les conditions d'inscription et d'admission au concours paraîtront incessamment par la voie d'une affiche administrative.

Les conférences préparatoires organisées par les Pharmaciens des Hôpitaux commenceront le dimanche 6 Janvier 1941.

Nouvelles

Académie de Chirurgie. — La DERNIÈRE SÉANCE DE L'ANNÉE est fixée au mercredi 18 Décembre 1940. La séance de rentrée aura lieu le mercredi 15 Janvier 1941.

Hygiène sociale de l'enfance. — A la requête du Ministère du Travail (Service de la Formation professionnelle) et du Secrétariat d'Etat à la Jeunesse, l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune, a constitué deux nouveaux enseignements.

L'un a pour objet, par un stage très court, mais intensif, d'appeler l'attention des monitrices des centres de jeunesse sur la puériculture et d'obtenir leur collaboration pour répandre parmi les jeunes filles les notions fondamentales sur la natalité, l'élevage et l'éducation des enfants.

Le second enseignement s'adresse à des jeunes filles désireuses de devenir des éducatrices maternelles. Il veut faciliter l'accès à une profession rémunératrice et insuffisamment mise en valeur jusqu'à ce jour, de jeunes filles désireuses de se consacrer aux enfants et témoignant, avec une bonne santé, des qualités intellectuelles et morales indispensables.

Cet enseignement, prévu actuellement pour une durée de *six mois*, comporte un minimum de leçons théoriques (deux par semaines pendant quatre mois), des démonstrations pratiques nombreuses, des stages en pouponnières, garderies ou jardins d'enfants, et un stage restreint à l'hôpital.

Les inscriptions sont reçues au Ministère, Direction de la Jeunesse, 35, faubourg Saint-Honoré, Paris.

L'**Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris**, reconnue d'utilité publique, dans sa séance du 26 Octobre 1940, nous informe qu'elle a décidé de rechercher les adresses actuelles de tous ses membres prisonniers et de leur envoyer quelques colis.

Des lettres ont été envoyées par l'Association aux familles pour connaître ces adresses.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Braqueville. — M. LECLAINCHE, inspecteur général technique, récemment nommé inspecteur général à la Santé, est nommé directeur de l'Hôpital psychiatrique de Braqueville, en remplacement de M. Gouzy, placé dans la position prévue à l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire. — Un poste d'interne est actuellement vacant à l'Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). Les candidats devront être français, titulaires de 16 inscriptions au moins, de préférence célibataires, et se destiner à la carrière des Asiles.

Traitements : internes ayant 16 inscriptions : 700 fr. par mois ; internes ayant 20 inscriptions : 800 fr. par mois ; internes docteurs en médecine : 1.000 fr. par mois.

A ces traitements s'ajoutent les avantages en nature habituels (logement, nourriture, chauffage, éclairage, blanchissage).

Hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources. — M. MAILLEFER, médecin chef de service de l'Hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources, chargé, à titre provisoire, des fonctions de médecin directeur, est révoqué de ses fonctions.

SANATORIUMS PUBLICS

Médecins adjoints de sanatoriums. — Par décret du 27 Octobre 1940, M. CARPENTIER, médecin directeur du sanatorium de Ponteils (Gard), est rétrogradé et placé dans la 1re classe du cadre des médecins adjoints.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

4 NOVEMBRE 1940. — M. Bagau : *Contribution à l'étude du potentiel et de l'ionisation atmosphérique de quelques plages de l'Océan Atlantique.*

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Réserve.

Par arrêté du 12 Novembre 1940, M. POY (G.), *médecin lieutenant-colonel*, est nommé avec son grade officier de réserve, à compter du jour de sa radiation des contrôles de l'armée active.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées: 4 Novembre 1940, 1re quinzaine de Mai 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE L'ABSORPTION DES SELS D'OR

PAR MM.
Auguste LUMIÈRE et **A. LÉONET** (Lyon)

Les articles de M. Rossel (*La Presse Médicale*, 10 Décembre 1939), l'article de M. Lagèze (*La Presse Médicale*, 31 Mai 1939) rappellent un article de M. Giraud (*La Presse Médicale*, 20 Septembre 1933). Ce travail critiquait la notion que tout sel d'or perdait sa toxicité à condition d'être introduit dans le tissu cellulaire ou le muscle au moyen d'un véhicule huileux.

Nous apportons une confirmation expérimentale aux observations de M. Rossel, et quelques informations complémentaires.

1° L'aurothio-glycolate de calcium, qui fait l'objet de l'observation de M. Rossel fut étudié dans nos laboratoires et nous avons obtenu des radiographies (présentées à la Conférence du Rhumatisme, en Juin 1934, à Aix-les-Bains) qui sont tout à fait démonstratives : dix-neuf jours et vingt heures après une injection de ce sel en véhicule huileux, chez le cobaye, l'image est pratiquement identique à celle obtenue, chez le même animal, quarante-quatre heures après l'injection (voir clichés).

De plus, citons seulement, parmi bien d'autres, deux chiffres typiques : un animal reçoit une injection d'aurothio-glycolate de calcium. Sacrifié au bout de six jours, on retrouve 51,03 pour 100 de l'or injecté dans le kyste d'injection et les tissus immédiatement voisins. Un autre animal, dans les mêmes conditions expérimentales, sacrifié au bout de dix jours, a retenu, *in situ*, 83 pour 100 de l'or injecté. En six jours, un animal retient moins de sel qu'un autre n'en retient en dix jours (les 3/5 environ). Si le phénomène suivait une progression sensiblement régulière, c'est l'inverse qui eût dû être observé.

2° D'autre part :

Le sel véhiculé par l'huile est-il insoluble dans l'eau ou est-il hydrosoluble ? (Le produit qui fait l'objet du travail de M. Rossel appartient à la première catégorie ; la plupart des sels administrés en suspension huileuse appartiennent à la seconde.)

Il y a là une différence capitale et une précision s'impose quand on parle de « suspension huileuse de sel d'or ». Il convient également de préciser le degré de l'hydrosolubilité du sel administré. A l'origine du « mode huileux » d'administration, cette question fut négligée.

M. Giraud cependant pouvait, dans son article, faire état de nos travaux en cours sur le mythe de la détoxication par le procédé des suspensions huileuses.

Nous posions le problème :

S'il est exact que le muscle ou les tissus cellulaires résorbent lentement l'huile, est-il certain que ces mêmes milieux feront suivre un sort exactement parallèle aux corps injectés en même temps que cette huile ?

A priori, nous ne pouvions l'admettre :

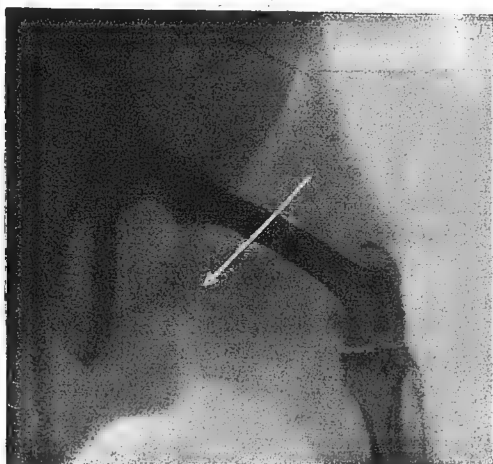
Si les particules solides, administrées dans un courant d'huile qui permet de les porter au sein des tissus, sont hautement hydrosolubles, qu'adviendra-t-il quand elles se trouveront dans ce milieu riche en eau où on les dépose ?

Nous répondions : elles se dissoudront dans cette eau et l'hydrosolution ainsi réalisée s'absorbera comme toute hydrosolution.

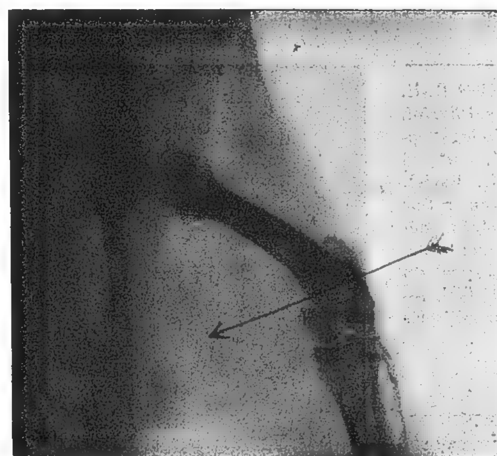
A vrai dire nous n'envisagions pas le problème d'une façon aussi simple, et nous avions étudié le rôle propre de l'huile sur les phénomènes d'osmose qui font affluer le liquide solvant dans le kyste d'injection où le sel hydrosoluble solide les appelle.

Nous arrivions à cette conclusion que le rôle

***Aurothiopropanol sulfonate sodique* [*solution aqueuse*].**



Radio 1. — 5 minutes après injection.



Radio 2. — 1 heure après injection.

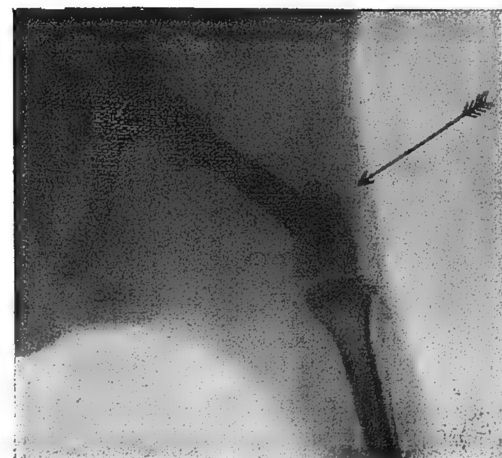
***Aurothioglucose. (Hautement hydrosoluble.)* [*Suspension huileuse.*]**



Radio 3. — 5 minutes après injection.



Radio 4. — 1 heure après injection.



Radio 5. — 16 heures après injection.

joué par l'huile est d'importance secondaire ; en gros, nous concluions que le retard d'adsorption imposé par l'huile était très faible.

Dans un article de *La Presse Médicale* du 7 Novembre 1934 (page 212), trois auteurs tchécoslovaques, MM. Vignati, Hradiste et Skalak, reprenaient nos conclusions et les appuyaient d'expériences personnelles confirmatives, qu'ils opposaient aux conceptions de Feldt, défenseur de la méthode des suspensions huileuses de Solganal, sel soluble dans l'adsorption duquel il faisait intervenir l'action des leucocytes et, plus précisément, des phénomènes phagocytaires.

Or, qui dit phagocytose ne dit-il pas absorption amiboïdienne d'une particule solide ? Et le liquide où se meuvent les phagocytes n'a-t-il pas dissous les dites particules, les soustrayant ainsi au mode phagocytaire d'absorption ?

Feldt aurait eu peut-être partiellement raison s'il s'était agi de sels insolubles. Il ne s'était pas avisé — tout simplement... — qu'il était peut-être téméraire d'assimiler un soluble à un insoluble... Il nous reprochait de méconnaître les phénomènes leucocytaires déclenchés par les injections huileuses ; une telle critique était mal venue puisque, dès Janvier 1930, nous avions publié des travaux sur l'action leucogénétique des huiles [1].

Aurothioglycolate calcique (insoluble).



Radio 6. — 44 heures après injection.



Radio 7. — 19 jours et 20 heures après injection.

Il serait oiseux de poursuivre plus avant le souvenir de ces discussions, et nous nous bornons à conclure :

Avec Caussade, Lagèze, Rossel, et bien d'autres, nous considérons qu'un sel insoluble s'absorbe de façon « capricieuse et désordonnée » (l'expression est de Caussade).

L'huile, véhicule d'un sel soluble, n'apporte qu'un retard insignifiant à l'absorption du dit sel qui se dissout *in situ*, s'absorbe pour son propre compte, bien que le kyste d'injection qui bientôt ne contient que de l'huile, mette un temps beaucoup plus long à disparaître.

L'absorption ne peut être lente que si l'hydrosolubilité du sel injecté est restreinte ; le rôle de l'huile n'est guère qu'un rôle de vecteur.

Et qu'on nous permette, en marge de ces considérations, d'ajouter que c'est surtout par des voies chimiques qu'on peut atteindre à la réalisation d'un produit hypotoxique, l'écueil à éviter étant de réaliser un produit qui subisse une baisse d'activité parallèle — voire plus rapide — à la baisse de toxicité. Nous adressons, en particulier, un tel reproche aux dérivés des sucres...

C'est ce que nous avons longuement développé à maintes reprises [2].

Disons enfin que, cliniquement, nous préférons l'usage d'hydrosolutions administrées à petites doses et fréquemment répétées, sans méconnaître toutefois l'intérêt qu'il y a à réaliser l'imprégnation aurique à l'aide d'un sel s'absorbant lentement, continuement, grâce à sa faible hydrosolubilité, qu'il soit, ou non, introduit par un truchement huileux au sein des tissus qui le doivent résorber.

A vrai dire, ce sont des considérations d'ordre purement physique (obtention d'une suspension suffisamment homogène et stable pour permettre l'injection) qui imposent le choix de l'huile. Un autre produit que l'huile serait peut-être intéressant à envisager, mais nous en doutons puisque, en définitive, l'huile est un vecteur simple et, au demeurant, assez satisfaisant.

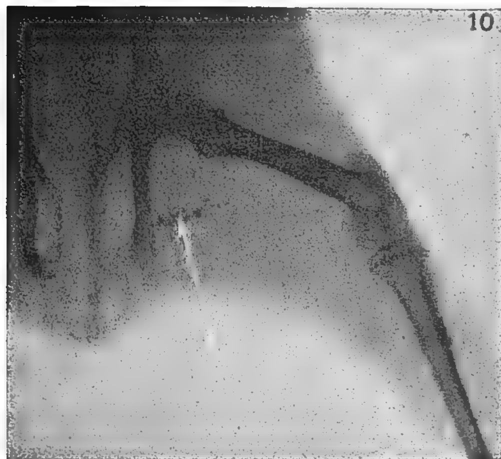
***Aurothiopropanol sulfonate calcique (sel faiblement hydrosoluble)* [en suspension huileuse].**



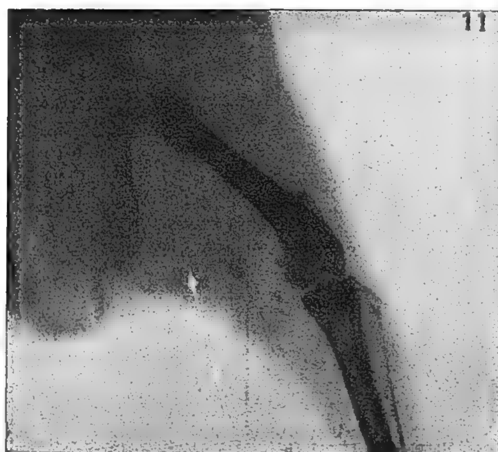
Radio 8. — 20 minutes après injection.



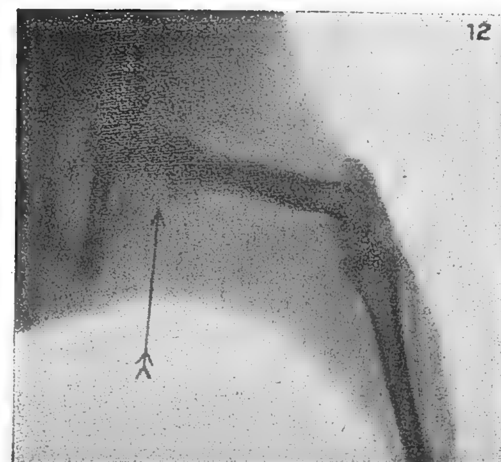
Radio 9. — 24 heures après injection.



Radio 10. — 47 heures et 40 minutes après injection.



Radio 11. — 72 heures après injection.



Radio 12. — 96 heures après injection.

1. A. Lumière et Mme R.-H. Grange : *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, Septembre 1929, **27**, n° 3 (*Masson et Cie*, édit., Paris).

2. Auguste Lumière : Sur l'emploi des thiodérivés métalliques en thérapeutique. *Soc. de Thérap.*, séance du du 13 Octobre 1920, 653. — Sur les dérivés métalliques de la thioglycérine. *Soc. de Thérap.*, Octobre 1921, 607. Perrin : Sur les thiodérivés métalliques du xylose. *Bull. Soc. de Thérap.*, 1933, **189**, 289. — Auguste Lumière : Considérations sur la valeur thérapeutique comparée de quelques thiodérivés aureux. *Avenir Médical*, Septembre-Octobre 1934, 223.

L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES ABCÈS ENCÉPHALIQUES

Par **Jean PIQUET,**
Professeur agrégé à la Faculté de Lille.

La radiographie des abcès encéphaliques, assez rarement pratiquée, a été utilisée de trois façons différentes : soit directement, avant toute intervention, soit après injection d'air dans la cavité de l'abcès, soit encore en remplissant celle-ci avec une substance opaque aux rayons X. La radiographie simple, faite avant l'opération dans un but de diagnostic, a été utilisée par Eagleton, Terracol, Thiempont. Ce dernier estime que l'on peut ainsi reconnaître le siège de l'abcès et avoir d'utiles précisions sur le foyer osseux. L'injection d'air dans la cavité de la collection suppurée après évacuation de celle-ci, pour en préciser les limites, a été effectuée par Kaplan et par Kolisch. Dans les 2 cas, les renseignements obtenus manquent de précision. La radiographie pré-opératoire peut donner un résultat négatif si l'abcès ne contient pas de gaz. Quand on a recours à l'injection d'air, si cet examen est pratiqué pour un abcès à parois souples que la poussée encéphalique tend à rapprocher, l'air ne pourra pas toujours reconstituer cette cavité devenue virtuelle.

Une troisième méthode, la radiographie après remplissage de l'abcès par une substance radio-opaque, permet de préciser un certain nombre de détails intéressants sur les caractères de l'abcès quand on a injecté dans sa cavité de l'iodipine (en solution à 20 pour 100) ou du lipiodol. En général, comme le conseille O. Mayer qui emploie l'iodipine, la plupart des auteurs retirent 2 à 5 cm^3 de pus et injectent la même quantité de liquide opaque. Cette exploration radiologique à l'iodipine a été effectuée par Mittendorf-Sawics pour reconnaître le pourtour de l'abcès, par Barwich, pour en préciser l'accroissement, par Banhady pour en étudier la forme et la situation et enfin par Laskievics pour voir si la collection gagnait le ventricule. Le lipiodol a été, semble-t-il, plus souvent utilisé dans le même but (Neumann, Terracol, Hicguet, Gusic, Karbowski, Quix [abcès cérébelleux], Lubbers [*id.*], Laskievics). Seiffert utilise une technique un peu différente. Il enlève par ponction une petite quantité de pus, puis il injecte de l'air. Il retire à nouveau du pus, fait pénétrer la substance de contraste et renouvelle ces manœuvres jusqu'à ce que l'abcès soit aussi complètement vidé que possible. On voit se superposer 8 couches : la substance opaque, le pus et l'air.

Les avantages de l'examen radiologique. La radiographie va *préciser un certain nombre de détails anatomiques*, que le seul examen de la cavité ne peut pas toujours reconnaître. En effet, un abcès encéphalique est rarement constitué par une cavité unique, à parois régulières. En général, ses parois sont mal délimitées et conduisent parfois dans des anfractuosités plus ou moins profondes, diverticules de la cavité principale séparés de celle-ci par la poussée encéphalique, ou abcès secondaires ouverts dans le premier abcès. *Ces diverticules passent souvent inaperçus*, soit que l'orifice de communication soit étroit, soit qu'il se trouve dissimulé par le refoulement de l'une des parois de l'abcès. La méconnaissance de ces diverticules peut ainsi induire en erreur et faire méconnaître *la véritable dimension de la cavité*. Enfin, il n'est pas facile d'apprécier, par l'examen de la plaie, *la profondeur de l'abcès* qui devient dangereux quand il approche du ventricule. Laskievics a particulièrement insisté sur le rôle de la radiographie avec substance opaque dans ce dernier cas : quand l'abcès n'a aucune tendance à s'encapsuler, on peut ainsi mettre en évidence son extension vers le ventricule. Uffenorde, Hicquet ont pu déceler ainsi l'existence d'une communication ventriculaire.

Ces notions sont importantes à connaître car le traitement en dépend, ainsi que le signale Brünner. Nous avons également insisté dans diverses publications sur le fait que *l'acte chirurgical n'est pas le même dans les diverses variétés d'abcès encéphalique.* En effet, un très volumineux abcès ne peut pas être guéri radicalement par un simple drainage, car la perte de substance est trop considérable [1]. Il faut alors recourir à d'autres méthodes (décortication de l'abcès ou cranioplastie). La profondeur de l'abcès, surtout dans le cas particulier du cervelet, est également à considérer. Si le simple drainage suffit pour les abcès superficiels, nous estimons que les collections cérébelleuses profondes, infectant profondément la substance nerveuse, sont justiciables d'une résection étendue de celle-ci [2]. Les diverticules s'étendant parfois assez loin de la cavité principale, s'ils ne sont pas reconnus et bien drainés, peuvent être cause d'une extension de l'infection. Enfin l'augmentation de volume ou, au contraire, le comblement de la cavité, critérium de l'efficacité du traitement, sont utiles à préciser au cours des soins post-opératoires, car ils permettent d'orienter la thérapeutique.

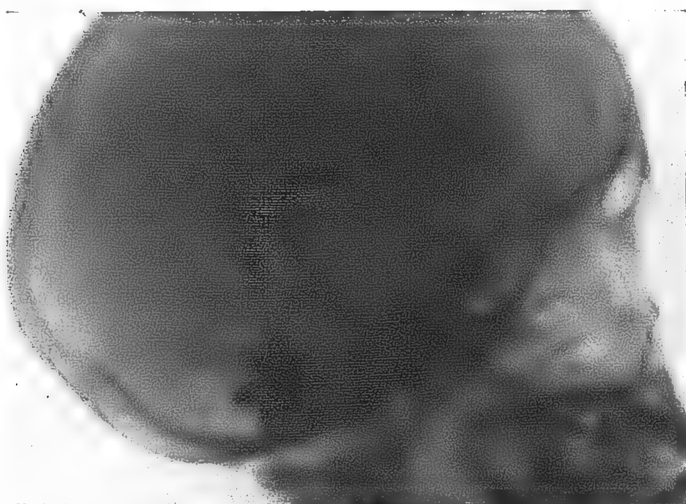


Fig. 1. — Abcès diverticulaire.

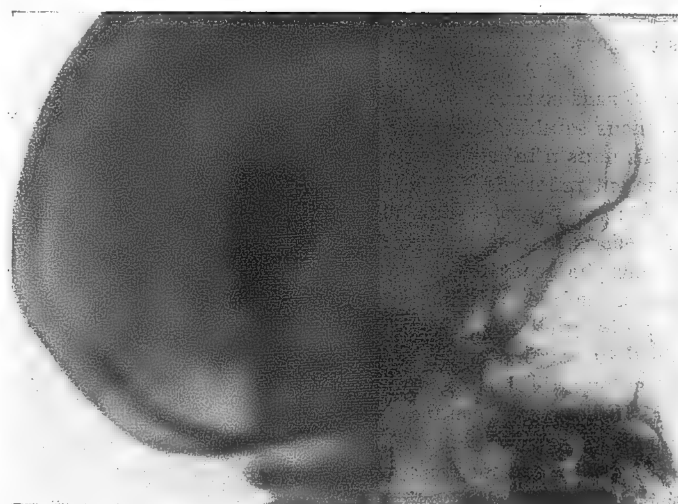


Fig. 2. — Abcès diverticulaire.



Fig. 3. — Limites d'un abcès.

La radiographie peut donc nous renseigner sur *la dimension*, *la profondeur* de l'abcès, *la présence de diverticules* [3], *l'efficacité du traitement.*

Les dangers de l'examen radiologique après remplissage par une substance

1. Piquet et Bourry : Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral. *Annales d'Oto-Laryngologie*, Novembre 1936, p. 1113.
2. Piquet : Le traitement de l'abcès cérébelleux. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1940.
3. Lubbers a pu ainsi drainer secondairement un abcès après en avoir reconnu la profondeur par un examen radiologique.

opaque. — On a reproché à cette exploration d'être dangereuse. Pour Lemaitre, une injection de liquide dans la cavité de l'abcès risque de rompre ses parois, normalement très friables, et d'infecter le ventricule. Même crainte exprimée par Thiempont et par Martin et Maloens. Par ailleurs, Kolisch craint que l'iodipine puisse provoquer des accidents iodés et des embolies.

Jusqu'à quel point ces reproches sont-ils justifiés ? De fait, certains accidents ont été signalés. Neumann, chez un opéré présentant à nouveau des symptômes cérébraux, draine plus largement et injecte du lipiodol. A la radiographie, ce liquide remplit le ventricule. Le malade meurt en quelques jours. Ramadier se demande si l'injection de lipiodol n'a pas été la cause de l'accident terminal. Gusic, après une injection de lipiodol a vu survenir de la céphalée, de la fièvre, du délire et des accidents méningés graves. Cependant le malade guérit. Dans l'une des observations de Hieguet, le lipiodol est passé dans le ventricule sans provoquer d'accidents, mais, comme le font remarquer Martin et Maloens, il n'est pas prouvé que dans un autre cas l'évolution aurait été aussi bénigne. Enfin Karbowski, après une injection de lipiodol chez un sujet opéré d'abcès cérébral a vu se constituer une pneumatocèle sous-arachnoïdienne. Il se demande si ce n'est pas l'introduction du lipiodol qui a déterminé le passage de l'air dans les méninges.

L'injection de substance opaque dans une cavité d'abcès n'est donc pas sans dangers.

Méthode personnelle. — Notre technique nous semble éviter ces dangers. Jamais nous n'injectons de lipiodol au moment même de l'évacuation de l'abcès : ses parois sont alors constituées, dans la majorité des cas, de tissu encéphalique friable qu'un traumatisme, même minime, peut rompre. Après quelques jours, une couche de tissu conjonctivo-fibreux se constitue autour de l'abcès, comme l'a montré Hoffmann et comme nous avons pu le constater nous-même. Cette prolifération conjonctive oppose une résistance réelle à l'effraction et le risque d'une blessure du ventricule devient mince, en dehors des cas d'encéphalite à marche rapide où l'infection, quoi qu'on fasse, gagne la cavité ventriculaire. L'exploration lipiodolée faite au bout de huit à dix jours ne fait pas courir de risque sérieux.

L'injection de liquide opaque ne nous paraît pas la méthode idéale, car on ne peut pas remplir ainsi la cavité d'une façon convenable. La poussée encéphalique sur les parois de la poche déforme celle-ci et empêche le liquide de diffuser dans tous les recoins et parfois même de pénétrer dans un diverticule. Pour avoir une idée exacte de la forme et de l'étendue de la cavité et pour la recherche des diverticules, *nous remplissons celle-ci avec des mèches imprégnées de lipiodol.* La substance encéphalique qui a, normalement, tendance à se hernier dans la cavité principale, se trouve ainsi refoulée à sa place normale. S'il existe des diverticules, une fois la cavité principale bourrée de lipiodol, une partie du liquide fuse dans les diverticules qui s'imprègnent légèrement. On arrive ainsi à reconnaître l'existence et les dimensions approximatives d'une cavité secondaire (fig. 1). Dans un second temps, quarante-huit heures après, lors du changement de pansement, on bourre à son tour la cavité secondaire dont le siège est maintenant reconnu d'une façon relative. Cette seconde exploration permettra de préciser exactement les limites du diverticule (fig. 2). Chez le malade qui a fait l'objet de ces deux radiographies, le comblement des deux cavités avec des mèches iodoformées a permis d'obtenir une cicatrisation régulière, sans avoir jamais de phénomènes de rétention. Bien que ces abcès doubles soient particulièrement graves, le malade a guéri, en grande partie parce que l'exploration radiologique a permis d'assurer le comblement de chaque poche.

Les figures 3 et 4 montrent que la radiographie peut faire apprécier les dimensions d'un abcès. Elles représentent un abcès temporal particulièrement volumineux. Une semblable destruction de la substance cérébrale ne permettait pas la guérison à longue échéance par les méthodes classiques de drainage : nous n'avons pu assurer à ce malade qu'une survie de six mois. D'autres méthodes de traitement auraient peut-être permis de faire mieux.

La profondeur d'un abcès cérébelleux est révélée par la radiographie sur les figures 5 et 6. Ici encore le drainage simple a été un échec, car la survie n'a été que de quatre mois. Nous pensons que cette variété d'abcès demande la résection étendue de la substance cérébelleuse.

Les indications. — Nous n'estimons cependant pas que l'examen radiologique doive être fait systématiquement dans l'abcès cérébral. Il est des formes simples, que l'on observe surtout chez l'enfant, où la poussée encéphalique comble rapidement la cavité, et la suppuration cesse en quelques jours. La radiographie ne présente alors aucun intérêt. D'autre part, elle peut être parfois en défaut : elle ne permet pas de déceler l'existence d'un second abcès non encore ouvert dans la cavité principale. En principe, nous réservons l'examen radiologique aux abcès qui, malgré l'ouverture chirurgicale, continuent à suppurer d'une façon abondante. On doit craindre alors l'existence de diverticules mal drainés susceptibles de favoriser l'extension de l'infection vers la profondeur.

Certains auteurs ont même été plus loin et ils ont admis que les injections de substance opaque *favorisaient la guérison.* Ainsi, Banhady estime que le liquide injecté, diluant le pus, en favorise l'évacuation. Karbowski note une amélioration rapide dans un cas d'abcès cérébral et un cas d'abcès cérébelleux où il a injecté du lipiodol. L'amélioration a été tellement rapide qu'en quelques jours le drainage a pu être abandonné. Laskievics pense que l'iodipine diminue la virulence des germes de l'abcès.

Cet optimisme nous paraît excessif. Notre conclusion sera plus modeste. *Nous estimons que l'exploration lipiodolée, faite seulement après le huitième jour par tassement de mèches dans la cavité, est inoffensive et permet de préciser des détails anatomiques pouvant aider considérablement dans le choix du traitement.*

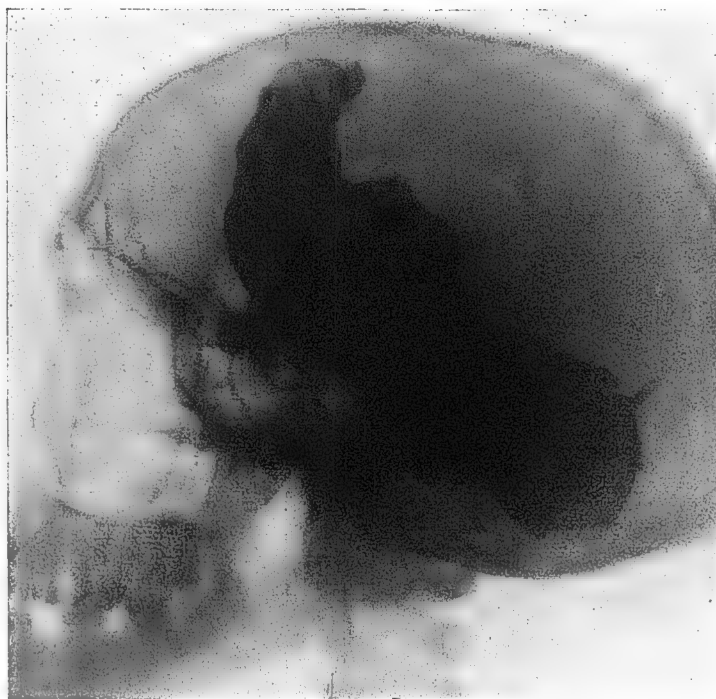


Fig. 4. — Limites d'un abcès.

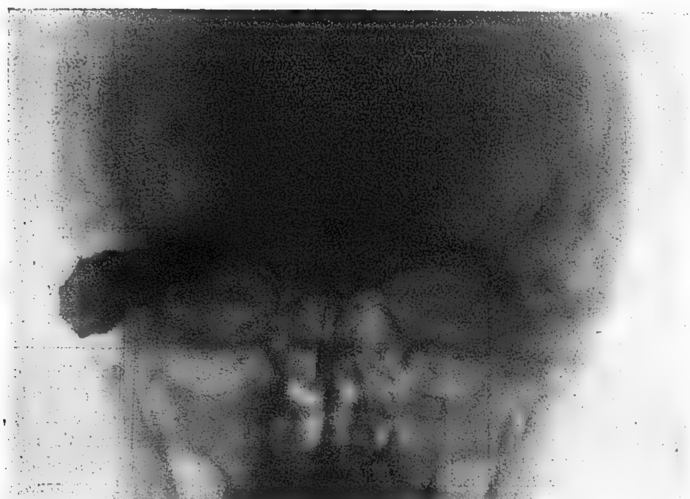


Fig. 5. — Abcès cérébelleux.

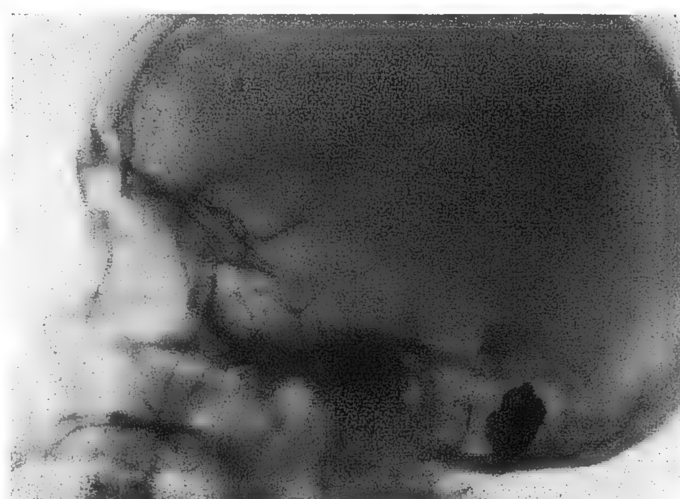


Fig. 6. — Abcès cérébelleux.

LE SOUFFLE DIASTOLIQUE DE LA STÉNOSE MITRALE

Par R. LUTEMBACHER

Par suite d'habitudes psycho-sensorielles, façonnées par l'éducation médicale : c'est habituellement le 1er bruit qui sert de repère aux bruits pathologiques du cœur.

C'est ainsi que le souffle diastolique de la maladie de Corrigan est situé, après le 1er bruit, au début du grand silence.

Cette discipline est rompue avec le rythme de Duroziez : nous entendons d'abord le roulement diastolique de la précédente systole, le renforcement présystolique et seulement enfin le 1er bruit, avec sa dureté caractéristique ; la coupure dans la séquence des bruits est située après le 2e bruit dédoublé.

Cette habitude est mise en défaut toutes les fois que le rythme se ralentit : un silence diastolique suffisant dégage le 1er bruit des signes stéthacoustiques qui le précèdent ; les bruits diastoliques du schéma de Duroziez sont alors automatiquement reportés après le 1er bruit. Cette inversion est d'une grande netteté avec les sténoses soufflantes, et suppression du renforcement présystolique du souffle, par suite de l'état de fibrillation des oreillettes.

*
* *

Le rythme de Duroziez présente des modalités différentes suivant la fréquence des vibrations et suivant que l'acte auriculaire est, ou non, conservé.

Quand les bruits sont de basse fréquence : il s'agit de roulements. Quand le rétrécissement est serré, la fréquence des vibrations donne lieu à des souffles. Roulements et souffles subissent un renforcement à la présystole. Le renforcement fait défaut quand les oreillettes sont en fibrillation.

I. — Rétrécissement mitral : souffle diastolique et fibrillation des oreillettes.

Succession irrégulière de pulsations brèves de 0'',8 et de pulsations longues de 1'',6.

Le souffle diastolique se place avant le 1er bruit pour les pulsations brèves; l'oreille le rattache automatiquement au 1er bruit qui précède les pulsations longues. XX gouttes de digitaline pendant deux jours font disparaître les pulsations brèves; les diastoles varient de 1'',6 à 1'',8 : le souffle diastolique est situé après le 1er bruit.

Bien que l'acte auriculaire fasse défaut, et que le souffle diastolique soit amorti longtemps avant le 1er bruit, on perçoit, immédiatement avant ce dernier, un roulement présystolique, comme dans les sténoses en rythme sinusal. Courbe I (40315) [fig. 1] recueillie par M. Couespel. — La 1re et la 2e pulsation brève sont précédées d'une longue diastole. Toute vibration liée au souffle diastolique qui précède, est amortie, la courbe est au zéro, au moment où s'inscrit le premier bruit : B^1. Ce bruit débute par deux petites oscillations lentes, synchrones avec le pied de R; elles sont suivies d'une ou deux oscillations de grande amplitude, la 1re correspond à la fin de la ligne de descente de R. Le 2e bruit, B^2, débute 0'',23 après le 1er bruit — il n'est pas dédoublé.

Le souffle diastolique : Sd, débute 0'',15 après le 2e bruit. Les ondes sont fines et serrées, de belle amplitude, avec des phases d'amplitudes inégales, suivies d'une diminution progressive, jusqu'au zéro.

Pendant les longues diastoles, l'amortissement complet est achevé en 0'',7. Pendant les courtes diastoles les oscillations sont encore de grande amplitude au moment où s'inscrit le 1er bruit. L'enchevêtrement des oscillations du souffle diastolique avec celles du 1er bruit incite l'oreille à connecter le souffle avec le 1er bruit qui suit, dans une même révolution cardiaque (en 3). A l'inverse l'amortissement complet du souffle diastolique pendant les longues pulsations établit une coupure avec le 1er bruit qui suit (en 2).

II. — Sténose soufflante; oreillette en fibrillation.

Le rythme est à 70 (fig. 2). Le souffle diastolique prend sa fréquence et son amplitude peu après le 2e bruit dédoublé; l'amortissement n'est pas achevé au moment ou survient le 1er ton éclatant : suivant le schéma de Duroziez, le souffle diastolique, Sd, est perçu avant le 1er bruit et couplé avec celui-ci (courbe 40316).

Pendant trois jours : XX gouttes de digitaline. De longues diastoles apparaissent : l'inversion observée chez le précédent malade se produit : le souffle diastolique, Sd, est perçu après le 1er bruit. Ses vibrations ont le temps de s'amortir avant le 1er bruit (courbe 40317 et 40319). Un long silence établit une coupure avec la révolution cardiaque suivante.

Malgré l'absence de la systole auriculaire, et les longues diastoles, le 1er bruit est immédiatement précédé d'un roulement.

III. — Sténose mitrale avec souffle, en rythme sinusal.

Le souffle diastolique présente un renforcement présystolique intense. Le rythme est assez fréquent : le schéma de Duroziez est respecté. Le souffle débute avec la fin du 2e bruit dédoublé. Sur le phonogramme (fig. 3), le souffle diastolique, Sd, est caractérisé par des oscillations fines, témoignant de la grande fréquence du bruit; elles s'amortissent, sans s'éteindre avant le renforcement présystolique, Sp, du souffle (courbe 40312) que caractérisent des oscillations de plus grande amplitude. Ces dernières se continuent sans démarcation avec le 1er bruit : B^1. Le petit silence ramène la corde au zéro avant le 2e bruit dédoublé : B^2.

Deux ans auparavant nous avions observé ce malade, en période de rhumatismes aigus, avec dissociation auriculaire, accompagnée de syncopes.

Sous l'action d'injections intraveineuses biquotidiennes de 3 *g.* de Polysalicylate, le bloc s'était réduit. Sur la courbe 38601 (fig. 4), recueillie par M. Cordier, l'intervalle PR s'est allongé : le rythme de Duroziez est rendu méconnaissable par le décalage de la systole auriculaire.

Le souffle diastolique débute avec le 2e bruit; il est renforcé en Sp, par la systole prématurée de l'oreillette. Les vibrations de grande amplitude s'amortissent avant le 1er bruit B^1 (fig. 4. 38601). On a l'impression d'un souffle diastolique *crescendo*.

Sur la courbe 38602 (fig. 5) — est enregistré un rythme 2/1 — la 1re systole de l'oreillette est bloquée en 3 et reste sans réponse ventriculaire; sur la courbe sonore s'enregistre le souffle présystolique : Sp.

La 2e systole de l'oreillette, en 4 [courbe] 38602, ne donne lieu qu'à un bruit sourd de basse fréquence, Rp ; le sang pénètre en effet avec difficulté dans le ventricule déjà distendu par la 1re systole de l'oreillette, et la longue aspiration diastolique. Ce roulement est amorti avant le 1er bruit, B^1.

*
* *

Nous avons jusqu'ici étudié des sténoses mitrales avec bruits de souffle ; l'intensité des bruits perçus à l'auscultation, l'amplitude et la fréquence des oscillations enregistrées sur les phonocardiogrammes en font un excellent sujet d'étude. Il n'en est plus de même avec les sténoses caractérisées par des bruits de roulements.

IV. — Sténose mitrale avec bruits de basse fréquence : roulement diastolique; oreillettes en fibrillation (fig. 6), rythme lent; immédiatement avant le 1er ton éclatant : bruit ayant les caractères d'un renforcement présystolique; cependant le roulement diastolique *rd* est amorti au moment où survient le 1er bruit (fig. 6, courbe 40225).

Le bruit de roulement diastolique, est trop sourd pour entraîner pendant les longues diastoles l'inversion de la séquence du schéma de Duroziez, que nous avons signalée plus haut, avec les souffles diastoliques.

*
* *

Le souffle diastolique mitral est à distinguer du souffle de l'insuffisance aortique ou de l'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire; ces souffles s'associent fréquemment au rétrécissement mitral. Le diagnostic est plus difficile lorsque, par suite de la bradycardie, le souffle diastolique mitral est perçu avec la diastole qui suit le 1er bruit.

Routier et Tavecchi remarquent que le début du roulement diastolique mitral est séparé par un petit intervalle de la 2e [partie] du 2e bruit

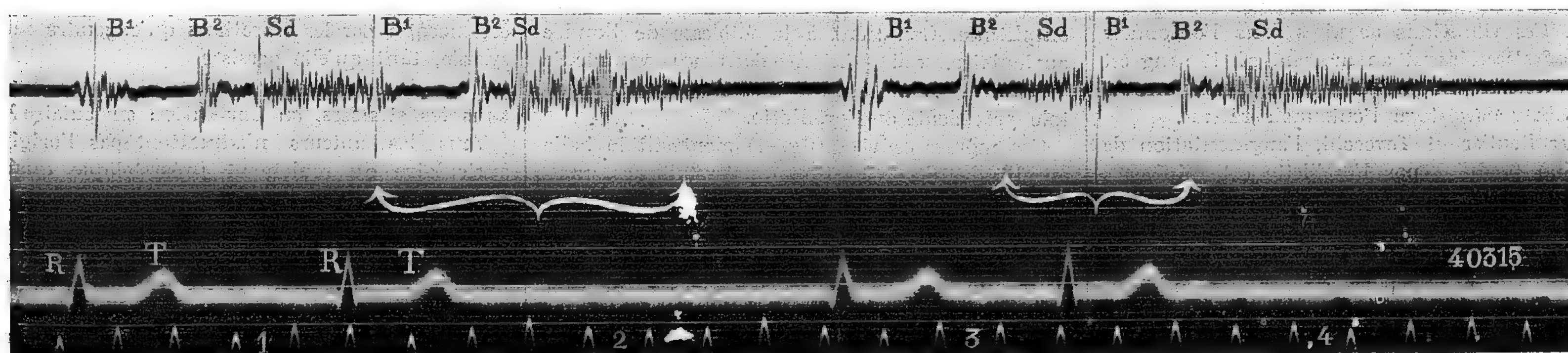


Fig. 1.

dédoublé, tandis que les souffles diastoliques aortiques s'inscrivent aussitôt après le 2e bruit.

La radioscopie décèle dans l'insuffisance aortique une hypertrophie du ventricule gauche, et l'oscillométrie révèle les oscillations de pression qui caractérisent le pouls de Corrigan. Lorsque la fuite diastolique est minime, et quand la sténose mitrale s'est constituée la première, ces signes font défaut.

L'insuffisance de l'artère pulmonaire est annoncée par un éclat particulier du 2e ton pulmonaire et s'accompagne d'un élargissement de l'arc pulmonaire chez des sujets dont le masque mitral est exalté par l'érythrocyanose.

* * *

Au cours de la sténose mitrale, il n'est pas rare, malgré l'état de fibrillation des oreillettes, de percevoir, immédiatement avant l'éclat du 1er bruit, un roulement qui ressemble au renforcement présystolique, et cependant l'acte auriculaire fait défaut. Ce bruit est d'interprétation d'autant plus difficile qu'il est perçu au cours d'un rythme lent ; le roulement diastolique s'est amorti au moment où il est perçu.

Ces constatations, sur lesquelles ont insisté Routier et Tavecchi, mettent en défaut la théorie classique du renforcement présystolique.

Dans les sténoses en rythme sinusal, la concordance de la systole auriculaire et du renforcement présystolique a été démontrée par Mackenzie — ainsi que le décalage de ce renforcement — toutes les fois que, par suite d'un bloc, la systole de l'oreillette s'éloigne de la systole du ventricule.

Par quel mécanisme l'acte auriculaire renforce-t-il les vibrations pathologiques ? Le sang qui, pendant la diastole, est aspiré par le ventricule à travers l'orifice rétréci, entre en vibrations. Ces vibrations acquises dans l'entonnoir sclérosé s'accroissent au moment où le sang est lancé violemment par la systole auriculaire et fait vibrer davantage l'entonnoir mitral.

Pour Routier et Tavecchi, l'augmentation de pression produite par l'oreillette est minime : est-elle suffisante pour intensifier le bruit à ce point ? Le rôle de l'oreillette se borne peut-être à avancer et à accentuer la tension passive des valves, à élever leur période vibratoire, mise en résonance par l'accélération de la vitesse du sang à ce moment.

La systole auriculaire n'est efficace qu'autant qu'elle concorde avec certains actes ventriculaires : c'est ainsi que Gerhardt, Maron ont signalé la disparition du renforcement présystolique lorsque, par suite d'un bloc, la systole de l'oreillette est trop éloignée de celle du ventricule.

Pour Routier et Tavecchi la veine liquide auriculaire n'est pas sonore dans le rétrécissement mitral, quand elle naît trop loin de la systole du ventricule. Sur une courbe de bloc, ces auteurs enregistrent, pendant une pause ventriculaire de 1'', 2 : deux ondes P, avec maintien au zéro de la courbe sonore.

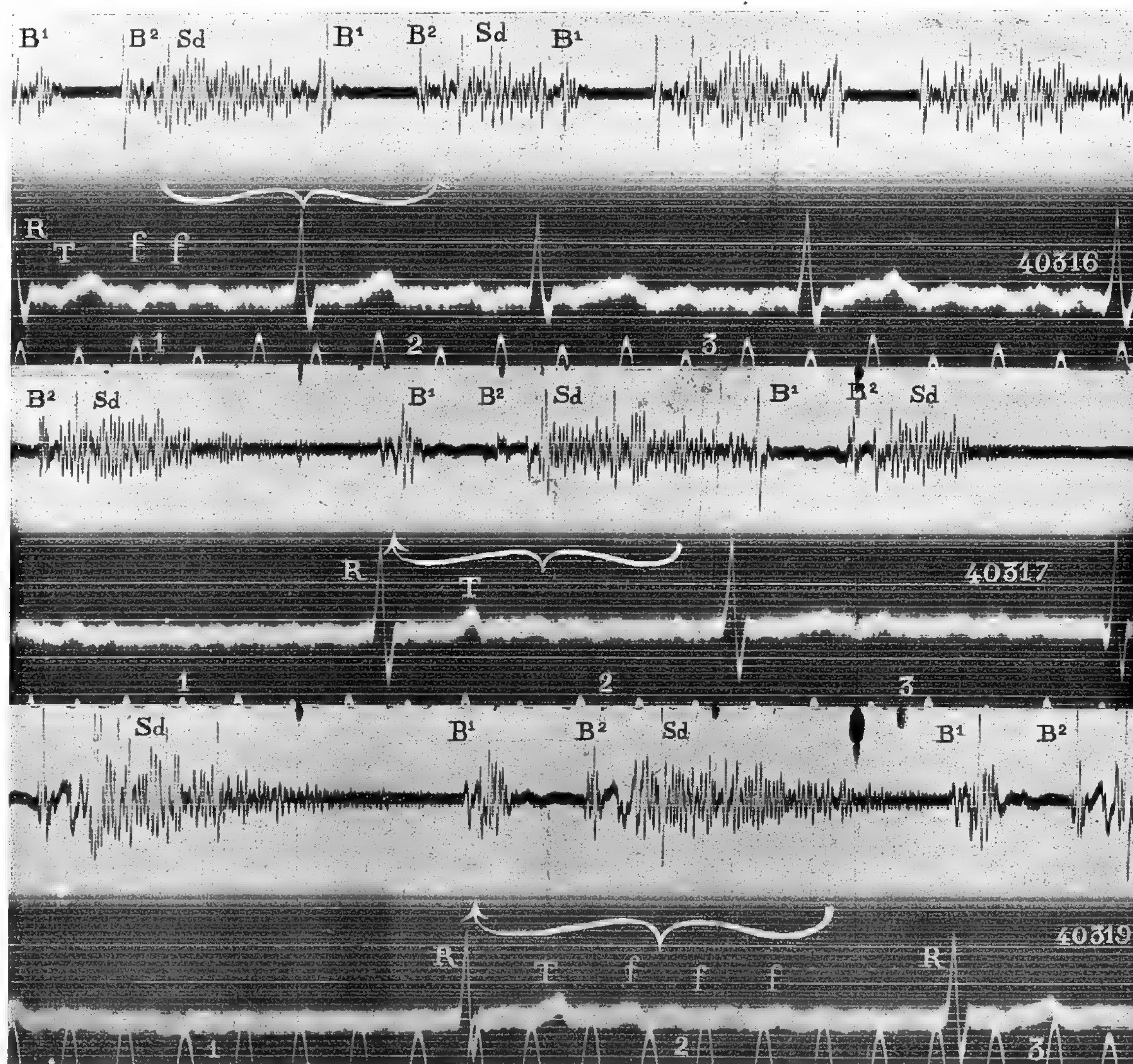


Fig. 2.

Il y a lieu de remarquer que cette courbe a été enregistrée à une période terminale, chez un sujet en ictus apoplectique.

Sur les graphiques que nous publions ici (fig. 5), on constate, tout au contraire, des vibrations de belle amplitude au moment où s'inscrit une onde P bloquée (en 3).

La 2e onde P (en 4), qui est éloignée de 0'', 3 de la systole ventriculaire suivante, s'accompagne d'oscillations lentes et de faible amplitude. Ceci tient à la faiblesse de l'ondée auriculaire, qui pénètre dans un ventricule distendu par une longue diastole et par la systole précédente de l'oreillette.

Ces mêmes courbes (fig. 4) montrent la belle amplitude des vibrations présystoliques, malgré l'allongement de PR.

Il ne suffit pas que le renforcement présystolique s'inscrive nettement sur les graphiques pour que les signes stéthacoustiques conservent leur netteté. Le rythme de Duroziez devient méconnaissable (*Arc. du cœur*, Mars 1931) lorsque le roulement présystolique est éloigné de la systole ventriculaire : l'oreille est déroutée lorsqu'elle ne retrouve plus l'onomatopée classique. Si l'acte auriculaire est la cause du renforcement présystolique, il faut admettre sa disparition dans les états de fibrillation auriculaire.

Or, s'il est exact que sur les tracés le renforcement présystolique des vibrations disparaît, et qu'à l'oreille il perd de sa netteté, il n'en est pas moins vrai que, comme le remarquent Routier et Tavecchi : « Il n'est pas rare, chez des sujets porteurs de sténose mitrale, en arythmie complète, d'avoir l'impression auditive d'une impulsion acoustique présystolique analogue au renforcement ; celui-ci est plus évident pendant les diastoles brèves.

« Pendant les diastoles longues, ce renforcement se réduit à une sensation de présystole vibrante, de quelque chose qui précède le 1er ton éclatant. »

Nous avons perçu ce roulement, précédant immédiatement le 1er bruit, même après de longues diastoles. Il est à noter qu'il s'agissait de sténoses soufflantes, caractérisées par un souffle diastolique de grande fréquence ; or, le bruit perçu avant le 1er ton éclatant était de basse fréquence, à type de roulement.

La malade de notre observation II est suivie par nous depuis dix ans. Nous avons ausculté son cœur en rythme sinusal (*La Presse Méd.*, 4 Nov. 1933) ; à ce moment, le renforcement présystolique était caractérisé, comme le bruit diastolique, par un souffle. Dans la suite, la systole de l'oreillette disparaissait et, à ce moment, pendant les longues diastoles, il était perçu un renforcement présystolique de basse fréquence, à type de roulement.

Le bruit perçu avant le 1er ton ne semble pas avoir la même origine, suivant que subsiste ou non l'acte auriculaire. Il est probable que ce bruit, indépendant de la systole de l'oreillette, est masqué par les vibrations qu'engendre cette systole, tant qu'elle persiste.

A quoi attribuer le roulement présystolique dans les sténoses, en fibrillation auriculaire ?

Tous les auteurs n'admettent pas l'origine auriculaire du roulement présystolique quand persiste le rythme sinusal.

D'après Gerhardt, Maron, la systole de l'oreillette ne renforce le roulement qu'à la condition de précéder de peu la systole du ventricule, de telle sorte que cette dernière coupe brusquement la veine fluide renforcée par l'acte auriculaire. Pour certains auteurs, l'intervention de l'oreillette n'est pas indispensable. Si la diastole

est courte, il suffit que la systole ventriculaire précoce étrangle la veine fluide créée par le passage du sang à travers la sténose, sous la seule action du vide diastolique ventriculaire : la vibration diastolique prend aussitôt un caractère *crescendo* de renforcement.

Pour Routier et Tavecchi, cette constatation est vraie au point de vue stéthoscopique: le renforcement terminal est d'autant plus net que la diastole est brève; il s'agit peut-être d'une illusion auditive ; sur les courbes, pendant les courtes diastoles, les vibrations du roulement diastolique sont peut-être plus amples et irrégulières, mais sans caractère *crescendo*.

Il y a plus: nous avons constaté que le roulement présystolique est perçu avec une grande netteté, malgré la fibrillation de l'oreillette, pendant les longues diastoles ; et cependant, sur les courbes, l'amortissement du souffle diastolique est achevé.

Pour Brockant, Frey From, Weitz, le renforcement présystolique de la sténose mitrale ne dépend que de l'acte ventriculaire ; il est dû à un reflux du sang à travers l'orifice rétréci, du ventricule vers l'oreillette au début de la systole. Le cône mitral ne se fermerait complètement qu'au maximum de la rétraction systolique. Le resserrement *progressif de l'orifice mitral* expliquerait le caractère *crescendo* du roulement. Le renforcement serait protosystolique. Pour Pezzi, le 1er bruit normal résulte de la vibration mitro-tricuspidienne. Du fait de la sténose, il y aurait anticipation de la la vibration mitrale, donnant lieu au renforcement.

Existe-t-il sur les courbes un témoin de ce bruit présystolique ? Pendant les longues diastoles, qui permettent le retour au zéro de la courbe sonore, longtemps avant le 1er bruit, Routier et Tavecchi signalent une encoche avec 1 ou 2 ondes de basse fréquence, enregistrées lorsque la sensation de renforcement présystolique est nette:

Sur nos courbes, les petites oscillations inscrites au début du 1er bruit sont synchrones avec le pied de R.

Routier et Tavecchi ne pensent pas que ces ondes soient le test graphique de la sensation de renforcement présystolique ; ils les ont retrouvées sur des phonogrammes normaux, et au cours d'arythmies, sans renforcement présystolique. Ces encoches ne précèdent que de 0",4 l'onde Q ; la sensation auditive est plus précoce.

Ces discussions montrent que la pathogénie du rythme de Duroziez est encore imprécise.

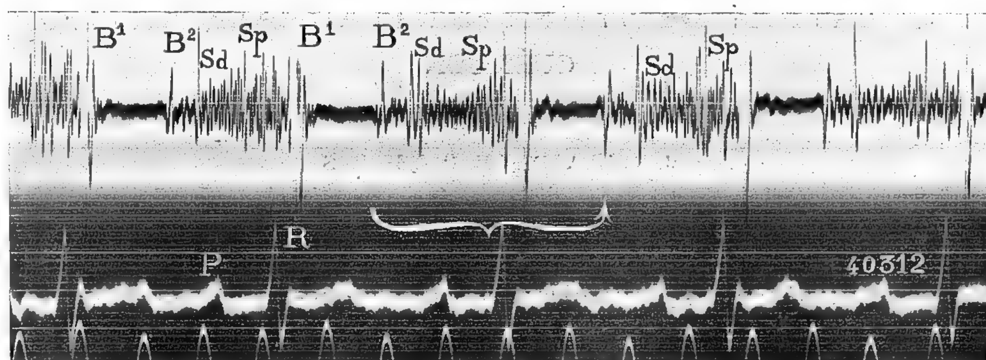


Fig. 3.

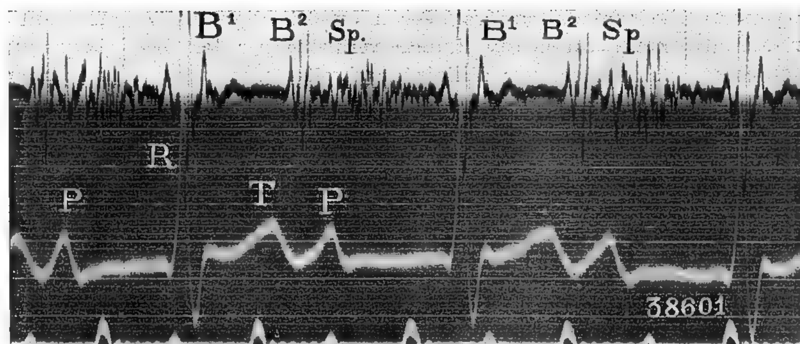


Fig. 4.

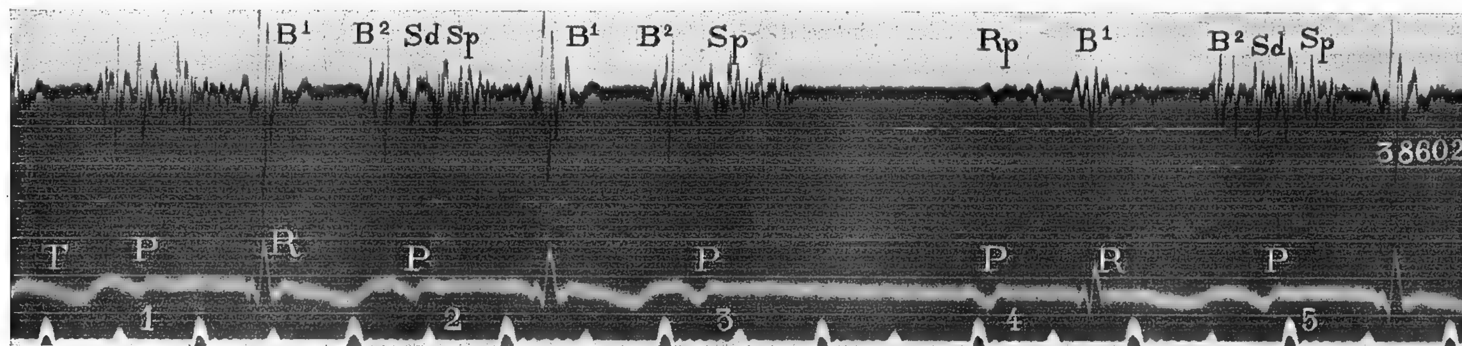


Fig. 5.

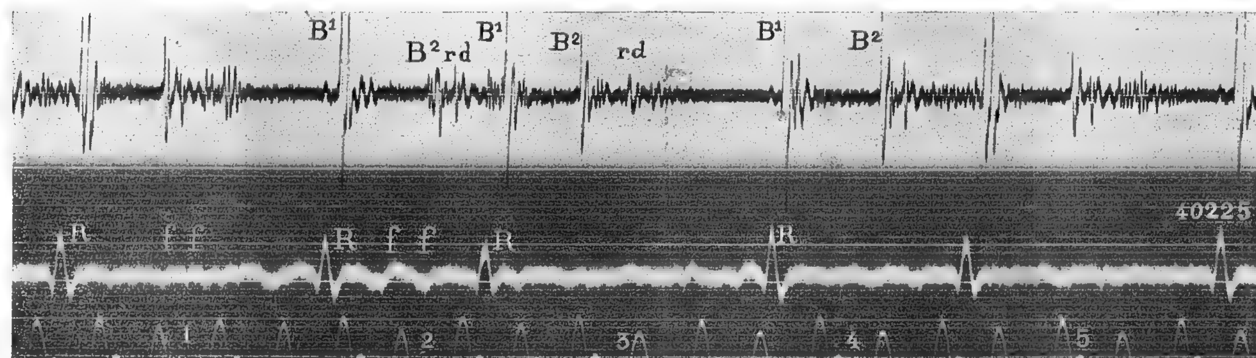


Fig. 6.

ABCÈS DU POUMON CONSÉCUTIF A UN MÉGA-ŒSOPHAGE
OPÉRÉ EN UN SEUL TEMPS
APRÈS CRÉATION DE SYMPHYSE PLEURALE ARTIFICIELLE
GUÉRISON

PAR MM.

J. ROLLAND et N. G. TSOUTIS

M. DUB... nous est adressé dans le service de chirurgie pulmonaire de l'hôpital Laennec, pour suppuration pulmonaire.

Le diagnostic a été porté après examen clinique et radiologique : il est d'ailleurs évident ; notre examen permet de le confirmer aisément : M. Dub... a été pris, quelque temps auparavant, de fièvre à 38°5, de toux, de point de côté droit ; rapidement est survenue une expectoration purulente fétide, abondante, se produisant par vomiques fractionnées apparaissant au cours de quintes de toux violentes ; l'examen physique révèle des signes de condensation pulmonaire à la partie antérieure de la base pulmonaire droite, avec maximum dans la région sus-mamelonnaire. Le diagnostic ayant été posé correctement, les essais de traitement médical habituels ont été faits sans succès et le malade nous est adressé, son médecin ayant estimé que le moment de passer la main au chirurgien était venu.

Nous ne répéterons point ce que nous avons déjà signalé dans un travail précédent : qu'en matière de suppuration pulmonaire, l'examen radiologique est de toute première importance. Mais, dans notre observation, l'examen radiologique nous ménageait une surprise intéressante : en effet, si la condensation révélée par l'examen stéthoscopique se traduisait par une opacité non homogène semblant excavée, flanquant l'ombre médiane au niveau de la partie supérieure de l'oreillette droite, à limites supérieure et inférieure imprécises, grossièrement triangulaire, à base médiastinale, à sommet semblant entrer en contact avec la limite externe de l'hémithorax, l'intérêt se portait surtout sur une curieuse image occupant la partie sus-hilaire du médiastin postérieur droit.

Pour en finir avec l'opacité pulmonaire, la densification non homogène qui la constituait était affectée, suivant l'expression imagée de Maingot, de « l'aspect en mie de pain à larges mailles », sans niveau liquide et sans contour cavitaire proprement dit franchement discernable. L'examen sous différentes incidences (position transverse, oblique antérieure droite et gauche, que nous ne saurions trop recommander) permettait d'affirmer que le processus de pneumonie chronique nécrosante et suppurée que nous avions à traiter était en rapport avec la paroi thoracique antérieure et qu'il devait intéresser la partie supérieure et juxta-scissurale du lobe moyen. La voie d'abord que nous avions fixée devait utiliser une incision transversale, le long du 4e espace intercostal.

Mais revenons sur l'image curieuse notée dans la région médiastinale postérieure : on distinguait, en dehors du bord droit du rachis dorsal supérieur, une clarté anormale évidente, allongée en fuseau et limitée en dehors par une ligne opaque de 3 mm. environ de largeur et fort nette en certains points ; et en mobilisant le malade derrière l'écran on délimitait nettement un niveau liquide vérifiable par les différents artifices utilisés en pareil cas.

La première idée qui venait à l'esprit était celle d'un pyo-pneumothorax médiastinal enkysté. S'agissait-il d'une pleurésie purulente médiastinale postérieure, dont Devic et Savy ont les premiers précisé l'aspect radiologique ? Il était d'ailleurs possible, étant donné la topographie de notre abcès pulmonaire, de songer à une pleurésie médiastinale par propagation, secondairement ouverte dans les bronches, ou même, étant donné le caractère fétide de la suppuration pulmonaire, à un pyo-pneumothorax par exhalaison. Nous devons dire que le diagnostic juste fut posé lors de notre examen radiologique, par nos amis Poix et Maingot, qui nous assistaient comme d'habitude à notre consultation de chirurgie pulmonaire : « S'il s'agissait, dit l'un d'eux, d'un méga-œsophage ? La preuve fut vite administrée sous forme d'un lait baryté qui nous révéla instantanément le plus splendide méga-œsophage que nous ayons jamais vu. Notre ami Maingot, dont nul ne contestera l'énorme expérience, nous avoua n'avoir jamais vu cas si remarquable. Fait curieux et digne d'être noté, cette monstrueuse anomalie, probablement congénitale, avait complètement passé inaperçue chez notre malade, qui n'accusait à l'interrogatoire aucune gêne fonctionnelle quelconque.

Sans qu'on puisse rien affirmer, il semble qu'on soit en droit d'établir entre les deux constatations radiologiques faites chez notre sujet autre chose qu'un simple rapport de coïncidence. Nous avons signalé l'existence d'un niveau liquide dans le fuseau médiastinal, qui le premier avait attiré notre attention ; longtemps après la déglutition du lait baryté, le méga-œsophage restait rempli de bouillie opaque ; tout se passait en somme comme si notre malade avait eu un énorme estomac multiloculaire en partie sus-diaphragmatique, l'estomac intrathoracique à la forme indescriptible et l'estomac abdominal étant séparés et réunis par le défilé diaphragmatique du cardia. Dès lors, comment ne pas admettre que pendant le sommeil en position horizontale ou demi-horizontale, la poche œsophagienne supérieure n'eût point presque fatalement déversé par regorgement son contenu dans le pharynx laryngé, assurant ainsi, par l'ouverture de la glotte béante dans le sommeil, une aspiration des produits alimentaires responsables de ce que les auteurs connaissent de tout temps sous le nom de pneumonie de déglutition (*Schluck-Pneumonie* des auteurs allemands).

On sait combien ces complications grèvent le pronostic opératoire des interventions sur le pharynx buccal ou laryngé, ou l'évolution des traumatismes portant sur le maxillaire inférieur (blessures de guerre), sur la langue ou le plancher buccal. On sait également combien cette étiologie est fréquemment en cause pour les abcès pulmonaires observés en Amérique, où les interventions sur les amygdales se pratiquent avec une fréquence routinière peut-être exagérée. D'ailleurs, les relations entre les suppurations pulmonaires gangréneuses et les affections œsophagiennes ont frappé tous les auteurs. Nous renvoyons les lecteurs à la thèse [1] de

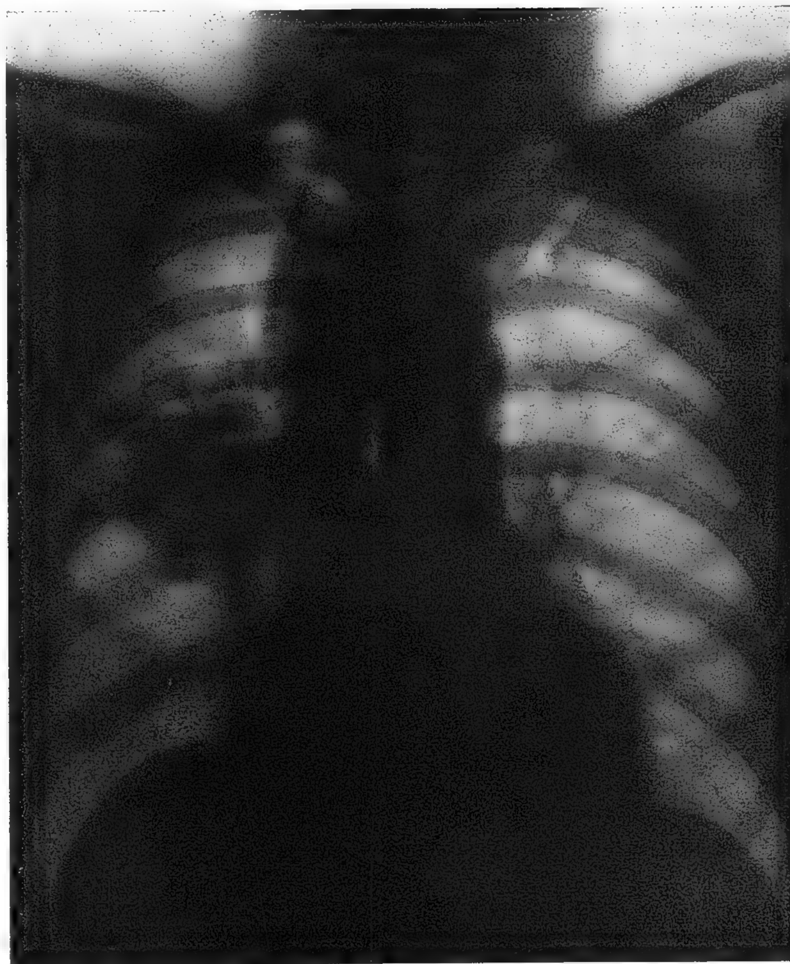


Fig. 1. — Aspect en position frontale. On voit le foyer septique pulmonaire et le bord droit, sus-hilaire, du méga-œsophage.

1. *Thèse de Paris*, 1935.

Regaux, inspirée par le Prof. Sergent. Dans le livre récemment paru du Prof. Sergent, au magnifique enseignement duquel les suppurations pulmonaires doivent tant, ce chapitre étiologique n'est pas plus négligé que tout le reste.

*
* *

Ce qui nous reste à dire tiendra en quelques mots. Cette curieuse observation concerne un des nombreux cas d'abcès pulmonaires traités et guéris par les méthodes de thérapeutique chirurgicale que nous avons exposés ici même, dans un des précédents numéros. Nous y renvoyons le lecteur. Nous rappellerons seulement que ce qui fait l'originalité de cette méthode, qui réalise un progrès certain sur les errements précédents, consiste, suivant le procédé que l'un de nous a étudié et mis au point dans la thèse de son élève Lapeyre [2], en la création, par injection irritante intrapleurale, d'une symphyse pleurale artificielle pré-opératoire.

Encore une fois, et pour éviter des redites inutiles, nous ne répéterons point ici tout ce que nous avons dit dans l'article en question, auquel nous renvoyons le lecteur [3].

Dans le cas qui nous occupe, l'exploration au trocart de Küss enfoncé dans le 4e espace intercostal, dans la zone que nous avions choisie comme voie d'abord de notre abcès, nous montra que la cavité pleurale était libre à ce niveau. Nous pratiquâmes alors une injection intrapleurale par le trocart de Küss (robinet fermé, adaptation de l'embout femelle, une injection de 2 cm^3 de solution de *chlorhydro-lactate double de quinine et d'urée.* Le malade supporta cette injection intrapleurale sans aucun autre inconvénient qu'une vive douleur d'une minute environ, qui ne modifia ni son facies ni son pouls.

Ce malade est le seul qui nous ait présenté après l'injection une myosite du grand pectoral.

L'exploration au trocart de Küss ayant été faite avec toute la précision désirable, l'effondrement de la plèvre ayant été fait au trocart mousse et aucune goutte de sang ou de sérosité n'ayant été constatée sur le bout du trocart après son ablation, nous pouvons affirmer qu'aucune piqûre du foyer septique parenchymateux ne s'est accidentellement produite. Il faut donc penser, et c'est à cette hypothèse que nous nous arrêterons, que le muscle grand pectoral a été infecté par le trocart ayant transfixé des lymphatiques pariétaux infectés.

Cette myosite se traduisit par une tuméfaction très douloureuse du grand pectoral, avec rougeur des téguments accompagnée d'une fièvre modérée de quelques jours. Des pulvérisations et des pansements humides calmèrent la douleur et l'inflammation, et au bout de quelques jours une ponction à la pointe du bistouri donna issue à une goutte de pus, après quoi tout rentra dans l'ordre.

Cette petite complication sans aucune gravité a allongé de quelques jours la période pré-opératoire, durant laquelle nous laissâmes la symphyse pleurale artificielle se consolider ; nous rappelons que, d'après notre expérience, un délai de cinq jours est habituellement largement suffisant pour que la symphyse localisée attendue se soit solidement établie ; dans ce cas, nous dûmes attendre une douzaine de jours avant que la paroi eût repris sa souplesse normale.

Nous ne dirons rien de l'opération elle-même, qui comporta la résection de la 4e côte et l'ablation au bistouri électrique des espaces intercostaux sus- et sous-jacents pour découvrir la plèvre pariétale adhérente à la corticalité pulmonaire ; le poumon fut incisé au bistouri électrique, une large pneumo-résection fut effectuée qui permit une mise à plat de la poche anfractueuse de l'abcès, et la destruction par diathermo-coagulation de cette paroi, que nous préconisons et dont nous avons vérifié l'effet curateur en profondeur, sans doute grâce aux modifications vasculaires qui en résultent.

Les suites opératoires furent des plus simples. La suppuration diminua rapidement, l'expectoration cessa et la cicatrisation entra en jeu avec une étonnante rapidité : le malade sortit avec une plaie réunie par seconde intention, dix jours après l'intervention, et sans expectoration.

Nous avons réuni un bon nombre d'observations semblables qui mériteront de faire l'objet d'un mémoire que nous publierons ultérieurement.

(Travail du Centre de Chirurgie thoracique de l'Hôpital Laennec.)

2. Voir la thèse de Mme Lapeyre : La création artificielle d'adhérences pleurales en chirurgie pulmonaire, suivant le procédé du Dr N. G. Tsoutis ; données cliniques et expérimentales. (A. Legrand, édit.), Paris, 1940. Cette thèse étudie les résultats cliniques et expérimentaux obtenus pour la création des adhérences par l'injection *intrapleurale de chlorhydro-lactate double de quinine et d'urée.* C'est par erreur que nous avons parlé, dans le travail antérieur cité quelques lignes plus bas, de la solution de « quinine-uréthane », dont nous ne nous sommes pas servis parce qu'elle est trop irritante en l'occurrence.

3. Rolland et Tsoutis : Contribution à l'étude du traitement chirurgical des abcès pulmonaires. *La Presse Médicale*, 11-14 Septembre 1940, nos 68-69, 705.

4. L'un de nous a constaté il y a quelques années une myosite du grand pectoral, avec son ami H. Mondor, chez un malade qui, porteur de bronchectasie de la base droite, compliquée de broncho-alvéolite suppurée, avait présenté une douleur thoracique extrêmement vive accompagnée d'une tuméfaction très douloureuse elle aussi et œdémateuse du bord inférieur du grand pectoral. Le diagnostic était difficile. Mondor le fit sans hésiter et il avait vu juste : l'incision donna issue à un dé à coudre de pus à staphylocoque et tout rentra dans l'ordre. Il y aurait beaucoup à dire sur la « réponse pariétale » des affections suppurées pleuro-pulmonaires.

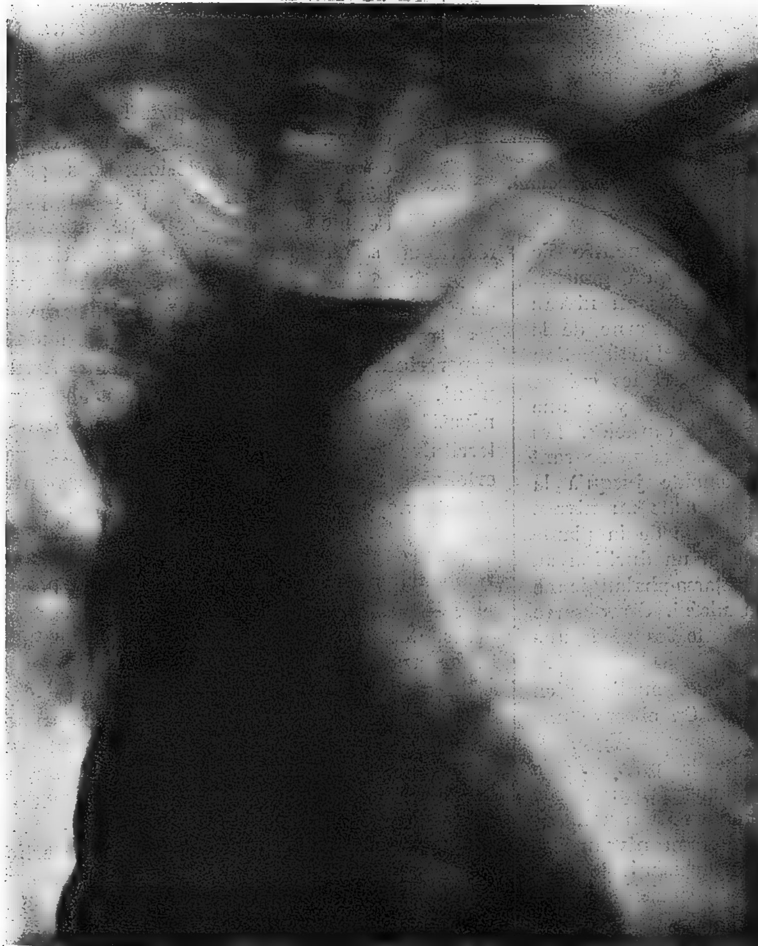


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. — Méga-œsophage, vue frontale, après repas baryté.

Fig. 3. — Méga-œsophage. Vue transversale droite. On voit, en avant, le foyer septique pulmonaire en contact avec la paroi thoracique antérieure.

SUR LES ARTHROPATHIES MUTILANTES SYMÉTRIQUES DES EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES ET LEURS RAPPORTS AVEC LA SYRINGOMYÉLIE

(Contribution à l'étude du mal perforant plantaire familial.)

Par **LUDO VAN BOGAERT**

M. Guillain a attiré l'attention avec Jean Dubois (1) puis avec Pierre Mathieu et Lereboullet (2) sur une affection mutilante des extrémités inférieures, syringomyélie de la région lombo-sacrée, à l'appui de documents radiographiques dont l'analogie avec l'un des cas de la famille De B... que nous apportons aujourd'hui est frappante. M. Guillain mettait l'accent dans ces deux communications, sur la possibilité de considérer ces arthropathies comme secondaires à un processus infectieux à point de départ périphérique.

Les faits recueillis chez la famille de notre malade posent le problème d'une façon différente : sous l'angle des rapports du mal perforant plantaire familial avec la syringomyélie.

En 1929, Guillain et Thevenard (3) apportaient, en effet, l'observation de deux frères atteints de mal perforant plantaire avec des troubles sensitifs bilatéraux prenant le type de la dissociation syringomyélique classique. Thévenard et Coste (4) fournissaient, en 1935, un pendant à cette observation, avec l'étude de deux sœurs atteintes de mal perforant avec *spina bifida* et une ostéo-arthropathie métatarsienne analogue. Ils admettaient également qu'il s'agissait d'une syringomyélie lombo-sacrée.

La famille De B... comporte, en dehors des maux perforants, des syringomyélies typiques et d'autres cas appartenant aux faits groupés sous le nom d' « états dysraphiques » par F. W. Bremer. Elle nous fait toucher du doigt la pathologie constitutionnelle de la syringomyélie et mérite, à ce point de vue, d'être publiée.

* * *

Voici l'observation qui fut le point de départ de nos recherches.

Observation I. — Jean de B... est âgé de 52 ans. Le malade séjournait depuis longtemps à l'hôpital Sainte-Elisabeth, où il avait été admis comme « rhumatisme gonococcique », diagnostic d'ailleurs réservé, quand M. Eyckmans, chef de service de dermato-syphiligraphie, nous invita à l'examiner. L'aspect des lésions osseuses, à la radiographie, évoqua pour nous l'observation de M. Guillain, et le malade nous fut confié par M. Eyckmans, que nous tenons à remercier ici de son obligeance.

Antécédents personnels: A 23 ans, blennorragie et syphilis (?) traitées par le calomel, en Italie. Revenu en Belgique, il aurait eu une angine suspecte et qui aurait justifié un traitement salvarsanique. L'année suivante (à 25 ans), nouvelle poussée de gonococcie avec arthrite des genoux et des pieds. Il aurait eu une quinzaine de poussées de blennorragie avec récidives articulaires.

Histoire : A l'âge de 26 ans, il a constaté une incurvation et un raccourcissement des orteils dans le sens antéro-postérieur, d'abord à gauche, puis à droite. Depuis cette époque, il n'a pas été une semaine sans ressentir des douleurs sourdes dans les deux pieds, après une marche et, en général, à l'occasion de mouvements.

Depuis 1921, c'est-à-dire depuis l'âge de 34 ans, il fréquente le service de dermatologie et d'urologie et a reçu pendant dix-sept ans les traitements les plus variés, la plupart dirigés contre sa syphilis ancienne. Les réactions sérologiques ont toujours été négatives et les deux ponctions lombaires que le malade a subies (1924, 1929) ont donné un liquide normal.

Examen (12 Septembre 1939) : Atrophie légère des mollets des deux côtés, surtout à droite. Les pieds sont courts, les orteils boudinés, tassés, dirigés obliquement du dedans au dehors. Le *raccourcissement* est surtout marqué au niveau du gros orteil des deux côtés (fig. 1). Le *pied* est *plat.*

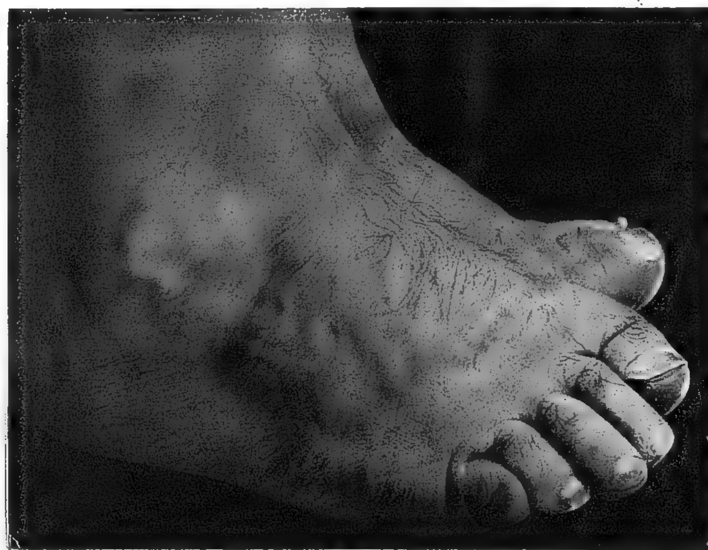


Fig. 1. — (Obs. I). Aspect tassé du pied gonflé et raccourci.

L'articulation de la cheville est augmentée de volume, mais plus grosse à droite qu'à gauche. On remarque des poils assez abondants au niveau des orteils, au niveau de la moitié interne de la face dorsale du pied, au niveau de l'articulation de la cheville, alors que les jambes et les cuisses sont glabres. Ces poils ont apparu il y a une huitaine d'années. Les ongles sont cannelés. Les lunules ont leur largeur normale. Les pieds sont très cyanosés. Cette cyanose remonte jusqu'à la cheville. Elle est particulièrement nette au niveau des orteils et de la moitié antérieure de la plante du pied. On remarque, à gauche, un durillon au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des 4e et 5e orteils, mais non ulcéré. On observe au niveau des orteils et de la plante des pieds une sudation anormale.

Les mains ne montrent aucune anomalie. Rien de particulier du côté de la face. On observe une légère cyphose cervico-dorsale sans scoliose. A l'inspection du corps, retenons la présence de *nombreux lipomes* dont l'un, au niveau de la région rénale droite, de la grosseur d'un œuf de poule. On en remarque plusieurs au niveau des deux avant-bras, disposés symétriquement, les uns au niveau de la ligne qui répond au muscle long supinateur, les autres au niveau du bord cubital de l'avant-bras (fig. 2). On en trouve encore aux membres inférieurs, au niveau du tenseur du *fascia lata* à droite et au niveau de la fesse gauche. Ces lipomes sont indolores à la palpation, mobiles sur les plans profonds. Leur pincement énergique ne déclenche aucune irradiation douloureuse. Les réflexes sont vifs. Les cutanés plantaires sont difficiles à apprécier à cause de la déformation trophique du pied. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Pas de signe de Romberg.

Pas de troubles cérébelleux. Les pupilles se contractent normalement à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal.

La sensibilité algique est partout conservée.

Les douleurs sont perçues d'une façon exquise au niveau de tous les orteils et de la plante du pied.

On note de nombreuses *erreurs dans l'appréciation du chaud et du froid au niveau du gros orteil des deux côtés et au niveau des bords externe et interne de la plante du pied dans sa moitié antérieure.* La perception de la température au niveau de la face dorsale des pieds est conservée.

Examen de laboratoire : Réactions de Bordet-Wassermann et Kahn négatives.

La ponction lombaire donne un liquide clair contenant 2,4 cellules par millimètre cube ; 0,20 d'albumine. La réaction de Wassermann, les réactions colloïdales à l'or et au benjoin sont négatives.

Globules rouges : 4.750.000. Globules blancs : 7.100. Hémoglobine : 80 pour 100. Urée : 0,41. Glycémie : 0,88. Acide urique : 0,045. Cholestérol : 1,70.

Depuis l'âge de 25 ans, ce malade a vu apparaître une déformation lente et progressive des orteils et du tarse, réalisant un tassement du pied dans le sens antéro-postérieur, avec douleurs au mouvement. Depuis l'âge de 35 ans, de nombreuses radiographies ont mis en évidence des lésions très particulières dont on n'a pas pu préciser l'étiologie. En dépit de nombreuses réactions sérologiques toujours négatives, on a continué à les considérer comme dues à une arthropathie syphilitique. Depuis dix ans, les troubles trophiques (durillons, sudation, hypertrichose, cyanose) s'accentuent. Actuellement, l'examen neurologique est absolument négatif sauf une anesthésie thermique dans un territoire très limité répondant aux deux grands orteils, à la partie antérieure des bords interne et externe des deux pieds.

Nous devons à l'obligeance de MM. Wery et Tombeur, radiologistes de l'Institut, le protocole suivant :

Les deux pieds présentent en tous points le même aspect radiologique.

Il existe : 1° une *ankylose* totale du segment distal *du tarse* enrobant le cuboïde, le scaphoïde, les trois cunéiformes et les têtes des métatarsiens ; 2° une atrophie importante des métatarsiens dans leur partie distale et des premières phalanges sur presque toute leur longueur (fig. 3 et 4).

L'*atrophie* prend son origine dans les articulations métatarso-phalangiennes. Les métatarsiens ont subi une fonte absolue du tiers, voire de plus de la moitié de leur extrémité distale, tandis que les premières phalanges sont réduites à de simples moignons osseux se terminant en flammèche et soudés par leurs épiphyses distales aux deuxièmes phalanges, qui réalisent à cet endroit une ankylose totale.

Par ailleurs, les phalangines et phalangettes sont plus ou moins soudées entre elles. Il n'y a au niveau de cette ostéolyse *ni augmentation de volume de la partie médullaire de l'os, ni réaction hypertrophique du périoste.*

Dans l'espace formé par les extrémités métatarsiennes « fondues » d'une part et par les moignons en flammèche », reliquats des premières phalanges, d'autre part, ne subsiste aucune trace de l'ancienne articulation métatarso-phalangienne. Il y a là un vide et ce n'est qu'entre le cinquième métatarsien et la phalange correspondante du pied gauche, par exemple, qu'on devine encore un certain rapport entre les deux os.

Exception est faite par le gros orteil droit, dont la première phalange est entièrement soudée au métatarsien, alors que la fonte osseuse a eu lieu dans l'articulation phalango-phalangienne. Au gros orteil gauche, se sont produites simultanément une atrophie des deux articulations et une ankylose partielle de l'articulation métatarso-phalangienne. L'ankylose des os du tarse, qui laisse intacte l'articulation de Chopart, envahit l'articulation de Lisfranc ainsi que les surfaces articulaires respectives des différents os du tarse, à l'exclusion de l'astragale et du calcanéum.

Il s'est formé ainsi un conglomérat osseux dans lequel il est toutefois possible de retrouver l'emplacement et même la forme de chacun des os, mais où les espaces articulaires ne se laissent plus deviner que rarement et sont le plus souvent entièrement absents.

Les dimensions du tarse en général et des différents os du tarse en particulier sont normales. Le raccourcissement du pied est dû exclusivement à l'*ostéolyse métatarso-phalangienne.*

L'ensemble de cette symptomatologie permet de conclure à l'existence d'une arthropathie à évolution ostéo-articulaire atrophiante présentant des aspects différents, qu'il s'agisse du tarse ou des métatarsiens et des phalanges.

Pour toutes ces raisons, nous considérons ces arthropathies mutilantes symétriques des membres inférieurs comme d'origine syringomyélique et superposables aux observations de M. Guillain et de ses collaborateurs.

*
* *

Nous avions demandé à notre malade si d'autres membres de sa famille présentaient des anomalies nerveuses. Sauf une sœur aliénée, il ne pouvait nous signaler aucun cas suspect. L'examen systématique de la famille (fig. 5) nous permit cependant de relever plusieurs cas dont la parenté avec l'affection du malade était non seulement évidente mais a permis d'affirmer plus fermement encore l'étiologie de ses arthropathies et leurs rapports avec d'autres anomalies constitutionnelles.



Fig. 2. — (Obs. I). Lipomes à disposition symétrique et radiculaire des avant-bras.

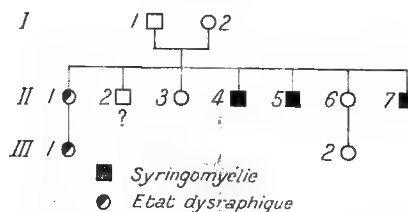


Fig. 5. — (Obs. I). Arbre généalogique de la famille de B...

Le père du malade (I/1) est mort d'une affection cardiaque à l'âge de 70 ans.

La mère vit encore (I/2). Elle est âgée de 82 ans et ne présente pas de troubles neurologiques, mais une *cyphoscoliose* importante comparable à celle de sa fille aînée, avec double pied creux.

La sœur aînée (II/1), Marie D..., âgée de 60 ans, présente une grave *scoliose* gauche avec *cyphose cervico-dorsale.* L'examen neurologique est négatif. *Pieds plats très courts* sans lésions radiologiques. Fond d'œil et réflexes pupillaires normaux. Sa fille unique, Louise L..., est âgée de 22 ans : *hypoplasie des muscles pectoraux, du deltoïde, du trapèze, à gauche. Anisomastie :* le sein gauche est plus développé que le droit. Examens neurologique et oculaire négatifs.

Le frère aîné (II/2) est marié et habite San Francisco ; il n'a pu être retrouvé.

Le troisième enfant est une fille (II/3).

Le quatrième enfant est notre malade (II/4) : observation I.

Le cinquième enfant est un fils célibataire (II/5) faisant l'objet de notre observation II.

Le sixième est une débile mentale grave qui a un enfant naturel que nous avons examiné (III/2). Ni la mère ni l'enfant ne présentent aucune anomalie neurologique somatique.

Le septième enfant est un fils (II/7) qui fait l'objet de notre observation III.

Observation II. — Louis de B..., âgé de 50 ans, se plaint, depuis l'âge de 20 ans, de *douleurs lancinantes* dans les deux membres inférieurs, de troubles de la marche, d'endolorissement à la fatigue de la plante des pieds et des chevilles. Depuis l'âge de 24 ans, il a des durillons extrêmement douloureux au pied droit, dont l'un, situé sous l'articulation métatarso-phalangienne, a suppuré pendant quatre ans. Depuis l'âge de 28 ans, les mains sont également douloureuses et il présente fréquemment à la main gauche des *ulcérations torpides* (fig. 6).

A l'examen : ulcérations torpides typiques de la main gauche, durillons palmaires très épais, présence au médius et à l'annulaire gauche, au niveau du bout de la phalange, de cicatrices d'ulcérations anciennes et profondes. *Les doigts sont courts et comme atrophiés* (fig. 7). *Cyphose cervico-dorsale* avec légère scoliose à convexité droite (fig. 8).



Fig. 3 *a*. — (Obs. I). Lésions d'ostéolyse symétrique.

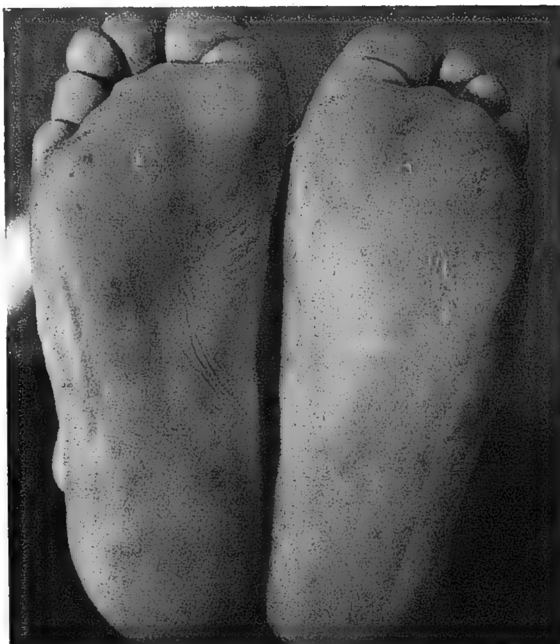


Fig. 4. — (Obs. I) Durillon ulcéré au pied gauche.



Fig. 3 *b*. — (Obs. I). Lésions d'ostéolyse symétrique.





Fig. 6. — (Obs. II). Ulcérations trophiques fraîches à la main gauche.

Les réflexes sont vifs partout. *Dissociation syringomyélique typique « en gant » aux deux membres supérieurs.* Une ponction lombaire montre 0,30 d'albumine, 2 cellules; une réaction de Wassermann et à l'or colloïdal négative. Fond d'œil normal. Réflexes pupillaires conservés.

Observation III. — Jean de B..., âgé de 46 ans, se plaint, depuis l'âge de 15 ans, de *douleurs* dans les deux pieds, exagérées par la marche, la station debout et même les mouvements des articulations du pied. Il a dû renoncer de ce chef à toute une série de métiers. *Pieds creux* typiques des deux côtés (fig. 9) avec, au niveau du bord externe des deux plantes, un durillon épais, à droite un ancien *mal perforant plantaire* au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil aujourd'hui cicatrisée (fig. 11). Cette ulcération indolore a suppuré pendant sept ans.

L'examen neurologique montre seulement une *absence des deux réflexes achilléens et une hypo-esthésie marquée au chaud et au froid, au niveau des faces palmaire et dorsale du gros orteil des deux côtés et qui se prolonge en dedans le long du bord interne du pied.* Le reste de l'examen neurologique est négatif. Une ponction lombaire faite en Mars 1937 a donné un liquide clair avec 0,22 d'albumine, 3,7 cellules et une réaction de Wassermann négative.

Notre malade a ainsi deux frères plus jeunes dont l'un est atteint de mal perforant plantaire au niveau du pied droit et d'ulcérations trophiques au niveau de la main gauche, avec une dissociation syringomyélique « en gant » typique et une dysharmonie structurale à retenir. L'autre a des pieds creux avec un mal perforant guéri, une aréflexie achilléenne bilatérale et une hypo-esthésie thermique localisée superposable à celle de notre malade. Pas de lésions osseuses décelables à la radiographie ni chez l'un ni chez l'autre.

Chez trois membres de cette famille, la syringomyélie se manifeste donc par des altérations trophiques, discrètes le plus souvent, consistant en durillons douloureux évoluant parfois en mal perforant mais sans fistules ni phlegmons et chez l'un d'entre eux, en outre, sous forme d'ulcérations trophiques typiques au niveau des mains et des doigts. Un seul de ces malades (obs. I) fait des arthropathies mutilantes symétriques.

*
* *

Cette curieuse affection fut, d'après C. Enderlé (5), décrite pour la première fois par Nélaton en 1852, sous le nom de « mal perforant plantaire familial » dans 3 cas, puis par Brodmann en 1889, à l'appui de 2 observations nouvelles. La plupart des auteurs considèrent cependant comme les premières en date les observations de Bramman et de Bruns [1903] (6). Dans les circonstances actuelles, nous n'avons pas pu vérifier, dans leur texte original, les cas de Nélaton et Brodmann. Cette maladie se distingue, avant tout, par le caractère mutilant des lésions cutanéo-ostéo-articulaires le plus souvent plus graves que dans nos cas, par leur localisation préférentielle aux membres inférieurs, par la gravité des destructions osseuses et la discrétion des signes classiques de la syringomyélie, en particulier par l'inconstance de la vraie dissociation thermo-algésique. On ne peut cependant faire de ce dernier caractère un élément spécifique puisqu'un certain nombre de cas comportent cette dissociation typique quoique souvent très localisée

Ces observations de syringomyélie lombo-sacrée à forme de mal perforant plantaire familial étant, à notre avis, peu connues, nous rappellerons brièvement celles qui ont été publiées après celles de Bruns [1].



Fig. 8. — (Obs. II). Dysharmonie staturale (vr texte) avec légère cyphose.

Un frère et une sœur décrits par Clarke et Graves [1909] (7) présentaient de graves altérations osseuses aux quatre membres avec troubles sensitifs dissociés. La même année, deux frères atteints d'une arthropathie mutilante avec mal perforant plantaire étaient opérés par Œhlecker (8). La famille étudiée par Price [1913] (9) comprenait deux frères et une sœur présentant des troubles sensitifs dissociés. Ceux-ci manquaient chez les trois malades de Schultze [1917] (10) que cet auteur considérait néanmoins comme atteints de syringomyélie lombo-sacrée.

Le premier travail d'ensemble est dû à Gobell et Runge [1917] (11). Il est intitulé sur « une trophonévrose familiale des membres inférieurs » et comporte l'étude de deux frères, l'un de 19, l'autre de 42 ans, chez lesquels l'arthropathie mutilante, très douloureuse, débuta par un mal perforant aux deux membres inférieurs. Plusieurs autres cas existaient dans cette famille où, seuls, les hommes étaient atteints.

Celle de Weitz [1924] (12) comptait, en deux

1. Cette curieuse affection fut décrite dans la littérature sous des noms divers : mal perforant plantaire familial (Nélaton), gangrène symétrique familiale avec arthropathie (Bruns), trophonévrose familiale des extrémités inférieurs (Gobell et Runge), syringomyélie lombaire familiale (Guillain et Thévenard), trophopathie myélodysplasique du pied (Kienböck), syndrome familial myélodysplasique (Enderlé).



Fig. 7. — (Obs. II). Raccourcissement des deux index, atrophie de la phalangine.

générations, trois hommes atteints, dont un aliéné. Les troubles sensitifs y étaient nets, mais non dissociés. Nous avons rappelé déjà les deux frères observés par Guillain et Thévenard [1929] (3). H. A. Riley [1930] (13) relève dans une même famille 7 cas de mal perforant avec dystrophie des extrémités inférieures à des degrés variables de gravité. Deux sœurs ont été décrites par Wagner [1932] (14). Une famille étudiée par C. Enderlé (1933) comprenait trois sœurs présentant des arthropathies mutilantes du pied, sans dissociation typique de la sensibilité, avec des anomalies des réflexes, des signes d'asthénie musculaire et de spasticité, une lordose et, dans deux de ses cas, une *spina bifida oculta.* Une quatrième sœur présentait une anisomastie avec tropho-œdème unilatéral distant du membre inférieur. Les deux cas de Thévenard et Coste (1935) ont été cités plus haut (4).

La dernière observation en date est celle de Beiglböck [1938] (15). Cet auteur est parti, dans son enquête, d'un sujet atteint depuis des années, au niveau du pied, de troubles trophiques, avec pieds creux et troubles sensitifs dissociés des deux grands orteils. L'atteinte osseuse était discrète. L'arbre généalogique comportait 10 individus atteints sur quatre générations, dans les proportions de 7 hommes pour 3 femmes. Beiglböck admettait une hérédité irrégulièrement dominante, sans liaison au sexe.

Il n'existe, jusqu'à ce jour, pas d'autopsie d'une pareille forme et, dans ces conditions, on est autorisé momentanément à admettre avec Beiglböck qu'elle repose sur une anomalie de développement de la moelle lombaire. Les observations de Rutherford, Halliday et A. J. Whiting (16) sont assez différentes de celles que nous venons de rappeler et n'appartiennent pas à ce groupe. Il s'agit d'amyotrophies des 4 extrémités du type distal, avec troubles sensitifs non dissociés et dans 2 cas sur 6, présence de maux perforants plantaires. Ce dernier signe, exceptionnel dans les amyotrophies de Charcot Marie-Tooth aurait été observé, disent les auteurs anglais, dans un seul cas seulement par Oppenheim.

Pour individualiser ce type à l'égard de la syringomyélie avec laquelle il présente, comme nous l'avons vu par nos observations et celles de la littérature, de nombreuses analogies, on s'est basé sur le fait que la maladie est héréditaire et qu'on ne trouverait pas, dans ces souches, de syringomyélies complètes. Ces deux arguments sont sujets à caution. Sans doute la syringomyélie n'est-elle pas habituellement héréditaire. Il n'en est pas moins vrai que si l'on fait des recherches systématiques dans ce sens, on trouve de temps à autre une famille où elle se présente sous une forme familiale. Nous renvoyons, pour la littérature de ces cas, aux travaux de Krukowski (17), Karplus (18), Redlich (19), Wexberg (20), Barré et Reys (21), Kino (22), Tenner (23), Barraquer et Gispert (24). Nous-mêmes avons publié l'arbre généalogique complet (25) de la famille étudiée autrefois par Vander Velde et Verhoogen (26). Les seules observations familiales de syringomyélie vérifiées sont, en dehors des cas de Verhoogen et Vander Velde que nous considérons comme authentiques, celles que l'un de nous a publiées dans ce même travail (25) : elles ne diffèrent en rien des cas sporadiques.

Quant à l'absence de formes typiques de la syringomyélie dans les familles de trophoneuroses, notre observation II établit l'inexactitude de cette affirmation, car cette observation de mal perforant plantaire bilatéral, avec double pied creux, ulcérations des mains, anesthésie thermo-algésique aux mains ne peut être qu'une syringomyélie authentique.

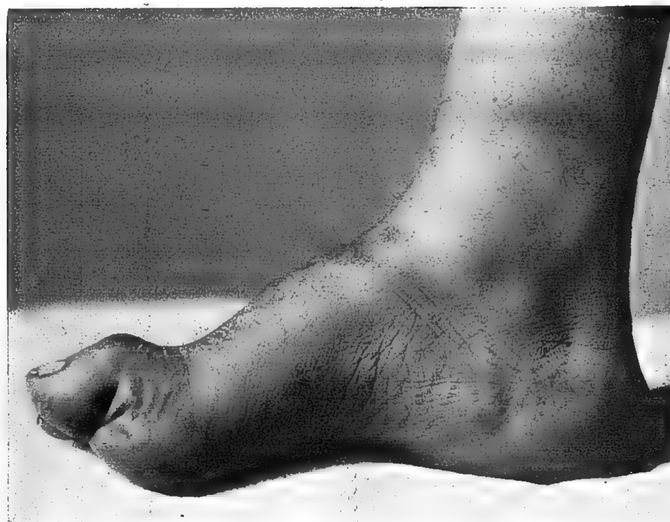


Fig. 9. — (Obs. III). Pied creux typique avec léger tassement antéro-postérieur.

* * *

L'étude de cette famille montre enfin une série de dystrophies constitutionnelles dont la signification n'apparaît qu'à la lumière de nos cas de syringomyélie complète. Ce sont les déformations présentées par la sœur aînée et sa fille.



Fig. 10. — (Obs. III). Ancien mal perforant à gauche aujourd'hui cicatrisé, à droite et à gauche durillons ulcérés.

La sœur de notre malade (II/I) présente, en effet, des pieds plats très courts, sans mal perforant plantaire, sans troubles de la sensibilité, avec une énorme cyphoscoliose (fig. 2) et dysharmonie staturale, et sa fille (III/I) montre, à côté de troubles trophiques spéciaux rappelant la sclérodermie des ongles, une aplasie du segment claviculaire du muscle pectoral, des muscles périscapulaires, avec anisomastie à droite (fig. 12) et une légère cyphose. Cette jeune fille présente ici des signes de l' « état dysraphique » de Bremer qui n'est qu'une microforme extrême de la syringomyélie. La cyphoscoliose grave de sa mère et de sa grand'mère dont Sillevis Smit a montré aussi, dans une observation personnelle très intéressante (27), les rapports avec la même maladie, peut être interprétée dans le même sens.

Considérant la syringomyélie comme une gliose due à un trouble dans le processus d'occlusion du tube médullaire primitif, Henneberg proposa pour cette affection le nom de « *dysraphie* ». En 1926, F. W. Bremer (28) propose d'appeler « *état dysraphique* » un type somatique observé fréquemment par lui chez des syringomyéliques et correspondant assez bien à l'ancienne *myélodysplasie* de Fuchs (1909). Il comportait les caractères suivants : spina bifida, déformations plantaires, troubles de la sensibilité périphérique et dystrophisme, anomalies des réflexes, troubles vésicaux, camptocormie de l'auriculaire, cyphoscoliose, enfoncement médio-sternal. Que les deux notions, celles de la myélodysplasie et de l'état dysraphique, couvrent des faits très voisins, on ne pourrait même le souligner qu'en reprenant la description ancienne de Fuchs (29).

La myélodysplasie de Fuchs, pour autant qu'il ne s'agisse pas de cas classiques de syringomyélie, se traduisait en effet par des troubles sensitifs, parfois en culotte de cheval, des troubles sphinctériens, des troubles trophiques (ulcères), fistules, maux perforants, ostéolyses et effondrements du squelette tarsien, altérations osseuses diverses, arrêts de croissance du membre, épaississements des tissus mous, des atrophies acquises, un œdème trophique chronique du type Meige, des luxations congénitales de la hanche, des malformations de la colonne, de l'incontinence nocturne des urines et parfois des selles, un pied bot ou creux, parfois un pied plat. Dans la myélodysplasie on rencontrait encore toutes les formes de malformations de la colonne, déficits congénitaux de certaines parties des vertèbres, lombalisations, sacralisations, côtes cervicales supplémentaires, aplasies de certaines côtes, vertèbres en coin, synostoses vertébrales, syndrome de Klippel-Feil, vertèbres rudimentaires, etc... Si l'on veut bien se rappeler que la majorité des troubles neurologiques des spina bifida sont ceux décrits dans la dys- ou araphie de Henneberg, la myélodysplasie de Fuchs et en une partie des signes dans l'état dysraphique de Bremer, on comprend aussitôt le rapprochement fait de divers côtés entre les spina et les syringomyélies surtout lombo-sacrées (30).

Ces fragments de l'état dysraphique, éparpillés dans les collatéraux de nos 3 cas, n'ont évidemment pas de signification particulière s'ils sont considérés isolément, mais groupés autour des signes typiques des observations complètes, ils nous démontrent que *dans certaines familles, le terrain constitutionnel joue un rôle décisif de la genèse de la syringomyélie.* Il n'empêche que *dans chacune de ces familles, la maladie garde une nuance particulière : dans celle que nous apportons aujourd'hui, le syndrome tropho-neurotique, qu'il soit cutané, musculaire ou ostéo-articulaire est à l'avant-plan. Les autres signes de la synringomyélie demeurent dans l'ombre de ceux-ci. Cette affinité trophoneurotique se retrouve même chez certains malades qui ne présentent que l'état dysraphique : témoin les altérations sclérodermiques et atrophiques de deux phalangines chez la malade (III/I). Il n'en était pas de même dans la famille*

que nous avons publiée en 1934, *où le syndrome tumoral à évolution rapide était à l'avant-plan dans nos deux cas, avec, en outre, dans l'un d'eux, présence d'un kyste cérébelleux non angiomateux.* En dehors de ces questions de pathogénèse formelle posées par les cas de la famille de B..., leur analyse sémiologique montre, comme l'ont bien souligné Guillain et ses élèves, que le mal perforant plantaire familial n'est qu'une *forme de la syringomyélie lombo-sacrée* où le syndrome trophoneurotique se dresse à l'avant-plan des signes classiques.

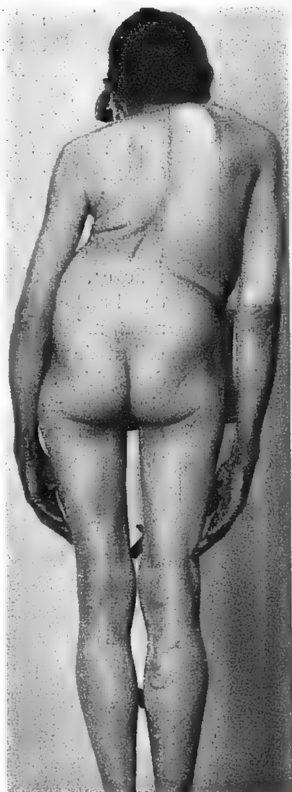


Fig. 11.

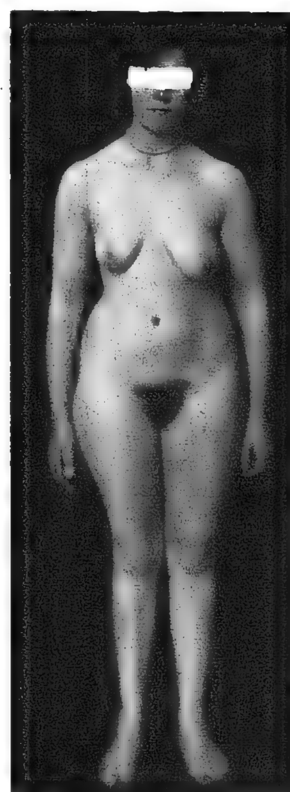


Fig. 12.

Fig. 11. — Sœur du malade de l'obs. I. Énorme cypho-scoliose avec pieds plats courts.

Fig. 12. — Fille de la malade précédente : anisomastie, aplasie du pectoral et des muscles périscapulaires à droite.

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Guillain et J. Dubois : Sur une affection mutilante des extrémités. La valeur sémiologique du signe d'Argyll-Robertson. *Ann. de Méd.*, 1914, **1**, 553.

(2) G. Guillain, P. Mathieu et J. Lereboullet : Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. Syringomyélie de la région lombo-sacrée. *Ann. de Méd.*, 1926, **19**, 548.

(3) G. Guillain et Thévenard : Mal perforant plantaire familial, syringomyélie probable chez deux frères. *Ann. de Méd.*, 1929, **24**, 269.

(4) A. Thévenard et M. Coste : Syringomyélie sacrée familiale et spina-bifida oculta sacrée. *Rev. Neurol.*, 1935, **63**, 195.

(5) C. Enderlé : Beitr. z. Kenntniss der familiären Myelodysplastichen Syndrome u. der Status Dysraphicus. *Z. Neurol.*, 1933, **146**, 747.

(6) Bruns : Demonstration eines Falles von familiären Symmetrischen Gangrän u. Arthropathie an den Füssen. *Neurol. Zbl.*, 1903, **12**, 599.

(7) Clarke et Graves : Researchs on syringomyelia (sacro-lumbar type) occuring in a brother and a sister. *Brit. Med. J.*, 1909, **2**, 737.

(8) Œhlecker : Zur Kasuistik u. zur Behandlung neuropatischer Gelenkenkrankungen. *Brun's ,Beit.* 1909, **65**, 63.

(9) Price : Spinal gliosis occuring in three members of the same family. *Amer. J. Med. Sc.*, 1913, **11**, 386.

(10) Schultze : Familiär auftretendes Malum perforans der Füsse (familiale lumbale Syringomyélie). *Deutsche Med. Woch.*, 1917, **43**, 545.

(11) Göbel et Runge : Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. *Arch. f. Psych.*, 1907, **57**, 297.

(12) Weitz : Beitr. z. Aetiol. der Syringomyelie. *Deutsche Z. f. Nervenheilk*, 1924, **82**, 63.

(13) Riley : Syringomyelie or Myelodysplasie. *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1930, **72**, 1.

(14) Wagner : Beitr. z. familiären lumbo - sacralen Syringomyelie. *Mschr. Kinderheilk.*, 1932, **53**, 137.

(15) Beiglböck : Zum Ergbang der Trophoneurose. *Wien. Klin. Woch.*, 1938, n° 48.

(16) Rutherford, Halliday et Whiting : The peroneal type of muscular atrophy with an account of a family group of cases. *Brit. Med. Journ.*, 1909, **2**, 1114.

(17) Krukowski : Zwei Fälle von familiären Syringomyelie. Ref. *Jahrb. f. Neurol. u. Psych.*, 1913, **17**, 738.

(18) Karplus : Syringomyelie bei Vater u. Sohn. *Med. Klin.*, 1915, 1344.

(19) Redlich : Syringomyelie bei zwei Brüdern. *Wien. Med. Woch.*, 1916, 1414.

(20) E. Wexberg : Zur Frage der konstitutionnelle Disposition z. Syringomyelie. *Z. Neurol*, 1922, **79**, 89.

(21) Barré et Reys : Syringomyélie chez frère et sœur. *Rev. Neurol*, 1924, **31**, 521-530.

(22) Kino : Ueber heredo-familiare Syringomyelie. *Z. Neurol.*, 1927, **79**, 1.

(23) J. Tenner : Syringomielie bei Vater und Tochter *D. Z. f. Nervenheilk*, 1928, **106**, 13.

(24) L. Barraquer et I. de Gispert : Die Syringomyelie, eine familiäre und hereditäre Krankheit (13 Fällen in 2 Generationen derselben Familie). *D. Z. f. Nervenheilk*, 1936, **112**, 141-146.

(25) L. Van Bogaert : Syringomyelie bei zwei Schwestern in einem der Fälle Kleinhirncyst. *Z. Neur.*, 1934, **149**, 661.

(26) R. Verhoogen et P. Van der Velde : La syringomyélie, maladie familale. *Ann. Soc. Roy. Sc. Méd. de Bruxelles*, Mars 1934, 3.

(27) Sillevis Smit : Over den vormenrijkdom van heredodgeneratieve verschijnselen. Makro- en mikro-degeneraties van het C. Z. S. Edit. Kenniek en Zoon, N.V., 1935, blz. 75.

(28) F. W. Bremer : Klin. Unters. z. Aetiologie des Syringomyelie, der Status dysraphicus. *D. Z. f. Nervenheilk*, 1926, **95**, 1.

(29) Fuchs : Ueber klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen im der Rückenmark Schnitte. *Wien. Med. Woch.*, 1900, 2641.

(30) Curtius : Status dysraphicus und Myelodisplasie. *Erbpath. Rassenhyg.*, 1939, **4**, 200.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE DU GENOU CHEZ L'ADULTE JEUNE

SES DIFFICULTÉS, LES ÉLÉMENTS LES PLUS FIDÈLES DU DIAGNOSTIC

PAR MM.

R. DUBAU,
Médecin Capitaine,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

et **F. BOLOT,**
Assistant de chirurgie des Hôpitaux militaires.

En reprenant les observations de 106 malades hospitalisés depuis 1930 dans notre service avec le diagnostic de tuberculose du genou au début, nous avons été conduits à préciser dans la thèse de notre élève Vaisman (Paris, 1939) les difficultés et les causes d'erreur auxquelles le clinicien est appelé à se heurter à l'extrême début de l'évolution.

Ces causes d'erreur sont, en effet, nombreuses puisque, sur 106 malades, 37 furent éliminés et 69 seulement firent la preuve certaine de l'étiologie bacillaire de leur affection.

Nous avons, par la suite, suivi pendant des mois, et même des années pour certains, les 37 malades pour lesquels nous avions redressé le diagnostic. Tous ont présenté une évolution qui nous permet de certifier que notre élimination ne fut pas entachée d'erreur.

Aussi difficile que puisse être un diagnostic précoce, il n'est cependant pas impossible. Ce sont les éléments les plus fidèles qui servent à l'étayer que nous allons résumer. Nous précisons bien que nous ne visons que le diagnostic du début de l'évolution, seule période où la clinique, à elle seule, est incapable d'apporter la certitude.

En effet, à ce moment, l'étude des antécédents et l'examen clinique ne peuvent donner qu'une impression d'orientation. La radiologie, elle-même, n'est guère plus éloquente, si nous croyons trouver une indication dans l'image des pièces squelettiques. Au contraire, si nous portons notre attention sur l'image des *parties molles*, en particulier sur la visibilité du *cul-de-sac synovial sous-quadricipital*, la radiologie deviendra alors excessivement utile, si ce n'est affirmative.

En réalité, seul le laboratoire peut permettre d'être absolument formel.

Encore, faut-il bien savoir que, pour déceler le bacille de Koch, on sera souvent conduit à ouvrir l'articulation et à faire *une biopsie synoviale*.

Cette opération peut, au premier abord, paraître bien osée et téméraire, mais nous avons montré que, faite en s'entourant de sévères précautions techniques, elle est, en réalité, sans danger.

De plus, elle rend de très gros services dont le malade ne peut que bénéficier puisqu'il peut être immobilisé plus précocement et plus rigoureusement (Paitre, Dubau, Sohier, *Journal de Chirurgie*, Octobre 1939).

I. — Signes sur lesquels s'appuie le diagnostic.

A. Signes de présomption. — Ce sont ceux que l'on retrouve dans l'étude des antécédents et dans l'examen clinique du sujet :

1° Les antécédents. — Seuls les antécédents personnels ont de l'intérêt. Rarement, on retrouve une tuberculose pulmonaire dans les années précédentes (3 sur 69 de nos malades). En revanche, dans 1 cas sur 3, on retrouve des antécédents pleuraux.

Il est souvent difficile d'obtenir d'un malade cette notion de pleurésie ancienne. Il parle de congestion pulmonaire ou d'affection pulmonaire assez vague, mais la radiographie donne des images de pachypleurite qui ne laissent alors aucun doute sur son existence dans le passé du malade.

2° L'examen clinique local. — Malgré les nombreux symptômes décrits dans les traités classiques, il nous a paru bien plus décevant, et, sauf dans les cas de tumeur blanche d'emblée, il ne nous a donné aucun signe digne d'être retenu.

Le plus intéressant de tous les symptômes est l'*adénopathie rétro-crurale*, mais c'est là un signe tardif et souvent bien difficile à déceler.

En revanche, l'examen général est habituellement plus éloquent puisque dans les mois qui ont suivi ou précédé la localisation articulaire, nous avons trente-sept fois trouvé une association avec une affection indiscutablement tuberculeuse ; et si, dans 20 cas, il n'y avait qu'une lésion associée, dans 15 cas, les sujets présentaient une tuberculose multi-viscérale.

Lorsqu'il n'y avait qu'une lésion associée, nous avons noté :

	Cas
Tuberculose cutanée	1
Mal de Pott dorsal	4
Arthrite du coude	1
Tuberculose pulmonaire évoluant avec la lésion articulaire	6
Pleurésie séro-fibrineuse	3
Abcès froid thoracique	3
Tuberculose génito-urinaire	2

Lorsqu'il y eut association multi-viscérale, nous avons relevé les associations suivantes :

Pott + poumons ;
Pleurésie + Genou opposé + Tibio-tarsienne droite et gauche ;
Poumons + Fistule anale ;
Poumons + Tuberculose rénale bilatérale ;
Genou opposé + Pleuro-péritonite ;
Pott + Tuberculose prostato-vésiculaire bilatérale ;
Poignet + Epididymite ;
Abcès froid thoracique + Abcès froid lombaire (arthrite d'une apophyse transversale) ;
Poumons + Méningite.

B. Signes de conviction. — Ils sont fournis par la radiographie, mais ils n'ont pas tous la même valeur.

1° Signes osseux. — Les signes donnés par l'image squelettique nous ont paru n'avoir pratiquement aucune valeur. Il s'agit de la décalcification qui se retrouve aussi bien dans la tuberculose au début que dans les arthrites traumatiques anciennes.

Les images de destruction, les plus caractéristiques en tuberculose, ne s'observent que très tard, à la période d'état.

2° Interligne. — Du côté de l'interligne, le pincement précoce nous a semblé être exceptionnel. Ceci n'est pas pour nous étonner, car au début d'une arthrite bacillaire, le pincement est surtout dû à la contracture musculaire qui écrase les pièces osseuses l'une contre l'autre ; or, cela n'est pas le cas au niveau du genou entouré seulement de tendons et d'aponévroses.

Lorsqu'une image semble déceler le pincement articulaire, il reste un signe douteux qui ne résiste généralement pas à la critique. De fait, il suffit d'une légère asymétrie entre les deux genoux pour fausser une image radiologique. Les vues de profil, plus faciles à prendre dans une position comparable, confirment le plus souvent l'erreur d'interprétation.

En revanche, l'*interligne articulaire apparaît sale et flou*. Avec ce symptôme, nous nous approchons d'un signe de très grande valeur à nos yeux, et que l'examen des parties molles va nous permettre de préciser.

3° Parties molles. — Les parties molles sont le siège d'un œdème et d'une infiltration qui se traduiront par une opacité donnant sur le cliché un aspect sale très évident lorsque sur la même plaque on peut examiner les deux genoux pris de face et dans les mêmes conditions de pose et d'intensité.

Au sein de ces parties molles, *la synoviale* traduit le plus intensément cette infiltration par sa particulière visibilité radiologique.

Sur une vue de profil strict, le cul-de-sac synovial sous-quadricipital, seulement très peu visible sur un genou sain, va se présenter sous forme d'une image comparable *à une injection synoviale*.

Ce cul-de-sac apparaît comme une flammèche dense sus-rotulienne séparée du tendon rotulien par un espace clair, triangulaire à base inférieure.

D'un volume plus ou moins important, le cul-de-sac sus-rotulien injecté monte derrière le tendon, décrit une

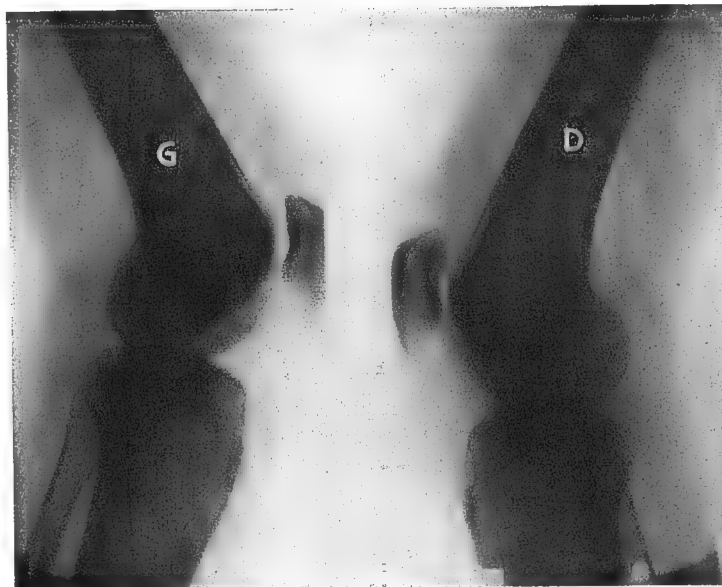


Fig. 1. — F... Tuberculose du genou au début. Densification du cul-de-sac synovial.

courbe à concavité inférieure, puis redescend devant le fémur qu'il ne rejoint qu'un peu au-dessus de la trochlée, laissant en arrière de lui un second espace clair effilé en sifflet vers le bas et plaqué contre l'os.

Pour obtenir un bon cliché, il faut, non seulement avoir un profil strict afin de bien dégager la synoviale qui resterait invisible sur un profil asymétrique, mais il importe encore d'utiliser des « rayons mous » pour bien mettre en évidence les parties molles.

En un mot, il faut savoir négliger l'image osseuse au profit d'une image moins belle, mais beaucoup plus instructive, car nous ne sommes pas éloignés de croire que la mise en évidence du cul-de-sac synovial est un signe très important en faveur de la tuberculose au début, aussi bien au genou qu'au pied et au coude, c'est-à-dire au niveau d'articulations très superficielles.

Lance avait signalé ce signe chez l'enfant et lui avait donné une valeur pathognomonique.

Clavelin l'a, à son tour, signalé chez l'adulte, mais ne lui donne pas la constance que l'étude de nombreux clichés spécialement tirés dans ce but nous permet de souligner. En effet, c'est un signe pratiquement constant dans la tuberculose du genou au début. De fait, sur 69 cas, il ne nous manque que neuf fois et, encore, sur ces 9 cas l'image reste douteuse quatre fois (clichés asymétriques ou tirés avec des rayons trop durs). Dans les 5 autres cas, au contraire, c'est le diagnostic lui-même qui est douteux, puisqu'il n'a pas été étayé par le laboratoire et que la lecture des observations et même des protocoles opératoires n'est pas convaincante.

L'injection du cul-de-sac synovial n'est pas cependant un signe absolument pathognomonique, car nous avons retrouvé la même image chez 3 malades atteints d'hémarthrose volumineuse. Toutefois, elle reste un signe de très grande valeur, car sauf dans les cas où le traumatisme récent ne laissait aucun doute et fut facile à confirmer par la ponction, nous ne l'avons jamais retrouvée ailleurs.

L'injection du cul-de-sac synovial n'a pu être retrouvée ni dans les arthrites traumatiques anciennes (14 cas), ni dans l'arthrite gonococcique (1 cas), syphilitique (4 cas), rhumatismale (4 cas), puriforme aseptique (1 cas). Ce signe était également absent dans 11 arthrites chroniques de nature indéterminée, mais non tuberculeuse que nous avons suivies.

Ces faits soulignent la valeur indiscutable de cette image, dans tous les cas où on a lieu de suspecter une étiologie bacillaire.

Il nous a paru également intéressant de suivre l'évolution de cette image radiologique au cours de l'évolution même de la tuberculose. Pendant la période d'état, l'image disparaît, car elle est noyée dans la densification des parties molles qui prend de plus en plus d'intensité, et c'est ainsi qu'au bout de trois à six mois, il est dans le plus grand nombre des cas inutile d'espérer la retrouver.

Dans les formes hydarthrosiques pures, elle peut cependant persister, mais sous forme d'un ergot incurvé.

Dans les formes « tumeur blanche », l'éloignement de la rotule du plan tibio-fémoral la laisse suspecter. Elle n'est plus cependant identifiable dans ses contours.

A la période de régression clinique, l'image du cul-de-sac synovial sort également du brouillard.

Elle redevient visible, mais est alors très ratatinée. Nous avons dit que cette image ressemblait à celle d'une injection intra-articulaire, mais ceci n'est qu'une apparence. Il s'agit en réalité d'un simple épaississement de la paroi synoviale et ce fait s'oppose aux images identiques données par certaines hémarthroses.

Au stade de début de la tuberculose, le cul-de-sac synovial est vide, il ne peut donc se dessiner qu'à cause de l'épaississement de ses parois. Les biopsies synoviales que nous avons faites à cette phase nous l'ont indiscutablement montré.

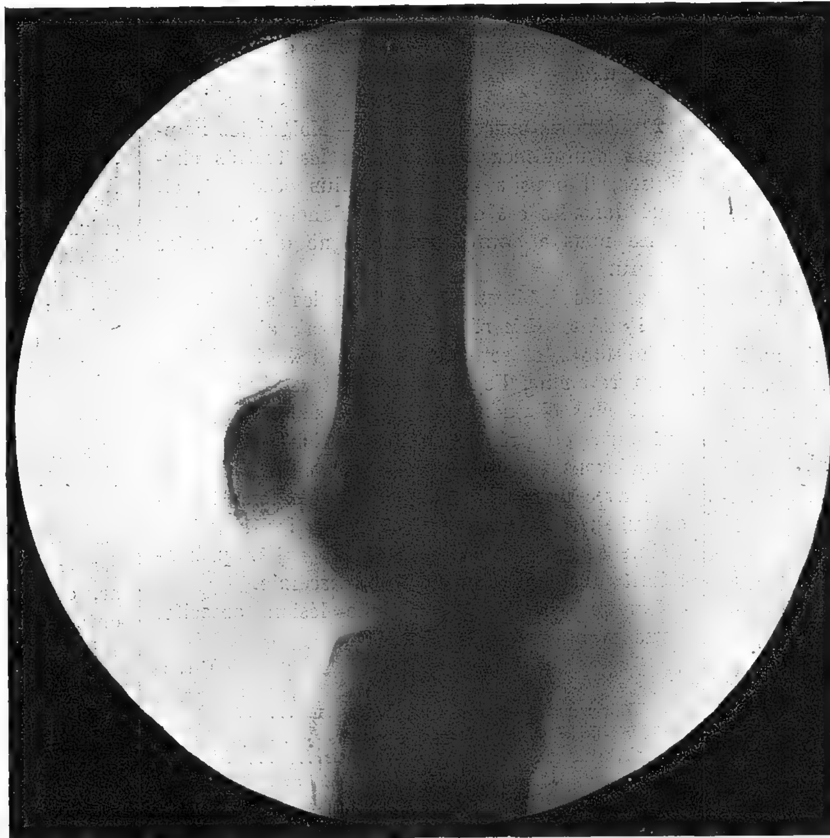


Fig. 2. — F... 8 Décembre 1937.

Lance a donc tort de dire que si le liquide d'hydarthrose n'est pas visible à la radiographie, les fongosités, au contraire, le sont, et de déduire que l'image n'est autre que celle d'un cul-de-sac synovial bourré de fongosités. Certes, ce sont bien ces fongosités qui donnent l'image avec refoulement de la rotule dans la tumeur blanche à la période d'état, mais ce ne sont pas elles qui donnent la visibilité de la synoviale dans la tuberculose au début.

C. Signes de certitude. — Ils ne sont et ils ne peuvent être donnés que par l'identification du bacille de Koch.

Nous n'attachons absolument aucune importance ni aux réactions *in vitro* (réaction de fixation, sédimentation globulaire, réaction de Vernes-résorcine ni aux réactions *in vivo* à la tuberculine, car l'expérience de tous les jours réduit beaucoup leur valeur. D'une part, ces réactions ne tendent qu'à fournir la preuve d'une infection tuberculeuse générale, d'autre part chez l'adulte, certaines sont si souvent positives que prouvant vraiment trop, elles ne prouvent plus rien. Certains auteurs attachent cependant une grosse valeur à la réaction focale à la tuberculine.

Il faut, pour que le laboratoire demeure formel, identifier le bacille de Koch, soit directement dans le liquide intraarticulaire, ou dans la paroi synoviale, soit par culture sur milieux de Pétroff, Pétrignani ou Lœwenstein, soit enfin par inoculation.

L'examen direct du liquide intraarticulaire donne rarement un résultat positif.

Mozer insiste, au contraire, sur la fréquence des résultats positifs après culture.

Mais, bien souvent, il n'est pas possible d'obtenir du liquide à envoyer au laboratoire, et c'est alors que la *biopsie synoviale* reprend tous ses droits.

Défendue par Paître, qui en fut peut-être même le promoteur (*Revue médicale française*, 1932), cette méthode a été étudiée par nous dans le *Journal de Chirurgie* en 1939 et dans la thèse de notre élève Lapine (Paris, 1939).

La *biopsie synoviale* fournit des renseignements de trois ordres :

a) *D'importance très faible : renseignements macroscopiques.*

La synoviale épaissie est habituellement très vascularisée, rouge lie de vin, violacée par plages ou nettement congestive, mais d'autres fois elle apparaît livide et délavée.

Elle forme des plis dont l'épaisseur varie de celle d'une simple frange au volume appréciable du petit doigt.

Elle peut être tapissée d'exsudats blanchâtres, grisâtres ou jaunes sans aucune signification étiologique.

b) *D'importance grande, mais nullement pathognomonique : renseignements histologiques.*

Bien étudiées par Sohier, les coupes histologiques montrent des réactions lympho-épithélio-giganticellulaires et bien souvent des cellules géantes dont quelques-unes peuvent être intravasculaires. Il existe enfin des lésions d'endo- et de périvascularite.

c) *D'importance majeure et formelle : la mise en évidence du bacille de Koch.*

S'il est exceptionnel de mettre en évidence du bacille de Koch sur les coupes, en revanche l'inoculation de la synoviale au cobaye administre la preuve de la tuberculose dans la grande majorité des cas.

Nous avons pratiqué 13 biopsies synoviales. Huit fois, elles furent positives bactériologiquement et histologiquement.

Une fois l'histologie n'était pas formelle, mais l'inoculation au cobaye fut positive.

Deux fois, l'histologie donna des renseignements positifs, mais la mort précoce du cobaye inoculé n'a pas donné de résultat (épidémie de laboratoire).

Deux fois, la biopsie fut négative. Chez un des deux malades, tuberculeux de l'enfance, nous restons cependant convaincus qu'il s'agissait d'une tuberculose réveillée et évoluant très lentement ; cependant nous avons suivi ce malade pendant plus d'un an sans avoir pu recueillir aucune preuve formelle en faveur de la tuberculose. Actuellement, de par les circonstances de la guerre, nous l'avons complètement perdu de vue.

L'histoire du second est beaucoup plus intéressante : il s'agissait d'un Arabe présentant deux foyers d'ostéite juxta-articulaire avec géode fémorale interne et tibiale antérieure. Le genou était augmenté de volume, mais peu doulou-

reux. Une biopsie para-rotulienne externe fut pratiquée. Les réponses histologique et bactériologique furent négatives. Cependant, quatre mois après, apparaissait un abcès para-articulaire interne dont le pus inocula positivement le cobaye. D'ailleurs, cliniquement, le genou changea vite d'allure et le diagnostic fut alors formel.

Au stade d'extrême début, où elle fut pratiquée, la biopsie révéla une synoviale volumineuse, livide, formant de gros plis et d'ailleurs visible à la radiographie. Nous pensons qu'à ce moment la synoviale ne traduisait peut-être encore qu'une réaction de voisinage d'un foyer bacillaire.

La biopsie synoviale reste, malgré tout, le terme ultime dans la poursuite du bacille de Koch. Quoiqu'elle nous paraisse absolument sans danger, nous ne conseillons cependant d'avoir recours à elle que devant l'impossibilité de déceler le bacille de Koch non seulement *in situ*, mais encore à distance, soit dans le pus d'un autre foyer bacillaire, soit dans l'urine ou dans les crachats.

Nous soulignerons ici la valeur du tubage gastrique qui donne des résultats positifs trois fois plus fréquents que l'examen et l'inoculation des crachats.

Conclusion.

Le diagnostic d'une tuberculose du genou au début est dans la grande majorité des cas d'une réalisation très difficile. Pourtant, il importe qu'il soit fait le plus tôt possible, d'abord pour ne pas immobiliser inutilement une arthrite non tuberculeuse qui a tout à gagner dans la reprise des mouvements, et inversement pour ne pas retarder l'immobilisation rigoureuse qui, faute de guérir à elle seule, permet de guider dans un bon sens l'évolution d'une ostéoarthrite.

La radiologie permet d'atteindre la quasi-certitude si, délibérément, on veut rechercher cette dernière dans l'examen des parties molles et non dans celle du squelette.

L'absolue certitude ne peut être donnée que par le laboratoire qui devra déceler le bacille de Koch en un point quelconque de l'organisme et de préférence au niveau du genou.

Faute d'exsudat à examiner, seul le prélèvement au cœur même de la lésion d'un fragment synovial permettra à l'anatomo-pathologiste et au bactériologiste de donner au chirurgien la confiance qui lui manquait dans l'établissement d'un diagnostic dont la sanction est une longue immobilisation, puis la suppression définitive du jeu physiologique d'une articulation condamnée à la résection.

Pour obtenir ce résultat dont dépend en grande partie une évolution favorable, puisque bien conduite dès les premiers pas, point n'est besoin de perdre de longs mois, d'attendre des signes cliniques sérieux ou l'apparition d'un abcès dont on connaît la fâcheuse tendance à la fistulisation.

Un cliché radiographique bien pris, et, si le doute est encore trop grand, une opération simple, bénigne et sans danger permettent au clinicien d'être fixé très tôt : c'est ce que lui et son malade souhaitent ardemment.

(*Travail du Service de Tuberculose chirurgicale de l'Armée. Hôpital Percy : médecin capitaine* Dubau, *chef de service*.)



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. — F... 12 Août 1938. Le même à la période d'état. On note en plus des lésions osseuses, l'augmentation de l'espace fémora-rotulien et la disparition presque complète du cul-de-sac synovial au milieu de l'infiltration générale des parties molles.

Fig. 4. — F... 28 Février 1939. Le même au début de la phase de récalcification. La synoviale réapparaît, ratatinée, en forme d'ergot incurvé.

ÉCLAT D'OBUS DANS L'URÈTRE MEMBRANEUX

Par **C. LEPOUTRE**
(Lille)

Voici remis au premier plan de l'actualité les accidents provoqués par les projectiles de guerre. La population civile a été, dans ces derniers mois, particulièrement éprouvée ; et ce qui était du domaine de la chirurgie militaire est devenu le lot de la pratique journalière du médecin de nos régions.

La localisation d'un éclat métallique dans l'urètre membraneux est assez exceptionnelle. Je n'en ai pas trouvé d'exemple dans les divers articles écrits pendant et après la guerre de 1914-18 ; il est vrai que l'urétrographie n'était pas utilisée à cette époque, et que la localisation exacte des projectiles était moins sûre. Il m'a paru que l'histoire de mon blessé méritait une description et une brève discussion.

L... Julien (de Bergues, Nord) est blessé le 1er Juin 1940. Au cours d'un bombardement, il se trouvait sur un trottoir, recherchant un abri, quand un obus vint tomber sur le trottoir opposé. Il ressent une vive douleur dans le bas-ventre, réussit à se réfugier dans une cave et constate une abondante hémorragie provenant d'une petite plaie de la fesse gauche.

Les soins consistent simplement en une désinfection de la petite plaie fessière par des attouchements à l'alcool. Bientôt l'on constate que le pansement est souillé par l'urine. Celle-ci s'écoule de la plaie fessière continuellement, goutte à goutte; au moment de la miction, il se produit un véritable jet.

Cette fistule se tarit spontanément après un mois.

C'est alors qu'apparaissent de vives douleurs en urinant. Aucun accident, aucune douleur dans l'intervalle des mictions. Au cours de la miction, apparaît une douleur, « partant du fond et se continuant par une brûlure dans toute la verge ».

Le patient urine deux fois la nuit (donc légère pollakiurie). Les urines sont limpides et renferment quelques gros filaments. Le blessé n'a jamais uriné le sang.

La présence de l'éclat d'obus dans les réservoirs urinaires était évidente; et nous pensons d'abord à une localisation vésicale.

L'urètre est libre et permet le passage d'un explorateur de Guyon, n° 50; sensation de corps étranger dans la traversée de l'urètre prostatique. Le cystoscope passe facilement: pas de corps étranger dans la vessie; même frottement au cours de la traversée de l'urètre. La radiographie simple montre un corps étranger situé sous l'arcade pubienne: il est irrégulier et les bords sont garnis de petites pointes saillantes (fig. 1).

L'urétrographie localise nettement le projectile entre le cul-de-sac du bulbe et le veru montanum, donc dans l'urètre membraneux (fig. 2 et 3). Les belles radiographies reproduites ici sont dues à M. Bera, radiographe de l'Hôpital de la Charité.

Pour des raisons que j'expliquerai plus loin, je me décide pour le traitement opératoire: Rachi anesthésie.

a) Cystostomie de dérivation. A ce moment, l'exploration digitale montre que la vessie et le col sont libres de corps étranger.

b) Abord de l'urètre membraneux par voie périnéale. Au moment de sectionner le « Centrum », je me décide à placer une sonde dans l'urètre pour bien repérer la région. Je mets à jour le bec de la prostate et la partie haute de l'urètre membraneux. Incision de cet urètre sur 1 *cm*. L'urètre est absolument vide de corps étranger; et l'exploration à la pince courbe montre que celui-ci est tombé dans la vessie.

c) Extraction du corps métallique par l'orifice de la taille; et réfection du périnée; petite mèche au contact de l'urètre.

Au huitième jour, suppression du drainage sus-pubien et sonde à demeure. Guérison.

Le projectile est constitué par une feuille de tôle irrégulière, légèrement pliée sur elle-même et pourvue sur ses bords d'aspérités. Son poids est de deux grammes.

La voie de pénétration du projectile qui aboutit à la vessie est, peut-on dire, classique. Grandjean [1] observe deux cas de projectile de la vessie dont le point de pénétration est le centre de la fesse gauche. Chez le blessé de Girard [2], le point de pénétration est le centre de la fesse droite. Grandjean a montré comment le projectile pouvait pénétrer dans le bassin en traversant le trou obturateur sans provoquer aucune lésion grave des vaisseaux ou des nerfs.

Chez notre blessé, le *projectile est entré directement dans la vessie* On ne peut pas expliquer autrement l'écoulement continu de l'urine pendant un mois. Les blessés observés en 1914-18 par Legueu [3], Grandjean, Girard, n'ont pas fait de fistule urinaire. C'est par des troubles vésicaux, ou par l'expulsion spontanée du projectile, que s'est manifestée l'entrée de ce projectile dans les cavités urinaires. Tombé dans la vessie, le projectile de notre blessé a été expulsé vers l'urètre où il a été arrêté par ses aspérités. L'urétrographie nous a permis d'en déterminer exactement la localisation. Il est possible, et même probable, si on lit attentivement les observations, que les blessés de l'autre guerre ont aussi localisé leur projectile dans l'urètre ; l'absence du moyen si précieux de diagnostic que constitue l'urétrographie, n'a pas permis de le montrer. Mais Grandjean constate des altérations de l'urètre postérieur chez un de ses blessés à l'urétroscopie.

La question du *traitement* doit enfin être discutée. Je pouvais :

1° Enlever le projectile à travers un urétroscope à vision directe ; 2° repousser le projectile dans la vessie, et l'enlever soit par l'appareil spécial du Prof. Legueu, soit par la taille ; 3° adopter la solution chirurgicale : enlever le projectile par urétrotomie externe et assurer la guérison de la plaie d'urétrotomie sous la protection d'une cystostomie de dérivation.

Rappelons d'abord qu'il s'agit d'un *éclat d'obus*. Devant une balle de fusil j'aurais adopté une tout autre attitude. Mais l'éclat est de forme irrégulière, présente des aspérités coupantes. Le pousser ou le retirer le long de l'urètre me parut susceptible de provoquer des lésions du canal. Et par conséquent étaient condamnées l'extirpation par l'urétroscope, la mobilisation aveugle du corps étranger pour le repousser dans la vessie et l'extraction par l'appareil du Prof. Legueu.

La solution opératoire devait donc être adoptée. Le corps étranger, immobilisé dans l'urètre depuis plusieurs mois, qui n'avait pas bougé au cours de trois cathétérismes explorateurs et de l'urétrographie, fut repoussé dans la vessie au cours de l'opération. C'est une manœuvre que je n'avais pas souhaitée ; et je fus heureux de constater qu'elle n'avait provoqué aucun effet fâcheux.

Il n'en reste pas moins que les manœuvres adoptées doivent être recommandées dans un cas analogue.

1. Grandjean : *Journal d'Urologie*, **10**, 275.
2. Girard : *Journal d'Urologie*, **8**, 29.
3. Legueu : *Journal d'Urologie*, **6**, 505 et **7**, 1.

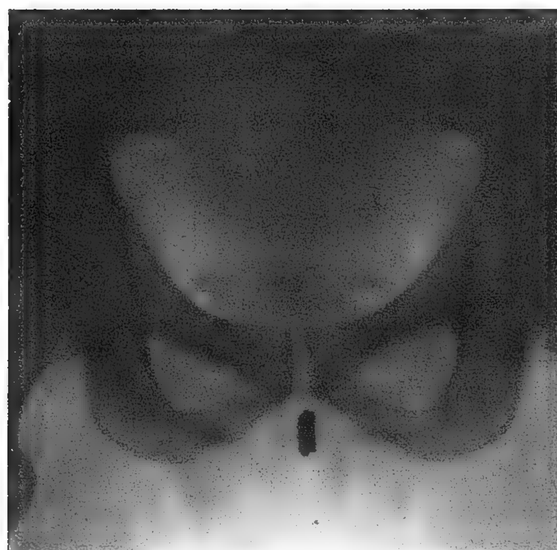


Planche I.
Le corps étranger se projette sous l'arcade pubienne.



Planche II.
L'urétrographie localise le corps étranger dans l'urètre membraneux.



Planche III.
Radiographie en position oblique

CONSIDÉRATIONS SUR L'OSTÉODYSTROPHIE RÉNALE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION NOUVELLE

PAR MM.
Pierre GUYE et Erwin RUTISHAUSER

De toutes les lésions extrarénales consécutives aux néphrites chroniques, celles qui touchent le squelette ont été le plus longtemps méconnues. Nous entendons bien que les premières descriptions de « rachitisme rénal » ou, mieux, de « nanisme renal » sont fort anciennes (Lucas, 1883) ; mais ces troubles de croissance chez des enfants atteints de néphrite, on hésita à les mettre en rapport avec la néphropathie et leur mécanisme restait obscur. On avait constaté aussi depuis plus de vingt ans (Zondek, 1918 ; Marriot et Hœssler, 1919) des modifications du taux de la calcémie et de la phosphorémie au cours des néphrites avec acidose : on comprenait mal les raisons de cette « dysminéralisation » (Volhard). Quelques observations de lésions rénales et osseuses associées avaient été faites chez l'animal sans que l'on ait soupçonné la possibilité d'une relation de cause à effet. Aucune étude systématique n'existait pour l'homme adulte.

Or, les néphropathies déterminent dans certaines conditions une maladie généralisée du squelette que Rutishauser et Queloz (1, 2) ont mise en évidence expérimentalement et que Mach et Rutishauser (3, 4) ont décrite ensuite chez l'homme. Cette maladie, par ses caractères morphologiques, fait partie du groupe des ostéodystrophies fibreuses. Cliniquement, elle demeure souvent latente ; les examens de laboratoire montrent simplement un abaissement du calcium et une augmentation du phosphore inorganique du sérum (« dysminéralisation »). Cependant l'affection osseuse se manifeste parfois par des déformations du squelette et Rutishauser (5) a démontré un cas de cyphoscoliose extrême consécutive à une néphrite interstitielle chronique. Chez l'enfant, certains cas de « nanisme rénal » sont dus en réalité à une ostéodystrophie rénale et Uehlinger et Sturzenegger dans des revues récentes de la question (6, 7) les séparent nettement des formes de nanisme avec rachitisme vrai.

Dans le cas que nous désirons résumer ici, la maladie osseuse, sans avoir altéré la configuration générale du squelette, avait attiré toutefois l'attention du patient et le diagnostic clinique d'ostéodystrophie néphrogène fut confirmé à l'autopsie. Mais nous nous étions trompés en croyant avoir affaire à une forme localisée de l'affection.

M. J... est âgé de 42 ans lorsqu'il est affecté, en Novembre 1933, par une diminution progressive de la vision de l'œil droit. Un examen pratiqué à la Policlinique Ophtalmique de Genève[1] permet de mettre en évidence une thrombose d'une veine rétinienne. On découvre en même temps que la tension artérielle de ce malade est de 21-13 et que ses urines contiennent de l'albumine.

1. Le Prof. Franceschetti et le Dr Grosgurin ont eu l'occasion de suivre ce malade à la Clinique ophtalmologique et à la Policlinique médicale et ont bien voulu nous transmettre leurs observations ; nous les en remercions vivement.



Fig. 1. — Radiographie du tibia gauche (profil).



Fig. 2. — Reins polykystiques.

Sa santé auparavant avait été généralement bonne.

Depuis l'incident de 1933, le patient se soumet périodiquement à des contrôles médicaux. Son histoire jusqu'en Mars 1939 est constituée par une suite d'accidents variés :

Accidents oculaires : de nouvelles hémorragies se produisent dans la rétine droite et bientôt la cécité est totale à droite. En Juin 1937, petit ictus avec hémianopsie nasale gauche et scotome dans la région maculaire; deux mois plus tard, cependant, la vision était complètement revenue à l'œil gauche. Mieux : la vue se rétablit peu à peu à droite et, en 1938, le malade voit 5/10 à l'œil droit; ce phénomène de revascularisation rétinienne a fait l'objet d'une présentation au Groupement ophtalmologique du Léman par M. Streiff (8).

Accidents cardiaques : dès 1933, J... fait de temps en temps des crises de dyspnée qui se compliquent plus tard d'œdème malléolaire. Sa tension artérielle est habituellement de 18-12, mais, par périodes, elle monte à 23-13. En scopie, l'aorte est élargie et le ventricule gauche légèrement augmenté. En 1935, crise d'arythmie et, en 1937, plusieurs accès angineux. Traité par des curées répétées d'ouabaïne, il s'en est bien trouvé.

Les examens d'urine révèlent des traces constantes d'albumine et parfois quelques cylindres granuleux. L'élimination du rouge rénal est très diminuée (15 pour 100 en deux heures). A l'épreuve de Volhard, la diurèse est satisfaisante, le poids spécifique minimum de 1.005, maximum de 1.012.

L'urée du sang, normale en 1933 (0,33 pour 1.000), augmente progressivement d'année en année; elle est de 11,57 pour 1.000 en 1938.

En été 1936, complications d'un autre ordre : le malade se plaint de douleur persistante et de faiblesse du membre inférieur gauche. Survenues sans cause apparente, les douleurs siègent principalement au pied, qui est enflé. A l'inspection on constate aussi une tuméfaction légèrement sensible au niveau de la tubérosité antérieure du tibia gauche. A la radiographie, on découvre un foyer de décalcification avec images lacunaires et amincissement de la corticale sur le tiers supérieur du tibia (fig. 1). Le calcium sanguin est descendu de 104 mg. 1 en 1935 à 92 mg. 1; la phosphorémie est de 35 mg. 1. S'il n'y a pas de « dysminéralisation » vraie, du moins peut-on reconnaître une tendance vers cet état, après élimination d'autres possibilités, le diagnostic d'ostéodystrophie rénale est admis. Comme les souffrances ne cèdent pas après plusieurs mois, le patient se prête à une biopsie : pratiquée dans le foyer tibial, où on trouve un tissu osseux particulièrement friable, elle permet de confirmer le diagnostic d'ostite fibreuse. Depuis l'intervention, les douleurs semblent avoir diminué. Mais plusieurs radiographies de contrôle montrent la persistance du foyer, sans tendance à l'extension. Des radiographies du tibia droit, du

pied, du bassin, du crâne présentent un squelette apparemment indemne ou légèrement ostéoporotique. Il existe une paradentose marquée au niveau des deux incisives centrales inférieures.

Vient enfin l'épisode terminal : en Mars 1939, le malade entre à la Clinique Thérapeutique. Il est subcomateux, pâle, angoissé, dyspnéique sans rythme caractérisé. Depuis plusieurs jours, il souffre de hoquet et il a saigné du nez. Dans ses urines, des traces d'albumine, pas de cylindres. La diurèse est faible. L'urée du sang mesure 3,75 puis 3,88 pour 1.000. La forte corpulence du sujet nous empêche de sentir ses reins à la palpation.

Malgré la thérapeutique, le coma s'accentue et le malade meurt le sixième jour de son séjour.

Récapitulons brièvement : néphrite chronique, urémie progressive ; hypertension artérielle avec quelques crises de décompensation cardiaque ; accidents vasculaires rétiniens et cérébraux ; foyer d'ostite fibreuse localisée au tibia gauche ; coma urémique terminal.

A l'autopsie : reins polykystiques volumineux, 1.370 *g.* (fig. 2) ; il est difficile à l'œil nu de trouver entre les kystes, du tissu rénal d'aspect encore normal. Les uretères sont perméables, les bassinets élargis, sans signes d'infection.

Cœur de 350 *g.*, cavités dilatées, myocarde flasque et pâle. Athéromatose et calcifications des coronaires, surtout de la branche supérieure, pas de cicatrices dans le myocarde. Athéromatose marquée de l'aorte abdominale. Calcifications sur les deux carotides. Sclérose et emphysème pulmonaires.

Foie riche en graisse. Tube digestif : piqueté hémorragique des muqueuses gastrique, cæcale et colique.

Hyperplasie modérée des surrénales. Parathyroïdes petites ; le microscope y montrera une certaine lipomatose. Les autres glandes endocrines ne présentent pas de modifications appréciables.

Au cerveau, gros ramollissement ancien à la surface du lobe temporal droit.

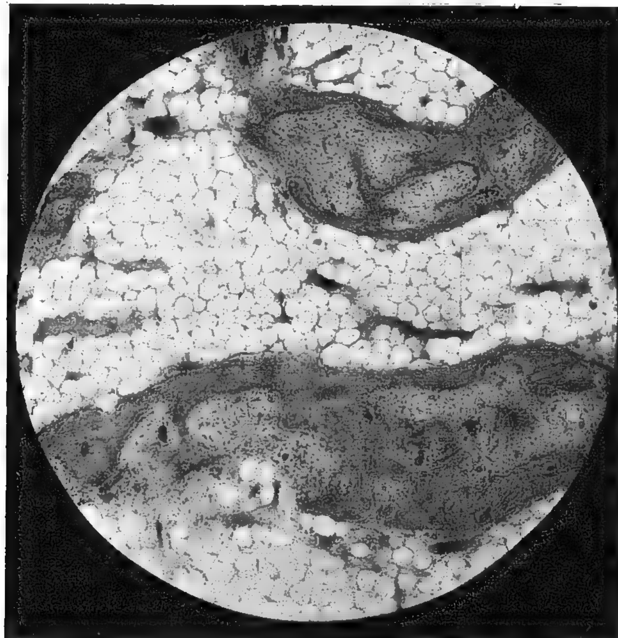
Squelette : foyer de résorption sur l'os temporal droit, avec disparition de la table interne et du diploé ; toute l'épaisseur de la calotte à ce niveau n'est formée que par la table externe. Les deux rochers sont le siège d'une porose très accentuée ; ces lésions feront l'objet d'une étude otologique spéciale. Les côtes se coupent facilement au costotome ; quelques calcifications de cartilages. Colonne vertébrale : la spongieuse est assez serrée ; moelle rouge ; amorce de dégénérescence du noyau pulpeux qui, à un endroit, fait hernie dans le corps vertébral.

Tibia gauche : toute la région de la tubérosité antérieure est tuméfiée. En coupe frontale, on constate une disparition de la corticale à partir de la tubérosité sur une longueur de 8 *cm*. A ce niveau, le tissu osseux est creusé de petites cavités remplies de moelle jaune. Plus profondément vers le canal médullaire, l'os présente au contraire des îlots de densification, même de sclérose, et il est fortement hyperémié. Nulle part on ne découvre de « tumeurs brunes ». Le fémur gauche, surtout dans le petit trochanter, loge aussi des foyers de résorption ; les processus de sclérose sont plus rares qu'au tibia.

Le reste du squelette ne montre pas d'altérations grossières ; des fragments d'os sont prélevés à différents endroits pour contrôle histologique.

Au microscope : nous ne rapporterons ici que les descriptions des reins et du squelette.

Reins polykystiques à un degré extrême. Entre les kystes, le stroma est fortement sclérosé et les tubes sont atrophiés. Tous les glomérules sont modifiés et leurs lésions vont de l'épaississement fibreux des membranes glomérulaires ou de la capsule, avec élargissement de l'espace capsulaire, jusqu'à la transformation hyaline totale. Lorsqu'elles sont encore visibles, les anses afférentes sont souvent dilatées et leurs parois présentent des dépôts lipoïdes. Dans les vaisseaux plus grands,



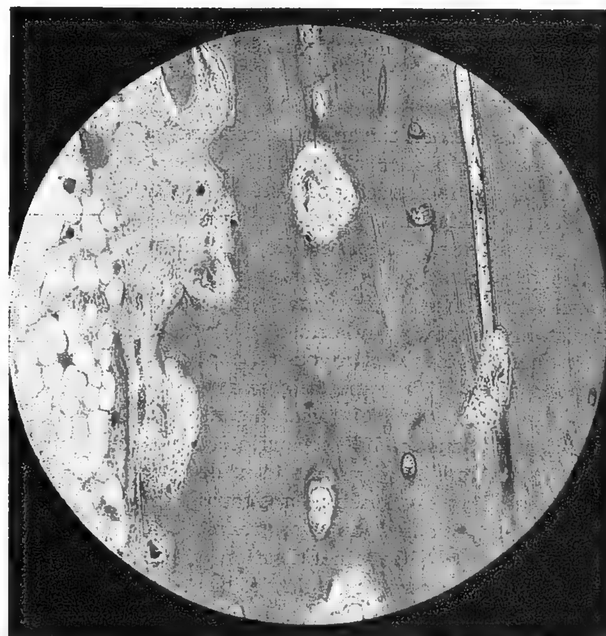


Fig. 3. — Tibia gauche : résorption disséquante, raréfaction osseuse, ostéofibrose.

Fig. 4. — Fémur droit : résorption endostale et disséquante.

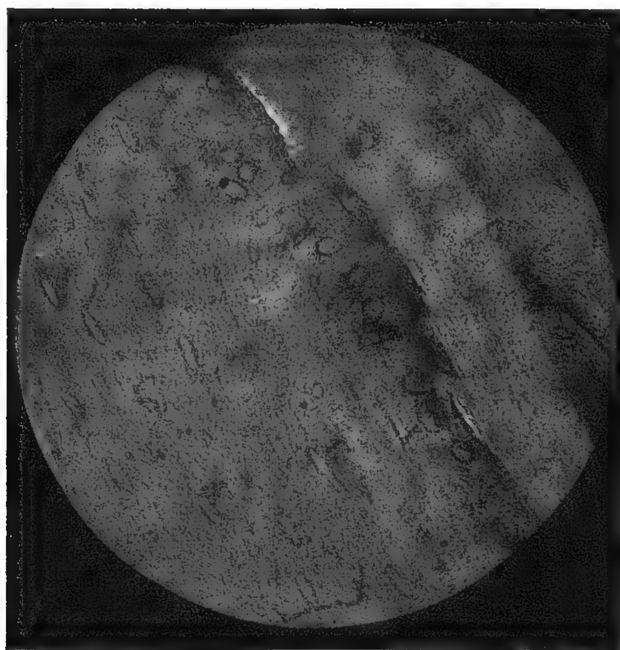




Fig. 5. — Fémur droit : phénomènes d'oncose dans la corticale.

Fig. 6. — Crête iliaque : résorption sous-périostale ; le cambium fortement hyperémié pénètre dans la corticale.

l'artériosclérose est fréquente. Enfin, il faut signaler des manifestations d'inflammation interstitielle intense, sous forme de traînées lympho-leucocytaires alternant avec des zones cicatricielles pauvres en cellules. La muqueuse du bassinet contient peu de lymphocytes : l'infection ne semble donc pas être pyélogène.

Tibia gauche : les phénomènes de résorption par ostéoclasie sont très actifs partout et particulièrement dans la tubérosité antérieure. A ce niveau, toute la corticale est rendue spongieuse par le développement de larges cavités remplies de moelle fibreuse. [illegible] osseuses sont rares et amincies sur de vastes étendues (fig. 3). Il est vrai que par ailleurs on constate une certaine sclérose de l'os, avec multiplication des lignes de suture et formation de dessins en mosaïque; mais jamais ce processus n'atteint ici le degré qu'on lui connaît dans la maladie de Paget. La moelle est entièrement adipeuse. Dans les lamelles osseuses, les ostéophytes ont une distribution fort irrégulière; à maints endroits les cavités osseuses sont vides (oncose) et leur rassemblement confère à l'os un aspect microspongieux.

Fémur droit : bien qu'indemne à l'œil nu, il n'en montre pas moins des altérations histologiques importantes : résorption endostale et disséquante, transformation fibreuse (fig. 4), élargissement des canaux de Havers, œdème de la moelle fibreuse et présence de Mastzellen, oncose dans la corticale (fig. 5).

Crête iliaque : larges foyers de résorption, en particulier sous le périoste (fig. 6). Les ostéoclastes sont relativement petits (20 à 24 μ) : là où l'ostéoclasie est très active, la moelle fibreuse est œdématiée. Par endroits, les travées osseuses sont bordées de tissu ostéoïde dont l'épaisseur ne dépasse guère 20 μ. Ces bords ostéoïdes se trouvent presque toujours en dehors des centres de résorption et souvent même (fig. 7), ils tapissent la face trabéculaire opposée au foyer de résorption, ce qui semble bien indiquer un essai de reconstitution plutôt qu'un processus de décalcification.

Vertèbre lombaire : la lamelle terminale est très irrégulière, par places elle disparaît de façon que le cartilage se trouve en contact direct avec la moelle (fig. 8). Résorption endostale (les traînées fibreuses qui pénètrent l'os sont aussitôt occupées par des cellules hématopoïétiques) ; résorption disséquante; quelques bords ostéoïdes.

Coccyx : la résorption ostéoclasique y est assez discrète, mais présente partout.

Une côte se montre atteinte des mêmes lésions d'ostite fibreuse que les autres os. A un endroit, la corticale est amincie et les cavités osseuses sont vides de leurs ostéocytes (fig. 9); tout autour de cette nécrose, de nouvelles lamelles osseuses se sont formées, riches en cellules; la moelle est fibreuse et prend par places l'aspect d'un véritable cal fibreux. Le cartilage présente aussi de larges zones de dégénérescence qui creusent le tissu de fentes irrégulières, en partie comblées par du cartilage de remplissage.

L'os frontal a conservé sa structure générale. Par endroits, le tissu osseux est au repos, les canaux de Havers sont limités par une ligne colorée en bleu par l'hématoxyline-éosine. Mais ailleurs il est le siège de résorption ostéoclasique, l'endoste est épaissi, les canaux de Havers sont remplis de moelle fibreuse œdématiée, avec Mastzellen. Autour de ces canaux, le système haversien est constitué de lamelles osseuses irrégulières qui indiquent que l'os se trouve en pleine phase de transformation. Les signes d'oncose sont fréquents.



Fig. 7. — Crête iliaque (méthode de Gohs).
A, Foyer de résorption disséquante ; B, Bord ostéoïde.

En résumé : reins polykystiques sur lesquels s'est greffée une néphrocirrhose maligne. Hyperplasie surrénalienne. Ancien ramollissement du cerveau. Ostéodystrophie rénale généralisée, caractérisée à l'œil nu déjà par des foyers d'atrophie visibles dans les os de la base du crâne, dans le temporal droit, le fémur et le tibia gauches. Les caractères morphologiques de l'ostéodystrophie rénale, tels qu'ils furent décrits par Rutishauser et vérifiés une fois de plus dans ce cas, manifestent une double tendance : d'une part une destruction, d'autre part une réparation de l'os ; plus étendues sont les images de résorption ostéoclasique avec transformation fibreuse, mais déjà nettes celles d'apposition osseuse et de sclérose.

Ces processus n'ont rien de spécifique et l'os réagit de la même manière à de nombreux facteurs. Ces mêmes lésions d'ostite fibreuse, nous les trouvons dans l'hyperparathyroïdisme, la maladie de Basedow, le diabète et dans les intoxications par les métaux. Leur pathogénie est toujours semblable : tous ces états déterminent une acidose ; la néphrite n'échappe pas à la règle. Sous l'effet de l'acidose, le calcium ionisé augmente et se trouve éliminé en excès. Pour compenser cette perte, l'organisme emprunte à ses réserves calciques et la décalcification du squelette prend le type de l'ostite fibreuse.

Il est cependant curieux de constater que, malgré l'identité des lésions et l'analogie de leur mécanisme, deux maladies osseuses comme la maladie de Recklinghausen et l'ostéodystrophie rénale se distinguent absolument par leurs caractères humoraux. La première engendre hypercalcémie et hypophosphorémie, la seconde au contraire hypocalcémie et hyperphosphorémie. Dans notre cas, les taux du calcium et du phosphore restèrent dans les limites normales, probablement parce que les examens furent accomplis en période de non-activité. Mais les chiffres des dosages, calcium bas, phosphore plutôt élevé, indiquent la tendance générale.

L'absence habituelle de dépôts calcaires importants dans l'organisme (nous n'avons dépisté ici que quelques calcifications artérielles) pose le problème de l'élimination calcique. Le calcium quitte le squelette, on ne le retrouve pas dans l'organisme, c'est donc qu'il est éliminé à mesure [Leriche, (9)]. On admet depuis Zondek que les lésions rénales n'entravent pas l'élimination du calcium urinaire. En présence de lésions rénales aussi totales que celles de notre malade, il est permis de supposer que la part des reins dans l'excrétion calcique n'est en tout cas pas accrue (en 1937 : calciurie normale de 120 mg. par jour) et que, par conséquent, celle du tube digestif est augmentée d'autant. A notre connaissance, ce point n'a pas été étudié systématiquement. Et fût-il connu, nous ne nous expliquerions pas encore pourquoi l'ostite fibreuse de Recklinghausen produit une hypercalcémie tandis que celle des brightiques se signale par une diminution du calcium sanguin. Ces phénomènes de « dysminéralisation » sont rendus plus obscurs par la complexité des troubles métaboliques généraux de la néphrite. Et



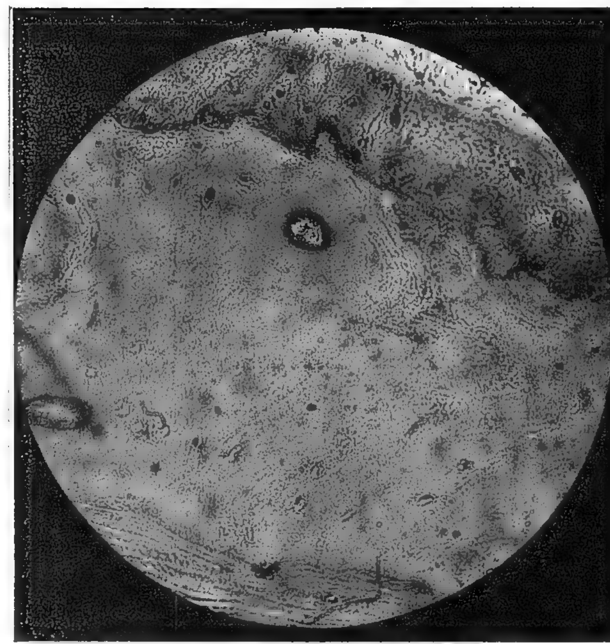


Fig. 8. — Vertèbre lombaire : disparition de la lame terminale.
Fig. 9. — Côte : petit foyer de nécrose aseptique de l'os ; en haut, lame osseuse néoformée.

peut-être restent-ils mystérieux parce que nous ignorons encore certaines relations d'équilibre entre le calcium ou le phosphore et les autres éléments du sang. Quelques recherches ont été poussées dans cette voie : rappelons celles de Linneweh (10) sur les rapports entre calcémie et protéinémie.

Il est encore un point que nous voudrions développer : la maladie osseuse observée ici est généralisée à tout le squelette ; or, cliniquement, nous avions reconnu un foyer seulement et posé le diagnostic de localisation unique de la maladie. A l'autopsie même, la répartition des lésions paraît d'emblée très inégale. Alors que la calotte et la base du crâne, le fémur et le tibia gauches présentent des foyers grossièrement visibles, le reste du squelette est sain d'apparence et seul le microscope permet d'y déceler les altérations de l'ostéodystrophie néphrogène. Pourquoi ces différences d'intensité ?

Dans les ostéopathies généralisées, les lésions peuvent être distribuées d'abord suivant la loi de Kœlliker : elles débutent aux mâchoires, puis elles atteignent les os les plus jeunes et ceux qui ont une fonction statique essentielle. Rutishauser (11) a montré ensuite que l'épaisseur du cambium périostal et la préformation membraneuse des os semblent favoriser l'éclosion des lésions et jouer le rôle de facteurs de localisation. Mais ces explications ne satisfont pas aux conditions de notre cas particulier où les foyers sont parfaitement asymétriques et touchent aussi bien certains os longs que les os du crâne.

Les lésions kystiques de la maladie de Recklinghausen posent un problème de localisation analogue et peut-être doit-on invoquer dans notre cas comme dans celui des « tumeurs brunes » la part d'un traumatisme éventuel. Un choc, même léger, suffit à déterminer dans un os déjà malade des centres lésionnaires particulièrement actifs. Les simples tiraillements des muscles ou des tendons à leurs points d'insertion, ces « traumatismes physiologiques » dont parle Leriche, sont capables à eux seuls d'accélérer l'évolution des lésions. Aussi bien n'est-ce pas un hasard si nous trouvons des foyers de résorption spécialement développés à deux points d'attache musculo-tendineuse importants, le petit trochanter et la tubérosité antérieure du tibia.

Ce n'est pas un hasard non plus si, au niveau de la calotte cranienne, les lésions existent au plus haut degré à la face interne du temporal droit : on peut être persuadé en effet que le gros ramollissement cérébral qui siège exactement au-dessous a déterminé la localisation de ce foyer osseux. Par quel mécanisme ? On ne saurait le dire avec certitude ; probablement en modifiant les conditions vasculaires du voisinage [voir les études expérimentales de Villaret et Cachera sur les troubles vasomoteurs pie-mériens consécutifs aux embolies cérébrales (12)].

Ainsi donc, dans une ostéopathie généralisée, la répartition des lésions peut être réglée par des raisons locales variées. Une cause banale, qui serait sans effet sur un squelette sain, a souvent des conséquences démesurées lorsque l'os souffre déjà dans son intégrité. Cette sensibilité de réaction nous paraissait importante à souligner pour la physiopathologie de l'os malade.

(Travail de la Clinique thérapeutique [Prof. G. Bickel] *et de l'Institut pathologique* [Prof. M. Askanazy] *de Genève.)*

BIBLIOGRAPHIE

(1) Rutishauser : *Ann. d'Anat. Path.*, 1936, **13**, 399-1010.
(2) Quelloz : *Thèse de Genève*, 1938.
(3) Mach et Rutishauser : *Helv. med. Acta*, 1937, **4**, 423-445.
(4) Mach et Rutishauser : *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp.*, 1938, **11**, 450-455.
(5) Rutishauser : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1937, **67**, 38, 911.
(6) Uehlinger : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1938, **68**, 47, 1282.
(7) Sturzenegger : *Ann. Paediatr.*, 1939, **153**, 1.
(8) Streiff : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1938, **68**, 31, 920.
(9) Leriche : *Physiologie et Pathologie du tissu osseux*, (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939.
(10) Linneweh : *Klin. Wochenschr.*, 1939, **18**, 10, 350-355.
(11) Rutishauser : *Ann. d'Anat. Path.*, 1937, **14**, 107-120.
(12) Villaret et Cachera : *La Presse Médicale*, 1939, **14**, 267-271.

NOTE DE MÉDECINE PRATIQUE

Traitement par l'artériectomie des hémorragies secondaires dans les plaies infectées

Nous allons sans doute revoir bientôt ces ennuyeuses hémorragies secondaires qui furent si banales à une certaine époque, et dont l'excision précoce des plaies nous avait pratiquement débarrassés dans l'autre guerre.

Ces hémorragies s'arrêtent souvent d'elles-mêmes, pour reparaître quelques jours plus tard, lorsque le caillot, à son tour, a été attaqué par l'infection. Et, pour finir, elles sont habituellement mortelles, ce qui se conçoit quand on connaît la lésion à peu près irrémédiable qui la cause.

Etudiant, en 1920, le mécanisme des ulcérations secondaires des artères qui en sont la cause, nous avions vu, Policard et moi (*Lyon-Chirurgical*, Mars 1920) qu'elles étaient la sonséquence directe de l'attaque de la substance élastique de la paroi artérielle par la sécrétion protéolysante des leucocytes. La lenteur d'apparition de l'hémorragie s'explique par la résistance normale du tissu élastique aux processus qui lui sont extérieurs. Dans un cas, nous avions trouvé dans la paroi d'une artère ayant permis une hémorragie secondaire des fils microscopiques de vêtement qui étaient sans doute responsables de l'évolution infectieuse locale. Il résulte de nos examens que la paroi artérielle est malade de telle façon qu'on gagne peu à la conserver.

D'une manière générale, dans l'autre guerre, l'accord était unanime sur leur traitement. Sencert, dans son livre de 1917 de la *Collection Horizon* sur *Les blessures des vaisseaux*, expose de la façon suivante la conduite habituelle alors.

Le premier acte consiste à mettre à plat le foyer infecté sur toute sa surface. Mais, fait-il remarquer, ce n'est pas toujours facile à réaliser dans la pratique, parce que la plaie est souvent profonde, anfractueuse, parce que le paquet vasculaire œdémateux, friable, traverse la plaie et que, sous lui et contre lui, dans les rainures de son passage, l'infection persiste toujours.

Une fois que l'on a étalé la plaie tant bien que mal, il faut passer au second temps et parer au retour de l'hémorragie.On recommande pour cela la ligature dans la plaie ou la ligature à distance.

Lier dans la plaie, c'est plus facile à dire qu'à faire. L'artère s'écrase sous la pince, tout fil coupe. Souvent, dans le passé, on a dû laisser plusieurs pinces à demeure sans être certain que cela servirait à quelque chose et, à coup sûr, le traumatisme ainsi fait au niveau de la plaie, la présence de ces corps étrangers que sont des pinces, aggrave l'infection, et bientôt l'hémorragie recommence.

Lier à distance est donc préférable, mais ce n'est pas toujours possible.

En fait, quand on agrandit la plaie pour lier, on dissémine l'infection. Et surtout cela ne suffit pas toujours, il s'en faut. En 1917, on ne savait pas pourquoi. Aujourd'hui, il est prouvé que, d'habitude, le sang revient à contre-courant au-dessous de la ligature, chaque fois, pourrait-on dire, que la gangrène périphérique n'a pas eu lieu.

On voit que nos ressources sont médiocres. Peu de certitude d'arrêter l'hémorragie de façon définitive. Peu de chances d'arrêter l'infection. Aussi, souvent, en 1916 et en 1917, les chirurgiens de décision recourraient-ils rapidement, au niveau des membres, au remède héroïque : l'amputation; celle-ci n'était d'ailleurs utile que si elle n'arrivait pas trop tard. En 1917, dans le dernier cas que j'ai eu à traiter pendant la guerre (fracture du fémur infectée avec hémorragie par la fémorale superficielle, j'ai réséqué tout le segment artériel traversant la plaie, et la blessure a guéri et a consolidé normalement.

Aussi, en 1926, avais-je donné, dans le *Traité de Thérapeutique*, le conseil de réséquer tout le segment artériel traversant la plaie, pour se mettre à l'abri du retour des hémorragies et à l'abri de l'infection. Mais je n'ai pas insisté. Mon expérience d'alors ne me le permettait pas.

Je n'ai eu, depuis cette époque, qu'une seule fois l'occasion d'appliquer ce mode de traitement. Il s'agissait d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, opérée à minima trois semaines auparavant, après un mois d'immobilisation plâtrée. Il y avait eu une hémorragie dans la plaie. Un tamponnement avait arrêté le saignement. La température avait redoublé. On m'envoyait le malade pour amputation. Effectivement, il ne paraissait y avoir que cela à faire. L'état général était mauvais. L'enfant était blafard, anémié (2.300.000 hématies). Il avait un fort œdème de tout le membre malade, une arthrite suppurée du genou avec suppuration diffuse de la cuisse.

Je voulus quand même essayer de conserver. J'incisai d'abord à la face externe de la cuisse jusqu'au fémur, en ouvrant du même coup un abcès entre le vaste et l'os, puis largement la synoviale, épaissie et pleine de pus, jusqu'à son reflet inférieur. J'excisai les muscles largement de façon à bien exposer l'os, puis j'ouvris celui-ci et le réduisis à une lame postérieure. Ceci fait, j'incisai en dedans. Il y avait du pus remontant autour de la fémorale par le canal de Hunter, et sous le vaste interne. L'hémorragie était venue à coup sûr de la fémorale avant son entrée dans le canal. Je trouvai le lieu présumé de l'ulcération. Tout le segment fut réséqué sur 8 à 10 cm. Je pansai à plat, et j'immobilisai en plâtre. Une transfusion fut faite et l'opéré, mis au pansement rare, fut laissé ainsi pendant trente-cinq jours. La température descendit en lysis. Au bout d'un mois, la partie était gagnée. Le malade guérit en six mois, avec une ankylose du genou, évidemment, mais avec une bonne cicatrisation. Il n'y eut aucune hémorragie nouvelle.

Je pense que, dans les hémorragies secondaires des plaies de guerre infectées, l'artériectomie qui supprime le segment artériel malade et permet une mise à plat totale, est ce qu'il convient de faire habituellement.

René Leriche.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 537.

Dilatations bronchiques kystes aériens du poumon et malformations thoraciques chez un syphilitique [1]

Par G. Poix.

Les maladies ont leur destin ; comme Nicolle l'a montré, tandis que certaines disparaissent, d'autres naissent ; mais il en est dont les variations de fréquence ne sont qu'apparentes et sont subordonnées à la valeur des moyens d'investigation qui permettent de les déceler. Si nous nous référons aux observations de syphilis pulmonaire relatées par les anciens auteurs et notamment par ceux de la fin du siècle dernier, on constate qu'en raison de leurs méthodes d'examen limitées par rapport à celles dont nous disposons aujourd'hui, ils avaient une tendance manifeste à rattacher à la syphilis des lésions pulmonaires dont elle n'était pas responsable, concluant trop aisément de la concomitance de deux états pathologiques à leur subordination. Le cas que nous rapportons démontre que l'affirmation de la nature syphilitique de lésions constatées dans le poumon ne doit être formulée qu'avec une extrême prudence.

Le 2 Mars 1933 se présente à l'hôpital Laennec, à la consultation du Dispensaire, le nommé B..., conducteur de camion automobile, qui s'inquiète de son état parce qu'il a craché du sang.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, pesant 69 kg. et présentant toutes les apparences d'une bonne santé. L'interrogatoire précise que pendant trois jours il a eu des expectorations sanglantes précédées de quelques efforts de toux ; cet incident est survenu sans cause appréciable, au cours de ses occupations professionnelles et n'a été accompagné ni suivi d'aucun autre symptôme. Actuellement — quatre jours après cette hémoptysie de moyenne importance — sa température est normale, il n'a ni toux, ni expectoration, ni point douloureux thoracique, ni fléchissement de son état général et continue à assurer sans fatigue son pénible métier de camionneur.

Dans le passé sa santé a toujours été excellente et la seule maladie qu'il nous déclare est une grippe, accompagnée d'un petit foyer de congestion pulmonaire, ayant évolué en quelques jours, pendant son service militaire et suivie d'une convalescence de huit jours. Il a fait toute la guerre de 1914-1918 sans aucun autre incident ; il nous signale avec insistance qu'il ne se plaint d'aucun trouble et qu'il vient nous consulter uniquement pour savoir quelle a été la cause de son crachement de sang.

A l'examen nous constatons que ses deux hémithorax ne sont pas symétriques, le droit apparaît rétracté ; l'auscultation pulmonaire ne révèle aucun bruit adventice ; il existe une légère diminution du murmure respiratoire à droite, sous la clavicule et dans la région interscapulo-vertébrale au niveau de sa partie moyenne.

L'examen radioscopique confirmé par une radiographie met en évidence une diminution de diamètre de l'hémithorax droit, une légère attraction du cœur à droite et une scoliose dorsale supérieure à faible courbure et à concavité gauche. Dans la région inter-cléido-hilaire existe une plage d'ombre d'opacité non homogène adjacente au hile, à contours assez nets, se prolongeant en dehors et au-dessous du hile sous forme d'épais tractus et de marbrures qui s'étendent presque jusqu'à la coupole diaphragmatique ; le niveau de l'hémidiaphragme droit, par rapport au gauche, dépasse la normale. Le champ pulmonaire gauche présente une transparence normale (fig. 1).

Cet aspect radiologique associé à l'hémoptysie nous fait envisager la possibilité d'un foyer tuberculeux à prédominance ulcéro-fibreuse occupant la région péri-hilaire et basilaire droite, présentant un très faible potentiel évolutif, avec l'hémoptysie comme symptôme révélateur. Nous profitons des quelques expectorations émises par le malade à l'occasion d'un léger rhume pour faire pratiquer des examens bacilloscopiques avec homogénéisation en série, une culture des selles et une inoculation au cobaye ; les résultats de tous ces examens se révèlent négatifs au point de vue du bacille de Koch ; il en est de même de la culture sur milieu de Sabouraud, pratiquée en vue de l'éventualité d'une mycose, cette hypothèse pouvant être émise en raison de la localisation péri-hilaire des lésions, de l'hémoptysie et du bon état général du malade.

Mais, à la suite de ces divers examens négatifs, le malade nous communique un nouvel élément d'information très important en nous avouant qu'en 1908 il a contracté la syphilis, affection pour laquelle il a été soigné pendant trois ans dans un centre de traitement antisyphilitique. Cette déclaration est confirmée par le résultat positif des réactions de B. W., de Hecht, de Meinicke et de Kahn ; le diagnostic s'oriente alors vers celui de syphilis pulmonaire à forme scléreuse. Il retourne au centre de traitement où il avait été antérieurement soigné, le diagnostic de syphilis en activité y est confirmé, un traitement consistant en séries alternées d'injections de cyanure de mercure et d'acétylarsan est institué et au bout de six mois les réactions sérologiques se montrent favorables, le malade a augmenté de poids de 1 kg. et la radiographie nous montre les modifications suivantes de l'aspect lésionnel : l'ombre inter-cléido-hilaire a diminué d'étendue et d'opacité, elle revêt par endroits un caractère arborescent ; de même les ombres de base ont diminué. Ces modifications favorables survenues à la suite du traitement paraissent confirmer le diagnostic de syphilis pulmonaire (fig. 2).

1. Clinique de la tuberculose. Hôpital Laennec. Prof. J. Troisier.



Fig. 1. — Avant le traitement antisyphilitique.



Fig. 2. — Après six mois de traitement.

Cependant nous poursuivons nos examens. L'exploration des bronches au lipiodol nous révèle dans le lobe inférieur du poumon droit des bronchectasies du type cylindrique de moyen volume. Comme la grosse opacité située au-dessus et en dehors du hile n'a pu être injectée, nous avons recours à l'obligeance du Dr Lapiné pour pratiquer un lipiodolage localisé de cette région à l'aide d'une sonde introduite dans la bronche correspondante par voie nasale. Nous constatons que le lipiodol ne pénètre pas dans cette opacité sauf en un point où il y dessine une petite cavité.

Enfin des tomographies de l'hémithorax droit complètent ces examens. Elles nous montrent des images annulaires ou oblongues multiples siégeant au milieu des opacités constatées, notamment au niveau de la grosse plage d'ombre juxta-hilaire, images qui de toute évidence sont en rapport avec l'existence de kystes aériens, dans lesquels, comme l'on sait, le lipiodol ne pénètre que très rarement, à l'inverse de ce que l'on constate dans les bronchectasies où la pénétration du lipiodol se fait aisément (fig. 3).

Grâce aux résultats de ces divers examens, nous sommes en mesure de formuler un diagnostic précis : l'hémoptysie et les opacités constatées sont dues à l'existence de bronchectasies et de kystes aériens.

Mais le problème étiologique reste entier, il nous faut répondre à cette question : cet état pathologique a-t-il pour origine la syphilis dont est atteint le malade ou bien est-il tout à fait indépendant de cette infection ?

L'examen comparatif des radiographies prises avant et après le traitement antisyphilitique nous montre qu'il s'est produit un nettoyage radiologique appréciable. Cette constatation — qui constitue le principal argument en faveur de l'origine syphilitique des lésions — n'entraîne pas notre conviction. La première radiographie en effet a été faite quelques jours après l'hémoptysie révélatrice ; une partie des opacités que l'on y constate peut être due à l'état congestif péri-lésionnel qui a accompagné l'hémoptysie et peut-être même l'a provoquée ; sa disparition sur les radiographies suivantes peut donc être spontanée et non produite par le traitement. Une nouvelle hémoptysie qui vient de se produire chez notre malade — bien que ses réactions sérologiques soient actuellement favorables — est venue confirmer l'exactitude de cette interprétation. En effet une radiographie faite quelques jours après l'hémoptysie nous a montré une augmentation des opacités qui présentent sensiblement le même aspect que sur le premier film. On ne peut donc invoquer l'amélioration constatée en faveur de l'origine syphilitique des lésions.

Mais un nouvel examen de la série des radiographies et des tomographies va nous fournir contre la syphilis des arguments encore plus décisifs. On y constate en effet que la déformation de l'hémithorax droit ne consiste pas en une simple rétraction costale, mais en de véritables malformations se traduisant par de la scoliose, un déplacement considérable du sternum et de la clavicule déformée. D'autre part, à ces malformations du squelette s'ajoutent des malformations viscérales ; le calibre de la trachée présente un diamètre double de la normale et cette augmentation de calibre n'est pas conforme au processus d'une localisation syphilitique sur ce conduit, qui, dans les rares observations publiées, aboutit toujours à une sténose. Au contraire, cette dilatation trachéale a été constatée dans plusieurs cas de kystes aériens.

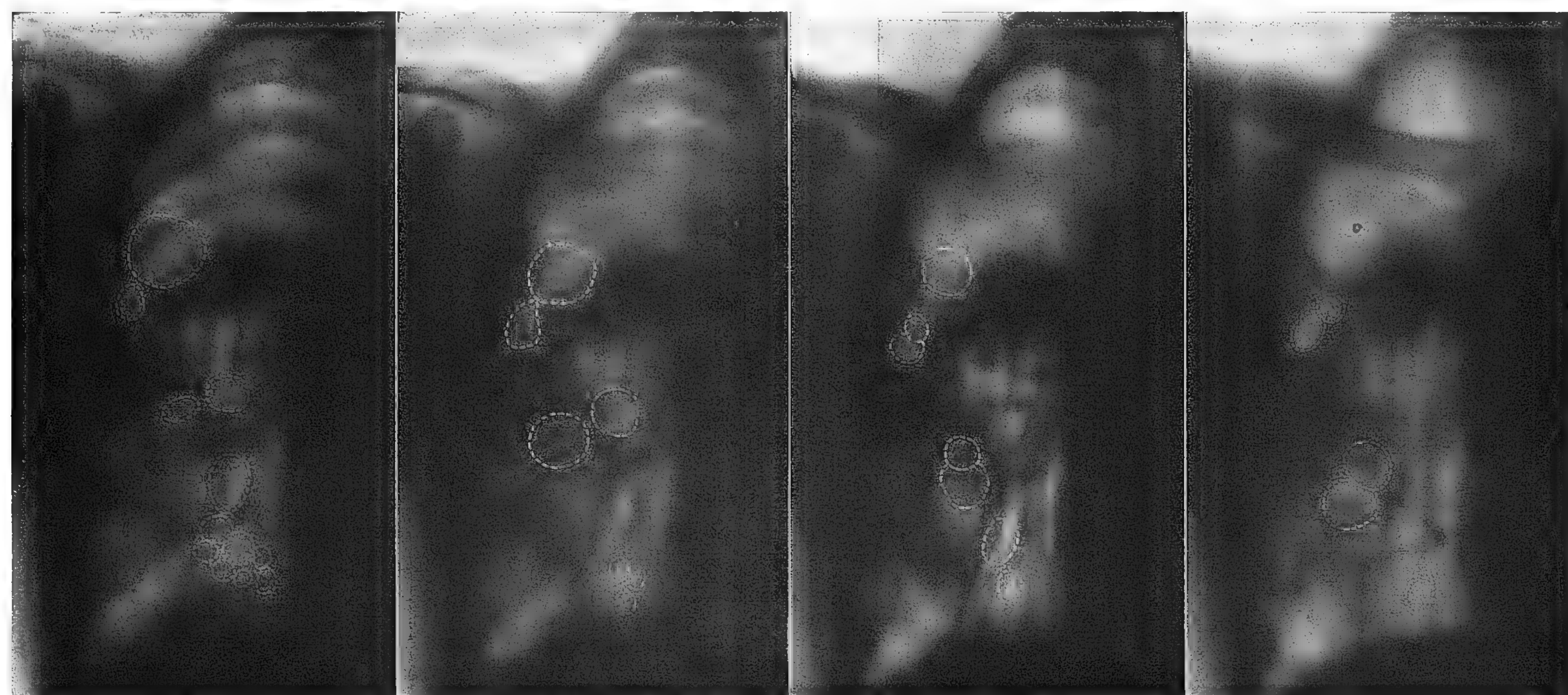
Enfin, malgré que le tertiarisme syphilitique évolue d'ordinaire insidieusement dans ses localisations viscérales, il nous paraît difficile d'admettre que des lésions de cette importance aient pu se produire sans qu'aucun symptôme fonctionnel n'ait attiré l'attention du malade au cours de leur évolution. Au surplus l'apparition d'une nouvelle hémoptysie, après deux années de traitement, ne plaide pas en faveur de l'étiologie syphilitique. On connaît au contraire la fréquence de ces hémoptysies à répétition aussi bien dans les dilatations bronchiques à forme sèche que dans les kystes aériens infectés ou non. Pour expliquer cette fréquence les histo-pathologistes ont depuis longtemps attiré l'attention sur l'hyperplasie constatée dans ces cas, qui témoigne de malformations vasculaires accompagnant les malformations bronchiques.

L'ensemble de ces constatations nous autorise à rattacher l'état pathologique en cause à des malformations osseuses, bronchiques et alvéolaires qui ne peuvent être que d'origine congénitale. La concomitance de kystes aériens et de dilatations bronchiques témoigne de leur même origine chez notre malade; ils ne se différencient que par leur étendue, leur siège et leur morphologie, les unes se localisent au niveau des bronches, les autres se développent aux dépens des bronches et des alvéoles. La syphilis qu'a contractée le malade à l'âge de 18 ans, ne peut être incriminée comme l'agent de ces malformations.

Le pronostic de ces kystes et de ces bronchectasies dépend de deux facteurs : l'infection et les hémoptysies.

Comme B. a atteint l'âge de la cinquantaine sans que kystes et dilatations ne se soient infectés, on peut espérer que cette complication ne se produira pas. Au surplus, on sait que le plus souvent elle donne lieu à des poussées aiguës ou subaiguës, qui évoluent favorablement et dans l'intervalle desquelles elle constitue une infirmité plutôt qu'une maladie.

Les hémoptysies jusqu'à ce jour ont été chez notre malade peu importantes et ne se sont produites que deux fois ; ici encore l'âge du sujet permet d'espérer qu'elles n'augmenteront ni d'importance ni de fréquence. Il est des cas, cependant, où ces hémoptysies peuvent mettre les jours du malade en danger ; on est alors autorisé à conseiller une intervention chirurgicale. Il ne s'agit pas d'extirpation, comme dans les cas de kystes hydatiques ; il n'existe pas, ici, de plan de clivage et la paroi très vasculaire se confond intimement avec le parenchyme pulmonaire. Seule une lobectomie pourrait être envisager; cette intervention qui entraînait autrefois une mortalité opératoire élevée, a bénéficié, au cours de ces dernières années, de progrès techniques qui lui assurent aujourd'hui des résultats favorables, lorsque les indications sont bien posées et qu'elle est précocement pratiquée avant qu'une suppuration prolongée ne vienne en aggraver le pronostic opératoire.



A 6 *cm.* A 8 *cm.* A 10 *cm.* A 12 *cm.*

Fig. 3. — Tomographies prises de 2 en 2 *cm.* (Le contour des kystes les plus apparents est indiqué par le trait pointillé.)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACTION DE L'ÉPHÉDRINE ET DE L'ADRÉNALINE SUR LES PANCRÉATITES AIGUES

PAR MM.
Paul JACQUET, Stéphane THIEFFRY et Gaston de CHIRAC

Dans un précédent mémoire nous avons fait connaître la possibilité d'agir sur les pancréatites aiguës à leur stade initial et sur les douleurs violentes qui les accompagnent par l'éphédrine employée à doses fortes alors que rien d'autre n'agit. Une connaissance plus approfondie du sujet, l'existence de faits épars qui nous avaient échappé nous incitent à reprendre cette étude dans son ensemble.

Nos recherches ont porté sur 3 malades de séméiologie identique, observées à quelques mois de distance et dont les observations, rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux [1], ont fait l'objet de la thèse de l'un de nous [2]. Ces trois malades ont été prises en coup de foudre, au milieu de leurs occupations, d'une douleur violente en pleine profondeur de l'épigastre avec une répercussion postérieure dorsolombaire plus violente encore s'il se peut, les irradiations se faisant au thorax, aux seins, à l'hypocondre gauche. La paroi abdominale est souple, la palpation décelant chez une malade un empâtement léger et profond de l'épigastre. Très pâles, avec des zones livides éparses sur la face et sur le corps, les malades sont inertes, sans forces, comme anéanties, et ces symptômes de choc liés intimement à la douleur elle-même à laquelle ils se superposent à tous moments dans ses accalmies et ses recrudescences sont, chez nos 3 malades, d'une frappante netteté. Cet état de choc cependant ne s'accompagne pas de collapsus, la tension artérielle restant bonne et le pouls faiblement agité. Une des malades est subictérique. Les glycémies sont à 1 *g.* 65 et 1 *g.* 73 avec 2 *g.* de sucre dans les urines d'une malade. Il y a apyrexie ou hyperthermie modérée. L'élargissement de l'anneau duodénal a été constaté chez une malade qui a pu être radiographiée.

Nous utilisons l'éphédrine dans l'intention première de combattre l'état de choc et les réactions, sous une forme imprévue se calquent sur la variation des doses progressivement augmentées. Employée à des doses peut-être insuffisantes et surtout insuffisamment continuées, l'éphédrine développe cependant chez notre *première malade*, et contre toute attente, une action sédative.

Atteinte le 6 Avril, cette malade reste pendant deux jours avec de violentes douleurs, profondément choquée et tous les traitements mis en œuvre contre la douleur, y compris la morphine, demeurent sans effet. Les 8 et 9 Avril nous utilisons l'éphédrine pour combattre l'état de choc, à la dose de 4 *cg.* par jour et en injections espacées de six heures en six heures. Le 10 Avril les douleurs s'atténuent en même temps que l'aspect choqué et la malade entre dans une phase subaiguë pour un temps prolongé. Ne réalisant pas sur le moment la corrélation possible entre l'amélioration constatée et l'action thérapeutique, nous abandonnons l'éphédrine. Les douleurs persistent de façon continue mais sont devenues maintenant à peu près supportables.

Par la suite cependant, la situation demeurant inchangée et les traitements employés restant inefficaces, la malade d'elle-même nous demande l'éphédrine à laquelle elle a cru reconnaître, lors de son emploi précédent, une action sédative. 4 *cg.* sont injectés dans la journée du 15 Mai, l'affection étant alors en période subaiguë et ce jour-là effectivement, pour la première fois depuis son hospitalisation, la malade ne souffre plus.

Notre satisfaction cependant est de courte durée, car dès le lendemain 6 Mai les douleurs reprennent avec une violence redoublée. L'empâtement profond de l'épigastre se confirme en une tuméfaction véritable; l'éphédrine est abandonnée et la malade est opérée le 14 Mai par notre collègue Desmarets. On trouve en arrière de l'estomac une collection rétropéritonéale qui bombe en avant. La paroi dilacérée donne issue à un demi-litre de liquide rouge avec lequel s'élimine, complètement désinsérée, une masse de tissu sphacélé reproduisant exactement la forme et presque les dimensions du pancréas en entier. La malade guérit par la suite, après divers incidents post-opératoires.

L'action de l'éphédrine est frappante chez notre *deuxième malade* dont elle permet de juguler la pancréatite. Son action est complète, s'exerçant aussi bien sur la douleur, le choc, que sur une pleurésie satellite. Le médicament n'agit qu'à une dose élevée qui a pu être précisée et la malade guérit sans intervention.

Entrée dans sa crise le 4 Juin, cette malade développe sous nos yeux, à bas bruit et en quarante-huit heures, une pleurésie hémorragique dont la présence nous déconcerte et que nous attribuons selon toute vraisemblance au même processus que la pancréatite elle-même. La morphine ayant été reconnue inefficace contre les douleurs violentes dont souffre la malade et étant nous-mêmes instruits par l'expérience précédente, nous utilisons l'éphédrine et en poussons l'emploi à fond.

Les 6 et 7 Juin la malade reçoit 8 *cg.* d'éphédrine par jour, répartie en 4 injections. Rapidement les douleurs, le choc disparaissent en même temps que la pleurésie hémorragique elle-même se résorbe. L'éphédrine est diminuée alors progressivement de 2 *cg.* par jour et est supprimée le 11. Trois jours plus tard, dans la soirée du 12 Juin, les douleurs reparaissent. L'éphédrine est reprise aussitôt à la dose de 8 *cg.* et maintenue à ce taux du 14 au 18. Les douleurs pour la seconde fois rétrocèdent et disparaissent.

Le 19 Juin nous abaissons brusquement la dose d'éphédrine à 2 *cg.* par jour. A cet abaissement répond, le 20 Juin, une nouvelle reprise des douleurs lesquelles sont jugulées par la reprise immédiate de l'éphédrine à 8 *cg.*, maintenue à cette dose les 21 et 22 Juin. A partir de cette date nous maintenons de façon continue l'éphédrine à 4 *cg.* par jour, puis diminuons lentement sans nouvel incident.

Parallèlement la courbe thermique, de type continu entre 38° et 38°5 commence à s'infléchir pour atteindre la normale aux environs du 20 Juin. La malade reçoit en vingt-cinq jours 94 *cg.* d'éphédrine et sort le 3 Juillet, guérie par le seul traitement médical. Aucune rechute ne s'est produite après un an écoulé.

La *troisième observation* a la valeur d'une véritable expérience. L'action de l'éphédrine est immédiate et totale, mais malheureusement transitoire et ne permet pas d'éviter l'intervention.

A 2 heures de l'après-midi, six heures après le début de sa crise, cette malade reçoit 4 *cg.* d'éphédrine en une seule injection. En l'espace de très peu de minutes, sous nos yeux les douleurs se dissipent et l'état de choc prend fin; la malade se lève et fait quelques pas dans sa chambre.

La rémission n'excède pas deux heures et à 4 heures de l'après-midi les douleurs reparaissent. De retour à 9 heures du soir auprès de la malade, nous la trouvons dans le même état qu'à notre première visite; l'état choqué et les douleurs sont réapparus comme auparavant. Nous injectons alors à nouveau 4 *cg.* d'éphédrine et cette fois encore, comme la précédente, sous nos yeux et de façon magique l'ensemble se dissipe. A 11 heures du soir, après un laps de temps égal à la première rémission, les douleurs s'installent à nouveau. La nuit ne sera plus dès lors qu'une longue souffrance jusqu'au lendemain matin où, à 10 heures, la malade est opérée.

La laparotomie par voie basse, à l'anesthésie générale, montre un exsudat hémorragique du péritoine et un appendice sain qui est réséqué. Une alerte en cours d'opération empêche le retour à la voie haute et une exploration plus complète. Le réveil se fait sans souffrances nouvelles et la malade est guérie. Mentionnons dans les suites opératoires un ictère léger apparu après quarante-huit heures. Revue depuis son opération, cette femme est toujours bien portante après trois mois écoulés.

Gilbert Dreyfus (3), appelé le quatrième jour après l'intervention auprès d'un malade de Roger Couvelaire opéré de pancréatite aiguë et paraissant mourant, emploie l'éphédrine à la dose de 6 *cg.* par jour pendant quatre jours et voit le malade guérir contre toute attente.

L'adrénaline a été employée par d'autres auteurs dans les mêmes circonstances que nous l'avons fait nous-mêmes pour l'éphédrine, avec le même résultat et il semble que les deux substances puissent être employées indifféremment.

Nous possédons à ce sujet une curieuse observation de Tuffier datant de 1924, époque où les injections d'adrénaline étaient fort en honneur et sans que l'on ait établi une corrélation entre l'action pharmacodynamique et les résultats obtenus. Elle concerne un homme hospitalisé mourant. « Il a, dit Tuffier, des sueurs froides, il n'a plus de pouls, sa température est à 37°3, le facies est livide, les yeux creusés, les lèvres violacées. Je porte le diagnostic de pancréatite. Le malade étant vraiment mourant je refusai une intervention dans ces conditions. Des injections de sérum sous la peau, un goutte à goutte rectal séro-caféiné et *des piqûres d'adrénaline* furent prescrits. Je croyais que le malade allait succomber dans la soirée.

« Le lendemain matin il était dans le même état sauf un pouls perceptible mais incomptable. Je me décidai à faire une laparotomie sus-ombilicale. Je vis le pancréas œdémateux, toute la région boursouflée, augmentée de volume avec des plaques légèrement violacées et à la palpation quelques nodosités du corps. Pas

1. P. JACQUET, St. THIEFFRY, J. TURIAF, André BASSET et F. PLAS : Syndromes douloureux pancréatico-solaires. Action de l'éphédrine par voie parentérale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 8 Juillet 1938.

2. Gaston de CHIRAC : L'action de l'éphédrine et de l'adrénaline dans les pancréatites aiguës à leur stade initial. *Thèse de Paris*, 1939.

3. Gilbert DREYFUS : Communication orale au cours d'une discussion à la *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 8 Juillet 1938, non consignée dans les Bulletins.

de foyer bien déterminé. Dans ces conditions, je fermai la plaie en drainant.

« Le soir de son intervention le malade était tout aussi moribond. Le lendemain matin le pouls était plus perceptible ; *la même médication fut suivie.* Au quatrième jour les vomissements disparaissaient et le pouls était à 120. » Et Tuffier termine par cette boutade : « Le malade guérit je ne dirais pas grâce à, mais malgré mon intervention » (Tuffier) [4].

De Fourmestraux rapportant un cas d'apoplexie colique avec syndrome péritonéal dramatique mentionne en outre dans son protocole opératoire : « Le pancréas est nettement augmenté de volume, d'aspect œdémateux rosé, pas de stéatonécrose apparente » et utilise l'adrénaline à hautes doses contre l'apoplexie colique. « L'état de l'opérée, dit de Fourmestraux, dont la respiration se fait superficielle, le pouls filant et dont la tension baisse à une cadence rapide indique la nécessité de terminer au plus vite. Fermeture de la paroi en un plan. Adrénaline : 2 mg. Sérum sous la peau, caféine, huile camphrée, etc... A la contre-visite du soir nous sommes étonnés de retrouver la malade et surtout de constater une amélioration réelle. Le pouls est perceptible, les douleurs se sont calmées. Nouvelle injection d'adrénaline (5 mg. dans les vingt-quatre heures)... Contre toute attente la malade a consolidé très simplement » (De Fourmestraux) [5].

Postérieurement à cette communication, De Fourmestraux, dans une lettre, nous rapportait le fait suivant : « Je viens d'opérer il y a une quinzaine un homme présentant un syndrome douloureux pancréaticosolaire et ai trouvé un pancréas œdémateux, énorme, avec une infiltration hémorragique péripancréatique. J'ai mis la vésicule à la peau car elle était très distendue (liquide aseptique). Résultat nul. Au bout de quarante-huit heures, alors que cet homme paraissait mourant l'adrénaline à hautes doses a déterminé une véritable résurrection. » (De Fourmestraux, observation inédite.)

*
* *

Nous devons à Roger Couvelaire [6] une étude d'ensemble des lésions initiales de la pancréatite aiguë commençante. La lésion constatée est *l'œdème aigu du pancréas et du péritoine adjacent.* Le péritoine prépancréatique, le mésocolon transverse et la racine de l'épiploon, le pédicule hépatique et le petit épiploon sont tuméfiés par l'œdème qui les infiltre et boursoufle l'arrière-cavité, tantôt diffus et gélatiniforme, tantôt épars en larges gouttes. Le pancréas lui-même peut être œdémateux, boursouflé, transformé dans certaines observations en une masse gélatineuse qui lui fait perdre sa lobulation et lui donne une énorme augmentation de volume. L'état de la glande dans d'autres circonstances ne correspond pas aux lésions environnantes. Le pancréas peut être petit au contraire, rétracté, persemé de noyaux durs d'interprétation difficile sous l'œdème qui le recouvre. Des ponctuations ecchymotiques, des foyers hémorragiques ou d'apoplexie diffuse, parfois même et très précocement des zones de sphacèle avec aspect nécrotique remplacent sur la glande elle-même l'œdème environnant.

L'action de l'adrénaline sur cet œdème régional a été constatée sur un opéré, ventre ouvert sur la table d'opération. Dans cette observation inédite d'Henry, rapportée par Maurice Chapuis dans sa thèse, le grand épiploon et toute la région hépatique sont le siège d'un œdème diffus très caractéristique, l'arrière-cavité envahie par l'œdème, le pancréas volumineux et le diagnostic de pancréatite œdémateuse évident. « *On pratique sur la table d'opération deux injections de 1 mg. chacune d'adrénaline à quelques minutes d'intervalle. Au bout de quelques minutes on assiste à une indiscutable diminution de l'œdème* » (Henry, rapporté par Maurice Chapuis) [7].

Cette observation qui a la valeur d'une véritable expérience et dont les auteurs ne tirent pas conclusion est a rapprocher d'une observation analogue de Grégoire où l'on put suivre dans les mêmes conditions l'action de l'adrénaline sur une apoplexie colique primitive, affection de nature très voisine et très proche parente des pancréatites aiguës. Ici il ne s'agit pas d'œdème mais d'un état apoplectique du côlon sur une vaste étendue avec infiltration du mésocolon et distension veineuse considérable des veines mésentériques et des arcades veineuses où le sang, immobile, stagne passivement.

« Je demande qu'on fasse une injection sous-cutanée de 1 mg. d'adrénaline. Pendant que je palpe l'intestin je vois l'anse infarcie changer peu à peu de couleur, de noire elle devient rouge vif. Je verse alors sur le mésentère et l'intestin du sérum très chaud, la coloration rouge s'accentue. Le pouls radial devient perceptible. J'excite alors l'anse infarcie du bout d'une sonde cannelée et perçois quelques petites contractions de la paroi. Pendant ce temps les anses distendues étaient devenues parfaitement rouge vif ; leur contenu avait diminué spontanément au point que je pus les rentrer dans le ventre sans difficulté » (Grégoire) [8].

*
* *

Les observations de pancréatite aiguë comportant l'emploi de l'éphédrine ou de l'adrénaline n'existent à l'heure actuelle qu'en fort petit nombre et nous rapportons cidessus ces observations. La netteté des résultats obtenus dans certaines d'entre elles permet de prendre connaissance de l'action pharmacodynamique dont on peut disposer. Cette action ressort particulièrement de notre seconde observation où l'éphédrine dépassa le rôle d'un simple adjuvant du traitement chirurgical pour devenir à elle seule réellement curatrice. Dans les cas également rapportés par Gilbert Dreyfus et par de Fourmestraux, les malades restèrent après l'opération dans un état inchangé et très grave et durent leur salut l'un à l'éphédrine, l'autre à l'adrénaline.

Pour agir par l'éphédrine ou par l'adrénaline dans les pancréatites on a dû recourir à des *doses très fortes*, très supérieures en tous cas à celles de la posologie habituelle. De Fourmestraux, dans une apoplexie colique il est vrai mais associée cependant à une pancréatite injecte 5 mg. d'adrénaline en l'espace de vingt-quatre heures. La dose d'éphédrine reconnue nécessaire dans notre seconde observation pour réfréner la pancréatite est de 8 *cg. pro die.* Nous insistons sur la nécessité d'un *traitement persévérant, continué pendant plusieurs jours.* De plus, *la voie parentérale* s'est montrée nécessaire.

Cette nécessité d'employer de très fortes doses a comme contre-partie heureusement la tolérance tout à fait exceptionnelle présentée par les malades à l'égard du médicament dans les cas où précisément l'action pharmacodynamique a été favorable. Dans aucune des circonstances où le médicament a agi en effet, on ne mentionne dans les observations la moindre intolérance. Aussi est-on en droit de se demander si dans les cas en apparence rebelles on ne serait pas fondé à monter précisément à des taux que nous ignorons en cherchant par tâtonnement un seuil où s'établirait l'équilibre.

Nous reviendrons dans un prochain article sur ces faits et sur les vues d'ensemble que suggère leur interprétation.

4. Tuffier : A propos des pancréatites aiguës. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 13 Février 1924.

5. De Fourmestraux : Syndrome péritonéal aigu. Apoplexie colique sans thrombose apparente. *Mém. Acad. de Chir.*, 8 Juin 1938.

6. Roger Couvelaire : Les œdèmes aigus du pancréas et des mésos péritonéaux adjacents. Etude clinique et expérimentale. *Thèse de Paris*, 1933.

7. Henry (observation inédite) *in* Maurice Chapuis : Contribution à l'étude des pancréatites aiguës. *Thèse de Lyon*, 1937.

8. Raymond Grégoire : Infarctus de l'intestin. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 19 Décembre 1934.

A PROPOS DU TRAITEMENT D'URGENCE DES PERFORATIONS PULMONAIRES COMPLIQUANT LE PNEUMO ARTIFICIEL

PAR MM.
J. ROLLAND et N. TSOUTIS

Tout est dit sur la gravité, sur le mécanisme, et sur le traitement préventif des perforations pulmonaires dont la menace pèse d'un tel poids sur l'avenir des pneumothorax inefficaces.

La remarquable thèse inaugurale de notre ami Jacques Arnaud, a mis une fois pour toutes, définitivement la question au point.

Tout ce que nous pourrions ajouter, nous obligerait à des redites inutiles et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur au travail d'Arnaud qui fait le plus grand honneur à son auteur et à la phtisiologie française.

Le seul point que nous allons aborder aujourd'hui, c'est uniquement celui de la thérapeutique d'urgence, qui est d'une pressante nécessité quand on a affaire à un syndrome de perforation pulmonaire qui réalise, par le mécanisme de l'acidose si bien mise en évidence par Dautrebande, l'asphyxie suraiguë à laquelle il faut parer de toute nécessité.

*
* *

Nous ne rappellerons point dans quelles conditions ce syndrome d'asphyxie suraiguë, qui peut tuer les malades en quelques minutes, survient habituellement.

La physiopathologie et le mécanisme de la ventilation pulmonaire nous font comprendre, sans que nous ayons besoin d'autres détails, qu'un poumon perforé est absolument perdu pour l'hématose. *Un poumon percé ne respire plus sous le pneumothorax, pas plus que ne se gonfle une chambre à air crevée.*

Si le poumon symétrique, de par ses lésions (sclérose pulmonaire ou densifications fibrocaséeuses étendues) ou de par le traitement collapsothérapique qu'il a subi (pneumothorax symétrique poussé, thoracoplastie, phrénicectomie avec ou sans scalénotomie, alcoolisation des intercostaux), se trouve fonctionnellement déficient, l'hyperacidose causée par l'asphyxie suraiguë entre immédiatement en jeu et tue le malade en quelques minutes. Dans ce drame dont tous les phtisiologues, si prudents et si

consciencieux soient-ils, gardent dans leurs souvenirs quelques lugubres exemples, une action thérapeutique rapide et efficace peut rétablir la situation : la période critique une fois passée (et il faut y mettre toute la persévérance, tout l'acharnement voulus), le malade peut être sauvé. Sans doute reste-t-il exposé à de multiples complications évolutives qu'il n'est point dans notre intention d'exposer ici ; mais, faute d'un coup d'œil clair et d'une action rapide, tout est fini en quelques instants. Ce n'est point la perforation qui a tué le malade, c'est le médecin qui l'a laissé mourir sans lui porter secours...

Deux indications : 1° l'oxygénothérapie intense (et là-dessus encore nous ne dirons rien) ; 2° l'exsufflation thoracique, au moins la lutte efficace contre la surpression qui bloque l'hématose par déviation médiastinale en « tassant » le poumon symétrique, d'autant plus gêné pour se distendre à l'inspiration qu'il est déjà plus adultéré ou fonctionnellement inhibé par une thérapeutique collapsothérapique antérieure.

L'exsufflation a pu être réalisée par une foule d'appareils. L'appareil que l'un de nous a récemment mis au point pour l'aspiration pleurale [1], d'un maniement idéalement simple, peut rendre de grands services. L'appareil à disjoncteur automatique si ingénieusement réalisé par Douady peut être utilement employé. Mais, dans un cas désespéré, les moyens de fortune, quand la nécessité presse, peuvent rendre de grands services.

Personnellement, suivant la technique préconisée par Dumarest, nous avons sauvé bien des malades en adaptant à l'aiguille du pneumothorax un tube de caoutchouc que l'on branche sur une pompe à vide de Potain. Dès que le malade accuse de la dyspnée, quelques coups de pompe, qu'il peut donner lui-même, suffiront pendant vingt-quatre ou trente-six heures à rétablir la situation ; car d'habitude la période critique où l'asphyxie suraiguë menace le malade ne dure pas davantage. Ultérieurement les choses « se tassent ».

Dans tout cela nous n'avons pas parlé, et à dessein, du trocart de Cardis.

Ce petit instrument, merveilleusement combiné, doit au caractère délicat de sa structure les infidélités dangereuses qu'on peut lui reprocher : jamais, dans un service hospitalier, nous ne l'avons vu régulièrement fonctionner sans anicroches : un trocart de Cardis mis en place, c'est le cauchemar de l'interne de garde (et du malade, qui à chaque instant recommence son calvaire).

Aux grands maux les grands remèdes.

Pourquoi les phtisiologues veulent-ils traiter leurs malades « médicalement », c'est-à-dire, suivant l'expression imagée qu'employait volontiers notre regretté maître le grand Hippolyte Morestin, « avec une timidité de pharmacien » ?

Les phtisiologues rompus à la pratique de la chirurgie thoracique connaissent pourtant bien le service remarquable que rend dans les pleurotomies à minima le trocart de Coquelet. Depuis quelque temps, avec un trocart à pleuroscopie, ils ponctionnent des cavités pulmonaires : la mise en place avec un de ces trocarts d'un petit drain réalisant ce que Bulau avait préconisé il y a beau jour assure dans le cas de perforation un drainage fermé, lorsqu'on prend soin de faire tomber l'ajutage dans un bocal plein d'eau. Pourtant, c'est avec un dispositif de ce genre qu'Antoine Béclère nous avait montré la voie, étudiant avec une merveilleuse simplicité, à l'aiguille, la pression des pneumothorax spontanés et qu'il nous avait appris comment on peut reconnaître extemporanément les pneumothorax ouverts, les pneumothorax fermés, les pneumothorax à soupape. Dans le cas qui nous occupe, c'est toujours d'un pneumothorax à soupape qu'il s'agit : à chaque quinte de toux, à chaque inspiration forte, de grosses bulles d'air éclatent dans le bocal, et le malade, délivré de la surtension paroxystique, n'accuse aucune gêne : c'est le pendu dont la corde a été coupée à temps...

Ce procédé idéalement simple vaut mieux que toutes les aspirations, toujours brutales, pénibles pour le malade et parfois dangereuses, qu'elles soient réalisées par un appareil électrique, par une trompe à eau ou une pompe à vide.

Récemment, pour un de nos malades porteur d'un pneumothorax dangereux (que nous venions de voir pour la première fois quelques jours auparavant), au moment même où nous voulions faire une pleuroscopie préventive dans le service de notre ami Robert Monod, à Laennec, la perforation redoutée s'est produite avant l'intervention. Un trocart de Cardis immédiatement appliqué nous réserva les déboires qui lui sont habituels. Un drainage pleural fermé, réalisé sur-le-champ par Monod au lit du malade, avec un tube de Coquelet, rétablit en quelques heures, avec l'oxygénothérapie, une situation qui semblait désespérée [2].

Nous voulons nous borner ici à ce bref exposé, destiné à montrer seulement la carence habituelle d'une thérapeutique d'urgence qui jouit en collapsothérapie d'une faveur qui nous semble peut-être injustifiée.

1. Thèse de Brumont, 1940 (*Vignot, édit.*).

2. Le malade, délivré de son asphyxie menaçante et grandement soulagé mourut pourtant, hélas, plusieurs jours après, d'une broncho-pneumonie miliaire : cela n'enlève rien à la valeur du procédé que nous recommandons.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE

Chez les animaux décérébrés, mésencéphaliques, protubérantiels, bulbaires et spinaux.

Par **Julio ASUAD**

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Ablation de certaines parties de l'encéphale et épilepsie expérimentale.

Partant des résultats favorables obtenus par la cardiazolthérapie dans le traitement des psychoses discordantes, nous nous sommes proposé, sous la direction de nos maîtres, les professeurs H. Claude et Laignel-Lavastine, d'étudier le mécanisme d'action du convulsivant et, si possible, le point d'élection de cette action. Croyant trouver là les régions atteintes les premières par ce processus morbide qui aboutit à la désintégration des facultés intellectuelles et très souvent à la catatonie. Nos recherches expérimentales entreprises en Novembre 1937 ont été poursuivies sans relâche jusqu'à ce jour sur deux plans : le premier de recherches pathogéniques de la démence précoce ; le second, de recherches pathogéniques de l'épilepsie expérimentale.

Aujourd'hui, nous ne traiterons que de ces dernières.

Dans 2 travaux antérieurs [1] nous avons décrit l'aspect des crises convulsives thérapeutiques et expérimentales et les troubles neurovégétatifs et humoraux qui surviennent au cours des paroxysmes. Le présent article a pour but d'exposer les résultats de nos expériences en ce qui concerne la participation du système nerveux central dans la production des convulsions.

Les techniques opératoires nous ont été apprises par MM. les Drs Pierre Gley et H. Simonnet. Les contrôles histologiques d'une partie de nos préparations ont été réalisés par M. le Dr P. Guiraud, médecin de l'hôpital Sainte-Anne. Presque toutes nos expériences ont été réalisées aux laboratoires de Physiologie de M. Roussel, de l'hôpital Henri-Rousselle et de la Clinique de Neuro-Psychiatrie de la Faculté. Le matériel de cette étude comporte 200 crises convulsives sur l'animal normal (grenouilles, pigeons, poulets, cobayes, lapins, chats et chiens) et plus de 120 crises chez les animaux ayant subi des mutilations partielles ou totales de l'écorce cérébrale, du mésencéphale, de la protubérance, du bulbe et de la moelle cervicale ; comme les réactions du chien décérébré et mésencéphalique sont un peu particulières et qu'elles font l'objet d'un travail ultérieur, nous ne donnons ici que les résultats obtenus avec des lapins et sur des chats.

Les opérations ont été faites selon les techniques exposées par Scherrington (*Mamalian Physiology*), Jean Gautrelet (*Techniques physiologiques*) et Livon (*Manuel de vivisection*) revisées et légèrement modifiées par M. P. Gley. Pour les techniques à suivre pour le lapin nous renvoyons le lecteur à notre thèse de doctorat : *Contribution à l'étude de l'Epilepsie expérimentale* (Paris 1940).

Etudes des crises convulsives chez les animaux décérébrés.

Nous appelons préparation décérébrée celle où le mésencéphale est entièrement conservé. Elle ne présente pas des troubles importants du tonus dont la distribution est à peu près normale ; il n'y a pas de rigidité décérébrée ; ces animaux se meuvent et leurs mouvements, très complexes sont identiques, pour la plupart, aux mêmes mouvements chez l'animal normal. Par contre, les animaux privés de leurs hémisphères cérébraux ont perdu toute spontanéité, mais, excités, ils présentent, quand ils sont en décubitus latéral, les classiques réflexes de redressement ou de rectification et des mouvements complexes et harmonieux de course ou de natation qui se différencient bien nettement des contractions cloniques ; quand ils sont debout les animaux marchent tant que les stimulations durent, et s'arrêtent dès qu'elles cessent.

Le cardiazol à petites doses, non convulsivantes, intensifie ces mouvements de course et de natation ; à forte dose il provoque l'apparition de la crise convulsive qui vient précédée de ces mouvements. Les réflexes de redressement peuvent être étudiés sur ces préparations dès que le shock opératoire a disparu (quarante-cinq minutes pour le chat, trois à quatre minutes après la section pour le lapin). La *crise convulsive apparaît avec la même intensité et avec la même richesse de symptômes que chez l'animal normal ;* seulement la sensibilité au toxique est augmentée dans la proportion de 1 à 3. Si l'injection de cardiazol est faite dans la veine, nous voyons, pendant la *phase de latence*, apparaître la série des mouvements de course qui sont très rapides.

A la phase tonique, l'animal présente une hypertonie extraordinaire des extenseurs ; l'attitude est celle qu'on obtient chez les animaux

1. *La Presse Médicale*, 12 Octobre 1940, nos 77-78, et 9 Novembre 1940, nos 86-87.

avec mésencéphale lésé. Les membres sont en extension et abduction, la tête en flexion dorsale, les pupilles en myosis. *A la phase clonique*, des secousses rythmées, brusques, massives, symétriques, agitent les membres et la tête, le maxillaire inférieur et la langue : les pupilles, qui étaient en myosis depuis la décérébration, se mettent en mydriase franche ; peu à peu, ces contractions s'atténuent, diminuent d'intensité et augmentent d'amplitude et laissent la place fréquemment à des mouvements de natation qui durent peu ; l'animal, sur le flanc, gît inerte pendant trente à trente-cinq minutes. Les righting-réflexes réapparaissent après ce temps, mais il persiste une parésie importante du train postérieur.

Il nous est impossible de donner ici tous les protocoles de nos expériences; pour chaque type d'opération quelques-uns seulement seront décrits et encore très résumés. Nous renvoyons le lecteur que la question intéresse à notre thèse de Paris : *Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale* (1940).

Expérience (lapin n° 31, 2 kg. 200). — Anesthésie à l'éther; section 2 mm. en avant des T.Q.A.; l'animal est placé sur une table chauffante; vingt minutes après, il lève la tête, se redresse, retombe; nous le mettons debout; il reste ainsi quelques secondes, puis ses pattes postérieures fléchissent; l'animal reste ainsi quelques secondes, puis retombe en décubitus latéral; l'excitation plantaire provoque l'apparition de mouvements de course très faibles qui s'accentuent après injection de 20 mg. de cardiazol dans la veine marginale de l'oreille. Avec une pince, nous excitons la région périnéale de l'animal, qui redresse brusquement la tête et les membres antérieurs; les pupilles sont en myosis. Une nouvelle injection de 20 mg. intensifie les réactions antérieures.

La dose utile de cardiazol pour ce lapin, établie l'avant-veille, étant de 5 cg., nous lui injectons cette quantité par la voie intraveineuse, mais nous n'obtenons pas de crise épileptique, mais une exagération des mouvements de course, des réflexes de redressement et de tous les réflexes en général.

Vingt minutes après, nous doublons la dose; l'animal inquiet tourne la tête, se redresse, retombe, fait une série rapide de mouvements de natation et de course et entre dans la *phase tonique*. Les membres sont en extension et abduction, la tête en flexion dorsale, les pupilles en myosis.

La phase clonique apparaît avec les mêmes caractères qu'elle présente chez l'animal normal; dix minutes après la crise, les réflexes sont abolis, mais peu à peu ils font leur réapparition, mais assez affaiblis. L'animal a été sacrifié deux heures après l'expérience. La portion de l'encéphale qui se trouvait en arrière de la section a été examinée macroscopiquement d'abord, et après, gardée dans un mélange de sérum physiologique formolé à 5 pour 100. Le contrôle histologique a été fait par M. le Dr Guiraud : la section laissait intact le mésencéphale.

Expérience (lapin n° 28, 2 kg. 340). — Section au niveau des T.Q.A. ; une certaine rigidité droite apparaît dès la fin de l'opération; l'injection de 20 mg. de cardiazol par la voie intraveineuse provoque une dissociation très nette des mouvements : ceux de natation et de course sont atypiques. Il y a gêne de la motricité, les deux membres droits font des poussées d'hyperextension; pincement du périnée avec ébauche de réaction de fuite. 5 cg. de cardiazol ne provoquent que l'exagération des réflexes à gauche et l'hyperextension à droite, les deux de courte durée ; quinze minutes plus tard, injection de 10 cg. de cardiazol : la crise typique apparaît aussitôt avec toute la richesse symptomatique qu'elle possède chez l'animal normal.

Le contrôle histologique nous a confirmé la lésion du noyau rouge gauche.

Expérience (chat, 2 kg. 600). — A 11 heures, la section est terminée; l'animal est dans le coma avec bradypnée et myosis, sur une table chauffante. Une heure plus tard, nous lui injectons 3 cg. de cardiazol dans 1 cm^3 de sérum glucosé isotonique, par la voie sous-cutanée; dix minutes après l'injection, l'animal commence à répondre aux stimulations extérieures; quinze minutes après, les réflexes sont plus vifs; vingt minutes plus tard, nouvelle injection sous-cutanée de 4 cg. de cardiazol; quelques instants après, le chat se réveille, cherche à se lever, retombe; les pincements du périnée font bondir brusquement l'animal, qui marche, trébuche, tombe, se redresse et retombe en décubitus latéral. 5 cg. de cardiazol font apparaître alors des mouvements de natation très rapides.

Deux heures et demie après l'injection, nous lui injectons 35 cg. de cardiazol par la voie sous-cutanée, et quelques minutes après tous les réflexes sont très vifs : des myoclonies apparaissent au niveau des racines des membres et se généralisent aux segments. Le chat perd l'équilibre, tombe sur la table et présente une grande inquiétude motrice; il y a polypnée; vingt-deux minutes après, la *phase tonique* commence : les extrémités postérieures sont en extension, les antérieures en flexion, la tête en flexion dorsale.

Pendant la *phase clonique*, les décharges sont extrêmement violentes, se prolongent pendant vingt-cinq secondes et sont suivies des mouvements de natation très rapide prédominant au niveau des membres antérieurs. Dès la fin de la crise, une forte bradypnée s'installe qui précède la mort de l'animal de quelques minutes; le crâne dénudé des téguments est plongé en bloc dans une préparation de formol à 10 pour 100 ; quinze jours plus tard, un examen anatomique nous a permis de constater l'intégrité des pédoncules cérébraux.

Etude des crises convulsives chez les animaux mésencéphaliques.

Nous appelons ainsi les préparations dont le mésencéphale a été sectionné à la hauteur de son 1/3 supérieur et qui présentent l'état de contracture dit « rigidité décérébrée »; chez le chat et le chien mésencéphalique, elle n'apparaît qu'après une période de quarante à cinquante minutes ; chez le lapin, la rigidité apparaît immédiatement après la section. Avec ces préparations mésencéphaliques dont les centres pontiques et bulbaires sont libérés du contrôle cortico-cérébello-rubral, on ne constate pas la même richesse des mouvements que chez les animaux décérébrés à mésencéphale intact. Chez ces derniers, nous avons étudié des mouvements de course et de natation ; les réflexes toniques dénommés richting-réflexes ou réflexes de redressement qui peuvent être provoqués par des excitations cutanées ou profondes et par la tension ou l'allongement des muscles (nous avons vu que la tête était maintenue droite par des stimuli labyrinthiques et tactiles, le corps par des excitations tactiles et proprioceptives). Des excitations adéquates naissent dans des terminaisons nerveuses proprioceptives dans les muscles toniques eux-mêmes. Chez l'animal mésencéphalique, le righting-réflexe et les mouvements de course et de natation ont complètement disparu ; la rigidité décérébrée est augmentée par des excitations adéquates superficielles ou profondes et par les changements de position de la tête de l'animal. Si l'on tourne la tête de la préparation mésencéphalique d'un côté ou de l'autre, il se produit une augmentation de l'extension du membre vers lequel la face est tournée et, en même temps, une diminution d'extension dans le membre vers lequel est tourné l'occiput. Si la tête est inclinée en avant (manœuvre de Brudzcinski), tous les membres fléchissent, alors que la flexion latérale de la tête sur l'épaule produit une augmentation du tonus extenseur dans les membres du même côté, associée à une diminution du tonus extérieur dans les membres du côté opposé.

La rigidité décérébrée dépend d'un mécanisme réflexe dont les centres sont mésencéphaliques, protubérantiels et bulbaires ; la section des pédoncules cérébraux au niveau de leur limite supérieure ne la détermine pas ; sa condition nécessaire est la lésion du noyau rouge ou la lésion des faisceaux rubro-spinaux. Elle dispa-

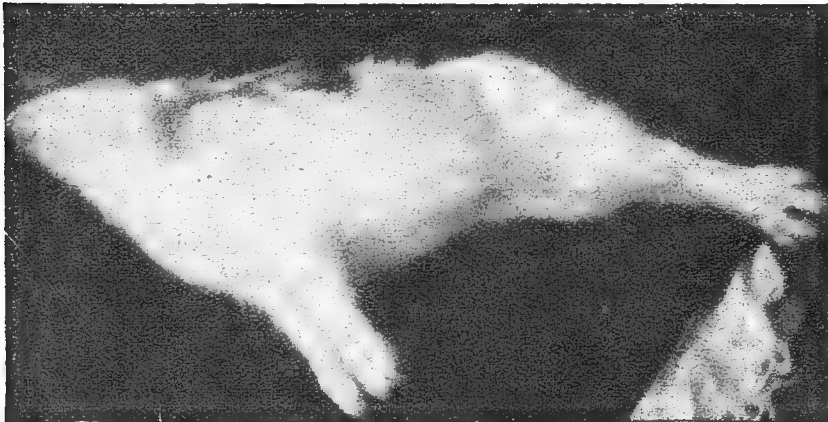


Fig. 1.

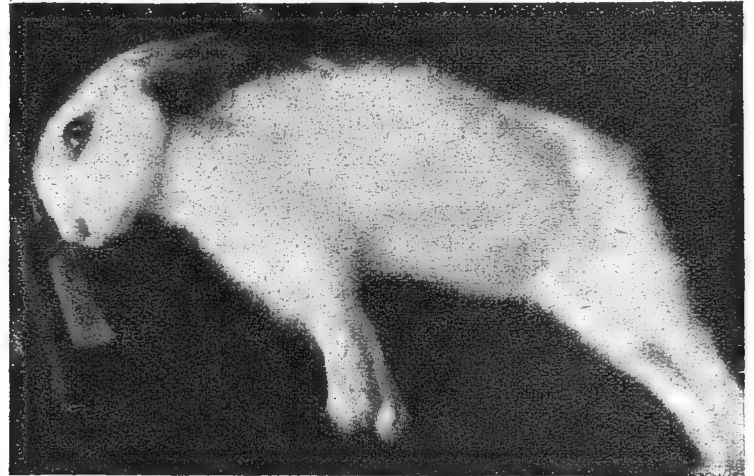


Fig. 2.

Fig. 1. — Rigidité décérébrée.

Fig. 2. — La rigidité décérébrée est souvent interrompue par des courtes périodes d'hypotomie.

raît dès que le bulbe est séparé de la moelle cervicale.

La flexion dorsale de la tête modifie la répartition du tonus dans les extenseurs des membres, elle l'augmente dans les antérieurs et le diminue dans les postérieurs ; ces réactions sont analogues à celles qu'on observe chez le chat normal : quand on présente un morceau de viande devant l'animal debout et que la main se porte au-dessus de lui, l'excitation visuelle amène la tête à la dorsi-flexion ; l'animal met ses membres antérieurs en extension pendant que les postérieurs s'infléchissent et que l'arrière-train s'abaisse. Mais si la viande est placée à terre devant l'animal debout, on observera que les membres antérieurs se mettent en flexion pendant que les postérieurs sont en extension. Ces manifestations sont le résultat d'une combinaison des réflexes toniques-labyrinthiques et des réflexes toniques du cou.

Il n'est pas dans notre intention de passer en revue les travaux innombrables qui ont étudié le mécanisme central du tonus postural des animaux décérébrés, et nous renvoyons le lecteur à la Monographie de Bremer, où il trouvera un résumé des travaux parus jusqu'à ce jour.

Les noyaux de Deiters, par leur action éminemment tonigène, renforcent les réflexes myotatiques des extenseurs et aussi ceux des fléchisseurs, mais leur action tonique est soumise au contrôle du vermis cérébelleux par l'intermédiaire du noyau rouge magno-cellulaire ; chez les animaux mésencéphaliques, le frein cérébello-rubral ne pouvant plus agir sur le noyau de Deiters ni sur les centres analogues à localisation bulbo-protubérantielle, il en résulte une hypertonie remarquable qui prédomine au niveau des extenseurs, mais qui peut apparaître aussi dans les fléchisseurs quand l'hypertonie des premiers est au paroxysme (Washolder, Rademaker et Hoogerwer) ; les neurones moteurs des extenseurs auraient un seuil d'excitabilité beaucoup plus bas que ceux des fléchisseurs.

Les symptômes qui apparaissent à la suite des destructions des systèmes cérébello-rubraux, ont été décrits dans les travaux de Flourens, Luciani, Lewandowski, André Thomas.

Nous avons constaté qu'aussitôt après la section du cervelet, l'animal présentait le plus fréquemment l'attitude suivante : tête en extension, tronc en flexion dorsale, membres antérieurs en hyperextension ; sur le lapin, au moment où nous voulions atteindre la protubérance après section du vermis, nous avons toujours constaté que, sans lésion mésencéphalique aucune, l'animal prenait l'attitude décérébrée; nos constatations sont entièrement d'accord avec celles de Thomas, Rothman, Obrador Alcalde.

Rademaker constate, chez les animaux sans cervelet, l'existence de réflexes otolytiques très prononcés. Sherrington observe que l'excitation du cervelet ne modifie en rien la rigidité des animaux décérébrés. Pollok et Davis soutiennent que l'ablation du cervelet augmente considérablement l'opisthotonos et l'extension des membres.

Si l'extirpation du cervelet provoque, par elle seule, la rigidité des extenseurs d'une durée variable avec dorsi-flexion de la tête, et si ces lésions chez les animaux décérébrés provoquent l'exagération de la rigidité, l'excitation, par contre, de l'organe doit inévitablement les inhiber; c'est ce qui a été constaté par Horsley et Lœwenthal, Sherrington, Bremer. De ces faits il apparaît que le cervelet inhibe la « libération d'un automatisme primitif qui s'exprime par une tendance à l'extension et l'abduction qui apparaît au cours de la décérébration et chez les malades cérébelleux ; le cervelet innervant les mouvements d'adduction et flexion qui sont au service des productions plus volontaires » (Goldstein).

D'autres centres, tels que les corps striés et le Locus Niger, jouent aussi un rôle important dans le déterminisme du tonus postural.

Expérience (lapin n° 24, 1 kg. 830). — A 3 heures: section passant entre le T.Q.A. et P.; inclinaison du bistouri 100°; la rigidité décérébrée apparaît aussitôt. L'animal, placé sur la table chauffante, nous commençons l'étude des réflexes; dix minutes après, la rigidité s'atténue, les excitations superficielles n'obtiennent que des réponses faibles.

L'injection de 2 cg. de cardiazol augmente la rigidité; les réflexes sont vifs, les réponses aux stimuli, les épreuves de position de la tête sont nettes. Nous laissons l'animal au repos pendant quarante minutes: la rigidité s'atténue par moments et réapparaît ensuite; *l'animal fait spontanément quelques convulsions;* cinquante-cinq minutes après la section, nous injectons dans la veine le triple de la dose convulsivante utile. La phase tonique se manifeste par une exagération de la rigidité décérébrée, qui reste au paroxysme pendant trente-cinq secondes. Aussitôt après, l'animal présente des convulsions cloniques assez vives pendant quarante-cinq secondes.

L'examen histologique nous a confirmé que le noyau rouge avait été sectionné.

Expérience (lapin n° 14, 1 kg. 880). — La lame est placée sur le T.Q.A. avec une inclinaison de 96°, dans le but de sectionner les pédoncules au niveau de leur tiers inférieur. La rigidité décérébrée apparaît après la section, mais avec alternance d'hypotonie; vingt-cinq minutes plus tard, nous injectons à la préparation le triple de la dose utile convulsivante et l'animal fait une crise épileptique avec phases tonique et clonique comme dans l'expérience antérieure.

L'examen anatomique nous a révélé que la portion inférieure du mésencéphale était intacte.

Etude des crises convulsives chez les animaux protubérantiels.

Même avec une technique rigoureuse, il est particulièrement difficile de sectionner la protubérance à l'endroit exact de ses limites. Au cours de ce travail, il n'est question que des préparations contrôlées anatomiquement ou histologiquement.

Nous avons observé, au cours de la période expérimentale consacrée à la protubérance, que la crise convulsive présentait, chez les animaux dont le pont était respecté, des caractères particuliers : les myoclonies du début et de la fin de la crise disparaissent complètement ainsi que les réflexes propres aux préparations décérébrées et les mouvements complexes de course et de natation. Par contre, *les phases toniques et clonique sont conservées ;* si le pont est lésé au niveau de son cinquième supérieur, les crises convulsives ne diffèrent pas de celles de l'animal mésencéphalique, mais si la section enlève environ le tiers supérieur du pont, *les convulsions cloniques disparaissent* et les animaux ne réagissent à l'analeptique que par de l'hypertonie généralisée des extenseurs.

Nous pouvons donc croire que les convulsions cloniques sont déterminées par la libération ou par l'excitation de certains centres qui se trouvent compris dans le tiers supérieur du pont.

Nous poursuivions nos recherches avec notre maître, le Prof. H. Claude, et avec la collaboration de J. de Ajuriaguerra, quand le travail de Gutierrez Noriega a été publié dans la *Revista de Neuro-Psiquiatria* de Lima. Nos résultats diffèrent légèrement des siens en ce qui concerne la hauteur de la section qui abolit complètement les convulsions cloniques, mais le point capital que ses expériences et les nôtres paraissent avoir établi, est le suivant : les convulsions cloniques sont déterminées, chez le lapin et chez le chat, par la libération et par l'excitation des centres qui ont leur siège dans la protubérance.

Expérience (chat, 1 kg. 560). — La section a été pratiquée à 2 heures; shock; quarante minutes plus tard, la rigidité décérébrée apparaît; à la quarante-cinquième minute, nous injectons 4 cg. de cardiazol par la voie sous-cutanée; à la cinquantième minute, les réflexes spinaux sont très vifs, les épreuves de position de la tête sont positives; à la soixantième minute, nous injectons à la préparation 25 cg. de cardiazol; cinq minutes, plus tard, la rigidité décérébrée s'accentue; dix minutes plus tard, les membres sont secoués par des myoclonies qui se propagent à la face; seize minutes plus tard, après une exagération très nette de la rigidité, l'animal présente des convulsions cloniques très vigoureuses.

L'examen anatomique nous a montré que la portion inférieure du mésencéphale avait été respectée.

Expérience (section protubérantielle haute, lapin n° 30, 2 kg. 125). — La section a été faite à 83 mm. de la ligne nasale; inclinaison de la lame : 98°; rigidité décérébrée avec alternance d'hypotonie. L'injection de 12 mg. de cardiazol augmente la rigidité et l'animal répond mieux aux excitations cutanées et profondes; la flexion forcée des pattes postérieures pendant les périodes hypotoniques provoque des contractures générales intenses.

Injection intraveineuse du triple de la dose utile convulsivante; la crise se déclenche après douze secondes de latence, avec une phase tonique qui n'est qu'une exagération de la rigidité décérébrée et qui est suivie des convulsions cloniques qui se prolongent pendant vingt-deux secondes.

L'examen histologique nous a appris que la section avait intéressé la protubérance dans sa portion supérieure.

Expérience (section au niveau du tiers moyen de la protubérance, lapin n° 26, 2 kg. 300). — La rigidité décérébrée apparaît immédiatement après la section, avec alternance d'hypotonie. Les réflexes propres à la préparation sont très faibles. Placé sur la table chauffante, nous lui injectons une demi-heure plus tard 20 cg. de cardiazol et nous constatons l'exagération de la rigidité. Trente secondes après, il y a un court relâchement de la rigidité, qui revient presque aussitôt à son état antérieur. Ce phénomène s'est reproduit 12 fois de suite.

Le contrôle histologique nous a montré que la section intéressait le milieu de la protubérance.

Conclusions. — Les caractères des convulsions déterminées par le cardiazol dans les préparations protubérentielles sont les suivants :

a) Seules les phases tonique et clonique sont conservées quant le pont est intact ;

b) La phase clonique disparaît quand la section enlève le tiers supérieur de la protubérance.

Etude des crises convulsives chez les animaux bulbaires.

Les doses faibles de cardiazol ne déterminent, chez les animaux bulbaires avec conservation de la VIIIe paire, que l'exagération des réflexes fléchisseurs et extenseurs et de tous les réflexes propres à cette préparation provoqués par des stimuli cutanés, articulaires et musculaires ; selon l'intensité de l'excitation, la réponse se localise à un groupe musculaire ou se généralise à tout le corps ; les manœuvres de Magnus sont positives ; des troubles respiratoires se sont produits dans la plupart de nos préparations mais se sont améliorés sans que nous ayons eu recours à la respiration artificielle, grâce à de

petites doses de cardiazol I. V. Toutes nos préparations bulbaires avaient subi, comme mesure préventive, la dénudation de la trachée ; en cas de troubles très graves menaçant la vie de la préparation, la respiration artificielle pouvait être établie rapidement. La rigidité décérébrée apparaît, chez le chat et chez le chien bulbaire, longtemps après la section ; chez le lapin, immédiatement après, mais elle n'a pas les mêmes caractères d'intensité.

Les injections de 1, 2, 3 *cg.* de cardiazol provoquent une exagération de la rigidité et de tous les réflexes médullaires ; le cornéen est aboli. Les doses convulsivantes utiles pour l'animal normal ne provoquent pas de troubles apparents dans ces préparations et pour obtenir des convulsions il faut tripler ou quadrupler ces doses. La crise convulsive apparaît alors dépourvue des myoclonies initiales, des mouvements de mastication, des mouvements de course et de natation et des convulsions cloniques. Seule la phase tonique se manifeste par une exagération de la rigidité décérébrée.

Expérience (lapin n° 20, 2 *kg.* 225). — Préparation de la trachée ; section verticale du vermis, section du cinquième inférieur de la protubérance ; shock intense, respiration irrégulière. L'injection de 2 *cg.* de cardiazol améliore la respiration et provoque l'apparition de la rigidité ; trente minutes plus tard, état satisfaisant ; injection de 15 *cg.* de cardiazol dans la veine ; quatre secondes après, la rigidité augmente d'intensité et est entrecoupée par de très courtes périodes de relâchement ; les phases toniques se succèdent et deviennent de plus en plus faibles.

Le bulbe nous apparaît intact au contrôle histologique.

Etude des crises convulsives chez les animaux spinaux.

Nous avons réalisé uniquement 3 expériences sur les animaux spinaux ; l'animal choisi a été le lapin. Une fois la respiration artificielle établie, nous pratiquons la section au niveau de l'espace occipito-atloïdien à l'aide d'un petit bistouri.

La vivacité des réflexes est la caractéristique de la préparation ; les tendineux, ceux de flexion et d'extension, les réponses aux stimulis superficiels et profonds sont extrêmement vifs, l'attitude de la préparation est en flexion ; l'injection de petites doses de cardiazol ne provoque aucune réaction chez l'animal bulbaire ; les doses convulsivantes pour les préparations antérieures ne provoquent, chez le lapin spinal, qu'une exagération des réflexes. Les doses 7 fois plus fortes que les normales déterminent une extension modérée des quatre membres, de courte durée ; même avec des doses 2 fois mortelles nous n'avons pu obtenir de convulsions.

Mayer, opérant sur des animaux spinaux, constate l'exagération des réflexes après l'injection de 40 à 100 *mg.* de cardiazol par kilogramme d'animal. Schoen constate les mêmes phénomènes, qui ont été confirmés par Schoen et Koll. Camp, par contre, ne trouve pas d'augmentation de l'excitabilité médullaire chez le lapin ni chez le chat bulbaire avec des fortes doses de métrazol. Blum obtient, chez le chat décapité, avec 20 *mg.* par kilogramme, une augmentation des réflexes suivie de convulsions très fortes. Koll conclut que le cardiazol a une action certaine sur la moelle et que cette action est différente de celle de la strychnine, les deux toxiques agissant sur des portions différentes de l'arc réflexe : il localise le point d'action du cardiazol au niveau des cornes antérieures de la moelle. Guttierez Noriega trouve que le cardiazol à dose convulsivante pour l'animal normal ne provoque, dans la préparation spinale, que l'exagération des réflexes propres à la préparation, mais avec des doses très élevées il a observé une seule fois l'apparition de crises cloniques.

Commentaires. — Quelques faits assez importants se dégagent de nos expériences et s'imposent à notre considération :

1° La crise convulsive apparaît dans toute son intégrité chez les animaux décérébrés : troubles vaso-moteurs, artériels et veineux, superficiels et profonds, myoclonies initiales, mouvements de course et de natation, phase tonique, phase clonique et contractures post-critiques. Les modifications de la circulation artérielle et veineuse chez les animaux décérébrés feront l'objet d'un travail ultérieur. Nous avons reproduit des expériences (dont nous ne donnons ici que quelques protocoles), recueilli des faits, opéré sur des mammifères inférieurs et supérieurs, sur des rongeurs et nous avons toujours constaté ces phénomènes ;

2° Après l'ablation du 5e supérieur du mésencéphale, la crise convulsive se produit, mais sans la même richesse de symptômes ; la multiplicité, la complexité des mouvements surajoutés aux phases tonique et clonique « normales » font ici défaut. Les réactions de redressement, les mouvements de course et de natation, les myoclonies qui précèdent l'hyperextension ont disparu. La crise épileptique reste, néanmoins, bien individualisée car les phases tonique et clonique se manifestent et persistent avec intensité.

3° Quand les sections intéressent le tiers supérieur de la protubérance, la crise convulsive perd un de ses caractères les plus spectaculaires : la phase clonique. Seule la phase tonique apparaît nettement chez les animaux dont la protubérance a été sectionnée au niveau de son tiers moyen.

4° La crise épileptique ainsi mutilée se produit toujours, mais avec des doses très élevées de convulsinant, dans les préparations bulbaires.

5° Mais si le bulbe vient à être enlevé ou lésé seulement dans sa moitié supérieure, la crise convulsive avec la seule phase qui lui restait, la tonique, ne se produit plus.

De ces faits expérimentaux, une conclusion se dégage : la crise épileptique déterminée par le cardiazol n'est pas d'origine corticale, elle est sous-corticale, extra-pyramidale. L'écorce cérébrale peut donner naissance, sous l'action de l'analeptique, à des courants d'action qui, se propageant par la voie pyramidale, vont contribuer à la crise convulsive (Fisher et Lowenbach), mais, à notre avis, ils ne sont pas d'une importance capitale, car les animaux « décortiqués » réagissent au cardiazol par des crises superposables et en tous points semblables à celles des animaux intacts.

*
* *

Les études expérimentales et cliniques de l'épilepsie ont produit une abondante littérature. La conception corticale a trouvé d'ardents défenseurs dans tous les pays, notamment en Italie, mais avec esprit éclectique on acceptait déjà, à la fin du siècle dernier, que le bulbe puisse jouer un rôle dans les convulsions.

La découverte faite par Hitzing et Fritsch (1870), de l'excitabilité de l'écorce cérébrale marque une étape dans l'étude de l'Epilepsie. La propriété épileptogène de l'écorce, Albertoni la localise à la circonvolution post-cruciale du chien, mais, pour cet auteur, l'écorce n'est pas un centre autonome de convulsions, mais un centre d'incidences : du cerveau part l'excitation capable de mettre en jeu les vrais centres moteurs situés probablement dans le bulbe, capables de déterminer des convulsions. Maragliano, Luciani, et Tamburini nièrent les conceptions d'Albertoni ; toute l'écorce cérébrale et, en particulier, la zone motrice, est, pour Luciani, *l'organe central* des convulsions. Contre cette conception s'élevèrent Albertoni, Moselli, Pitres et Frank : l'écorce n'est que le point de départ, au même titre que les surfaces sensibles périphériques dans l'épilepsie réflexe ; les véritables organes producteurs des convulsions sont, sans doute, les ganglions de la base, le bulbe et la moelle. Chironne et ses collaborateurs Cursi et Testa, ayant expérimenté à l'aide de la synchonidine et de la picrotoxine, avaient conclu à l'existence de deux formes d'épilepsie, l'une corticale, l'autre bulbaire.

Seppelli (1888) cite 4 cas dans lesquels des convulsions ayant les caractères de l'épilepsie partielle s'étaient produites chez des individus où l'autopsie n'avait rien révélé d'anormal au niveau de l'écorce C. Il concluait à l'existence d'une épilepsie lésionnelle et d'une autre forme d'épilepsie : fonctionnelle. Les observations de Ventra ont confirmé les affirmations de Seppelli.

La question de l'excitabilité de toute l'écorce ou d'une de ses régions a soulevé d'innombrables polémiques : la conception d'Albertoni a été niée par Luciani et Tamburini qui étendent l'excitabilité à toute l'écorce, mais avec des nuances quant à l'intensité du courant. Unveritch démontre que les crises convulsives sont provoquées en excitant les régions postérieures du cerveau en rapport avec le centre de la vision. F. Franck et Pitres (1883), Danillo, Rosenbach, ont confirmé ces affirmations. Un disciple de Munk, Ziehen, a fait la remarque que, pour déterminer les convulsions par excitation du lobe occipital, le facteur durée était beaucoup plus important que le facteur intensité. Unverritch s'entend réfuter avec énergie par Danillo et Munk, Rosenbach, lorsqu'il affirme « la propriété épileptogène autonome des lobes occipitaux ».

S. Venturi à propos d'une observation (1889), pose le problème de l'influence de la circulation cérébrale dans l'excitabilité corticale. Les expériences de Krüdener, dirigées par Milrzejewski ont été négatives, mais les examens de la rétine pratiqués par Knies, Fribourg, chez l'épileptique, avant, au cours et après les accès, ne laissent plus de doute sur la nature des troubles vaso-moteurs cérébraux des comitiaux. Knies a remarqué le spasme des artères rétiniennes et la pâleur extrême de la papille et l'hyperémie veineuse secondaire. Nos recherches s'accordent avec les siennes, sauf en ce qui concerne la stase veineuse que nous considérons comme étant parallèle à la vaso-constriction artérielle.

Vetter accepte la distinction classique de l'épilepsie : idiopatique et jacksonienne ; il accepte une névrose des vaisseaux déterminant le spasme artériel, qui par anémie provoque la perte de conscience, mais pour lui ce spasme peut résulter de l'excitation réflexe « du centre vaso-moteur de la moelle allongée ». *La supposition* de Vetter que l'accès débuterait par les centres sous-corticaux excités à leur tour par un stimulus parti de l'écorce même, cadre avec nos constatations expérimentales.

L'épilepsie par excitation périphérique a été provoquée par Alex. von Koranyi et Fr. Tausk, dans le Laboratoire de Goltz à Strasbourg. Ils concluent que le centre de l'épilepsie ne peut pas être dans l'écorce cérébrale, mais dans le mésencéphale. Seppelli, Luciani, Unveritch, n'admettent pas de différence entre « épilepsie partielle » et « épilepsie généralisée ». Ils en font

deux formes différentes d'un même processus cortical. Th. Ziehen soutient que les *convulsions toniques* dérivent de l'excitation des ganglions sous-corticaux, *les cloniques*, de l'écorce cérébrale. Binswanger, Lothmann, Fuchs partagent cette opinion. Les théories protubérantielle, bulbaire et médullaire, défendues par Kussmaul, Tenner, Nothnagel, Binzwanger, trouvent aujourd'hui des défenseurs éclairés.

L'existence d'*un centre végétatif épileptogène* a été remise en question par Salmon (1932). Il montre que les théories corticales ne peuvent pas expliquer toutes les épilepsies : celles des animaux décérébrés, du nouveau-né, d'origine striée (Sterling, Winner, Vogt) d'origine thalamique ou bulbaire (Franck, Pitres, Schroeder, Kusmaul) ; partant des considérations sémiologiques, il se demande si les centres sympathiques diencéphaliques ne constituent pas des éléments pathogéniques des crises épileptiques ; à l'appui de ces idées, il donne des faits expérimentaux et cliniques.

L'épilepsie en rapport avec des troubles fonctionnels de l'hypophyse a fait l'objet de recherches de Cushing ; Löwenstein, Tuker et Finne, Frazier, Buscaino, Claude, Schmiergel, Davis, Marchand et Adam.

Les observations qui nous ont le plus aidé au cours de nos recherches ont été celles de Souchtekivsky et Wurouboff : si au cours de la crise épileptique déclenchée par piqûre de la protubérance, ils sectionnaient le mésencéphale, la crise perdait immédiatement sa phase clonique et il ne lui restait que « la tension tétanique des muscles avec opisthotonos marqué » et d'un autre côté, si la section des pédoncules était réalisée avant la piqûre de la protubérance, les convulsions cloniques ne se produisaient pas, et la phase tonique apparaissait seule, bien individualisée.

Bechterew, qui, au début, localisait le centre convulsivant dans la protubérance, a rejeté par la suite cette hypothèse car, disait-il, le sens biologique d'un tel centre serait incompréhensible ; il revenait plus tard sur son opinion et acceptait l'origine protubérantielle pour les convulsions toniques laissant la production des mouvements cloniques à l'écorce cérébrale.

L'épilepsie sous-corticale a été l'objet d'études récentes : Marinesco, Sagert, Kreindler, accordent dans le mécanisme de la crise une part prépondérante aux noyaux basillaires. Gutierrez Noriega, dans une série de travaux remarquables, accorde à l'écorce cérébrale un rôle secondaire ; d'après lui, l'épilepsie cardiazolique ne dépend pas d'un seul centre ; elle représente l'addition des différentes réactions partielles des noyaux situés dans les pédoncules cérébraux dans la protubérance et dans le bulbe. Telle était l'opinion de notre Maître, le Professeur Henri Claude, et la nôtre, au début de nos recherches expérimentales. Les études de l'auteur péruvien ne nous étaient pas encore parvenues ; elles nous ont servi dans la suite de nos expériences.

BIBLIOGRAPHIE (réduite).

ASSUAD : Epilepsie expérimentale. *Thèse*, Paris, 1940.
BREMER : Le tonus musculaire. *Ergeb. der Physiol.*, 1932, Sonderabruck ans dem 34 Band.
O. CROUZON : *XII[e] Réunion Neur. Int.*, 1932.
GUTIERREZ NORIEGA et ROTONDO : El shoc cardiazolico y su relacion con la catatonia experimental. *Ann. de la Fac. de Ciencias medicas*, Lima, 1939.
GUTIERREZ NORIEGA : Acerca del origen y mecanismo de las convulsiones producidas por el cardiazol en los gatos descerebrados. *Revista de Neuro-Psyquatria*, Lima, Septembre 1938, **1**, n° 3.
GUTIERREZ NORIEGA et ROTONDO : El shock cardiazolico *Revista de Neuro-Psyquiatre*, Lima, **1**, n° 1.
PAGNIEZ : *L'épilepsie*, Paris, 1929.
POLLOCK et DAVIS : *The influence of the cerebellum upon the rereflex activities of the decerebrate animal.* Brain, 1927, 50-277.
PRADOS, SUCH, OBRADOR ALCADE : Estudios sobre epilepsia. *Arch. de Neuro-bio.*, 1934, **14**, n° 1, 71.
RISER : La circulation cérébrale. *XV[e] réun. Neur. Int. annuelle*, 1936.
SALMON : Données expérimentales et cliniques à l'appui d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique. *XII[e] réun. Neur. Int. annuelle*, Paris, 31 Mai-29 Juin 1932 et *L'Encéphale*, 1932, n° 8.
SHERRINGTON : Mamalian physiologie.
R. SCHOEN : *Arch. F. exper. Path.*, 1926, **113**, 257.
STRAUSS : *Archiv. F. exper. Path.* 1926, **114**, 177.
A. THOMAS : *Pathologie du cervelet, in : Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal et Teissier*, 1925, Fasc. **19**.

LA PLACE DE LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE EN PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PAR MM.
H. MASCHAS et H. MOLLARD

Le problème des états hémorragiques est rarement posé dans son ampleur. Il devrait être pourtant l'un des thèmes principaux de la pathologie générale. Il le mériterait non seulement parce que ces états, dans leur diversité clinique apparente, sont fréquents, mais aussi parce que les manifestations hémorragiques, généralement rebelles aux thérapeutiques locales des organes qu'elles choisissent, ne peuvent disparaître ou, disparues, ne cessent de revenir que si l'on fonde leur traitement sur des faits étiologiques ou des mécanismes pathologiques généraux, et, partant, communs aux unes et aux autres.

On pose très bien ce problème de pathologie générale si, faisant une banale hypothèse, on suppose que les états hémorragiques préexistent, dans le temps et dans l'espace, aux syndromes cliniques dans lesquels le hasard veut qu'ils s'incorporent. Entendons que ces syndromes ne prendront une allure hémorragique que s'ils frappent un terrain préparé depuis longtemps par une disposition particulière, qu'on appellerait la diathèse hémorragique, si l'usage n'avait prévalu de réserver ce terme à l'hémogénie, maladie déjà très particulière et hautement différenciée (tares sanguines spécifiques qu'on ne retrouve pas forcément dans d'autres états hémorragiques).

Ce n'est pas parce qu'elle a des lésions pulmonaires qu'une tuberculeuse, quoi qu'on dise, souffre de poussées congestives à répétition, ou d'hémoptysies qui souvent recommencent [1]. Il est des lésions qui ne se révèlent ou ne sont jamais compliquées par des hémoptysies et il est des hémoptysies — cataméniales par exemple — qui viennent de poumons dépourvus de véritable lésion. Donc, c'est parce qu'elle possédait antérieurement un état hémorragique, souvent latent, d'autres fois révélé par des règles très abondantes, que cette femme, le jour où la tuberculose s'est emparée de son organisme, a donné à sa maladie une expression hémoptoïque qui n'est, somme toute, qu'un maquillage indépendant du processus pulmonaire, ou que, lorsqu'un fibrome s'est développé dans son utérus, elle a, contrairement à bien d'autres, été la victime de métrorragies abondantes et répétées, ou encore que, devenue typhique, elle a déroulé sa dothienentérie devant un sanglant décor de purpuras, de stomatorragies, d'hématémèses et finalement d'hémorragies de l'intestin.

Un second argument peut être cherché dans la réapparition fréquente, parfois même automatique, d'hémorragies diverses au fur et à mesure que la vie, qui passe, charge un individu de maladies successives, sans lien clinique entre l'une et l'autre. Une de nos malades, dont les règles avaient toujours été très anormales, soit qu'elles fussent très abondantes, soit au contraire qu'elles fussent rares ou presque nulles (ce qui, on le sait depuis peu, est souvent la même chose), subit une hystérectomie totale, pour un fibrome hémorragique grave apparu quelques mois plus tôt. Débarrassée du fibrome, elle ne fut nullement délivrée des hémorragies qui reparurent sous les traits d'hémoptysies importantes, lorsque deux ans plus tard, elle contracta une de ces tuberculoses si méconnues et cependant si fréquentes à la suite de la ménopause naturelle ou chirurgicale. Et que d'observations du même ordre pourrait-on reproduire ! Ces maladies, très différentes les unes des autres, sont ainsi soudées entre elles par le cachet de l'hémorragie.

Ces réflexions, qui nous paraissent comporter des applications utiles, sont peut-être, et même probablement, banales. Nous ne prétendons nullement nous en attribuer le mérite. Elles se sont imposées toutefois à notre esprit devant quelques observations de recto-colite hémorragique, que le hasard nous a permis récemment d'étudier avec des procédés particuliers. Cette maladie, sans doute, ne nous était pas familière : il nous a semblé pourtant qu'elle pouvait s'insérer dans le cadre des travaux que nous avons poursuivis depuis trois ans dans d'autres chapitres de la pathologie.

On sait que, malgré quelques observations anciennes, mais éparses, la recto-colite hémorragique doit son autonomie à des travaux contemporains, que différents Congrès ont officiellement consacrés (Congrès international de gastro-entérologie à Bruxelles en 1935 ; Congrès des colites à Plombières ; Congrès de la Société de Chirurgie, etc.). Longtemps confondue avec la dysenterie amibienne, souvent assimilée à la colite tuberculeuse, à la rectite syphilitique, à la maladie de Nicolas-Favre, c'est-à-dire à des affections dont les causes — contrairement aux siennes — sont connues, la recto-colite ne fut tout d'abord isolée que pour le mystère persistant de son étiologie. Somme toute, elle était un résidu qu'on ne savait où classer, ou, comme le disent très bien Rachet et Arnous, « ce qui restait des syndromes dysentériques, quand toutes les causes connues avaient été éliminées ». Avant d'être désignée sous le nom de recto-colite hémorragique, elle fut décrite d'ailleurs par Labey, par Cade, par Hutinel, par Rathery, par Gallart Monès, par Udaondo, et plus récemment par Bensaude, par Cain, par Rachet, par Jean Coste, etc., elle fut décrite, disons-nous, sous l'appellation de colite grave cryptogénétique.

L'usage opta bien vite cependant pour le terme de recto-colite hémorragique. C'est que, d'une part, une maladie ne se définit pas seulement par des caractères négatifs, et que, d'autre part, il apparut, quelle que fût la forme, que la répétition des hémorragies intestinales caractérisait sa physionomie plus encore que le syndrome de recto-colite proprement dit. Qu'elle revête une de ces allures galopantes, dont l'un de nous avec Rathery et Duperrat a rapporté naguère une observation particulière-

1. A ce sujet, voir le remarquable mémoire de MM. BEZANÇON et JACQUELIN : Hémoptysies et troubles vaso-moteurs. *La Presse Médicale*, n° 45, 1929.

ment dramatique chez une jeune fille de 16 ans [2], ou qu'elle évolue d'un pas plus lent, plus commun aussi, par des poussées que séparent de longues trêves, l'histoire clinique, la rectoscopie et l'examen anatomique proclament, avec la même force, ce caractère sanglant prédominant.

1° Cliniquement, on a décrit des formes hémorragiques et des formes purulentes. En fait, la frontière est impossible à tracer, car le sang est observé toujours. « L'hémorragie, dit Cain, est le signe dominant. Le sang est émis pur ou mélangé aux matières. L'anémie est habituellement modérée. La perte de sang peut être discrète, et c'est en pareil cas que le diagnostic d'hémorroïde est très souvent porté. Il est des cas où seul l'examen microscopique des évacuations révèle la présence du sang. » Il en est d'autres où les malades rendent une quantité importante de sang pur ou dilué dans la sérosité, et paraissant hémolysé. Le pus n'est abondant, au contraire, que dans quelques formes très graves. Même s'il n'est pas apparemment associé au sang dans des selles panachées, il est faux qu'on le rencontre à l'état pur : l'examen microscopique, nous le savons, montre que l'élément hémorragique est bel et bien présent.

2° Le rectoscope qui, seul, impose le diagnostic, révèle, on le sait, des lésions étendues qui débutent quelques centimètres au-dessus du sphincter, tapissent l'ampoule rectale et l'anse sigmoïde et remontent même souvent très haut sur le cadre colique. Il montre des images variables : déchets nécrotiques, fausses membranes, pus, exsudats pultacés, parfois végétations polypeuses, disséminées ou en masse, sur lesquelles Bensaude a longuement insisté. Ces lésions ou ces produits peuvent manquer totalement au lieu que d'autres caractères, eux, sont constants : tout d'abord la couleur de la muqueuse qui n'est plus rose pâle, comme à l'ordinaire, mais rose foncé ou rouge vermillon ; ensuite le relief même de cette muqueuse dont les valvules perdent leur bord tranchant, deviennent uniformément mousses et sur laquelle, note encore Bensaude, « se dessine un réseau de capillaires (un peu identique à celui du fond de l'œil) qui témoigne d'un état congestif ». Ajoutons des suintements sanguins, des pétéchies, des ulcérations, soit en coup d'ongle, soit allongées, arrondies ou polycycliques, très étendues, bref partout un état hémorragique prédominant.

3° L'examen anatomique est peut-être encore plus probant. On sait, depuis les travaux de Buie et Bargen, et de Bensaude, Cain et Massot, que les lésions frappent, de façon très prépondérante, la sous-muqueuse et la muqueuse. Or, on est immédiatement frappé par leur caractère vasculaire : oblitération d'artérioles ici, et là capillaires distendus et gorgés de sang ou grandes extravasations en nappes homogènes logées dans la sous-muqueuse, et, pour tout dire, images qui reproduisent, trait pour trait, les lésions de l'infarctus rouge sous-muqueux. Plus superficiellement, c'est-à-dire sur la muqueuse, on constate de larges plages de nécrose surplombant, comme dans l'observation de Rathery, Duperrat et l'un de nous, d'importants éléments inflammatoires périvasculaires constitués par des éléments lymphocytaires et plasmocytaires. On peut résumer ces constatations cadavériques en disant que les lésions ont un point de départ vasculaire, une prédominance vasculaire et que les autres dégâts ne sont que les conséquences directes, par nécrose, de ces profondes modifications vasculaires.

Observations clinique, rectoscopique, anatomique, tout concorde donc pour proclamer sans fard que la maladie est dans son essence une affection du système circulatoire du gros intestin. En vain voudra-t-on soutenir avec bon nombre d'auteurs qu'il est des formes complexes avec induration des couches profondes. On répondra qu'il est certain, lorsqu'elle a une marche très lente, que la maladie finit par ajouter des signes d'entérite proprement dite aux symptômes créés par les lésions vasculaires : ce ne sont que des complications surajoutées. La recto-colite cliniquement hémorragique est une recto-colite anatomiquement circulatoire. Le trouble commence par des destructions capillaires, des oblitérations, des infarctus. Les ulcérations muqueuses sont des conséquences qui ne suffisent pas à donner à l'élément entéritique le moindre rôle dans l'interprétation étiologique et dans la thérapeutique de la maladie.

Nous nous excusons d'insister si lourdement sur ce point. C'est parce que, selon nous, il n'a pas suffisamment retenu l'attention des auteurs que tant d'hypothèses surprenantes ont été émises sur la nature de la recto-colite hémorragique.

La principale de ces erreurs fut l'étiquette de maladie infectieuse qu'on voulut à toute force poser sur son tableau. On en fit une forme de dégénérescence de la dysenterie amibienne, puis une affection causée par un germe spécifique, le diplo-streptocoque de Bargen, dont l'existence n'eut d'ailleurs qu'une durée éphémère. On prétendit plus tard qu'elle était l'œuvre de microbes travaillant en vrac, et, naturellement aussi, de virus filtrants. Ces hypothèses se heurtent à ce fait primordial qu'aucune inoculation n'a pu, chez l'animal, reproduire, fût-ce de très loin, la recto-colite hémorragique. De plus, si l'on constate du pus, sur quel argument peut-on se fonder pour affirmer que l'infection est une cause et non une conséquence ?

Il ne faut pas, dès lors, s'étonner que d'autres auteurs, plus judicieux, aient songé un peu moins au microbe, un peu plus au terrain. L'apparition de la recto-colite hémorragique semble préparée par un terrain spécial, avait dit, le premier, Bensaude. Rachet et Jean Coste ont repris délibérément cette notion, et il faut reconnaître que, si l'on excepte les formes dramatiques, très rares, le caractère évolutif par poussées successives, souvent éloignées les unes des autres, semble bien indiquer que des facteurs généraux président au jeu de la recto-colite hémorragique, plus vraisemblablement que des éléments locaux.

Quels seraient donc les traits dominants du terrain grâce auquel ces lésions vasculaires se développeraient dans la paroi de l'intestin et créeraient, après coup, des lésions banales d'entérite ? On a remarqué, avec Cain, que les malades possèdent rarement des signes d'hémophilie ou d'hémogénie. La diathèse hémorragique, au sens habituel et limité de ce terme, ne peut donc être ici invoquée.

Les laboratoires de médecine expérimentale ont poursuivi, pendant ces dernières années, des recherches très brillantes sur les manifestations viscérales des états de choc ou d'allergie. Or, « sur les coupes on ne retrouve pas les lésions habituelles aux infections supposées microbiennes ; ce qui domine et ce qui frappe d'emblée, c'est, disent Rachet et Jean Coste, l'intensité des altérations vasculaires ; des hémorragies interstitielles, des éliminations muqueuses par nécrose et non par fonte purulente ; à certains moments, dans certaines coupes, on est en droit de se demander si l'on n'assiste pas à l'évolution d'un véritable phénomène d'Arthus intestinal ». On pense également que l'histamine exerce une action toxique sur la muqueuse intestinale : toxique et génératrice d'hémorragies (Loeper). Cette substance, dont la sécrétion est accrue par la moindre irritation nerveuse (Tinel), devient-elle brusquement plus abondante ? Chez un individu dont le système neuro-végétatif est facilement irritable, un produit toxique, l'histamine, provoque des troubles de sensibilisation intestinale, autrement dit, ces lésions vasculaires d'un style si personnel. Ainsi, pensent Rachet et ses collaborateurs, se développerait peu à peu la recto-colite hémorragique.

Rachet et ses collaborateurs parlent aussitôt de leur « échafaudage fragile ». Un chantier, disons-nous plutôt, car plusieurs pièces de la construction semblent déjà confirmées par l'expérimentation. Ainsi, dès sa découverte de l'anaphylaxie, Charles Richet a mis en lumière non seulement l'importance des troubles vasomoteurs au cours des manifestations dramatiques du choc, mais encore l'existence de lésions hémorragiques de divers organes, et notamment du tractus gastro-intestinal, dont la muqueuse est entièrement infiltrée de sang. Il est donc certain que les états de choc provoquent des perturbations vasculaires. Or, les travaux de Reilly ont fait apparaître le rôle capital du système neuro-végétatif au cours des états d'anaphylaxie et d'allergie. Une atteinte plus ou moins violente des nerfs splanchniques (dont la perturbation fonctionnelle, lors du choc anaphylactique, est démontrée par la vaso-dilatation de l'intestin) provoque expérimentalement, d'après les nombreux protocoles d'autopsie de laboratoire, une tuméfaction des ganglions abdominaux, accompagnée de raptus hémorragiques et d'une congestion de l'intestin. Un degré de plus et l'on constate des hémorragies intestinales et même des îlots de nécrose hémorragique. Dans sa thèse et dans un mémoire ultérieur sur les hémorragies et le syndrome malin de la dothienentérie, l'un de nous a montré la lumière puissante que ces expériences de Reilly projettent désormais sur des problèmes que l'étude de la fièvre typhoïde n'avait pas encore permis jusqu'ici de dégager de l'ombre [3]. Nous disons aujourd'hui qu'elles font, de même, avancer singulièrement la solution du problème pathogénique posé par la recto-colite hémorragique.

Mais, contrairement à l'opinion de beaucoup, les troubles du système neuro-végétatif ne sont que des maillons intermédiaires, à vrai dire essentiels, mais insuffisants à eux seuls. Pour être évidente, la chaîne dont nous connaissons un anneau terminal (le trouble vasculaire intestinal d'origine sympathique), et dont nous distinguons aussi les anneaux médians (l'irritation neuro-végétative créant ces troubles sympathiques) doit révéler aussi son autre extrémité (la cause de l'irritation neuro-végétative). Or, de nombreux exemples nous enseignent que les altérations du tonus sympathique sont liées généralement à des perturbations hormonales. Ainsi, pour revenir à leur exemple commode, les hémoptysies de ces jeunes femmes congestives qui sans cesse, a-t-on pu dire, ont le sang à la bouche, s'accompagnent d'une congestion intense des capillaires des poumons avec alvéo-

2. F. Rathery, Duperrat et H. Maschas : Colite ulcéreuse hémorragique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 Mars 1939, n° 11.

3. H.-B. Maschas : Etude critique des acquisitions récentes concernant les maladies typhoïdes. *Thèse Paris*, 1939. Voir notamment le chapitre consacré à l'hémato-thérapie antityphoïdienne.

lite desquamative (Bezançon et de Serbonnes) exigent, pour survenir, une instabilité très grande du système neuro-végétatif (Bezançon, puis Chaize et l'un de nous), mais, dans la majorité des cas ne sont définitivement supprimées que lorsqu'on pratique une thérapeutique hormonale judicieuse de leur déséquilibre ovarien (Chiray et l'un de nous) [4]. Ici tous les éléments de la chaîne sont donc reconstitués.

Une jeune femme de 28 ans nous a été adressée il y a dix-huit mois pour des hémorragies intestinales minimes, mais quotidiennes, durant depuis quatre ans, sans longues phases intercalaires de trêves et altérant notablement, à la longue, l'état général. En l'absence d'aucun trouble local, le diagnostic de recto-colite hémorragique a été porté à l'hôpital Saint-Antoine. De nombreux traitements ont été tentés sans résultat notable : pansements rectaux, lavages, applications locales de vitamine A. Cette malade, découragée, attire, sans le vouloir, notre attention sur deux points de son récit : ses règles ont toujours été très abondantes, et les hémorragies intestinales, peu abondantes en d'autres temps, deviennent régulièrement beaucoup plus fortes, parfois intenses, pendant les dix journées qui précèdent la menstruation. Nous conseillons l'abandon de tout traitement local et, par analogie avec ce que nous savons du traitement hormonal des fibromes hémorragiques, nous prescrivons six injections de testostérone à 10 *mg.* par ampoule, échelonnées du douzième jour après le début des règles précédentes jusqu'au début des règles suivantes. Les hémorragies cessent dès le premier mois de ce traitement, qui est appliqué pendant trois mois. La testostérone est abandonnée pendant dix semaines, et les hémorragies commencent à reparaître. Elle est reprise aussitôt et les hémorragies cessent pour ne plus revenir. Les règles sont devenues normales, et l'état général est considérablement relevé. Le traitement, dès lors, est poursuivi sans arrêt tous les mois.

L'observation fortuite de cette jeune femme éveilla l'hypothèse. Un second cas, mieux étudié, amorça la vérification.

Il s'agit d'une malade de 37 ans, venue en Mars dernier à Bichat, dans le service de notre maître, le Prof. Chiray, pour des hémorragies intestinales accompagnant les garde-robes et constatées depuis un an. Tout d'abord, elles ne s'étaient reproduites qu'après des intervalles de plusieurs semaines. Ces trêves n'avaient pas duré, et depuis plusieurs mois le sang colorait chaque selle, souvent mêlé à du pus, à des glaires, et amorcé par des coliques très vives. La pâleur, l'asthénie, l'anorexie progressive, un amaigrissement de 6 *kg.* en deux mois, constituaient le fond du tableau. Un traitement antidysentérique (émétine, pâte de Ravant, stovarsol) avait échoué, et même coïncidé avec des selles de plus en plus fréquentes (8 à 14 par jour), à peine fécales et constituées soit par du sang pur, soit par du sang, du pus et des glaires, soit plus communément par du sang et du pus.

Quand nous voyons pour la première fois, le 8 Mars, cette malade pâle, maigre, fatiguée, sa température oscille entre 38° et 40°, les selles surviennent 10 à 12 fois par jour, les douleurs abdominales sont vives, accompagnées de ténesme et d'épreintes. Le reste de l'examen clinique est négatif. L'interrogatoire fait apprendre que cette malade, qui a subi une ovariectomie droite en 1927, a été réglée à 12 ans, d'abord abondamment avec des caillots et des signes prémonitoires de congestion et de douleurs mammaires, et souvent des pertes de sang entre les périodes menstruelles. Puis, après six mois, les règles ont totalement disparu.

Les selles ne contiennent ni amibes, ni kystes, ni bacilles de Koch, ni œufs de parasite quelconque, et cela à de nombreux examens.

4. M. Chiray et H. Mollard : Les sels de testostérone dans le traitement des poussées menstruelles des tuberculeuses pulmonaires. *La Presse Médicale*, 1er Juin 1939.

Séro-diagnostics typhique et dysentérique : négatifs.

Wassermann, Hecht, Kahn, Meinicke : négatifs.

Formule sanguine : anémie modérée (2.420.000 globules rouges), sans autres particularités. Aucun élément du syndrome dit hémogénique.

Radiographie pulmonaire : image thoracique normale.

Lavement baryté : image d'entérocolite muqueuse généralisée sans particularité.

Transit intestinal légèrement accéléré, mais sans image anormale.

Rectoscopie (18 Mars 1940) : Exploration très difficile en raison du sang, des glaires fétides couleur d'eau sale et du pus. La muqueuse a un aspect faisandé, avec de petits points gros comme des têtes d'épingle, translucides. Les valvules recto-sigmoïdes sont lie de vin. L'ensemble est fragile, saigne facilement, est couvert d'ulcérations. L'aspect rappelle celui de la recto-colite hémorragique.

On essaie un traitement banal (bismuth, opium, etc...). Deux transfusions sont nécessaires. Par la voie intramusculaire et en pansements locaux, la vitamine A, non plus qu'un traitement par des extraits de foie, ne donnent de résultats.

La malade perd encore 4 *kg.*, est déshydratée, et garde les mêmes troubles intestinaux (7 à 12 selles avec du sang et du pus).

Le 16 Avril, nous entreprenons un traitement par des injections quotidiennes de propionate de testostérone à 10 *mg.* par ampoule. Une amélioration se dessine aussitôt. Le nombre de selles diminue (5 à 7, puis 3 à 5 par jour). Elles redeviennent fécales, moins sanglantes. La malade reprend de l'appétit.

Rectoscopie le 16 Août : Exploration facile, jusqu'à 14 *cm.*, muqueuse bien moins congestive, mais encore fragile. On ne note plus d'ulcération. Deux zones restent très congestives, l'une au-dessus de l'anus, l'autre en avant de la valvule recto-sigmoïdienne.

Du 14 au 19 Mai, nouvelle série de testostérone. L'amélioration progresse (3 selles par jour, une seule est sanglante). La fièvre ne dépasse pas 37°8, le poids s'élève de 5 *kg.*

Le 29 Décembre, nouvelle rectoscopie : muqueuse presque complètement cicatrisée.

Le 13 Juin, la malade quitte Paris. Nous la revoyons le 4 Août : elle a gagné 14 *kg.*, ne souffre plus, a 2 selles moulées par jour, non sanglantes, sans pus. Les règles sont normales.

Rectoscopie (6 Août 1940) : muqueuse rectale presque normale.

Malgré ce que nous avions appris dans d'autres domaines (asthme récidivant, colite spasmodique à répétition, etc.) et malgré l'exemple plus typique des fibromes, nous hésitions à tirer un enseignement de ces coïncidences heureuses, jusqu'au jour où nos recherches bibliographiques nous ont fait découvrir une observation voisine de R. Korbsch, concernant une femme de 30 ans, qui fut guérie d'une colite hémorragique grave après quelques injections d'hormone folliculaire. L'amélioration se dessina après la deuxième injection. Après la quatrième, la maladie était pratiquement enrayée. La guérison se maintient grâce à l'administration hebdomadaire de 2.000 unités d'hormone féminine [5].

Avons-nous le droit, désormais, de reconstituer intégralement la chaîne à laquelle le destin suspend les recto-colites hémorragiques ? A l'origine, un déséquilibre endocrinien constant (ovarien ou autre), avec des exacerbations cycliques ; en conséquence, un tonus sympathique modifié et rendu instable, irrité par ces paroxysmes ; en dernier ressort un trouble anaphylactique, de nature vasculaire, qui ne survient tout d'abord que lors des crises endocriniennes, mais qui finit, à force de se répéter par poussées, par laisser à sa suite, et créer à nouveau, et entretenir de si vastes dégâts circulatoires qu'une affection chronique est désormais constituée et entraîne à son tour des lésions d'entérite. Si cette hypothèse est exacte, on ne peut qu'admirer la nature qui conduit l'entéro-colite hémorragique de la même façon qu'elle dirige l'hémoptysie dite congestive, tant il est vrai que la pathologie particulière, au fond, n'existe pas.

Juste ou non, l'hypothèse que nous formulons a le mérite de conseiller une thérapeutique qui nous a paru très efficace et qui substitue aux méthodes locales, appliquées bien à tort, un traitement plus étiologique, moins direct, et, par conséquent, plus précis.

5. R. Korbsch : Guérison d'un cas de colite hémorragique grave par l'hormone folliculaire. *Med. Klin.*, 20 Novembre 1936, n° 47, 1602.

MOUVEMENT MÉDICAL

SUR LA NATURE DE LA TOXINE TÉTANIQUE

Pour comprendre la pathogénie de l'intoxication tétanique, et spécialement ce qui se passe au niveau des tissus sensibles à la toxine, il est capital de connaître la nature même de ce poison. Il fait partie, ainsi que les toxines diphtérique et botulique, d'un même groupe de substances, les exotoxines. Celles-ci se distinguent bien des endotoxines par de nombreux caractères. On les extrait par simple filtration des cultures en milieu liquide ; elles agissent à doses très faibles en reproduisant les symptômes de la maladie naturelle ; en outre, elles sont beaucoup plus sensibles à la chaleur et leur pouvoir antigénique est beaucoup plus élevé.

Malheureusement leur nature est moins bien connue que celle des endotoxines, cependant elles ont été l'objet de nombreux et importants travaux.

La lecture de ces travaux, spécialement de ceux portant sur la toxine tétanique, nous a suggéré quelques hypothèses au sujet de sa constitution et de son mode d'action. Ce sont ces idées que nous croyons pouvoir présenter dans cet article.

I

Une première conception à ce sujet fut donnée dès la découverte du poison. Knud Faber (20), Vaillard et Vincent (35) l'assimilèrent aux diastases, ainsi que Roux et Yersin (34) le firent pour la toxine diphtérique.

Ce qui incita les auteurs à comparer ces toxines aux ferments fut leur communauté d'origine, leur analogie de comportement, soit dans leur activité, soit vis-à-vis des différents agents physiques ou chimiques.

Toxines et diastases sont, en effet, produites par des cellules vivantes. Elles sont inactivées par la chaleur aux environs de 60-65°, altérées par l'oxygène et la lumière, précipitables par l'alcool et le sulfate d'ammoniaque ou de magnésie. Elles sont adsorbables par le charbon et l'hydrate d'alumine. Enfin, il y a dans leur action la même disproportion entre la petite quantité de produit actif nécessaire et l'importance des effets produits.

Cette identification des toxines et diastases fut vite admise et consacrée par Emile Duclaux (15) dans son *Traité de Microbiologie*.

Cette opinion paraît cependant assez audacieuse.

Le comportement précédemment cité vis-à-vis des agents chimiques et physiques n'est pas spécial aux diastases et toxines, c'est simplement celui des protéines. L'inactivation par la chaleur peut n'être que la destruction de la substance toxique thermolabile. Enfin, on connaît le rôle considérable que peuvent jouer, en biologie, des doses infiniment petites de substances non diastasiques. C'est ainsi que, dès 1870, Raulin (33) avait mis en évidence l'influence que des traces de certaines substances (*Zn*) exercent sur la croissance de l'*Aspergillus Niger*.

Le plus curieux est, qu'après avoir affirmé le caractère diastasique des toxines solubles, les auteurs n'aient pas eu l'idée de pousser plus loin l'analogie et de chercher l'existence d'une action chimique semblable à celle des enzymes. Cela est d'autant plus étonnant que l'idée de diastase évoque, par elle-même, celle d'une transformation chimique et que nous connaissons bien mieux les actions diastasiques que les diastases elles-mêmes. Il semble qu'on ait été ici, comme souvent dans les sciences biologiques, arrêté par la crainte de voir d'une façon trop simpliste un phénomène en apparence très complexe. La même complexité s'est cependant présentée dans l'étude des ferments, mais n'a pas découragé les chimistes et le progrès a été considérable.

Doyon et Courmont (11) furent les seuls a avoir l'idée d'une activité fermentaire de la toxine, ayant été frappés par les différences qui existent entre l'intoxication par la strychnine et le tétanos dont la symptomatologie est cependant semblable. Pour eux, les différences essentielles sont l'action à dose infinitésimale et l'existence d'une incubation nécessaire quelle que soit l'importance de la dose employée, lorsqu'il s'agit de la toxine tétanique. Ce qui s'oppose à la nécessité d'une dose comparativement très élevée et l'action immédiate lorsqu'il s'agit de la strychnine. Ils apportaient à l'appui de leur thèse une certain nombre d'arguments qu'il serait trop long de rappeler ici et concluaient que le tétanos est engendré par une substance toxique, « *rigoureusement semblable à la strychnine* », résultant de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble engendré par le bacille de Nicolaier.

Malheureusement, l'idée, peut-être un peu simple, qu'ils se faisaient sur la nature de cette activité diastasique, et surtout le fait que quelques-unes de leurs expériences ne purent être reproduites ou étaient critiquables, jetèrent le discrédit sur cette façon de voir, cependant bien intéressante.

Le second point qui fut discuté a été de savoir si la toxine tétanique est ou n'est pas de nature protidique. Le fait de trouver dans le bouillon-toxine des substances de caractère protidique est banal. Si la précipitation de ces matières englobe le pouvoir toxique que l'on retrouve dans une solution nouvelle du précipité, il ne s'ensuit pas nécessairement que l'albumine représente la toxine. On peut supposer que celle-ci est une substance non azotée qui se trouve adsorbée et entraînée par la précipitation. Peut-être même n'existe-t-il pas de substance toxique à proprement parler, le pouvoir toxique n'étant que le résultat d'un état physique particulier, conféré au milieu par le développement des bactéries.

Les premiers essais de purification de Vaillard et Vincent (35) sont trop grossiers pour avoir une valeur réelle et les réserves que l'on fit étaient tout à fait justifiées.

II

Tout en laissant ces questions en suspens, quelques travaux apportèrent peu à peu des éléments nouveau. Dès 1907, Cernovodeanu et Henri (6) montrèrent que la toxine tétanique se comportait comme un colloïde électro-négatif, notion qui fut confirmée indirectement, en 1931, par Velluz (36). Cet auteur, étudiant l'adsorption de la toxine sur l'hydroxyde d'aluminium, observa que l'hydroxyde β a un pouvoir adsorbant très supérieur à l'hydroxyde α. Il suppose que cela tient au caractère plus acide du premier, ce qui ferait penser que le groupe toxique est alcalin, c'est-à-dire électro-négatif. Ces expériences sont très incomplètes du fait qu'elles ont été réalisées sans notions du *pH*. On sait le rôle essentiel de ce facteur au point de vue du comportement électrique des colloïdes. Les recherches modernes de Mayer et Falk (28) ont montré que les toxines, si elles se comportent électro-négativement au *pH* des solutions couramment employées, se comportent, en réalité, comme des colloïdes amphotères lorsqu'on fait suffisamment varier le *pH*. A vrai dire, dans ces manipulations, on rencontre de réelles difficultés pour modifier la charge des toxines, en raison de leur destruction rapide par l'acidification, fait bien souvent constaté et déjà signalé par les anciens auteurs.

L'étude spectroscopique, de son côté, apporta quelque clarté (3) au problème. Vlès (39), en 1920, la réalisa d'une façon assez complète. En comparant les spectres du bouillon-toxine tétanique actif et inactivé par la chaleur, il observa qu'une différence s'inscrivait toujours sous la forme de trois bandes α, β et γ, dont il détermina les positions fixes dans le spectre. Les deux bandes α et β sont toujours semblables, l'une par rapport à l'autre. La bande γ, au contraire, varie selon l'expérience, en particulier la durée du chauffage. Ces pénomènes semblent bien indiquer, par leurs caractères l'existence d'une substance chimique définie et non des perturbations purement colloïdales qui donnent des différences plus diffuses et plus étendues. C'était déjà là un point important d'établi.

La comparaison faite avec les spectres de la toxine, de l'anti-toxine et du mélange toxine anti-toxine, met en évidence les mêmes bandes. Faisons remarquer en passant que ces dernières constatations indiquent que la neutralisation de la toxine par l'anti-toxine n'est pas un phénomène purement colloïdal d'adsorption, comme on l'a soutenu parfois. Il s'agit d'une véritable destruction de la substance active, soit séparation mécanique (précipitation), soit action chimique (rupture de liaison), qui, seules, peuvent donner des modifications du spectre de ce type. Il existe d'ailleurs parallèlement à la destruction un phénomène d'adsorption ainsi que le montre la co-existence de différence de transparence diffuse.

Quant à la signification des bandes d'adsorption observées, l'auteur pense que la bande β évoque certains diphénols, le spectre total certains pyrols, la bande γ celle des protéines. Mais il insiste sur le fait qu'il ne s'agit là que d'hypothèses extrêmement fragiles, données seulement à titre d'indication. Des phénomènes du même ordre ont été observés plus récemment à propos de la toxine diphtérique par Levaditi, Loiseau, Paic, Philippe et Haber (26 *bis*), et par Wadsworth, Crowe et Smith (41).

Le travail le plus important sur la nature des exotoxines est celui de Mayer et Falk (29) ; il porte sur la toxine diphtérique. Mais l'analogie des différentes toxines solubles permet d'en tirer profit pour la toxine tétanique. Ces auteurs produisirent le poison diphtérique par culture sur un milieu synthétique parfaitement connu au point de vue chimique et dans la composition duquel n'entre aucune protéine. Parallèlement à la toxicité apparaît une substance nouvelle. Cette substance ne dialyse pas à travers un parchemin. La précipitation la meilleure est obtenue par le sulfate d'ammonium à saturation. Le précipité floconneux et grisâtre est soluble dans l'eau et l'eau physiologique. Après une deuxième précipitation, la dissolution du précipité laisse un résidu insoluble, mais la toxicité passe avec la portion soluble. Après dialyse, pour enlever tout le sulfate d'ammoniaque, survient encore une légère précipitation de substance inactive. La solution ainsi purifiée est active et donne toutes les réactions des protéines. L'ébullition donne un trouble et détruit la toxicité. Les digestions trypsique et peptique détruisent l'activité. Le dosage de l'azote protéinique et protéosique au cours de la digestion montre que la destruction de l'azote protéinique est parallèle à la disparition de l'activité. La cataphorèse montre qu'il s'agit d'une protéine amphotère et que le pouvoir toxique ne peut en être séparé. Finalement, on doit conclure que la toxine diphtérique est une protéine, ou est si étroitement unie à une protéine qu'il est impossible de l'en séparer.

Ces travaux ont une importance considérable du fait que le milieu originel ne comporte pas de protéine, ce qui évite toute contestation au sujet de l'origine de la protéine active finalement isolée. Il est évident qu'elle ne peut, dans ce cas, avoir d'autre origine que le bacille lui-même, qu'il s'agisse d'une véritable sécrétion ou d'un produit libéré par autolyse.

Il serait capital de réaliser ces expériences pour la toxine tétanique et d'établir quelques points de détail, tels que, par exemple, la courbe de cataphorèse, qui est vraisemblablement différente.

En ce qui concerne cette toxine, des purifications très complètes ont pu être réalisées ces dernières années, en particulier par Eaton (16). Celui-ci s'inspire de la technique déjà employée par lui, pour la toxine diphtérique. A l'aide de précipitations fractionnées, suivies de dissolutions partielles, en utilisant des précipitants et des solvants variés à des *pH* différents, il finit par obtenir un produit purifié incolore, hautement actif et débarrassé de 99 pour 100 des impuretées azotées. Cette toxine purifiée, desséchée, contient 12 pour 100 d'azote dont 25 à 50 pour 100 d'azote protéinique, le reste étant protéose ou pentone. En solution concentrée, les réactions de Millon, du biuret, xanthoprotéiques sont positives, ainsi que la diazo-réaction. Le test de Molich est, selon l'échantillon, positif ou douteux.

Il s'agit donc bien, là encore, d'une protéine.

On savait depuis longtemps déjà que la trypsine et la pepsine avaient une action destructrice sur la toxicité du poison tétanique.

Cependant le même auteur, plus récemment (18) fit quelques restrictions à ces résultats. Il insiste sur la faible quantité d'azote protidique trouvée dans la toxine purifiée (25 à 50 pour 100) et sur le fait qu'elle n'est plus, alors, précipitable entièrement par l'acide trichloracétique et les aluns. Il l'oppose à la toxine diphtérique qui, purifiée au même degré, présente d'une façon plus complète les caractères des protides. Il pense même que dans les purifications obtenues par Ramon, Boivin et Richou (32), Boivin et Isar (5), à l'aide de l'acide trichloracétique, la toxine est en réalité entraînée par une protéine inactive.

Il reste bien entendu que la toxine n'est,

malgré tout, ni un hydrate de carbone, ni un lipoïde. Il s'agit d'une substance azotée, dont les éléments protéosiques et peptonés sont plus importants que l'élément protéinique.

III

Il est impossible de ne pas être frappé, au cours de ce que nous venons d'exposer, par l'analogie persistante avec la question des diastases. Tous les points de cette discussion se posèrent de la même façon pour les ferments et furent résolus d'une manière analogue.

On discuta également pour savoir si la diastase était une protéine, une substance non protidique plus ou moins liée aux albumines ou un état physique particulier. C'est sur l'étude des diastases que fut, en définitive, calquée celle des toxines. Mais l'enzymologie est autrement riche par le nombre et l'importance des travaux. Peu à peu on connut mieux le mécanisme de l'action diastasique, on précisa le rôle d'un grand nombre de facteurs secondaires, mais d'une importance capitale, enfin on put imaginer d'une façon plus précise la nature même de la substance active.

En ce qui concerne leur mode d'action et les facteurs qui l'influencent, il existe indiscutablement plusieurs points communs entre la toxine tétanique et les diastases. Le rapprochement, à ce point de vue, est particulièrement intéressant.

L'importance de la température en ce qui concerne l'activité de la toxine tétanique est connue depuis déjà longtemps. Doyon et Courmont (12) insistèrent sur ce point et en firent un argument en faveur de l'action fermentative. Ces auteurs remarquèrent que la grenouille maintenue à une température inférieure à 18°, est insensible au tétanos. A une température supérieure, au contraire, elle contracte la maladie, d'autant mieux que la température est plus élevée. Cette observation est confirmée par de nombreux auteurs, en particulier par Sochin Haku (21), sur le cœur isolé du crapaud.

L'inactivation définitive de la toxine vers 60° est bien connue.

Tout ceci permet de penser que l'activité toxique doit, comme l'activité diastasique, augmenter progressivement avec l'élévation de la température, pour atteindre vraisemblablement un maximum, puis décroître rapidement avec une nouvelle élévation thermique, l'inactivation devenant complète et définitive pour une température déterminée.

Il est démontré actuellement que l'action des diastases comporte un premier temps essentiel qui est la fixation de la substance active sur le substrat à transformer. Il s'agit d'une union plus intime qu'une simple adsorption, d'une véritable combinaison diastase-substrat précédant la transformation de ce dernier. Elle est assez importante pour protéger dans une certaine mesure la diastase contre les agents destructeurs, température, acides, etc... C'est une fixation préférentielle et le substrat a le pouvoir d'éluer spécifiquement une diastase précédemment adsorbée sur une substance quelconque. Les exemples sont multiples. Le saccharose élue la saccharase fixée sur du charbon [Erikson (19)]. Les différentes glucidases du muguet (sucrase, maltase, lactase, etc...) adsorbées sur l'hydrate d'aluminium, le kaolin, ou l'hydroxyde ferrique sont éluées sélectivement par leur substrat [Kritschaewskaja (23)]. Bien que, en ce qui concerne la toxine tétanique, les phénomènes soient moins bien connus, il est absolument indiscutable que son activité comporte, elle aussi, un premier temps de fixation qui est essentiel. Il est vrai que la fixation sur l'organe sensible est le fait de toutes les substances à action pharmaco-dynamique. Mais, si l'on étudie le problème de plus près, il s'agit en ce qui concerne la toxine, d'un phénomène très particulier et, finalement, très comparable à ce qui se passe pour les ferments.

Si nous prenons, par exemple, le cas de la strychnine, la rapidité d'action permet de penser que la fixation du poison s'accompagne immédiatement du trouble physiologique comme si ce trouble était dû directement à la présence du poison sur le tissu sensible. En outre, si la mort survient d'autant plus vite que la dose absorbée est plus forte, quelle que soit la quantité de poison introduite dans l'organisme, l'action est toujours presque immédiate.

Il en est tout autrement en ce qui concerne la toxine tétanique.

Doyon et Courmont (13) furent les premiers à attirer l'attention sur l'existence du temps de latence obligatoire avant l'apparition des troubles, si élevées que soient les doses. Des travaux très importants de Abel, Hampil Jonas et Chalian (2), que nous avons rapportés en détail dans un article précédent (23) ont précisé ce qui se passe. La fixation de la toxine sur les tissus sensibles est rapide, elle débute aussitôt après l'inoculation et elle est complète bien avant l'apparition des troubles. La présence donc de la toxine au niveau des organes sensibles ne suffit pas à provoquer les contractures, contrairement à ce qui se passe pour la strychnine. La fixation n'est donc qu'un premier temps précédant l'action proprement dite, exactement comme dans le cas des ferments. Cette fixation est spécifique. *In vitro*, le tissu nerveux fixe la toxine avec une très grande énergie, pouvoir que les autres organes n'ont pas.

Les travaux de Marie et Tiffeneau (27) et de Laroche et Grigault (24) ont précisé que le pouvoir fixateur du cerveau était dû uniquement aux protéines, à l'exclusion de toutes les autres substances constituant cet organe.

L'adsorption de la toxine par les tissus sensibles s'accompagne de la neutralisation d'une partie du poison. Celle-ci est semblable à l'inactivation des diastases fixées sur leur substrat spécifique. Elle existe non seulement *in vitro*, comme l'a montré Besredka (4), mais aussi *in vivo*. La plupart des expérimentateurs ont observé, en effet, que la toxine ne pouvait être retrouvée sous une forme active au niveau des organes sensibles à aucun moment de l'intoxication [Marie (26), Abel, Evans et Hampil (1)].

Bien mieux, cette fixation spécifique n'est pas définitive. Ainsi que l'a montré Danysz (10), il y a libération ultérieure soit par auto-destruction de la substance fixatrice, soit peut-être après transformation de cette substance par la toxine, comme cela se passe pour les ferments.

En réalité il y a de nombreuses réserves à faire sur ce qui se passe *in vitro*. L'importance même de la fixation, qui est énorme et tout à fait différente, en quantité, de celle qu'on peut observer *in vivo*, retire beaucoup de valeur à ces arguments. Il est infiniment probable qu'à la fixation spécifique, premier temps de l'activité toxique, se superposent des phénomènes d'adsorption divers, cela aussi bien pour la toxine simplement fixée que pour celle neutralisée. La portion fixée, et encore active, l'est certainement d'une façon banale par simple adsorption sur des particules colloïdales et ne saurait être comparée à l'union diastase-substrat qui comporte l'inactivation du ferment.

La portion fixée et neutralisée seule peut être prise en considération. Mais là encore l'écart entre les résultats *in vivo* et *in vitro* semble indiquer que le phénomène est plus complexe. Peut-être y a-t-il, en partie, fixation sur des protéines hors du champ d'action de la toxine, mais susceptible de s'unir aussi intimement à elle que les inhibiteurs concurrents peuvent le faire avec les diastases.

Tous ces phénomènes sont rendus possibles par la libération de nombreuses substances du fait de l'autolyse rapide du tissu nerveux. C'est pourquoi nous attachons beaucoup plus d'importance à certains phénomènes observés ***in vivo*** et qui sont d'ailleurs beaucoup plus significatifs.

Il s'agit du rôle joué par la quantité des substances actives dans la vitesse des réactions.

Dans le cas des diastases le substrat restant constant, la vitesse de réaction augmente avec la dose de ferment jusqu'à un maximum correspondant à la saturation du substrat; après quoi, quelle que soit la quantité de diastase introduite, la vitesse reste constante. Cela peut s'exprimer par une courbe dont l'allure est celle de la figure 1, qui exprime la vitesse de libération de P^2O^5, en fonction d'une dose croissante de taka-diastase, substrat et pH étant constants [Courtois (8)].

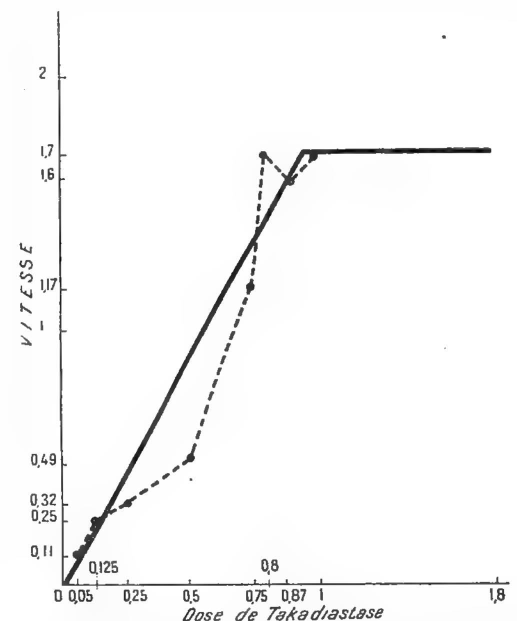


Fig. 1. — Vitesse de libération de P_2O_5 α en fonction d'une dose croissante de takadiastase. Substrat et pH constant (*in* Courtois. *Thèse de science*, 1938, 75).

Un bon moyen de juger la vitesse d'action de la toxine est de déterminer la durée d'incubation. On peut admettre, en effet, que l'apparition du premier signe, tel que la raideur de la patte injectée correspond à la même quantité de transformation produite dans l'organisme. Il faut naturellement que les animaux aient le même poids et se présentent dans des conditions générales semblables pour diminuer les causes d'erreurs. Ce procédé est évidemment approximatif, mais il est meilleur que le jugement portant sur le temps nécessaire pour donner la mort. En effet, la mort est un phénomène trop complexe qui dépend de nombreux facteurs. D'abord de la localisation des contractures ; un tétanos qui semble devoir traîner, peut se terminer brusquement par un spasme respiratoire. D'autre part, Abel (1) pense que les morts rapides, après inoculations importantes, sont à mettre sur le compte de phénomènes toxiques généraux bien plus que sur les troubles spécifiques, contracture et hyperréflectivité. Enfin, dans les cas de mort lente ou de guérison, l'ap-

parition plus ou moins précoce de réparations intervient vraisemblablement puisque les troubles engendrés par le tétanos ne sont pas définitifs.

Doyon et Courmont, nous l'avons déjà vu, ont remarqué que la durée de l'incubation tend vers une limite, toujours à peu près la même pour le même animal. Ce fait est confirmé par tous les auteurs. On peut facilement construire une courbe avec les résultats de leurs expériences sur le cobaye (fig. 2); elle est absolument comparable à celle de la figure 1. Variation linéaire jusqu'à une dose donnée, puis durée d'incubation constante même pour des doses extraordinairement fortes : 90.000 doses minima mortelles ne font pas descendre l'incubation au-dessous de douze heures. Il semble que ce soit aux environ de 1 dose minima mortelle que se produise le changement de direction de la courbe ; peut-être, pour une dose un peu plus élevée (2 ou 3 DMN). C'est une précision difficile à établir

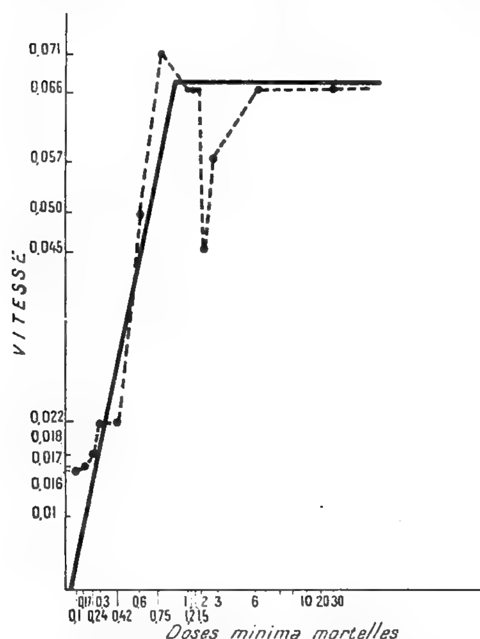


Fig. 2. — Courbe exprimant la vitesse d'incubation en fonction d'une dose croissante de toxine calculée d'après les chiffres de Doyon et Courmont in *le Tétanos*.
Le chiffre donnant la vitesse est calculé en prenant l'inverse du temps nécessaire à l'apparition du 1er signe.

en raison des variations individuelles et de la difficulté de déterminer exactement la valeur d'une dose minima mortelle. Dans les cas d'évolution prolongée la mort se produisant, en effet, souvent à la suite d'une complication intercurrente et non par le tétanos lui-même.

Ce point d'inflexion de la courbe mérite une étude spéciale car il représente la saturation exacte du substrat par la toxine, si l'on admet notre façon de penser. Ceci est, dans une certaine mesure, confirmé par des résultats obtenus par Abel, Evans et Hampil (1). Ces auteurs ont montré que, pour un animal sensible tel que le mouton, l'organisme ne peut fixer qu'une seule dose minima mortelle ou à peine plus ; tout excès de poison introduit reste dans la circulation. Quand la dose est moindre, au contraire, elle est entièrement absorbée.

Cette quantité maximum de toxine absorbable en totalité exprime ce qu'en matière de ferment on appelle le pouvoir fixateur.

IV

Puisque d'importants phénomènes semblent indiquer que l'action de la toxine est semblable à celle des diastases et que l'activité diastasique est, en grande partie, fonction de la structure même du ferment; il est probable que la structure de la toxine est analogue à celle des enzymes.

En ce qui concerne les diastases, l'hypothèse initiale de G. Bertrand (3) fut successivement modifiée par Willstätter (40) et par Kraut et Pautschenko-Jurewicz (22), et on admit que la diastase ou holodiastase se composait de la co-diastase, groupe doué d'activité catalytique, et de l'apo-diastase, support colloïdal inactif multipliant l'activité de la co-diastase. L'union de ces deux parties étant faite d'une manière spéciale (valences secondaires du type simplex de Willstätter). Les apo-diastases se comportent, d'une façon générale, comme les protéines. Les co-diastases ont, par contre, une constitution variable, métalloporphyrines, nucléotides, dérivés des vitamines, etc... [Courtois (7)].

Ceci nous amène à formuler l'hypothèse suivante :

La toxine est composée : 1° d'un support colloïdal de nature protidique, véritable apotoxine, dont le rôle, comme celui de la partie correspondante des diastases, est de se fixer au substrat sensible et auquel est lié le pouvoir antigénique (il en est de même pour les ferments); 2° d'un groupe actif, la co-toxine.

Ces deux éléments sont vraisemblablement unis par une véritable liaison chimique du même type que celle qui unit la co-diastase à l'apo-diastase.

Cette opinion est d'ailleurs plus ou moins explicitement admise par de nombreux auteurs. La plupart pensent, en effet, que la toxicité est due à une portion seulement de l'ensemble des éléments constitutifs du poison, qu'ils comparent aux groupes actifs des enzymes.

Si l'on admet cette hypothèse, il devient particulièrement intéressant d'envisager de quelle façon agissent les détoxicants, spécialement l'aldéhyde formique, et de comparer ces substances aux différents inhibiteurs des diastases.

On a interprété de plusieurs façons l'action du formol sur les exo-toxines. C'est apparemment à la fonction aldéhyde de celui-ci qu'est due son activité. Les autres aldéhydes (CH^3CHO, aldéhydes cycliques) agissent également, bien que d'une façon moins marquée. Les cétones sont sans action.

On a pensé qu'il s'agissait d'une méthylénisation des acides aminés.

En 1937, Eaton (17) admit qu'il s'agit probablement d'une action complexe comportant la destruction de liaisons existant entre les différents polypeptides qui constituent la toxine, associée à la formation de nouvelles liaisons ; peut-être même des phénomènes de réduction entrent également en jeu.

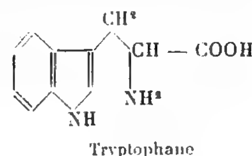
Il pense également qu'il peut s'agir d'une action comparable à celle de CO sur l'hémoglobine, en raison de l'action stabilisante qu'accompagne l'inactivation dans ce cas comme dans celui de la formation de l'anatoxine.

Ceci revient à comparer l'action du formol à celle des inhibiteurs absolus des diastases.

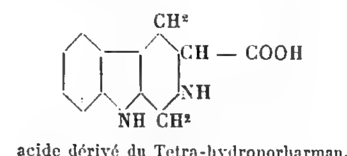
On sait que, pour qu'un substrat soit transformable, il est nécessaire : 1° qu'il puisse se fixer sur l'apodiastase; 2° qu'il fasse partie du champ d'action catalytique de la co-diastase. C'est la théorie de la double affinité d'Euler qui permet de diviser les facteurs d'inhibition en deux classes. Les uns sont des substances pouvant se fixer sur l'apo-diastase et être hors du champ d'action de la co-diatase. Ils empêchent ainsi l'action diastasique par fixation du ferment; ce sont les inhibiteurs concurrents.

Les autres ne modifient pas l'affinité diastase-substrat, mais bloquent le pouvoir catalytique de la co-diastase (action de l'acide cyanhydrique sur la catalase hépatique, par exemple, ou de CO sur l'hémoglobine). Ces inhibiteurs sont dits absolus [Voir Courtois et Tuhaut (9)].

En 1938, Velluz (37), discutant la première hypothèse en vint à penser qu'il s'agit d'une condensation de certains acides aminés hétérocycliques analogue à la cyclisation du tryptophane par le formol.







Tryptophane — formol — acide dérivé du Tetra-hydronorharman.

Le même auteur explique également la détoxification par le sulfure de carbone par le blocage de certains groupes aminés et la formation d'urées sulfurées (38).

Quelle que soit l'interprétation envisagée, un grand nombre d'auteurs semblent penser que la modification porte essentiellement sur le ou les groupes actifs de la toxine, ce qui, comme nous l'avons déjà dit, revient à identifier le formol à un inhibiteur absolu. Ceci, à première vue, semble assez plausible puisque le pouvoir antigénique est respecté et que, ainsi que cela se passe en général, c'est à l'ensemble de la molécule protidique, support du groupe actif, qu'est due cette propriété.

Un certain nombre de faits contredisent cette façon de penser.

1° L'action du formol ne semble pas se borner à la détoxification. Ainsi que l'a montré Ramon (31), en fin de détoxification survient un phénomène secondaire, la stabilisation du produit qui devient beaucoup plus résistant que la toxine. En outre, une action plus intense du formol aboutit à une diminution du pouvoir antigénique.

2° Pons (30), en 1938, a montré que l'anatoxine a perdu le pouvoir de se fixer *in vitro* sur la substance nerveuse.

On peut donc penser que l'aldéhyde formique agit non sur les groupes toxiques proprement dits, mais sur le support protidique. Cette activité peut s'envisager ainsi :

A un premier degré il y a, par l'un ou l'autre des processus envisagés plus haut, modification du support protidique colloïdal, assez important pour faire disparaître l'affinité de celui-ci pour le substrat, mais insuffisant pour modifier d'une façon appréciable le pouvoir antigénique.

A un degré plus accentué, l'action du formol, toujours sans modifier le pouvoir antigénique, stabilise la molécule protidique qui devient ainsi plus résistante.

Enfin, dans un terme dernier, la modification est assez profonde pour diminuer, puis faire disparaître, le pouvoir antigénique.

V

En conclusion, il est établi que la toxine tétanique est une substance chimique déterminée. La nature de cette substance est encore mal connue ; cependant on peut dire qu'il s'agit d'une matière azotée. L'azote de ce produit se comporte en partie comme azote protidique, en partie comme azote protéosique ou même plus dégradé. Ces résultats expérimentaux sont encore difficiles à interpréter. Ils doivent au préalable être confirmés et complétés. A ce point de vue,

l'étude de la toxine tétanique est en retard sur celle de la toxine diphtérique. Il est établi pour cette dernière, par de nombreux travaux que nous ne pouvons citer ici, qu'il s'agit d'une protéine typique.

Les progrès réalisés dans la connaissance de la toxine tétanique, de quelques-unes de ses propriétés et de ses conditions d'activité permettent de reprendre avec plus de précision l'idée des anciens auteurs, qui en faisaient une diastase ; mais, semble-t-il, sans attacher un sens très précis à ce terme et sans penser à un mode d'action analogue. On peut, comme nous l'avons vu, comparer d'assez près les phénomènes que comporte l'activité toxique à ceux qui accompagnent l'activité diastasique.

A cause de cela nous avons soulevé l'hypothèse d'une identité de structure, hypothèse qui vient naturellement à l'esprit si l'on admet l'analogie de fonctionnement, puisque ce fonctionnement dépend en grande partie de la structure de la substance active.

La toxine tétanique ne serait donc qu'un ferment particulier et agirait comme tel, c'est-à-dire par transformation chimique. L'altération de la substance attaquée provoquant directement ou non l'apparition des troubles spécifiques. Il ne s'agit évidemment là que d'une hypothèse fragile qu'il est peut-être téméraire d'exposer sans preuves véritables. Cependant, puisque rien ne vient l'infirmer et qu'elle permet d'envisager certains points sous un jour nouveau et intéressant, elle n'est pas à rejeter *a priori*.

Henri Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Abel, Evans et Hampil : Recherches sur le tétanos. Distribution et sort de la toxine tétanique dans le corps. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1936, **59**, 307.

(2) Abel, Hampil et Chalian : Le temps requis pour fixer une quantité mortelle de toxine tétanique. Le retour de la toxine des lymphatiques au système cardio-vasculaire. Ce retour permet de déterminer le volume de la lymphe. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1938, **62**, 522.

(3) Bertrand : *Revue Scientifique*, 1909, **1**, 609.

(4) Besredka : Fixation de la toxine tétanique par le cerveau. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, **17**, 138.

(5) Boivin et Isar : Méthode pour la purification à l'acide trichloracétique des toxines et anatoxines diphtériques, tétaniques et staphylococciques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 25-28.

(6) Cernovodeanu et Henri : Etude des propriétés colloïdales de la toxine tétanique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, **62**, 669.

(7) Courtois : *Pharmacie Française*, 1938, n°s 3-4-5.

(8) Courtois : *Thèse de Sciences*, Paris, 1938.

(9) Courtois et Thuhaut : *Journ. Pharm. Chim.*, 1937, **25**, 398.

(10) Danysz : Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance cérébrale *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, **13**, 166.

(11) Doyon et Cournont : La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le B. de Nicolaïer. *C. R. Soc. de Biol.*, 1893, **45**, 294.

(12) Doyon et Cournont : Du tétanos de la grenouille et des conditions de température ambiante nécessaires à son apparition. *C. R. Soc de Biol.*, 1893, **45**, 618, et 1898, **50**, 344.

(13) Doyon et Cournont : Période d'incubation fatale dans l'intoxication tétanique. Influence de la dose injectée. *C. R. Soc. de Biol.*, 1898, **50**, 527.

(14) Doyon et Cournont : *Le Tétanos*, 1899.

(15) Emile Duclaux : *Traité de Microbiologie*, 1901.

(16) Eaton : Purification of tetanic toxin. *Proceedin Soc. for experimental Biol. and Med.*, 1936, **35**, 16.

(17) Eaton : Chemical modification of purified diphteria toxin. The mecanism of detoxification by formoldehyde. *Journ. of Immunology*, 1937, **33**, 419.

(18) Eaton et Gonau : Comparative studies on the purification of tetanos and diphteric toxine. *Journ. of Bact.*, 1938, **36**, 423.

(19) Erikson : *Z. Physiol. Chem.*, 1911, **72**, 313.

(20) Faber Knud : Die Pathogenèse des Tetanos. *Berlin. Klin. Woschenschr.*, 1890, n° 31.

(21) Haku Sochin : Pharmacologie de la toxine tétanique. *Japan Journal Med. Science*, IV. Pharmacologie, 1935, **8**, n° 3, 39.

(22) Kraut et Pautschenko-Jarewicz : *Biochem. Z.*, 1935, **275**, 114.

(23) Kritschewskaja : *Biochem. Z.*, 1934, **272**, 348.

(24) Laroche et Grigault : Rôle des protéines dans l'absorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. *C. R. Soc. de Biol.*, 1911, **70**, 657.

(25) Henri Lenormant : Sur le mécanisme de l'intoxication tétanique. *La Presse Médicale*, 1939, **47**, 1371.

(26) Marie : Recherches sur la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, **11**, 591.

(26 *bis*) Levaditi, Loiseau, Paic, Philippe et Haber : Etude de la toxine diphtérique par le spectre d'adsorbtion. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1934, **116**, 609.

(27) Marie et Tiffeneau : Etude sur quelques modes de neutralisation des toxines microbiennes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, **22**, 289 et 644.

(28) Maver et Falk : Recherches sur la cataphorèse de la toxine et de l'antitoxine. *Journal of Immunology*, 1927, **14**, 219.

(29) Maver et Falk : Chimie de la toxine diphtérique produite en milieu synthétique. *Journal of infect. Disease*, 1931, **49**, **1**.

(30) Pons : L'anatoxine tétanique est-elle une toxine ayant perdu son pouvoir fixateur sur le système nerveux ? *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 209.

(31) Ramon : *Académie des Sciences*, 1924, **179**, 485.

(32) Ramon, Boivin et Richon : L'anatoxine tétanique purifiée par l'acide trichloracétique et son pouvoit antigénique *in vivo* et *in vitro*. *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 32 et 35.

(33) Raulin : Etudes chimiques sur la végétation. *Thèse de Sciences*, Paris, 1870.

(34) Roux et Yersin : Contribution à l'étude de la diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, **2**, 629.

(35) Vaillard et Vincent : Contribution à l'étude du tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, **5**, **1**.

(36) Velluz : Sur l'absorption de la toxine tétanique par l'hydrolyse d'aluminium. *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 887.

(37) Velluz : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 35.

(38) Velluz : Action comparée du sulfure de carbone sur les toxines tétanique et diphtérique. Essais d'interprétation. *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **128**, 11.

(39) Vlès : Sur l'obtention du spectre de différence des bouillons-toxines. *Bull. Acad. des Sciences*, 1920, **171**, 524 et 552.

(40) Willstatter : *Berl. Ztsch. Chem. Ges.*, 1922, **55**, 3601.

(41) Wadsworth, Crowe et Smith : Spectroscopie des toxines bactériennes. Spectre d'adsorbtion du produit du B. diphtérique. *Brit. Journ. exp. Path.*, 1935, **16**, 201.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance annuelle du 10 Décembre 1940.

Rapport général sur les prix décernés en 1940. — M. **Brouardel**, secrétaire annuel.

La part de l'Académie de Médecine dans la protection de la santé publique. — M. **Achard**, secrétaire général.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Novembre 1940.

Rétablissement de la continuité intestinale après résection du côlon iléo-pelvien. — M. **F. d'Allaines** rappelle que, pour rétablir la continuité intestinale entre le côlon gauche iléo-lombaire et l'ampoule rectale après résection d'un segment colique iléo-pelvien, on disposait jusqu'à présent de deux procédés qui ont fait leurs preuves : l'iléo-coloplastie et l'invagination colo-rectale.

L'auteur s'est trouvé en présence d'une malade chez laquelle aucun de ces procédés n'était possible. Cette malade avait subi une résection de tout le côlon pelvien jusqu'à la portion sous-péritonéale du rectum pour tumeur bénigne.

L'examen clinique et l'examen radiologique montrent que la totalité du côlon sigmoïde, du côlon pelvien et du rectum péritonéal a disparu; l'ampoule rectale a 11 *cm.* de haut et affleure le péritoine.

Le côlon gauche se termine par un anus artificiel qui occupe la partie supérieure de la fosse iliaque.

Dans un premier temps d'exploration abdominale, l'auteur est amené à pratiquer une hystérectomie totale pour annexite chronique avec pelvi-péritonite. En fin d'opération, on recherche les conditions de rétablissement de la continuité intestinale. On constate que les anses grêles sont accolées et inutilisables pour une iléo-colo-recto-plastie. Il est par ailleurs impossible d'amener au contact le cul-de-sac colique et le rectum.

On doit donc renoncer aux procédés connus; mais le côlon transverse, adhérant par l'intermédiaire de l'épiploon, est libérable; il est long, arqué jusqu'à l'ombilic et certainement abaissable. Dans un second temps, on sectionne le côlon transverse à gauche de la ligne médiane et le méso-côlon de biais, en empiétant du côté distal pour ménager la vascularisation; on implante ainsi le côlon transverse abaissé dans l'ampoule rectale. Dans un troisième temps, colectomie de la partie gauche du transverse et du côlon gauche jusqu'à l'anus artificiel; rapidement, le fonctionnement de l'anastomose est devenu normal et l'examen rectoscopique ne trouvait plus aucune trace de l'anastomose.

Pour pouvoir exécuter une telle opération, il faut disposer d'un côlon transverse long avec méso long ou une libération importante d'un côlon dépourvu de la corde de la *colica media*. Il faut ménager au maximum les artères coliques. La radiographie a montré que le côlon était refoulé vers la droite par la masse du grêle sans gêne notable.

Métastase d'une tumeur mélanique de la choroïde évoluant sous la forme d'un volumineux abcès abdominal. Drainage. Traitement radiothérapique. Guérison apparente depuis 4 ans 1/2. — MM. **F. d'Allaines, Paul Gibert** et **Pierre Blamoutier**. Il faut retenir de cette observation la constatation d'une métastase intra-péritonéale d'une tumeur de la choroïde opérée 5 ans auparavant; le type spécial de cette métastase évoluant sous la forme d'une énorme masse abdomino-pelvienne révélée par le sphacèle et la fonte purulente de son contenu; l'heureuse influence du traitement radiothérapique. L'état de guérison apparente se maintient depuis 4 ans et 5 mois après l'opération initiale.

L'emploi des sulfamides dans le traitement des plaies de guerre. — M. **Louis Michon** a reçu deux catégories de blessés : les uns ayant déjà été opérés à l'avant, arrivés très tardivement infectés et suppurants; les autres arrivés directement par les trains rouges. Le traitement sulfamidé a été utilisé chaque fois qu'il a été possible de le faire, à cause de la pénurie de ce médicament. Le traitement a consisté en saupoudrage de la plaie par

le 1162 F et, quand il était opportun, le Dagénan *per os*.

Le traitement chirurgical classique d'excision, de débridement et de parage a toujours précédé le traitement sulfamidé.

L'auteur retient un certain nombre de plaies graves des parties molles de la fesse, de la cuisse et du mollet gangréneuses, dont l'évolution a été très favorablement influencée par les sulfamides, qui n'ont présenté aucun inconvénient, ni local, ni général.

— M. **Bréchot** a eu l'occasion d'utiliser les sulfamides dès le début des hostilités et a pu déjà donner deux notes sur ce sujet à l'Académie de Médecine, le 7 Novembre 1939 et le 23 Janvier 1940.

Après avoir utilisé le Rubiazol et le Dagénan, il a utilisé exclusivement le Septoplix en applications locales sous la forme de glycérolé, plus apte que la pulvérisation à s'insinuer dans la profondeur des anfractuosités. L'auteur rappelle la technique du traitement chirurgical classique des plaies de guerre. Les résultats de cette technique furent l'objet de nombreux travaux sur la numération microbienne et sur les réactions de défense locale et générale de l'organisme. Le traitement complémentaire par les sulfamides a été un progrès réel, car il a permis, dans des mains expérimentées, d'être plus hardi dans la cure chirurgicale des plaies de guerre. Pour le prouver, l'auteur donne l'observation de deux plaies compliquées de fractures et gravement infectées qui ont guéri dans d'excellentes conditions, dont l'une d'elles était infectée par le streptocoque hémolytique et qui a pu être traitée primitivement par une ostéosynthèse avec suture incomplète.

M. Levaditi a pu faire des recherches expérimentales sur les malades suivis.

Le streptocoque a été le plus redoutable des agents infectieux des plaies récentes; streptocoque pyogène à longues chaînettes et hémolysant. Sur 12 plaies régulièrement examinées, 5 fois la stérilisation fut obtenue en 9, 11 17 et 25 jours. Dans d'autres cas, le streptocoque a persisté malgré l'amélioration clinique. De plus, le streptocoque se modifie: les longues chaînettes du streptocoque hémolytique se transforment en petites chaînettes de 3 à 4 éléments; il y a donc un arrêt de la pullulation normale. De plus, l'épuration s'accompagne d'une augmentation dans le pus des mononucléaires et de l'apparition de gros macrophages. En somme, le traitement sulfamidé local diminue la virulence microbienne, provoque une immunité locale et générale, permet une chirurgie plus hardie et limite les dangers de ces techniques.

Etude bactériologique et biologique des plaies de guerre. — MM. **René Fauvert, Yves Villars** et **Pierre Cagnat.**

Influence de la sulfamidothérapie sur l'évolution bactériologique des plaies de guerre. — MM. **le médecin commandant Sarroste** et **René Fauvert.**

(Travaux de l'Ambulance chirurgicale lourde 4501). M. **Robert Soupault**, rapporteur. Les auteurs apportent une documentation importante et rigoureuse sur l'étude bactériologique des plaies de guerre. Grâce à une technique personnelle, ils ont pu réaliser une formule bactériologique et biologique de la plaie; l'ensemble des résultats pour chaque cas étudié permet d'établir, non seulement une courbe microbienne locale, mais des courbes analytiques pour chaque germe en cause.

Plus d'une centaine de blessés ont été ainsi examinés et suivis. Les constatations obtenues précisent les travaux de 1914-1918 et en diffèrent en certains points.

Toutes les plaies de guerre sont infectées d'emblée, et le plus souvent par plusieurs germes. L'infection est mixte : aérobie et anaérobie dans 70 pour 100 des cas, aérobie dans 27 pour 100, anaérobie dans 3 pour 100. La souillure microbienne est d'origine tellurique et cutanée. On peut distinguer dans l'évolution du cycle microbien trois périodes : une première phase de souillure, presque toujours pluri-microbienne, où la proportion des anaérobies est beaucoup plus faible que celle des aérobies; une deuxième phase de pullulation des anaérobies, qui est nette entre 24 à 48 heures; une troisième phase, de plaies correctement traitées où la chute de la courbe des anaérobies est rapide.

La flore microbienne varie suivant l'âge de la blessure. Dans les premières heures d'infection primitive, on rencontre surtout du *perfringens* et du staphylocoque. Puis la flore devient plus variée; la flore d'infection secondaire apparaît à la 48e heure.

Dans les anaérobies, il faut retenir l'importance pathogène du *putrificus*, qui donne un sphacèle putride difficilement réductible. Le colibacille, contrairement aux données classiques, semble être un facteur de chronicité. Quant au streptocoque, il s'agissait de la forme hémolytique; contrairement à ce que l'on a pu constater en 1914-1918, l'infection streptococcique pure ou associée n'a pas eu d'entité clinique et ne semble pas avoir exercé une influence particulière sur l'évolution des plaies. Une leucocytose précoce et modérée précède la poussée microbienne et, dans l'ensemble, le taux de la leucocytose locale est parallèle à l'infection microbienne.

L'étude bactériologique très poussée des plaies de guerre a permis de juger de la valeur des différentes thérapeutiques utilisées et, en particulier, de la sulfamidothérapie.

Ce que l'on peut hautement affirmer, c'est qu'une plaie qui a pu être nettoyée chirurgicalement dans de bonnes conditions techniques et dans les 36 premières heures guérit normalement sans l'aide d'aucune antisepsie générale ou locale.

Le rôle essentiel dans l'évolution est en effet joué beaucoup plus par le milieu réalisé par l'attrition tissulaire que par les microbes de souillure.

Pour apprécier la valeur de la sulfamidothérapie, il faudrait s'adresser à deux catégories de plaies : celles qui n'ont pu être traitées tout de suite par la chirurgie et qui ont été sulfamidées; d'autre part, les plaies qui, pour une raison majeure, n'ont pas été traitées correctement par la chirurgie. Dans une trentaine de cas bactériologiquement suivis et qui concernent des plaies anfractueuses graves ou des fractures ouvertes, on a utilisé la sulfamidothérapie. Dans un premier groupe de 15 cas, on a appliqué le traitement général optimum, 5 à 6 *g*. par jour et par voie buccale de 1162 F ou de 693. L'inefficacité a été complète.

Dans les essais de traitement local, un petit groupe de plaies a été traité par un dérivé sulfamidé azoïque qui n'a rien donné. Quant aux essais de sulfamidothérapie locale au moyen de 1162 F en poudre, ils ont été trop fragmentaires pour tirer une conclusion générale. Pour conclure, le rapporteur, appuyant sur ces données, estime que le nettoyage chirurgical d'une plaie souillée reste l'acte nécessaire; l'adjonction ultérieure de poudre de sulfamide *in situ* est favorable, mais non indispensable; dans certaines circonstances exceptionnelles, où le traitement chirurgical est retardé ou insuffisant, le saupoudrage immédiat et soigneux de la plaie peut retarder ou atténuer l'évolution de l'infection.

Plaies de guerre et sulfamides. — M. **Jean Gosset.** M. **J.-C. Roux-Berger**, rapporteur. Après traitement chirurgical classique de la plaie de guerre : excision, épluchage, ablation des projectiles, la sulfamidothéraie a été employée : l'application locale et la voie buccale ont été seules utilisées; saupoudrage systématique des plaies à la fin de l'intervention chirurgicale; administration complémentaire par voie buccale dans les cas de grosses lésions musculaires, d'opérations tardives et de plaies infectées.

Les plaies traitées localement par le 1162 F ont évolué très simplement. Apyrexie post-opératoire et aucun accident infectieux; la plaie était rouge et propre. Dans les sétons, l'auteur s'est contenté d'exciser les deux orifices et de bourrer les plaies avec du septoplix. Les résultats furent bons. Trois sutures primitives furent tentées après épluchage et saupoudrage au 1162 F dans d'excellentes conditions, avec des suites opératoires bonnes.

Pour la première fois, dans un cas très grave de péritonite vue à la 30e heure, la poudre de sulfamide a été mise directement dans la cavité péritonéale. L'évolution s'est faite vers la guérison. Dans une forme très sérieuse de gangrène gazeuse consécutive à des plaies multiples des deux fesses et de la cuisse droite, la sérothérapie locale initiale a été inopérante; l'amélioration a été consécutive à l'emploi de doses massives de septoplix parfaitement tolérées : 100 *g*. de sulfamides par voie buccale et 40 *g*. localement en 14 jours.

La sulfamidothérapie par voie buccale seule a coupé court les accidents infectieux survenus chez des opérés, et l'auteur apporte 5 observations probantes où la chute thermique coïncide avec la prise de la médication.

G. Cordier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

J. Otholan. ***Déterminations pulmonaires et ganglio-médiastinales du syndrome de Besnier, Boeck, Schaumann.*** Chez *Arnette*, Paris, 1940. — Dans cet important travail, O., s'appuyant sur deux observations personnelles et les observations déjà publiées, étudie les déterminations pulmonaires et ganglio-pulmonaires du syndrome de Besnier, Boeck, Schaumann, dont les localisations à la peau ont été décrites autrefois sous le nom de *lupus pernio* et de sarcoïdes cutanés. Dans ce syndrome, les déterminations ganglio-pulmonaires occupent une place considérable; à ce point de vue il se rapproche des granulies froides par ses allures latentes à faible expression clinique et est avant tout caractérisé par son aspect radiologique : opacités micronodulaires et réticulaires dans le parenchyme, avec augmentation des opacités hilaires et péri-hilaires d'origine ganglionnaires, rappelant l'image des silicoses.

Ces états ganglio-pulmonaires peuvent être associés à des adénopathies diffuses, à des lésions cutanées, osseuses, oculaires, viscérales les plus diverses, présentant histologiquement le caractère commun des éléments sarcoïdiques. Mais ni l'histologie, ni la bactériologie, ni les réactions sérologiques et tuberculiniques n'ont permis de faire la preuve de leur nature tuberculeuse.

Il s'agit d'une maladie générale et systématisée, une réticulo-endothéliose caractérisée cliniquement par la conservation d'un état de santé satisfaisant, un minimum de symptômes fonctionnels, la négativité dans l'immense majorité des cas des réactions tuberculiniques, une longue évolution entrecoupée de phases d'activité au cours desquelles peuvent apparaître les localisations les plus variées. Le pronostic, en apparence bénin, est assombri par la possibilité de complications dues à la maladie elle-même et surtout par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire généralement mortelle.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 538.

Une complication soudaine au cours d'un pneumothorax artificiel chez un tuberculeux

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le jeune homme que nous allons examiner ce matin, *lundi 30 Septembre 1940*, est un tuberculeux pulmonaire porteur, depuis quatorze mois, d'un pneumothorax artificiel droit régulièrement entretenu. Il est entré *avant-hier samedi* dans notre service pour un violent point de côté droit accompagné de vomissements, d'une fièvre à 40°2 et de signes abdominaux si inquiétants qu'il a paru nécessaire de le soumettre à l'examen d'un chirurgien pour s'assurer que son cas ne réclamait pas une opération d'urgence.

*
* *

Voici d'ailleurs l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

M. P..., Jacques, est âgé de 20 ans. Il est employé des postes.

Dans les premiers jours de Juillet 1939, après une période manifeste d'imprégnation tuberculeuse, il a fait une hémoptysie. Hospitalisé à Beaujon, il a été reconnu bacillaire. Il a été insufflé pour la première fois le *28 Juillet 1939*. Depuis lors son pneumothorax thérapeutique droit a été entretenu tant aux sanatoriums de Champcueil ou de Briançon, où il a fait des séjours de quatre mois, que dans un dispensaire parisien, où il allait se faire réinsuffler pendant les cinq mois qu'il a volontairement passés dans sa famille entre ses deux cures sanatoriales. Aucun incident notable n'a marqué toute cette période de traitement. Bacillifères au début de sa maladie, ses crachats ne renferment plus de bacilles de Koch depuis longtemps.

Ce postier a quitté le sanatorium de Briançon *le 3 Septembre*, sur sa demande, pour revenir chez ses parents, à Paris. Son voyage a été pénible et long. Il est arrivé dans sa famille très fatigué et avec un gros rhume.

Il a été faire réinsuffler son pneumothorax dans un dispensaire de son quartier *mardi dernier 24 Septembre*. Cette insufflation a été de 375 cm³.

Le surlendemain — *Jeudi 26 Septembre* — après une nuit très bonne, il a, le matin, dès son réveil, ressenti un assez violent point de côté à la base de son hémithorax droit. Cette douleur n'a fait qu'augmenter pendant toute la matinée. A midi, il a voulu se lever pour déjeuner; mais, sans appétit, il s'est contenté d'avaler un potage. Bientôt il a éprouvé des frissons. Il a pris sa température : elle était de 40°3. Il s'est rémis au lit. Alors il a été pris de vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, qui ont persisté toute la journée et toute la nuit suivante. Pendant ce temps il a évacué trois selles normales.

Le vendredi matin, un médecin a examiné le malade. Il lui a prescrit la diète, une potion calmante et des applications chaudes laudanisées sur l'hypocondre droit douloureux. Les vomissements n'ont pas cessé dans cette journée, pendant laquelle une garde-robe normale a été évacuée.

Le samedi, les vomissements et les douleurs de la base et de l'hypocondre droits persistant, et le malade n'ayant évacué ni gaz ni selles depuis la veille, le médecin a été rappelé. Il a conseillé une hospitalisation immédiate trouvant, en raison de cette aggravation de la maladie, qu'il était indispensable que le sujet fût constamment soumis à une observation médicale.

*
* *

C'est dans ces conditions que ce garçon a été transporté à l'hôpital Laennec le *samedi 28 Septembre* à 5 heures du soir.

Il a alors le facies grippé, anxieux. Il est très fatigué et se dit très oppressé, bien qu'il n'ait pas l'air très dyspnéique. Il ne tousse pas ou ne tousse que fort peu. Mais il a des nausées et, par moments des vomissements muqueux et bilieux. Il n'a pas été à la selle depuis trente-six heures et dit n'avoir pas non plus rendu de gaz par l'anus. Il accuse de vives douleurs à la base du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen des deux côtés, mais principalement à droite. Il a 40°2 de température.

A l'examen, l'interne de garde constate bien l'existence d'un pneumothorax droit compliqué sans doute d'un léger épanchement liquide, comme l'indique une bande de matité localisée à la base du poumon droit ; mais il est frappé par l'intensité de la douleur qu'il provoque en palpant la région sous-hépatique de l'abdomen et par la contracture de défense des muscles de la paroi abdominale que son exploration manuelle détermine en cet endroit. Tout cela, joint à la rapidité et à la petitesse du pouls, à l'altération des traits du visage, aux vomissements répétés et bilieux, à la constipation et à l'arrêt des gaz, lui fait craindre l'existence d'un processus péritonéal. Il demande donc à l'un de ses collègues de chirurgie d'examiner avec lui le malade. A la suite de cette consultation ils tombent d'accord pour écarter l'hypothèse d'un syndrome abdominal.

Dans la nuit de samedi à dimanche, les vomissements cessent et il se produit, sans coliques, trois selles diarrhéiques.

La journée de dimanche et *la nuit dernière* se sont passées sans changement dans la situation.

*
* *

1° Indépendamment de l'incident récent qui vient d'être rapporté, on trouve dans les *antécédents personnels* de Jacques P... : *en 1935*, quelques douleurs abdominales localisées précisément dans l'hypocondre droit, mais qui n'ont pas nécessité une interruption de travail et ne se sont accompagnées d'aucun trouble digestif autre qu'un peu de constipation suivie de diarrhée passagère.

En 1936, il a eu une pleurésie séro-fibrineuse gauche qui l'a maintenu un mois et demi à la chambre. Il a fait ensuite une cure d'air et de repos de neuf mois dans un préventorium. A dater de cette époque il a été régulièrement examiné aux rayons X plusieurs fois par an et a toujours été reconnu indemne de tuberculose pulmonaire. Quatre mois avant son hémoptysie initiale de Juillet 1939, un cliché avait montré qu'il avait une image thoracique radiographiquement normale.

2° *Son père* et *sa mère* sont en bonne santé. Il a eu un *frère*, mort à 16 mois de bronchopneumonie, et une *sœur* qui est morte à la naissance.

*
* *

Aujourd'hui nous sommes en présence d'un grand jeune homme pâle et plutôt maigre, dont les traits tirés trahissent la douleur et l'angoisse. Il répond à nos questions d'une voie enrouée, « cassée ». Il se plaint de n'avoir pas dormi la nuit dernière à cause de la violence de son point de côté droit, dont les irradiations se font, ce matin, plutôt dans l'hémithorax droit que dans l'hypocondre homologue. Il ne semble pas très dyspnéique, bien qu'il se plaigne d'éprouver de la gêne respiratoire et qu'il ait 32 inspirations par minute. Son pouls est rapide : à 112. Sur sa courbe de température nous voyons que sa fièvre, qui atteignait 40°2 le soir de son entrée à Laennec et qui s'est maintenue hier à 39°5 le matin et à 39°7 le soir, est encore à 38°8 ce matin. Un bocal situé à la tête de son lit contient 500 *g.* d'urines hautes en couleur qui renferment 1 *g.* 75 d'albumine par litre, mais dans lesquelles il n'y a pas de sucre. Dans son crachoir se trouvent trois crachats muqueux striés de sang qui ont tout l'air d'être d'origine pharyngée.

A l'inspection son ventre paraît normal. Il « respire » faiblement mais également des deux côtés. Au palper il est partout souple et indolore, sauf dans la région sous-hépatique où il est douloureux à la pression sur une assez grande surface et où, en insistant un peu, l'on provoque une légère défense musculaire.

La fosse lombaire droite et la gauche sont libres, dépressibles et indolores.

A l'examen stéthacoustique de l'appareil pulmonaire l'hémithorax gauche est normal. A droite nous trouvons tous les signes habituels d'un pneumothorax artificiel compliqué d'un léger épanchement liquide dans la plèvre : sonorité exagérée de la presque totalité de cet hémithorax avec bande de matité à sa partie inférieure sur une hauteur de trois travers de doigts, abolition des vibrations thoraciques, très grande diminution du murmure vésiculaire, aucun bruit adventice.

La recherche des points de névralgie phrénique est négative en ce qui concerne le point supérieur entre les deux chefs d'insertion inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, mais positive pour ce qui est des points intercostaux le long du bord droit du sternum. Quant au fameux « bouton diaphragmatique » de Guéneau de Mussy, situé à l'intersection d'une ligne verticale menée parallèlement au bord du sternum et d'une ligne horizontale tracée à la hauteur de la 12e côte, il n'est pas possible de le séparer de la douleur à la pression étendue à tout l'hypocondre droit.

Le cœur est rapide, mais régulier et sans souffles.

La tension artérielle est de 11 × 7, au Vaquez.

La langue est sale, mais humide.

Le foie, dont le bord inférieur est difficile à apprécier à cause de la défense de la paroi abdominale dans l'hypocondre droit ne paraît déborder les fausses côtes — s'il les déborde ! — que tout à fait légèrement.

A ces renseignements cliniques, mon interne ajoute la relation de l'*examen radioscopique du thorax* qu'il a pratiqué lui-même hier. Il a constaté l'existence d'un pneumothorax banal à

droite avec une chambre de décollement étendue, un moignon pulmonaire bien collabé, un médiastin non refoulé et, enfin, une réaction liquidienne modérée à la base.

L'*examen des crachats* recueillis dès l'arrivée du malade n'a pas permis d'y déceler la présence de bacilles de Koch.

*
* *

Le problème posé par ce postier peut s'énoncer de la façon suivante : Etant donné un jeune homme, en traitement par un pneumothorax thérapeutique pour une tuberculose pulmonaire chronique, et brusquement atteint d'un point de côté violent accompagné de vomissements et de fièvre, dire : 1° la nature de ce syndrome ; 2° sa cause déterminante.

Essayons d'en trouver ensemble la solution.

I. La nature du syndrome réalisé ici par l'association d'une douleur vive, en point de côté, à des troubles digestifs, respiratoires, nerveux et généraux variés, est facile à reconnaître, tant il reproduit à peu près complètement le schéma classique du SYNDROME PHRÉNIQUE, représenté, comme vous le savez : par un point de côté très violent, bas situé, thoraco-abdominal, immobilisant la région costale inférieure, gênant la respiration qui est brève et saccadée et n'est plus que costale supérieure par suite de la parésie du diaphragme, modifiant la voix qui est cassée, sourde, entraînant des troubles gastro-hépatiques tels que des éructations, des nausées, des vomissements alimentaires ou bilieux, imprimant à la physionomie un aspect angoissé pouvant aller même jusqu'au « facies sardonique », trahissant, enfin, son origine diaphragmatique par du hoquet et par les points douloureux spéciaux de la névralgie phrénique. Eh bien! tous ces symptômes — le hoquet excepté — ne les retrouvons-nous pas chez ce pauvre garçon ?

II. IL A DONC UN SYNDROME PHRÉNIQUE. POURQUOI ? Sans doute parce qu'il a, au voisinage de son hémidiaphragme droit, un processus pathologique irritatif, qui est de nature infectieuse comme l'atteste sa fièvre élevée.

Mais le diaphragme, mince lame musculaire qui cloisonne le tronc en deux parties, le thorax et l'abdomen, peut être irrité par une lésion qui peut siéger soit au-dessus soit au-dessous de lui. La question se pose donc de reconnaître si ce sujet est atteint d'une *affection thoracique* ou d'une *affection abdominale*.

A. L'interne de garde a tenu, dès l'entrée de ce postier à Laennec, à s'assurer qu'il ne pouvait s'agir d'un PROCESSUS ABDOMINAL, vu la sanction thérapeutique chirurgicale d'urgence qu'aurait comportée une telle éventualité.

En faveur de la localisation sous-diaphragmatique de la maladie, il y avait le caractère pénible et bilieux et la persistance des vomissements, le siège abdominal de la douleur spontanée et provoquée, la défense musculaire localisée dans l'hypocondre droit, l'altération des traits, la rapidité du pouls et, comme signe négatif, le peu d'importance des troubles respiratoires.

Cependant, les vomissements n'étaient pas porracés ; la constipation et l'arrêt des gaz n'étaient survenus qu'après quarante-huit heures de diète absolue, pendant lesquelles avaient été évacuées plusieurs selles normales ; la douleur spontanée était plus thoracique qu'abdominale ; la contracture des muscles abdominaux était légère et méritait plutôt le nom de vigilance ; le facies ni le pouls n'avaient un caractère nettement péritonéal.

Et puis quelle est l'affection abdominale qui aurait pu réaliser chez ce sujet un *syndrome de péritonite localisée sous-phrénique droit ?*

a) UNE AFFECTION AIGUË ?

1° Une *cholécystite?* Une telle inflammation de la vésicule biliaire est bien rare à 20 ans ; elle ne s'observe guère, à cet âge, qu'au cours ou après une maladie infectieuse telle qu'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde que ce malade n'a pas eue.

2° Une *appendicite aiguë sous-hépatique?* C'était plus discutable. Mais le début n'avait pas été assez soudain ; la défense musculaire n'était pas assez franche ; et, depuis trois jours que duraient les accidents, l'état général aurait été plus grave.

3° *Un abcès sous-phrénique par perforation d'un ulcus gastrique ou duodénal?* Le malade était trop jeune ; le début des accidents pas assez dramatique ; il n'y avait aucun passé digestif.

b) Par contre, il y avait des antécédents tuberculeux, pleuraux et pulmonaires. L'hypothèse d'une PÉRITONITE TUBERCULEUSE LOCALISÉE SOUS-HÉPATIQUE devait donc être soulevée, d'autant plus que le caractère atténué de tous les signes de réaction péritonéale militait en sa faveur. C'est pourquoi elle a été retenue, au moins provisoirement. En tous cas elle commandait l'abstention opératoire. Aujourd'hui, la diarrhée ayant momentanément remplacé la constipation, les vomissements ayant cessé, et le ventre étant beaucoup plus souple et moins douloureux, cette hypothèse a perdu beaucoup de terrain.

B. Vraiment, il semble bien que la cause du syndrome phrénique actuel réside dans la RÉGION SUS-DIAPHRAGMATIQUE et que son point de départ se trouve DANS LA PLÈVRE INSUFFLÉE D'AIR elle-même. Cela pour plusieurs raisons : 1° parce qu'il n'est pas possible de lui trouver une origine abdominale ; 2° parce que les douleurs spontanées sont trop nettement thoraciques droites ; 3° enfin, parce que ce malade est porteur d'un pneumothorax artificiel droit, ce qui, d'après la loi de fréquence, le rend très suspect *a priori* de faire une complication pleurale.

En effet, il est extrêmement fréquent de voir le pneumothorax thérapeutique se compliquer d'un épanchement liquide de la plèvre.

a) Ces *épanchements* sont souvent *latents*, qu'il s'agisse d'épanchements minimes, seulement visibles à la radioscopie, ou d'épanchements plus importants à type d'hydrothorax. Il ne saurait en être question ici.

b) Mais de véritables *pleurésies aiguës* peuvent se développer soudain au cours du pneumothorax.

1° Ce peut être une *pleurésie aiguë séro-fibrineuse tuberculeuse*, analogue à la pleuro-tuberculose primitive. Elle reproduit la symptomatologie de l'ancienne « pleurésie aiguë *a frigore* » avec son début brusque par un point de côté violent, des frissons, une toux sèche et tenace, une température élevée et tout son cortège de troubles digestifs et généraux.

2° C'est quelquefois une *pleurésie aiguë à pyogènes vulgaires* — pleurésie à liquide louche ou pleurésie purulente — par infection secondaire d'un épanchement pleural réactionnel banal. Elle aussi a un début brusque, souvent même brutal, et qui s'accompagne de phénomènes généraux graves avec frissons, hyperthermie, dyspnée, tachycardie, facies grippé d'intoxiqué, adynamie, etc...

Ne pensez-vous pas avec moi que c'est à cette deuxième forme de pleurésie (PLEURÉSIE INFECTANTE OU PLEURÉSIE SEPTIQUE OU PYOTHORAX MALIN, suivant les auteurs) que doivent aller, dans ce cas, nos préférences diagnostiques ?

*
* *

Pour nous assurer que nous avons raison, faisons une PONCTION EXPLORATRICE à la base du poumon droit. Elle ramène un liquide jaunâtre, fortement louche, à odeur fade. Un examen direct extemporané y montre de nombreux globules blancs en plasmolyse et de très nombreux cocci ne prenant pas le Gram, disposés en amas et qui sont des staphylocoques. Il n'y a pas de bacilles de Koch. Il s'agit donc bien d'un épanchement pleural infecté.

Comment s'est faite cette infection secondaire ?

Par inoculation septique lors de la réinsufflation qui a eu lieu quarante-huit heures avant les accidents ? C'est possible quoique peu probable. Par voie sanguine à la suite d'une septicémie passagère au cours de la rhino-trachéite, dénommée « rhume », que ce jeune homme a contractée tout récemment lors de son voyage de retour à Paris ? Ce n'est pas impossible. Peut-être bien, enfin, à la suite d'une perforation pleuro-pulmonaire due à l'ouverture spontanée d'une lésion tuberculeuse dans la plèvre ou encore à la rupture d'une adhérence ou d'une bride. Si perforation pleuro-pulmonaire il y a, nous pouvons affirmer en tous cas qu'elle n'a pas produit une « fistule à soupape » puisqu'il n'y a pas de suffocation et puisque la radioscopie faite hier n'a montré ni collapsus pulmonaire intense ni refoulement du médiastin témoignant d'une surpression gazeuse.

Nous allons, du reste, enfoncer une aiguille dans la région axillaire droite, dans la partie gazeuse du pneumothorax, cette aiguille étant reliée à l'appareil de Küss et à son manomètre. Vous voyez que la pression intrapleurale est franchement négative — 20, — 6. Nous réinsufflons 300 cm^3 d'air, et nous ramenons cette pression à — 6, +2. Tout cela ne nous permet pas d'affirmer qu'il y a eu ou qu'il n'y a pas eu une perforation pleuro-pulmonaire, car celle-ci a pu exister et se fermer ensuite. Au cas de fistule à soupape nous aurions trouvé une surpression gazeuse plus ou moins forte. Enfin, si la perforation pleuro-pulmonaire était restée ouverte, nous aurions constaté des pressions égales à zéro et qui le seraient restées malgré nos soustractions ou nos insufflations d'air.

*
* *

Quoi qu'il en soit de son origine exacte, une telle pleurésie septique constitue une complication grave du pneumothorax artificiel de ce sujet, tant par elle-même en raison des accidents que peut engendrer l'infection staphylococcique localement ou à distance, que par son retentissement sur la tuberculose du malade, puisqu'elle peut entraîner une perforation pulmonaire (si elle n'en est pas déjà la conséquence) ou encore la bilatéralisation des lésions pulmonaires.

*
* *

Comme TRAITEMENT nous allons prescrire :

1° Le *repos au lit* et la *diète hydro-lactée;*

2° L'application d'un large cataplasme laudanisé sur tout le côté douloureux ;

3° Des *injections sous-cutanées de morphine*, pour calmer les souffrances, et *d'huile camphrée*, pour soutenir les forces ;

4° La prise quotidienne de 3 *g.* de *Dagénan* par doses fractionnées absorbées avec de l'eau bicarbonatée ;

5° Des *ponctions évacuatrices du liquide* aussi souvent répétées qu'il sera nécessaire, et, si cela ne suffit pas, des *lavages de la plèvre*.

Ce n'est qu'en cas d'échec de ces lavages que nous nous déciderons à envisager un *drainage chirurgical de la plèvre en thorax fermé*.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

STOMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Quelques notions actuelles sur le traitement de la carie dentaire

Les données que nous avons exposées précédemment sur l'étiologie et la pathogénie de la carie nous permettent de dégager des conclusions d'ordre thérapeutique.

Le traitement général curatif de la carie comporte classiquement la prescription de sels de chaux, de vitamines, d'extraits polyglandulaires, d'irradiations d'ultra-violets...

Le spécialiste, désespéré par un patient dont les caries récidivent sans cesse ou se multiplient, est trop heureux de trouver une raison, pour ne pas dire une excuse. Et, plutôt que de redoubler de minutie dans les soins locaux, il se fie trop au traitement général dit recalcifiant.

Peut-être, en présence d'un individu qui fait une explosion ou une succession de caries sans cause évidente, serait-il plus logique, en raison de l'importance du trouble trophique de l'odontoblaste :

De ne pas faire trop rapidement des obturations définitives ou des travaux de prothèse fixe, mais plutôt des obturations provisoires ;

De surveiller, en particulier chez les enfants, le traitement local (trop souvent la « décalcification » n'est qu'insuffisance de ce traitement local, comme nous le verrons plus loin).

De chercher par un examen soigneux la cause de ces caries, pour lui opposer un traitement étiologique : il n'y a pas de traitement « omnibus ».

A titre prophylactique, le traitement général demeure souvent aussi décevant.

Il est fondé avant tout sur l'idée de décalcification qui n'est pas entièrement démontrée.

Il peut comporter : polyopothérapie, vitaminothérapie, huile de foie de morue, ergostérol irradié, ultra-violets...

Vigne conseille toutefois de ne pas donner en excès du calcium pendant la grossesse : cet abus déterminerait une ossification du crâne de l'enfant.

Mais plutôt que de trop attendre des traitements médicamenteux, en dehors bien entendu des affections générales dûment caractérisées, il serait sage de surveiller l'alimentation chez la mère (pendant la grossesse et l'allaitement), chez l'enfant, puis l'adolescent et même l'adulte.

Divers auteurs se sont occupés, en effet, des rapports entre l'alimentation et la carie dentaire. Voici les conclusions auxquelles ils ont abouti :

Alimentation de la mère pendant la grossesse.

Il ne faut pas oublier que les couronnes des dents temporaires se calcifient pendant la grossesse ; toute insuffisance d'alimentation en qualité plus qu'en quantité est préjudiciable. Pour la plupart des auteurs, les altérations dans la composition minérale des dents seraient plus profondes quand le régime manque de calcium et de vitamines A et D que si le régime manque de calcium seulement. L'avitaminose C interviendrait aussi : le sang des femmes enceintes serait moins riche en acide ascorbique que celui des femmes non gravides.

Il faut enfin que la nourriture absorbée soit bien mastiquée (répercussion des troubles dentaires de la mère) pour être assimilée complètement.

Alimentation de la mère pendant l'allaitement.

On peut influencer la quantité de lait par l'abondance des aliments et des boissons, mais la composition est peu changée.

La sécrétion lactée est entretenue avant tout par une alimentation azotée. Il est bon aussi d'ajouter des hydrates de carbone (riz).

Les médecins qui ont recherché les facteurs de décalcification due à la mère, dans les cas d'allaitement maternel, retiennent l'insuffisance d'apport des stérols et la déficience alimentaire. C'est donc dans ce sens que l'alimentation sera surveillée.

De plus, l'hypovitaminose C serait fréquente chez les mères qui allaitent : il suffit, pour la combattre de donner 2 oranges par jour ou l'équivalent.

Alimentation des nourrissons.

Cette période de la vie, est-il besoin de le dire, correspond à la fin de la calcification des dents permanentes.

Parmi les causes de décalcification du nourrisson, la plus fréquente est l'alimentation inappropriée à l'âge (privation précoce du sein maternel, utilisation prématurée de l'alimentation artificielle), qui provoque une auto-intoxication. Il faut donc, pour l'allaitement du nourrisson, conseiller par ordre de préférence : allaitement maternel, allaitement mixte, allaitement mercenaire, allaitement artificiel.

Seul le lait de femme convient exactement à la capacité digestive et au pouvoir d'assimilation du jeune enfant. Par ailleurs, l'allaitement au sein a l'avantage d'aider au développement normal de la mâchoire : le mamelon, plus dur que les tétines en caoutchouc, nécessite des efforts musculaires plus importants.

Après le lait de femme, la meilleure nourriture est le lait de vache. Mais l'enfant nourri au lait de vache fixerait infiniment moins bien son calcium que l'enfant nourri au lait maternel. D'autre part, le lait de vache varie quant à la quantité de vitamines D. Il peut en manquer en hiver.

Avec les laits préparés, il est nécessaire d'ajouter systématiquement des vitamines sous forme de jus d'orange ou d'huile de foie de morue (vitamine A et D).

Alimentation de l'enfant.

A partir de 9 mois, l'enfant prendra des aliments plus substantiels que le lait. Le choix de ces aliments sera guidé par diverses considérations :

a) L'influence des divers aliments sur le métabolisme général (facteurs généraux de la carie) ;

b) L'influence mécanique et chimique locale des aliments (facteurs locaux de la carie).

A. Influence des divers aliments sur le métabolisme général. — Des données recueillies après observation et expérimentation de divers auteurs, découlent les conseils suivants :

Le lait doit toujours former la partie importante du régime de l'enfant.

La nourriture doit être riche en vitamines et en substances contenant beaucoup de graisses, de calcium, de phosphore, c'est-à-dire comprendre en dehors du lait, des jaunes d'œufs, du poisson, des graisses animales, des pommes de terre, des végétaux, lentilles, céleris, laitues, blettes, fruits frais.

La consommation de céréales (avoine spécialement) devra être réduite et même abolie chez les jeunes (Mellanby et Pattisson).

Les céréales et le pain seront remplacés par d'autres aliments (pommes de terre). Encore faut-il tenir compte de ce que pour la carie, ce qui importe, c'est moins la nourriture absorbée que la nourriture assimilée. Les états de précarence peuvent relever de l'alimentation aussi bien que de troubles digestifs ou nutritifs.

B. Influence locale mécanique et chimique des aliments. — De nombreux auteurs ont insisté sur le rapport entre l'usure des dents et l'absence de caries dans les races inférieures qui absorbent les substances alimentaires à l'état brut. Dans les races civilisées il semble qu'on puisse expliquer en partie la plus grande fréquence des caries par la préparation compliquée des aliments.

C'est pourquoi il est tout d'abord indispensable de donner rapidement aux enfants des aliments qui les obligent à mastiquer et à insaliver. D'autre part, sinon supprimer, du moins réduire les aliments collants aux dents, à base d'hydrates de carbone fermentescibles, non détersifs, dans les repas et surtout entre les repas (on connaît bien l'absence de caries chez les enfants qui vivent dans les plantations de cannes à sucre et qui en mâchent une grande quantité). C'est aussi la raison pour laquelle il faut terminer les repas par des fruits tels que pommes, qui nettoient les dents, de préférence à un dessert sucré. (Bien entendu les sucres industriels, les bonbons entre les repas seront interdits.)

Alimentation de l'adulte.

Il faut s'inspirer des conseils précédents, mais en notant que l'alimentation intervient ici surtout dans la pathogénie de la paradentose ou pyorrhée alvéolo-dentaire.

Avant de préciser ce que doit être *le traitement local* de la carie, il n'est pas inutile de rappeler l'évolution des conceptions à ce sujet, pour mieux comprendre le sens vers lequel nous devons nous orienter actuellement.

Il n'y a pas si longtemps encore, l'extraction était le seul traitement de la carie avec lésion pulpaire. Aujourd'hui même, trop nombreux sont ceux qui estiment les soins dentaires illusoires et leur préfèrent l'extraction.

Puis vint l'époque des soins dentaires : dévitalisation — traitement des dents infectées. Par insuffisance de technique on vit alors apparaître toute une série de complications ignorées jusque-là.

L'étude des infections focales et de leur répercussion à distance conduisit à une nouvelle faveur de l'extraction pour les molaires et à la diffusion de la résection apicale pour les monoradiculaires.

Dans le cours de ces dernières années les traitements médicamenteux ont été améliorés par l'utilisation des agents physiques (ionophorèse, haute fréquence, ozone). Malheureusement, bien que ces méthodes aient fait leurs preuves, leur généralisation se fait avec une extrême lenteur. Et il est décevant, mais nécessaire, de constater que, du fait de l'absence de coordination dans les recherches, le traitement local de la carie dentaire, demeure pour trop de spécialistes ce qu'il était au siècle dernier.

La dévitalisation est très largement pratiquée. Elle est suivie le plus souvent de pulpectomie coronaire, sans désinfection profonde ni obturation des canaux.

Le coiffage ou la pulpectomie coronaire physiologique sont encore du domaine de l'expérimentation.

La gangrène pulpaire est justiciable du traitement par le formol ou ses dérivés.

Lorsque l'infection dépasse l'apex, suivant les tendances du spécialiste, le patient, ou bien s'entend dire qu'il est « arthritique » et reçoit le conseil de négliger ses fistules dentaires, ou bien se voit effrayer par l'épouvantail de l'infection focale, pour accepter la décision chirurgicale (extraction pour les multiradiculaires, résection apicale pour les monoradiculaires).

Certes il serait puéril de nier les manifestations multiples de l'infection focale. Mais il faudrait un peu de logique :

Pourquoi ceux-là mêmes qui jugent bon d'extraire les dents infectées, négligent-ils chez d'autres patients les foyers d'infection pyorrhéiques aussi nocifs ?

Pourquoi aussi ceux qui ont supprimé les foyers d'infection apicaux en créent-ils immédiatement d'autres lorsqu'ils dévitalisent de nouvelles dents dans les mêmes conditions que l'ont été celles qu'ils ont extraites, pour combler par un bridge le vide créé par ces extractions ?

Aussi, pour faire œuvre utile, dans l'intérêt des malades, le traitement local de la carie dentaire devrait dans l'avenir passer par les étapes successives suivantes :

1° *Contrôler les résultats acquis par certains auteurs avec les traitements par les agents physiques (ionophorèse, ozone, haute fréquence), dans les infections apicales.* — Schématiquement ces traitements reposent sur les données suivantes :

Lorsque l'infection a dépassé l'apex et déterminé la formation d'un granulome (nous laissons de côté le traitement des kystes paradentaires), est-il possible de stériliser ces foyers d'infection ? Il faut répondre sans hésiter oui. Pour guider le choix parmi les traitements proposés, il est nécessaire d'opposer (ce qui n'est d'ailleurs pas rigoureusement exact), les tissus dentinaires aux tissus périapicaux.

Les *tissus dentinaires* sont privés de circulation ; c'est un véritable bastion de résistance pour les microbes sans que l'organisme puisse amener des éléments de défense.

Les *tissus autour de l'apex* ont au contraire une circulation normale (sinon exagérée par l'inflammation), et il semble que l'organisme puisse avoir raison facilement de ces granulomes s'ils ne sont pas constamment réinoculés par les microbes venus des tissus dentaires.

Ce qui importe donc, c'est surtout de désinfecter les parois dentinaires.

Or, cette désinfection des parois dentinaires est difficile à obtenir, en raison de la densité de la dentine, par la simple utilisation des antiseptiques même volatils (formol, tricrésol-formol).

Pour faciliter cette pénétration, depuis longtemps on a préconisé l'échauffement de la dentine par l'air chaud ou par une aiguille d'argent chauffée placée dans le canal.

Les acquisitions récentes de l'électricité permettent de réaliser la pénétration médicamenteuse d'une façon différente :

L'ionophorèse par transport d'ions (avec des solutions iodées).

La haute fréquence, en provoquant un échauffement diffus des parois dentinaires, de sorte que l'antiseptique (tochlorine) pénètre la dentine en même temps qu'il devient plus actif.

Quant à l'ozone, il a des propriétés très particulières : diffusibilité, pouvoir antiseptique considérable, action eutrophique sur les tissus.

Pour ma part, je considère actuellement la haute fréquence (expérience de dix ans), l'ozone (expérience de cinq ans), comme susceptibles de donner des résultats constants dans toutes les infections apicales — en dehors des kystes — pourvu que la technique soit appliquée dans les conditions que j'ai précisées à diverses reprises.

Il y aurait donc lieu d'en généraliser l'emploi.

2° *A titre prophylactique*, il serait nécessaire d'étendre les indications de ces méthodes (haute fréquence, ozone, obturation du canal) au traitement des gangrènes pulpaires, et même à toutes les dévitalisations (qu'elles soient pratiquées pour traiter une pulpite ou pour permettre la réalisation d'une prothèse fixe). Dans tous ces cas, en effet, du fait que les microbes ont pénétré les parois dentinaires, il est insuffisant de traiter seulement le canal.

Ainsi, comme j'ai pu m'en rendre compte, on éviterait dans une très large mesure, pour ne pas dire dans la totalité des cas, la production des infections apicales.

3° Dès maintenant on devrait se préoccuper également de *conserver la vitalité de la pulpe.*

Certes des essais ont été réalisés et semble-t-il couronnés de succès, par des auteurs suisses; la pulpectomie coronaire physiologique n'est cependant pas encore passée dans la pratique courante.

Il semble que cette opération soit moins logique que le coiffage de la pulpe ; il serait donc plus souhaitable de voir mettre au point une technique rationnelle et pratique de coiffage. J'ai essayé avec succès et j'aimerais la voir réaliser par d'autres, dans un but de contrôle, une technique simple par l'ozone.

Si ces tentatives étaient couronnées de succès, un grand pas serait franchi qui ferait ainsi du traitement de la carie, un traitement biologique.

4° Et pour nous rapprocher plus encore de l'idéal vers lequel nous devons tendre, il reste à vérifier si l'on doit systématiquement exciser la dentine jusqu'à la perception du cri dentinaire, ce qui conduit trop souvent, surtout chez les jeunes, à dévitaliser les dents.

Pour ma part, je crois, lorsqu'il n'y a aucun signe clinique de pulpite, qu'il est possible avec l'ozone de conserver une couche de dentine, alors même qu'elle a subi un commencement de décalcification, de la stériliser et ainsi d'éviter la dévitalisation.

Il faut, en effet, combattre la tendance trop répandue qui considère la carie comme une maladie locale, d'après laquelle il suffit pour la traiter de tailler une cavité suivant les règles puis de l'obturer.

En réalité, en dehors des troubles généraux qui peuvent la conditionner, la carie est surtout un trouble trophique et une lésion inflammatoire. Ce sont le plus souvent ces deux causes qui favorisent la récidive de la carie ou la mortification pulpaire sous l'obturation. Or, que nous enseignent les classiques ?

Exciser la dentine ramollie jusqu'à perception du cri dentinaire. Je sais bien que, pour Black, la dentine est ramollie avant d'être envahie par les microbes, de sorte qu'il existe autour d'eux une légère zone ramollie qui n'en contient aucun.

La désinfection est assurée par l'asséchement de la dentine (destiné à augmenter sa perméabilité), et son imprégnation par un médicament. Certains préconisent la mise en place, pendant quelques jours, d'un pansement pour que l'imprégnation se fasse plus complètement.

Or la plupart des antiseptiques sont malheureusement des irritants pour les cellules, voire même des fixateurs. Ces inconvénients s'aggravent ici du fait que le nerf trijumeau est le plus réflexogène de l'organisme ; ils sont très mal compensés par le faible pouvoir antiseptique des médicaments utilisés dans ces conditions On néglige ainsi le rôle important des troubles trophiques dans le processus de la carie ; il est même à craindre que ces médicaments ne l'accentuent.

A mon avis, les récidives de caries, surtout chez les jeunes, sont liées bien plus souvent à une insuffisance du traitement local qu'à un défaut d'action sur le trouble général.

De même les mortifications pulpaires sont beaucoup plus souvent d'origine infectieuse ou trophique que chimique. Aussi bien dans la thérapeutique des lésions dentinaires de la carie, avant le stade clinique de pulpite, qu'il s'agisse de dents permanentes ou de dents de lait, il faut chercher dans le sens d'une conception biologique pour :

1° Compenser l'économie de l'excision ;

2° Utiliser un antiseptique non irritant pour les terminaisons nerveuses, voire même capable de guérir le trouble trophique de l'odontoblaste ;

3° Faire pénétrer plus profondément et plus sûrement l'antiseptique.

L'ozone répond à toutes ces nécessités.

Et lorsque les patients eux-mêmes auront compris l'intérêt, en plus de l'hygiène buccodentaire, des examens systématiques tous les trois ou quatre mois chez les enfants, tous les ans chez les adultes, ou après des périodes d'examen chez les adolescents, ou encore après des maladies aiguës ou chroniques suivies d'une atteinte marquée de l'état général, on sera en droit d'espérer que la carie pourra être enrayée, le plus souvent sans la destruction de la partie noble de la dent, de la pulpe.

Ainsi un progrès considérable serait réalisé dans le traitement de la carie dentaire.

M. Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire de pendus

La pendaison a été connue de tous temps, mais c'est seulement vers le milieu du siècle dernier qu'elle a acquis une individualité médico-légale.

En effet, ce sont les travaux de l'Ecole française d'Orfila et de Devergie, d'Ambroise Tardieu, puis de Brouardel et de Minovici, qui ont montré qu'il fallait entendre par pendaison « un acte de violence dans lequel le corps, pris par le cou, dans un lien attaché à un point fixe et abondonné à son propre poids, exerce sur le lien suspenseur une traction assez forte pour amener la mort ».

Cette définition, quoique générale, a l'avantage de ne pas faire présumer par avance des diverses causes qui peuvent entraîner la mort au cours d'une pendaison. Il faut différencier cette dernière de la strangulation caractérisée par la constriction du cou à l'aide d'une lien que serre, non pas le poids du corps, mais l'action d'une force étrangère.

Cette distinction est d'autant plus importante à établir que, habituellement, la strangulation au lien résulte d'un homicide alors que la pendaison est le plus fréquemment un mode de suicide.

Il est peu de sujets qui aient donné lieu à autant de discussions et à plus d'erreurs scientifiques.

Homère mentionne déjà, dans son *Odyssée* : « Epicaste suspendu par un long cordon à l'une des parties élevées de son Palais descendit avec d'affreux tourments dans les sombres demeures. »

Sophocle, dans *Œdipe-Roi*, décrit la pendaison de Jocaste.

D'autres femmes de l'antiquité, Phèdre, Déjanire, Monime, femme de Mithridate, les filles de Milet, ont choisi ce mode de suicide pour terminer leur existence. Ovide, Virgile, Tite-Live, racontent également des faits de pendaison. La *Bible* en présente de nombreux exemples : dans *Esther*, « Aman fut pendu à la potence qu'il avait préparée pour Mardochée et les dix fils d'Aman le furent également. Judas Iscariote se serait pendu à un figuier. Tourdes, qui a écrit un remarquable article sur l'historique de la pendaison, fait remarquer que sur les sept suicides dont il est fait mention dans la *Bible*, cinq l'ont été par pendaison ; elle a été le supplice ordinaire des gens du peuple, considérée comme le plus ignominieux châtiment. A l'entrée des villes, se trouvaient dressés des gibets dont quelques-uns sont restés célèbres, tel celui de Montfaucon où fut pendu, en 1315, Enguerrand de Marigny (ce dernier ayant d'ailleurs fait construire lui-même cette potence).

Il était situé sur la Butte-Chaumont, c'était une masse énorme, haute de 10 *m.* environ, longue de 20 et large de 15 à 18. Le corps des suppliciés y restait jusqu'à destruction entière des squelettes. C'était là que venaient s'approvisionner de cadavres les devins et les magiciens. Les gens condamnés restaient vêtus et ceux qui manquaient de vêtements étaient même habillés. L'odeur répandue était si insupportable que lorsqu'on enterra Louise de Savoie, en 1532, on fut obligé de dégarnir toutes les potences placées sur le trajet du convoi.

C'est là que fut pendu également l'amiral de Coligny, ou du moins son effigie. En effet, l'amiral de Coligny fut assassiné à son hôtel de Ponthieu, le 24 Août 1572, jour de la Saint-Barthélemy. La tuerie fut telle, au cours de cette journée, qu'il fut nécessaire, par la suite, de prétexter un complot qui aurait été fomenté par les protestants, Coligny en tête, pour détrôner Charles IX. Durant le massacre, l'amiral avait été décapité et son corps se balançait au gibet de Montfaucon; il lui était, par conséquent, impossible de repousser l'accusation de complot. Le Parlement rendit un arrêt aux termes duquel l'amiral fut déclaré coupable du crime de lèse-majesté. Son corps, ou son effigie, devait être attaché à une potence en place de Grève, et de là, au gibet de Montfaucon. Pour exécuter cette sentence, on confectionna un mannequin en paille le représentant, qui fut traîné sur une claie par les rues jusqu'au célèbre gibet, en Octobre 1572.

L'exemple de l'amiral de Coligny n'est pas isolé : une coutume de Bretagne disait, en effet : « Si aucun se tue à son escient, il doit être pendu par les pieds et traîné comme un meurtrier. »

Ce n'est qu'avec la Révolution française que l'Assemblée Constituante, en 1791, substitua la décapitation à la corde, mais la pendaison judiciaire est encore usitée en Angleterre de nos jours.

Au point de vue littéraire, il n'est pas possible de citer tous ceux qui se sont étendus sur le sort des pendus. Depuis Villon, dans sa ballade, jusqu'à Mme de Sévigné et Voltaire. Les vers de Villon sont restés célèbres :

Frères humains qui après nous vivez,
N'ayez les cuers contre nous endurcis,
Car, se pitié de nous povres avez,
Dieu en aura plus tost de vous mercis.
Vous nous voiez cy attachez cinq, six
Quant de la chair, que trop avons nourrie,
Elle est pieça devorée et pourrie,
Et nous, les os, devenons cendre et pouldre.

. . . .

La pluye nous a büez et lavez,
Et le soleil dessechiez et noircis;
Pies, corbeaulx, nous ont les yeux cavez,
Et arrachié la barbe et les sourcis.
Jamais nul temps-nous ne sommes assis;
Puis ça, puis la, comme le vent varie,
A son plaisir sans cesser nous charie,

. . . .

***

Si la pendaison est ordinairement le résultat d'un suicide, elle peut cependant être quelquefois un procédé d'homicide ou la conséquence d'un accident.

La pendaison-suicide, qui peut s'exécuter facilement, est une des causes les plus fréquentes de mort volontaire. Le plus souvent, c'est le seul acte par lequel un individu attente à son existence, mais parfois, au contraire, ce n'est qu'en désespoir de cause, après s'être tiré des coups de feu, s'être tailladé, avoir absorbé des poisons, que pour en finir plus rapidement il utilise la corde.

La pendaison-homicide est également possible. Rappelons le cas célèbre du « médecin à la corde », nommé Thibert « qui fut condamné à mort par la Cour d'Assises de la Seine-Inférieure, en Février 1844. Ce singulier médecin liait conversation, au Palais de Justice, avec des vieillards à qui il demandait s'ils n'avaient pas quelque infirmité. Sur une réponse, le plus souvent positive, il leur promettait la guérison. Si le vieillard demeurait seul, il lui recommandait d'acheter un clou neuf, le plus fort possible, une corde neuve grosse comme le petit doigt et d'une longueur d'une brasse et demie, ajoutant expressément qu'il devait bien se garder de parler à quiconque du remède et lui promettant d'aller chez lui vers 7 heures du soir.

Généralement, le vieillard se prêtait à la pendaison. Thibert prenait bien garde de le dépendre et il en profitait pour faire main basse sur les économies ou les objets monnayables qu'il trouvait. Cependant, le manège finit par être remarqué : l'un des sujets choisis par Thibert alerta la police et le médecin fut arrêté au moment où il allait commettre son septième crime. »

Ce cas est véritablement exceptionnel car il est, à vrai dire, très difficile de pendre quelqu'un vivant s'il n'y consent. Très souvent, il s'agit de simulation, la pendaison ayant pour seul but de donner le change. Des individus ont été tués par les moyens les plus divers et les criminels, par la suite, les ont pendus.

La pendaison-accident se rencontre également.

« En 1922, à Paris, une femme d'une soixantaine d'années, prise de boisson, tombe en syncope devant sa porte, son fichu s'accroche malencontreusement à la poignée et détermine une véritable pendaison.

« Une autre fois, c'est un jeune garçon de 13 ans qui monte à reculons sur une échelle pour regarder dans la rue si son père, qu'il attendait, ne vient pas. Au-dessus de l'échelle était fixé un crochet; l'enfant glisse; le foulard qu'il portait autour du cou se prend dans ce crochet et l'enfant meurt pendu. »

On connaît également des cas de mort dans les escarpolettes et les balançoires.

On en a rencontré aussi chez les acrobates. Tel le cas célèbre de Hornshaw et celui de Scott qui, vers 1840, avaient l'habitude de faire des expériences publiques de pendaison. Mais dans la dernière « démonstration » faite par Scott, on le laissa pendu treize minutes, les spectateurs pensant qu'il ne prolongeait l'expérience que pour leur plaisir. Amené dans un hôpital au bout de trente-cinq minutes, il fut impossible de le ramener à la vie.

Si l'on en croit tout au moins les débats d'une affaire célèbre, on pourrait citer un cas « d'homicide par accident » : celui de l'huissier Gouffé. Cette histoire a été racontée par P. Bouchardon dans *La Malle mystérieuse*. Il nous dit que Gabrielle Bompard arrangea la cordelière de son peignoir en cravate autour du cou de Gouffé ; elle en passa l'une des boucles à celle d'un mousqueton manié par Eyraud, ce dernier se tenant dissimulé dans une alcove, et Gouffé fut pendu « haut et court ». Les deux complices

ont été véritablement surpris de la mort quasi subite de leur victime. Cependant, bien que cela soit parfaitement plausible, il n'en reste pas moins que la mort de l'infortuné huissier était pour le moins prévue, ainsi qu'en témoignait l'achat, quelque temps auparavant, de la célèbre malle qui servit à envoyer le cadavre dans les environs de Lyon.

*
**

Ces diverses formes de pendaison font que les modes de réalisation sont loin d'en être uniformes. Il est à noter que dans les pendaisons de justice le nœud se trouvait au devant du menton, le corps du supplicié lancé dans le vide et agité violemment. En Angleterre, le condamné est encore placé la corde au cou, la tête voilée, sur une trappe que l'on ouvre, le corps tombant brusquement dans le vide.

La pendaison-suicide est particulièrement intéressante à étudier car c'est elle qui a souvent prêté à discussion. Plusieurs éléments doivent être examinés : le lien, le point d'attache et le mode de suspension.

La nature du lien est extrêmement variable : il peut s'agir de mouchoir, de ruban, de cravate, de manche de chemise, de rideau, de courroie, etc... Gulbis relate une pendaison-suicide à Riga, où le lien était constitué par des racines d'arbres (*D. Z. gesger Med.*, Juin 39, 31, 246). Le nœud fermant l'anse est généralement situé vers la nuque.

Le point de suspension est quelconque et l'on peut en trouver dans les lieux les plus singuliers. Dans l'affaire Calas, on constata que le jeune Marc Antoine, trouvé pendu le 13 Octobre 1761, dans l'arrière-boutique de son père, à Toulouse, était suspendu par le cou au moyen d'une corde avec nœud coulant, à un bâton placé en travers sur les deux battants de la porte qui faisait communiquer la boutique avec le magasin. Le bourreau de Toulouse déclara qu'il ne pouvait pas s'agir d'une pendaison-suicide. D'autre part, des gens insinuèrent que le lendemain, le fils Calas devait se convertir à la religion catholique et qu'en réalité il avait été étranglé pour empêcher cette conversion. Toute la famille fut mise aux fers et le père, âgé de 78 ans, périt au supplice de la roue. On se rappelle les efforts de Voltaire pour obtenir sa réhabilitation.

La suspension du corps peut être complète ou incomplète. Elle est complète lorsque le cadavre ne repose sur le sol en aucune de ses parties. On a cru longtemps que seule la pendaison complète pouvait déterminer la mort. Il n'en est rien, et les cas de pendaison incomplète sont aussi variés que nombreux, notamment celui de l'écrivain Gérard de Nerval : « Mais l'un des cas les plus connus est celui du prince de Condé, qui fut trouvé, le 27 Août 1830, pendu dans la chambre à coucher de son château de Saint-Leu, les deux pieds touchant le tapis. Le corps était non suspendu, mais accroché à l'agrafe supérieure du volet intérieur de la croisée au moyen de deux mouchoirs passés l'un dans l'autre, le second mouchoir paraissant être comme une mentonnière dont la partie supérieure se terminait, non point sur le cou, mais presque sur le haut de la tête. Des intérêts politiques étant en jeu, d'après discussions surgirent. On accusa même Louis-Philippe d'avoir indirectement participé au meurtre. Actuellement, tels que sont connus les faits, on peut penser que le prince de Condé a parfaitement pu se suicider. Cependant, la « petite histoire » nous enseigne que ce vieillard recherchait des sensations spéciales par ce mode de suspension et qu'en fait, la baronne de F..., sa maîtresse, aurait fort bien pu le laisser pendu, le prince ayant eu l'imprudence de lui léguer, quelques jours auparavant, la moitié de ses biens qui étaient immenses.

Ambroise Tardieu a réuni, dans une statistique, 261 cas de pendaison incomplète. Dans 168 d'entre eux, les pieds reposaient sur le sol, 42 fois le corps fut trouvé sur les genoux, 29 fois étendu et couché, etc... De telles pendaisons incomplètes s'observent même de nos jours. L'un des derniers cas parvenu à notre connaissance, en 1930, est celui d'un sujet assis, le cou passé dans une corde, dans un grenier à fourrage, en Seine-et-Marne.

*
**

Il semble que la mort survienne, le plus souvent, très rapidement au cours de la pendaison. Avec certains auteurs on peut distinguer une *première période* au cours de laquelle les jambes s'alourdissent, le sujet perçoit une sensation de chaleur à la tête, des bourdonnements, et perd rapidement connaissance. Puis survient une *seconde période*, accompagnée de consulvions, les yeux se révulsent, les mains et les pieds s'agitent (c'est pour éviter la vue de ces hideuses convulsions que les pendus de justice d'Angleterre ont la tête recouverte d'un bonnet).

Dans l'ancienne prison de Mazas, ces convulsions étaient connues : les détenus se pendaient dans leur cellule à un crochet fixé sur la porte et les heurts convulsifs de leurs membres inférieurs révélaient au gardien la tentative de suicide. Des expériences ont d'ailleurs été réalisées qui ont permis de préciser ces faits ; les plus célèbres sont celles de Fleichmann, Hoffmann, et, plus récemment, du professeur Minovici, de Bucarest.

Enfin, survient une *troisième période*, caractérisée purement et simplement par les signes de la mort.

Ceci est évidemment schématique car, si la mort est parfois presque instantanée, elle est ordinairement rapide (cinq à dix minutes). Dans des cas rares, tels que l'exécution de Raab où un criminel fut pendu, huit minutes après l'exécution, le médecin pensa que la mort était réelle, le cadavre fut placé dans un fourgon et transporté à l'hôpital aux fins d'autopsie. Des expériences avec des courants électriques furent commencées, on perçut des mouvements du cœur et le malheureux survécut vingt-deux heures, sans reprendre d'ailleurs réellement connaissance.

Enfin, on connaît des cas de survie, des sujets ayant été ranimés. Cependant, il subsiste des troubles locaux, surtout des lésions pulmonaires (broncho-pneumonie) et parfois des lésions des vertèbres.

Ainsi, en 1551, on pendit un jeune garçon place Maubert. Une demi-heure après, le bourreau le descendit de la potence et le mit dans une charrette pour aller au gibet de Montfaucon, mais le pendu se mit à remuer. La foule cria au miracle ; malgré les cris du bourreau qui réclamait son client, le pendu, tirant profit de l'occasion, se hâta de dire qu'il était bien mort mais qu'avant de mourir, comme il avait eu le soin de se recommander à Dieu et à la Vierge Marie de Recouvrance, il avait senti qu'on le ressuscitait. François Ier lui accorda sa grâce, ne pouvant se montrer plus sévère que Notre-Dame de Recouvrance. Les Huguenots firent observer que la Vierge aurait dû commencer par ressusciter un complice qui avait été pendu huit jours auparavant, mais pour les Catholiques, des hérétiques seuls pouvaient tenir un semblable langage et ils furent, plus que jamais, convaincus de l'existence du miracle.

Une question a été longtemps débattue, celle des sensations voluptueuses chez les pendus. La question est d'ailleurs controversée. En 1822, Guyon, médecin de la Marine, assistant à la pendaison de 14 nègres, avait vu, chez tous, une érection se produire et du liquide spermatique s'écouler. De nombreux auteurs modernes ont combattu cette idée d'une éjaculation avant la mort. En effet, lorsque cette dernière survient, il se produit des relâchements musculaires tels, que par le simple effet de la pesanteur, le contenu des conduits spermatiques peut s'écouler, et il est fréquent de voir, sur les cadavres, des taches de sperme. Cependant, il peut exister des exceptions et l'on connaît des cas indiscutables de pendus ayant présenté une érection active et même une éjaculation pendant la suspension; Thoinot en rapporte une dizaine de cas. Toutefois, le professeur Minovici, qui a pratiqué sur lui-même un nombre considérable d'essais de pendaison, a déclaré n'avoir jamais éprouvé la moindre sensation voluptueuse, les seuls symptômes perçus par lui étant la chaleur intense de la tête, des éclairs lumineux dans les yeux et une sensation de pesanteur effroyable des membres inférieurs.

Sans insister sur les lésions anatomiques classiques qui permettent de faire assez facilement le diagnostic de pendaison, il nous reste à examiner *comment* la mort peut survenir. L'opinion la plus ancienne est que les pendus meurent par suffocation, c'est-à-dire par asphyxie. Or, ceci est inexact. Deux cas ont été rapportés de sujets trachéotomisés qui, pendus, sont morts comme les autres. D'ailleurs, pour déterminer une occlusion des voies respiratoires supérieures, il faudrait exercer une force de traction relativement considérable et bien au-dessus de celle suffisante pour entraîner la mort, 5 *kg*. suffisant, en effet, pour obstruer les carotides, selon Hoffmann.

Il ne faut pas davantage incriminer l'interruption de la circulation veineuse ; en réalité, la mort est due à une interruption de la circulation artérielle ; le lien arrête la circulation dans les carotides, la circulation cérébrale diminue, entraînant une syncope bulbaire. Très accessoirement, on a pu invoquer des lésions des nerfs du cou et dans les pendaisons de justice, des dislocations des vertèbres. Enfin, dans certains cas rarissimes, l' « inhibition » a été invoquée lorsque la mort était vraiment foudroyante.

Nous n'avons pu rapporter la multitude des cas les plus variés de pendaison qui sont vraiment curieux et qui témoignent d'une richesse d'imagination invraisemblable chez les sujets qui désirent attenter à leurs jours.

En résumé, la *pendaison-accident* est exceptionnelle, au contraire de la *pendaison-suicide* qui est la plus fréquente. La *pendaison-homicide*, plus rare, est exécutée le plus souvent sur des sujets mis à mort par des procédés variés et sur des sujets suffisamment frappés pour être privés de connaissance. Il reste enfin la *pendaison de justice*, supprimée en France depuis la Révolution, mais qui existe toujours en Grande-Bretagne.

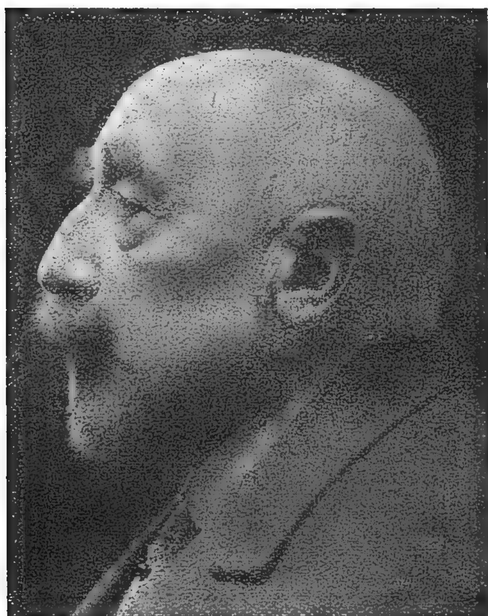
Nous avons constaté que la pendaison a été l'objet du choix de nombreux désespérés. Sans doute avaient-ils oublié la vieille croyance populaire qui veut que la corde de pendu porte bonheur. Mais le bonheur distribué aux uns a pour contre-partie le malheur d'un autre.

Guy Hausser.

Georges Lemoine

Le professeur Georges Lemoine, professeur honoraire de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille, vient de s'éteindre en son château de Levanges, près Décize (Nièvre). Je ne puis le laisser partir sans un adieu et sans résumer en quelques lignes la carrière universitaire et professionnelle si longue, si brillante, si active et si belle de mon collègue et ami.

Né à Tulle, en 1859, Georges Lemoine fit ses premières années d'Etudes médicales à l'Ecole de Médecine de Rouen, dans les services de Leudet et de Flaubert. Son père s'effrayait de le voir choisir des études si longues et si dispendieuses. Mais les bourses de médecine ayant été créées, Georges Lemoine fut présenté à Paul-Bert



par ses maîtres et en obtint une pour la Faculté de Médecine de Lyon.

Isolé, sans appui, il apprend qu'un boursier doit travailler dans un laboratoire : il entre aussitôt dans celui du professeur Renaut dont il devient le préparateur. Il y fait de fortes études histologiques et y compose sa thèse sur l'« Histologie du tissu conjonctif et l'anatomie générale du cordon ombilical ».

Attiré vers les maladies du système nerveux, il devient chef de Clinique du professeur Pierret.

Il ne cessa jamais de s'intéresser à cette branche de la Médecine et ce fut sous son inspiration que se créa, en 1889, le Congrès des Aliénistes de Langue française.

Nommé agrégé en 1886 pour toutes les Facultés, il opta pour celle de Lille, où il entr'apercevait un avenir universitaire plus rapide que partout ailleurs.

Il y arrive isolé, considéré comme un étranger, mais par son travail acharné, ses connaissances profondes et son talent d'enseignement, il y acquiert, comme consultant, une situation prépondérante.

Chargé du cours de Thérapeutique, il cumula ses fonctions avec celles de médecin de l'Asile d'Armentières.

A 30 ans, il est nommé Professeur de Thérapeutique et, l'année suivante, à la mort d'Hallez, il passe à la Chaire de Clinique médicale. Là, il s'impose par ses aptitudes de clinicien, de thérapeute et d'enseigneur. En peu de temps il devient le consultant le plus recherché de la région du Nord.

Ses travaux scientifiques le mettent rapidement en vedette.

Il contribue pour une large part à l'étude de la grippe et met en évidence ses principales formes cliniques.

Il étudie l'épilepsie : en fait, non une entité morbide mais un syndrome susceptible de traduire le dysfonctionnement des divers appareils et montre, en même temps que Marie, que l'épilepsie peut succéder aux infections : de petits foyers microbiens se localisent dans les centres nerveux, se cicatrisent et provoquent, par irritation de voisinage, les paroxysmes épileptiques.

Il est un des promoteurs du traitement du tabes et de la paralysie générale par le mercure à hautes doses, et montre que le succès dépend, dans ces cas, de la précocité et de l'énergie du traitement.

Sa méthode de traitement des bronchopneumonies par les bains chauds s'est rapidement vulgarisée. Il signale l'efficacité du traitement de l'urémie par l'éther à hautes doses.

Ses publications cliniques et thérapeutiques sont innombrables et ses travaux scientifiques reçoivent une consécration éclatante : il est nommé président du Congrès de Médecine de Toulouse, en 1901, et prononce à cette occasion un discours remarquable sur le « Développement de la technique médicale au XIXe siècle.

Ses qualités d'enseigneur hors de pair, contribuent à l'instruction de 40 générations de médecins. Ses visites, ses leçons, sont suivies avec attachement par les élèves. Aucun d'entre eux ne peut oublier sa clarté, sa netteté, le caractère pratique de son enseignement. Tous ceux qui ont été ses élèves et que je rencontre journellement sont unanimes pour déclarer ce qu'ils lui doivent. Méthode, simplicité, clarté, intérêt diagnostique et pratique, déductions thérapeutiques sont les principaux caractères de ses belles leçons cliniques ; tout cela émaillé d'anecdotes intéressantes provenant de sa pratique professionnelle, qui restent dans la mémoire de ses auditeurs et y fixent, en caractères indélébiles, les faits qui doivent y demeurer.

Il a successivement édité : *Les Manuels de Thérapeutique Clinique*, en 4 volumes, qui sont à leur 4e édition; *le Formulaire et Consultations médicales*, en collaboration avec le professeur Ernest Gérard; un traité de *Pathologie interne*, dont le second volume va paraître incessamment, etc...; manuels et traités qui connaissent un grand succès dans tous les pays de langue française.

D'une activité inlassable, d'un dévouement extrême pour ses malades et ses amis, il a, jusqu'à ses derniers jours, travaillé avec énergie et les sentiments de reconnaissance qui demeurent dans l'esprit de ceux qu'il a sauvés, de ceux qu'il a soignés, de ceux à qui il a enseigné ne périront pas.

C'est une grande et belle figure qui disparaît.

Dormez en paix, mon cher ami, votre travail fut fécond, votre moisson fut belle, vous vivrez dans le souvenir de ceux qui furent vos élèves, vos malades, vos amis! Que ce soit là le réconfort de ceux qui demeurent, de votre chère femme et de vos chers enfants. Reposez en paix, vous avez bien travaillé pour la science et pour votre patrie.

Prof. G. Carrière.

Paul Aubourg

(1875-1940)

C'était une figure originale et sympathique que celle du docteur Paul Aubourg, qui vient de disparaître. Les événements ont à ce point minimisé les individus et modifié nos moyens d'information habituels que sa mort est passée presque inaperçue et que beaucoup de ses collègues, voire de ses camarades, l'ont ignorée.

Mais tous ceux qui l'ont réellement connu en apprendront la nouvelle avec tristesse et garderont à sa mémoire un souvenir ému qui sera, pour beaucoup aussi, celui d'une affectueuse reconnaissance car le nombre de ceux qu'il avait obligés, sans que personne d'autre que l'intéressé s'en doutât, était considérable.

Aubourg était un Normand, un Normand pur sang, né à Duclère, village célèbre parmi les gastronomes pour son canard qu'arrose, comme il convient, une eau-de-vie de marc dû cru. Peut-être ce lieu d'origine n'a-t-il pas été sans exercer sur ses goûts et son mode d'existence une influence réelle.

Venu à Paris pour ses études médicales, après avoir été au lycée à Rouen, il avait été reçu au concours de l'Internat de 1900 et avait eu successivement pour maîtres : Peyrot, Guinard, Poirier et Tuffier.

Sans doute l'enseignement de ce dernier — qui avait entrevu un des premiers parmi les chirurgiens l'extraordinaire intérêt de la découverte de Roentgen pour l'avenir de la Médecine — a-t-il déterminé l'orientation future du jeune interne qui, également équipé pour l'étude de la Médecine et pour celle de la Chirurgie, se décidait, quelques mois après avoir passé sa thèse, à se consacrer uniquement à la Radiologie.

Son camarade d'internat, Delherm, devait également d'ailleurs le pousser dans cette voie et collaborer à son initiation, qui commença dans le service de M. Béclère, à Saint-Antoine, où Aubourg suivit une série des cours si remarquables qu'y faisait alors le véritable père de la radiologie française.

Très intelligent, esprit vif, précis et clair, sachant admirablement présenter une question et en mettre en lumière, en les éclaircissant, les points difficiles, Aubourg ne devait pas tarder à acquérir, en radiologie, une place prépondérante dont la conquête lui fut largement facilitée par ses connaissances cliniques.

Membre fondateur et ancien président de la Société de Radiologie médicale, membre du Comité de direction du *Journal de Radiologie* depuis son origine, il a publié, seul, ou en collaboration avec ses collègues ou ses élèves, d'assez nombreux articles de radiodiagnostic, tous intéressants parce que frappés au coin du bon sens et de la saine clinique.

Ses travaux les plus connus sont ceux qu'il a consacrés à l'étude de la radiologie du gros intestin et l'on peut dire qu'il a, plus que quiconque, contribué à répandre dans le public médical français la notion de l'intérêt et de l'importance du lavement opaque dans l'exploration du côlon.

C'est dans un article publié avec Lardennois, en 1914, dans le *Journal de Radiologie*, qu'il a fait connaître le dolichocolon, en même temps qu'il créait un néologisme qui a fait fortune dans notre pays.

Dans le même périodique il donnait, un peu plus tard, un intéressant article sur une année de fonctionnement des camions radiologiques de la Ne armée.

Ayant assuré, d'abord la direction du service central de Radiologie de Boucicaut, puis celle

de l'ancien hôpital Beaujon et enfin celle du nouveau Beaujon, il était resté éloigné depuis quelques années de la plupart des Sociétés scientifiques et avait seulement consacré quelques travaux à des questions d'Electrologie.

Mais ses amis, ses collègues et ses élèves savaient où le trouver lorsqu'ils avaient besoin d'une aide, d'un conseil ou d'un avis et ce n'est pas sans une vive émotion que nous-même lui disons ici adieu après l'avoir connu et apprécié pendant plus de trente ans et avoir jugé à sa valeur son absolue franchise et l'impartialité de ses jugements.

Avec lui disparaît encore l'un des membres de la petite phalange des médecins qui sont venus à la radiologie dans les temps héroïques de cette spécialité et dont les rangs s'éclaircissent de jour en jour.

R. Ledoux-Lebard.

Erratum

Mutationnisme et Finalisme

par H. Rouvière.

Dans notre numéro 95-96, 4-7 Décembre 1940 : p. 990, 71e ligne :
Au lieu de « dessin », *lire* « DESSEIN » ;
p. 991, 3e colonne, 32e ligne :
Au lieu de « mélange », *lire* « COMPOSÉ ».

Livres Nouveaux

Traité de chimie organique publié sous la direction de Victor Grignard, G. Dupont et R. Locquin ; secrétaire général Paul Baud. Tome IX : Monoacides. Ethers sels. Industrie des produits acétiques et des produits méthyliques. 1 vol. de XIX-832 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : France et Colonies : broché, 275 fr. ; cartonné toile, 300 fr. Etranger : broché, dollars 6.25 ; cartonné toile, dollars 6.85.

Ce nouveau tome, paru à la fin de l'année 1939, est essentiellement consacré à l'étude des acides monovalents des diverses séries de la chimie organique : acides aliphatiques saturés et non saturés, acides aromatiques, etc... Conformément au plan primitivement arrêté et dont rien ne semble pouvoir troubler l'exécution, la question industrielle a été amplement traitée. Elle avait ici une particulière importance : sous le titre de produits acétiques on trouve en effet l'acide acétique, l'acétone, l'alcool isopropylique, etc..., et sous le nom de produits méthyliques l'alcool méthylique, le formol et l'hexaméthylène-tétramine.

L'unité de méthode qui a présidé à la rédaction de ce beau traité est naturellement respectée ici : chaque chapitre se termine par une liste de références bibliographiques qui permet au lecteur de remonter aisément aux sources d'une documentation particulièrement abondante.

René Hazard.

Le traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile, par Henry Bordier, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. 1 fascicule de 68 p., de la *Pratique Médicale illustrée*, avec 11 fig. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 26 fr.

Bordier, comme on sait, est le promoteur du traitement physiothérapique de la poliomyélite qui porte son nom. La « *Méthode de Bordier* » comprend trois modalités électriques, bien exposées dans ce fascicule : 1° la radiothérapie médullaire ; 2° la diathermie des territoires paralysés ; 3° la galvanisation destinée à combattre l'atrophie musculaire. Comme il n'a cessé de le faire, Bordier insiste sur la nécessité de procéder à l'irradiation médullaire dès la fin de la phase thermique, et au plus tard un mois après le début de l'affection.

Ce volume rendra service en faisant connaître une méthode qui constitue un progrès appréciable pour le traitement souvent délicat et ingrat de la maladie de Heine-Medin et de ses séquelles.

Chirurgie maxillo-faciale, par Gérard Maurel, ancien interne des Hôpitaux de Paris et de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Lariboisière, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, professeur de chirurgie maxillo-faciale à l'Ecole Dentaire de France. 2e édition 1940, 1 vol. in-8° raisin, 1.269 pages, 784 figures, 3 planches hors-texte (*Le François*, édit.), Paris. — Prix : broché, 270 fr. ; relié, 300 fr.

La première édition de ce livre, consacré au diagnostic et à la thérapeutique surtout chirurgicale des affections de la région maxillo-faciale, est de 1932.

Gérard Maurel a remanié assez profondément son texte, complété par des chapitres nouveaux et illustré d'observations inédites. L'iconographie s'est également accrue de nombreux éléments.

Nous retiendrons, parmi les additions, les chapitres sur les phlegmons gangréneux de la face, les complications sinusiennes de l'extraction dentaire, les affections chirurgicales de la parotide, les fistules salivaires, la sialographie, le traitement chirurgical de la pyorrhée, les extractions dites chirurgicales, l'actinomycose cervico-faciale, le traitement chirurgical des malformations et déformations des maxillaires, la chirurgie correctrice et réparatrice de la face.

Un chapitre sur l'étude chirurgicale de la névralgie faciale essentielle, enfin, a été rédigé par le Dr de Martel.

M. Dechaume.

Les cellules embryonnaires, par Raoul-Michel May. 1 vol. in-16 petit jésus comportant 70 fig. (*Editions de la Nouvelle Revue française*). — Prix : 32 fr.

Les cellules embryonnaires ne se trouvent pas seulement dans l'embryon. Le développement est un phénomène continu, qui n'est délimité dans aucune période bien nette, et qui va, dans certains cas et pour certains organes, jusqu'à la mort. On peut même affirmer que c'est l'absence de couches embryonnaires de remplacement dans les tissus les plus spécialisés des animaux supérieurs qui les voue irrémédiablement à la mort.

On sait que la greffe de cellules adultes d'un individu chez un autre n'est pas tolérée chez les animaux à sang chaud. Par contre, un greffon embryonnaire, composé de cellules peu différenciées dans leur forme et dans leur chimisme, est toléré, alors qu'un greffon plus âgé serait, chez le même porte-greffe, rapidement éliminé. Cette constatation rouvre la question des greffes, et permet les plus grands espoirs en chirurgie réparatrice.

Le rôle des cellules embryonnaires dans la cicatrisation et la régénération, leur culture artificielle en milieux appropriés, l'étude des substances embryonnaires de croissance, ainsi que du retour de tissus adultes à l'état embryonnaire, sont autant de questions qui éclairent d'un jour nouveau le problème si délicat et si angoissant des tumeurs bénignes et cancéreuses.

Les faits exposés dans ce livre montrent à quel point sont intimement engrenées, dans l'organisme, les cellules embryonnaires et les cellules adultes. Ils illustrent d'une façon concrète que l'individu est un équilibre momentané de ce qui sera, de ce qui est, et de ce qui a été.

Les biologistes appréciaient à leur valeur les travaux originaux de M. Raoul May sur les greffes, les transplantations animales. Sa connaissance des disciplines biologiques et médicales lui a permis d'aborder la synthèse de questions complexes et de réaliser à l'usage du public cultivé la mise au point fort séduisante de données souvent ardues et cela sans les déformer comme il résulte trop souvent d'une vulgarisation mal comprise.

Le succès récompensera May de l'effort qu'il a réalisé en distrayant de nombreuses heures à la vie féconde de laboratoire qui lui est si chère.

J. Gautrelet.

Clinical and experimental investigations in agranulocytosis with special reference to the etiology (Recherches cliniques et expérimentales sur l'agranulocytose, se référant spécialement à l'étiologie), par Preben Plum (*Nyt Nordisk Forlag*, Copenhague, ou *H.-K. Lewis and C°*, Londres). 1 vol. de 401 p.

Cette très consciencieuse et très complète étude de l'agranulocytose fait état des très nombreux cas publiés de cette affection, mais portant plus spécialement sur 89 sujets soignés à l'hôpital Blegdam, de Copenhague.

Sur ces 89 malades, 81 pour 100 étaient des femmes ; aucun n'avait moins de 25 ans, la majorité avait plus de 45 ans. La plupart appartenaient à la famille médicale.

L'hémoculture fut positive 16 fois sur 22 cas mortels, et montra des germes divers : streptocoques hémolytiques, pneumocoque, staphylocoque, colibacille, etc...

Le seul élément commun à tous les cas est l'emploi d'analgésique. On a rapporté des cas apparus à la suite du traitement par le néosalvarsan ou l'or. Ils semblent différents des cas typiques tels qu'on les observe après l'absorption d'amidopyrine. 52 sur 56 agranulocytaires avaient pris indiscutablement de l'amidopyrine avant le début de la maladie ; dans un seul cas seulement, on peut exclure cette étiologie. La plupart du temps, les doses absorbées ne sont pas très élevées, mais prises de façon prolongée.

Expérimentalement, l'absorption d'amidopyrine à petites doses, produit une diminution des granulocytes jeunes de la moelle osseuse et une baisse consécutive du nombre des globules blancs granuleux dans le sang.

On peut conclure de cette étude qu'au Danemark, la cause la plus fréquente de l'agranulocytose est l'ingestion d'amidopyrine. S'abstenir de cette médication est la meilleure prophylaxie. Il est difficile de juger de l'efficacité des méthodes thérapeutiques proposées.

Robert Clément.

Etude clinique de la syphilis héréditaire, par le prof. Arcangeli. 1 vol. de 116 p. (*L. Pozzi*, édit.), Rome.

Cette monographie d'actualité est consacrée à l'étude clinique de la syphilis héréditaire aux divers âges de la vie et dans les générations successives. Après avoir étudié les modes de transmission de l'hérédo-syphilis et les caractères généraux du syndrome, M. Arcangeli passe en revue les divers critères pour le diagnostic et les stigmates fréquents de l'hérédo-syphilis. Il étudie ensuite dans des chapitres successifs les lésions des divers appareils qui peuvent survenir sous la dépendance de la syphilis héréditaire : organes des sens, maladies nerveuses, anomalies psychiques, hystérie, neurasthénie, tendance au suicide, troubles endocriniens, les maladies de la moelle, des muscles, du foie, de la rate, des articulations, du cœur et des vaisseaux, des organes digestifs, génito-urinaires, de l'appareil respiratoire.

Les derniers chapitres sont consacrés au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement de l'hérédo-syphilis.

R. B.

Lecciones de Malariologia elemental, par J.-M. Hoyos. 1 vol. de 99 p. (*D.A.P.P.*), Mexico, D.F.

Cet ouvrage contient dix leçons de malariologie, traitant les sujets suivants : Distribution géographique et historique du paludisme ; épidémiologie ; hématozoaires ; étude hématologique ; anophèles, spécialement espèces mexicaines ; biologie de ces moustiques ; traitement préventif et curatif du paludisme ; bases de la prophylaxie ; suppression des gîtes larvaires (drainage, substances larvicides) ; poissons destructeurs de larves.

Comme son titre l'indique, ce petit livre constitue un exposé élémentaire de malariologie, clairement rédigé, pouvant utilement servir de guide au débutant dans l'étude du paludisme.

Ch. Joyeux.

INFORMATIONS

Conseil de l'Ordre des Médecins
DU DÉPARTEMENT DE SEINE-ET-OISE

Par arrêté en date des 4 et 13 Décembre 1940, ont été nommés les membres du Conseil de l'Ordre des Médecins du département de Seine-et-Oise :

Président : M. Jean Ducuing, médecin adjoint de l'Hôpital de Versailles.

Membres : MM. Maurice Larget, chirurgien de l'Hôpital de Saint-Germain ; Louis Humbel, de Poissy; Charles Mackiewicz, de Juvisy; André Bisot, de Forges-les-Bains ; Georges Butin, de Pontoise ; Marc Breton, chirurgien à Pontoise ; Jacques Grenier, de Maisons-Laffitte; Max Lumière, d'Argenteuil; André Remilly, de Versailles: Pierre Dresch, de Rambouillet; Marcel Bravy, de Rosny-sur-Seine.

NOUVELLES OBLIGATIONS LÉGALES

Pour tout Membre des Professions Médicales
EN VUE DES ALLOCATIONS FAMILIALES

Nous avons reçu de la Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales *la circulaire suivante :*

1° *Obligation stricte.* — Quel que soit son domicile en France métropolitaine, qu'il ait du personnel professionnel ou non, qu'il ait des enfants ou non, tout membre des professions médicales (médecin, pharmacien, chirurgien, dentiste, vétérinaire, sage-femme, herboriste) est, depuis le 1er Avril 1940, assujetti légalement à s'affilier à l'unique Caisse agréée pour ces professions : la *Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales* (dont le siège social est 22, rue Drouot, et le siège administratif, 66, rue de la Chaussée-d'Antin).

2° *Les sections.* — Dans cette Caisse, tout membre des professions médicales doit être inscrit, soit à la section dite patronale, s'il exploite des salariés exclusivement pour sa profession, soit à la section dite des Travailleurs indépendants, s'il est sans personnel ou s'il n'emploie que des domestiques.

3° *Sanctions légales (Journal officiel* du 5 Mai 1940). — Lorsqu'un assujetti n'a pas adhéré à une Caisse de compensation d'allocations familiales, le Préfet l'inscrit d'office ; dans ce cas, la cotisation est majorée de 10 pour 100.

4° Ceux qui sont déjà inscrits pour leur personnel professionnel à d'autres Caisses pourront démissionner et s'affilier à la Caisse des Professions médicales.

5° *Domestiques.* — Tout membre des professions médicales est assujetti, depuis le 1er Avril 1940, à l'affiliation aux allocations familiales pour les domestiques; il peut le faire à cette même Caisse.

6° *Cotisations dues actuellement par tout travailleur indépendant.* — Pour contribuer à la compensation des allocations familiales qui partent du 1er Avril 1940, tout assujetti doit dès maintenant :

a) Les cotisations fixes :

Droit d'entrée	25 fr.
Avance (remboursable) pour le fonds de roulement	125 fr.
Cotisation annuelle fixe (à verser de suite).	20 fr.

b) Trois cotisations trimestrielles, dites de compensation pour 1940, fixées actuellement pour chaque mois à raison de 4 pour 100 du taux des salaires moyens mensuels (catégorie rurale ou catégorie urbaine), à régler dès réception de l'appel de cotisation.

7° *Taux des allocations familiales.* — Les deux salaires moyens de chaque département, fixés par arrêté ministériel, servent de base au barème des allocations : 10 pour 100 pour le second enfant, 20 pour 100 pour chacun des suivants, jusqu'à 17 ans ;

Pour les allocataires, les cotisations trimestrielles seront déduites des allocations.

8° *Mobilisés.* — Les cotisations trimestrielles et les allocations ne sont dues qu'à partir de la démobilisation des affiliés.

9° *Versement des cotisations.* — Une somme de 170 francs doit être versée dès maintenant et de préférence par le compte-courant chèques postaux, soit par mandat-carte, soit par virement, au nom de la *Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales*, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris (9e), Section des Travailleurs indépendants.

Ce compte chèques postaux, pour la section des Travailleurs indépendants, est Paris 490-63.

* * *

La *Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales*, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, Paris (9e), remercie déjà les membres des professions médicales qui ont répondu à cette circulaire et les prie d'envoyer d'urgence leur affiliation définitive.

Les retardataires ont intérêt à se mettre dès maintenant en règle avec la loi, pour ne pas s'exposer aux sanctions pénales prévues dans le *Journal officiel* du 19 novembre 1940 pour les travailleurs indépendants non affiliés à la Caisse agréée de leur profession.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu. — Les déficiences hormonales et vitaminiques en pathologie moderne. — Ces conférences, réservées aux médecins, auront lieu définitivement à l'Amphithéâtre Trousseau, les dimanche matin, à 10 h. 30, des mois de Janvier-Février 1941, et les lundi soir, à 20 h. 30, des mois de Mars-Avril 1941.

Dimanche 5 Janvier : M. Binet, professeur : Introduction générale. — *Dimanche 12 Janvier :* M. Cathala, professeur agrégé : Vitamine A. — *Dimanche 19 Janvier :* M. Cathala, professeur agrégé : Vitamine D. — *Dimanche 6 Janvier :* M. F.-P. Merklen, médecin des hôpitaux : Vitamine B_1 et B_2. — *Dimanche 2 Février :* M. Henri Bénard, professeur : Vitamine C. — *Dimanche 9 Février :* M. Justin-Besançon, professeur agrégé : Vitamine PP. — *Dimanche 16 Février :* M. Noël Fiessinger, professeur agrégé : Vitamine K. — *Dimanche 23 Février :* M. Brouet, professeur agrégé : Hormone thyroïdienne. — *Lundi 3 Mars :* M. Robert Clément, médecin des hôpitaux : Hormone parathyroïdienne. — *Lundi 10 Mars :* M. F.-P. Merklen, médecin des hôpitaux : Hormone pancréatique. — *Lundi 17 Mars :* M. Guy Laroche, professeur agrégé : Hormones génitales. — *Lundi 24 Mars :* M. Fr. Thiébaut, assistant des hôpitaux : Hormones hypophysaires. — *Lundi 31 Mars :* M. Ravina, médecin des hôpitaux : Hormones surrénales. — *Lundi 7 Avril :* M. Noël Fiessinger, professeur : Hormones thymiques, spléniques et hépatiques. — *Lundi 21 Avril :* M. Noël Fiessinger, professeur : Associations hormonales.

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail de la Faculté de Médecine de Paris. — Le cours de *Pathologie du Travail*, dirigé par M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, commencera le vendredi 10 Janvier 1941, à 16 heures, à l'Institut Médico-Légal, place Mazas.

Les inscriptions des candidats au diplôme de l'Institut seront reçues jusqu'à cette date au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Institut d'Education physique de Bordeaux. — Les cours et enseignements préparatoires au diplôme d'études supérieures médicales d'éducation physique commenceront, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, le 3 Janvier 1941.

S'inscrire d'urgence au Secrétariat de la Faculté. Les examens auront lieu à partir du 15 Mars 1941.

Ecole de Médecine de Grenoble. — M. Abonnenc, professeur suppléant de physique et chimie, est chargé du cours de physique médicale (M. Vaillant, retraité).

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Broussy, agrégé institué, est provisoirement chargé des fonctions d'agrégé d'histologie et du poste de chef de travaux d'histologie de Mlle Pallot, pérennisée renonçante.

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont nommées aux emplois suivants, les personnes ci-dessous désignées :

Chefs de clinique. — Voies urinaires : M. Vial. — Médecine infantile : M. Roussel, délégué. — Obstétrique : M. J. Richon. — Maladies tuberculeuses : Mme Heully-Devin. — Maladies contagieuses : Mme Herbeuval. — Médecine générale : M. Pierquin ; M. Heully (en remplacement de M. Briquel, non démobilisé). — Chirurgie générale : M. Hautdidier, délégué. — Chirurgie infantile et orthopédie : M. Corret, délégué.

Chefs de laboratoire. — M. Verain ; M. Colbon, délégué.

Préparateurs de cours. — Physique : M. Laroche. — Chimie : M. Castelain. — Médecine légale : M. Lecoanet. — Anatomie : Mlle Troublaiwitch. — Histoolgie : M. Dollander. — Prosecteur : M. Dambrine. — Aides d'anatomie : M. Cayotte ; M. Jupille. — Sage-femme en chef : Mme George.

Chargés des fonctions d'assistant. — Physique : M. Chatelain. — Physiologie : Mlle Bonnet.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Garipuy, professeur de clinique obstétricale, est nommé assesseur pour la durée de son mandat au Conseil.

Hôpitaux et Hospices

Chirurgiens des Hôpitaux. — Mouvements et mutations entraînés dans le personnel médical par suite des vacances survenues pendant le cours des années 1939-1940. — Ordre chronologique jusqu'au 26 Décembre 1940 :

Services de chirurgie :

A la Pitié (remplacement de M. Chevrier, atteint par la limite d'âge) : Néant (service fermé).

A Ambroise-Paré (remplacement de M. Desmarest, atteint par la limite d'âge) : M. Sauvé, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. Sauvé) : Néant (service fermé).

A la Pitié (remplacement de M. Küss, atteint par la limite d'âge) : Néant (service fermé).

A Laennec (remplacement de M. Lardennois, décédé) : Service dédoublé : *a)* M. Roux-Berger, de Tenon : *b)* M. Robert Monod, de Beaujon.

A Tenon (remplacement de M. Roux-Berger) : M. Houdard, de Lariboisière.

A Beaujon (remplacement de M. Robert Monod) : Néant (service fermé).

A Lariboisière (remplacement de M. Houdard) : Néant (service fermé).

A l'Hôtel-Dieu (remplacement de M. le Prof. Cunéo) : M. Mondor, de Bichat.

A Bichat (remplacement de M. Mondor) : M. Rouhier, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Rouhier) : Néant (service fermé).

A Cochin (remplacement de M. le Prof. Chevassu) : M. Fey, de Lariboisière, délégué en qualité d'agrégé par la Faculté de Médecine.

A Lariboisière (remplacement de M. Fey) : Néant (service fermé).

A Saint-Louis (remplacement de M. Moure) : M. Madier, de l'Hospice des Ménages.

A l'Hospice des Ménages (remplacement de M. Madier) : Néant (service fermé).

A Saint-Louis (remplacement de M. Picot, atteint par la limite d'âge) : M. Desplas, de la Pitié.

A la Pitié (remplacement de M. Desplas) : Néant (service fermé).

Aux Enfants-Assistés (remplacement de M. Martin, atteint par la limite d'âge) : M. Fèvre, titularisé (hors tour).

A Tenon (remplacement de M. Deniker, atteint par la limite d'âge) : M. Métivet, de l'Hospice d'Ivry.

A Ivry (remplacement de M. Métivet) : M. Jacques Bloch, titularisé.

A Boucicaut (remplacement de M. Okinczyc, qui a demandé son admission à l'honorariat) : M. Guimbellot, de Beaujon.

A Beaujon (remplacement de M. Guimbellot) : Néant (service fermé).

A Raymond-Poincaré, à Garches (transfert du service de chirurgie de l'Hôpital Maritime de Berck) : M. Richard.

A l'Hôpital Maritime : Néant (établissement fermé).

A la Clinique Antoine-Chantin (ouverture d'un service de chirurgie) : M. de Gaudart d'Allaines, titularisé.

A la Maison Municipale de Santé (rétablissement d'un

poste de chef de service) : M. Moulonguet, titularisé.

A la Fondation Paul-Marmottan (création d'un poste de chef de service) : M. Gatellier, titularisé.

Remplacements provisoires :

A Saint-Antoine (remplacement de M. le Prof. Grégoire, en congé pour raison de santé) : M. Cadenat, de Lariboisière.

A Lariboisière (remplacement de M. Cadenat) : Néant (service fermé).

Consultations générales :

A Saint-Antoine : M. Braine ; — *à Necker* : M. Jean Quénu ; — *à Beaujon* : M. Chevrier (chirurgien honoraire) ; — *à Tenon* : M. Redon ; — *à Laennec* : M. Sénèque ; — *à Bichat* : M. René Bloch ; — *à Saint-Louis* : M. Deniker (chirurgien honoraire).

Assistants du service de chirurgie :

A l'Hôtel-Dieu : Service du Prof. Mondor : MM. Huet, Welti et Sicard.

A Saint-Antoine : Service de M. Cadenat : M. N... ; — Service de M. Bréchot : M. N...

A Necker : Service de M. Jean Berger : M. Mialaret ; — Service de M. Gouverneur : M. Charrier.

Aux Enfants-Malades : Service du Prof. Ombrédanne : M. Calvet ; — Service de M. Bergeret : M. N...

A Cochin : Service du Prof. Lenormant : MM. Wilmoth, Oberlin et Menegaux ; — Service du Prof. Mathieu : M. Padovani ; — Service de M. Fey : M. Couvelaire.

A Tenon : Service de M. Houdard : M. Aurousseau ; — Service de M. Métivet : M. Longuet ; — Service de M. Girode : M. Meillère.

A Laennec : Service de M. Roux-Berger : MM. Maurer et Sauvage ; — Service de M. Robert Monod : M. Lecœur.

A Bichat : Service de M. Capette : M. Gueullette ; — Service de M. Rouhier : M. N... ; — Service de M. Brocq : M. Rudler.

A Broussais : Service de M. Basset : M. Ameline.

A Antoine-Chantin : Service de M. de Gaudart d'Allaines : M. Patel.

A Boucicaut : Service de M. Guimbellot : M. Seillé.

A Vaugirard : Service de M. Pierre Duval : M. Merle d'Aubigné.

A Ambroise-Paré : Service de M. Sauvé : M. Thalheimer.

A Saint-Louis : Service de M. Bazy : M. Sylvain Blondin ; — Service de M. Desplas : M. Banzet ; — Service de M. Madier : M. Gérard-Marchant ; — Service de M. Boppe : MM. Sabourin, Garnier et Niel ; — Service de M. Michon : MM. Tissot et Laporte.

A Broca : Service du Prof Mocquot : M. Raoul-Charles Monod.

A la Maison Municipale de Santé : Service de M. Moulonguet : M. Soupault.

A Bretonneau : Service de M. Leveuf : M. Petit.

A Trousseau : Service de M. Sorrel : M. Guichard.

Aux Enfants-Assistés : Service de M. Fèvre : M. N...

A Bicêtre : Service de M. Toupet : M. Alain Mouchet.

A la Salpêtrière : Service du Prof. Gosset : MM. Petit-Dutaillis, Funck-Brentano et Jean Gosset.

A Ivry : Service de M. Jacques Bloch : M. N...

A Garches et à Brévannes : Service de M. Richard : Mlle Picard et M. Delahaye.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — *Ordre du jour de la prochaine séance* : le jeudi 9 Janvier 1941.

MM. Huchet et Duperrat : Torsion d'un pyosalpinx tuberculeux. — MM. Charles Neyraud et P. Isidor : Un cas de fibrome envahissant de la paroi thoracique antérieure. — M. J.-M. Lemoine : Suppuration pulmonaire due à un anévrysme aortique latent. — M. Dos Chali : Terminaisons nerveuses dans les bronches.

Nos Échos

Naissance.

On nous prie de faire part de la naissance d'Angéline Pécher, fille du Dr Yves Pécher, ancien interne des hôpitaux, assistant de l'hôpital Tenon, et de Madame, née Claude Seyrig, interne des hôpitaux.

Nécrologie.

— On annonce la mort, à *Angers*, du Dr Camille Vinsonneau, professeur à l'Ecole de Médecine.

— On annonce également la mort, à *Paris*, du Dr Mauté.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées : 4 *Novembre* 1940, 1re *quinzaine de Mai* 1941.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Leçons de technique de laboratoire. Ecr. Laboratoire, 74, rue de la Tour, Paris.

Visiteur médical, références exceptionnelles, documentation très poussée sur formations médicales Paris et banlieue immédiate, cherche prospection pour le matin. Ecr. *P. M.*, n° 289.

Traductions de l'allemand, de l'italien, de l'anglais, du hollandais, par collaborateur attitré des périodiques médicaux français les plus importants. Traductions en allemand, analyses, recherches bibliographiques. Ecr. *P. M.*, n° 300.

Dame instruite, comptabilité générale, caissière, longues références, cherche emploi après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 314.

Jeune homme, sérieuses références, bonne instruction, cherche emploi dans Laboratoires ou autres, secrétariat, manutention, etc... Ecr. *P. M.*, n° 358.

Jeune fille, diplômée puériculture, références clinique parisienne, cherche emploi clinique, maternité, pouponnière, etc... Ecr. *P. M.*, n° 365.

Usine de produits pharmaceutiques recherche pharmacien ou docteur ès-sciences au courant de la fabrication industrielle. Faire offre à *La Presse Médicale* en joignant *curriculum vitæ* et prétentions. Ecr. *P. M.*, n° 383.

J. F., 30 ans, cherche ch. Docteur emploi secrét. récept., logée, nourrie ou non, Paris ou Province. Ecr. Mlle Gros-Renaud, 99, rue Denis-Papin, Colombes (Seine).

Bonne d'enfants, excell. réf. verb., cherche place au pair nourrisson ou promenades enfants. Ecr. *P. M.*, n° 407.

Médecin-Pharmacien, visiteur médical, excell. références, cherche Labo important pour région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 423.

Dans ville de l'Est, très important poste médical à céder. Conviendrait à interne ou chef de clinique. Ecr. *P. M.*, n° 426.

Expert-comptable offre service comptabilité, au courant des lois fiscales et sociales, cliniques, médecins. Petit, 1, rue Stendhal (20e).

Laboratoire demande visiteurs médicaux Paris-Banlieue et Province, représentant déjà une maison. Ecr. *P. M.*, n° 433.

Dame, ayant connaissance infirmière, cherche garde nuit. Ecr. *P. M.*, n° 434.

Etablissement médical d'agents physiques à céder, 15, r. Petits-Hôtels. Visit. de 2 à 4 h.

Laboratoire parisien cherche visiteur pour Paris ou banlieue, de préférence visiteur déjà introduit. Connaissances médicales exigées. Ecr. Pajadon, 88, rue Lecourbe, Paris (15e), qui fera suivre.

Laboratoire parisien, lançant produits scientifiques, cherche médecin désirant exercer profession para-médicale. Ecr. à Pajadon, 88, rue Lecourbe, Paris (15e), qui fera suivre.

Médecin français, 27 ans, accepterait remplacement. Disponible de suite. Ecr. *P. M.*, n° 438.

Médecin français, directeur nombreuses années grand Laboratoire produits biologiques, titres scientifiques, productions scientifiques importantes, désirerait collaborer dans affaire bactériologique et biologique. Ecr. *P. M.*, n° 439.

Deux Laboratoires demandent visiteur exclusif pour Bretagne et Normandie et zone Atlantique occupée. Ecr. *P. M.*, n° 440, en indiquant références et *curriculum vitæ*.

On demande une infirmière diplômée ayant un peu de pratique en urologie et qui pourrait en même temps faire une secrétaire sténo-dactylo. Vie de famille dans grande propriété à la campagne, région Tours.

Infirmière, dipl. d'Etat, recomm. par confr., dem. poste, piqûres, soins, gardes. Ecr. *P. M.*, n° 442, ou tél. Arch. 75-21.

Visiteur médical, hautes référ., très introd. Nantes et Ouest, dem. représent. Ecr. *P. M.*, n° 443.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA SYPHILIS TRACHÉALE TERTIAIRE

PAR

Émile SERGENT, André BERGERON, NORMAND et Mlle ŒHMICHEN

La syphilis trachéale tertiaire, sans être d'une grande fréquence, est, peut-être, moins rare cependant qu'on ne le croit. Elle a, d'ailleurs, fourni la matière d'assez nombreux travaux fort intéressants et démonstratifs.

Les médecins qui ne s'adonnent pas spécialement à la syphiligraphie songent rarement à la possibilité de son existence, en présence de malades atteints d'affections laryngo-trachéales tenaces. C'est ainsi qu'elle est souvent confondue avec la tuberculose et le cancer, qui paraissent plus fréquents, il est vrai, et qui peuvent, d'ailleurs, lui être associés.

Or, si le diagnostic était posé avant qu'il soit trop tard pour pouvoir recourir avec succès au traitement spécifique, on pourrait considérer cette localisation de la syphilis comme n'étant pas presque fatalement incurable.

Ce sont ces réflexions qui nous ont conduits à penser qu'il serait opportun de soumettre à l'attention des médecins l'observation très démonstrative dont nous venons d'avoir l'occasion de suivre les phases successives et d'étudier les manifestations cliniques et les lésions nécropsiques.

Voici cette observation.

Mme G..., âgée de 30 ans, entre à Boucicaut (service d'oto-rhino-laryngologie) le 15 Mai 1940. La maladie actuelle a commencé en Juillet 1939. La malade a eu un rhume, puis s'est mise à tousser et à avoir de la fièvre. Elle ne s'en est pas inquiétée, n'a pas pris sa température et est partie se reposer en Bretagne à deux reprises : en Juillet-Août, pour ses vacances; en Septembre, au début de la guerre.

Elle est revenue à Paris, où elle a repris son métier de serveuse de restaurant.

Cependant, elle n'allait pas mieux, toussait toujours, maigrissait, commençait à cracher.

En Février 1940, elle est obligée de s'aliter; une radiographie du thorax et des examens de crachats, pratiqués à cette époque, ne montrent pas de tuberculose.

Vers le 10 Mai, la malade éprouve une certaine gêne à respirer. Cette dyspnée augmente si rapidement que le médecin traitant l'envoie à Boucicaut en vue d'une trachéotomie.

Elle est hospitalisée le 15 Mai; l'examen laryngoscopique, pratiqué aussitôt, révèle une paralysie récurrentielle de la corde vocale droite, mais ni œdème, ni lésion d'aucune sorte au niveau du larynx.

On décide donc de surseoir à la trachéotomie. Du reste, la dyspnée a tendance à se calmer. La malade est passée le 22 Mai dans le service de médecine générale.

L'examen, pratiqué par nous à cette date, montre une malade extrêmement fatiguée, pâle, amaigrie (elle a maigri de 18 *kg.* en dix mois). Les doigts sont nettement hippocratiques; le visage et les extrémités sont cyanosés.

La malade tousse, d'une toux grasse, fréquente, qui ramène une expectoration muco-purulente, abondante (100 à 250 cm^3 par jour), sans odeur, ne contenant pas de bacilles de Koch; expectoration évoquant la probabilité de dilatation des bronches.

La dyspnée est nette, inspiratoire, avec polypnée modérée (24 respirations à la minute), bruyante, s'accompagnant de tirage sus-sternal et sus-claviculaire.

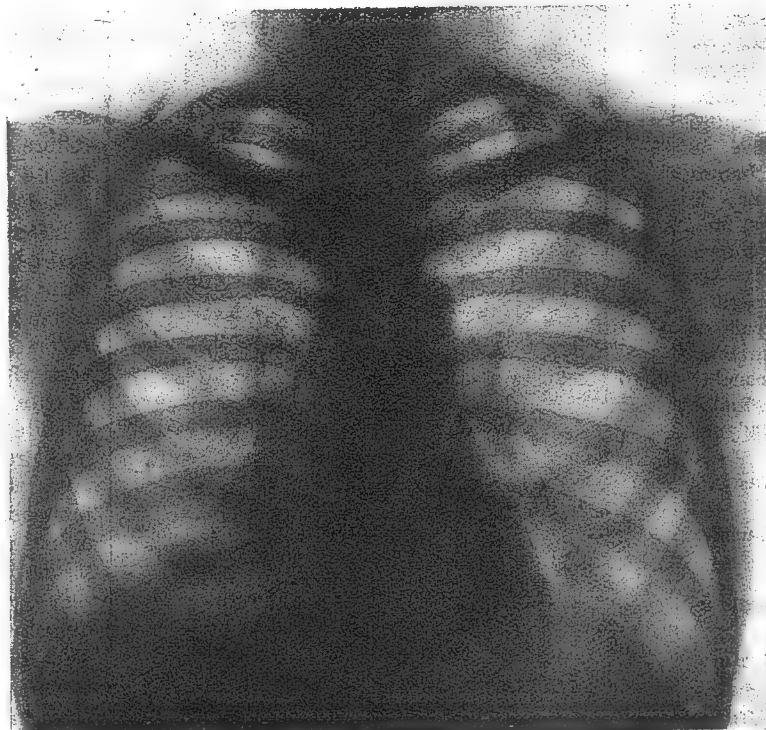


Fig. 1.

La voix, un peu rauque, n'est pas bitonale.

La température oscille entre 37 et 39°. Le pouls est faible, rapide (120), mais régulier.

L'examen des poumons révèle une multitude de râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires. On note une légère diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire à la base droite en arrière.

Le reste de l'examen se montre entièrement normal.

La radiographie (voir fig. 1), prise le 15 Mai, montre dans les deux bases, surtout à droite, une image de dilatations des bronches : grosses arborescences bronchiques, descendant, en épaisses traînées, des deux hiles vers le diaphragme, où elles comblent l'angle phréno-péricardique, en dessinant une opacification triangulaire, surtout nette à la base droite, où elles sont plus marquées : elles existent aussi à gauche, où on les aperçoit à travers l'ombre du cœur. La trachée ne paraît pas déviée. L'hémicoupole diaphragmatique droite est noyée dans une ombre floue correspondant à la phase initiale d'un épanchement pleural, qui deviendra manifeste quelques jours après.

Le 24 Mai, on apprend que la réaction de Bordet-Wassermann du sang est ultra-positive.

La malade, qui avait nié, jusqu'à ce jour, tout antécédent spécifique, raconte alors les faits suivants : à 18 ans, elle a mis au monde un enfant mort. Juste avant sa grossesse, ayant remarqué une éruption suspecte sur son corps, elle était allée consulter à Saint-Antoine; elle y avait été traitée (réaction de Wassermann positive dans le sang) par deux séries d'injections intraveineuses; puis elle avait alors suspendu son traitement et ne l'avait jamais repris.

Un B.-W. pratiqué quatre ans plus tard aurait été négatif.

Par ailleurs, aucun autre antécédent à noter, en particulier pas de tuberculose; notons, cependant, que deux de ses frères étaient morts tuberculeux.

Un traitement de cyanure de mercure est commencé le jour même (24 Mai) de son entrée dans notre service.

Le 26 Mai, apparaissaient des signes nets d'épanchement pleural à la base droite. Une ponction ramène une petite quantité de liquide trouble, contenant 90 pour 100 de polynucléaires altérés, pas de germes à l'examen direct, des staphylocoques à la culture, pas de bacilles de Koch.

Le 27 Mai, la malade est beaucoup plus mal, pâle et cyanosée, couverte de sueurs, haletante, comme si elle avait un œdème de la glotte. On envisage à nouveau la nécessité d'une trachéotomie, mais le larynx est toujours indemne, sans lésion, sans œdème, et on y renonce.

La malade succombe, à 4 heures de l'après-midi, aux progrès de l'asphyxie.

L'*autopsie* est pratiquée le 29 Mai; elle montre : un épanchement pleural droit peu abondant; du même côté, le poumon est dense, congestionné, surtout dans le lobe inférieur.

Le poumon gauche a un aspect analogue. Il n'y a pas de liquide dans la plèvre.

A la coupe, les deux bronches des deux bases sont élargies et remplies de pus verdâtre; il existe incontestablement des bronchiectasies cylindriques.

Le larynx est apparemment indemne.

La trachée est d'aspect à peu près normal dans sa partie supérieure. Juste au-dessus de la bifurcation existe un rétrécissement serré (voir fig. 2) occupant la hauteur de 8 à 10 anneaux et respectant environ le quart de la circonférence, où le reste des anneaux est visible. Ce rétrécissement, avec épaississement de la paroi trachéale, qui est dure et rigide, est nettement visible et palpable; la muqueuse est épaissie, ridée, bourgeonnante; on ne voit pas d'ulcération.

Sous la bifurcation trachéale existe un très gros ganglion, qui comprime surtout l'origine de la bronche droite. Dans le médiastin se voient quelques ganglions moins importants.

Les autres organes thoraciques et abdominaux se montrent apparemment normaux.

L'examen histologique des fragments viscéraux prélevés a été pratiqué par M. Normand, chef du Musée-Laboratoire Letulle, qui a rédigé le compte rendu suivant :

Le *ganglion* apparaît sur nos coupes en grande partie frappé de mortification caséo-fibrinoïde; cette matière mortifiée contient une quantité notable de fines poussières anthracosiques. Certains éléments sont encore reconnaissables à leur forme; dans certaines régions, cette matière a tendance à se ramollir; dans d'autres, au contraire, elle se montre plus sèche, granitée.

Les vaisseaux irrigateurs visibles sont les uns libres, les autres comblés par la matière morti-

fiée; leur armature élastique a subi, pour certains d'entre eux, une mutilation assez profonde. Cette masse caséo-gommeuse est entraînée par un tissu réactionnel fibroïde, peu épais, assez riche par places en lymphocytes; ce tissu de défense est pénétré en divers points par la matière mortifiée. On y trouve également incluses quelques esquisses de follicules nouveaux, avec cellules géantes.

Le reste du ganglion est congestionné.

Le *fragment de trachée* prélevé au niveau du rétrécissement se montre tapissé, dans des zones peu étendues, par les restes d'un revêtement cylindrique; la surface de cette muqueuse est irrégulière, bourgeonnante, plicaturée; le chorion sous-jacent est épaissi, très irrité, infiltré de leucocytes mononucléés entourant de petites gommes miliaires fibro-caséeuses, contenant parfois une ou plusieurs cellules géantes. Ces lésions inflammatoires ont envahi des glandes séro-muqueuses; des anneaux de cartilage sont entamés; quelques vaisseaux sont atteints d'endovascularite oblitérante. Les fusées inflammatoires se retrouvent jusque dans le tissu trachéal périphérique; assez fréquemment, elles se disposent autour de conduits vasculaires et, parfois, de petits filets nerveux.

Le *poumon* présente des lésions broncho-alvéolaires assez accusées. Des bronches assez importante apparaissent remplies de leucocytes puriformes; leur chorion est épaissi, tuméfié, infiltré de leucocytes, occupé par un nombre élevé de vaisseaux hyperémiés. Les alvéoles, sur des champs étendus, sont remplies de fibrine, d'œdème, de cellules alvéolaires proliférées et desquamées, mélangées à des polynucléaires et à de nombreux leucocytes mononucléés de différentes tailles. Les capillaires alvéolaires sont également hyperémiés.

La *plèvre* est recouverte par un enduit épais de matière fibrinoïde ayant déjà subi une organisation conjonctivo-vasculaire accusée; les couches les plus superficielles de cette matière fibrinoïde sont infiltrées par un nombre élevé de polynucléaires.

La recherche des bacilles de Koch dans ces différentes lésions s'est montrée négative

Telles sont les constatations essentielles fournies par l'examen histologique.

De cette observation anatomo-clinique se dégagent quelques points essentiels :

1° La marche rapide des manifestations apparentes de l'affection, qui ont évolué en moins d'une année, réalisant finalement un syndrome de sténose des voies aériennes supérieures et, particulièrement, de la trachée, qui aurait pu, à première vue, faire songer à des poussées de congestion œdémateuse, alors qu'il s'agissait de crises spasmodiques surajoutées.

2° Le caractère encore évolutif des lésions trachéales, lésions scléro-gommeuses sur lesquelles le traitement aurait pu être très efficace, si le diagnostic avait été posé plus tôt.

3° L'intérêt primordial qui s'attache, dans ces formes de la syphilis trachéo-bronchique tertiaire, à la précocité du diagnostic et de la mise en œuvre du traitement.

L'atteinte de l'arbre respiratoire au cours de la syphilis est bien connue, nous l'avons dit. Elle a été décrite en premier lieu, semble-t-il, par les médecins anglais : Stokes, Byrd, Graves, qui l'ont étudiée à toutes les périodes de la syphilis.

En France, après l'excellente description que Lancereaux en a donnée en 1866, elle a été particulièrement étudiée, à la fin du siècle dernier par Rey, Mauriac, Favraud, Barthélemy. Sergent, plus récemment, consacre à la question un chapitre important dans le *Précis de Syphiligraphie* de Gaucher, et dans sa monographie : *Syphilis et Tuberculose*. Il l'étudie à nouveau dans deux communications, plus spécialement consacrées à la syphilis des bronches et du poumon, l'une avec Cottenot, l'autre avec Durand et Benda, qui, lui-même, en fit l'objet de sa thèse.

Citons encore les travaux de Milian, l'article de Balzer dans le Traité de Gilbert et Carnot, celui de Mirande dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.*

Ces différents travaux mettent en lumière les formes un peu particulières que peut revêtir la syphilis tertiaire trachéo-bronchique :

parfois, associée à la syphilis du rhino-pharynx et, surtout, à celle du larynx (Lancereaux);

parfois, plus ou moins noyée dans un tableau d'infiltration diffuse syphilitique frappant tout l'arbre aérien « du larynx jusqu'aux dernières ramifications bronchiques » (Sergent) ;

parfois, presque isolée, réalisant alors une sténose des voies aériennes supérieures « dont la

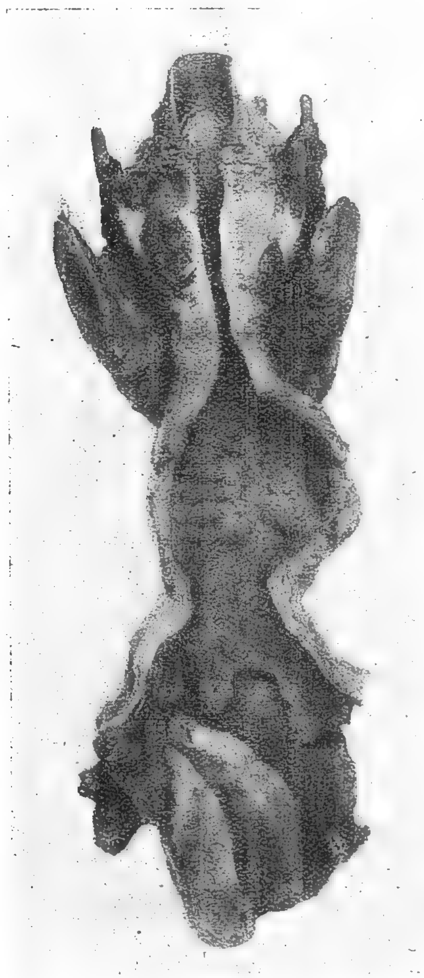


Fig. 2.

symptomatologie reste la plus caractéristique de celles des syphiloses de l'appareil pulmonaire » (Mirande).

Quelle que soit sa forme, la syphilis tertiaire trachéo-bronchique apparaît habituellement comme une manifestation tardive de la syphilis acquise : elle survient après la cinquième année qui suit le chancre, souvent au bout de dix à douze ans. Exceptionnellement, elle peut être précoce (première année). On s'est demandé si les manifestations laryngées et bronchiques de la période secondaire (quoique éphémère et transitoire habituellement) ne pouvaient pas créer une prédisposition pour les lésions tertiaires. Sergent admet une forme subaiguë, ulcéreuse, transitoire entre la trachéo-bronchite secondaire et la trachéo-bronchite tertiaire.

Les *lésions histologiques* réalisées par la syphilis tertiaire sur la trachée et les bronches sont assez particulières :

1° Par leur siège ; elles sont, en effet, bas situées, « au tiers inférieur de la trachée et à l'origine d'une ou des deux bronches » (Rey) ; rarement, plus haut, dans l'espace sous-circoïdien ;

2° Par leur aspect ; on en décrit quatre formes qui ne sont, en réalité, que des phases évolutives d'un même processus : tumeur gommeuse, avec petits noyaux arrondis ; infiltration diffuse, envahissant muqueuse et tissus sous-jacents ; ulcération superficielle ou profonde, cette dernière pouvant éroder et détruire les cartilages de la trachée ; cicatrice, enfin, qui peut être aussi, soit superficielle, étoilée, ne modifiant en rien les dimensions de la trachée, soit profonde, formée de tissu cicatriciel dense et exubérant, de brides et anneaux fibreux, de nappe scléreuse, qui agissent par rétraction et rétrécissement, en diminuant le calibre et accessoirement la longueur de la trachée.

A ces lésions peuvent s'ajouter :

a) des dilatations des bronches, dues à une altération spécifique du tissu élastique et qui sont à distinguer des dilatations d'origine mécanique signalées par Virchow au-dessus et au-dessous de la sténose ;

b) des lésions pulmonaires et des adénopathies médiastinales, elles-mêmes spécifiques ou dues à une infection secondaire.

Il est intéressant de noter que le processus cicatriciel qui, sur la trachée, aboutit à une sténose, donne lieu, sur les bronches de petit calibre, dépourvues d'anneaux cartilagineux, à des dilatations cylindriques ou ampullaires liées à la distension du tissu élastique.

L'étendue de ces lésions, qui peut frapper tout l'arbre aérien, a conduit à se demander s'il n'y avait pas là une localisation élective du tréponème, comme il y a, dans certains cas, localisation élective sur le système nerveux (tabes, paralysie générale) ou l'appareil circulatoire (aortite, artérite cérébrale). Il y aurait ainsi atteinte, exclusive ou presque, de l'appareil respiratoire, donnant lieu aux lésions que nous avons vues (sténose trachéale, dilatation des bronches), associées ou non à des lésions de même nature du larynx, du poumon, de la plèvre, du médiastin.

Le *syndrome clinique* de l'affection marche de pair avec l'évolution anatomique des lésions.

C'est un sujet qui se plaint de différents troubles : chatouillements, sensation de corps étranger, parfois douleurs plus ou moins vives, localisés dans la région rétro-sternale ; toux sèche et quinteuse. En somme, signes de trachéo-bronchite banale, qui n'inquiètent pas le malade et ne l'amènent pas à consulter le médecin. Cependant, ils persistent et s'aggravent et, bientôt, apparaissent les signes qui traduisent la sténose trachéale commençante :

Dyspnée, surtout inspiratoire (respiration bruyante, sifflante), intermittente, puis continue, pouvant s'accompagner de crises de suffocation surtout nocturnes, liées à un spasme ou à un œdème de la glotte.

Toux plus fréquente, ramenant une expectoration spumeuse ou déjà muco-purulente ; s'il y a dilatation des bronches associée, on peut voir l'expectoration classique en quatre couches.

Il n'y a pas de modifications de la voix, sauf s'il y a participation laryngée.

L'*état général* est souvent assez touché : pâleur, maigreur, asthénie ; fièvre et hippocratisme digital, si les bronches sont dilatées et infectées.

L'*examen physique* donne peu de renseignements : on peut parfois sentir le tube trachéal rigide et fixé ; le larynx peut être abaissé (Demarquay) et immobile pendant la phonation et la déglutition ; l'adénite péri-trachéale peut être perçue (Milian).

L'*auscultation*, mis à part les cas où une dilatation des bronches donne lieu à sa symptomatologie propre, ne montre guère qu'une pro-

pagation du sifflement trachéal. Parfois pourrait être perçu un bruit de drapeau ou de soupape dû au flottement de débris membraneux, pédiculés, dans la trachée.

L'*examen laryngoscopique* ne donne de renseignements qu'en cas de lésion haut située : tel fut le cas de Türck, qui vit, au laryngoscope, vibrer les bords du rétrécissement comme des cordes vocales. Il faut recourir à la bronchoscopie : le bronchoscope ne franchit pas le rétrécissement, mais donne la vision directe des lésions. C'est un examen à pratiquer avec prudence, en se méfiant du spasme qu'il peut provoquer.

Enfin, l'*examen radiologique* de la trachée, après injection intra-trachéale de substance opaque (lipiodol), permet de voir la déviation fréquente de la trachée et les altérations possibles de l'arbre bronchique. Cet aspect est nettement visible sur les clichés reproduits dans l'*Exploration radiologique de l'Appareil respiratoire* de Sergent, Bordet, Durand et Couvreux, où l'on voit la trachée, dont les anneaux sont restés enduits de lipiodol (image en échelle de corde), à la fois déviée et déformée (voir l'index bibliographique).

L'*évolution* de l'affection, une fois parvenue au stade de sténose, est désormais progressive jusqu'à la mort, qui survient en un temps variant de quelques semaines à quelques mois. Parfois, cependant, on note une rémission passagère de tous les symptômes, amélioration fonctionnelle due au ramollissement de l'ulcération et à l'affaissement du tissu d'infiltration. Mais, bientôt, la dyspnée reparaît de plus en plus intense, s'accompagnant de tirage et de cornage, et le malade succombe aux progrès de l'asphyxie, soit dans une crise de suffocation, soit emporté par une complication, par ulcération de voisinage (hémoptysie foudroyante, perforation de l'œsophage), ou par infection (broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, abcès du poumon, médiastinite suppurée...).

On a signalé la possibilité d'association entre syphilis tertiaire trachéo-bronchique d'une part, cancer ou tuberculose pulmonaire d'autre part. Dans ce dernier cas, la syphilis trachéale, lorsqu'elle est ulcéreuse, aurait pu servir de porte d'entrée aux bacilles de Koch inhalés.

Le *pronostic* de cette affection, lorsque le diagnostic est fait à la période de sténose, équivaut donc à un arrêt de mort, car, les lésions étant bas situées, la trachéotomie est inopérante. Il faut que le diagnostic soit fait tôt, pour que le traitement, mis en œuvre tôt, puisse enrayer la marche inexorable des accidents.

C'est dire que le *diagnostic* n'a que peu d'intérêt pour le malade à la phase de sténose, où l'on discutera :

a) les sténoses extrinsèques par ectasie aortique, paralysie récurrentielle, adénopathie et tumeur du médiastin ;

b) les sténoses intrinsèques : cancer, morve, tuberculose, celle-ci associée généralement à une tuberculose laryngée ;

c) le croup, souvent atypique chez l'enfant ;

d) le corps étranger de la trachée.

Le diagnostic aura, au contraire, un intérêt capital à la phase de trachéo-bronchite, où la syphilis sera à distinguer d'une trachéo-bronchite banale, d'un asthme, d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une dilatation des bronches non syphilitique, d'une tuberculose pulmonaire surtout (en se rappelant que l'association est possible et que la présence de bacilles de Koch dans les crachats ne suffit pas à éliminer la syphilis, ni à empêcher le traitement spécifique si celle-ci est en cause).

On devra donc, à défaut d'aveu du malade, faire une enquête familiale et personnelle très approfondie, rechercher les stigmates habituels de la syphilis, pratiquer, au besoin, après réactivation, les réactions sérologiques. Il faudra, d'ailleurs, — abstraction faite de ces éléments de diagnostic — appliquer, au moindre doute, le traitement spécifique en face d'une trachéite tenace sans cause connue, même si le sujet ignore une syphilis possible, même si aucun signe actuel ne la révèle, même si les réactions sérologiques sont toutes négatives.

Le *traitement* devra donc être précoce et intensif pour être efficace. Il sera surtout à base de mercure et d'arsenic ; on se méfiera de l'iodure, susceptible de provoquer des poussées d'œdème et de congestion. Accessoirement, on utilisera inhalations, fumigations, expectorants.

A la phase de sténose, il n'y a plus de thérapeutique, même palliative, et le malade est voué à la mort, plus ou moins prochaine, par asphyxie.

BIBLIOGRAPHIE

Balzer : In *Traité* Gilbert et Carnot, 1922, **30**.
Barthélemy : Syphilis et tuberculose. *Congrès International de la Tuberculose*, Paris, 1905.
Benda : La bronchite chronique syphilitique. *Thèse de Paris*, 1927.
Favraud : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1891.
Graves : *Clinical Medicine*, Dublin, 1843, 246.
Lancereaux : Traité historique et pratique de la syphilis, 1866, 16.
Mauriac : *Archives générales de Médecine*, 1888.
Milian : In *Traité* d'Ed. Fournier, art. « Syphilis du poumon ».
Mirande : In *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, **19**, 319.
Raymond : *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1890.
Sergent : Article « Syphilis respiratoire », in *Précis de Syphiligraphie de Gaucher*, 226. — *Monographie* : Syphilis et tuberculose (*Masson et Cie*, édit.), 1907, 36. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire* (*Masson et Cie*, édit.), fig. 2, 3 et 4 de la planche LIV, 156,157.
Sergent et Cottenot : Syphilis et tuberculose pulmonaire fibreuse. *Académie de Médecine*, 1er Mai 1923.
Sergent et Durand : Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. *Académie de Médecine*, 1er Mai 1923.
Stokes : *Diseases of the Chiest*, Londres, 93.
Virchow : *Syphilis constitutionnelle*, 151.

INFLUENCE DE L'ALCOOL ÉTHYLIQUE INGÉRÉ

(doses de 0,5 à 1,5 pour 1.000 en poids)

Résultats des examens psychotechniques.

PAR MM.

Guy HAUSSER et Louis TRUFFERT

Dans *La Presse Médicale* (1), nous avons déjà montré les recherches de Wierenga permettant de conclure, au point de vue médico-légal, que pour des taux d'alcoolémie voisins de 1 pour 1.000, le dosage de l'alcool était insuffisant et qu'il était nécessaire d'effectuer des recherches cliniques complémentaires comportant notamment des épreuves psychotechniques.

Depuis cette note, nous avons entrepris, au Laboratoire de Médecine légale, une série de recherches sur des sujets volontaires, soumis à des alcoolémies de 0,5 et 1 pour 1.000 (en poids).

Entre temps, Mayerhofer (2) étudiait dans le même sens l'influence de la bière et du vin. Vernon (3), en 1937, plaçait divers sujets dans une automobile devant laquelle, par projection cinématographique, on faisait défiler une route. Après plusieurs essais, les sujets absorbaient un whisky. Il en est résulté une augmentation de 13 pour 100 des erreurs de conduite. Le même auteur a étudié, en outre, l'influence de l'alcool sur le travail manuel et sur la coordination des mouvements.

Nos recherches, faites avec la collaboration précieuse de M. Manoïl, ont été conduites selon le protocole suivant : Examen clinique permettant d'éliminer tout sujet présentant des affections neurologiques, cardiaques, etc...

Chaque sujet s'est présenté le matin, à jeun, pendant trois journées consécutives. Pendant les deux premières journées, il était soumis à un apprentissage pour chaque épreuve, laquelle était répétée cinq fois.

Le troisième jour, série d'épreuves à jeun accompagnées d'un premier prélèvement de sang et de salive. Le sujet étant pesé, on lui fait absorber une solution diluée d'alcool éthylique (légèrement sucrée, avec une trace de menthol pour rendre le mélange plus facilement absorbable). La quantité d'alcool ingéré correspond exactement à 0 *g*. 5 ou 1 *g*. d'alcool par kilogramme de poids corporel.

Des prises de sang et de salive ont été effectuées toutes les quinze minutes pendant la première heure, et ensuite toutes les trente minutes. Entre temps, le sujet était soumis à trois séries d'épreuves psychotechniques (que nous préciserons ci-dessous) séparées par des périodes de repos.

Les quantités de sang prélevé étaient d'environ 0 *g*. 500 pour la première prise, entre 0 *g*. 100 et 0 *g*. 200 pour les prises de la première heure, puis jusqu'à 0 *g*. 500 pour les heures suivantes.

Cette technique nous a permis d'établir une courbe moyenne de diffusion et d'élimination de l'alcool dans le sang et dans la salive.

Les résultats sur le sang ont été sensiblement voisins, ce qui nous a permis l'établissement de la courbe d'alcoolémie.

Mais, avec la salive, nous avons obtenu des résultats très variables, ne permettant pas l'établissement d'une courbe moyenne.

Notons que, désormais, nous songeons à utiliser comme dosage complémentaire celui de l'alcool dans l'air expiré qui, d'après les résultats américains, est d'une technique facile.

La courbe d'alcoolémie moyenne (fig. 1) est intéressante à étudier. Elle ne correspond pas aux anciennes données de Gréhant où l'on constatait une période de constance du taux d'alcool. Ceci est dû à ce que nous n'avons donné à nos sujets que de faibles doses d'alcool.

On constate, sur la courbe en AB, une ascension rapide correspondant à la diffusion de l'alcool du tube digestif vers le sang (durée : vingt-cinq minutes environ). Puis, en BC, une descente presque aussi rapide que celle de l'ascension traduisant non seulement le début de l'élimination, mais aussi la diffusion de l'alcool du sang dans les tissus et viscères (de la vingt-cinquième à la cinquantième minute environ). Dans une troisième et dernière phase (CD) on note une descente lente et régulière traduisant l'élimination progressive de l'alcool dans l'organisme.

Les épreuves psychotechniques utilisées ont été faites pour obtenir 7 déterminations :

1° Le temps de réaction (chronoscope de d'Arsonval, modifié par Lahy) : une amélioration de la rapidité est indiquée par un abaissement de la moyenne arithmétique (T.R. plus court) et l'irrégularité se traduisant par une augmentation de la variation moyenne quadratique ;

2° Le temps de reprise (mesuré avec le même appareil) selon la technique de Manoïl ;

3° L'attention concentrée par le test de Toulouse-Vaschide-Pieron ;

4° L'attention distribuée ou diffusée : sur un grand tableau des chiffres sont distribués au hasard, le sujet doit lire ces chiffres en suivant l'ordre naturel des nombres. La durée

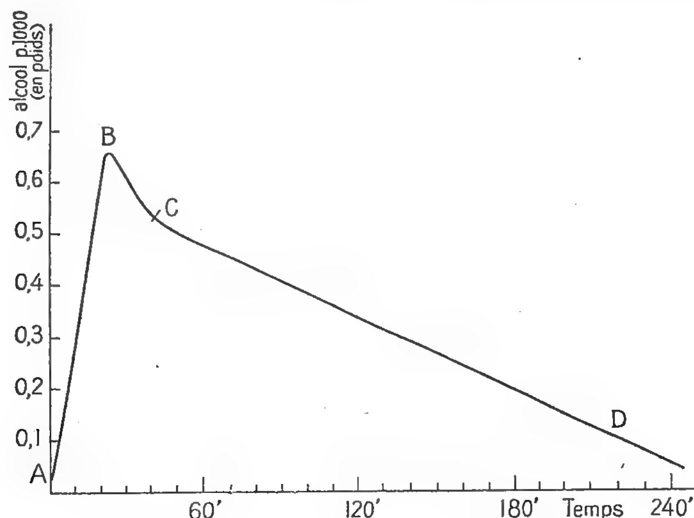


Fig. 1. — Courbe de Diffusion et d'élimination de l'alcool du sang chez l'homme (pour ingestion de 0 g. 5 d'alcool par kilogramme de poids corporel).

augmente lorsque l'attention distribuée diminue ;

5° La rapidité de perception avec réaction adéquate étudiée avec un « test manuel d'attention ». Une bande de papier se déroule devant le sujet comportant différentes lettres imprimées. Le sujet doit appuyer sur un contact dès qu'il voit passer deux lettres convenues d'avance ;

6° Coordination des mouvements des mains (épreuve du tourneur) : Un pointeau manœuvré par deux manivelles doit suivre une ligne dessinée sur une plaque métallique. On enregistre les fautes et leur durée ;

7° La force dynamométrique.

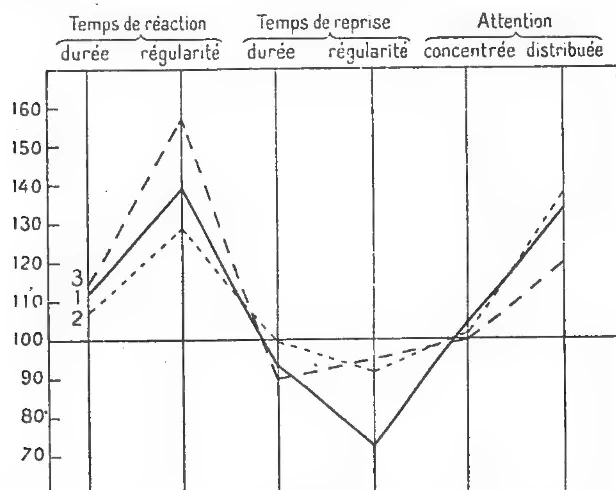


Fig. 2. — Influence de l'alcool dans les épreuves psychotechniques (doses de 0,5 p. 1.000 en poids).
1. 25' après l'ingestion.
2. 60' après l'ingestion.
3. 120' après l'ingestion.

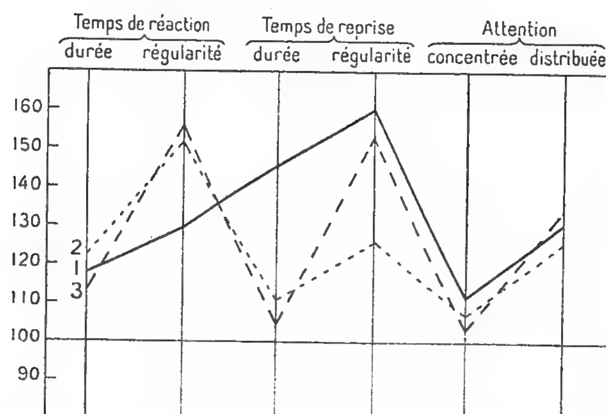


Fig. 3. — Influence de l'alcool dans les épreuves psychotechniques (doses de 1 p. 1.000 en poids).
1. 25' 2. 60' 3. 120' après l'ingestion.

Pour tenir compte de l'influence de l'alcool, et pour éviter l'influence de l'exercice, nous avons pris comme moyenne, pour chaque sujet, les résultats obtenus lors de la troisième journée d'expériences avant l'ingestion d'alcool.

Afin de pouvoir résumer facilement nos observations et les centaines de mesures que nous avons prises, nous convenons ici d'admettre pour chaque épreuve une valeur normale égale à 100 (fig. 2). Nous avons ainsi obtenu une représentation graphique pour chaque sujet et chaque épreuve avant et après l'ingestion d'alcool.

D'après les tracés que l'on pourra étudier ci-dessous (fig. 2 et 3), nous avons constaté des modifications portant principalement sur la rapidité et la régularité du temps de réaction et du temps de reprise ainsi que pour l'attention concentrée et l'attention distribuée. (Ces facteurs, notons-le au passage, interviennent grandement lors de la conduite des automobiles.)

Dans notre tracé, tous les points situés au-dessus de la valeur moyenne 100 indiquent une influence défavorable ; au contraire, les points situés au-dessous, traduisent une amélioration des réflexes.

L'irrégularité et le temps de réaction augmentent dès la première série d'épreuves suivant l'ingestion d'alcool (vingt-cinquième minute environ) chez tous les sujets. A la deuxième série (soixantième minute) l'effet est surtout marqué avec les doses de 1 pour 1.000. A la troisième série (cent vingtième minute), la fatigue pouvant intervenir, on note souvent des valeurs plus élevées.

Une dose de 0,5 pour 1.000 paraît devoir, tout d'abord, favoriser la régularité du temps de reprise, sans influencer sa rapidité. Ceci est net, surtout à la première série d'épreuves. Par contre, avec 1 pour 1.000 d'alcool, le temps de reprise est allongé et l'irrégularité augmentée.

Pour l'attention concentrée, elle est toujours diminuée par ingestion d'alcool, et ceci d'autant plus qu'il y a plus d'alcool absorbé et que l'on est plus près du moment de l'ingestion. L'attention concentrée semblant revenir ensuite progressivement à la normale.

L'attention distribuée est considérablement diminuée, et ce, pendant longtemps.

Pour les autres épreuves, nous avons noté des résultats variables.

Interprétation des résultats.

D'après nos recherches, il se confirme que l'alcool éthylique ingéré exerce une influence néfaste sur un certain nombre de réflexes importants, notamment dans la conduite des automobiles, et ceci, chez la plupart des sujets.

Cette influence est déjà nettement sensible à 0,5 pour 1.000, mais beaucoup plus importante pour les taux voisins de 1 pour 1.000 (en poids).

Notons que les taux compris entre 0,5 et 1 pour 1.000 correspondent très approximativement, pour un individu moyen du poids de 70 kg., à l'ingestion d'un demi-litre de vin à 10° ou à 3 ou 4 verres d'apéritifs moyens.

Ces recherches confirment également celles de Heise qui, en faisant absorber du whisky à des dactylographes (pour une alcoolémie de 0,2 pour 1.000) avait vu une augmentation de la rapidité, mais une augmentation de l'irrégularité et des erreurs.

Vernon (déjà cité) fait remarquer justement que l'alcool entraîne une diminution du contrôle et incite le conducteur d'automobile à augmenter sa vitesse inconsciemment. Il est évident que dans ce dernier cas, une erreur petite devient plus grave lorsque la vitesse augmente.

De même l'allongement du temps de réaction diminue les chances qu'a le conducteur de pouvoir arrêter son véhicule à temps devant un obstacle.

Heise et ses collaborateurs (4) ont calculé que les chances d'accidents augmentent de 1 à 55 lorsque la teneur en alcool du sang varie de 0 à 1,5 pour 1.000.

Evidemment, des susceptibilités individuelles peuvent jouer un grand rôle. Nous l'avons particulièrement noté dans l'épreuve du tourneur au sujet de laquelle nous n'avons pu construire de tracé moyen.

Ceci confirme également la nécessité de tenir compte des susceptibilités individuelles vis-à-vis

de l'alcool pour la sélection des conducteurs de véhicules automobiles. Il est à peu près impossible d'empêcher ces conducteurs d'absorber toute boisson alcoolisée peu de temps avant leur service et même au cours de celui-ci. (Ceci notamment pour les transports routiers à longue distance.)

En conclusion, nous avons constaté que de faibles doses d'alcool de 0,5 à 1 pour 1.000 ont une influence certaine sur les réflexes des individus. En matière d'accidents, il nous semble important de compléter les dosages d'alcool chez des sujets y ayant participé, et lorsque les alcoolémies sont inférieures ou égales à 2 pour 1.000 en poids, par des examens cliniques complémentaires comportant des recherches psychotechniques.

Dans une autre note, nous préciserons l'état actuel du problème médico-légal et toxicologique de l'alcool.

(Travail du Laboratoire de Médecine légale de la Faculté de Médecine de Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Haussen : L'ingestion d'alcool et la conduite des automobiles. La question des doses inférieures à 1 pour 1.000. *La Presse médicale*, 22 Septembre 1937, n° 76, 1350. — G. Haussen : L'influence des petites doses d'alcool sur les réactions psychotechniques et la conduite des véhicules automobiles. Congrès Int. Méd. Lég. Bonn., 1938.

(2) G. Mayerhofer : Recherches de l'influence de quantités déterminées d'alcool sur le temps de réaction et sur l'attention. *Ind. Psychol.*, 1932, **9**, 257-267 ; *Le Travail humain*, 1934, **2**, 133-134.

(3) H. M. Vernon : L'alcool et les accidents d'automobiles. *Brit. Med. J.*, 1937, **1**, 188. — M. H. Vernon : Influence de l'alcool sur le travail manuel et la coordination neuro-musculaire. *Med. Research Council, Special Reports series*, Londres, **34**.

(4) H. A. Heise, B. S. Shurley, T. A. Mc Goldrick et C. W. Roberts : Rapport du Comité pour l'étude des problèmes des accidents de véhicules à moteur. Supplementary Report of Board of Trusteer. *J. Am. Med. Ass.*, Mai 1939, **112**, 2164.

(5) H. A. Heise : L'alcool et les accidents d'automobiles. *J. Am. Med. Ass.*, Septembre 1934, **103**, 735-741.

LA PRÉVENTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DES PLEURÉTIQUES

PAR MM.

V. HINAULT, J. RENAUD et L. FILLIOL

Lorsqu'un médecin traite une pleurésie séro-fibrineuse, il est, avec juste raison, moins préoccupé de la formule cytologique du liquide pleural que de l'avenir éloigné du malade en considération des tuberculoses post-pleurétiques. Peut-on vraiment éviter ces tuberculoses par les procédés habituellement employés ? Il est classique, en effet, de prescrire au pleurétique un repos d'une année au moins. Les uns le dirigent sur un établissement de cure, les autres lui choisissent un climat, indiquant, avec un soin que nous admirons, l'altitude à ne pas dépasser la région particulièrement favorable à ce repos qui doit le préserver d'une tuberculose possible. Evidemment le repos est un de nos rares traitements efficaces dans la tuberculose, il a au moins le très grand mérite d'avoir donné des preuves solides de sa réelle valeur. A-t-il aussi une valeur de prévention ?

Dans un Centre régional de phtisiologie et au Centre de réforme de la même région, nous avons eu l'occasion, de Septembre 1939 à Mai 1940, d'examiner un très grand nombre de malades. Ceux qui nous intéressent ici, au nombre de 1.998, forment une catégorie un peu spéciale : Ce sont des récupérés éliminés autrefois de l'armée pour des affections pulmonaires ou pleurales qui sont soumis à un nouvel examen. Parmi eux nous en avons plus particulièrement retenu 112 qui avaient eu une pleurésie sérofibrineuse. Il va sans dire que nous avons retenu uniquement ceux dont la pleurésie avait été vérifiée par ponction, tous les cas douteux ou mal précisés ayant été impitoyablement éliminés. Toutes ces pleurésies se sont produites entre 1920 et 1937 — mais la très grande majorité de 1928 à 1932 chez des sujets de 25 à 40 ans.

Que sont devenus ces pleurétiques après ce nouvel examen de récupération ?

90 ont été reconnus aptes au service armé (34 d'entre eux portaient des traces minimes de leur ancienne pleurésie, insuffisantes pour motiver la réforme ; il s'agissait d'une diminution de l'amplitude diaphragmatique, d'un sinus comblé, mais rien qui pût faire hésiter à les classer dans le service armé).

22 ont été réformés, se répartissant de la façon suivante :

Mal de Pott	2
Séquelles pleurales importantes	12
Tuberculose pulmonaire (dont 2 présentaient seulement quelques nodules incomplètement cicatriciels, en réalité 6 tuberculeux avec expectorations bacillifères)..	8

En résumé : 8 malades sur 112 pleurétiques sont devenus tuberculeux, c'est un chiffre un peu inférieur à ceux donnés par la plupart des statistiques.

Comment ont été traités ces malades après leur pleurésie ?

70 ont repris leurs occupations deux mois environ après le début de la maladie ; *42* ont fait une cure de repos, variant entre huit mois et trois ans, les uns ont pris ce repos dans des établissements de cure, les autres se sont reposés chez eux ou à la campagne. Parmi les 70 malades non soignés, 2 sont devenus tuberculeux ; parmi les 42 traités par le repos, 6 présentaient des signes manifestes de tuberculose pulmonaire, 12 portaient des séquelles pleurales importantes. Peut-on tirer de ces faits quelques conclusions pratiques ?

On pourrait nous objecter avec quelque apparence de vérité que ces 42 malades ont été mis au repos parce qu'ils *étaient* porteurs d'une atteinte pulmonaire antérieure à leur pleurésie et que les 6 malades que nous trouvons aujourd'hui avec des expectorations bacillifères sont ceux qui n'ont pas guéri par le repos. Mais cependant chez tous ces malades soigneusement interrogés nous n'avons jamais pu relever de maladie « de poitrine » antérieure à l'atteinte pleurale. Remarquons aussi que la pleurésie est relativement rare chez le tuberculeux avéré, qu'elle se manifeste presque toujours alors que le poumon est apparemment indemne de tuberculose et qu'il serait vraiment bien curieux que ces malades mis en cure libre ou au sanatorium n'aient été, s'ils étaient tuberculeux, l'objet d'une collapsothérapie. Enfin si l'on veut bien rapprocher ces chiffres de ceux publiés par l'un de nous en 1937 [1], nous verrons qu'ils coïncident très exactement.

1. V. Hinault : Le traitement préventif de la tuberculose pulmonaire des pleurétiques. *Revue de Médecine*, Janvier 1937.

Nous avions eu, à cette époque, l'occasion d'examiner un très grand nombre de pleurétiques dont 108 ne présentaient, avant leur atteinte pleurale, aucune tare pulmonaire et ceci démontré radiographiquement. Ces pleurétiques avaient été classés par nous en deux groupes : ceux qui avaient été soumis à un repos préventif, ceux qui n'avaient pas pu ou n'avaient pas voulu se soumettre à ce repos. Les premiers, au nombre de 63, donnèrent 11 tuberculeux dans les trois années qui suivirent, les seconds qui avaient repris leurs occupations aussitôt la maladie terminée, au nombre de 45, donnèrent par la suite 9 tuberculeux. Nous avions insisté à ce moment-là sur la longueur du temps écoulé entre la fin de la pleurésie et l'apparition de la tuberculose du poumon. Or, dans les chiffres que nous rapportons aujourd'hui, la presque totalité des pleurésies prenaient date entre 1928 et 1932, nous pouvons donc admettre que toutes les tuberculoses qui devaient apparaître chez nos malades avaient eu tout le temps de se manifester.

Les deux catégories de malades qui ont fait l'objet de nos observations sont, les uns, la clientèle mixte habituelle d'une consultation d'hôpital parisien, les autres les hommes appelés par la guerre à subir de nouveaux examens médicaux appartenaient pour la plupart à la région normande. Au total, parmi 220 pleurétiques, 105 soumis à la cure de repos préventif classique ont donné 17 tuberculeux, 115 non traités, 11 tuberculeux seulement. Bien que la proportion de tuberculeux soit un peu plus élevée parmi les malades traités, nous admettons que les deux catégories de sujets fournissent le même contingent à la tuberculose.

La première question qui vient donc à l'esprit est celle de l'efficacité de ces méthodes de prévention. A-t-on eu raison d'imposer à cette centaine de malades une inactivité complète pendant des mois, voire pendant des années ? En vertu de quels résultats sommes-nous en droit d'imposer à des malades une thérapeutique longue, pénible, très onéreuse et non seulement incertaine mais parfaitement inefficace ? Allons-nous continuer de propager le dogme classique du repos post-pleurétique obligatoire ? Allons-nous continuer de prôner les vertus climatiques pour une catégorie de malades qui ne peuvent en bénéficier ?

Les divers traitements proposés pour la guérison de la tuberculose en ces dernières années, s'ils n'ont pas toujours été efficaces, ont eu au moins le mérite d'attirer à nouveau l'attention des médecins sur les formes spontanément curables de la tuberculose. Ces guérisons sont beaucoup plus fréquentes que nous le supposions. Evidemment il est bien tentant d'inscrire à l'actif d'une thérapeutique les bons résultats qu'on enregistre pendant son application. Mais ce n'est pas juger sérieusement un mode de traitement et, assurément, toutes les thérapeutiques ont largement bénéficié des guérisons spontanées. Ne sont-elles pas responsables d'ailleurs de l'éclosion vraiment extraordinaire des remèdes dont on nous vante chaque jour les vertus et n'est-ce pas l'instant de remettre en mémoire les conseils de Claude Bernard : « Un médecin qui essaie un traitement et qui guérit ses malades est porté à croire que la guérison est due à son traitement. Souvent les médecins se vantent d'avoir guéri tous leurs malades par un remède qu'ils ont essayé. Mais la première chose qu'il faudrait leur demander ce serait s'ils ont essayé de ne rien faire, car autrement comment savoir si c'est le remède

ou la nature qui a guéri. » Or, la nature peut guérir la tuberculose et il faut bien se souvenir que ce pouvoir est parfois très étendu, sans le secours d'aucun traitement ni même d'aucune précaution ! Que penserions-nous, par exemple, d'une merveilleuse statistique présentée pour nous vanter les bienfaits de la collapsothérapie appliquée aux primo-infections alors qu'elles sont le plus souvent inoffensives ? Nos méthodes de prévention comme nos méthodes thérapeutiques ne sont-elles pas trop souvent incertaines pour que nous ne nous montrions pas très exigeants pour juger leur action ?

Evidemment, si nous pouvions comparer des catégories importantes de malades, les unes traitées, les autres confiées aux soins de la bonne nature nous aurions fait, malgré les apparences, œuvre utile. En pratique, il est souvent difficile d'attendre « pour voir », d'assister en spectateur au devenir d'une maladie ; mais puisque le hasard nous a permis d'examiner quelques centaines de malades non traités, il nous a paru utile d'essayer de juger la valeur du repos dans son action préventive. Car si cette méthode, trop souvent confondue avec la cure climatique, a fait ses preuves dans le traitement de la tuberculose en activité, son action reste encore à démontrer en matière de prévention. Les deux catégories de malades — ceux qui ont repris leurs occupations dès la fin de leur maladie et ceux dont on a prolongé la convalescence au delà de six mois — fournissent, quoi qu'on fasse, le même contingent à la tuberculose-maladie. De même que nous sommes impuissants à empêcher l'éclosion de la pleurésie, nous ne savons pas empêcher 6 pour 100 des pleurétiques de devenir tuberculeux. Nous ne savons pas ce qui conditionne le passage du stade pleural au stade pulmonaire. Dès lors, sommes-nous en droit de continuer, par simple habitude, à imposer aux pleurétiques une inactivité dont les bienfaits ne nous paraissent pas clairement démontrés ?

Force nous est bien d'admettre que nous ne pouvons rien contre la tuberculose qui n'est pas localisée et au contraire que nous sommes armés pour essayer de traiter et guérir une tumeur blanche du genou, un mal de Pott ou une lobite excavée. La tuberculose ne constitue pas d'ailleurs un fait isolé ; ne présente-t-elle pas dans les possibilités de sa prévention un certain parallélisme avec la syphilis ? Les observations de Ravaut ne nous ont-elles pas appris que des malades pouvaient contracter la syphilis alors qu'ils recevaient un traitement au novarsénobenzol prescrit pour une autre affection ?

C'est assurément une position commode pour le médecin que de prolonger très longtemps une convalescence de pleurésie et d'avoir raison en apparence quatre-vingt-quatorze fois sur cent, c'est pour cela qu'il est à craindre malheureusement de voir recommander longtemps encore des procédés dont l'emploi ne se justifie en aucune manière.

La prévention des maladies est fort à la mode, mais il ne suffit pas d'en parler pour qu'elle devienne tout à coup possible.

Nous savons bien toute la fragilité de conclusions trop absolues, tirées de l'examen de quelques centaines de malades, mais nous savons bien aussi la fâcheuse tendance que nous avons tous à ordonner des rites que leur ancienneté a rendu classiques sans qu'on ait toujours contrôlé leur utilité. Peut-on continuer, avec beaucoup de sérieux par exemple, à faire passer des malades de l'altitude à la plaine ou inversement en considération de leur seule maladie ? Peut-on continuer, lorsque le malade s'aggrave, à répandre la légende « qu'il n'a pas supporté le climat » ?

La lutte antituberculeuse ne coûte-t-elle pas assez d'efforts de toutes sortes pour que nous essayions de supprimer ceux qui sont sans objet, pour que nous tenions un compte rigoureux et dans le seul intérêt des malades, de l'expérience chaque jour acquise, pour que nous hésitions enfin à abandonner des pratiques qui nous paraissent inutiles ?

L'IMPORTANCE NEUROLOGIQUE DE L'HYPEREXTENSIBILITÉ MUSCULAIRE

PAR MM.

A. HADJI-DIMO et J. de AJURIAGUERRA

Il est des signes qui permettent d'orienter d'emblée le diagnostic neurologique. Parmi ces signes la recherche des troubles du tonus devrait par leur fréquence occuper une place des plus importantes dans la séméiologie. Mais dès qu'on lit la plupart des observations on a toujours l'impression que ces troubles n'ont pas une valeur particulière car on trouve « l'hypertonie » et « l'hypotonie » dans les lésions de tous les systèmes du névraxe et dans les affections les plus variées. Ceci est le fait que sous ces deux termes sont rapportés des résultats d'épreuves explorant des modifications physiologiques différentes. Une étude séméiologique plus poussée permet de rendre sa valeur à quelques-unes de ces épreuves et montre que chacune d'elles appartient en propre, schématiquement, à la séméiologie d'un système donné.

André-Thomas depuis longtemps et à plusieurs reprises (et en particulier dans un travail d'ensemble sur la question, trop peu connu (*Paris Médical*, 7 Octobre 1932) a insisté sur la dualité d'origine et sur l'intérêt pratique qu'il y avait à séparer deux qualités du tonus : l'hyperextensibilité et la passivité. Depuis quelques années, sous sa direction et avec son aide, nous avons recherché le comportement du tonus dans les affections du système nerveux central.

On décrit schématiquement sous le nom de *passivité* la diminution de la résistance et l'augmentation de l'amplitude d'un segment de membre lorsqu'il est secoué dans une direction donnée. La passivité chez l'homme est le résultat de la déficience aussi bien quantitative que chronométrique du réflexe des antagonistes.

En clinique, la condition essentielle pour la recherche de la passivité est une résolution musculaire volontaire aussi complète que possible, c'est pour cela que sa recherche chez le nourrisson est délicate. Elle peut être plus ou moins prononcée dans tel ou tel groupe musculaire, c'est pourquoi toutes les articulations doivent être explorées [1].

Nous choisirons cependant comme exemple, pour ne pas alourdir l'exposé, la méthode de recherche de la passivité dans le poignet et le pied.

Poignet. — Les deux avant-bras sont saisis simultanément, puis agités symétriquement avec la même force ; la main du côté passif exécute des mouvements de flexion et d'extension d'une amplitude supérieure à la main saine. Au cours de cette recherche les membres supérieurs peuvent être conservés en extension, pendants le long du corps; ou bien on se place derrière le malade et on saisit ses avant-bras en les maintenant en flexion et dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination ; on imprime alors à chaque avant-bras des mouvements alternatifs de flexion et d'extension rigoureusement symétriques et égaux ; l'excursion de la main du côté où une passivité existe dans le sens de la flexion et de l'extension est d'amplitude beaucoup plus grande que celle de la main saine. Il est toujours préférable, lorsqu'on recherche la passivité au niveau du poignet, d'utiliser successivement les deux modes de recherche ; ainsi peut être évitée une cause d'erreur : lorsque, étant en face du sujet, on saisit l'avant-bras droit avec la main gauche, et le gauche avec la main droite, il peut se faire, si l'on est droitier, que l'agitation communiquée aux deux membres ne soit pas pareille ; tandis que si l'on recommence l'expérience en se plaçant derrière le malade et en saisissant l'avant-bras droit avec la main droite et l'avant-bras gauche avec la main gauche, ou bien encore en prenant successivement l'avant-bras droit et le gauche avec la même main on élimine sûrement cette cause d'erreur. Lorsque la passivité est très accentuée, l'agitation de la main passive est en quelque sorte folle, elle est sans cesse ballottée (ballottement de la main).

Pied. — L'épreuve a lieu dans le décubitus dorsal, chaque jambe est saisie un peu au-dessus de la cheville et portée rapidement en rotation, alternativement en dedans et en dehors ; le ballottement du pied est beaucoup plus marqué du côté où existe une passivité. On exploite ainsi les mouvements passifs d'abduction et d'adduction ; on peut explorer les mouvements d'extension et de flexion dans la position assise sur le bord de la table.

La passivité se manifeste non seulement dans les mouvements transmis ou communiqués, mais aussi dans toute espèce de mouvements ; mouvements réflexes, les réflexes olécraniens et rotuliens prennent le type pendulaire, mouvements provoqués par excitation mécanique ou électrique du muscle.

L'étendue du jeu articulaire est limitée par le groupe musculaire qui, normalement déplace le membre dans le sens opposé. L'angle articulaire que forme le segment fléchi ou étendu dans ses positions extrêmes, mesure donc *l'extensibilité* de ce groupe musculaire. Suivant que l'allongement du muscle est augmenté ou diminué, nous dirons que le muscle est hypo- ou hyperextensible.

Nous prendrons comme exemple de la recherche de l'extensibilité, celle qu'on explore au niveau du coude pour le membre supérieur : l'extensibilité du quadriceps pour le membre inférieur.

Au niveau du coude nous pouvons explorer l'extensibilité des extenseurs et des fléchisseurs de l'avant-bras. En imprimant à l'avant-bras en supination un mouvement passif de flexion sur le bras, et en essayant de l'appliquer aussi fortement qu'il est possible de le faire sur l'épaule, sans provoquer de douleur, en déployant de part et d'autre la même énergie, on peut apprécier l'extensibilité des extenseurs par l'angle que forment l'avant-bras et le bras : plus cet angle est fermé, plus l'extensibilité de ces muscles est grande.

1. L'étude d'ensemble de l'extensibilité et de la passivité est développée dans la thèse de l'un de nous, Dr A. Hadji-Dimo : « *Etude clinique de deux qualités du tonus musculaire : l'Extensibilité et la Passivité* » (*Le François*, éditeur), 1940. — On trouvera dans cette étude en particulier les méthodes d'examen, la discussion théorique et la bibliographie de cette question.

L'hyperlaxité du coude en extension atteint chez l'homme normal un degré plus ou moins grand. Chez la femme et l'enfant, au contraire, on trouve souvent une hyperextensibilité physiologique du coude.

La recherche de l'extensibilité du quadriceps peut être effectuée en décubitus dorsal ou bien en décubitus ventral. En décubitus dorsal, il suffit, le bassin étant immobilisé, de saisir à pleines mains la face antérieure de l'articulation tibiotarsienne et la jambe étant ensuite fléchie sur la cuisse d'amener le talon aussi près que possible de l'ischion correspondant. Il existe généralement chez l'adulte un écartement de quelques centimètres entre le talon et l'ischion.

Ainsi exécutée, cette manœuvre explore l'extensibilité du vaste interne et du vaste externe. L'extensibilité, par contre, du droit antérieur ne pourra être explorée que chez les malades placés en décubitus ventral. Les cuisses étant préalablement étendues sur le bassin, on fléchit la jambe de façon à amener le talon en contact avec la fesse, on peut ainsi se rendre facilement compte que l'amplitude de la flexion de la jambe est moindre que lors de l'épreuve précédente ; une douleur et une tension vive au niveau de la face antérieure de la cuisse arrêtent quelquefois la flexion à un certain moment, symétriquement sur les deux membres chez un sujet normal.

Nous avons voulu donner quelques exemples de recherches de l'extensibilité et de la passivité ; elles doivent être étudiées avec une méthode précise dans tous les segments du membre ; nous avons ailleurs, après un certain nombre d'auteurs, indiqué ces méthodes.

Nous étudierons dans cet article les variations de l'extensibilité.

L'extensibilité varie chez des sujets normaux dans des limites très larges d'un sujet à l'autre. Elle peut être très exagérée chez des sujets soumis à un entraînement adéquat. On note parfois même une hyperextensibilité constitutionnelle importante chez des adultes par ailleurs bien portants. La femme présente une extensibilité plus marquée que l'homme. Nous avons fréquemment remarqué une hyperlaxité du coude dans le sens de l'extension chez des femmes absolument normales, contrastant souvent avec une laxité normale dans le sens de la flexion de l'avant-bras sur le bras. L'asymétrie dont l'importance neurologique est capitale, constitue le critère essentiel de la nature pathologique des troubles de l'extensibilité.

L'extensibilité est normalement plus grande à gauche chez le droitier. On ne devra donc tenir compte chez celui-ci d'une hyperextensibilité à gauche que si elle est très importante. Par contre une faible extensibilité droite dans les mêmes conditions a une valeur certaine. Chez les enfants gauchers l'extensibilité est souvent plus marquée à droite. Il n'en est pas toujours de même chez les adultes ; ceux-ci devenant par l'habitude le plus souvent ambidextres.

Il est intéressant d'étudier les variations de l'extensibilité au cours des premières années de la vie. Le nouveau-né présente une hypertonie (due à son activité physiologique) qui persiste au cours des trois premiers mois pour faire place à un relâchement progressif qui devient maxima entre le douzième et le dix-huitième mois. Ce n'est que vers la fin de la deuxième année que la tonicité de l'enfant ressemble à celle de l'adulte. L'étude générale de la motricité chez l'enfant montre d'autre part qu'on peut observer chez celui-ci à un certain âge de son évolution, une hyperréflectivté ostéo-tendineuse, le signe de Babinski, le signe d'Oppenheim, des réflexes de défense, etc... Il est intéressant de noter qu'il existe un parallélisme entre le développement du système cortico-moteur et la mise en valeur de l'extensibilité. La réunion de ces signes qui se retrouvent tous chez l'adulte dans des conditions pathologiques déterminées, montre qu'il existe un syndrome de *débilité motrice physiologique* chez l'enfant au-dessous de 2 ans, syndrome qui est l'expression de l'imperfection du développement du système cortico-moteur. Sous l'influence d'une cause générale (rachitisme, acrodynie, hérédo-syphilis, etc....), ou d'une lésion locale cérébrale ou méningée plus ou moins bénigne le syndrome de débilité motrice physiologique persiste au delà de la troisième année, on se trouve dans ce cas en présence d'une *débilité motrice pathologique*. Dans les débilités motrices de Dupré, infantilisme moteur d'Homburger, l'association de l'hyperextensibilité et des troubles de la motricité est fréquente.

La débilité mentale est le plus souvent accompagnée d'une débilité motrice. Si l'hyperextensibilité est fréquente dans la débilité mentale elle l'est encore plus dans l'idiotie et en particulier dans l'idiotie mongolienne dans laquelle elle est un des signes moteurs les plus importants.

Ce trouble est encore plus marqué dans les *encéphalopathies infantiles*. Cette hyperextensibilité, peu apparente dans les formes spasmo-paralytiques, est nette dans les formes hyperkinétiques, et est extrême dans les syndromes atoniques.

Dans les formes spasmo-paralytiques des encéphalopathies infantiles, elle peut être très accentuée au début pour s'amender progressivement à la suite de la fixation du membre dans une certaine attitude ; à cette période l'hyperextensibilité n'est apparente que dans un sens. Dans les syndromes hyperkinétiques l'extensibilité est exagérée au niveau des membres animés de mouvements choréo-athétosiques. Son comportement est variable dans les autres segments du corps. Dans ce syndrome, à côté de l'influence de l'atteinte du système cortico-pyramidal, on doit discuter l'importance de l'action locale des mouvements athétosiques excessifs, se répétant toujours dans le même sens. Mais c'est dans le syndrome de Foerster que l'amplitude de l'extensibilité atteint un degré qui n'est comparable à celle d'aucune autre affection.

Deux raisons peuvent, à notre avis, expliquer la fréquence de ces phénomènes dans les encéphalopathies : 1° La très grande diffusion des lésions touchant constamment la corticalité ; 2° l'atteinte par ces affections de la première enfance d'un cerveau non encore complètement développé au point de vue anatomique et physiologique et l'arrêt du développement qui en résulte.

Cette esquisse du développement moteur et tonique et de ces modifications pathologiques nous montre combien les variations de l'extensibilité sont liées au développement du système cortico-pyramidal. Les études des lésions corticales et du système moteur pyramidal chez l'adulte ne font que confirmer ce que nous venons de montrer.

Babinski, en 1896, observa dans plusieurs cas d'hémiplégie et de monoplégie par lésion de l'encéphale « un relâchement des muscles qui se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres du côté sain ». On décrit sous le nom de flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras de Babinski l'hyperextensibilité décrite par cet auteur. André-Thomas a insisté dans de nombreux travaux sur la valeur du diagnostic de ce signe, il a en outre indiqué l'intérêt qu'il y a à la rechercher dans les divers segments des membres. La recherche de l'extensibilité devra être méthodique. On ne constate pas toujours, en effet, une hyperextensibilité dans tous les segments. Nous avons eu l'occasion de voir récemment un cas d'hémiplégie ancienne dans laquelle l'extensibilité de l'avant-bras en flexion sur le bras était normale, mais on pouvait, par contre, mettre en évidence une hyperflexion du poignet. Chez ce malade les troubles pyramidaux résiduels prédominaient nettement aux extrémités. Il est important aussi de s'informer si le malade est droitier ou gaucher. Chez une malade, nous fûmes frappés de trouver une extensibilité extrêmement marquée à gauche. L'interrogatoire nous apprenait que la malade était gauchère, mais qu'elle avait fait une hémiparésie de ce côté quelques mois auparavant. Donc, le signe gardait toute sa valeur.

Quelques causes locales peuvent modifier l'extensibilité : l'immobilisation prolongée, des petites lésions superficielles sous-cutanées ou de légères lésions articulaires, mais dans ce cas les modifications sont passagères. Chez des malades plâtrés par exemple, elles peuvent cependant persister assez longtemps. L'atrophie musculaire, par contre, ne va pas toujours de pair comme le voulaient certains auteurs avec une exagération de l'extensibilité. Ce signe garde donc toute sa valeur si on tient compte de ces quelques restrictions et si un examen comparatif et méthodique met en évidence une différence d'un côté à l'autre.

L'hyperextensibilité fait partie intégrante du *syndrome hémiplégique*. Souvent il est accompagné d'une modification des réflexes ostéotendineux, ces deux signes précédant l'apparition du réflexe cutané plantaire en extension. Mais parfois elle peut être le seul signe d'une atteinte pyramidale ; chez des soldats qui avaient été trépanés pour des blessures légères du cerveau et qui n'avaient éprouvé à aucun moment ni paralysie, ni affaiblissement dans les membres, André-Thomas a constaté de l'hyperextensibilité du côté opposé à la lésion. Nous avons vu à plusieurs reprises ce signe comme seul élément sémiologique chez des malades atteints d'épilepsie B. J. Il peut d'ailleurs, dans ces cas, être permanent ou bien passager, n'existant qu'après la crise ou disparaissant après les jours qui suivent celle-ci.

Il est intéressant de suivre l'évolution de l'extensibilité chez un hémiplégique. L'hyperextensibilité apparaît dès le début de l'hémiplégie. Babinski l'a constatée vingt heures après l'ictus. André-Thomas quelques heures après. Ce symptôme a d'autant plus de valeur qu'on peut le chercher pendant le coma. A cette période, il est accompagné de la passivité. Il persiste tant que l'hémiplégie reste flasque et même lorsque les réflexes ostéotendineux apparaissent ou deviennent exagérés. On peut même le trouver dans les hémiplégies spasmodiques quand la contracture n'est pas très marquée ; ce qui démontre que la contracture et « l'extensibilité » ne sont pas des phénomènes du même ordre. A cette période, la passivité est diminuée. Dans les cas où l'hémiplégie régresse, l'hyperextensibilité peut exister même lorsqu'on ne trouve plus de signes moteurs apparents, nous l'avons trouvée très longtemps après l'ictus (chez des aphasiques ne présentant aucune paralysie). Nous l'avons trouvée six mois après un traumatisme cranien suivi de monoplégie, le malade venant consulter pour de légers troubles sensitifs et ne

se plaignant pas de troubles moteurs importants.

Ces notions que nous ne pouvons pas développer plus longuement ici expliquent l'importance clinique de ce signe. Nous voudrions en particulier insister sur sa valeur dans les traumatismes craniens, dans les néoplasies et spécialement dans les abcès. Après un traumatisme, sa constatation permet de considérer comme des « organiques » des malades présentant des troubles d'allure atypique et avec symptomatologie pauvre. Il peut même indiquer le siège ou le côté à opérer. André-Thomas et Barré dans leur étude neurologique sur les abcès du cervelet ont montré la complexité clinique de cette affection. Dans les abcès du cervelet la passivité est très fréquente, l'extensibilité, par contre, est rare au moins au début. Dans les abcès du cerveau les deux signes coexistent le plus souvent. Les troubles sont directs et homolatéraux dans le premier cas, croisés dans le second.

Peut-on trouver ces signes dans les atteintes d'autres systèmes ? A la suite de Luciani un grand nombre de physiologistes et de neurologistes admirent la réalité et la constance de l'hypotonie dans *le syndrome cérébelleux* ; depuis quelques années, certains auteurs, des physiologistes : Dusser de Barenne et Rademaker, des cliniciens comme Babinski, Weissenbourg, nièrent l'existence de ce symptôme ; d'autres comme Knappt, Goldstein et Brun le considèrent comme accessoire. En réalité, la symptomatologie cérébelleuse en clinique est très variée, il s'agit le plus souvent de syndromes cérébelleux mixtes. La variabilité sémiologique doit dépendre de la qualité de la lésion, de la nature aiguë ou chronique de celle-ci, des réactions à distance qu'elle provoque soit par sa masse, soit par les troubles concomitants qui l'accompagnent. La variabilité des symptômes au cours de l'évolution lésionnelle doit être soigneusement étudiée, si l'on veut donner à chaque signe une valeur précise. Pour Dusser de Barenne l'hypotonie qui existait dans les lésions aiguës serait due à des réactions de choc ou bien si elle persiste longtemps, à des lésions de voisinage. De même pour Goldstein, l'hypotonie serait surtout l'apanage d'affections graves ou aiguës du cervelet. Weissenbourg de son côté admet que dans les lésions aiguës chirurgicales ou traumatiques l'atonie peut être très marquée. Mais par contre, elle ne serait pas présente dans les lésions chroniques et même dans les tumeurs. Les idées défendues par ces auteurs répondent bien à l'évolution clinique d'une des qualités du tonus : l'hyperextensibilité. Et nous croyons avec André-Thomas et à l'encontre de Holmes que l'hyperextensibilité est un signe contingent, inconstant et passager, et lorsqu'elle existe, n'appartient pas en propre aux lésions cérébelleuses, elle répond à une lésion pyramidale surajoutée. Par contre, la passivité dont l'étude exhaustive a été faite par André-Thomas depuis ses travaux avec Durupt est un signe précoce, durable et souvent résiduel.

On peut opposer *le syndrome parkinsonien* au syndrome cérébelleux par les modifications inverses du réflexe des antagonistes, affaibli ou aboli dans le second, exagéré dans le premier. D'un autre côté, le comportement de l'extensibilité est intéressant à rapporter ; celle-ci est normale au début, même au niveau des articulations où les troubles de la passivité sont manifestes. L'extensibilité n'est diminuée que dans le cas de contracture caractérisée. Parfois, lors des lésions pyramidales associées on pourra remarquer une hyperextensibilité plus ou moins nette.

En pratique et pour conclure, on peut dire schématiquement que dans les affections du névraxe une hyperextensibilité ou une passivité isolée constitue un élément très important pour le diagnostic d'une affection cérébelleuse ou pyramidale. L'hyperextensibilité est un signe de lésion pyramidale, la passivité appartient en propre à la sémiologie cérébelleuse. Celle-ci peut exister dans les affections pyramidales, mais dans ce cas elle est toujours accompagnée d'hyperextensibilité. Lorsque les deux signes sont dissociés leur interprétation est donc facile, mais dans la clinique courante faite de tableaux complexes, ils sont trop souvent associés. Ils le sont dans les lésions diffuses ; nous prendrons comme exemple les chorées. Dans *la chorée de Sydenham*, l'hyperextensibilité et la passivité sont, suivant l'étendue et la localisation des lésions, soit associées, soit dissociées. L'hyperextensibilité est un bon symptôme de cette affection. Elle peut être très précoce, elle peut même précéder l'apparition des mouvements choréiques ou annoncer la bilatéralisation. Elle disparaît après les autres symptômes. A l'inverse des chorées aiguës, ce signe n'est pas constant dans *la chorée chronique d'Huntington* à lésions plus localisées.

Dans les atteintes du système cérébelleux la passivité est plus massive et il est remarquable de la trouver si marquée, contrastant ainsi avec une faible paralysie ou une absence de paralysie. Dans les affections pyramidales, la passivité est importante lorsque la paralysie est flasque. elle est moins marquée quand les autres troubles moteurs s'effacent. Dans quelques affections cérébelleuses (par exemple l'abcès), cette dissociation se rencontre au début, au moment où les lésions sont localisées, la passivité reste isolée. Avec l'extension des lésions aux régions voisines ou l'hypertension intracranienne, l'association des deux signes passivité et hyperextensibilité se rencontre plus fréquemment et rend l'interprétation difficile. Dans d'autres cas, la passivité reste seule après la régression et la disparition des symptômes n'appartenant pas en propre à l'affection cérébelleuse ou dépendant de la diaschisis. L'étude des troubles résiduels permet souvent de trouver la passivité comme seul signe (dix-sept ans après une blessure dans un cas d'André-Thomas).

Pour terminer nous voudrions signaler brièvement les modifications de ces deux qualités du tonus dans les atteintes du deutoneurone. On constate facilement que les atteintes du neurone moteur à ce niveau entraînent des modifications toniques non dissociées. Dans la *poliomyélite* l'extensibilité et la passivité sont très exagérées. Elles varient dans le même sens et parallèlement. Au cours de l'évolution l'apparition de l'hypertonie des muscles antagonistes non paralysés peut limiter l'extensibilité et la passivité dans un sens déterminé. Le comportement de ces deux signes est parallèle dans les atteintes des *racines* ou des *nerfs périphériques*. On peut admettre que l'atonie est au maximum lorsque l'interruption du nerf est complète. Le retour du tonus est le premier signe de régénération des fibres nerveuses ; mais comme le montre André-Thomas, il n'existe pas toujours un parallélisme entre la réapparition du tonus et celle de mouvements spontanés. Parfois le tonus est revenu à la normale, tandis que la paralysie est loin d'être guérie. Le tonus du muscle paralysé peut même être plus élevé que celui du côté sain correspondant.

Nous n'insisterons pas sur les troubles du tonus du *tabes* bien connus depuis les travaux de Frenkel et Sureau. Dans cette affection divers facteurs interviennent pour expliquer l'extensibilité extrême : lésions cordonales, radiculaires (antérieures et postérieures) névritiques et ostéo-articulaires.

L'hyperextensibilité appartient à la sémiologie de *la névralgie sciatique*. Elle existe depuis le début de la maladie, diminue à mesure que l'amélioration se produit et peut disparaître complètement après la guérison. Elle peut cependant, dans certains cas, persister pendant quelques mois et même davantage.

Au point de vue *physio-pathologique* pour certains auteurs, l'hyperextensibilité et la passivité seraient toutes deux la conséquence de la disparition du réflexe à l'étirement bien mis en évidence par la dérivation de courants d'action. Nous avons montré combien au point de vue clinique sont fréquentes et parfois radicales les dissociations et les variations dans des sens divergents de ces deux propriétés. La passivité, seule, paraît être la conséquence de la disparition ou de la déficience du réflexe des antagonistes d'André-Thomas que l'on peut homologuer au réflexe myotatique de Liddel et Sherrington et au réflexe à l'étirement de Foerster. Dans la régulation de ces réflexes, le système cérébelleux mésencéphalique paraît jouer un rôle prépondérant. L'extensibilité, par contre, paraît se confondre, au moins en partie, avec les propriétés élastiques du muscle et est sous le contrôle immédiat de la grande voie motrice.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES COTES CERVICALES

(SYNDROME DU SCALÈNE ANTÉRIEUR OU CERVICO-BRACHIAL)

Il est habituel et anciennement connu d'attribuer à la présence anormale de côtes cervicales, des manifestations pathologiques à traduction neurologique ou vasculaire, dans le territoire du membre supérieur. Les recherches modernes, aidées des constatations opératoires, ont élargi le cadre étiologique de ces syndromes. Elles ont mis en évidence, à côté du rôle indéniable des anomalies costales, la part qui revenait aux muscles scalènes, et l'action prépondérante des troubles de l'innervation sympathique. L'intérêt de telles études est plus que théorique, puisque d'une pathogénie mieux comprise ont découlé des indications opératoires sanctionnées par les résultats.

Sans remonter jusqu'à Galien, il semble que Hunauld (1742), See (1735), Hodgson (1815) aient signalé l'existence de côtes cervicales surnuméraires. On dit que la première observation clinique est due à Cooper (1821) et la première ablation à Verneuil en 1855. Rognetta (1835), Chassaignac (1837) les avaient prévues.

De ces origines, l'histoire des côtes cervicales s'enrichit rapidement puisque Keen, en 1907, rassemblait déjà 43 cas d'exérèse chirurgicale alors que les auteurs précédents comme Halberstma, Luschka, Gruber en avaient fait surtout l'étude anatomique (1849-1869).

Depuis cette époque initiale, les travaux français se sont attachés à préciser l'anatomie pathologique de ces côtes supplémentaires : Gardner (1907), Sédillot (1908), Ledouble (1911) ont, avec Pierre Marie, Leri, Crouzon, Mouchet et leurs collaborateurs, mis au point l'étude anatomique des variations costales.

Bientôt les observations cliniques se multiplient. On en trouvera l'écho dans les thèses de Duhail (1924), d'Huriez (1930), d'Angelini (1934), de Markowitz (1935), de Finkel et de Watchel (1939).

Les intéressantes discussions de la Société Nationale de Chirurgie, avec les rapports de Mouchet (1921), Ombrédanne (1931), Sénèque (1935) et Mocquot (1938) contribuaient à une meilleure compréhension des manifestations vasculaires de l'affection, lors de débats qui firent intervenir Picot, Duval et Leriche.

A l'étranger cependant, et sous l'impulsion des constatations opératoires de Murphy (1906), de Bramwell (1910), de Streissler (1913), Honeij (1920), Stopford et Telford (1920), ont mis en doute le rôle des côtes cervicales, en montrant que les phénomènes cliniques qu'on leur attribuait classiquement pouvaient fort bien exister alors que, ni sur les clichés, ni à l'intervention, on ne constatait la présence d'un élément osseux anormal. Ochsner, Gage et de Bakey (1935), après Naffziger, dans un travail documenté sur l'affection, lui donnent le nom de « Syndrome du scalène antérieur », que les publications anglo-saxonnes ont, depuis eux, adopté.

A l'époque actuelle, alors qu'en France on s'attache toujours à l'examen des manifestations vasculaires et sympathiques du syndrome (Baumgartner, Clerc et Macrez, Mallet-Guy et Cavailher), aux Etats-Unis paraissent de nombreux travaux bien étudiés, embrassant dans des revues générales très vastes, toutes les origines possibles du syndrome cervico-brachial (Donald et Morton, Patterson, Adson et Coffey, Aynesworth, Smith, Gage, Mc Fee, etc.).

C'est avec eux qu'il nous paraît devoir être compris dans un même chapitre de pathologie cervicale :

Les cas autrefois étudiés sous le nom de côtes cervicales ;

Les observations maintenant bien plus nombreuses de syndrome cervico-brachial et de syndrome du scalène antérieur dont la traduction clinique est tout à fait semblable.

*
* *

La région sus-claviculaire, lieu d'origine des manifestations pathologiques, est considérée comme une région anatomiquement « instable ».

Son cadre osseux est susceptible des aspects les plus divers. Dans les thorax du type large, l'orifice supérieur est vaste et offre à la traversée vasculaire tout l'espace désirable. Dans le type long, les vaisseaux n'ont à leur disposition qu'un passage resserré.

Toute anomalie de cette 1re côte, limitante rigide de l'orifice, doit donc réagir sur la traversée vasculo-nerveuse. On la trouve parfois élargie, quasi monstrueuse (Aynesworth) ; souvent surélevée, très au-dessus de l'arc décrit par la 2e côte qui doit la circonscrire habituellement. Parfois plus incurvée en dedans qu'à l'ordinaire. L'hypertrophie du tubercule de Lisfranc prenant l'allure d'une véritable exostose, la saillie exagérée de la gouttière vasculaire de la face supérieure, voilà autant d'éléments sans rareté qui modifient ou entravent les libres battements de l'artère sous-clavière.

Sur cet élément rigide s'attachent *les muscles scalènes*. Le passage des vaisseaux et des nerfs, l'étude embryologique bien controversée, sont les meilleurs moyens de dissocier, dans ce muscle costo-vertébral, des segments distincts. On conçoit qu'au premier chef l'action des muscles scalènes, au repos ou hors de la contraction, se fasse sentir sur la libre circulation sanguine ou nerveuse. Les expansions fibreuses de ces muscles maintenant connus sont nombreuses. Il y a des fibres tendineuses qui gagnent habituellement le dôme pleural (Proust, Maurer et Cordier). D'autres se joignent à la lame vasculaire de l'artère sous-clavière (Truffert). Enfin le chef dit antérieur de ceux-ci peut être traversé par l'artère sous-clavière qui se trouve ainsi entourée d'un sphincter contractile (Dolgopol). Plus rarement encore ce sont les derniers troncs du plexus qui occupent cette situation transmusculaire anormale (Gage). On voit donc que sans faire intervenir la présence d'une côte cervicale, le franchissement scalénique constitue pour les vaisseaux sous-claviers un passage étroit où les compressions seront aisées.

L'artère sous-clavière décrit un angle très aigu en V renversé avant de redescendre à travers les scalènes (Proust). Lorsque le vaisseau est anormal, c'est-à-dire lorsqu'à droite il naît de l'aorte (Dolgopol), son arche, plus démesurée encore, le met à la merci de la moindre gêne musculaire. A gauche, l'artère naît normalement de la crosse antique, ce qui explique peut-être la plus grande fréquence des troubles compressifs.

Les troncs et les racines inférieures du plexus brachial affectent habituellement avec le col de la 1re côte des rapports intimes. La disposition du plexus peut sans rareté (Hovelaacque) être basse, dessinant alors son propre sillon sur la face supérieure de l'os en arrière de la gouttière vasculaire. Parfois l'origine même du plexus est anormale et on a attribué à ce fait l'origine des accidents (Jones).

De l'étude des dispositions de l'anatomie normale du creux sus-claviculaire il résulte que toute modification, tant scalénique que costale, tant vasculaire que nerveuse, tant anatomique que physiologique, retentira électivement sur le libre jeu des vaisseaux et des nerfs qui la traversent.

*
* *

Il n'est pas indifférent enfin de penser à la position anatomique normale de *l'articulation de l'épaule* (Freiberg). Chez les sujets à épaules haut situées, le trajet vasculaire est beaucoup plus simple que chez les individus à épaules tombantes où il faudra que vaisseaux et nerfs se coudent plus pour gagner le creux axillaire. Il est remarquable de constater que dans le développement normal de la ceinture scapulaire c'est entre 20 et 30 ans que se produit une descente que les années accroissent ensuite. Peut-être doit-on trouver là l'explication de l'apparition élective à cet âge des manifestations cliniques.

*
* *

Les rapports de la région sus-claviculaire déjà si instables dans la norme, subissent des altérations indiscutables lorsqu'existent des *côtes cervicales*.

Chez l'embryon humain, lors de la vie fœtale, un point d'ossification costale existe vers le sixième mois puis disparaît. Plus tard, les côtes cervicales embryonnaires se joignent selon un mode qui a suscité des discussions pour nous sans intérêt, avec les apophyses transverses des vertèbres adjacentes dont elles forment tout ou partie du tubercule antérieur. La persistance de la côte cervicale entière, « anomalie réversive », apparente certains types humains aux espèces moins développées. Il n'est donc pas surprenant de retrouver tous les intermédiaires entre la véritable côte surnuméraire et le simple épaississement hypertrophique d'une apophyse transverse. La description de Ledouble est classique et nous la reprendrons.

Les côtes cervicales peuvent être complètes, c'est-à-dire joindre rachis et sternum. Le type parfait est réalisé lorsque la côte, osseuse en arrière, s'articule à un cartilage antérieur qui l'unit au sternum. La plupart sont du type imparfait et se terminent par un simple trousseau fibreux. Peu sont ostéo-fibro-cartilagineuses.

La règle est que les côtes soient incomplètes, un des segments faisant défaut. Ce qui persiste c'est en général la partie postérieure vertébrale. Mais là encore que de variétés : ce segment postérieur comprenant soit la tête seule, soit tête et col, soit une partie du corps, peut être libre en avant de toutes connexions et se terminer par un bec acéré. Ailleurs, au contraire, il s'articule avec la côte sous-jacente, soit par une véritable articulation souvent hypertrophique, soit par un épais trousseau fibreux qui peut englober des fragments osseux surnuméraires. Ailleurs enfin il y a fusion antérieure de la côte cervicale avec la 1re côte thoracique, parfois avec le tubercule de Lisfranc. Enfin on a pu voir deux tronçons, antérieur et postérieur, séparés par un intervalle ligamenteux. Lorsque ses dimensions rapprochent cette côte cervicale de la taille d'une côte normale, elle en prend les caractéristiques et présente comme elle une gouttière vasculaire et un tubercule d'insertion scalénique. Il est à noter qu'elle est souvent très oblique et fortement incurvée, et que ses articulations montrent sans rareté des signes d'arthrite chronique.

A côté de ces segments de vraies côtes, la malformation anatomique peut prendre un type bien différent. Dans ces cas le point d'ossification costale s'est fusionné avec le point transversaire, réalisant ainsi une *hypertrophie transversaire*, une « pseudo côte cervicale ». L'apophyse transverse apparaît augmentée de volume, tantôt courte, tantôt volumineuse, unciforme, cunéiforme, globuleuse, tantôt longue et horizontale (Honeij, Neef, Sénèque).

Enfin on peut rencontrer une malformation complexe puisque réunissant l'hypertrophie transversaire avec la côte supplémentaire (Privat et Colombier, A. Thomas).

En somme, deux points à retenir :

L'anomalie, presque toujours bilatérale, est exceptionnellement symétrique. Un des côtés est en règle porteur d'une côte plus développée, sans que cela veuille dire qu'elle sera l'origine des troubles reconnus chez le malade.

Si c'est la 7e cervicale qui donne naissance à ce supplément costal, il n'y a là rien d'absolu. On a pu voir des côtes surnuméraires prendre origine de C6 (Karg et Hauswirth).

*
* *

Que devient, par rapport à ces anomalies costales, le passage vasculo-nerveux dans le défilé scalénique ? Le thorax s'étire en longueur, l'orifice supérieur se trouve rétréci. Un nouvel espace intercostal se crée pourvu de muscles empruntés aux scalènes (Gruber). Mais au fond tout se réduit à deux grandes variétés suivant que la côte est de type long, et on nomme ainsi toutes celles qui dépassent l'extrémité antérieure de l'apophyse transverse, ou de type court. Dans le premier cas, si la côte a plus de 5 *cm.*, l'artère et les nerfs passent au-dessus d'elle dessinant à sa face supérieure des empreintes correspondantes (Huriez) et on observerait plutôt des troubles vasculaires (Leriche). Dans le type court, au contraire, les nerfs sont étirés ou soulevés. Quant à l'artère, elle est menacée par le bec de la côte ou bien elle passe à distance sur ou dans le trousseau fibreux qui l'unit à la côte

sous-jacente. On a dit que jamais vaisseaux et nerfs ne passaient entre côte cervicale et 1[re] côte (Angelini). L'exception à cet axiome existe cependant (Sénèque, Mallet-Guy) et il est bien évident que, dans cette éventualité, le défilé osseux formé, étroit, triangulaire, inextensible, laisse peu de place aux éléments vasculo-nerveux.

Le dôme pleural est surélevé par l'étirement thoracique. Il adhère à la néo-formation costale et sa blessure, comme celle des racines inférieures du plexus brachial, sera un des principaux écueils des tentatives d'exérèse costale.

Ce rappel d'anatomie normale ou pathologique permet déjà de percevoir que toute modification de la traversée scalénique, qu'elle soit d'ordre osseux (1[re] côte anormale, présence d'une côte cervicale), d'ordre musculaire (scalènes hypertrophiés, expansions fibromusculaires importantes), d'ordre enfin vasculaire ou nerveux (artère cheminant devant ou à travers le scalène antérieur, racines plexielles à variations), peut avoir pour conséquence l'apparition d'un syndrome à manifestations circulatoires ou trophiques, englobées sous la désignation vaste mais commode de « syndrome cervico-brachial » (Aynesworth), syndrome dans lequel l'existence de côtes cervicales ne constitue qu'un facteur fréquent, mais ni toujours responsable, ni toujours présent.

Les recherches étiologiques, si elles montrent, d'emblée, la relative fréquence des côtes cervicales (Finschel), fréquence qui suivant les écrits passe de 2 pour 100 à 1 pour 2.000, signalent aussi la rareté de leurs manifestations pathologiques. La plupart des côtes cervicales sont « muettes ». L'anomalie est bien connue et l'on réunit sans peine des chiffres importants : Mayo, 363 cas ; Torelli, 100 ; Streissler, 87 ; Jacobson, 566, etc...

La malformation est presque toujours bilatérale (Miller 80 pour 100 des cas, Keen 60 pour 100), mais jamais avec la même importance des deux côtés. Presque toujours c'est le côté gauche qui a les manifestations prédominantes (Mouchet 75 pour 100 des cas). Cette donnée, classique si on ne tient compte que des côtes cervicales, devient erronée si on envisage tous les syndromes du scalène. Patterson, Donald et Morton, Aynesworth admettent que les deux côtés sont également atteints.

Bien entendu on a incriminé l'hérédité (Russel), en retrouvant d'autres malformations congénitales chez les parents. Krabbe, Donald et Morton ont vu des côtes cervicales manifester leur présence chez des jumeaux ; Funston décrit, chez une mère et sa fille, l'association aux côtes cervicales d'autres lésions congénitales semblables, etc...

L'atteinte prédomine au sexe féminin (2/3 des cas, Della Vedova). C'est classique, mais on admet en fait une fréquence quasi égale dans les deux sexes. L'homme aurait pour l'expliquer les métiers qui l'exposent aux traumatismes professionnels répétés. Chez la femme, on invoquerait la disposition normalement basse de la ceinture scapulaire (Freiberg).

Les côtes cervicales, d'origine congénitale, n'atteindraient leur complet développement qu'à la vingtième année (Gruber). Ainsi s'expliquerait pour certains l'apparition des signes révélateurs entre 20 et 40 ans avec un acmé à 25. Les Anglo-Saxons ont rencontré l'affection plus tard avec un optimum à 37 ans (Donald et Morton). En fait il existe des cas extrêmes, enfant très jeune (Tounissont) et vieillard (Crouzon).

Une remarque étiologique est essentielle : les sujets porteurs de côtes cervicales montrent, presque toujours, d'autres désordres squelettiques. La colonne vertébrale est souvent atteinte. On a noté l'absence de pièces vertébrales, la soudure de certaines d'entre elles, une odontoïde naissant de la 3[e] cervicale (Picot), la sacralisation de L5, la présence de côtes lombaires (Moreau), de *spina bifida occulta*, etc... Mais on retiendra surtout la constante présence d'une scoliose cervico-dorsale, à convexité dirigée vers la côte anormale (Garré, Meyerowitz, Drehmann). Pour les uns c'est une scoliose congénitale, facteur premier des désordres observés (Garré, Fouilloud-Buyat) ; pour d'autres, elle est secondaire à une attitude antalgique longuement conservée. Pour Freiberg, elle traduirait l'atteinte première de la ceinture scapulaire. Billet, au contraire, a vu la côte cervicale coexister avec une surélévation congénitale de l'épaule correspondante.

Tantôt ce sont d'autres pièces osseuses qui portent les stigmates congénitaux : main bote radiale (Funston), pseudarthrose congénitale des deux clavicules (Mouchet et Evrard), etc...

La moelle est fréquemment atteinte (Léri, Clovis Vincent). On se rend compte des difficultés d'un diagnostic précis et d'opérations justifiées quand on sait la coexistence sans rareté d'une *syringomyélie* (Crouzon), à laquelle il faut attribuer les échecs opératoires parfois rencontrés. La lésion rachidienne est-elle à l'origine de la lésion costale (Fouilloud-Buyat) ou ne sont-elles que contemporaines ? Peu importe.

Que dire enfin du rôle possible de *l'hérédo-syphilis* (Crouzon) ? On en a parfois, mais pas toujours, retrouvé les stigmates, de même qu'une observation d'anévrysme coïncide avec les signes d'une syphilis acquise dans un cas de Lindskog. Ce sont des faits isolés sans guère d'applications thérapeutiques.

On a fait intervenir enfin des lésions acquises du creux sus-claviculaire. Chez le vieillard on a parlé de spondylite (Crouzon). Chez d'autres on a vu des arthrites de l'épaule (Freiberg) ou des articulations de la côte surnuméraire (Aynesworth). Chez d'autres encore on a pensé que des lésions anciennes du sommet pulmonaire jouaient un rôle. On a été jusqu'à incriminer le port de fardeaux par courroies, l'accusant d'irriter le creux sus-claviculaire et les organes qui le traversent.

Ceci nous amène à envisager l'effet possible du traumatisme, invoqué avec une ferveur variable suivant les auteurs. Son rôle serait appréciable dans la production d'un spasme du scalène, dans la chute des omoplates, dans le développement de strictions fibreuses péri-vasculaires, etc...

*
**

Les découvertes opératoires, si elles ne sont pas encore très nombreuses, sont cependant du plus haut intérêt. Nous ne reviendrons pas sur les anomalies costales, élément fréquent mais non pas indispensable du syndrome.

Par contre, on a trouvé très souvent un *scalène* antérieur anormal, trois ou quatre fois plus volumineux qu'à l'ordinaire (Bertelsmann, Aynesworth). Le tendon donnait naissance à d'importants trousseaux fibreux qui gagnaient le scalène moyen, la plèvre, se joignaient au périoste costal, enserrant vaisseaux et nerfs dans une gangue fibreuse étroite et inextensible. L'examen microscopique a quelquefois montré une transformation du corps musculaire analogue à celle que l'on observe dans certains cas de torticolis congénital.

Les lésions vasculaires beaucoup plus parlantes à l'opérateur sont aussi bien mieux connues. Lindskog et Howes, après Streissler, Sénèque, etc., les ont bien étudiées.

Le vaisseau peut sembler normal, tant par son calibre sans modifications que par des battements sans exagération qui traduisent une perméabilité habituelle et, cela, malgré la présence d'une côte cervicale longue (Newell, Blair, Davies et Mc Kissock, Telford et Stopford, etc.).

Il peut au contraire être nettement atypique, thrombosé, filiforme, inerte, manifestement imperméable, enserré de bandes fibreuses et d'un tissu cellulo-graisseux œdématié à type d'inflammation chronique (Leriche, Sénèque, Smith). Cette oblitération qu'Adson et Coffey ont trouvée deux fois sur 36 cas est variable. Elle peut n'être qu'incomplète (Langeron et Desbonnets). Ajoutons avec Leriche qu'il ne faut pas confondre un simple spasme avec une vraie imperméabilité, celle-ci pouvant siéger très loin, en aval du point en apparence rétréci (ainsi s'expliqueraient les échecs de certaines artériectomies). L'examen des pièces opératoires montre que le vaisseau est atteint d'un véritable processus d'artérite oblitérante.

A ces deux aspects de perméabilité ou de thrombose s'ajoutent parfois des dilatations. Halstead, en 1916, montrait la fréquence des dilatations cylindriques. Streissler, en 1913, apportait 5 observations d'anévrysme. Il est probable que les deux lésions ne sont que l'expression à un stade différent d'un mécanisme analogue.

Les dilatations cylindriques (5 pour 100 des cas) peuvent siéger au point même où l'artère est soulevée par l'extrémité costale. Plus souvent elle se trouve en aval du défilé scalénique. Certains auteurs l'ont vue disparaître après simple scalénotomie.

Les anévrysmes vrais ont été rencontrés assez souvent. Après les 5 cas de Streissler, il y a eu ceux de Diez et Roccatagliata, de Baumgartner, Clerc et Macrez, de Wertheimer, de Mac Fee, etc. Là encore l'emplacement usuel est situé juste en dehors de la striction, en aval de celle-ci.

Exceptionnellement on aurait enlevé un faux anévrysme, sorte d'hématome enkysté (Flint).

Toutes les artères du membre supérieur peuvent être atteintes par le processus d'endartérite, aussi bien l'humérale cliniquement décelable, que l'axillaire mieux dissimulée à l'observateur.

Les lésions veineuses sont exceptionnelles. La veine est presque toujours éloignée de la côte surnuméraire. On a pu cependant la trouver comprimée par les fibres du scalène (Botreau-Roussel).

Les lésions nerveuses sont plus difficiles à sérier. Souvent la pointe de la côte surnuméraire, ou son articulation démesurée, soulèvent, du moins dans certaines positions de la tête et de la ceinture scapulaire, les racines plexielles inférieures (Newell, Blair) et on sait que le moindre étirement du plexus suffit à provoquer des troubles persistants. Ailleurs on les trouve englobées dans du tissu fibreux, soit dépendant de la face postérieure du scalène, soit réactionnel après une irritation chronique (Leriche).

Les lésions sympathiques peuvent être encore plus inapparentes, elles relèvent du domaine physiologique. Cependant la position précostale du ganglion stellaire le rendrait spécialement vulnérable. Quant au sympathique périvasculaire, il est lésé au même titre que le vaisseau qu'il entoure.

Ainsi, lors des constatations opératoires, deux éléments avant tout doivent retenir l'attention : juger l'état du scalène, apprécier la présence et l'importance de la côte en surnombre et voir quel est le degré de l'atteinte vasculo-nerveuse dont ils peuvent être responsables.

*
**

Partant de ces éléments anatomiques, étiolo-

giques et opératoires, il est aisé de prévoir que la *pathogénie* des accidents observés n'est pas simple.

Trop facilement on a voulu penser que le rôle essentiel appartenait à *l'action mécanique de la côte cervicale*, soulevant l'artère et son plexus sympathique comme sur un chevalet, étirant les troncs et les racines nerveuses. On a même été jusqu'à un schéma ; si la côte est courte, cas habituel, les manifestations seront nerveuses ; si elle est longue, elles seront vasculaires. Nous avons déjà dit à quelles objections on se heurtait :

Il existe des signes pathologiques alors même qu'il n'y a pas de côtes cervicales vraies, mais seulement une hypertrophie transversaire, une « pseudo-côte cervicale ».

Il y a des signes uniquement vasculaires alors qu'opératoirement seuls les nerfs sont atteints (Blair).

On a fait intervenir alors d'autres agents de constriction mécanique et avant tout *le scalène*, puisqu'il est souvent volumineux et à prolongements fibreux épais. La preuve de son action parfois nocive semble donnée par les résultats favorables des scalénotomies faites depuis Naffziger, Ochsner et leurs collaborateurs. La compression des nerfs entre scalène antérieur et moyen serait donc l'élément primordial (Aynesworth). Mais ces muscles ne sont pas toujours de dimensions aussi anormales. On invoque alors les modalités de leur attache sur la 1re côte ou plus exactement l'incidence du tendon scalénique par rapport à l'obliquité costale très exagérée chez certains sujets. Il n'y aurait alors entre os et tendon qu'un espace à angle très aigu diminuant de beaucoup la place des nerfs et du vaisseau.

D'autres font jouer un rôle à un *spasme* du muscle, d'étiologie discutable, dans le cadre de laquelle on fait une place de valeur au traumatisme, tant accidentel que professionnel et répété. Ce spasme peut reconnaître comme origine une irritation des troncs du plexus brachial et il y aurait là une sorte de cercle vicieux puisqu'à son tour le spasme aurait pour effet de léser le plexus par l'élévation anormale de la 1re côte (Ochsner, Gage et de Bakey). Une preuve de ce mécanisme serait donnée par l'expérience de Gage qui a obtenu une très nette sédation des douleurs en injectant de la novocaïne à 1 pour 100 dans le scalène antérieur.

Poussant plus loin encore cette hypothèse mécanique, on a attribué le rôle majeur aux altérations de la *ceinture scapulaire*. Tantôt prédisposition anatomique chez les sujets à long cou et à épaules tombantes (Freiberg), tantôt lésions acquises de la colonne vertébrale ou des articulations de l'épaule expliquant un étirement du plexus brachial. Le traitement de ces lésions premières suffirait à supprimer les manifestations cliniques.

Les *traumatismes* ont été souvent mis au premier plan de la pathogénie de l'affection, tout au moins comme facteur « précipitant » l'apparition du syndrome (Honeij, Spurling et Bradford, Naffziger et Grant). On a pensé qu'une lésion directe du muscle scalène pouvait en amener le déchirement, d'où la production secondaire de tissu fibreux réactionnel englobant vaisseaux et nerfs. On a émis l'opinion que son action plus lointaine était d'amener un déséquilibre de l'épaule et par là un étirement du plexus (Donald et Morton, 8 cas). Enfin, certains estiment que si le plexus est « embryologiquement défectueux » (Jones), soit par antéposition, soit par post-position, alors que tous les autres éléments du creux sus-claviculaire sont normaux, l'effet du traumatisme est d'amener un changement des rapports de la sous-clavière et du plexus qui, même minime, suffira à faire apparaître des troubles pathologiques (Aynesworth, Todd, Jones).

Signalons pour être complet qu'on a pu attribuer quelque importance au rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax par l'action de mécanismes infectieux, lésions du sommet, myosites, réagissant en un processus de sclérose qui enserrerait nerfs et vaisseaux.

Ainsi le cadre étroit des hypothèses mécaniques se trouve débordé très largement. On doit en retenir pour la conduite du traitement :

L'absence fréquente de la côte cervicale (Naffziger, Edington, Murphy, Morley, Wood, Jones, etc...

La possibilité d'une 1re côte anormale, en donnant tous les signes (Mac Dermott).

L'aspect normal à l'intervention de bien des scalènes (Aynesworth).

Aussi faut-il chercher ailleurs la clef des phénomènes observés. Les lésions vasculaires sont à ce point de vue spécialement intéressantes. Elles posent en effet plusieurs problèmes :

Pourquoi y a-t-il des lésions artérielles à type anévrysmal ? Pourquoi thromboses et dilatations siègent-elles électivement à distance et en aval du point de compression ?

Quand l'anévrysme (ou la dilatation) siège au point même où le vaisseau croise l'articulation costale anormale ou le rétrécissement musculaire pathologique, l'explication est aisée. On sait en effet que toute artère située au contact d'un plan résistant perd peu à peu ses fibres élastiques et qu'elle finit par se laisser dilater (A. Thomas).

Quand les altérations artérielles siègent à distance des points de compression, l'explication purement physique se montre en défaut. On a alors suggéré le rôle possible du *sympathique sus-claviculaire*, mis en valeur par Ombrédanne, Wingatte, Todd, Telford, Sénèque, etc... Les fibres sympathiques sont touchées soit au niveau du plexus périartériel, soit aux rami-communicants tissés au plexus brachial, soit même au ganglion étoilé. On sait que l'excitation du sympathique entraîne une constriction durable des parois artérielles. La persistance de ce spasme finirait par créer une véritable « maladie organique » par permanence d'un « désordre fonctionnel » (Leriche).

Quant aux altérations vasculaires à distance, à type d'oblitération que l'on a rencontrées sur l'axillaire ou sur l'humérale, elles s'expliquent par un mécanisme voisin. Les expériences de Fontaine et Schattner ont montré qu'en aval de l'oblitération, mécanique ou fonctionnelle d'un tronc artériel important, se produisaient des lésions éloignées de tout l'arbre vasculaire, prenant le type d'une mésartérite, puis d'une endartérite et enfin d'une thrombose. Toute artère oblitérée est donc un « nerf plexique douloureux » dont la résection permettra seule la guérison des troubles vasculaires éloignés et réflexes.

Ainsi donc, à côté du rôle majeur des modifications anatomiques du creux sus-claviculaire, qu'elles soient d'origine embryologique, statique, traumatique ou fonctionnelle, une très grande place revient à l'irritation du sympathique, responsable d'une part importante des signes observés, et créateur possible d'une maladie artérielle à type d'endartérite qui évoluera ensuite isolément.

*
* *

La plupart des côtes cervicales demeurent silencieuses, « muettes », alors même qu'un cliché radiographique en montre la présence. Mais, par opposition, au moins 10 pour 100 des sujets réellement atteints n'ont aucun signe précis qui attire l'attention vers le rachis cervical (Sénèque). Il est donc habituel de dire qu'il faut, en présence de manifestations algiques et trophiques du membre supérieur, penser à explorer le creux sus-claviculaire par la clinique et la radiographie.

On divise habituellement les manifestations observées en deux groupes :

Le syndrome nerveux, cervico-brachial, qui réunit environ 77 pour 100 des cas ;

Le syndrome vasculaire, plus typique peut-être, mais bien moins fréquent (20 pour 100).

Encore cette division est-elle bien théorique puisqu'on sait que le dernier a très souvent une origine nerveuse plexique ou sympathique (A. Thomas).

Voici d'après Patterson, et par ordre de fréquence, les troubles qui incitent le sujet à se faire examiner :

Algies d'intensité variée au membre supérieur ou à la base du cou ;

Fatigabilité et faiblesse du membre supérieur ;

Crampes des doigts ;

Décoloration de la main ;

Insensibilité partielle de la main.

La douleur est l'élément essentiel du syndrome nerveux. Souvent plus accusée la nuit, elle a pour siège habituel la région de l'épaule où elle débute pour s'étendre ensuite au cou et au bras. Elle a moins souvent pour domaine principal le cou ou le bras, rarement l'avant-bras et la main où elle se distribue selon le territoire du médian et du cubital. Ces douleurs nerveuses seraient accentuées surtout par les mouvements d'abduction et d'extension de l'épaule et pourraient entraîner une attitude spéciale en adduction et flexion (Donald et Morton).

A côté de ce signe majeur, la sensibilité est atteinte. On note de l'hypoesthésie ou des paresthésies parcellaires, plus rarement de l'anesthésie vraie, dans un segment de la main, surtout au niveau de l'éminence thénar, ou dans le territoire du brachial cutané interne à l'avant-bras. Les sensibilités thermique et douloureuse peuvent être également altérées.

Une certaine faiblesse de la main ou de l'avant-bras, une limitation des mouvements dans certains plans est souvent rencontrée. Le sujet se plaint d'une diminution de sa force musculaire, de fatigabilité dans le membre atteint, de maladresse ou du tremblement de ses doigts. Les troubles musculaires sont en effet d'une grande fréquence, et plus que tous les signes précédents, ils doivent faire suspecter l'existence d'une côte cervicale (Duhail). L'atrophie touche surtout les muscles de l'éminence thénar, l'opposant, le court abducteur, les interosseux et les lombricaux. Mais elle atteint aussi parfois les muscles du bras, le deltoïde, la loge antérieure de l'avant-bras. Elle est d'ailleurs palpable plus que mesurable.

L'étude des mouvements les montre limités, difficiles plus que totalement supprimés. Les troubles parétiques sont observés avec fréquence, alors que les paralysies subtotales ou totales demeurent rares. On en a signalé pourtant de sérieuses (Torralca, Leri et Peron). Crouzon et Mathieu ont vu une griffe cubitale bilatérale.

L'examen des réflexes donne des résultats variables. On note la diminution, rarement l'abolition, en particulier de certains réflexes du membre supérieur, tantôt du bicipital, tantôt du tricipital, tantôt du supinateur.

L'examen des réactions électriques banales décèle leur modification, en rapport avec l'importance des troubles moteurs observés. La chronaxie a été peu souvent recherchée chez ces malades. Cependant il semble qu'elle soit aug-

mentée en cas de compression vraiment pure (Markowitz).

La recherche des troubles trophiques met en valeur la fréquence des modifications de la peau, épaissie et parfois presque sclérodermique. La possibilité d'ulcérations non gangréneuses des doigts (Schiassi, Putti), d'éruptions vésiculeuses (Della Vedova) à topographie radiculaire (Leri, Tzanck et Jacquet), d'onycho-dystrophie, etc., existe d'après quelques cas.

* * *

Le syndrome vasculaire prend tantôt l'aspect caractéristique de la maladie de Raynaud avec ses éléments constitutifs :

La syncope locale, spontanée ou déclenchée par le froid ou l'humidité, siégeant au niveau des doigts dont l'hypothermie et la décoloration sont notables. En même temps ce sont la gêne fonctionnelle, l'engourdissement, la diminution de la sensibilité locale, au contact et à la chaleur, et sa conservation à la piqûre et à la compression ; les sueurs froides. L'ensemble dure quelques minutes, puis apparaît la sensation cuisante, paroxystique, qui termine l'accès aigu.

L'asphyxie locale peut succéder, alterner ou coexister avec la précédente. Les doigts sont colorés, du bleu violet au gris ardoise ou au noir, froids, gourds et maladroits. Ils sont le siège de douleurs vives, d'élancements brûlants qui irradient vers le poignet.

Des phénomènes sphacéliques surviennent plus ou moins longtemps après. Ils manquent dans les formes habituelles du syndrome. Cependant on en connaît la possibilité depuis les observations de Della Vedova, Langeron et Desbonnets, Adson et Coffey, Pasini, Otto, Loesll, Perazzo, Finkel, Telford et Stopford, Mc Fee, Baumgartner, etc... Tantôt il s'agit d'ulcérations torpides, se creusant peu à peu ; tantôt de phlyctènes séro-hématiques, avec chute de l'ongle ; tantôt d'une véritable gangrène parcheminée des doigts. Si le siège en est en règle aux extrémités, on les a vues aussi, comme dans la très intéressante observation de Donald et Morton, s'étendre à toute la main, puis remonter jusqu'à l'avant-bras.

La tension artérielle présente des différences notables d'un côté à l'autre. Les oscillations sont diminuées, parfois même disparues, du côté lésé. Les pulsations radiales sont moins fortes et manquent souvent lorsque le malade lève le bras (Leriche) ou quand il tourne la tête du côté opposé (Ochsner).

Ce syndrome a pour lui son évolution par crises paroxystiques, nettement déterminées par les agents extérieurs. Il est toujours unilatéral, ce qui le distinguerait des vrais Raynaud symétriques et bilatéraux. Il est remarquable de constater qu'il peut exister en dehors de toute lésion artérielle perceptible à l'intervention.

On a décrit, en dehors de ce syndrome typique, d'autres troubles vasculaires, moins rencontrés et moins caractérisés, à type *d'algies*. La douleur est donc là encore un élément constant du syndrome. Elle affecte tantôt l'allure d'une constriction (Crouzon, Gilbert-Dreyfus, Coste), tantôt l'aspect de fourmillements continus, tantôt l'apparence d'une causalgie (Russel et Lavenant). Quelques troubles vaso-moteurs fugaces les accompagnent, traduisant sans doute, comme l'algie elle-même, un désordre sympathique intravasculaire (A. Thomas).

Parfois enfin il s'agit d'une véritable « claudication intermittente » (Crouzon), de spasme douloureux, de parésie temporaire, déterminés par un effort ou par certaines positions du bras (Leriche).

Il est rare que l'on trouve rassemblés les éléments caractéristiques d'une compression veineuse (Botreau-Roussel) avec l'œdème du membre supérieur accompagné d'une circulation veineuse exagérée.

Enfin il faut faire entrer dans le cadre des manifestations vasculaires certains désordres singuliers tels que ceux qui ont fait l'objet d'une communication récente de Mallet-Guy et Cavailher. La présence de côtes cervicales s'accompagnait chez leur malade de l'existence d'une maladie de Kienböck du semi-lunaire. La libération artérielle amena la disparition de ces altérations osseuses pour lesquelles il faut bien admettre une origine circulatoire.

* * *

Les renseignements cliniques chez de tels patients sont bien pauvres. On explorera avant tout le creux sus-claviculaire. Chez les sujets à long cou et à sterno-cléido-mastoïdien peu volumineux, on sent parfois une sensibilité très nette du scalène ; plus rarement on en perçoit la contracture (Donald et Morton).

Le soulèvement artériel traduit parfois sa présence en rendant la région asymétrique. Les caractéristiques vasculaires sont alors mises en évidence : il y a des battements synchrones aux bruits cardiaques. Quelquefois même la présence d'expansion, d'un thrill ou d'un souffle intermittent doit faire admettre l'existence d'un anévrysme sous-clavier. La compression digitale, qui peut parfois prendre point d'appui sur une saillie dure et oblongue, réduit ces signes.

Ailleurs le creux sous-clavier semble normal. La palpation profonde y perçoit cependant la dureté d'un élément costal surnuméraire, transversalement étendu, et dont la pointe extérieure parfois repérable, se montre plus souvent effacée sous ses attaches fibreuses ou sous les muscles limitrophes. Cette saillie est indolore, immobile, sans battements, mais elle soulève l'artère qui bat au-dessus d'elle.

A cet examen direct s'ajouteront les explorations vasculaires et neurologiques dont nous avons déjà tant parlé.

On attachera une particulière importance à constater la présence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, avec ses éléments caractéristiques, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis (Pierre Marie, Frudinhöhr). Le réflexe oculo-cardiaque et les réflexes pilomoteurs seront sans modification en général.

* * *

L'examen radiologique a donc une importance capitale.

On prendra un cliché de face, symétrique, centré sur C 7, D 1 ou mieux, légèrement oblique, axé sur la 3e ou la 4e dorsale (Feil).

Deux clichés de profil, un pour chaque côté. Sur ces vues latérales, la côte cervicale prendra souvent l'aspect d'un ruban oblique, de couleur à peine blanchâtre, se projetant de haut en bas sur le corps moins teinté de la vertèbre correspondante. Lorsque les anomalies costales sont bilatérales, elles sont d'un diagnostic plus malaisé et il peut être nécessaire d'avoir un cliché de l'ensemble du thorax pour pouvoir numéroter les côtes présentes.

Un artifice commode (Patterson) est de faire avaler au malade de la bouillie barytée. La côte en surnombre apparaît alors au sommet de la colonne opaque qui traverse l'œsophage.

Il paraît intéressant, surtout chez les sujets à long cou, de noter la situation d'une ombre opaque, foncée, qui se projette entre la dernière cervicale et l'image claire trachéale. Il s'agit du sommet pulmonaire en position anormalement élevée, disposition dangereuse dont il faudra se souvenir lors de l'intervention.

On notera avec fréquence l'existence d'une scoliose cervico-dorsale (1/3 des cas, Torelli).

Enfin il sera très utile dans certains cas de pratiquer une *artériographie*. Seule elle permettra de situer l'existence d'une dilatation ou d'une thrombose de la sous-clavière ou de ses branches et de permettre ainsi à l'artériectomie de se faire au bon endroit. On sait les inconvénients de ce mode d'exploration, surtout au membre supérieur et chez de jeunes patients.

Cependant la nécessité où l'on est de supprimer le segment artériel thrombosé, source d'irritation permanente du sympathique vasculaire, justifie l'emploi de l'artériographie à condition que l'on ait auparavant étudié avec scrupule la sensibilité vaso-motrice du membre atteint.

Enfin tout examen consciencieux devra comprendre la recherche des stigmates d'affections susceptibles d'altérer la motricité ou la sensibilité du bras ou de l'avant-bras. Trop d'erreurs sont connues où on a oublié d'apprécier à sa juste valeur une arthrite de l'épaule, un mal de Pott cervical, une syringomyélie et où on s'étonne à tort des échecs de l'ablation costale (Clovis Vincent, Morris).

En résumé on se trouve en présence de manifestations polyvalentes que trop aisément on attribue aux côtes cervicales alors que, bien souvent, elles reconnaissent pour origine l'atteinte du paquet vasculo-nerveux par l'un quelconque des éléments anatomiques du creux sus-claviculaire. Est-il possible de faire vraiment le départ entre les troubles engendrés par les côtes cervicales et ceux qui relèvent de l'action nocive d'un scalène démesuré ? En pratique, la seule différence appréciable est que le syndrome du scalène antérieur, ou syndrome cervico-brachial, se verrait avec plus de fréquence chez des hommes, soumis à des traumatismes professionnels répétés, chez lesquels, à droite comme à gauche, s'observeraient les troubles vasculaires et nerveux. Les signes seraient peut-être moins précis, le traitement chirurgical aurait moins de chances de succès alors qu'une thérapeutique symptomatique aurait plus d'efficacité (Aynesworth).

* * *

La diversité des origines du syndrome, la variabilité des lésions opératoires ne permettent pas une conduite simple, rigoureuse, toujours bien axée du premier coup. Ainsi s'expliquent et la diversité des tentatives et la non-rareté des échecs.

Peu de chose à dire du *traitement médicamenteux*, adjuvant parfois utile, dans les cas bien connus où se manifeste un pithiatisme surajouté. Il se résume dans l'emploi de l'acéthylcholine et des dérivés du benzodioxan. Peu à dire de l'emploi de la radiothérapie profonde, malgré les succès de Langeron et de Clovis Vincent.

Beaucoup plus intéressante est la tentative de Layani (in thèse Finkel), *Infiltrations stellaires étendues*, répétées toutes les semaines, qui ont permis d'interrompre le cercle vicieux : irritation vasculaire et sympathique — irritation nerveuse — phénomènes réactionnels vasculaires ; de faire cesser le spasme et d'autoriser la cicatrisation rapide d'ulcérations gangréneuses de l'index. Etant donnée l'innocuité du procédé, il y aurait intérêt à envisager l'infiltration stellaire comme premier temps du traitement, chaque fois que se manifeste, sans discussion, l'irritation du sympathique. Si l'effet obtenu

n'est que transitoire, il donnera au moins une base solide aux tentatives ultérieures d'exérèse sympathique, tant périartérielles qu'à l'artériectomie proprement dite.

Les traitements chirurgicaux ont été plus employés. *La scalénotomie* (Naffziger, Adson, Gladstone et Wakeley) prend dans la littérature étrangère une place de jour en jour plus importante. Il est nécessaire de diviser le muscle assez haut, pour éviter un cul-de-sac pleural surélevé (Patterson). Il faut aussi bien dissocier le fascia fibreux de la face postérieure des scalènes, cause possible de récidives. Dans tous les cas où la novocaïnisation du muscle améliore les accidents observés (Gage), la scalénotomie suffirait à entraîner la guérison. Patterson, Gage, Aynesworth ont obtenu par cette opération 80 pour 100 de succès. Ils recommandent de supprimer la portion inférieure du muscle pour éviter une récidive ultérieure. Les seuls accidents qu'ils ont eu à regretter venaient du fait qu'on avait pratiqué dans le même temps l'exérèse des deux scalènes et qu'il s'en était suivi une paralysie du diaphragme par étirement des phréniques (Spurling et Bradford).

L'ablation de la 1re côte est déjà plus délicate et suppose un chirurgien entraîné. Elle doit être extrapériostée si l'on veut éviter la récidive. On doit enlever très complètement l'exostose de la 1re côte, susceptible de se reformer (Harvier). Surtout, il est nécessaire de bien extirper, avec la côte, tous les trousseaux qui l'enserrent. Il y a des dangers ; on risque de léser la plèvre, comme l'ont fait Adson et Coffey, Picot, Netter, Peri, etc..., ce qui est souvent sans gravité ; d'irriter le plexus brachial, ce qui l'est bien plus. On se souviendra que la moindre lésion de celui-ci par une traction, violente ou en apparence modérée, suffit à entraîner des accidents durables à type parétique durant parfois plusieurs mois (Patterson, Sénèque). Aussi a-t-on proposé un artifice opératoire qui consiste à se servir, une fois le scalène sectionné, de son chef inférieur auquel le plexus est intimement uni par les nerfs qu'il fournit au muscle, comme tracteur. On a vu aussi l'atteinte du canal thoracique (Donald et Morton). De toute façon, il est indispensable de bien libérer l'artère, et de la côte et des trousseaux fibreux qui l'entourent ; ce n'est pas toujours facile et il faut citer le cas d'Adson et Coffey où il se produisit une hémorragie secondaire mortelle.

Les auteurs anglo-saxons, sur la foi de leurs statistiques éminemment favorables, ont discuté l'utilité de l'ablation costale. Ils arrivent à cette conclusion que si la scalénotomie est en règle suffisante, chaque fois qu'il existe des accidents gangréneux il est préférable d'associer à la division musculaire l'exérèse costale (Patterson, Aynesworth).

Il est hors de doute que les résultats, lorsqu'il s'agit de syndrome nerveux, sont des plus favorables puisqu'on enregistre près de 90 pour 100 de succès. Mais il n'en est pas ainsi quand on a affaire à un syndrome vasculaire. Aussi le traitement des lésions vasculaires doit-il modifier la conduite thérapeutique.

Deux interventions ont été discutées :

La *sympathectomie* péri-artérielle semble suffisante si l'artère est perméable. On l'associera donc volontiers à l'ablation costale (Ombrédanne, Sénèque). Mais, dans bien des cas, elle se montre insuffisante et il est nécessaire de procéder alors, dans un temps secondaire, à une *artériectomie*. C'est qu'en effet l'irritation du sympathique péri-artériel par une côte cervicale amène à la longue la production d'une véritable « endartérite » évoluant pour son propre compte (Baumgartner, Clerc et Macrez). C'est la perspective de cette « gangrène par artérite » qui oblige à enlever directement le vaisseau atteint. Reste à savoir où faire porter cette artériectomie ? Il est, rappelons-le, difficile d'apprécier son niveau par la seule clinique. Aussi l'artériographie doit-elle, pour Leriche, Mocquot et Wertheimer, apporter les renseignements les plus démonstratifs, en séparant ce qui n'est que spasme, de ce qui est vraiment oblitération vasculaire. Ce mode d'exploration, si contesté parfois, permettra cependant d'éviter une récidive ultérieure, en situant le segment artériel à enlever.

Un dernier point semble actuellement discuté : faut-il, dans le même temps, pratiquer à la fois l'exérèse costale, la scalénotomie, l'artériectomie ? Bien qu'on ait dit, et peut-être démontré, que la simple artériectomie suffisait à entraîner la disparition des troubles (Tierny), il paraît préférable, lorsqu'existe une tendance à la gangrène par artérite, d'associer les diverses opérations, ce qui est aisé à un chirurgien entraîné (Patterson).

Quelques statistiques, venant en fin de cette revue, situeront sans doute la question. A la clinique Mayo, Adson et Coffey ont relevé 36 opérations pratiquées sur 303 cas observés. Il y a eu exérèse costale dans tous les cas, avec 26 guérisons, 4 améliorations et 6 échecs. Streissler donne aussi 77 pour 100 de guérisons pour 10 pour 100 d'échecs. Plus récemment, Patterson a opéré d'exérèse costale 7 malades avec 6 résultats heureux. Dans 6 cas il a fait une simple scalénotomie avec succès. Donald et Morton ont fait 16 scalénotomies avec 14 guérisons presque immédiates. Aynesworth apporte des chiffres meilleurs encore, puisque 4 ablations costales ont donné 3 succès, et 16 scalénotomies 15 guérisons durables.

Les échecs sont parfois dus à une opération incomplète, nécessitant un deuxième temps, costal ou artériel. Mais bien plus souvent il est nécessaire d'incriminer une erreur de diagnostic, c'est-à-dire la coexistence d'une affection médullaire associée, qu'un examen clinique trop superficiel avait négligée.

*
**

En résumé, au cadre étroit de l'anomalie costale, s'est ajouté depuis quelques années, un ensemble pathologique sans cesse accru, de manifestations semblables dans leur expression clinique, diverses dans leur étiologie, qui permettent une meilleure compréhension des troubles observés. Ces syndromes cervico-brachiaux, dits encore du scalène antérieur, peuvent guérir par simple scalénotomie. Mais lorsqu'il existe des symptômes d'une véritable « gangrène par artérite » du membre supérieur, il devient nécessaire d'adjoindre aux interventions couramment pratiquées, des actes thérapeutiques dirigés spécialement contre le système sympathique périartériel, actes qui, seuls, amèneront une guérison de durée valable, parce que longtemps suivie.

Jean Calvet.

BIBLIOGRAPHIE

Adson : *Texas State med. Journ.*, 1933, **28**, 739.
Adson et Coffey : *Annales of Surgery*, 1927, **85**, 839.
Adson et Allen : *Proceed. Staff. Meet. Mayo Clinic*, Octobre 1938.
Agrifaglio : *Archiv. italiano di Chir.*, 1928, **20**, 431.
Aigrot : *Lyon-Chirurgical*, 1927, **24**, 520.
Aksel : *Bull. Soc. Turque. Méd.*, 1938, **4**, 9.
Angelini : *Thèse Paris*, 1935.
Arostegui et Armstrong : *Revista de med. y cirurg. de la Habana*, 1934, **39**, 8.
Baumgartner, Clerc et Macrez : *La Presse Médicale*, 1938, **46**, 91.
Beau et Trial : *Revue médicale de Nancy*, 1938, **13**, 347.
Belgrano : *Giornale Veneto di Scienze mediche*, 1940, **14**, 1.
Bertelsmann : *Zentralblatt für Chirurgie*, 1925, **52**, 24.
Biancheti : *Academia medica*, 1939, **54**, 5.
Billington : *British Journ. of Surgery*, 1931, **19**, 334.
Blair, Davies, Mc Kissock : *British Journ. of Surgery*, 1935, **87**, 406.
Blasi : *Rassegna internazionale di clinica e Therapia*, 1931, **12**, 22.
Boland : *British Med. Journ.*, 1933, 3800.
Bombi : *Il Policlinico*, 1929, **36**, 1508.
Boorstein : *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 1935, **87**, 406.
Botreau-Roussel : *Société d'Anatomie*, 1921.
Brickner et Milch : *Surgery Gynecol. and Obstetric.*, 1935, **40**, 38.
Bustos : *Bol. y Tribaj. de la Socied. de Cirurg. de Buenos-Ayres*, 1939, **23**.
Carrol : *Minnesot. Med.*, 1932, **15**, 828.
Carneho : *Archiv. de med. cirurg. y espec.*, 1934, **37**, 38.
Chauvin et Bernard : *Tunisie Médicale*, 1935.
Church : *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1939.
Clerc, Didier et Bobrie : *Progrès Médical*, 1917.
Collins : *Amer. Journ. of Surg.*, 1931, **14**, 449.
Colonna : *Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1922, **163**, 80.
Corret : *Revue médicale de Nancy*, 1937, **64**, 3.
Costantini et Curtillet : *Soc. Chir. Alger*, 1939, **1**.
Craig et Knepper : *Ann. of Surgery*, 1937, **105**, 556.
Crouzon : *Revue Neurologique*, 1923 ; *La Presse Médicale*, 1923, 969.
Crouzon, Gilbert-Dreyfus et Coste : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1927, 51.
Crouzon et Mathieu : *Société Neurologique*, 1923.
Davis, Bennett et Kling : *Amer. Journ. Diseases of Children*, 1938, **56**, 744.
Delitala : *Giornale Veneto di Scienze mediche*, 1939, **13**, 5.
Diez et Bocatagliata : *Mém. Soc. Cir.*, Buenos-Ayres, 1935, **14**, 562. — *Prensa Medica Argentina*, 1935, **23**, 551.
Dolgopol : *Journ. Techn. meth. Bull. Intern. Assoc.*, 1934, **13**, 112.
Donald et Morton : *Ann. of Surgery*, 1940, **111**, 718.
Dubois : *Archives med. Belges*, 1919.
Duhail : *Thèse Paris*, 1924, 4. ; *Bulletin Médical*, 1937, 588.
Eden : *British Journ. of Surgery*, 1939, **27**, 105.
Edington : *Glasgow Med. Journ.*, 1932, **118**, 289.
Euzière et Viallefont : *Archiv. de la Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 1934, **15**, 4.
Feil : *Journ. Electrologie et Radiologie*, 1923.
Finkel : *Thèse Paris*, 1939.
Flint : *British Journ. of Surgery*, 1937, **24**, 622.
Flothow : *Western Jaurn. Surgery*, 1936, **44**, 571.
Fluquet : *Thèse Nancy*, 1930-1931.
Forton : *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1936, **113**, 25.
Fouilloud-Buyat : *Revue d'Orthopédie*, 1922, 333.
Fouilloud et Japiot : *Lyon Médical*, 1922.
Freiberg : *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 1928, **20**, 860.
Funston : *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1932, **98**, 697.
Gage : *Surgery*, 1939, **5**, 599.
Gardner : *Gaz. des Hôpitaux*, 1907, 699.
Gaucher et Crouzon : *Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1913.
Gaudier et Bournonville : *Le Nord médical*, 1933, **40**, 789.
Gladstone et Wakeley : *Journ. of Anatomy*, 1932, **3**, 66.
Goldberg : *Sovietskaya Chirurgifa*, 1936, **3**.
Gosselin : *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Québec*, 1934, **35**, 5.
Grezzi : *Revista medica Latino-Américana*, 1932, **17**, 200.
Haberer : *Zentralblatt für Chirurgie*, 1932, **59**, 18.
Halsted et Reid : *Journ. Exper. Med.*, 1916, **24**, 271.
— *Transac. Amer. Surg. Assoc.*, 1916, **34**, 273.
— *Surgical papers John Hopkins Hosp.*, 1924.
Harvier : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, 758.
Hernandez : *Bol. y Trobaj. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, 1936, **20**, 7 ; 1939, **23**, 105.
Hill : *British Journ. of Surgery*, 1939, **26**, 105.
Honeij : *Surg. Gyn. and Obst.*, 1920, **30**, 481.
Huriez : *Thèse Lille*, 1930.
Jacobson : *Archiv. für Klinishe chir.*, 1930, **161**, 398.
Jochsko : *Zentralblatt. für Chirurgie*, 1931, **58**, 44.
Jones : *Proceed. of the Royal Society of Med.*, 1912, **6**, 95.
Kasman et Bernstein : *Amer. Journ. of Surgery*, 1935, **30**, 372.
Kenneth-Aynesworth : *British Med. Journ.*, 1933, **1**, 782. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1937, **109**, 877. — *Annals of Surgery*, 1940, **111**, 736.
Kleinberg et Levine : *Annals of Surgery*, 1937, **105**, 299.
Krabbe : *Acta psychiatrica et neurolog.*, 1939, **14**, 1-2.

LANGERON : *Paris-Médical*, 1931. — *La Presse Médicale*, 1933.
LANGERON et DESBONNETS : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir. Paris*, 1931, **57**, 704.
LAURIER (DU) : *Thèse Paris*, 1924.
LENNER : *Der Chirurg.*, 1938, **10**, 660.
LERI : *La Presse Médicale*, 1924, 857.
LERI et PERON : *Paris-Médical*, 1924, **53**, 426.
LERICHE : *Bull. Mém. Soc. Nat. chir. Paris*, 1935, **61**, 1292.
LINDSKOG et HOWES : *Archiv. of Surg.*, 1937, **34**, 310.
LOEWE : *Deutsch. Zeitschr. für Chirurg.*, 1936, **196**, 340.
MAC DERMOTT : *British Journ. of Med. Sciences*, 1934, **98**, 81.
MAC FEE : *Annals of Surgery*, 1940, **111**, 548.
MAC KENNA : *Surg. Gyn. and Obstetrics*, 1913, **16**, 322.
MALLET-GUY : *Soc. chir. Lyon*, 1938.
MALLET-GUY et CAVAILHER : *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1938.
MARANON et DIAZ : *Archiv. de Med. y Especial*, 1933, **36**, 23.
MARTINEZ : *Archiv. de Med. y Especial*, 1922, **35**, 31.
MARKOWITZ : *Thèse Paris*, 1936.
MATHEZ : *La Presse Médicale*, 1930, 5.
MELINA : *Il Policlinico*, 1929, **36**, 173.
MOORE : *The Lancet*, 1922, **1**, 1045.
MORRIS : *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1922, **78**, 109.
MOUCHET : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1926.
MOUCHET et EVRARD : *Journ. de Radiologie*, 1922, **6**, 212.
MURPHY : *Surg. Gynec. and Obstetrics*, 1906, **3**, 514.
NAZZIGER : *Surg. Gynec. and Obstetrics*, 1938, **67**, 722.
NATHAN : *La Presse Médicale*, 1932, 9.
NETTER : *Mediz. Klinis.*, 1929, **25**, 173.
NEWELL : *British Med. Journ.*, 1933, 3774, 399.
OCHSNER, GAGE et DE BAKEY : *Amer. Journ. of Surgery*, 1935, **28**, 669.
OLJENICK : *Archiv of Surgery*, 1929, **18**, 1954.
OMBREDANNE : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1931.
OTTO : *Mediz. Klinik*, 1924, **20**, 82.
PACETTO : *Archiv. italiano di Chir.*, 1928, **20**, 375.
PASINI : *Chirurg. degli Organi di Movimento*, 1920, **4**, 606.
PATTERSON : *Annals of Surgery*, 1935, **102**, 972. — 1940, **111**, 531.
PERAZZO : *Chirurg. degli Organi di Movimento*, 1933, **18**, 1.
PERROT : *Schweiz. mediz. Wochenser.*, 1934, **64**, 24.
PETIT et NÉE : *La Normandie Médicale*, 1936, **47**, 9.
PFEIFFER : *U. S. Vet. Med. Bull.*, 1929, **5**, 898.
PICOT : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1935, **61**, 1430.
PLUMMER : *Surgery, Gynec. and Obstetrics*, 1910, **10**, 321.
POPP : *Wiener Klinis. Wochenscr.*, 1927, **40**, 354.
PUENTE (DE LA) : *La Semana Medica*, 1934, **41**, 4.
QUINN et DAVIDSON : *British Med. Journ.*, 1934, **3852**, 808.
RACCIUS : *Zentralblatt für Chir.*, 1929, **56**, 173.
RAO : *Indian med. Gaz.*, 1934, **69**, 689.
RAY : *Surgery Gyn. and Obstetrics*, 1938, **67**, 577.
REID : *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1938, **110**, 1724.
RICHES : *British Journ. of Surgery*, 1928, **16**, 235.
ROBINSON : *Western Journ. Surg. Obst. and Gyn.*, 1935, **43**, 295.
ROCHER et GUÉRIN : *Bordeaux Chirurgical*, 1933, **4**, 4.
ROCHER et POUYANNE : *Soc. Méd. Bordeaux*, 1936.
ROEDERER et GAUCHER : *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 1938, **30**, 383.
RUBIN : *Archives of Dermatol. and Syphilology*, 1939, **39**, 430.
SANGUIGNO : *La Riforma Medica*, 1939, **55**, 2.
SCHRAIBER : *Westnik. Chirurgii imeni Grekowa*, 1936, **44**, 124.
SÉNÈQUE : *Journal de Chirurgie*, 1923.
SÉNÈQUE et LELONG : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurgie*, 1935, **61**, 1073.
SMITH : *Annals of Surgery*, 1940, **111**, 546.
SPURLING et BRADFORD : *Annals of Surgery*, 1938, **107**, 108.
STAFFIERI : *Il Policlinico*, 1927, **23**, 839.
STOPFORD : *The Lancet*, 1919, **1**, 336.
STREISSLER : *Ergebn. der Chirurg. und Orthopaed.*, 1913, **15**.
TELFORD et STOPFORD : *British Journ. of Surgery*, 1931, **18**, 557.
THEISS : *Surgery*, 1939, **6**, 1.
THOMAS : *Rapport au Congrès de Neurologie*, 1923. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1935.
TODD : *Journ. of Anat. and Physiol.*, 1912-1913, **47**, 250.
TOUNISSONT : *Thèse Paris*, 1926.
TORELLI : *Il Policlinico*, 1933, **70**, 399.
TORRALCA : *Ann. italian. di Chirurg.*, 1928, **10**, 981.
VON KLIMKO : *Beit. Z. Klin. Chir.*, 1938, 168.
WATCHELL : *Thèse Paris*, 1939.
WERTHEIMER : *Académie de Chirurgie*, Décembre 1935, 1373. — Novembre 1939, 1167.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES DE PARIS (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

17 Juillet 1940.

Epithélioma adamantin ayant déterminé un phlegmon de la face : première manifestation clinique. — M. **Crocquefer** communique l'observation d'un épithélioma adamantin dont la première manifestation clinique a été un phlegmon de la face. Cet épithélioma s'est développé à la suite de la malformation syndesmo-radiculo-coronaire d'une dent de 6 ans supérieure droite. Ces malformations sont rares, évoluent généralement sur les incisives centrales et latérales supérieures, quelquefois sur les dents de 6 ans ; ces dents sont alors vivantes, mais on peut observer, dans leur région péri-apicale, des abcès ou des tumeurs paradentaires qui sont la conséquence de l'infection d'origine ligamentaire.

Nouvel exemple de difficulté d'un examen radiologique digestif qui, même multiplié, a pu donner des renseignements incomplets et erronés. — M. **Delort** discute le cas d'une femme de 75 ans, de bon état général, soupçonnée de cancer de l'estomac, sur une seule image graphique de déformation qui ne put être retrouvée. L'opération confirma la lésion, mais ce n'était pas un cancer au début comme les radiographies avaient permis de l'espérer — et une énorme atteinte de la région médiogastrique est passée inaperçue, malgré un examen radiographique détaillé.

Des diagnostics multiples posés à l'occasion d'une pharyngite chronique. — M. **Mondain.**

La création de la corporation sanitaire. — M. **Boyé.**

28 Août.

De la corporation de la Santé publique. — Discussion.

4 et 11 Septembre.

Vœux de la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux Libres au sujet de la Corporation sanitaire et présentés au SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SANTÉ PUBLIQUE.

3 Octobre.

A propos des camps de jeunesse. — M. **Ruf** indique que la première tâche à laquelle s'est attachée le Ministère de la Jeunesse consiste à sauver du chômage les jeunes de 17 à 20 ans. C'est dans ce but qu'ont été créés les Centres ruraux de la jeunesse et les Ateliers de la Jeunesse. De plus pour fournir des cadres à ces deux créations, il leur fut ajouté les « Centres de Chefs ou moniteurs ».

Les centres de chefs et de moniteurs sont dirigés par des hommes jeunes, d'une grande expérience et d'une réelle valeur, par de vrais chefs capables de juger les jeunes qui passent dans leurs mains. Ils vivent avec eux et partagent leur vie quotidienne, les voient sur le chantier, à l'atelier, dans les séances d'entraînement physique, aux conseils, à la veillée; ils ont souvent l'occasion de parler fraternellement avec eux. Ils sont donc bien placés pour connaître les aptitudes de chacun et déterminer ainsi dans quel rôle chacun peut rendre le plus de services. C'est en fonction de leur appréciation que le Ministre répartit les jeunes entre les différents centres et leur confie des rôles divers.

Les accidents de l'hyperinsulinisme. — M. **P. Calmena d'Almeida** rappelle l'aspect dramatique que réalise l'excès de sécrétion insulinique : hyperinsulinisme ou hyperpancréatie chez des malades ayant présenté un dysfonctionnement pancréatique en dehors de tout diabète. Devant l'allure explosive, dramatique des symptômes, immédiatement réfrénés par l'absorption de sucre, il a semblé qu'il était bon de désigner ces faits par le terme « accidents ». Dans quelques-unes des observations les plus intéressantes, on n'observe pas ou relativement peu d'abaissement du chiffre de la glycémie : il est donc plus logique de dire hyperinsulinisme que — comme l'ont fait certains auteurs — hypoglycémie.

Au cours de cette étude de cas ne concernant point des diabétiques, l'auteur a remarqué que les réactions de tels sujets à certaines épreuves biologiques sont très proches de ce qu'on observe dans le diabète (épreuve à l'insuline, triangle d'hyperglycémie provoquée).

Eloge de Thierry de Martel. — M. **Beaussenat.**

4 Novembre.

Les fonctions du lobe frontal. — M. **Hartenberg** se basant sur les recherches expérimentales, les observations pathologiques et les constatations anatomiques, estime que le lobe frontal est le siège de l'affectivité, c'est-à-dire des émotions, des sentiments, des inclinations. Cette localisation est confirmée par les troubles psychologiques que produisent les lésions du lobe frontal : indifférence, aboulie, inattention, conduite incohérente, perte des sentiments moraux ou sociaux, qui sont tous de nature ou d'origine affective.

Si l'on tient compte de l'importance de l'affectivité dans la pensée humaine, on comprend le développement considérable que le lobe frontal a pris chez l'homme. De même que l'affectivité domine l'esprit, le lobe frontal est le souverain du cerveau.

Sur les récents travaux du Parti social de la Santé publique et du Comité national de l'Enfance. — M. **H. Rouèche** résume les actions entreprises depuis un an par le Comité national de l'Enfance : distribution de layettes, lait, farines dans les départements d'accueil et dans les maternités rurales; mise au point, à la conférence annuelle de Bordeaux et de Périgueux (Mars 1940), des réalisations obtenues par les sections départementales dans les départements d'accueil; division en fascicules séparés, du volume de *L'Alimentation de l'enfant à l'adulte*, pour être distribués dans les crèches, les cantines scolaires, les maternités; enfin, sous la haute autorité du professeur Marfan, études des questions de l'alimentation infantile dans les difficultés présentes, propagande en faveur de l'allaitement maternel, restriction des laits de conserve pour les enfants malades, utilisation des farines dont on peut disposer actuellement; enfin, développement de l'instruction et éducation ménagère chez les mères, les assistantes sociales, les jeunes filles.

Images radiologiques du duodénum dignes de quelques remarques. — M. **M. Delort** montre que, malgré des radiographies qui feraient admettre l'existence d'une lésion ulcéreuse, c'est la totalité du malade et non un signe isolé qui doit être considérée quand il s'agit d'une enfant de 5 ans atteinte de colite avec présence d'oxyures et dermatose. La suite n'a pas donné de démenti.

Chirurgie réparatrice et correctrice des téguments et des formes. — M. **Dufourmentel.**

MAURICE DELORT.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 539.

Observations sur le réflexe oculo-cardiaque spontané en ophtalmologie courante

Par MERIGOT DE TREIGNY.

Ce serait un tort de considérer le réflexe oculo-cardiaque de Aschner comme un simple test d'examen que l'on peut provoquer à volonté dans un but de recherche, de même que l'on interroge une contractilité musculaire ou un réflexe tendineux.

Ce syndrome constitue une entité clinique et peut éclater brusquement chez un malade jusque-là bien portant. Il est alors de toute nécessité, pour établir un diagnostic étiologique, de pratiquer un examen complet oculaire et général. L'observation suivante, qui aurait pu finir par un drame et qui s'est terminée par une iridectomie est, à ce point de vue, très caractéristique.

*
* *

Une malade de 60 ans, bien constituée quoique un peu obèse, est prise, brusquement, en pleine santé, d'une très forte douleur épigastrique, d'un état quasi syncopal avec vomissements bilieux accompagné d'arrêt des matières et des gaz. Son médecin, frappé de son facies anxieux et de l'angoisse peinte sur ses traits, fit appel à un chirurgien. Après examen, celui-ci, pensant à une occlusion aiguë, proposa une intervention immédiate. La malade se plaignait d'avoir une gêne dans un œil, mais ce dernier étant à peine rouge, on lui fit remarquer que toute chose valait d'être faite à son temps ; aussi les préparatifs de l'intervention eurent-ils lieu.

Cependant, l'anesthésie devant être générale, et la patiente ayant insisté pour savoir si l'éther serait sans inconvénient pour son œil, on consentit avec quelque regret, à cause du retard de l'opération, à lui amener un oculiste. C'est dans ces conditions peu favorables pour la malade — et pour moi-même — que je fus invité à donner mon avis.

L'examen fut assez laborieux à cause des efforts de vomissements qui étaient violents et incessants ; cependant il était manifeste que l'œil droit était malade. Cet œil était rouge sans sécrétion, par conséquent sans conjonctivite : la rougeur était modérée et violacée, dessinant, autour du limbe scléro-cornéen, un cercle ciliaire très net. Il s'agissait donc d'un processus endo-oculaire. Mais poursuivons notre examen : la cornée était trouble, il existait un fin dépoli épithélial et surtout un voile interstitiel profond. C'était un gros œdème de la cornée, trouble tout mécanique comme nous le reverrons tout à l'heure. Ce n'est pas tout : la pupille était large; l'iris paralysé en mydriase bombait en avant; la chambre antérieure était aplatie, réduite à rien. Deux doigts engagés sous le rebord orbitaire supérieur montraient que le globe était dur ; le diagnostic était fait, il s'agissait d'un glaucome aigu. Le mal était dans l'œil, et tout le reste — je regrette l'expression bien triviale — n'était que la sauce. Le cas clinique était facile à reconstituer dans son ensemble : l'angoisse, la douleur abdominale, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, le ralentissement du pouls, constituaient un réflexe oculo-cardiaque lié à l'hypertension oculaire qui avait agi à la manière d'une compression.

Du reste, la preuve put être faite immédiatement : l'instillation, entre les paupières, d'un collyre de pilocarpine, I à II gouttes toutes les cinq minutes amena, une demi-heure après le début du traitement, une détente complète. La tension intra-oculaire, qui était de 120 au tonomètre de Bailliart, baissa rapidement à 50 puis à 40 (la moyenne étant de 18 à 28). En même temps, il y eut une diminution de l'œdème cornéen, cessation des vomissements et... émission de gaz.

L'équilibre était cependant instable car, le lendemain, le syndrome reprenait, bien que notablement atténué. Cependant la malade subit une iridectomie et guérit d'une manière définitive avec conservation d'une bonne acuité visuelle, les cellules de la rétine ayant pu être décomprimées à temps.

Voici donc un cas spécialement intéressant.

1° Parce qu'une affection strictement oculaire avait donné lieu à un syndrome général d'une telle intensité que ce dernier masquait presque totalement l'épine irritative locale ;

2° Parce que la preuve (preuve par 9, si l'on peut dire) put être faite en l'espace de moins d'une heure.

Revenant sur la question de l'œdème cornéen que nous avons observé chez cette malade, il est à noter que nous pouvons reproduire expérimentalement ce trouble sur un œil de cadavre ou sur l'œil énucléé d'un animal : sur un pareil globe, dont la tension est à 0, une injection vitréenne d'un liquide de haute densité (glycérine, par exemple) donne lieu à un voile immédiat de la cornée. Ceci est dû à l'hypertension intra-oculaire et cesse dès que l'on cesse d'appuyer sur le piston de la seringue. Inversement, quand on opère sur un œil glaucomateux en crise, la simple ponction et contre-ponction de la cornée en vidant la chambre antérieure, fait le plus souvent disparaître l'œdème sous les yeux mêmes de l'opérateur.

On sait du reste que la présence d'un globe oculaire n'est pas strictement indispensable à la production d'un R.O.C.; la curieuse observation suivante en est la preuve. Ce cas clinique, qui est personnel, est rare sans être exceptionnel et d'autres auteurs (Morax, Terrien, Rollet et Paufique) en ont également rapporté des exemples.

Il s'agissait d'une femme (ces accidents sont bien plus rares chez l'homme) de 55 ans, qui venait des colonies parce qu'elle était atteinte, dans l'un de ses yeux, d'une irido-cyclite ancienne : elle souffrait de cet œil et l'on constatait que le globe était réduit à l'état d'un moignon atrophique et rouge ; il était mou. Tant pour apaiser les douleurs que pour préserver l'œil droit absolument normal, une énucléation est décidée. L'anesthésie est locale et l'intervention est facile et indolore. La seule particularité notable fut une hémorragie assez abondante à la fin de l'opération. En général, cet acte opératoire est peu sanglant, le sang coule en nappe et s'arrête vite de lui-même ; jamais une suture n'est nécessaire ; dans le cas présent il fallut mettre un pansement compressif et pratiquer une injection de Gaurol intraveineux. Quatre ou cinq heures plus tard, alors que le choc opératoire diminuait, survint brusquement un état syncopal avec sueurs froides, nausées, bradycardie, 30 pulsations à la minute, une toutes les deux secondes ! La décompression locale fut insuffisante à faire cesser l'accès et cependant il était certain que l'état local était seul responsable du trouble général. Par contre, une injection orbitaire de novocaïne amena très rapidement un état de calme euphorique et le pouls revint à 60. Le lendemain, une autre alerte eut lieu, mais elle fut atténuée et ne nécessita pas de barrage anesthésique ; cette alerte céda à l'absorption bucco-linguale de quelques gouttes d'une solution d'adrénaline du codex. La malade guérit complètement et n'eut plus jamais d'autre crise.

*
* *

Il faut savoir que plusieurs opérations oculaires de pratique courante sont susceptibles de déclencher un réflexe oculo-cardiaque : indépendamment de l'énucléation, nous citerons les injections sous-conjonctivales, si souvent pratiquées dans les choroïdites ou les décollements de la rétine : c'est, du reste, à la faveur d'un hématome orbitaire que se produit cet accident. Notons encore le recouvrement conjonctival si communément indiqué dans les plaies pénétrantes du globe oculaire et dans certains ulcères, le strabisme, l'inclusion d'une bille de verre ou d'un corps inerte dans la cavité oculaire comme cela se pratique dans le but d'améliorer une prothèse oculaire que l'on veut rendre mobile.

Enfin, le traumatisme peut agir dans le même sens que ces diverses interventions, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un hématome de l'orbite. On a vérifié expérimentalement qu'une compression assez forte de 600 à 800 *g.* était nécessaire. Insistons sur cette particularité que l'apparition du réflexe est brusque, mais que le début ne se fait qu'après une longue période de latence de deux à trois heures au moins.

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE DANS LE GLAUCOME. — C'est l'apanage du glaucome aigu, car il est nécessaire, pour déclencher la crise, que la tension intra-oculaire monte brusquement, autrement l'œil s'adapte : c'est ainsi que nous pouvons rencontrer des états dans lesquels une forte tension, atteignant parfois 100 au tonomètre, peut exister sans le moindre malaise général. Dans ces cas, le trouble de la vision est le symptôme capital et c'est cette baisse d'acuité qui amène le malade à consulter.

On sait, du reste, que le glaucome peut relever de causes bien différentes, soit qu'il s'agisse d'un glaucome primitif, soit d'une hypertension secondaire à une irido-cyclite ; l'hypertension n'est alors là qu'une complication liée à l'inflammation et au blocage de l'angle de filtration de la chambre antérieure. Au contraire, dans le glaucome aigu primitif pour lequel on a pu parler d'un œdème du vitré, les phénomènes réactionnels généraux avec réflexe oculo-cardiaque sont très fréquents sinon la règle.

En résumé, nous comparerons le réflexe oculo-cardique, dans le glaucome, au frisson

dans la fièvre ; le frisson traduit la montée brusque de la température et il manque quand le thermomètre monte lentement et que l'organisme s'adapte à sa nouvelle condition.

* * *

Pathogénie. — La voie centripète du réflexe a été très discutée : malgré l'opinion de Barré et de Creuzem qui attribuaient le phénomène à une action sur les fibres sympathiques, parties de la sclérotique, et cheminant vers le bulbe soit isolément, soit en empruntant le trajet du V, il est admis par la plupart des auteurs que le réflexe oculo-cardiaque est dû à la compression des branches de l'ophtalmique qui contiennent des fibres se rapportant à la sensibilité profonde et dont l'irritation se transmet au pneumogastrique.

La clinique montre que le ralentissement du pouls est d'autant plus marqué que le vague est plus excitable. On peut provoquer le réflexe, chez l'animal, par injection intra-oculaire, et Magitot et Bailliart ont constaté que c'est la distension de la chambre antérieure qui donnait naissance au phénomène. Quand le réflexe a pris naissance, ni l'anesthésie de la cornée, ni l'anesthésie générale ne sont susceptibles de le faire cesser. Par contre, le blocage profond à la cocaïne ou à la novocaïne par injection rétro-bulbaire interrompt les fibres qui transmettent la sensibilité profonde de l'œil et provoque l'arrêt du syndrome.

Il en est de même chez les individus qui ont subi une alcoolisation du ganglion de Gasser ou une neurotomie rétro-gassérienne ; chez eux la compression des globes est sans effet.

* * *

Conclusion. — Il résulte des faits exposés que, chaque fois que nous nous trouverons en présence d'un réflexe oculo-cardiaque spontané, nous devrons toujours examiner avec le plus grand soin l'œil et ses annexes. Il faut regarder la cornée pour voir si elle est transparente, se rendre compte si l'iris est large ou contracté (il est dilaté dans le glaucome, surtout dans le glaucome aigu). On aura soin aussi d'interroger le malade pour se rendre compte de son acuité visuelle. Enfin il est nécessaire de mesurer la pression intra-oculaire avec un des tonomètres en usage, soit celui de Schiotz, soit celui, fort usité, de Bailliart.

Prophylaxie. — Il est très important, quand on opère, de soigner particulièrement l'hémostase. S'il s'agit d'une cavité close comme la cavité du globe, il est bon de faire au moyen de crins, un drainage filiforme. Quand on pratique une injection rétro-bulbaire, il faut éviter une aiguille trop longue et trop pointue et éviter de la trop remuer dans le tissu orbitaire. On devra se méfier des pansements serrés.

* * *

Traitement. — Le traitement d'urgence consiste à faire cesser la crise, surtout quand elle existe au grand complet, avec angoisse, bradycardie et vomissements. Le moyen le plus rapide et le plus efficace consiste à faire une injection rétro-bulbaire de novocaïne-adrénaline. La solution à 2 pour 100 paraît très suffisante ; la technique est simple : on se sert d'une aiguille assez fine de 3 *cm.* de long à chât assez court et pas trop pointue ; on place l'aiguille au bord externe de l'orbite et on pousse à fond, au ras de l'os, en direction du pôle postérieur. On injecte 1 à 2 cm^3 de liquide. Presque toujours le réflexe cesse rapidement.

On ne devra pas oublier, si la cause du réflexe est dans l'œil, d'agir immédiatement sur l'hypertension causale.

Dans ce but deux traitements sont possibles : le traitement médical et le traitement chirurgical.

On commencera d'abord par instiller de la pilocarpine sous forme de nitrate de pilocarpine à 2 pour 100, 4 à 6 fois par jour suivant le cas. Dans les cas graves, quand il faut agir très vite, on fait pendant une heure répéter les instillations toutes les cinq minutes dans les deux yeux. En cas d'échec, c'est-à-dire si la pression endo-oculaire ne baisse pas, il faut employer la solution huileuse d'ésérine à 2 pour 100, dont on instillera I à II gouttes dans l'œil malade, matin et soir, en plus de la pilocarpine. Rappelons à ce sujet que l'ésérine, alcaloïde de la fève de Calabar n'est pas toujours, même en instillations oculaires, bien supportée par tout le monde ; elle donne à certains des douleurs de tête souvent impressionnantes, parfois une sensation de barre pénible sur le front et, très rarement, des vomissements. Cette éventualité, quand elle se produit, est un obstacle à l'emploi de ce collyre.

Traitement chirurgical. — En cas d'échec des collyres et de l'injection rétrobulbaire, il faudra rapidement intervenir parce que les cellules visuelles comprimées entre une sclérotique inextensible et un vitré à l'état de surpression ne garderont pas longtemps leur vitalité si l'obstacle n'est pas levé. La ponction de la chambre antérieure, d'après ce que nous avons dit plus haut, suffit parfois, mais le plus souvent la décompression n'est que trop peu durable, la cicatrisation se produit trop vite et la pression remonte. Il est aussi des cas où l'ouverture de la chambre antérieure laisse l'œil dur et c'est dans ces cas précisément qu'on a pu parler avec raison d'un œdème du vitré. On peut pratiquer une ponction du vitré, mais cette intervention, bénigne en elle-même, expose souvent à des hémorragies dangereuses du corps vitré.

L'opération la plus efficace dans le glaucome aigu, c'est l'iridectomie : elle ouvre largement l'œil et souvent le détend complètement et définitivement. La section de l'iris doit être large ; elle est utile non seulement parce qu'elle évite une inclusion de l'iris dans la plaie, mais aussi parce qu'il semble bien que la section irienne ait une véritable valeur dans le traitement du glaucome aigu. C'est, en tout cas, le seul traitement rationnel à cette période, il a toujours raison du réflexe oculo-cardiaque si pénible pour le malade. Dans la suite et sur un œil déjà amélioré par cette facile intervention, une opération fistulisante, sclérecto-iridectomie, mode Lagrange ou Elliot, pourra ultérieurement trouver son indication.

PHYTODIÉTÉTIQUE

L'arrow-root

A l'exemple de Bouvard et de Pécuchet qui, sous les yeux du pharmacien de Falaise, soumirent à l'épreuve de l'eau sa pâte de jujube pour y déceler la présence de la gélatine, on peut le plus simplement du monde s'assurer de l'authenticité d'une fécule d'arrow-root : pressée dans la main, elle fait entendre un cri qui, sans être assourdissant, est très caractéristique; elle conserve en outre l'empreinte des doigts. Ces deux signes manquent à la fécule de pomme de terre que certains commerçants peu consciencieux substituent parfois à celle de l'arrow-root. Que si l'on trouvait ce procédé de diagnose trop rudimentaire, on pourrait différencier l'arrow-root des autres substances similaires grâce au microscope où ses grains apparaissent moins volumineux, de forme irrégulière, séparés les uns des autres et comme percés de deux trous.

Plusieurs Zingibéracées du genre *Maranta*, dont la plus employée est le *Maranta arundinacea* L., ont reçu des Anglais le nom d'arrow-root (racine aux flèches) parce que les naturels des pays où croissent ces végétaux en appliquent la racine pilée sur les blessures. La culture du *Maranta* est pratiquée en grand dans diverses régions tropicales, notamment aux Bermudes et à Saint-Vincent, dans les Antilles britanniques, d'où nous arrivent les produits les plus estimés; depuis quelques années on en obtient également de très bonne qualité dans nos colonies d'Extrême-Orient (Crevost et Lemarié).

Le travail le plus récent et le plus documenté sur l'arrow-root a été publié en 1929 par G. Campbell dans le journal *The Lancet*. D'après cet auteur, l'arrow-root possède des propriétés qui diffèrent notablement de celles des fécules de céréales et de pomme de terre. Sa teneur en protéines est très basse (0,10 pour 100 au lieu de 0,12 pour la fécule de pomme de terre, de 0,40 pour l'amidon de blé, de 0,18 pour le cassave). Contrairement aux assertions de certains bromatologistes on y trouve des vitamines qui n'existent pas dans les farines de céréales; des rats soumis à un régime hydrocarboné carencé en vitamines ne subissent aucun arrêt de développement lorsqu'à leur ration alimentaire on ajoute de l'arrow-root. Un autre de ses avantages est la température élevée (73°) à laquelle il se transforme en gelée et qui assure une cuisson plus complète et une digestibilité plus grande des grains d'amidon. Dobroslavine a reconnu que, pour produire une même proportion de sucre, il exige une quantité de salive beaucoup plus faible que les autres matières amylacées. Ainsi s'explique sa valeur diététique dans le traitement des diarrhées et, en général, de toutes les affections justiciables d'une alimentation ne laissant pas de résidus dans le tube digestif; enfin, son adjonction au lait en augmente considérablement la tolérance par suite de l'extrême finesse du coagulum formé à son contact.

La préparation d'arrow-root qu'on emploie le plus couramment est la bouillie qu'on obtient en délayant une cuillerée à dessert du produit dans un peu d'eau froide et en ajoutant la quantité nécessaire de lait; faire cuire sur un feu doux en remuant sans cesse pour éviter la formation de grumeaux. Des proportions plus élevées (2 ou 3 cuillerées à soupe pour un demi-litre de liquide) fournissent des mélanges qui, par refroidissement, se prennent en une gelée épaisse qu'on peut aromatiser avec du chocolat, du café, du caramel, du kirsch, des sucs de fruits, etc. Ce sont des entremets très délicats particulièrement recommandables aux malades à qui les œufs sont interdits. Nombreuses, d'ailleurs, sont les combinaisons culinaires où l'arrow-root « singe » avantageusement l'œuf en réalisant des liaisons qui n'ont rien de dangereux, telles les quenelles dont voici la recette: faire une pâte épaisse en délayant dans un peu d'eau salée 100 *g.* de mie de pain; passer au tamis, ajouter 30 *g.* d'arrow-root, 10 *g.* de cacahuètes pulvérisées, 5 *g.* de champignons hachés menu. Bien travailler le mélange et le diviser en fragments ayant la forme d'une grosse olive qu'on roule entre les mains « enfarinées » d'arrow-root. Faire cuire quelques minutes dans l'eau bouillante et égoutter. Cette préparation, lorsqu'elle a été soigneusement exécutée, est de celles qui peuvent prouver que le régime végétarien n'est pas aussi irréductiblement austère et monotone que se l'imaginent certains de ses détracteurs.

Henri Leclerc.

Nos 102-103 25-28 Décembre 1940

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'organisation des services médico-sociaux dans les usines

Le 9 Juin 1940 a été publiée à l'*Officiel* une Recommandation relative à l'organisation des services médico-sociaux et de sécurité dans les établissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail [1].

Dans la lettre d'envoi qui accompagne la recommandation, lettre destinée aux Inspecteurs du Travail, le Ministre expose les raisons qui obligent à une bonne organisation des services médico-sociaux. Ces raisons étaient surtout, à l'époque, l'augmentation de la durée du travail, l'emploi d'une main-d'œuvre déficiente, de femmes, d'adolescents, de réformés, d'insuffisants physiques. Sans doute, les circonstances ne sont plus les mêmes ; mais les raisons invoquées restent valables. L'embauchage ne doit pas se faire au hasard ; l'ouvrier doit être mis à la place qui lui convient, pour qu'il puisse remplir sa tâche dans les meilleures conditions de moindre fatigue et de sécurité.

Il y a lieu également de veiller au maintien du bon état de la santé des travailleurs, d'éviter les causes de dépression, qui ont des répercussions fâcheuses non seulement sur le travailleur lui-même, mais sur son entourage, puisque cet état déficient risque de provoquer des accidents dont lui-même ou ses camarades de travail seraient victimes.

Enfin, la santé physique n'est pas la seule en cause ; les soucis, les préoccupations journalières, les difficultés matérielles pèsent lourdement sur la santé morale. L'ouvrier travaille mieux s'il trouve appui et conseils auprès des services sociaux, s'il sait que les enfants ne seront pas abandonnés, qu'on répondra à ses demandes, qu'on l'orientera dans les démarches à accomplir.

Le mieux-être de ceux qui travaillent dans ces conditions de protection a été maintes fois constaté. Les observations qui ont été faites dans les usines où fonctionnent des services médico-sociaux et de sécurité montrent tout l'intérêt qu'il y a à instituer de tels services dans tous les établissements.

Les mesures préconisées ne peuvent avoir, dans les circonstances actuelles, un caractère impératif ; elles ont seulement fait l'objet, de la part du Ministère du Travail, d'une recommandation que les chefs d'établissement auront certainement à cœur d'accueillir et de réaliser dans la mesure du possible.

Voici le texte de la Recommandation concernant les services médicaux, les services sociaux, les comités d'hygiène du travail.

RECOMMANDATIONS.

I. — *Services médicaux.*

En dehors des prescriptions particulières contenues dans les décrets spéciaux concernant l'hygiène du travail dans certaines industries, il est recommandé aux chefs des établissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail de faire assurer le service médical dans les conditions suivantes :

Dans les établissements occupant d'une façon habituelle 2.000 salariés au moins, le service médical sera assuré à temps complet par un ou plusieurs médecins.

Dans les établissements occupant de 500 à 2.000 salariés, et dans les établissements occupant 100 salariés au moins où sont effectués des travaux particulièrement pénibles ou présentant des dangers pour la santé des travailleurs, le service médical sera assuré au moins à mi-temps par un ou plusieurs médecins.

Dans les établissements précités, les médecins seront assistés par des infirmières diplômées d'Etat, assurant, dans tous les cas, le service à temps complet, à raison d'une infirmière par équipe de 500 salariés.

Dans les établissements comptant moins de 500 salariés et qui ne possèdent pas un service médical particulier, ce service pourra être assuré par une organisation interentreprise ou par une organisation professionnelle.

De 100 à 500 salariés, une infirmière au moins sera attachée à l'établissement. Au-dessous de 100 salariés, à défaut d'infirmière, un secouriste au moins devra être formé parmi les personnes toujours présentes dans l'établissement.

Choix du médecin. — Dans la mesure des possibilités, la préférence doit être accordée au médecin ayant reçu une formation spéciale au point de vue médecine du travail, médecine sociale, petite chirurgie, hygiène et sécurité du travail, médecine légale.

Il est souhaitable que le médecin choisi soit pourvu de titres hospitaliers (qu'il soit externe, ou mieux interne des hôpitaux des villes de Faculté ou Ecole de médecine nommés au concours), et qu'il possède le diplôme qui sanctionne les connaissances acquises dans les Instituts de médecine du travail. Il est désirable également que le médecin d'usine ait la maturité d'esprit et la pratique médicale nécessaires.

Les conditions dans lesquelles son activité médicale a pu s'exercer dans le domaine de la législation sociale ne doivent avoir donné lieu à aucune critique.

La rémunération du médecin d'usine doit être suffisante et en rapport avec l'importance de la tâche qui lui est assignée.

Les diplômes d'hygiène, de médecine légale ou de médecine sociale des Facultés de médecine, le diplôme d'orientation professionnelle, ou encore des travaux personnels de physiologie ou de pathologie du travail, seront d'utiles références.

Rôle du médecin. — 1° A moins que les soins à donner aux accidentés du travail n'incombent déjà à un médecin spécialisé, le médecin d'usine doit donner les premiers secours à tout travailleur blessé ou malade, et, le cas échéant, faire assurer le transport de celui-ci à son domicile ou au centre hospitalier le plus proche.

2° En cas de demande des intéressés, il assurera à l'infirmerie la consultation des ouvriers qui, bien que malades ou blessés, n'ont pas suspendu leur travail.

3° Il procédera, lors de l'embauchage, à l'examen d'aptitude physique des travailleurs. Il pourra, à cet effet, prendre connaissance des résultats des examens d'orientation professionnelle et, le cas échéant, des examens psychotechniques auxquels les travailleurs auraient été antérieurement soumis, en vue d'en dégager les conclusions utiles au point de vue de l'emploi.

4° Il assurera périodiquement l'examen des jeunes travailleurs de moins de 18 ans. Il sera chargé de l'examen périodique obligatoire du personnel exposé aux maladies professionnelles; il s'efforcera de dépister ces maladies par tous moyens utiles.

Il surveillera en outre la santé du personnel, spécialement des travailleurs dont l'état de santé exige des ménagements (femmes enceintes, travailleurs débiles ou âgés). Les fiches médicales que le médecin serait appelé à établir ne devront être communiquées à aucune personne étrangère au service médical.

5° Il surveillera les conditions d'hygiène, tant dans les locaux de travail que dans les annexes de l'établissement. A cet effet, il pourra, sous l'autorité du chef d'établissement, se mettre en rapport avec le service de l'Inspection du Travail et les médecins-conseils de l'Inspection du Travail.

6° Il collaborera, sous l'autorité du chef d'établissement, avec les services sociaux de l'entreprise, les centres hospitaliers, le service de la Défense Passive et, en général, avec tous les organismes avec lesquels, dans l'intérêt de la santé du personnel de l'établissement, il est souhaitable qu'il entre en contact.

7° Il fera partie des comités de l'établissement là où ces comités auront été institués.

Locaux affectés au service médical. — Les locaux affectés au service médical seront installés dans l'établissement même, en un lieu d'accès commode, à proximité immédiate d'une porte extérieure de l'usine.

Dans les établissements comptant 1.000 salariés au moins, ils comporteront :

Une salle d'attente;

Un cabinet médical avec deux cabines de déshabillage;

Une salle de pansements avec ses annexes: un poste de stérilisation, un poste de nettoyage du matériel ;

Une salle de repos.

Dans les industries exposant plus particulièrement aux accidents graves, il est souhaitable que les locaux comportent en outre :

Une salle de grand secours équipée pour les soins d'extrême urgence aux grands blessés, aux intoxiqués, électrocutés, noyés, etc..., ou aux cas médicaux graves;

Un poste radiologique;

Un laboratoire pour les recherches simples concernant certains examens chimiques, bactériologiques ou hématologiques;

Une ambulance automobile.

Dans les établissements occupant de 100 à 1.000 salariés, les locaux réservés au service médical pourront être réduits à deux pièces.

Dans les établissements occupant moins de 100 salariés, à défaut d'infirmerie avec une infirmière à demeure, un poste de secours sera installé à proximité, mais en dehors des locaux de travail. Il comportera le matériel nécessaire pour les petits soins courants pouvant être donnés par le secouriste.

Dans tous les cas, l'appareillage technique pour les soins aux blessés, intoxiqués, asphyxiés, électrocutés, etc..., sera adapté aux risques de l'entreprise. L'importance des locaux, leur distribution, leur équipement, seront fonction à la fois de la

1. Voici le texte de l'article 65 du Livre II du Code du Travail :

ART. 65 — Sont soumis aux dispositions du présent chapitre les manufactures, fabriques, usines, chantiers, ateliers, laboratoires, cuisines, caves et chais, magasins, boutiques, bureaux, entreprises de chargement et de déchargement, théâtres, cirques et autres établissements de spectacle et leurs dépendances, de quelque nature que ce soit, publics ou privés, laïques ou religieux, même lorsque ces établissements ont un caractère d'enseignement professionnel ou de bienfaisance.

Sont seuls exceptés les établissements où ne sont employés que les membres de la famille sous l'autorité du père, de la mère ou du tuteur.

Néanmoins, si le travail s'y fait à l'aide de chaudière à vapeur ou de moteur mécanique, ou si l'industrie exercée est classée au nombre des établissements dangereux ou insalubres, l'inspecteur a le droit de prescrire les mesures de sécurité et de salubrité prévues par le présent chapitre et le chapitre II ci-après.

nature des industries, des dangers particuliers qu'elles présentent au point de vue risque accidents et maladies professionnelles, de l'effectif du personnel occupé.

II. — *Services sociaux.*

Il est recommandé aux chefs des établissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail d'organiser, à côté du service médical, un service social assuré par des surintendantes d'usine ou des assistantes sociales, ou, dans les entreprises importantes, par les unes et les autres.

Les petits établissements pourront se grouper pour participer à l'organisation d'un service social interentreprises.

Rôle des services sociaux. — Le service social collaborera étroitement, sous l'autorité du chef d'établissement, avec le service médical.

1° Le médecin devra être assisté par une surintendante ou assistante sociale lorsqu'il procédera à l'examen d'aptitude physique du personnel, lors de l'embauchage, et aux examens médicaux nécessités par les demandes de changement d'emploi.

2° Les surintendantes ou assistantes sociales surveilleront les apprentis, tant au point de vue moral qu'au point de vue physique.

3° Elles veilleront à la santé du personnel féminin (femmes enceintes, femmes fatiguées ou déficientes, etc...).

4° Elles rechercheront les motifs des arrêts du travail et les nécessités éventuelles de mutation de postes. Elles veilleront à ce que les travailleurs reconnus inaptes à un travail déterminé ne soient pas définitivement écartés, mais puissent être dirigés soit vers d'autres emplois, soit sur des organisations sociales capables de les prendre en charge.

5° Elles veilleront à la propreté et à l'hygiène des locaux de travail et des annexes de ceux-ci et donneront des conseils au personnel à cet égard.

6° Elles collaboreront avec les services de l'établissement chargés de la prévention des accidents.

7° Le service social se tiendra en liaison avec les caisses de compensation, d'allocations familiales, d'assurances sociales, les offices d'orientation professionnelle, les dispensaires, hôpitaux, bureaux de bienfaisance, sanatoria, préventoria, etc..., et tous les services départementaux d'hygiène.

Locaux affectés au service social. — Le service social disposera au moins d'un bureau et d'une salle d'attente.

III. — *Comités d'hygiène du travail.*

Il est recommandé aux chefs d'établissements de constituer, à côté du service médico-social, un ou plusieurs Comités d'hygiène du travail.

Composition. — Le Comité comprendra : le chef d'établissement, président; le médecin de l'établissement, vice-président ; le ou les surintendantes ou assistantes chargées d'assurer le service social; 2 délégués du personnel désignés par les autres délégués; 2 ouvriers ou ouvrières par 500 ouvriers, désignés par l'employeur.

Un roulement annuel sera établi pour que les ouvriers ou ouvrières soient appelés à faire partie à tour de rôle du Comité d'hygiène du travail.

Rôle. — Le Comité d'hygiène du travail a pour mission :

a) De s'assurer des conditions dans lesquelles les prescriptions légales et réglementaires concernant l'hygiène du travail sont appliquées;

b) De procéder et de faire procéder à une enquête approfondie à l'occasion de chaque cas grave de maladie professionnelle survenu dans l'établissement, en vue d'en tirer des conclusions pratiques pour la prévention de ces maladies ;

c) De tirer les conclusions qui se dégagent de l'examen des statistiques concernant la morbidité, établies par le service social;

d) De développer chez les travailleurs le souci de préserver la santé individuelle en tenant compte des conditions particulières dans lesquelles s'effectue le travail, et d'étudier les meilleurs moyens d'instruire le personnel à cet effet.

Le Comité proposera au chef d'établissement toute mesure se rattachant à l'objet de sa mission.

Fonctionnement. — Le Comité d'hygiène du travail se réunira périodiquement et au moins quatre fois par an.

Les procès-verbaux seront consignés sur un registre.

Les réunions devront avoir lieu pendant les heures de travail et dans l'établissement.

Le temps de présence sera rémunéré comme temps de travail.

Dans les établissements où des comités de sécurité auront été institués, ces comités pourront remplir le rôle des comités d'hygiène. Dans ce cas, les surintendantes ou assistantes du service social seraient appelées à participer aux séances au cours desquelles les questions d'hygiène seront examinées.

La recommandation dont nous venons de donner le texte est accompagnée d'une notice destinée aux médecins d'usine. Cette notice définit leur rôle, qui doit être non seulement médical, mais également technique et social.

Rôle médical. — C'est au médecin d'usine à assurer l'organisation et l'équipement de l'infirmerie, la direction des infirmiers et infirmières, les soins aux accidentés. Il examine les ouvriers à l'embauchage, élimine les sujets atteints d'affections contagieuses, procède, le cas échéant, aux examens d'orientation professionnelle et de psychotechnie, en vue de dégager les conclusions utiles au point de vue de l'emploi. Il surveille les apprentis et les jeunes travailleurs dans leur adaptation aux exigences du travail, pratique des examens périodiques des catégories d'ouvriers les plus exposés aux maladies professionnelles et complète ces examens par des recherches de laboratoire.

Rôle technique. — Le médecin d'usine ne doit pas rester enfermé dans son rôle médical. Il doit participer à la vie de l'établissement de façon à remplir en même temps le rôle d'un hygiéniste et d'un technicien. Il informe les ingénieurs des dangers d'ordre sanitaire des installations ou des modes de fabrication, ainsi que de la nocivité de certains travaux. Il apporte son concours aux constructeurs, aux chimistes, aux services d'organisation du travail.

Les statistiques des accidents du travail qu'il fait établir contribuent aux études et aux recherches faites par les comités de sécurité. De même, les statistiques de morbidité lui permettent de faire devant les comités d'hygiène du travail des remarques précieuses sur tels ou tels travaux, telles ou telles installations ou dispositions d'ateliers.

Le rôle du médecin d'usine est encore de contrôler les installations sanitaires de l'usine et leur équipement, de veiller à l'utilisation et à l'entretien des appareils de protection individuelle, de participer à l'éducation du travailleur par des conférences sur l'esprit de sécurité, l'hygiène générale et familiale.

Rôle social. — La fréquence des maladies, la répétition des accidents du travail peuvent provenir des conditions de vie du salarié. Le médecin doit connaître ces conditions. Il en est informé par le service social de l'usine, les surintendantes et assistantes sociales, avec lesquelles il se tient en étroite collaboration.

Il assure le contrôle des institutions sociales de l'usine : chambres d'allaitement, colonies de vacances, réfectoires, salles de repos, organisations sportives, etc... Il se tient également en liaison avec les offices de placement, les centres d'orientation professionnelle, les hôpitaux, les maisons de repos, les sanatoria et, dans certains cas particuliers, les représentants qualifiés du Ministère du Travail : les médecins-conseils, les inspecteurs du travail.

*
* *

On voit, par ce rapide exposé, qu'il ne suffit pas d'avoir de hautes qualités morales et un diplôme de docteur en médecine pour s'improviser médecin d'usine. Il faut que le jeune docteur possède des connaissances théoriques et techniques indispensables :

Il doit connaître les lois sociales sur les accidents du travail, les maladies professionnelles, les victimes d'accidents du travail, les lois sur la santé publique et surtout le Code du Travail.

Il est indispensable qu'il ait la pratique de l'examen médico-légal des blessés, qu'il sache rédiger certificats et rapports.

Il doit avoir une idée suffisante des installations industrielles modernes pour pouvoir comparer, comprendre, étudier celles dont il aura la surveillance.

Il doit posséder des connaissances assez précises sur la toxicologie industrielle et être familiarisé sur les effets toxiques que produisent sur l'organisme les différents corps fabriqués ou employés dans les manipulations de l'industrie.

En somme, ce qui caractérise le médecin d'usine, c'est le surplus de ses connaissances non médicales. En dehors de ses aptitudes professionnelles, il doit avoir une compétence particulière pour appliquer les mesures d'hygiène, préserver les ouvriers des maladies et des accidents ; il doit posséder une connaissance suffisante et pratique des problèmes sociaux, économiques et administratifs de l'industrie dans ses rapports avec la société.

De telles connaissances ne s'apprennent pas en quelques semaines ni même en quelques mois. Jadis elles étaient enseignées à Paris, pour une part au Conservatoire des Arts et Métiers, à l'Institut de Technique sanitaire ; pour une autre part, à la Faculté de Médecine et à la Faculté de Pharmacie, réparties entre les chaires d'hygiène, de médecine légale, de toxicologie.

Depuis quelques années, l'enseignement est groupé à l'Institut d'Hygiène industrielle de la Faculté de Médecine. Il fait l'objet de nombreuses conférences théoriques et de quelques leçons et travaux pratiques répartis sur deux ou trois mois. C'est un début ; car, à notre avis, on ne saurait en si peu de temps faire d'un jeune docteur non initié un médecin d'usine parfaitement adapté à sa tâche.

Dans les temps troubles et incertains que nous vivons, beaucoup de médecins, ayant perdu leur clientèle, espèrent trouver dans la médecine industrielle un débouché facile et honorable. Je crains que plusieurs soient déçus et qu'ils obtiennent difficilement les places qu'ils convoitent.

Sans doute, jusqu'en Juin dernier, des situations nouvelles furent créées ; la guerre active multipliait les besoins. La fabrication de produits toxiques nécessaires à l'armement, le développement intense de certaines industries exigeaient de faire appel à de nombreux médecins.

Mais, actuellement, la situation est tout autre. Notre industrie s'effondre. Beaucoup de médecins diplômés ne trouvent plus de situation dans les usines et sont obligés de se diriger vers une autre voie. Que deviendront les futurs médecins hygiénistes du travail s'il n'y a plus de place pour les anciens ?

Je ne voudrais pas décourager les jeunes confrères qui ont une véritable vocation pour la médecine d'usine, ceux qui connaissent les ouvriers, les aiment et savent leur parler; mais je veux avertir les autres qui croient trouver dans cette spécialité, dont on parle beaucoup actuellement, un avenir facile.

A. Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'évolution du sanatorium

Bien que le « sanatorium » soit de création relativement récente, il n'a cessé d'évoluer et de se transformer non seulement dans ses dispositions matérielles, mais dans la conception que l'on se fait de ses indications et de sa valeur thérapeutique. Il a donné, et donnera certainement encore, lieu à maintes discussions car il présente des avantages et des inconvénients et pour cela, a ses détracteurs autant que ses chauds partisans.

Jusqu'en 1840, les tuberculeux pulmonaires étaient enfermés dans des pièces surchauffées et traités en serre chaude comme des plantes délicates.

C'est à Georges Bodington que reviendrait le mérite, sinon d'avoir eu l'idée que l'air frais et la lumière feraient du bien aux tuberculeux, du moins d'avoir construit le premier sanatorium. Il fut tourné en ridicule aussi bien par les médecins que par les profanes et dut fermer son établissement faute de crédits pour poursuivre son expérience.

Ce n'est que dix-neuf ans plus tard que Brehmer reprit son idée et installa, cette fois avec succès, un sanatorium en Allemagne dans lequel de nombreux tuberculeux considérés comme incurables, furent améliorés. Depuis, un peu partout dans le monde et sous des climats très différents, des maisons de cure pour la tuberculose ont été construites et ont rendu dans l'ensemble de très grands services.

En réalité, dans le succès et la raison d'être du sanatorium, il y a plusieurs choses. Le malade qui y séjourne bénéficie à la fois d'une cure d'air climatique, d'un repos complet, d'une discipline de vie et de traitement, d'une surveillance médicale permanente et éclairée, des moyens les plus modernes d'investigation, des procédés thérapeutiques les plus récents et enfin, en général d'une alimentation adaptée à son état.

Depuis fort longtemps, les tuberculeux cherchaient un climat favorable et, à juste raison, le plus souvent par pur empirisme, certaines régions avaient acquis la réputation d'être pour eux un lieu de séjour salutaire, mais ils y menaient leur vie habituelle, ne se départissaient pas de leurs mauvaises habitudes.

Ce qui a constitué un réel progrès dans la cure sanatoriale par rapport aux séjours climatiques antérieurs, c'est la discipline et la méthode auxquelles ont été soumis les malades. L'autorité et la surveillance permanente d'un médecin spécialisé et averti, la fermeté et l'application stricte de ses directives, l'acclimatation progressive, une thérapeutique sagement dosée et adaptée à chaque cas, la combinaison de la cure sanatoriale et des divers autres traitements interviennent également pour une part dans les résultats obtenus. L'alimentation enfin, substantielle sans être excessive, et riche en vitamines, est un élément qui s'ajoute aux autres pour réaliser la supériorité du sanatorium sur la cure libre.

Le sanatorium a à son actif d'autres mérites. Il réalise l'isolement du tuberculeux bacillifère et évite la dissémination familiale et sociale du germe redoutable. Il protège le sujet peu atteint contre les réinfections. Il contribue à l'éducation hygiénique du malade et de ses proches, c'est un centre de propagande par l'exemple des notions sanitaires élémentaires. La réunion d'un grand nombre de cas analogues et l'observation prolongée de leur évolution constituent pour le médecin un milieu d'études propices aux recherches thérapeutiques et à une meilleure sélection des formes cliniques et lui permettent de perfectionner ses méthodes de diagnostic et de pronostic.

Les heureux effets obtenus par le pneumothorax thérapeutique de Forlanini dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, surtout lorsque la méthode eut été mise au point et contrôlée par le manomètre et la fluoroscopie, furent d'abord opposés par certains auteurs à la cure sanatoriale. Dans leur enthousiasme pour la nouvelle méthode, ses partisans voulurent lui donner non seulement une place de premier choix dans le traitement, mais décrétèrent qu'il fallait toujours préférer la collapsothérapie à la cure sanatoriale, comme s'il était nécessaire de choisir forcément entre les deux. Cette opinion peut s'expliquer peut-être par l'attitude, à cette époque, de certains médecins de sanatorium qui, de leur côté, voyant les résultats de la cure sanatoriale, hésitaient ou tardaient à pratiquer le pneumothorax thérapeutique et semblaient lui être plus ou moins hostiles.

On conçoit mal comment pareille discussion a pu s'éterniser. En réalité, il s'agit là de deux excellents procédés thérapeutiques, dont le mode d'action est différent, puisque l'un s'adresse à la lésion et l'autre à l'état général, et il n'y a que des avantages à en combiner les effets favorables. Le pneumothorax a ses indications précises et limitées, ses avantages et ses inconvénients ; pas plus que la cure satanoriale, il ne saurait être exclusif de tout autre traitement. Le résultat final aura plus de chances d'être heureux et meilleur si, aux bienfaits de la collapsothérapie, s'ajoutent ceux de la cure hygiéno-diététique.

Il en est de même pour les autres méthodes thérapeutiques. Le sanatorium n'en contre-indique aucune ; aucune ne s'oppose à l'adjonction de la cure sanatoriale ; presque toutes y trouvent une efficacité plus grande.

Au début de la chrysothérapie, il en fut comme pour le pneumothorax et l'on crut que cette médication permettrait de se passer du sanatorium. L'or a pris une place honorable dans l'arsenal thérapeutique antituberculeux, mais comme les autres traitements, il a ses indications, ses contre-indications et ses accidents. Cet auxiliaire précieux dans certains cas ne saurait être mis en parallèle avec la cure sanatoriale et ne peut que gagner en tous cas à être combiné avec elle.

Simple maison de cure d'air et de repos à ses débuts, le sanatorium s'est peu à peu transformé et, pour qu'y puissent être pratiqués tous les moyens d'investigation et tous les traitements modernes, il a été nécessaire de perfectionner son équipement technique.

Ce furent d'abord la radioscopie, puis la radiographie, devenues indispensables non seulement pour le diagnostic, mais pour surveiller l'évolution, poser les indications thérapeutiques, contrôler et suivre le collapsus réalisé par le pneumothorax ou la phrénicectomie, apprécier le volume d'une pleurésie ou le déplacement du médiastin, révéler des adhérences, se rendre compte de la cinématique et de la dynamique respiratoire. Aux appareils primitifs du début, on a dû substituer partout une installation complète avec outillage perfectionné. Demain, tout sanatorium bien équipé devra avoir un appareil radiographique permettant la stratigraphie ou la tomographie, l'exploration du thorax dans tous ses plans.

A mesure que se multipliaient les interventions thérapeutiques, de nouveaux aménagements devinrent nécessaires. Aux petites salles pour pneumothorax ou ponctions pleurales, il a fallu substituer de véritables installations chirurgicales avec salles d'opérations septiques et aseptiques, à éclairage et matériel perfectionnés, salles d'anesthésie et de stérilisation, et au voisinage chambres ou salles spéciales pour les opérés.

Ensuite, se révélèrent indispensables un laboratoire complet disposant de tous les moyens modernes de recherches biologiques, sérologiques, histologiques, chimiques, avec locaux annexes pour l'élevage et la surveillance de petits animaux ; des installations de rééducation physique, des ateliers de travail manuel. Il est nécessaire aussi de faire une large place aux distractions, spécialement lorsque le sanatorium est isolé de toute agglomération : musique, théâtre, cinéma, jeux divers, doivent pouvoir être organisés en salles fraîches, pour maintenir le moral des malades et leur permettre de supporter patiemment une cure souvent longue sans les exposer au danger que constitue pour eux l'atmosphère surchauffée habituelle des lieux de réunions.

Chacun de ces départements : radiologique, chirurgical, bactériologique, chimique, doit être confié à un spécialiste compétent aidé d'un personnel technique de premier ordre. De sorte que le sanatorium doit posséder un véritable état-major de cliniciens, radiologues, chirurgiens et biologistes.

Ces adjonctions successives entraînent des frais d'installations et de gestion très importants.

En réalité, le principal reproche que l'on puisse faire au sanatorium est d'être coûteux et de faire de la tuberculose une maladie de luxe dont le traitement n'est à la portée que de quelques privilégiés ou constitue un lourd tribut pour les collectivités qui ont la charge de soigner leurs ressortissants indigents.

Cette notion joue certainement un rôle important à la base des discussions sur le sanatorium et c'est pourquoi on a espéré, en présence de chaque nouvelle thérapeutique, qu'elle permettrait d'éviter l'isolement, le déplacement et les frais d'une longue cure sanatoriale. L'écueil n'est peut-être pas insurmontable.

Un certain nombre d'auteurs, notamment Ameuille [1], il y a peu de temps, ont mis en doute la valeur de l'altitude et du climat dans

1. La leçon de l'Institut Benito Mussolini. *Le médecin phtisiologue*, Janvier 1935. Tuberculoses abortives. *Revue de Médecine*, 1933.

l'efficacité du traitement sanatorial. Il en est peu, croyons-nous, qui discutent la valeur de la cure hygiéno-diététique. Elle peut se faire à domicile, mais pour de nombreux sujets, notamment pour les enfants, le repos, la régularité de vie, la discipline du traitement, sont à peu près impossibles à obtenir en cure libre. C'est pourquoi la plupart de ceux qui critiquent le sanatorium préconisent l'hôpital-sanatorium qui aurait l'avantage de faire profiter les tuberculeux de la cure hygiéno-diététique en commun et des soins éclairés de médecins spécialisés. L'hôpital-sanatorium serait situé à proximité de la ville et aurait l'avantage de supprimer l'éloignement souvent pénible du tuberculeux et son isolement. Il aurait l'inconvénient parallèle de réaliser beaucoup plus difficilement une vie calme et paisible en raison des tentations qu'offriraient la ville et le voisinage des parents et des amis. Il supprimerait moins le risque de contagion familiale et de dissémination de la tuberculose dans l'agglomération.

L'Institut Benito Mussolini, à Rome, montre bien ce que l'on peut réaliser en cette matière et les avantages du rapprochement du Sanatorium et de la Faculté, pour l'enseignement de la phtisiologie et la recherche scientifique. C'est certainement un très gros progrès sur l'hôpital urbain pour tuberculeux, mais une telle organisation n'est peut-être pas susceptible de remplacer le sanatorium proprement dit sous tous les climats.

A faire pour les tuberculeux une installation d'un tel luxe, pourquoi ne pas choisir la situation la meilleure possible.

On a raison de s'élever contre la mystique de l'envoi systématique à la montagne. L'altitude à elle seule n'est pas un élément suffisant ; elle peut être même dangereuse, étant mal supportée par certains sujets, notamment les hypertendus, les scléreux, les hémoptoïques. Mais elle a de très grands avantages : un air pur contenant peu de poussières et peu d'humidités si nuisibles au tuberculeux, une insolation beaucoup plus prolongée au-dessus des nuages pendant les mois d'automne et d'hiver, des nuits toujours fraîches l'été, le calme, le silence ; elle stimule l'appétit et augmente l'hématopoïèse. L'altitude n'est pas indispensable, mais elle constitue le plus souvent un élément climatologique des plus favorable.

Le climat par contre est un facteur qui nous semble très important pour la guérison de la tuberculose. Certains sanatoriums de plaine et de demi-altitude se sont révélés à l'expérience excellents, d'autres désastreux.

Nous connaissons encore mal les caractéristiques climatiques et météorologiques salutaires pour les tuberculeux. Un grand nombre d'éléments doivent intervenir dont nous discernons mal l'action : les vents, l'hygrométrie, les brumes, le régime des pluies, la pression atmosphérique, l'état électrique, l'ionisation, les radiations de toutes sortes, la nature du sol et la végétation. Nous savons, par contre, le danger des poussières et des brouillards, la nocivité de certains vents et des variations brusques de température et de pression. Certaines régions trop abritées, encaissées, où les journées ensoleillées sont trop chaudes et l'air étouffant, sont également contre-indiquées.

En réalité, les formes cliniques de la tuberculose sont infiniment variées, le traitement ne peut être uniforme pour toutes et il est bon qu'il existe des établissements dans des conditions climatiques très variées : chacun ayant des indications plus particulières et convenant mieux à certains sujets que d'autres. Le plus grand éclectisme doit régner en cette matière et on aurait grand tort de s'entêter lorsqu'un climat ne convient pas à un tuberculeux.

P. Weiller et R. Israël [2], dans un travail par ailleurs plein de judicieuses remarques, sont d'avis de n'envoyer au sanatorium que des tuberculoses dûment identifiées par la présence de bacilles de Koch dans les crachats et évolutives. Ils en excluent notamment les tuberculoses « mort-nées » strictement abacillaires, formes abortives d'Ameuille, qui seraient pour le sanatorium de trop faciles succès.

Cet exclusivisme nous paraît bien rigoureux. Evidemment, beaucoup de formes légères sont susceptibles de guérir sans la cure sanatoriale, mais elles n'en guériront que mieux et plus vite si on les met dans les meilleures conditions pour le faire. Pour éviter à ces malades le danger que pourrait constituer la cohabitation avec des cracheurs de bacilles, il ne s'agit que d'une question de dispositions des locaux et de séparation en catégories.

Les formes évolutives constituent évidemment l'indication majeure, qu'elles soient justiciables d'une collapsothérapie ou non. C'est au sanatorium que seront également le mieux, les tuberculoses étendues avec adhérences ou brides, et celles relevant de la thoracotomie.

Il en est de même des formes bilatérales graves. Si la guérison en paraît au-dessus de nos moyens thérapeutiques, elles trouveront dans un établissement de cure bien aménagé toutes les ressources médico-chirurgicales, et elles y seront mieux isolées qu'en milieu familial ou dans un hôpital de ville.

A. H. Penington [3], de Melbourne, au contraire, propose de substituer au sanatorium actuel une vaste installation médico-chirurgicale où seraient soignées toutes les affections du poumon, tuberculeuses ou non. Ces dernières bénéficieraient tout autant que la tuberculose des principes sanatoriaux de repos, aération, cure climatique et alimentation. Elles trouveraient là les soins éclairés de médecins, chirurgiens, et radiologues spécialisés. Les risques de contagion seraient écartés par les mesures d'hygiène prises et la séparation de l'établissement en quartiers appropriés pour tuberculeux contagieux, non expectorants et non tuberculeux. Cette maison de cure s'appellerait : « Chest Hospital », que nous traduirions par « Clinique du Poumon » ou « Hôpital des Affections thoraciques ».

En fait, comme le disent très justement Weiller et Israël, un certain nombre de sujets adressés au sanatorium le sont par suite d'erreurs de diagnostic. Il existe des affections pulmonaires mixtes. La réunion de toutes les formes de la pathologie thoracique dans un même établissement constituerait, au point de vue scientifique, un admirable matériel de travail.

En raison de sa spécialisation pour la tuberculose, le sanatorium a une mauvaise réputation dans certains milieux et maints tuberculeux préfèrent se soigner à l'hôtel au risque de disséminer les bacilles et de ne pas bénéficier de la discipline et des soins éclairés et constants de la maison de cure. Une clinique recevant des malades de diverses catégories n'appellerait pas le même ostracisme.

L'idée enfin est séduisante de faire bénéficier de la cure sanatoriale et du séjour à la montagne, les sujets atteints d'affections des voies respiratoires non tuberculeux. Pour être de pronostic moins redoutable, il est toute une série d'affections suffisamment tenaces et pénibles pour mériter ce traitement, notamment l'asthme et la dilatation des bronches. Les résultats obtenus justifieront certainement cette façon de voir.

C'est un peu ce que l'on a réalisé en France pour les enfants en créant à côté du Sanatorium proprement dit réservé aux tuberculeux pulmonaires, le Préventorium pour les cuti-réactions à la tuberculine positives et les tuberculoses ganglio-pulmonaires de première invasion, d'évolution normalement régressive sans expectoration et l'Aérium pour les adénoïdiens, dilatés bronchiques, bronchiteux chroniques, asthmatiques, les enfants à thorax insuffisamment développé, les hépatiques, les convalescents et tous ceux à qui peuvent profiter un séjour à la montagne, associé à une cure hygiéno-diététique systématique. Pour tous, les bienfaits en sont incomparables.

Un point délicat de la cure sanatoriale est de savoir le moment où il faut l'interrompre. Pour avoir des résultats satisfaisants, elle doit être prolongée pendant une très longue période ; mais, outre que le séjour est coûteux, le malade, oisif, s'ennuie. Désaccoutumé de l'effort et du travail, il perdra le bénéfice de sa cure s'il est rendu brusquement à sa vie antérieure. Même après guérison apparente, le tuberculeux ne devrait pas reprendre sa place dans la communauté avant que l'on soit assuré que les résultats atteints sont solides et après une période de réadaptation progressive variant avec les professions. Après un séjour prolongé en sanatorium, le malade a souvent perdu sa position, il va être parfois incapable de reprendre le même travail. Il faut l'orienter vers un nouveau métier, lui faire subir un apprentissage prudent, sous contrôle médical et ne l'autoriser à reprendre une vie normale qu'après une phase de transition.

Il serait même bon que, pendant de longues années, le tuberculeux puisse être suivi par le médecin qui l'a soigné, et périodiquement examiné cliniquement, radiologiquement et biologiquement. Dans bien des cas, il serait sage que le tuberculeux, à qui a si bien réussi la cure sanatoriale, continue à en garder quelques-unes des habitudes et, lorsque le climat lui a été particulièrement favorable, qu'il reste dans la région pour continuer à en profiter.

Pour couvrir ses frais de gestion, le sanatorium moderne ne peut être que très vaste et l'on peut concevoir qu'il dispose de quartiers plus ou moins luxueux pour faire profiter les économiquement faibles de tous les avantages de l'installation générale.

La solution de tous ces problèmes serait peut-être l'organisation de régions climatiques, groupant un ensemble de maisons de cure plus ou moins distantes les unes des autres et correspondant à diverses catégories de malades, tant au point de vue des lésions qu'ils présentent que des moyens dont ils disposent.

L'ensemble bénéficierait des ressources scientifiques de services radiologiques, chirurgicaux et de laboratoire parfaitement équipés, dirigés par des spécialistes entraînés. Pour que des médecins de valeur se consacrent à cette tâche et s'éloignent sans regret de la grande ville et de son atmosphère de travail, il est nécessaire qu'ils y trouvent un large intérêt scientifique et matériel. Il est donc nécessaire qu'ils disposent d'un champ d'action vaste et varié.

Pourquoi même ne rattacherait-on pas à ce groupement sanatorial une chaire de clinique des maladies du poumon ? Les étudiants qui iraient y faire un stage ou compléter leurs études de spécialisation ne pourraient que bénéficier eux aussi d'un séjour au bon air, dans un calme favorable à l'étude.

ROBERT CLÉMENT.

2. Quelques aspects du problème sanatorial. *Revue de la Tuberculose*, 5e série, Novembre 1935, **1**, n° 9, 1034-1049.

3. The sanatorium. Quo vadis ? *The medical Journal of Australia*, 9 Mars 1940, **27e** année, **1**, n° 10, 341-342.

Louis Spillmann

(1875-1940)

Quand, le 29 Mai dernier, parvint à Nancy la nouvelle de la mort de Louis Spillmann, décédé la veille dans des circonstances particulièrement pénibles, ce fut parmi ses collègues, ses élèves, ses amis, un mouvement général de stupeur : nul ne le savait malade ; il était parti quelques jours auparavant, en pleine santé apparente, se reposer dans sa famille réfugiée en Bretagne ; c'est là que la mort l'a surpris. Ceux qui, comme moi, l'avaient vu quinze jours plus tôt, exactement le vendredi 9 Mai, présider la réunion dermatologique à l'hôpital Fournier, réunion qu'il avait, comme toujours, minutieusement préparée, et qui l'avaient entendu exposer, de sa voix lente mais agréable, trois observations entièrement rédigées de sa main, ne pouvaient croire que cet homme superbe, bâti en athlète, qui ne portait aucune trace d'une souffrance physique, pût disparaître aussi brutalement. En réalité, ceux qui le connaissaient bien, savaient qu'il supportait avec peine l'éloignement des siens et le départ de ses collègues, mobilisés pour la plupart en dehors de Nancy ; lui, qui aimait être entouré, se résignait difficilement à l'isolement, et cependant, il était resté à son poste depuis le début de la guerre, assurant dans des conditions souvent difficiles, les fonctions de doyen, de professeur de clinique et d'inspecteur des services antivénériens de toute la région de l'Est ; il avait même réussi à organiser avec un plein succès des réunions médicales où se pressaient les médecins et les chirurgiens des armées cantonnées sur notre sol lorrain.

Doué d'une extrême sensibilité, animé d'un patriotisme ardent mais raisonné, il souffrait dans son cœur de Français et, surtout, il redoutait l'avenir : sa saine clairvoyance des événements que d'aucuns qualifiaient de pessimisme, avait depuis longtemps envisagé le pire ; aussi, quand, après la nuit tragique du 9 au 10 Mai qui causa tant de victimes dans la population nancéienne, l'ennemi engagea son offensive foudroyante, il ne se fit plus aucune illusion sur le sort de notre malheureux pays, et, si sa mort fut cruellement ressentie par les siens et par ses amis, elle lui évita au moins l'horreur des événements qu'il avait si justement pressentis.

Louis Spillmann naquit à Nancy le 20 Août 1875. Son arrière-grand-père paternel était pharmacien militaire à Strasbourg ; son grand-père vint se fixer à Nancy où il exerça la médecine. Son père, Paul Spillmann, y fut professeur de clinique médicale pendant près de quarante ans, jouissant d'une renommée qui dépassait de loin les frontières de la région lorraine.

Petit-fils et fils de médecin, Louis Spillmann s'engagea dans la même voie : il devint successivement externe des hôpitaux, puis interne, et enfin chef de clinique médicale ; il fut à plusieurs reprises lauréat de la Faculté (prix d'Anatomie et de Physiologie, prix de Médecine, médaille d'or de l'internat); il entreprit une thèse chez le Prof. Haushalter sur l' « Etiologie et la pathogénie du rachitisme », et ce travail très richement illustré, de plus de 300 pages, lui valut le prix de thèse.

Dès qu'il fut nommé chef de clinique, le 14 Novembre 1900, il partit pour Paris, afin d'y préparer plus activement l'agrégation de médecine et il y fit la connaissance de Nicolas, qui avait quitté Lyon pour les mêmes raisons ; les deux candidats se lièrent d'une amitié qui s'affermit chaque jour davantage.

Coïncidence curieuse : de ce concours d'agrégation devaient sortir trois futurs professeurs de clinique dermato-syphiligraphique : Jeanselme, Nicolas et Spillmann. Celui-ci, le benjamin de sa promotion (il n'avait que 26 ans), fut, à son retour à Nancy, chargé des conférences de séméiologie médicale et devint ensuite chef de travaux de pathologie générale dans le laboratoire du Prof. Simon ; il collabora avec P. Spillmann et Haushalter à la rédaction du *Précis de diagnostic médical*, qui connut longtemps un succès mérité, aussi bien chez les étudiants que chez les médecins praticiens. Le 1er Novembre 1907, il fut chargé de la clinique complémentaire de dermatologie et de syphiligraphie, dans laquelle l'avaient précédé P. Spillmann, Hergott, Schmitt, Vautrin et Février.

Le service était, à cette époque, modestement installé dans les locaux de la Maison départementale de Secours, vieil édifice qui avait été construit, en 1624, par Elisabeth de Ranfaing pour être le refuge des filles « tombées dans la débauche ».

En Avril 1914, il fut transféré quai de la Bataille, dans l'ancien couvent du Sacré-Cœur, devenu l'hôpital Hippolyte-Maringer [1].

Le 2 Août 1914, l'hôpital Maringer devint le Centre secondaire de dermato-vénérologie de la XXe Région ; mais ce n'est que le 10 Mars 1916 que le médecin-major Louis Spillmann en prit la direction. Le 11 Juillet 1917, il fut appelé au poste de médecin consultant de la VIIIe armée.

Démobilisé le 1er Décembre 1918, il reprit aussitôt le chemin de l'hôpital Maringer.

Le 24 Avril 1919, la Faculté de Médecine de Nancy obtenait la création d'une chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, et proposait, comme titulaire, le professeur agrégé Louis Spillmann. Ce choix, ratifié par le ministre de l'Instruction publique, consacrait officiellement les qualités didactiques et professionnelles du jeune professeur qui devait rester jusqu'à son dernier jour dans cette clinique, s'y imposant comme un maître respecté, écouté et aimé.

Merveilleux enseigneur, doué d'un rare talent didactique, il préparait ses leçons avec beaucoup de soins et les éclairait par de nombreuses projections dont la plupart étaient la reproduction de clichés personnels [2].

Mais, si remarquable que soit un professeur de médecine, son nom est destiné à rester dans l'oubli s'il ne met sa science au service de l'humanité. Par ses belles qualités morales, sa conscience professionnelle, son désintéressement, Louis Spillmann fut un grand médecin : il consacra la plus grande partie de son activité médicale à protéger la société contre la maladie.

« Guérir est bien, disait-il, mais prévenir est mieux. » Digne héritier d'un père qui avait, lui aussi, réalisé une très belle œuvre sociale en fondant l'Œuvre lorraine des tuberculeux et ouvert le sanatorium de Lay-Saint-Christophe, aux portes de Nancy, il demanda et obtint :

1° L'organisation, au sein même de la clinique de syphiligraphie, d'un centre régional de lutte anti-syphilitique, confié à des médecins spécialisés ;

2° La création de nombreux centres de traitement, dirigés par des médecins praticiens.

En Mai 1928, la Ligue nationale française contre le péril vénérien, présidé par Queyrat, décida de réunir à Nancy sa IIe Conférence qui avait pour objet : « La défense sociale contre la syphilis ».

Dix-neuf nations étaient représentées à cette Conférence, et toutes les sociétés françaises et étrangères s'occupant de prophylaxie antivénérienne, avaient envoyé des délégations. Ce brillant succès, qui avait dépassé les prévisions les plus optimistes, encouragea Spillmann à pousser plus avant encore la lutte antisyphilitique et à l'orienter dans un sens nouveau. Considérant la syphilis comme une maladie épidémique, il organisa de véritables enquêtes épidémiologiques et confia ces enquêtes, non pas à des médecins, mais à des infirmières spéciales dites assistantes sociales, chargées de dépister les malades contagieux, véritables porteurs de germes virulents et dangereux pour la collectivité.

De nombreuses conférences faites dans les milieux scolaires et ouvriers, dans les casernes, dans les écoles d'infirmières, devant des médecins praticiens, au cours de journées médicales, sur la nécessité de l'éducation sexuelle et antivénérienne et l'obligation du certificat sanitaire prénuptial, montrent à quel point Louis Spillmann avait à cœur de protéger la société contre la syphilis ; mais il serait injuste de prétendre qu'il ne se soit intéressé qu'à la prophylaxie des maladies vénériennes.

Quand il créa, en 1923, à Nancy, une filiale de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, il tint à consacrer l'importance que l'école de Nancy attachait à l'étude des maladies cutanées et vénériennes.

Agrégé de médecine générale, c'est en médecin qu'il aborda et comprit l'étude de la dermatologie ; le rapport qu'il présenta, en 1923, à Strasbourg, au *IIe* Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie de langue française, sur « La *sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées* », est un travail de pure pathologie générale.

Pendant de nombreuses années, il orienta ses recherches et celles de ses élèves sur le rôle du dysfonctionnement endocrinien dans la pathogénie des dermatoses, et le chapitre qu'il a écrit sur cette question dans *La Nouvelle Pratique Dermatologique*, résume très bien sa conception : « Le nombre des dermatoses d'origine purement endocrinienne est très restreint ; dans les cas où l'affection cutanée paraît déterminée par un trouble glandulaire, le plus souvent la glande endocrine n'est pas seule en cause et d'autre part, son dysfonctionnement n'est lui-même qu'une résultante ; il y a toujours à l'origine d'une dermatose, une cause première, connue ou inconnue, qui entraîne un déséquilibre de l'organisme à prédominance endocrinienne d'où résulte l'intolérance et partant la réaction cutanée. Le déséquilibre endocrinien n'est donc qu'un chaînon, un intermédiaire entre la cause vraie, connue ou inconnue, externe ou interne, et le déclanchement de la réaction cutanée ».

Il en est de même d'un autre déséquilibre, dont l'influence sur les affections cutanées apparaît plus fréquente encore que celle des glandes endocrines : à savoir, le déséquilibre acide-base.

Reprenant l'observation princeps de Drouet et Vérain, parue en Décembre 1925, et relative à des cas « d'eczéma provoqué par l'acidose », Spillmann élargit le problème et étudia les modifications du p_H sanguin non seulement dans l'eczéma, mais encore dans le psoriasis, les prurigos, l'urticaire, les érythrodermies, la maladie de Duhring, l'érythème polymorphe.

L'œuvre de Spillmann apparaît, on le voit, tout aussi solide sur le terrain scientifique que sur le terrain social. Elle lui a valu d'être appelé à des fonctions que nul mieux que lui ne pouvait assumer ; membre de la commission mixte de prophylaxie contre le péril vénérien dans l'armée, vice-président de la Société française de prophylaxie sanitaire et morale, vice-président de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, vice-président de l'Office d'Hy-

1. Hippolyte Maringer, maire de Nancy, de 1892 à 1904.
2. Ces leçons ont été publiées en 1938, chez Thomas, à Nancy.

giène Sociale de Meurthe-et-Moselle ; elle lui a valu également des distinctions nombreuses auxquelles il fut, du reste, très sensible : membre correspondant de l'Académie de médecine, commandeur de la Légion d'honneur, commandeur de la Santé publique, médaille d'or de l'Education physique, titulaire de plusieurs décorations étrangères.

Malgré ses multiples charges, Louis Spillmann accepta, en 1923, à la mort du Prof. Meyer, les fonctions de doyen, et, là encore, il fit preuve d'éminentes qualités ; aussi fut-il constamment réélu jusqu'à sa mort, à l'unanimité des voix.

Organisateur hors pair, il construisit l'Institut Dentaire, la bibliothèque de la Faculté de Médecine, l'Institut médico-légal, le Dispensaire des étudiants. Très jaloux du renom de la Faculté, il consacrait le meilleur de son temps à rendre plus belle et plus florissante cette maison dont il était justement fier, et il considérait comme un devoir de sa charge d'accueillir chez lui, avec un faste de bon goût, tous les hôtes de marque qui honoraient son établissement de leur visite.

Son autorité, l'aménité de son caractère, la finesse de son jugement, le ton persuasif de son éloquence mise au service des causes qui lui paraissaient les plus justes, le firent élire à une très belle majorité membre du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur, et, plus récemment, membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

La mort brutale de Louis Spillmann a privé la Faculté de Médecine de Nancy d'un grand doyen, la clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie d'un professeur remarquable et d'un clinicien avisé, ses collègues, d'un ami très éprouvé et d'un conseiller très sûr. Il repose momentanément loin de la terre lorraine, mais il a eu la consolation de fermer les yeux, entouré de tous les siens, dans cette Bretagne qu'il considérait comme sa seconde patrie, et où, depuis un demi-siècle, il ne manqua jamais de passer toutes ses vacances.

Il aimait, en effet, la mer, la simplicité et le recueillement qu'elle permet, et qui, dépouillant la pensée de toutes les vanités, assure son essor au delà des limites où nous l'enfermons d'habitude.

Le dernier voyage de Louis Spillmann aura été comme le retour à ces lieux d'élection où l'on revient pour mourir, car ils sont inspirateurs d'espérance.

J. Watrin.

Livres Nouveaux

Les petites règles de la chirurgie parfaite, par J. Okinczyc, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux de Paris. 2e édition. 1 vol. de 62 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France et Colonies, 15 fr. ; Etranger, dollar 0.35.

Par chirurgie parfaite, l'auteur entend retenir ce qui, dans toute la chirurgie française, lui semble en fixer la valeur, en rehausser le prestige et en assurer les résultats.

Dans ce livre dont la première édition s'est rapidement épuisée, il expose les règles que tout chirurgien doit observer pour assurer dans le complet usage de nos moyens actuels la plus grande sécurité possible des suites et la perfection des résultats.

D'innombrables petites fautes provenant d'une éducation incomplète, d'une discipline qui se relâche ou de mauvaises habitudes non combattues, multipliées au cours d'une opération, ont des conséquences incalculables.

L'habileté manuelle ne dispense pas des disciplines nécessaires et la soumission patiente et tenace à des règles méthodiques assure à un opérateur moyen des résultats qu'un très bon opérateur mais chirurgien médiocre peut lui envier.

Les petites règles de la chirurgie parfaite sont rarement objet d'enseignement, elles risquent d'échapper au plus grand nombre; voilà pourquoi l'auteur les a exposées dans ce livre et croit utile, en présence des encouragements qui lui ont été prodigués, d'en donner aujourd'hui une deuxième édition.

Chapitres de l'ouvrage. — Préface et avant-propos. L'enseignement. Le geste chirurgical. Dispositions générales pour l'acte opératoire. Incisions. Hémostase et ligatures. Ligatures. Jeu de compresses. Le champ opératoire. Utilisation des champs. Exposition du champ opératoire. Extériorisation. Les sutures. Soins post-opératoires.

La dysenterie bacillaire, par J. Dumas, chef de service à l'Institut Pasteur. 1 vol. in-8° de 90 p. avec 1 fig. hors texte (Collection : *La Pratique médicale illustrée*) [*Gaston Doin et Cie*, éditeurs], Paris. — Prix : 28 fr.

Après quelques mots d'historique, Dumas précise les notions essentielles à connaître sur la distribution géographique et l'étiologie de la dysenterie bacillaire. Les modes de propagation de la maladie sont étudiés en milieu civil et dans les armées.

Un important chapitre est consacré à la description clinique des formes aiguës (à B. de Shiga ou à B. de Flexner-Hiss) et des formes chroniques de la maladie.

Dans les pays où la dysenterie amibienne est endémique, le diagnostic peut être délicat entre cette affection et la dysenterie bacillaire, mais il sera grandement facilité par la recherche de l'amibe dysentérique : Dumas précise la technique de l'examen bactériologique des selles.

A l'anatomie pathologique, Dumas étudie les lésions intestinales de la dysenterie bacillaire, si bien décrites par Ch. Dopter.

Le dernier chapitre est consacré à la question du traitement sérothérapique et symptomatique des diverses formes de la dysenterie bacillaire.

Une importante bibliographie complète cette intéressante monographie.

L. Rivet.

Chirurgie réparatrice maxillo-faciale, par M. Virenque. (Autoplasties. Prothèse. Restauration.) 1 vol. de 260 p. et 234 fig. (*Maloine*, édit.), Paris, 1940. — Prix : broché, 225 fr. ; cartonné, 250 fr.

Le Dr Virenque, chirurgien des « Gueules Cassées », vient de faire paraître un livre d'une actualité brûlante. Son livre de *Chirurgie réparatrice maxillo-faciale* est le fruit d'une riche expérience commencée lors de la dernière guerre, poursuivie inlassablement dans la période de paix et, hélas, à nouveau complétée pendant ces derniers mois de guerre.

Personnellement, nous avons eu l'honneur d'être, pendant ces derniers mois, le collaborateur chirurgical du Dr Virenque : nous avons pu ainsi apprécier sa haute conscience chirurgicale, son entier dévouement pour les blessés et sa maîtrise dans une chirurgie à la fois triste et passionnante qui a pour but un souci de restauration à la fois cosmétique et fonctionnelle.

On peut dire que ce livre marque une date dans la chirurgie restauratrice de la face. Avant lui, cette chirurgie était « un domaine encore bien mystérieux où chacun agissait suivant ses qualités et son tempérament ». Maintenant, cette chirurgie va perdre de son mystère, elle a enfin trouvé ses règles et ses lois.

Le livre est divisé en trois parties : la première partie traite des généralités de la chirurgie faciale, la deuxième partie étudie les autoplasties, la troisième partie étudie en détails le traitement des mutilations des mâchoires.

Dans le chapitre des généralités, l'auteur donne les principes directeurs, la plupart originaux, de la chirurgie de la face; nous retiendrons particulièrement le principe de la non-superposition des plans qui donne des cicatrices souples et surtout le principe du balancement des lambeaux qui constitue l'une des acquisitions chirurgicales les plus importantes que l'on doive à l'auteur, ainsi que l'étude de la rétraction secondaire des greffes. Virenque expose encore dans ce chapitre ce que l'on doit entendre par le terme d'urgence maxillo-faciale ; urgence de jours et non d'heures qui consiste à commencer le traitement avant la période des déviations et des fixations secondaires.

Le traitement précoce des plaies de la face consiste en trois temps successifs : la phase de désinfection de la plaie, la phase d'appareillage provisoire, la phase des autoplasties précoces. Le traitement consécutif comprendra les autoplasties tardives, le temps de consolidation osseuse avec greffes ostéo-périostiques si elles sont nécessaires, et enfin le temps d'appareillage définitif.

Ce premier chapitre se termine par la description des diverses variétés de lambeaux et de greffes; pour la première fois, on y voit exposer les caractères chirurgicaux principaux des différentes méthodes autoplastiques.

Le deuxième chapitre des autoplasties n'est pas moins fructueux à lire ; il se divise en deux parties : la première étudie les chéiloplasties, la seconde les génoplasties.

Tous les cas qui peuvent se présenter au chirurgien sont tour à tour décrits et expliqués dans leur moindre détail.

Le troisième chapitre, celui des mutilations, forme plus de la moitié du livre. C'est surtout dans ce chapitre qu'éclate l'intelligente compréhension de ce que sont les dégâts maxillo-faciaux et il en découle le traitement logique et bien conçu qui doit être opposé à ces lésions. De l'œuvre magistrale de Virenque, on peut dire que l'avenir conservera certainement sa classification des mutilations des mâchoires. Nous allons l'exposer sommairement. Virenque les divise en trois groupes : les mutilations de la mâchoire inférieure, les mutilations de l'étage moyen, les mutilations associées des étages moyen et inférieur.

Les mutilations de la mâchoire inférieure sont elles-mêmes subdivisées en mutilations médianes et latérales.

Les mutilations médianes sont, soit mentonnières, soit mentonnières et génio-mentonnières, soit sous-maxillaires.

Les mutilations latérales sont, soit latérales centrales, soit latérales avec complications périphériques.

Les mutilations de l'étage moyen comprennent quatre types : le type central, le type hémi-destruction, le type postérieur avec persistance de la région antérieure, le type antérieur ou naso-labial. Le traitement en est principalement basé sur le modelage prothétique précoce de l'étage moyen.

Enfin, les mutilations associées des étages moyen et inférieur se subdivisent en mutilations latérales et mutilations médianes.

L'auteur décrit anatomiquement ces différentes variétés de mutilations. Il montre, pour chaque variété, les différents temps du traitement : l'appareil provisoire qui traitera le mieux les lésions osseuses et les autoplasties qui restaureront le plus anatomiquement les lésions tégumentaires.

Tel est dans son ensemble le livre de Virenque. Il fait honneur à son auteur et sa lecture sera profitable à tous ceux qui, de loin ou de près, sont ou seront appelés à soigner les blessés de la face, qui, par leur affreuse blessure, aussi bien physique que morale, ont bien mérité qu'une chirurgie méthodique et dirigée puisse leur venir en aide. Les grands blessés de la face et l'admirable œuvre des « Gueules Cassées » devront au Dr Virenque une grande reconnaissance.

M. Aubry.

Intoxication fluorée, par Kaj. Roholm. 1 vol. de 364 p. (*Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck*, Copenhague, et *H. K. Lewis et Cie*, Londres).

Ainsi que le spécifie le sous-titre, il s'agit d'une étude du point de vue de la clinique et de l'hygiène des effets toxiques exercés par les fluorures dans l'organisme, avec une revue de la littérature et quelques recherches expérimentales. En voici les divers chapitres : I. Revue du rôle joué par le fluor en biologie ; II. Technique employée dans les recherches personnelles ; III. Recherches sur

l'intoxication spontanée par la cryolithe; IV. Recherches expérimentales personnelles; V. Discussion et conclusions générales. L'ouvrage, écrit en anglais, se termine par un sommaire en danois. Il est abondamment illustré et sa riche bibliographie (893 références) en fait une source de documents particulièrement précieuse.

RENÉ HAZARD.

Iodine in relation to goitre (L'iode dans ses rapports avec le goitre), par J.-F. MC CLEUDON (*The University of Minnesota Press*), 1939.

Tous ceux qui s'intéressent à la prophylaxie du goitre liront avec profit le travail du Professeur Mc Cleudon car c'est une mise au point extrêmement détaillée et complète sur la distribution géographique de l'iode, sur la teneur en iode des produits alimentaires, sur les rapports de l'iode et du goitre. Ce volume contient de très nombreux tableaux statistiques, des analyses chimiques, des cartes géographiques indiquant la distribution du goitre dans les diverses parties du monde. Mc Cleudon soutient cette thèse que l'iode est un véritable aliment aussi indispensable à l'organisme que les vitamines: le goitre est une maladie par carence iodée. Cette opinion paraît vraisemblable dans bien des cas, mais le problème est-il aussi simple que cela? Rappelons les travaux de Fellenberg (1938) dont les conclusions sont assez déconcertantes puisqu'elles tendent à démontrer qu'il n'y a aucun rapport bien défini entre la teneur en iode de l'eau et des aliments d'une part, et l'incidence du goitre et du crétinisme d'autre part. Ce qui est vrai pour le canton de Berne, où furent faites ces recherches, pourrait l'être également pour d'autres parties du monde. Ne peut-on faire intervenir une contamination bactérienne des eaux potables?

Quoi qu'il en soit, l'ouvrage de Mc Cleudon est tellement riche en renseignements de toute nature qu'il sera désormais impossible d'écrire un volume sur le goitre sans y avoir recours.

C. JARVIS.

Le traitement du paludisme. IVe rapport général de la Commission du paludisme et annexes (*Bulletin de l'Organisation d'Hygiène*, Société des Nations), Genève, 1 vol. de 573 p.

Ce volume comprend le quatrième rapport proprement dit, suivi d'annexes donnant le compte rendu d'essais thérapeutiques effectués par de nombreux malariologistes en diverses régions : Etats malais fédérés, massif montagneux de l'Aurès, villages de Sardaigne, territoires d'U.R.S.S. et de Roumanie.

On a spécialement étudié l'action comparée de la quinine, de l'atébrine et de la plasmoquine sur les trois hématozoaires du paludisme et sur les différentes formes de la maladie. D'une façon générale, ce rapport confirme les données classiques: destruction plus rapide des trophozoïtes de *P. vivax* et *P. malariæ* que de ceux de *P. falciparum;* action de la plasmoquine sur les gamétocytes mûrs de *P. falciparum*, les deux autres produits agissant sur les prégamétocytes de ce parasite et sur les gamétocytes des *P. vivax* et *P. malariæ*. Les rechutes peuvent atteindre la proportion de 50 pour 100 avec le traitement quinique. Il y a intérêt à associer ces produits, ou mieux, à les administrer alternativement. C'est surtout l'emploi de quinine-plasmoquine qui est préconisé. La quinine et l'atébrine agissent pour le traitement de l'accès aigu à *P. vivax*; la quinine-plasmoquine sera donnée principalement dans celui à *P. falciparum*. Pour les traitements collectifs, la quinine-atébrine pourra être suivie de plasmoquine. Le choix du médicament de base doit être laissé aux spécialistes compétents.

Prophylaxie médicamenteuse: 0,40 cg. de quinine tous les jours pendant la saison paludéenne, ou 0,20 à 0,40 cg. d'atébrine par semaine, en doses bi-hebdomadaires; l'administration de cette dernière demande à être surveillée (coloration jaune des téguments), plus encore celle de la plasmoquine. Pour les enfants, les doses et les formes d'administration de l'atébrine et de la plasmoquine ne sont pas parfaitement fixés. En définitive, la quinine occupe encore la première place dans la pratique courante.

L'éradication totale du paludisme par la médication est pratiquement impossible. On y est arrivé cependant en la combinant avec d'autres mesures prophylactiques; le paludisme, autrefois fréquent dans de nombreux pays, la France par exemple, en est disparu.

Ce rapport a donné lieu à un certain nombre de critiques que nous ne pouvons mentionner ici ; d'une façon générale, elles ne portent que sur des points de détail.

CH. JOYEUX.

Syndrome astigmate. Mémoire préliminaire, par LUIS A. CHAVEZ VELANDO. 1 vol. de 870 p. avec 6 fig. Lima (Pérou).

Velando passe en revue les divers points de vue du syndrome astigmate : l'athénopie et la claudication visuelle, la photophobie, les symptômes congestifs-irritatifs, les symptômes moteurs, dont l'enophtalmie, le syndrome douloureux, les migraines, les rachialgies et leurs irradiations, le syndrome asthénique et disthénique, le syndrome hypnique dont l'insomnie, le syndrome émotionnel, le syndrome de fatigue, la phonophobie, l'anidéation, l'asthénie cardiaque, l'asthénie gastro-intestinale, la frilosité et la cryasthénie, le syndrome uro-génital, le syndrome respiratoire, le syndrome oto-rhino-laryngé. Il conclut par l'optométrie et par la pathogénie.

Ce gros livre est plein d'enseignements et éclaire d'un jour nouveau toutes les données sur l'astigmatisme. En une annexe à la fin du livre, l'auteur rapporte 184 observations.

A. CANTONNET.

Electro-diagnostic, par B. NEOUSSIKINE et B. ABRAMOVITCH. 1 vol. in-8° (*H. Huber*, édit.), Berne, 1939.

« Il paraît, malheureusement, bien établi que les disciplines théoriques de la Médecine, physiologie, chimie médicale, physique... soient considérées comme des « organes législatifs » de l'Empire médical et les cliniciens comme de simples « organes d'exécution ». L'histoire de la Médecine prouve cependant que les médecins qui ont su harmoniser les recherches scientifiques et les applications cliniques ont obtenu d'heureux résultats dans ces deux domaines. »

Tel est l'esprit dans lequel Neoussikine et Abramovitch ont conçu leur ouvrage, où les données cliniques s'inspirent continuellement des résultats de la physiologie expérimentale, et dans lequel sont exposés les développements récents de l'électrophysiologie de stimulation et de la bio-électricité.

C'est ainsi que Neoussikine et Abramovitch ont réuni l'électro-diagnostic de stimulation à l'électrodiagnostic de détection, et c'est là une innovation.

Les applications de l'électro-diagnostic sont envisagées pour les différents segments du système neuro-musculaire, et, bien entendu, plus particulièrement pour le neurone périphérique en tenant compte des acquisitions les plus récentes: chronaximétrie, courants progressifs, stimulation itérative, travaux des physiologistes français.

Abramovitch, et notamment Mlle Neoussikine, qui a longtemps travaillé sous la direction de MM. Lapicque, Bourguignon et Laugier, et poursuivi d'intéressantes recherches sur l'excitation neuromusculaire, en rédigeant en langue allemande ce volume qui met l'électrophysiologie française à la place qu'elle mérite, lui ont ainsi rendu un juste hommage.

INFORMATIONS

Médecins Inspecteurs de la Santé

— Par arrêté du 6 Décembre 1940, M. le Dr WUILLEMIN est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur à la Santé du département de la *Creuse*.

— Par arrêté du 10 Décembre 1940, M. CASAUBON est nommé, à titre temporaire, médecin inspecteur adjoint de la Santé dans le département des *Basses-Pyrénées*.

(*Journal officiel*, 12 Décembre 1940.)

— Sont nommés, à titre temporaire, médecins inspecteurs de la santé :

M. BOULANGIER, dans le département du *Puy-de-Dôme*.
M. DUMESNIL, dans le département de la *Côte-d'Or*.
M. DIRAT, dans le département des *Hautes-Pyrénées*.
M. ANDRIEU, dans le département d'*Indre-et-Loire*.
M. JOUCLA, dans le département de la *Charente*.
M. DEGUIRAL, dans le département des *Côtes-du-Nord*.
M. MAYER, dans le département de l'*Indre*.
M. CORDIER, dans le département de l'*Aube*.
M. SADDIER, dans le département des *Landes*.
Mme BERTHEZENNE, dans le département de la *Nièvre*.

(*Journal officiel*, 17 Décembre 1940.)

Services antivénériens. — M. WATRIN, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, est nommé inspecteur régional des Services antivénériens de la 10e circonscription, en remplacement de M. Spillmann, doyen de la Faculté de Médecine de Nancy, décédé.

Conseil supérieur de l'Enfance

Mlle Raymonde BRUGUIÈRE, secrétaire du Conseil supérieur de la protection de l'enfance, est placée dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940, à dater du 17 Septembre 1940.

(*Journal officiel*, 12 Décembre 1940.)

Académie de Médecine

ELECTION DU BUREAU.

M. PIERRE DUVAL, vice-président pour 1940, devient *président pour 1941*, en remplacement de M. LOUIS MARTIN.

M. EMILE SERGENT est élu *vice-président* pour 1941 à l'unanimité.

M. BROUARDEL est réélu *secrétaire annuel*, par acclamations.

MM. HENRI CLAUDE et COUVELAIRE sont élus membres du Conseil pour 1941.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — La réouverture de la Faculté de Médecine a eu lieu le vendredi 20 Décembre. Les travaux pratiques ont repris le même jour pour tous les étudiants dont la série était en cours.

VACANCES DE FIN D'ANNÉE ET DU JOUR DE L'AN. — Les vacances de Noël et du jour de l'An sont fixées comme suit : Sortie : samedi 21 Décembre, après les cours.

Reprise des travaux pratiques et des cours le vendredi 3 Janvier 1941.

Le SECRÉTARIAT sera ouvert tous les jours de midi à 16 heures sauf le mercredi 1er Janvier.

BIBLIOTHÈQUE. — La bibliothèque sera fermée du samedi 21 Décembre au soir au jeudi 2 Janvier inclus. —Une séance spéciale pour le service de prêt aura lieu le 31 Décembre, de 14 à 16 heures.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu. — La prochaine leçon du Prof. NOËL FIESSINGER aura lieu le samedi 4 janvier 1941, à l'Amphithéâtre Trousseau, à 10 h. 30. *Sujet de la leçon :* Calculs du cystique avec ictère.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, hôpital Sainte-Anne. — Le professeur

Laignel-Lavastine, avec ses collaborateurs, commencera son « *Cours de Psychiatrie élémentaire* en un mois » le vendredi 3 Janvier 1941, à 9 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique, 1, rue Cabanis, Paris.

3 Janvier. M. Laignel-Lavastine : Introduction à la psychiatrie. — 10 Janvier. M. Delay : L'examen clinique en médecine mentale. Séméiologie. — 6 Janvier. M. Heuyer : Les oligophrénies. — 7 Janvier. M. Vidart : Manie. Mélancolie. Psychose maniaco-dépressive. — 9 Janvier. M. Mignot : Confusion mentale. Psychoses toxi-infectieuses aiguës. — 10 Janvier. M. Mignot : Confusion mentale. Psychoses toxi-infectieuses aiguës (*suite*). — 11 Janvier. M. Heuyer. Les obsessions. La psychasténie. — 13 Janvier. M. Durand : Psychoses paranoïaques. — 14 Janvier. M. Durand : Psychoses paranoïdes. Paraphrénies. — 16 Janvier. M. Vidart : Schizophrénie et démence précoce. — 17 Janvier. M. Delay : La syphilis à forme mentale : P. G., S. cérébrale. — 18 Janvier. M. Neveu : Les démences. — 20 Janvier. M. Maurice : Epilepsie. — 21 Janvier. M. Menanteau : Hystérie. Pithiatisme. — 23 Janvier. M. Delay : L'alcoolisme mental. — 24 Janvier. M. Desoille : Toxicomanies. — 25 Janvier. M. Mignot : Déséquilibre psychique. Perversions. — 27 Janvier. M. Desoille : Réactions antisociales des aliénés. — 28 Janvier. M. Desoille : Législation des aliénés. Rédaction des certificats. — 30 Janvier. M. Parcheminey : L'analyse psychologique. — 31 Janvier. M. Heuyer : Psychiatrie infantile.

Hydrologie thérapeutique et climatologie (Prof. : M. Chiray. Agrégé : M. L. Justin-Besançon. — Un enseignement théorique aura lieu au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à partir du vendredi 3 Janvier 1941, à 18 heures, puis les vendredis et lundis, à la même heure.

Démonstrations d'hydrologie clinique, par le professeur agrégé L. Justin-Besançon, le jeudi, à 11 heures, dans le service du professeur M. Chiray à l'hôpital Bichat.

Sommaire des cours théoriques. — Vendredi 3 Janvier : Généralités sur l'hydrologie thérapeutique, son histoire, ses bases scientifiques. — Lundi 6 Janvier : Crénothérapie des maladies de l'estomac. — Vendredi 10 Janvier : Crénothérapie des maladies de l'intestin (première partie). — Lundi 13 Janvier : Crénothérapie des maladies de l'intestin (seconde partie). Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du tube digestif. — Vendredi 17 Janvier : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — Lundi 20 Janvier : Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — Vendredi 24 Janvier : Les grandes stations thermales françaises pour les maladies du foie et des voies biliaires. — Lundi 27 Janvier : Crénothérapie du diabète. — Vendredi 31 Janvier : Crénothérapie des affections rhumatismales et des traumatismes articulaires. Les grandes stations thermales françaises pour leur traitement : Aix, Dax, Bourbonne-les-Bains. — Lundi 3 Février : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires. — Mercredi 5 Février : Crénothérapie des affections gynécologiques. — Vendredi 7 Février : Crénothérapie de la goutte et de l'oxalurie, de l'obésité et de la maigreur. Les principales stations thermales françaises pour le traitement de l'urémie, de l'uraturie, de l'oxalémie et de l'oxalurie et celui de la lithiase rénale. — Lundi 10 Février : Crénothérapie des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. Les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — Mercredi 12 Février : Crénoclimatothérapie de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 14 Février : La pratique des cures thermales. Techniques diverses. Crises et réactions thermales. Examens de laboratoire. Déontologie. Rôle économique du tehrmalisme. — Lundi 17 Février : Climat marin et thalassothérapie. — Mercredi 19 Février : Héliothérapie. Climatothérapie des tuberculoses chirurgicales. — Vendredi 21 Février : Physioclimatologie et météoroclimatologie. — Lundi 24 Février : Bioclimatologie. Rythme nycthéméral.

Faculté de Droit. — Institut de criminologie. — Le professeur Laignel-Lavastine commencera son cours de : *Psychiatrie médico-légale élémentaire* à la Faculté de Droit le vendredi 3 Janvier 1941, à 11 heures, Amphithéâtre n° 3 et le continuera tous les vendredis à la même heure.

Programme du cours. — 3 Janvier 1941 : Expertise psychiatrique. — 10 Janvier : Capacité pénale. — 17 Janvier : Réactions anti-sociales des alcooliques. — 24 Janvier : Réactions anti-sociales des toxicomanes. — 31 Janvier : Réactions anti-sociales des délirants. — 7 Février : Réactions anti-sociales des déments. — 14 Février : Réactions anti-sociales des périodiques, des épileptiques et des hystériques. — 21 Février : Réactions anti-sociales des paranoïaques. — 28 Février : Réactions anti-sociales des déséquilibrés. — 7 Mars : L'homicide pathologique. — 14 Mars : Limites du vol morbide. — 21 Mars : Attentats aux mœurs. — 28 Mars : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Une prolongation de congé, du 1er Septembre au 30 Novembre 1940 inclus, est accordée, sur sa demande et pour raisons de santé, à M. Morin, assistant à la Faculté de Médecine de Nancy. Pendant la durée de ce congé, M. Morin percevra la moitié de son traitement.

— M. Pierquin est délégué provisoirement assistant de médecine légale, pendant la durée de l'absence de M. Morin.

Institut Régional d'Education physique de Nancy. — M. Bernard Renauld, étudiant à la Faculté de Médecine de Nancy, est délégué provisoirement, sans traitement, dans les fonctions de préparateur à l'Institut Régional d'Education Physique de Nancy, en remplacement de M. Coulet.

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce la mort à Savigny-sur-Braye (Loir-et-Cher), du Dr Rémy Tardieu, Médecin Commandant en retraite des Troupes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).